

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Segunda Especialidad en Pediatría



**“PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES
DE RIESGO ASOCIADOS A LA DERMATITIS ATÓPICA EN
NIÑOS MENORES DE 14 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA
EXTERNA DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, ENERO A DICIEMBRE DE 2019”**

**Proyecto de Investigación
presentado por la M.C.**

**Fernández Huertas, Jahayra
Massiel**

**Para optar el Título de Segunda
Especialidad en Pediatría**

Asesora:

Dra. Agueda Muñoz del Carpio

Arequipa- Perú

2021

RESUMEN

La dermatitis atópica es la enfermedad inflamatoria de la piel más común de niñez, a nivel global tiene una prevalencia del 5 al 20%, en países de Latinoamérica la prevalencia varía entre el 20 y el 25% y en nuestro país se encuentra una prevalencia del 10.5% en adolescentes. Se caracteriza por ser una enfermedad fluctuante, cuyos síntomas principales son el prurito y la piel seca. En su fisiopatología intervienen muchos factores, los más importantes son las anomalías en la barrera cutánea, alteraciones en la respuesta inmune, alteraciones genéticas y factores ambientales que en conjunto permiten el desarrollo de esta enfermedad.

El objetivo del presente trabajo de investigación es dar a conocer la prevalencia, características clínicas y los factores riesgo asociados más comunes a la dermatitis atópica, observadas en niños menores de 14 años que acudieron al servicio de pediatría del hospital III Yanahuara entre enero y diciembre del 2019.

Se realizará un estudio observacional, retrospectivo donde se realizará la revisión de las historias clínicas del periodo mencionado que cumplan los criterios de inclusión, se aplicará la ficha de recolección de datos y posteriormente será organizado en una base de datos para su análisis e interpretación.

PALABRAS CLAVE: dermatitis atópica, prevalencia, factores asociados, características clínicas, pediatría.

ABSTRACT

Atopic dermatitis is the most common childhood inflammatory skin disease, globally it has a prevalence of 5 to 20%, in Latin American countries the prevalence varies between 20 and 25% and in our country there is a prevalence of 10.5% in adolescents. It is characterized by being a fluctuating disease, the main symptoms of which are itching and dry skin. Many factors intervene in its pathophysiology, the most important being abnormalities in the skin barrier, alterations in the immune response, genetic alterations and environmental factors that together allow the development of this disease.

The objective of this research work is to reveal the prevalence, clinical characteristics, and the most common risk factors associated with atopic dermatitis, observed in children under 14 years of age who attended the pediatric service of Hospital III Yanahuara between January and December of 2019.

An observational, retrospective study will be carried out where the medical records of the mentioned period that meet the inclusion criteria will be reviewed, the data collection sheet will be applied and later it will be organized in a database for analysis and interpretation.

KEY WORDS: atopic dermatitis, prevalence, associated risk factors, clinical characteristics, pediatrics.

ÍNDICE

RESUMEN	ii
ABSTRACT	iii
I. PREÁMBULO	1
II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO	2
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	2
1.1 Enunciado del problema.....	2
1.2 Descripción del problema.....	2
1.3. Justificación del Problema	6
2. MARCO CONCEPTUAL	7
3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	32
4. OBJETIVOS	37
4.2. Objetivo Principal	37
4.2. Objetivos Específicos.....	37
5. HIPÓTESIS	37
III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	38
1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación.....	38
2. Campo de verificación	38
3. Estrategia de Recolección de datos	40
IV. CRONOGRAMA	42
V. REFERENCIA	43
VI. ANEXOS	49

I. PREÁMBULO

La dermatitis atópica es la dermatosis inflamatoria más frecuente en la infancia, caracterizada por presentar una evolución crónica con exacerbaciones y remisiones constantes, las características clínicas más distintivas son la presencia de prurito intenso y piel seca ^(1,2).

Al ser una patología frecuente en los países industrializados, emergente en los países en vías de desarrollo y siendo la principal patología dermatológica en consulta externa de pediatría y dermatología en niños, es que es importante saber reconocerla, diagnosticarla y tratarla precozmente y así mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia ^(2,3,4).

Durante mis años como residente de pediatría pude observar un gran número de pacientes con clínica característica de dermatitis atópica que acudían a consulta por otro tipo de patologías, pero no contaban con un diagnóstico establecido ni un tratamiento adecuado para ésta, es por tal motivo que decidí realizar el presente trabajo de investigación, ya que en nuestro medio no se tiene ningún estudio relacionado con este tema, por lo que conocer la prevalencia, las características clínicas y los factores de riesgo asociados más significativos de la dermatitis atópica es de suma importancia para poder reconocerla, diagnosticarla y tratarla tempranamente y así tener una mejor evolución de esta patología.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del problema

¿Cuál es la prevalencia, características clínicas y factores de riesgo asociados a la dermatitis atópica en niños menores de 14 años atendidos en consulta externa del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara de enero a diciembre de 2019?

1.2. Descripción del problema

a) Área del conocimiento

Área general : Ciencias de la Salud

Área específica: Medicina Humana

Especialidad : Pediatría

Línea : Dermatitis Atópica

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Valores o Categoría	Escala
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino	Categórica Nominal
Edad	Fecha de nacimiento	<6 meses 6 meses - 2 años 2 - 6 años 6 – 10 años 10 – 14 años	Numérica Discreta
Procedencia	Distrito donde actualmente reside	Zona urbana Zona urbano-marginal Zona rural	Categórica Nominal
Grado de instrucción de los padres	Nivel educativo máximo de los padres	Ninguno Primaria Secundaria Superior	Categórica nominal
Aseo	Número de veces por semana que el niño se baña	≤ 3 veces por semana >3 veces por semana	Categórica Nominal
Presencia de mascotas en casa	Presencia de algún animal en casa como perros, gatos animales de granja	Si No	Categórica nominal
Antecedentes familiares de atopia	Diagnóstico o síntomas de asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica en el padre o la madre	Si No	Categórica nominal
Antecedentes personales atopia	Diagnóstico o síntomas de asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica en el niño	Si No	Categórica nominal
Lactancia	Tipo de lactancia	Lactancia materna exclusiva Mixta Artificial	Categórica nominal
Parto	Tipo de parto	Parto vaginal Parto por cesárea	Categórica nominal
Tipo de ropa	Material de la ropa que usa el niño	Algodón Lana Sintética	Categórica nominal
Infecciones previas	Presencia de alguna infección viral,	Si No	Categórica nominal

	bacteriana o fúngica		
Uso de antibióticos de amplio espectro	Necesidad de uso de algún tipo de antibiótico de amplio espectro	Si No	Categórica nominal
Alimentación complementaria	Edad de introducción de alimentos potencialmente alérgicos	6 meses - 1 año >1 año	Categórica nominal
Exposición a aeroalergenos	El niño con exposición frecuente al humo de tabaco, polución, polen, polvo domestico	Si No	Categórica nominal
Estigmas atópicos	Presencia de uno o más de los estigmas atópicos en el niño	Eritema facial Palidez centrofacial Pliegue de Dennie Morgan Perdida lateral de la ceja (signo de Hertoghe) Dermografismo blanco, Queratosis pilaris Pitiriasis alba Pigmentación en cuello, alrededor de la órbita o en labios Hiperlinealidad palmar	Categórica nominal
Síntomas de Dermatitis atópica	Presencia de uno o más signos o síntomas en el niño	Prurito Xerosis Eccema agudo subagudo, crónico	Categórica nominal

c) **Interrogantes básicas**

- ¿Cuál es la prevalencia de la dermatitis atópica en niños menores de 14 años atendidos en consulta externa del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara-enero a diciembre de 2019?
- ¿Cuáles son las características clínicas más comunes de la dermatitis atópica en niños menores de 14 años atendidos en consulta externa del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara-enero a diciembre de 2019?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la dermatitis atópica en niños menores de 14 años atendidos en consulta externa del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara-enero a diciembre de 2019?

d) **Tipo de investigación:** Es un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

e) **Nivel de investigación:** Es un estudio descriptivo.

1.3. Justificación del Problema

La prevalencia a nivel mundial de la dermatitis atópica está en aumento principalmente en países en vías de desarrollo como el nuestro, más aún las características climáticas e industrialización de nuestra región predispone al desarrollo de esta patología. El presente trabajo busca identificar la prevalencia y los factores riesgo asociados con la dermatitis atópica más frecuentes en nuestro medio, así como las características clínicas habituales encontradas en los niños menores de 14 años atendidos en el consultorio externo de pediatría del hospital III Yanahuara en el año 2019, no encontrándose estudios previos que identifiquen estos datos en nuestra localidad es que el presente trabajo reviste **originalidad**, así mismo tiene **relevancia científica y practica** ya que el conocer la frecuencia y saber identificar la enfermedad, especialmente los casos más leves nos ayudará a tener un mejor control de la enfermedad evitando los factores exacerbantes y teniendo un adecuado cuidado de la piel.

Tiene **relevancia social** porque la dermatitis atópica es una enfermedad en crecimiento, llegando a ser un problema de salud pública, social y económica debido al costo elevado de su tratamiento y a las repercusiones que tiene sobre la salud mental del paciente y la familia.

Es **contemporánea** debido a que es un problema en ascenso y poco diagnosticado en nuestro medio.

Es **factible** ya que se cuenta con el acceso a la historia clínica electrónica y física de donde se podrá obtener los datos necesarios para la realización del presente trabajo.

Se tiene una **motivación personal** del estudio de esta patología ya que durante mis años como residente de pediatría pude observar gran cantidad de pacientes con clínica característica de dermatitis atópica que no contaban con un diagnostico establecido y por ende no llevaban un tratamiento adecuado por la falta de información y conocimiento.

Con esta investigación contribuirá académicamente con mi universidad y con mi localidad, brindando datos poco conocidos hasta el momento sobre el estudio de esta patología en la región.

2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. DERMATITIS ATÓPICA

2.1.1. DEFINICIÓN

La dermatitis atópica es la enfermedad inflamatoria crónica de la piel más común en la infancia a nivel mundial, caracterizada por presentar exacerbaciones y remisiones frecuentes, con lesiones de distribución y morfología específica según la edad y cuyo síntoma cardinal es el prurito intenso acompañado de piel seca (1,2,5).

Llamada también eczema atópico, es una entidad descrita hace ya muchísimos años, fue descrita en 1891 por Brocq y Jaquet nombrándola “neurodermatitis diseminada y del sistema nervioso”; después de un año Besnier la denomina “prurigo diatésico, eccematoide liquenoide” (5). En 1923 Coca y Cooke proponen la palabra atopia que significa respuesta fuera de lugar y recién en 1933 Hill y Sulzberger instituyen el término de dermatitis atópica por su cercana asociación con la alergia respiratoria (5).

El desarrollo de la dermatitis atópica a menudo es el primer peldaño de la denominada marcha atópica; un término que se usa para describir el riesgo aumentado que muestran los pacientes para desarrollar una o más de las entidades atópicas como el asma, alergia alimentaria y rinitis alérgica (5,6,7,8).

Dentro de la clasificación de los principales tipos de eczemas, la dermatitis atópica está dentro del grupo de los eczemas endógenos debido al origen de su causa (7).

2.1.2. EPIDEMIOLOGIA

La dermatitis atópica afecta entre 5 y 20% de la población mundial infantil, la prevalencia en Estados Unidos es de aproximadamente del 11 al 15% (10,7%) y en España mencionan una prevalencia del 6 al 15% (1,5,9).

Uno de los estudios más importantes sobre enfermedades alérgicas es el estudio ISAAC (The International Study of Asthma and Allergies in Childhood) que en su tercera fase encontró una prevalencia en Latinoamérica de 10% en niños de 6 a 7 años y 8.3% en adolescentes de 13 a 14 años (10,11). Según el mismo estudio la prevalencia en Ecuador fue 22,5% y 24,6% en Colombia, con lo cual demostró un incremento constante en países en vías de desarrollo (5,10,11).

En el Perú el estudio ISAAC se realizó en adolescentes demostrando una prevalencia de 10.5% de síntomas actuales de eccema ^(10,11).

El inicio de la enfermedad ocurre en un 45% antes de los seis meses, 60% antes del primer año de vida y en un 85% antes de los 5 años y solo el 10% inicia la enfermedad después de los 7 años ^(4,6,12,13). El 65% de los niños presentan franca mejoría mientras avanza la edad ⁽⁴⁾. En adultos se estima una prevalencia del 10% aproximadamente ⁽¹⁾.

Se puede presentar en cualquier ubicación geográfica, pero es más frecuente en zonas urbanas y en países industrializados donde se ha incrementado entre 2 a 3 veces en las últimas tres décadas ^(1,2,4,9). Según estudios realizados entre 1990 y 2010 se observó un aumento en la prevalencia e incidencia en África, Asia Oriental, Europa occidental y norte de Europa ⁽⁹⁾. Este aumento se podría explicar por la “hipótesis de la higiene” ^(3,4,6,9,13).

Es ligeramente más frecuente en mujeres que en hombre con una relación 1,3 a 1 y tiene cierta predilección por la raza blanca ^(4,9).

El 80% de niños son diagnosticados por la especialidad de pediatría, debido a la escasez de subespecialistas como dermatólogos y alergólogos pediatras ⁽¹²⁾.

A su vez se describe que el 30% de niños con diagnóstico de dermatitis atópica desarrollan Asma y un 35% desarrollan rinitis ⁽⁵⁾.

La hipótesis de la higiene fue propuesta a finales de 1980, donde se observó en diferentes estudios que la exposición a múltiples infecciones los primeros años de vida, protegía contra algunas enfermedades alérgicas como el asma ^(3,4).

Algunos estudios revelaron que el modo de vida occidental urbano tenía mayor riesgo de padecer dermatitis atópica que el modo de vida rural ⁽³⁾.

Existe una relación inversa entre la dermatitis atópica y la exposición a endotoxinas, mascotas como perros y animales de granja en la vida temprana ^(3,9), y una relación directa con la exposición a gatos y el uso frecuente de antibióticos de amplio espectro en el lactante ⁽³⁾.

“Esta hipótesis se explica por una regulación cruzada entre los subtipos de linfocitos T Helper, de modo que la ausencia de infecciones da lugar a un descenso en la estimulación de los linfocitos Th1, lo que conduce a un predominio de la función de las células Th2” ⁽⁶⁾.

2.1.3. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

Existen múltiples factores que intervienen en el desarrollo de la dermatitis atópica como factores genéticos y ambientales, anomalías de la barrera epidérmica, defectos en la respuesta inmune, alteración del microbioma de la piel entre otros, que en conjunto facilitan el desarrollo de esta enfermedad.

Se habla de dos teorías que intentan explicar la causa de la dermatitis atópica, la hipótesis de adentro hacia afuera que sostiene que la activación alérgica crea una barrera cutánea debilitada que origina que los alérgenos ingresen con mayor facilidad, por lo tanto, en esta hipótesis la inflamación es la causante de que la barrera cutánea no cumpla la función de evitar el paso de alérgenos y microorganismos^(9,14). La hipótesis de afuera hacia adentro plantea que la barrera cutánea deteriorada se presenta antes de la dermatitis atópica *per se* y esta es necesaria para que se produzca la alteración inmunitaria, ambas teorías podrían desempeñar un papel importante en la patogenia^(9,14).

2.1.3.1. Disfunción epidérmica

La piel es el órgano más grande del cuerpo y cumple diversas funciones dentro de ellas, está la función protectora, termorreguladora, inmunológica, secretora, excretora, productora de vitamina D y sensorial⁽¹⁵⁾; consta de diversas capas, la más externa es la epidermis que a su vez consta de cinco capas, su función primordial es la de proteger al cuerpo del ingreso de sustancias extrañas como irritantes, microorganismos y alérgenos y a su vez de evitar la pérdida de líquido⁽¹⁴⁾. El estrato corneo es la capa más externa de la epidermis y la más importante para mantener la función de barrera de la piel^(3,6,9,16), está compuesta por capas de queratinocitos sin núcleo (corneocitos) ocupados de filamentos de queratina alojados en productos de descomposición de las proteínas dentro de ellas la filagrina; sostenidos sobre una matriz de múltiples capas lamelares de lípidos como ceramidas, colesterol y ácidos grasos⁽⁹⁾.

La filagrina es una de las proteínas estructurales más importantes del estrato corneo⁽¹⁶⁾, es rica en histidina y responsable de la agregación de filamentos intermedios de queratina, esta es imprescindible en el desarrollo y mantenimiento de la barrera epidérmica^(15,16). Es codificada por el gen de la filagrina ubicado en el cromosoma 1q21 dentro del complejo de diferenciación epidermal^(6,9,14,16). Esta proteína proviene de la división de la profilagrina, sintetizada por células de

la capa granular, la fosforilación y posterior desfosforilación de esta, da lugar a la formación de monómeros de filagrina, esta a su vez se autodivide en componentes denominados “factor natural de hidratación” como el ácido carboxílico de pirrolidona y el ácido transurocanico ^(3,9). El factor natural de hidratación es el encargado de mantener una adecuada hidratación de la piel reteniendo el agua dentro del estrato corneo en condiciones de sequedad ^(9,17), a su vez es el encargado de mantener un pH ácido y contribuyen inhibiendo la acción de proteasas epidérmicas ^(3,17).

La deficiencia de filagrina es causada por mutaciones inactivantes del gen de la filagrina, pero esta deficiencia también puede deberse a otros factores como la colonización de la piel por microorganismos, un medio ambiente seco, daño mecánico o una alteración en la expresión de citoquinas en la piel ^(6,16); estas causas pueden modular de forma secundaria la expresión de filagrina ⁽⁶⁾. Es por esto que a pesar que la mayoría de personas no tiene la mutación, si tienen una barrera cutánea alterada ^(6,16).

La alteración de la filagrina produce una pérdida de agua transepidérmica y una alcalinización de la piel lo que permite una mayor penetración de microorganismos, alérgenos y químicos irritantes y a su vez un aumento en la respuesta inflamatoria Th2 manteniendo un ciclo inflamatorio mediado por IL-4, IL-13, IL-25, FNT ^(3, 6,16).

Existen otras proteínas del estrato corneo que a su vez pueden presentar algún defecto como filagrina-2, corneodesmosina, desmogleina-1, desmocolina-1, transglutaminasa 3 y enzimas participantes en la producción de factor hidratante natural como la caspasa-14, arginasa-1 y ciclotransferasa gamma glutamilo; también pueden estar implicadas proteínas relacionadas con la función de unión estrecha como la claudina-1, ocludina y tricelullina ⁽⁹⁾.

Los péptidos antimicrobianos como la catelicidina (ll-37) y β defensinas producidos por los queratinocitos, desempeñan un papel importante en el control de la inflamación y cicatrización de heridas, estas son inhibidas por las citoquinas Th2, por lo que existe una predisposición a la colonización por estafilococo aureus que empeora la dermatitis atópica ^(16, 17).

En cuanto a los lípidos como las ceramidas, ácidos grasos de cadena larga y colesterol forman la matriz lipídica, las citoquinas Th2 reducen las

concentraciones de ácidos grasos de cadena larga y ceramidas dependientes del traductor de señal y activador de transcripción (STAT6) y en aquellos pacientes con dermatitis atópica colonizados con estafilococo aureus las ceramidas de cadena larga están disminuidas ^(16,17).

La dermatitis Atópica se relaciona también con cambios en el microbioma de la piel, el cual se conforma tras el nacimiento a partir de la flora de la madre y de fuentes externas ⁽³⁾, varía durante el tiempo y existen diferencias dependiendo de la vía del parto, predominan lactobacillus, Prevotella y Sneathia en partos vaginales, mientras que en partos por cesárea prevalecen, estafilococo, Corynebacterium, propionibacterium y estreptococo ⁽¹⁸⁾. La flora normal como estafilococo epidermidis, propionibacterium acnes que suelen controlar el crecimiento de bacterias patógenas están disminuidas en esta enfermedad observándose un incremento de estafilococo y corynebacterium como colonizadores ^(16,17).

Ciertos estudios observaron que hay un mayor predominio de estafilococo aureus en la piel de pacientes con enfermedad más grave, con lesiones y sin ellas, se vio también que puede inducir la expansión de células T independientes de células B, citoquinas proinflamatorias como la linfopoyetina estromal tímica (TSLP), IL-4, IL-12, -IL-22 y provocar la degranulación de mastocitos ⁽¹⁷⁾. A su vez se describe como desencadenante y exacerbante de los síntomas de dermatitis atópica ⁽¹⁸⁾.

En cuanto al microbioma digestivo la mayoría de estudios muestran que la microbiota intestinal es diferente en el recién nacido con riesgo atópico y sin riesgo, en los primeros se observa una menor cantidad de bacterias tipo lactobacilos y bifidobacterias y suelen estar colonizados por bacterias tipo escherichia coli, estafilococo aureus y clostridium ⁽³⁾. Esta disbiosis intestinal permanecería hasta aproximadamente el año de vida y la diversidad sería menor, todo esto llevaría a una reducción en la inducción de células T reguladoras, pérdida de tolerancia inmune y aumento de la permeabilidad intestinal ⁽³⁾.

Otros factores que intervienen en el origen de la dermatitis atópica es la deficiencia de vitamina D; en los últimos años se estudió que esta vitamina tiene participación en la inmunomodulación y la diferenciación celular ⁽¹⁹⁾, inhibiendo la proliferación y estimulando la diferenciación de queratinocitos, así como regulando la producción de péptidos antimicrobianos ^(16,19), permitiendo la

reparación de la barrera cutánea, por lo que suele usarse como tratamiento suplementario de esta patología ⁽²⁰⁾. En algunos estudios se encontró que pacientes con deficiencia de vitamina D tuvieron cinco veces mayor probabilidad de presentar dermatitis atópica, también se observó que niveles más bajos de vitamina D están presentes en casos más severos, pero aun los estudios no son concluyentes ⁽¹⁹⁾, ya que existen algunos en los que no se observó diferencia estadísticamente significativa ^(19,20). Además, se demostró que niños nacidos de madres con deficiencia de vitamina D en el embarazo tiene mayor posibilidad de presentar dermatitis atópica ⁽¹⁹⁾.

2.1.3.2. Factores genéticos

Existen múltiples mutaciones en determinados genes que alteran los mecanismos de defensa de la piel y predisponen a un estado inflamatorio persistente ⁽¹⁾. Se sabe que la historia familiar es de vital importancia en esta patología, si está afectado un progenitor la prevalencia de padecer esta enfermedad es de aproximadamente 60% (2 a 3 veces) y si ambos padres están afectados es de 80% (3 a 5 veces) ^(1,14), hay mayor asociación si la madre es la afectada, sobre todo si tiene síntomas graves de atopia ^(1,7,14).

Dentro de estas múltiples mutaciones la más conocida es la mutación del gen de la filagrina, que como ya se mencionó se ubica en el cromosoma 1q21 dentro del complejo de diferenciación epidermal que es un grupo de proteínas que encargadas de la función de barrera de la piel ⁽¹⁶⁾. Se han reportado un promedio de 500 variantes de pérdida de función de la filagrina ⁽⁹⁾.

Las mutaciones del gen de la filagrina se observaron entre el 12 y el 15% de la población general y la mayoría de portadores no tienen signos clínicos de esta enfermedad ^(6,16). Una doble mutación de este gen inactiva de manera total a la filagrina y da origen a la ictiosis vulgar, pero una mutación heterocigótica, aumenta el riesgo de tener piel seca, hiperlinealidad palmar, reacciones cutáneas alérgicas en la piel, hiperproducción de IL-1 y por ende triplica el riesgo de desarrollar dermatitis atópica precoz, grave y con predisposición a infecciones ⁽³⁾. A su vez el riesgo de alergia al níquel se duplica, el riesgo de alergia al maní se quintuplica y el riesgo de asma aumenta en 1,5 ⁽³⁾. La presencia de dermatitis atópica con inicio en la infancia tardía o en la adultez, no se relaciona con esta mutación ⁽⁹⁾.

Otra mutación es la del gen SPINK5, que es el encargado de codificar al inhibidor de la serina proteasa linfoepitelial Kazal de tipo (LEKTI), este gen es defectuoso en el síndrome de Netherton que es un trastorno autosómico recesivo cuyo cuadro clínico característico es la presencia de Atopia grave, dermatosis ictiosiforme y alteraciones estructurales del cabello ^(3,7,9), esta enzima participa en la producción de filagrina, inhibe a una enzima quimotriptica del estrato corneo (SCCE), esto contribuye a una reducción en la cohesión de los corneocitos comprometiendo la función de barrera cutánea y contribuyendo en la patogénesis de la dermatitis atópica ⁽⁹⁾.

Se han ubicado otros loci de susceptibles para la dermatitis atópica como “el KIF3A localizado en el 5q31, el OVOL1 en el 11q13, el ADAMTS10/ACTL9 en el 19p13” ⁽⁹⁾.

Existen también genes relacionados con el sistema inmunitario que predisponen al desarrollo de la dermatitis atópica dentro de ellos están la IL31, IL33, STAT6, TSLP y sus receptores, el factor regulador del interferón 2, receptor similar al Toll 2 y el gen del receptor de IgE de alta afinidad ^(16, 17). El incremento de IL-4 e IL-13 reduce la expresión de filagrina, por lo tanto, produce un defecto en la barrera de la piel. ^(16,17).

Existen estudios sobre el polimorfismo de la IL-10 y su relación con la dermatitis atópica, este participa en la modulación de la respuesta inmune y antiinflamatoria adquirida, pero los resultados son diversos por lo que amerita mayor estudio ⁽²¹⁾.

Otros genes asociados a la dermatitis atópica identificados son “el CTLA4, IL-18, TLR9, CD14, CARD4, PHF11, TLR2, MCC, IL-14R, GM-CSF, TIM1, CARD15, GSTT1, TGF- β 1, RANTES” ⁽¹⁶⁾.

Los polimorfismos de los genes que codifican algunas vías del sistema inmune producen cambios en la señalización de Th2 y aumentan el riesgo de la dermatitis atópica ⁽¹⁶⁾. Lo mismo ocurre con los polimorfismos del receptor de vitamina D y variantes del citocromo P450 familia 27 subfamilia A1, el primero regula la función de barrera a través de la modulación de la expresión de filagrina e involucrina ^(16,17), además, este receptor es un potente regulador de las citoquinas proinflamatorias que expresan los queratinocitos como IL-6 o TNF- α ⁽¹⁶⁾.

También se habla que los mecanismos epigenéticos se relacionan con esta enfermedad, estos son heredables y pueden regular la expresión genética sin

modificar la secuencia de ADN ^(16,17). Actualmente existe más evidencia que la contaminación ambiental, puede producir cambios epigenéticos pero se requieren estudios más concluyentes ⁽¹⁶⁾.

2.1.3.3. Trastornos del sistema inmune

Las alteraciones inmunológicas de la dermatitis atópica son diversas y complejas ⁽⁹⁾, se centran principalmente en un desequilibrio entre las células T helper 1, 2, 17 y 22 y células T reguladoras ⁽⁵⁾, los pacientes con dermatitis atópica tienen una dominancia Th2 determinada genéticamente debido a mutaciones de diversos genes relacionados con la producción de citoquinas y también a mutaciones de genes que codifican proteínas necesarias para la formación de la barrera epidérmica, agregado a muchos otros factores mantienen un sistema inmunológico hiperactivo ^(5,7,14,16).

El sistema inmune innato es la respuesta de primera línea frente a una agresión, está integrado por la barrera física; péptidos antimicrobianos; citoquinas y quimioquinas; células presentadoras de antígenos como queratinocitos, mastocitos y polimorfonucleares; y el microbioma cutáneo ⁽⁹⁾.

Una barrera física alterada, aunada a un factor agresor desencadena una respuesta inmune rápida e innata; las células presentadoras de antígeno expresan los llamados receptores de reconocimiento de patrones dentro de esto están los receptores tipo Toll (TLRs), la estimulación de estos conducen a la liberación de mediadores inflamatorios como citoquinas, quimioquinas y péptidos antimicrobianos (IL-1 β , IL-25, IL-33, MDC, TARC, TSLP) y a su vez refuerza las uniones estrechas para minimizar el ingreso de los agentes agresores como microorganismos, alérgenos o irritantes, asimismo provocan la maduración de células de Langerhans ^(9,17). En pacientes con dermatitis atópica la función de los receptores tipo Toll 2 y 9 están disminuidas ⁽⁹⁾.

Las células de Langerhans activadas e incrementadas estimulan a las células Th2 produciendo IL-4, IL-5, IL-13, IL-31 e IL-33 y Th22 asociada a la producción de IL-22, todas ellas cumplen un papel relevante en la alteración de la barrera, inhibición de la fabricación de péptidos antimicrobianos, diferenciación de queratinocitos alterados y prurito ^(3,6,9,16,17). Así mismo median la síntesis de Inmunoglobulina E (IgE) ⁽²⁾.

Dos tercios de los pacientes con esta enfermedad tienen niveles altos de IgE en

sangre y a veces eosinofilia, lo que indica hiperactividad inmune, pero estos niveles no son específicos ni sensibles al diagnóstico de la dermatitis atópica ^(3,5). La producción de IgE es secundaria y no es necesaria para iniciar la inflamación cutánea, pero si tiende a agravarla ⁽³⁾. El tercio restante tiene IgE dentro de límites normales, siendo catalogada como dermatitis atopiforme o intrínseca, la cual no tiene diferencia fenotípica con la dermatitis atópica hiperIgE ⁽³⁾.

En varios estudios se demostró que la linfopoyetina estromal tímica, tiene un papel importante en esta enfermedad, es secretada por los queratinocitos, estimula las células dendríticas, los linfocitos Th2, los linfocitos B y los mastocitos ⁽³⁾; está muy elevada en la epidermis de los pacientes que tendrán dermatitis atópica en el futuro, su producción ocurre por la exposición a alérgenos, microorganismos e irritantes químicos (diésel, humo de tabaco) ^(16,17). Los polimorfismos de TSLP se pueden utilizar como marcadores de gravedad de la enfermedad ⁽⁹⁾.

La producción de péptidos antimicrobianos está controlada por la IL-17 e IL-22 que son secretadas por células Th17 y Th22, no siendo así en la piel atópica por la mayor presencia de citoquinas Th2 ⁽⁹⁾, así mismo la producción de la IL-17 es mayor en la dermatitis atópica intrínseca con niveles normales de IgE, reduciendo la expresión de filagrina e involucrina ^(16,17).

La IL-22 se asocia con disfunción epidérmica, y con marcadores epidérmicos anormales, como queratina 6 y 16 ^(16,17).

El prurito es causado por la activación de receptores H1 y H4 en un subconjunto de neuronas sensoriales activados por histamina, causando inflamación alérgica, pero el uso de antihistamínicos no mejora el prurito de la dermatitis atópica ⁽¹⁷⁾, por lo que este está más relacionado a la presencia de TSLP e IL-4, IL-13 que están involucradas en la síntesis de IL31 e IL-5, y en la activación de la vía JAK-STAT (Janus Kinase/ signal transducer and activator of transcription) estas facilitan el reclutamiento de Th2 y de eosinófilos ^(2,17); La IL-31 ayuda en la síntesis y liberación de péptido natriuretico cerebral y coordina la liberación de quimioquinas y citoquinas en la piel induciendo el prurito en pacientes con dermatitis atópica ^(16,17). El rascado acentúa el daño en la epidermis permitiendo la colonización por estafilococo y disminuyendo la expresión de péptidos antimicrobianos creando un círculo vicioso ⁽²⁾.

En la dermatitis atópica crónica se inicia la activación de Th1 con una

permanencia constante de Th2 y Th22 y Th17, permitiendo un engrosamiento epidérmico y multiplicación anormal de queratinocitos ⁽¹⁷⁾.

2.1.3.4. Factores ambientales

El medio ambiente tiene una fuerte influencia sobre esta patología como se observa en la migración de poblaciones, estos factores predisponen a desarrollar la enfermedad en personas que tiene una base de alteraciones genéticas y de barrera cutánea. Dentro de estos factores ambientales está el clima, que es un elemento significativo que podría explicar ciertas diferencias en la prevalencia de la dermatitis atópica entre grupos poblacionales ⁽¹⁶⁾.

Los estudios sugieren que la prevalencia suele ser más baja en zonas soleadas, húmedas y cálidas, pero los pacientes que cursan ya con un cuadro de dermatitis atópica se agravan en estas regiones, sin embargo, hay pacientes que se agravan con temperaturas bajas, es por eso que se necesita más estudios ^(3,16). La luz ultravioleta convierte el ácido transuracánico de la filagrina de la epidermis en ácido cisuracánico teniendo un efecto inmunosupresor, así también la exposición solar y UVB incrementan la concentración de vitamina D y mejora los síntomas de esta patología ⁽¹⁶⁾.

Según algunos estudios dentro de ellos el estudio ISAAC en su fase 3 existe un efecto protector de la ingesta de frutas, verduras, proteínas de cereales y pescado, el efecto protector de este último se asocia a su alto contenido de ácidos grasos polinsaturados n-3 que tienen propiedades antiinflamatorias ⁽¹⁶⁾. Otros estudios indican que no existe aún evidencia científica que recomiende el uso de dietas de exclusión para prevenir la dermatitis atópica, pero aun amerita más estudios por ende no existe una relación causal demostrada de las alergias alimentarias con la dermatitis atópica, pero si como factor desencadenante de una exacerbación ^(7,9,14).

Otros factores que influyen en el desarrollo de esta patología relacionados con la hipótesis de la higiene son el vivir en una zona urbana, pertenecer a una familia pequeña, niveles de higiene básica altos, nivel socioeconómico y educativo elevado, la exposición durante el embarazo o la infancia a antibióticos de amplio espectro, nacimiento por cesárea, mayor edad materna, ambiente tabáquico, uso de ropa de fibra gruesa, contaminación ambiental, etc ^(6,16,22).

Factores que disminuyen el riesgo y la prevalencia, son crecer en zonas rurales, la asistencia a guarderías, contacto precoz con animales, cursar con infecciones a

temprana edad o el uso de vacunas ^(3,16,22). La lactancia materna es un factor protector descrito en diferentes estudios, pero estos varían mucho, en cuanto a duración de la lactancia materna, la presencia o no de antecedentes familiares y la gravedad de la dermatitis atópica, también se reporta en algunos estudios que la alimentación con fórmulas completamente hidrolizadas disminuye el riesgo de esta enfermedad ^(23,24).

2.1.3.5. Factor neurovegetativo

Otro factor a mencionar es el neurovegetativo que incluye, anomalías en el proceso de sudación debido a un aumento de la respuesta sudorífera a la metilcolina, se piensa que cuando la persona atópica suda por falta de producción sebácea, se produce un atrapamiento del sudor en la capa cornea, provocando oclusión en los poros sudoríparos provocando prurito ⁽⁶⁾. También se considera la pérdida de agua transepidermica, la disminución de ceramidas y triglicéridos procedentes de sistema pilosebáceo ⁽⁶⁾. El aumento de los fosfolípidos epidérmicos intervienen en la maduración de los queratinocitos y en el transporte de ácido linoleico en la epidermis, disminuye el umbral de prurito por un aumento de la irritabilidad de las terminaciones nerviosas y sensibilidad táctil esta aumentada, existe una respuesta vascular paradójica dada por una vasoconstricción continua así como una respuesta lenta a la histamina lo que explica el dermatografismo blanco y una respuesta alterada a los cambios bruscos de temperatura con exacerbación del cuadro ⁽⁶⁾.

2.1.3.6. Factor emocional

La dermatitis atópica predispone a la llamada personalidad atópica caracterizada por labilidad emocional, hostilidad, hiperactividad, irritabilidad y trastornos en el sueño, este último es común debido al prurito generado encontrándose en aproximadamente el 60% de los niños con dermatitis atópica, aumentado al 83% en las exacerbaciones que suelen estar relacionados con eventos emocionales importantes ^(5,6,12). También se relaciona con cuadros de ansiedad, TDAH, e incluso depresión ⁽⁵⁾.

2.1.4. ANATOMÍA PATOLÓGICA

A nivel histológico la dermatitis atópica en su fase aguda se caracteriza por la presencia de un edema epidérmico intercelular que lleva a una ruptura de las uniones intercelulares por estiramiento, con formación de vesículas (espongiosis),

acompañados de infiltrados perivasculares de linfocitos, monocitos, células dendríticas y algunos eosinófilos, en las formas subagudas y crónicas se observa diferentes grados de acantosis e hiperqueratosis ^(4,9).

2.1.5. CUADRO CLÍNICO

La evolución de la enfermedad no es estática, sino que presenta exacerbaciones y remisiones ⁽¹⁴⁾. No existe signo patognomónico que nos lleve al diagnóstico, pero tiene características comunes como son la presencia de prurito intenso persistente que empeora por las noches y piel seca recurrente, acompañados de una clínica muy variable dependiendo de la edad, la distribución y de la evolución de la enfermedad ^(4,9). La dermatitis atópica se puede dividir en: dermatitis atópica clásica y las formas menores o atípicas de la dermatitis atópica ⁽⁷⁾.

En la dermatitis atópica clásica se observa una combinación de lesiones tipo prurigo (pápulas inflamatorias con vesículas erosionadas por el rascado), tipo eccema (en forma de pápulas y placas con vesículas, fisuras con edema, eritema y exudación en la fase aguda y costras con descamación en la fase subaguda y crónica) y tipo liquenificación (placas engrosadas mal definidas, aumento de pliegues cutáneos superficiales que limitan áreas romboidales y brillantes muchas veces con excoriaciones y erosiones por rascado) ^(7,13).

Las lesiones se pueden clasificar según el tiempo de evolución como agudas donde se observa eritema, vesiculación, exudación y excoriación, se presenta generalmente en los niños; subagudas con pápulas eritematosas sobreelevadas con engrosamiento cutáneo, descamación y excoriación por rascado y crónicas con liquenificación, pápulas fibróticas y aumento de pliegues ^(1,2).

También se diferencian tres fases clínicas y evolutivas, donde la localización de las lesiones varía según la edad: fase del lactante, fase infantil y fase del adolescente o adulto joven ^(1,7).

La fase del lactante se inicia entre los 2 y 6 meses hasta los 2 años, se observan lesiones eccematosas generalmente exudativas o húmedas, sobre una base eritematosa y caliente, se localizan con mayor frecuencia en el cuero cabelludo y rostro afectando mejillas, frente y mentón y respetando el área nasogeniana, también comprometen la región anterior del tórax y las superficies de extensión de las extremidades como la región deltoidea, la cara externa de muslos, y piernas, así como el dorso de las manos y pies, no suele comprometer el área del pañal

(2,4,7,14,25).

En la fase de la infancia predomina entre los 4 y los 10 años, suele haber lesiones subagudas (con placas eritematosas sobreelevadas bien delimitadas con menos exudación y con descamación blanquecina por el rascado), afecta generalmente las zonas de flexión como la fosa antecubital y poplítea, también toma la cara palmar de la muñeca, tobillos y el cuello, una variante que aparece en esta etapa es el eccema numular que es una placa redondeada eritematosa muy pruriginosa, aproximadamente el 75% de los casos de dermatitis atópica desaparecen antes de la adolescencia ^(2,7,13).

La fase del adolescente o el adulto joven que se presenta después de los 12 años generalmente, muestra lesiones más localizadas, crónicas como placas liquenificadas, con excoriaciones y fibrosis que se ubican generalmente en el dorso de la mano y pies, puede tomar el cuello y parte superior del tórax y espalda, las zonas de flexión y los párpados ^(2,7).

Los pacientes con dermatitis atópica pueden presentar otros hallazgos que son los llamados estigmas atópicos que incluyen eritema facial, palidez centrofacial, pliegue de Dennie Morgan, pérdida lateral de la ceja (signo de Hertoghe), dermatografismo blanco, queratosis pilaris, pitiriasis alba, poiquilodermia, pigmentación oscura el cuello (cuello sucio atópico), pigmentación alrededor de la órbita y pigmentación puntiforme en labios, así como pliegues anteriores en cuello y abdomen, fisura infraauricular y retroauricular, eccema del pezón, hiperlinealidad palmar, pérdida de cabello en la región occipital en niños y temporal en adultos, uñas nacaradas por el rascado entre otros ^(2,4,7,9,23).

Las formas menores o atópicas que a veces se consideran como entidades independientes que suelen ser más frecuentes que la dermatitis atópica clásica o suelen acompañarla, dentro de ellas están el eccema dishidrótico, la queilitis descamativa, la pulpitis digital crónica, el prurigo estrófulo, eccema numular, dermatitis perioral atópica, la pitiriasis alba, la dermatosis plantar juvenil, la foliculitis atópica y la eritrodermia ^(7,9,13).

2.1.6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es netamente clínico y se basa en el conjunto de síntomas y signos clínicos característicos de la enfermedad, agrupados en criterios, es importante realizar una historia clínica detallada, teniendo en cuenta los antecedentes

familiares, así como realizar un examen físico extenso ^(1,4,14).

Los criterios diagnósticos más usados y reconocidos son los de Hanifin Rajka que datan 1980 y que necesitan 3 de 4 criterios mayores y 3 de 23 criterios menores para el diagnóstico, posteriormente se realizaron reuniones de expertos para poder simplificar dichos criterios, el Grupo de Trabajo del Reino Unido redujo los criterios, para que sea fácil de aplicar en la práctica clínica, pero tiene como inconveniente que no se puede aplicar en niños muy pequeños; es por eso que se realizó otra revisión por la Academia Americana de Dermatología en el 2003 (Ver anexo N° 1), que simplifica y facilita el diagnóstico y puede utilizarse en cualquier grupo etario ^(7,9,14).

Ningún examen de laboratorio por si solo realiza el diagnostico, la IgE puede estar elevada en casi el 80% de los pacientes, pero es inespecífica, al igual que las pruebas cutáneas ⁽⁵⁾. La biopsia de piel y algunas pruebas de laboratorios como la preparación de Hidróxido de potasio, pruebas de parches o pruebas genéticas nos pueden ayudar para descartar algunos diagnósticos diferenciales ^(9,14).

También existen escalas para evaluar la gravedad de esta enfermedad y así decidir una conducta de tratamiento adecuada; se hace mención a la Eczema Area and Severity Index (EASI), otra es la Six Area, Six Sign Atopic Dermatitis (SASSAD) y el más utilizado es el Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD) (Ver anexo N° 2 y 3), estas escalas permiten analizar criterios tangibles como la intensidad de los signos clínicos, la superficie corporal afectada y criterios subjetivos como el prurito y el sueño y así poder asignar una puntuación al nivel de gravedad en un determinado momento ^(1,3,22,25). El SCORAD atribuye 60% del total de puntaje a la intensidad de las lesiones, 20% a la extensión y 20% a los signos subjetivos del paciente ^(22,25).

Existe una escala práctica propuesta por la NICE (National Institute for Health and Care Excellence) que evalúa la gravedad de los síntomas, el bienestar psicológico, psicosocial y la calidad de vida del paciente ⁽²⁶⁾.

2.1.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro de las enfermedades con las que se puede confundir la dermatitis atópica están: la dermatitis seborreica que no es pruriginosa y cursa con descamación amarillenta grasa y aparece en el cuero cabelludo cejas e ingles; la dermatitis irritativa de contacto y dermatitis alérgica de contacto donde las lesiones son

delimitada al área de exposición a irritantes o alérgenos, la escabiosis o sarna que es producida por el *Sarcoptes Scabiei*, las lesiones son lineales formando el surco acarino y las vesículas perladas con prurito nocturno y afectación de más familiares; el impétigo y síndrome de piel escaldada por infección por *Staphylococcus aureus*; las infecciones micóticas que son eritematosas con borde activo y descamación central; infecciones virales como herpes simple; ictiosis vulgar; psoriasis; enfermedades metabólicas como fenilcetonuria, deficiencia de zinc, déficit de biotina; inmunodeficiencias dentro de ellas el síndrome de Omenn, el síndrome de Wiscott Aldrich, el síndrome HiperIgE; enfermedades malignas como linfoma cutáneo de células T, principalmente síndrome de Sézary, histiocitosis de células de Langerhans; dermatitis herpetiforme, síndrome de Netherton entre otros ^(1,3,9,14).

2.1.8. DESENCADENANTES DE LA DERMATITIS ATÓPICA

Son la principal causa de exacerbación de la dermatitis atópica, no todas las personas reaccionan de la misma manera a todos los desencadenantes, esto puede variar dependiendo de la edad, el medio ambiente y el estilo de vida, dentro de los más comunes están las infecciones virales, bacterianas y fúngicas, alérgenos alimentarios, cosméticos, perfumes, detergente, disolventes orgánicos como formaldehído, climas extremos, la sudoración, la lana, alérgenos ambientales como los ácaros del polvo, el polen, humo de tabaco, la caspa de los animales, el estrés emocional ^(14,25, 27).

2.1.9. COMORBILIDADES

Existe una serie de patologías que acompañan a la dermatitis atópica, por un lado, están las que pertenecen a la marcha atópica como son la rinitis alérgica, la rinoconjuntivitis, el asma y alergias alimentarias, relacionados con la predisposición genética ^(3,7,9,14) por otro lado las que están relacionadas con el prurito como son alteración en el sueño depresión, ansiedad, trastorno por déficit de atención e hiperactividad y del habla ^(3,7,14).

Otros trastornos que pueden estar relacionados son la cefalea y la anemia microcítica, así como fracturas y baja densidad mineral ósea probablemente por el uso de corticoides orales ^(7,9); así mismo se habla de un mayor riesgo cardiovascular ya que se asocia con obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes, pero se necesita más estudios para afirmar lo

mencionado ^(5,7,9).

Existen a su vez enfermedades oculares que se presentan en pacientes con dermatitis atópica como la queratoconjuntivitis atópica y queratoconjuntivitis vernal, esta última es más frecuente en niños que residen en climas cálidos y secos, ^(5,9). También se puede observar catarata subcapsular anterior, glaucoma y desprendimiento de retina ^(25,28). Otros síntomas comunes son el prurito ocular, el lagrimeo, la secreción de moco y el ardor; y entre las posibles complicaciones oculares están la blefaritis, queratitis infecciosa, el queratocono ^(5,9,28). Algunos estudios mencionan en riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer entre ellos está el linfoma Hodgkin y no Hodgkin, los carcinomas queratocíticos, el cáncer de riñón, gliomas cerebrales, meningiomas, cáncer páncreas, pero otros estudios se contraponen, es por ellos que no se puede afirmar ni concluir dichas asociaciones ⁽⁹⁾.

2.1.10. COMPLICACIONES

La complicación más frecuente es la infección por estafilococo aureus, que coloniza aproximadamente el 90% de los pacientes con dermatitis atópica y al haber ruptura de la barrera cutánea infecta las lesiones causando impétigo contagioso lo cual contribuye la exacerbación de la dermatitis ^(1,7,14).

Algunas infecciones virales son más frecuentes en el paciente atópico como el eccema herpético (erupción variceliforme de Kaposi) causado por el virus del herpes simple, es más común en los primeros 3 años de vida, en pacientes con cuadros severos de dermatitis atópica o con elevación de la IgE, puede llegar a ser un cuadro grave que compromete la vida; otra patología similar a la anterior y frecuente es el eccema coxackium causado por el virus Coxsackie A6 ^(1,7,14).

Los niños con dermatitis atópica son más susceptibles a presentar lesiones por molusco contagioso asintomáticas generalmente (eccema molluscatum) y por hongos ^(1,7,14).

2.1.11. TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado de la dermatitis atópica necesita conocer varios aspectos como la eliminación de los factores exacerbantes, la educación del paciente, restaurar la función de barrera de la piel, mantener una hidratación adecuada y proporcionar un tratamiento farmacológico de la inflamación cutánea y las posibles infecciones ^(29,30).

2.1.11.1. Educación del paciente y la familia: es importante antes de iniciar el tratamiento, que los familiares y el paciente si es posible, reciban una adecuada información de lo que es la enfermedad, su evolución y pronóstico, así como una adecuada orientación en manejo del cuadro y los posibles efectos que esta pueda producir sobre la calidad de vida del niño y la familia, saber controlarlos y prevenirlos ^(1,31), esto se logra a través de lo que se denomina educación terapéutica que es el conjunto de procesos continuos de cuidados médicos y de enfermería, creados para ayudar a los pacientes y familiares, brindándoles el conocimiento y el apoyo psicosocial necesario ⁽³²⁾. Como se sabe los factores psicológicos y las emociones influyen fuertemente en el desarrollo clínico de esta enfermedad, es por eso que estas intervenciones son de suma importancia en el control de la enfermedad, no solo se debe brindar el conocimiento teórico sino enseñar técnicas de relajación, terapias cognitivo-conductuales e intervenciones psicológicas y psicosomáticas, entre otras, que ayudaran de forma importante en la aceptación y control de la enfermedad ⁽³³⁾.

2.1.11.2. Evitar factores exacerbantes: se debe evitar todos aquellos factores que alteren la barrera epidérmica, como ya se mencionó el clima seco, la temperatura ambiental elevada, la polución, la ropa sintética, la lana, el polen, los ácaros del polvo, el uso de perfumes, cosméticos, el estrés, la sudoración excesiva, las infecciones, los cambios bruscos de temperatura, entre otros ⁽³⁴⁾. Con respecto a la alimentación, aproximadamente la mitad de niños con dermatitis atópica están sensibilizados a alérgenos alimentarios dentro de estos los más frecuentes son la leche de vaca, el huevo, el maní y el trigo, pero esta sensibilización no es relevante en la mayoría de los casos, existen ensayos que demuestran que la exclusión dietética no es beneficiosa en pacientes con dermatitis atópica, a no ser que esta esté acompañada de otras alergias alimentarias específicas que exacerben la dermatitis ^(1,29,30).

Los contaminantes del aire como el humo del tabaco, compuestos orgánicos volátiles, el diésel de los escapes de automóviles, están asociados al desarrollo de dermatitis atópica en la edad escolar y pueden favorecer a la alopecia y al prurito constante empeorando la dermatitis atópica ⁽³⁵⁾.

La sensibilidad a los ácaros del polvo como por ejemplo a *Dermatophagoides pteronyssinus* o *Dermatophagoides farinae*, o a la caspa animal, moho y polen

que son transportados por el aire se podrían asociar con brotes de dermatitis atópica ⁽²⁹⁾. Se ha descrito que la actividad enzimática de los alérgenos de los ácaros destruye las uniones estrechas de las células epiteliales de la mucosa bronquial y también podrían alterar la barrera epidérmica en pacientes con dermatitis atópica; otros estudios niegan el beneficio de un ambiente libre de ácaros, por lo que al parecer no serían útiles en el control de la enfermedad ^(29,35).

El polen y la exposición a los gatos aumenta las exacerbaciones en esta enfermedad, no existe evidencia que los perros aumenten el riesgo e incluso se habla de que podría ofrecer un factor protector, debido a exposición a microbios no patógenos ⁽³⁵⁾.

2.1.11.3. Restaurar la función de barrera e hidratación de la piel: Mantener una adecuada hidratación de la piel y por ende una función de barrera adecuada es imprescindible para el control de la dermatitis atópica, es por eso que es importante seguir algunas medidas generales de higiene y del cuidado de la piel; en cuanto al baño debe ser diario y se debe evitar el uso excesivo de jabón ya que es perjudicial, en su lugar se debe usar gel sin jabón con pH ácido, el baño debe ser de corta duración (5 min), con agua templada (entre 27 y 30° C), el secado debe ser suave sin producir fricción y cortar y limpiar uñas para evitar erosiones por rascado y posibles infecciones ^(2,3,12,13,35,36). con respecto al uso de aditivos de baño como aceites que se utilizan para mejorar la hidratación, existe gran controversia, algunas entidades como las europeas están a favor, pero la Academia Americana de Dermatología no los recomienda ^(29,35). Las guías europeas mencionan que el uso de hipoclorito de sodio al 0.005% en el baño demostró mejoría en cuanto a la gravedad y disminuyó el uso de corticoides y antibióticos ⁽³⁵⁾.

Mantener una piel hidratada es uno de los pilares del tratamiento de la dermatitis atópica, esta alivia las molestias debidas a la xerosis, ayuda a reparar la barrera epidérmica y disminuye el uso de fármacos si es que se realiza constantemente ⁽¹²⁾. Los hidratantes tópicos combaten la xerosis y la pérdida transepidermica de agua ⁽³⁰⁾, son una mezcla de lípidos y agua, dependiendo de la cantidad de uno o de otro pueden ser ungüentos (cero contenido de agua), cremas (emulsiones de agua en lípidos) o lociones (mayor proporción de agua que de lípidos); de los cuales los ungüentos tienen mayor

efecto hidratante, seguido de las cremas y luego lociones ^(12,29).

Están compuestos por cantidades variables de emoliente como el glicol, el estearato de glicerilo o esteroides de soya que lubrican y suavizan la piel, ingredientes humectantes como la urea, el glicerol o el ácido láctico que atraen y retiene agua y un ocluyente que disminuye la evaporación formando una capa en la superficie de la piel como la vaselina, la dimeticona y el aceite mineral ^(30,35). Se definen como “formulaciones tópicas con sustancias tipo vehículo que carecen de ingredientes activos”, pero existen otras formulaciones con sustancias tipo vehículo y sustancias activas adicionales no medicinales como saponinas, flavonoides y riboflvinas, o también lisados bacterianos de *agrophilus dolomiaae* o *Vitreoscilla filiformis* que mejoran las lesiones de la dermatitis atópica e intervienen en el microbioma cutáneo ⁽³⁵⁾. Es importante mencionar que los hidratantes deben ser aplicados inmediatamente después del baño, con la piel húmeda y repetir la aplicación a lo largo del día ^(2,13,29,35). Existe evidencia que la terapia emoliente mejora a largo plazo la xerosis asociada a dermatitis atópica y que el uso diario desde el nacimiento puede reducir la incidencia de la enfermedad en la población de alto riesgo y que tiene un efecto ahorrador de esteroides a corto plazo ^(1,3,35). Debe usarse ante los primeros síntomas de sequedad y durante el mantenimiento de la enfermedad y suelen tolerarse mal en la fase activa, por lo que debe existir un tratamiento antiinflamatorio previo ^(3,35).

2.1.11.4. Tratamiento antiinflamatorio tópico

Ante el proceso inflamatorio de la piel es necesario el uso de antiinflamatorios, dependiendo de la gravedad. Los esteroides tópicos son los medicamentos de primera línea y más frecuentemente utilizados en el tratamiento de la dermatitis atópica activa, controlando brotes leves a moderados ^(2,12,13,30,34).

Tiene acción antiinflamatoria, inmunosupresora y antimictótica reduciendo la inflamación, el prurito y la irritación cutánea a corto plazo en las fases activas de la enfermedad ^(3,13).

Se clasifican por su potencia según Niedner en cuatro grupos siendo el I el más débil y el IV el más potente, también existe la clasificación estadounidense que los divide en siete tipos, el I es el más fuerte y el VII el más débil ^(3,13,35). Para elegir un determinado corticoide es importante tener

en cuenta la edad, la localización de las lesiones, la extensión, el grado de liquenificación y la severidad del cuadro ^(3,7,26,34).

Los corticoides de baja potencia (grupo I) como la hidrocortisona o mometasona en niños y en lesiones leves suele ser suficientes, estos se deben usar para las lesiones ubicadas en zonas de mayor absorción como el cuero cabelludo, cara (sobre todo en párpados o región perioral), cuello, pliegues o en la zona genital, en forma de cremas o lociones ^(13,34). Los corticoides muy potentes (grupo IV) están contraindicados en lactantes y niños pequeños ^(3,26,35).

El uso de corticoides de moderada a alta potencia puede producir respuesta rápida en corto tiempo (4 a 7 días) y podrían ser usados en los brotes, con la presencia de lesiones liquenificadas en tronco y extremidades que sean resistentes a corticoides de menor potencia ^(3,26,35). Siempre iniciar con el corticoide de menor potencia posible e ir subiendo este si no hay respuesta ⁽¹³⁾.

Cuando se usa correctamente los corticoides suelen ser efectivos y seguros, pero su uso inadecuado puede provocar efecto secundarios locales o sistémicos que se relacionan directamente con la potencia del corticoide como atrofia cutánea, estrías, telangiectasias, equimosis, cicatrices, cuello sucio, hipertrichosis; si se usa alrededor de los ojos puede producir glaucoma y cataratas, y alrededor de la boca una dermatitis periorificial, pudiendo llegar hasta una supresión de eje hipotálamo hipófisis suprarrenal importante cuando se usa los de mayor potencia por un largo periodo de tiempo ^(12,35). Debido a esto existe un gran temor a los efectos adversos que lleva a un fenómeno llamado fobia a los esteroides que provoca un tratamiento inadecuado ^(12,35). En los lactantes el uso inadecuado en la zona del pañal puede provocar granuloma glúteo infantil e incluso enfermedad de Cushing iatrogénica ⁽³⁵⁾.

En las lesiones exudativas es mejor utilizar cremas o emulsiones y en lesiones crónicas o liquenificadas se debe emplear pomadas y ungüentos, las lociones se reservan para zonas pilosas y pliegues para mejores resultados ^(1,3).

“La cantidad a aplicar se calcula con la Unidad de la Punta del Dedo (Finger tip unit) que es 0,5g que equivale a la cantidad de crema exprimida de un tubo con boquilla de 5mm de diámetro aplicada desde el pliegue distal de la cara

palmar de la yema del dedo índice de un adulto”⁽¹⁾. El rango medio mensual es de 15g en bebés, 30 gramos en niños y de 60 a 90g en adolescentes y adultos, adaptada a la superficie corporal afectada^(3,35); estos se deben aplicar 1 a 2 veces al día por hasta 2 semanas^(29,30).

Para brotes agudos severos y extensos el tratamiento con vendajes húmedos es útil, estos aumentan la absorción de corticoide en la piel y disminuyen el prurito; la técnica consiste en que después de un baño de tina se aplica el corticoide tópico en las áreas afectadas sobreponiendo gasas con agua tibia que serán cubiertas por ropa de algodón seca dejando los apósitos ente 3 y 8 horas, se pueden usar de forma continua durante 24 a 72 horas o durante la noche hasta 1 semana^(1,3,12,35).

Posterior al tratamiento de la fase aguda se puede realizar lo que se llama el tratamiento proactivo que es el tratamiento antiinflamatorio a largo plazo en el cual se aplica el medicamento 2 veces por semana en las áreas de piel que estuvieron afectadas, junto con la terapia emoliente en el resto del cuerpo que irá controlado frecuentemente durante 16 semanas^(3,30,35).

Los inhibidores de la calcineurina, son efectivos en el tratamiento de la dermatitis atópica a pesar que son menos potentes que los corticoides de potencia moderada a alta⁽⁷⁾. Actúan suprimiendo la inmunidad dérmica desapareciendo así la respuesta inflamatoria, pero sin los temidos efectos adversos de los corticoides⁽¹³⁾. Son medicamentos relativamente nuevos por lo que su seguridad y eficacia terapéutica a largo plazo aún está en evaluación es por eso que no se consideran como tratamiento de primera línea^(13,26).

Actualmente existen 2 medicamentos que son el tacrolimus y primecrolimus, el primero se presenta como pomada en concentraciones de 0.1% que se reserva para mayores de 15 años y de 0,03% que se usa en niños, el primecrolimus es en crema al 1% aprobada para el uso en niños⁽¹⁾, ambas se aplican 2 veces al día causando fricción para una mejor absorción, por cortos periodos de tiempo, máximo 6 semanas^(1,13). Dentro de sus efectos adversos está el prurito, eritema e irritación en la zona afectada que generalmente desaparecen al quinto o séptimo día de tratamiento, también se ha reportado casos de cáncer de piel y linfomas por lo que no debe usarse en menores de 2 años, pero existen estudios que evidencian que el uso de tacrolimus al 0.03% es seguro a esta edad^(1,13,30).

Estudios realizados sobre el uso de tacrolimus indican que es una opción a tomar en el caso de dermatitis atópica moderada a grave que no responde al tratamiento con corticoides de potencia baja a media y tienen similar eficacia con los de alta potencia, se puede usar en áreas sensibles como la cara los genitales y pliegues, o cuando existe una atrofia por el uso de corticoides o estos fueron usados por largo tiempo ^(1,13,30,37). El tacrolimus se puede utilizar en terapia proactiva aplicándolo 2 a 3 veces por semana, así se trata la inflamación subclínica, demostrando disminución de 7 a 10 veces el número de brotes ⁽¹⁾.

2.1.11.5. Antihistamínicos: como ya se mencionó la histamina tiene un papel secundario en el prurito de la dermatitis atópica, en el cual interviene múltiples factores, es por eso que el efecto de los antihistamínicos orales es mínimo en esta enfermedad, solo los de primera generación que tiene efecto sedante podrían ser relativamente útiles ^(1,2,12). Los antihistamínicos no sedantes y los antihistamínicos tópicos no son efectivos es por eso que no se deben recomendar ^(3,12,36).

2.1.11.6. Control de las infecciones: es habitual que las lesiones se infecten debido a la colonización de la piel atópica por estafilococo aureus ⁽¹³⁾; y se le reconoce por la presencia de exudado y costras mielécéricas o por la falta de respuesta al tratamiento antiinflamatorio ^(1,29).

El tratamiento de primera elección en las lesiones localizadas son los antibióticos tópicos como la mupirocina al 2%, la gentamicina o el ácido fusídico, por 1 a 2 semanas incluso asociados al corticoide base ^(1,3,13,29). Se debe evitar el uso prolongado de antibióticos tópicos por el riesgo de resistencia bacteriana ⁽²⁹⁾.

Si la lesión es extensa o no se observa mejoría con el tratamiento tópico es necesario iniciar terapia antibiótica por vía oral como cefalosporinas de primera generación, eritromicina, oxacilina o amoxicilina con ácido clavulánico ^(3,13,33).

El uso de antisépticos como povidona yodada, clorhexidina o permanganato potásico, no se recomiendan de rutina ⁽³⁾; como ya se mencionó anteriormente los baños con lejía diluida con una concentración de 0,005% puede ayudar a disminuir las infecciones de la piel en pacientes con dermatitis atópica ^(3,13,29).

Las infecciones virales también pueden estar presentes en las lesiones por

dermatitis atópica, el virus de herpes simple es el más frecuente causando el eccema herpeticum o erupción variceliforme de Kaposi; se presenta con lesiones de extensión mayor perforadas con costras hemorrágicas y/o vesículas acompañado de prurito intenso y dolor, debiéndose iniciarse tratamiento antiviral oral o sistémico si es que fuera necesario ⁽²⁹⁾.

En el caso de infecciones fúngicas las infecciones por dermatofitos son las más frecuentes en este tipo de pacientes, así como la colonización por *malassezia furfur*, que ameritan un tratamiento antifungico tópico u oral ⁽²⁹⁾.

Un nuevo medicamento es el crisoborole en ungüento al 2% que es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4, es a base de boro, se puede utilizar en lactantes mayores de 3 meses, este puede mejorar el eritema, la excoriación, exudación y liquenificación y principalmente el prurito, dentro de sus efectos adversos está el ardor, el prurito y la exacerbación de la dermatitis atópica, aún se están realizando estudios para definir mejor su utilidad en la dermatitis atópica ^(2,29).

2.1.11.7. Fototerapia: es un tratamiento de segunda línea en pacientes que presentan lesiones extensas y que no responden a los tratamientos habituales, las formas más eficaces son la fototerapia ultravioleta A1(UVA1) y B (UVB), de banda estrecha, su uso está aprobado en mayores de 12 años, aunque menciona que desde los 6 años se podrían utilizar, no se recomienda en cuadros agudos ni en combinación con ciclosporina o inhibidores de la calcineurina por el riesgo de malignidad a largo plazo ^(2,3,25,38). La disponibilidad de este tratamiento depende de la presencia de cabinas de fototerapia y la necesidad de asistir 2 a 3 veces por semana durante varias semanas ^(2,3).

2.1.11.8. Tratamiento sistémico: Los casos graves que no responden al tratamiento tópico, requieren de uso de medicamentos sistémicos, los más utilizados son los corticoides sistémicos, la ciclosporina, el metrotexato, la azatioprina y el micofenolato mofetilo ^(7,30).

Se consideran como tratamientos de segunda o tercera línea en adolescentes y adultos, en niños se utilizan de manera excepcional, es importante considerar los riesgos, como los efectos adversos, el deterioro de la calidad de vida y evaluar el riesgo beneficio de manera individualizada ^(2,3).

El tratamiento con corticoides orales a corto plazo tiene una eficacia moderada, la evaluación riesgo beneficio es desfavorable por lo que no se

recomienda su uso, se podría usar en casos excepcionales especialmente en niños ^(3,25,33).

La ciclosporina A es la opción de primera línea de los medicamentos sistémicos en pacientes graves, se puede utilizar en niños mayores y adolescentes, se administra por vía oral a dosis de 3-5 mg/kg/día, por 6 a 9 meses, reduciendo la dosis hasta lo mínimo necesario para tener una efectividad adecuada, no exceder los 2 años, es bastante eficaz pero las recaídas son frecuente, los efectos son la hipertensión arterial, la alteración de la función renal, temblores, hipertricosis, cefalea, hiperplasia gingival y aumento de riesgo de cáncer de piel y linfoma por eso es importante realizar un seguimiento estricto ^(2,3,29,30,33).

La azatioprina, el micofenolato mofetilo y el metrotexate, son efectivos en el tratamiento de la dermatitis atópica en el adulto, en el niño y el adolescente existen ensayos clínicos que demuestran su eficacia, pero también sus efectos adversos dentro de ellos la mielosupresión, por eso que amerita más estudios para evaluar la seguridad de estos medicamentos y se reserva su uso para casos graves que no responden a otros tratamientos ^(3,30,33,38).

2.1.11.9. Agentes biológicos: se han usados aproximadamente durante 10 años para otro tipo de enfermedades de la piel como psoriasis, estos productos reducen la inflamación al controlar el número, la función y activación de células inmunitarias o la producción de citoquinas importantes en esta enfermedad ⁽³³⁾.

Dentro de los agente biológicos más conocidos está el dupilumab que es una anticuerpo monoclonal que inhibe el receptor de IL-4 e IL-13 siendo efectivo en pacientes con dermatitis atópica refractaria al tratamiento tópico base y a ciclosporina, entre su efectos adversos esta la conjuntivitis y reacciones en el lugar de la inyección ^(2,33), la FDA ha aprobado en uso de este medicamento en niños mayores de 6 años pero el alto costo y la falta de estudios a largo plazo hacen que su uso sea escaso ^(2,33,38).

Otros agentes biológicos que están siendo evaluados son el nemolizumab, tralokinumab, lebrikizumab, tezepelumab, rituximab, mepolizumab, omalizumab, ustekinumab, algunos de ellos demuestran cierta mejoría, pero aún no se tiene resultados concretos, por lo que ninguno de ellos ha sido aprobado para el tratamiento de la dermatitis atópica ^(2,33).

Distintos tratamientos como el uso de inmunoglobulina endovenosa, los antagonistas de leucotrienos (el montelukast), los estabilizadores de mastocitos (ketotifeno) no han demostrado eficacia en el tratamiento de la dermatitis atópica ⁽³³⁾.

También el uso de suplementos alimentarios como ácidos grasos esenciales, vitamina E y zinc; así como el uso de productos homeópatas como hierbas chinas, no han demostrado eficacia en el tratamiento de la dermatitis atópica, el uso de la vitamina D está en estudio ⁽³⁵⁾.

2.1.12. PREVENCIÓN

En la gestación o en madres que dan de lactar no se recomienda ningún tipo de dieta restrictiva ya que esto no disminuye el riesgo de padecer dermatitis atópica y puede ocasionar alteraciones nutricionales ⁽¹⁾.

Como ya se mencionó existe una controversia sobre los beneficios de la lactancia materna en la prevención de la dermatitis atópica, pero si se demostró que las leches artificiales extensamente hidrolizadas reducen el riesgo de dermatitis atópica en los primeros años de vida ^(1,3,35).

En cuanto a la alimentación complementaria el retraso de alimentos potencialmente alergénicos no disminuye la incidencia de dermatitis atópica, más bien aumenta el riesgo de alergia ⁽¹⁾. Es por eso que se recomienda el inicio de la alimentación complementaria incluyendo alimentos alérgenos a partir de los 6 meses ⁽³⁵⁾. Solo es necesario restringir aquellos alimentos que provocaron alguna alergia alimentaria y que podrían exacerbar la dermatitis atópica ⁽³⁵⁾.

En cuanto al uso de probióticos en la prevención y tratamiento de la dermatitis atópica es discutido, las cepas más estudiadas son bacterias que pertenecen al género de lactobacillus y bifidobacterium ^(1,3,39,40).

En diferentes estudios se demostró que existe un beneficio en el uso de probióticos en la prevención de la dermatitis atópica, pero aún no se puede definir en cuál de las poblaciones (gestantes, recién nacidos, población en general o población de riesgo) sería más beneficioso y tampoco se sabe que probiótico sería el más óptimo ^(1,3,40). Algunos estudios mencionan que la administración de probióticos es más beneficiosa mientras más temprano se dé (gestantes) ⁽⁴⁰⁾, reduciendo la gravedad de la enfermedad ⁽³⁹⁾.

3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1. A nivel local.

No se encontró trabajos realizados sobre Dermatitis Atópica a nivel local.

3.2. A nivel nacional:

- i. **Título:** “Frecuencia de Dermatitis atópica y sus características epidemiológicas en niños de 6 a 7 años en el centro del Distrito de Lambayeque”.

Autores: “Poma Sánchez, Dalia Rocio” y Flores Ticerán, Fernando Arturo Ricardo”.

Resumen: “**Objetivo:** Estimar frecuencia de dermatitis atópica y sus características epidemiológicas en niños de 6 a 7 años en el centro del Distrito de Lambayeque 2019-2020. **Materiales y Métodos:** Estudio cuantitativo observacional, descriptivo transversal, se evaluaron a 143 niños de 6 a 7 años en el centro del Distrito de Lambayeque, donde se aplicó un cuestionario para medir prevalencia de Dermatitis atópica (instrumento de fase 1 del estudio ISAAC- Estudio Internacional de Asma y Alergia en la infancia) y una ficha de recolección de datos. **Resultados:** Dentro de las características generales de los niños, el 54,6% de los participantes tiene 6 años, quienes tuvieron lactancia materna exclusiva mínimo por tres meses (92,3%), se encontró que el usar ropa de lana ($p=0,036$) o sintética ($p=0,035$) podrían favorecer el desarrollo de esta enfermedad. El 42,7% tiene un perro como mascota y éste es factor asociado para síntomas de DA ($p=0.031$). Finalmente, el 15,4% presentó síntomas actuales de DA y sólo el 6,3% tuvo disturbios del sueño alguna vez por semana. **Conclusiones:** La prevalencia de síntomas actuales de dermatitis atópica en el presente estudio fue de 15.4%, las características epidemiológicas más frecuentes fueron: procedencia urbana, lactancia materna durante 3 meses y uso de ropa sintética, la severidad tuvo una prevalencia de 6.3%. Aquellas variables que tuvieron asociación estadística significativa fueron presencia de mascota (perro) para síntomas actuales de DA y uso de ropa de lana y sintética para síntomas actuales de DA severo”⁽¹¹⁾.

- ii. **Título: “Incidencia y factores que influyen en la dermatitis atópica en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca, Puno, entre junio 2003 y diciembre 2006”.**

Autor: “Caytano Alfaro Margot Ysabel”.

Resumen: “El presente trabajo de investigación se realizó para determinar la magnitud de la Dermatitis Atópica y establecer la asociación entre dicha enfermedad y los factores de riesgo, tales como: edad, sexo, antecedente personal y familiar de atopía, lugar de residencia, lactancia materna, en el Consultorio de Dermatología del HCMM de Juliaca. Se seleccionaron como casos todos los pacientes con diagnóstico de Dermatitis Atópica, que acudieron al Consultorio antes mencionado, y los controles se seleccionaron por muestreo aleatorio simple, del resto de pacientes que acudieron al consultorio citado y que tenían otros diagnósticos. Ingresaron al estudio 83 casos y 91 controles (se tomó el 10% más de controles en relación a los casos). Los resultados muestran que la incidencia de Dermatitis Atópica en el Servicio de Dermatología del Hospital CMM fue de 2.21 %, la incidencia de las formas clínicas varía de 0.50 a 1.111% siendo la más frecuente el prurigo papular. El 50.70% de casos fueron niños menores de 2 años de edad. El sexo más afectado fue el masculino con 57.8% de los casos. El 34.94% de los casos de Dermatitis Atópica, con historia personal de atopía presentan el antecedente de sufrir de Dermatitis Atópica recurrente, y el sexo masculino presenta este antecedente en un 62.5%. El 27.71 % de los casos presentaron antecedentes familiares de atopía recurrente y el sexo masculino presentó este antecedente en 66.7%. El 54.04% de los casos proviene de la zona urbana y el 40.96% proviene de la zona rural. El 96.38 % de casos de Dermatitis Atópica recibieron lactancia materna en los primeros años de vida. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la enfermedad y edad menor de 2 años (OR: 1.98 y p: 0.02), antecedente personal de atopía (OR:67.42 y p:0.00), antecedente familiar de atopía (OR:19.43 y p:0.00).”⁽⁴¹⁾.

- iii. **Título: “Factores de riesgo asociados a dermatitis atópica por diagnóstico clínico en niños y niñas menores de 14 años en la consulta externa de pediatría y dermatología en el hospital Hipólito Unanue de**

Tacna enero de 2014 diciembre de 2016”.**Autor:** “Chara Villacorta, Roberth Ivan”.

Resumen: “**Objetivo:** Identificar los factores de riesgo asociados a dermatitis atópica en niños y niñas menores de 14 años en la consulta externa de pediatría y dermatología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de enero de 2014 a diciembre de 2016. **Material y método:** El presente estudio está en el enfoque cuantitativo observacional de corte transversal, retrospectivo y analítico. Diseño relacional. **Resultados:** Los principales factores de riesgo asociados a la dermatitis atópica La frecuencia de duchas en forma diaria (pasando un día), las proporciones mayores se presentaron en los niños mayores de 1 año, existe diferencia altamente significativa. la introducción de formula maternizada (de 5 a 6 meses) (0.002) seguido la introducción de la leche de vaca antes del año de edad. La presencia de mascotas dentro de la casa en los últimos 12 meses estuvo mayormente presente en los niños mayores respecto a los menores (0.006). Fue percibido el antecedente personal de sibilancias, proporción similar estuvo presente en el grupo de 6 a 10 años y en el grupo de 11 a 14 años. Esta asociación fue altamente significativa (p: 0.005) Dentro de los antecedentes familiares la rinitis estuvo mayormente en el grupo de padres de niños con 6 a 10 años y el grupo de 11 a 14 años. Existe relación entre los niños menores de 6 meses y de 6 a 11 meses con respecto a compartir habitación. La distribución de la dermatitis atópica en niños y niñas menores de 14 años fue del 35.1% en el 2015, 34.4% en el 2014 y el 30.5% en el 2016. **Conclusiones:** Todas las características desarrollo y alimentación en niños y niñas se asocian a dermatitis según la edad”⁽⁴²⁾.

3.3. A nivel Internacional:**i. Título: “Dermatitis atópica infantil: estudio de prevalencia y factores asociados”.****Autor:** “Conde Taboada Alberto”.

Resumen: “**Objetivo:** Estudiar la prevalencia de síntomas de dermatitis atópica en el área de Santiago de Compostela en los grupos de edad de 6-7 años y de 13-14 años. **Materiales y Métodos:** Es un estudio descriptivo

observacional transversal, donde se aplicó un cuestionario en base a la fase III del estudio ISAAC, a escolares de dos grupos de edad: 6- 7 y 13-14 años teniendo una población de 1000 niños de cada grupo etario.

Resultados: En el grupo de 6-7 años se obtuvo una prevalencia de síntomas de dermatitis alguna vez del 11%, de dermatitis reciente (últimos 12 meses) del 8.7% y de dermatitis típica del 8.4%. En el grupo de 13-14 años se encontró una prevalencia de síntomas de dermatitis alguna vez del 10.9%, de dermatitis reciente del 7.5% y de dermatitis típica del 5.9%. Las prevalencias obtenidas de diagnóstico de dermatitis atópica en niños de 6-7 años y de 13-14 años han sido de 28.7% y 14% respectivamente.

Conclusiones: La prevalencia de dermatitis atópica infantil en el área de Santiago de Compostela se sitúa en niveles intermedios con respecto a las tasas nacionales y mundiales de dicha enfermedad. Los antecedentes familiares de dermatitis, asma y rinoconjuntivitis alérgica se han asociado a la presencia de sintomatología de dermatitis atópica. El contacto con mascotas no se ha asociado claramente al desarrollo de síntomas de dermatitis atópica. La dieta mediterránea y la lactancia materna no se han asociado al desarrollo de dermatitis atópica en la infancia”⁽⁴³⁾.

ii. **Título: “Caracterización de Dermatitis Atópica en niños de la escuela San Francisco de Asís de la Arcadia y su relación con antecedentes de padres atópicos en la ciudad de Quito, septiembre 2015- junio 2016”.**

Autor: “Jácome Clavijo Aracely Del Pilar”.

Resumen: “Introducción: Se caracterizó la dermatitis atópica presente en niños y niñas de la escuela privada San Francisco de Asís de la Arcadia período septiembre 2015- junio 2016, determinándose la relación existente con los antecedentes de padres atópicos. Metodología: Se realizó un estudio trasversal a la totalidad de 278 niños, según las variables: sexo, edad y escala de valoración de gravedad en dermatitis atópica y antecedentes de atopia de sus padres. Resultados: Los datos obtenidos de las encuestas y la lista de chequeo fueron ingresados y tabulados en el programa Excel. Los datos fueron transcritos a una base digital y analizados mediante el programa SPSS. Conclusiones: La relación estrecha entre niños afectados por dermatitis atópica y sus padres con

antecedente de atopias, demuestran el riesgo de desarrollar dermatitis atópica por herencia de 84,7 % siendo este un nivel significativo alto.”⁽⁴⁴⁾.

iii. **Título:** “Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México”.

Autor: “Herrera Sánchez Diana Andrea, Hernández Ojeda Mariana, Vivas Rosal Irving Jesús”.

Resumen: “**Antecedentes:** Existe escasa información epidemiológica sobre el tratamiento de la dermatitis atópica (DA) por parte de los médicos especialistas en México. **Objetivo:** Conocer los criterios utilizados para el diagnóstico y tratamiento de la DA por los especialistas en México. **Métodos:** Estudio observacional, descriptivo y transversal, autorizado por el comité de ética, mediante una encuesta electrónica. **Resultados:** Se realizaron 114 encuestas, 56 % de los participantes fueron alergólogos, 38 % dermatólogos y 5 % pediatras. Se identificó que 54 % utilizaba criterios clínicos para realizar el diagnóstico de DA y 42 %, los criterios de Hanifin-Rajka; como complemento diagnóstico, 38 % solicitaba IgE total o específica, biometría hemática y química sanguínea. Los encuestados refirieron que 90 % de los menores de 18 años presentaba DA leve, 8 % moderada y 2 % grave; y los mayores de esa edad, 89 % leve, 6 % moderada y 5 % grave. La atención del paciente era multidisciplinaria, ya que 57 % de los encuestados solicitaba valoraciones conjuntas con oftalmología, dermatología y alergología. **Conclusión:** El conocimiento de la DA propiciará un mejor control de la enfermedad. El reto es contar con un registro de pacientes, actualizar las guías de tratamiento, considerar comorbilidades y contar con opciones terapéuticas para su control”⁽⁴⁵⁾.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo Principal

- Determinar la prevalencia de la dermatitis atópica en niños menores de 14 años atendidos en consulta externa del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara entre enero y diciembre de 2019.

4.2. Objetivos Específicos

- Conocer las características clínicas más frecuentes de la dermatitis atópica en niños menores de 14 años atendidos en consulta externa del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara entre enero y diciembre de 2019.
- Identificar los factores de riesgo asociados a la dermatitis atópica en niños menores de 14 años atendidos en consulta externa del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara entre enero y diciembre de 2019.

5. HIPÓTESIS

Por ser un estudio observacional no se considerará hipótesis.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

1.1. Técnicas: En el presente estudio se revisará historias clínicas físicas y electrónicas.

1.2. Instrumentos: se utilizará como instrumento la Ficha de Recolección de Datos (**ver anexo N° 4**) la misma que fue elaborada por el investigador de acuerdo a las variables de estudio.

1.3. Materiales:

- Ficha de recolección de datos
- Materiales de escritorio
- Computadora personal
- Impresora
- Material bibliográfico
- Material de apoyo logístico

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: El presente estudio se realizará en el hospital III Yanahuara, Essalud – Arequipa.

2.2. Ubicación temporal: El estudio se realizará de manera histórica entre enero y diciembre del 2019.

2.3. Unidades de estudio: se realizará la revisión de las historias clínicas físicas y/o electrónicas de pacientes menores de 14 años, con diagnóstico de dermatitis atópica atendidos en el servicio de pediatría del hospital III Yanahuara, Essalud - Arequipa.

2.4. Población:

2.4.1. Universo: todos los pacientes menores de 14 años con diagnóstico de dermatitis atópica, que cuenten con historias clínicas físicas y/o electrónicas atendidos en el servicio de pediatría del hospital III Yanahuara, Essalud – Arequipa.

2.4.2. Muestra: no se realizará el cálculo del tamaño de una muestra, ya que

se abarcará a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de inclusión.

a) Criterios de inclusión

- Niños pertenecientes al servicio de pediatría del hospital III Yanahuara, Essalud – Arequipa.
- Historias clínicas físicas o electrónicas con diagnóstico de dermatitis atópica.
- Niños menores de 14 años de edad.
- Niños nacidos en el departamento de Arequipa.
- Pacientes de sexo masculino y femenino.
- Historias clínicas físicas o electrónicas que contengan filiación completa.
- Historias clínicas físicas o electrónicas que contengan criterios diagnósticos de dermatitis atópica.
- Historias clínicas físicas o electrónicas que describan antecedentes personales y familiares completos.

b) Criterios de exclusión

- Pacientes con otras enfermedades de la piel.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Se solicitará la autorización necesaria a la Dirección del hospital III Yanahuara y del jefe de departamento y servicio de pediatría para la realización del presente trabajo.

Posteriormente se revisarán la base de datos filtrando a de todos los pacientes menores de 14 años con diagnóstico de dermatitis atópica atendidos en el servicio de pediatría del hospital III Yanahuara, Essalud - Arequipa, de enero a diciembre del 2019, de donde se obtendrá el nombre completo, así como el número de su documento nacional de identidad y el número de historia clínica, para realizar la búsqueda en el Sistema de Gestión de los Servicios de Salud (SGSS), así como la búsqueda de la historia clínica física en el archivo de historias clínicas.

Se procederá a la aplicación de la ficha de recolección de datos, verificando que se cumplan con todos los criterios de inclusión establecidos en el presente trabajo.

Una vez concluida la recolección de datos, estos serán organizados en una base de datos para su posterior análisis e interpretación.

3.2. Recursos

3.2.1. Humanos

- **Investigadora:** Jahayra Massiel Fernández Huertas
- **Asesora:** Agueda Muñoz del Carpio

3.2.2. Materiales

- Ficha de recolección de datos
- Materiales de escritorio
- Computadora personal
- Impresora y material de impresión
- Material bibliográfico
- Material de apoyo logístico

3.2.3. Financieros

- El presente trabajo será realizado con recursos propios.

3.3. Validación de los Instrumentos

No se requiere de validación por tratarse de una ficha de recolección de datos.

3.4. Criterios o estrategias para el manejo de resultados

Con el fin de conseguir los objetivos planteados se procederá a seguir las siguientes técnicas de procesamiento y análisis de datos

3.4.1. Plan de Procesamiento de datos

Una vez registrados los datos en la ficha de recolección correspondiente (ver anexo N°4) serán codificados y tabulados en una base de datos.

Se realizará el procesamiento estadístico computarizado. Los resultados serán presentados mediante tablas y gráficos, los cuales serán elaborados en los programas de Microsoft Office como Word, Excel y Power Point, para sistematizar los resultados y proceder a su interpretación.

3.4.2. Plan de análisis de datos

Para el análisis de los datos se realizará en el programa SPSS; se utilizará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de desviación (rango y desviación estándar para variables continuas) en el caso de variables categóricas se presentarán como proporciones. De igual manera se utilizará el Chi cuadrado.

IV. CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	2021								
	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre
Búsqueda de antecedentes	X	X							
Elaboración del Proyecto			X	X					
Presentación del Proyecto					X				
Autorización Comité de Ética					X				
Autorización del Hospital					X				
Aprobación del proyecto						X			
Recolección de datos						X	X		
Análisis de datos								X	
Discusión de resultados								X	
Elaboración del informe final									X

V. REFERENCIA

1. Escarrer M, Guerra T. Dermatitis Atópica. Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2019; 2(2): 161-175. www.aeped.es/protocolos (consultado el 10 de febrero de 2021).
2. López S, Núñez E, Chaverri G. Actualización en dermatitis atópica: líneas de tratamiento. Revista Médica Sinergia 2020; 5(11): e596. <http://revistamedicasinergia.com> (consultado el 30 de enero de 2021).
3. Barbarot S, Aubert H, Bernier C, Stalder JF. Dermatitis atópica. sciencedirect, EMC - Dermatología 2016; 50(4): 1-22. www.sciencedirect.com/journal/emc-dermatologia/vol/50/issue/4 (consultado el 10 de marzo de 2021).
4. Rivero JI. Dermatitis atópica. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica 2016; 73(620): 711-716. <https://www.medigraphic.com> (consultado el 09 de diciembre de 2020).
5. Aguirre L, Mendoza D. Dermatitis atópica y comorbilidades en el paciente pediátrico. Alergia, asma e inmunología pediátrica 2018; 27(3): 71-78. www.medigraphic.com/alergia (consultado el 10 de febrero de 2021).
6. Ricardo OE, Rodríguez MB, Hernández M; Alonso M. Aspectos de interés sobre la etiopatogenia de la dermatitis atópica. Revista Médica Electrónica 2018; 40(4): 1139-1148. <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2719/4005> (consultado el 30 de enero de 2021).
7. Prieto L, Torrelo A. Dermatitis atópica y otras erupciones eczematosas. Pediatría Integral 2016; 20(4): 216-226. <https://www.pediatriaintegral.es> (citado el 10 de diciembre de 2020)
8. Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, Beck L, LeBovidge J, Novak N. Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012. The Journal of Allergy and Clinical Immunology 2013; 131(2): 295-299. [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(12\)02673-5/fulltext](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(12)02673-5/fulltext) (citado el 10 de marzo de 2021)
9. Weston W, Howe W. Dermatitis atópica (eccema): Patogénesis, manifestaciones clínicas y diagnóstico. <https://www.uptodate.com/contents/search?search=dermatitis%20at%C3%B3pica> (citado 10 de marzo de 2021).

10. Comité Directivo de ISAAC. The International Study of Asthma Allergies in Childhood. <http://isaac.auckland.ac.nz/index.html> (consultado en 2º de marzo de 2021)
11. Poma DR, Flores FAR. Frecuencia de Dermatitis atópica y sus características epidemiológicas en niños de 6 a 7 años en el centro del Distrito de Lambayeque [Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Lambayeque: Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo; 2020.
12. Tollefson M, Bruckner A, Sección sobre Dermatología. Clinical Report Atopic Dermatitis: Skin-Directed Management. *Pediatrics* 2014; 134(6): e1735-e1744. www.aappublications.org/news (consultado el 10 de marzo de 2021)
13. González S, Vázquez FJ. Dermatitis Atópica en edad pediátrica. Barcelona; 2014. https://www.almirallmed.es/app/uploads/sites/25/2019/11/dermatitis_atopica_en_ap_2014-1.pdf (citado el 10 de diciembre de 2020)
14. Avena-Woods C, Pharm BS, Pharm D. Overview of Atopic Dermatitis. *The American Journal of Managed Care* 2017; 23(8): S115-S123. <https://www.ajmc.com/view/overview-of-atopic-dermatitis-article> (consultado el 01 de febrero 2021).
15. Buendía-Eisman A, Mazuecos-Blanca J. Camacho-Martínez FM. Anatomía y Fisiología de la Piel. En: J. Conejo-Mir, J. C. Moreno, F. M. Camacho (eds). *MANUAL DE DERMATOLOGÍA*, 2 ed. España: Grupo Aula Médica; 2018. pp. 2-27.
16. Leyva MA, Rodríguez Y, Rodríguez R, Mejía SM, Luyo LL. Dermatitis Atópica: fisiopatología y sus implicaciones clínicas. *Correo Científico Médico* 2020; 24(1): 285-309. <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3464/1507> (consultado el 20 de marzo de 2021).
17. Jihyun K, Byung EK, Donald Y.M. Leung. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. *Allergy and Asthma Proceedings* 2019; 40(2): 84-92. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6399565/pdf/zsn84.pdf> (consultado el 20 de marzo de 2021)
18. Ruiz-Guzmán D, Barquero Orias D. Microbioma cutáneo, disbiosis y su rol en dermatitis atópica. *Revista Médica Sinergia* 2019; 5(2): e320. <https://dialnet.unirioja.es> (consultado el 30 de enero 2021).

19. Guerrero GL, Huerta JG. Dermatitis atópica y vitamina D. *Alergia, Asma e Inmunología pediátricas* 2014; 23(3): 65-70. <https://www.medigraphic.com> (citado 4 de mayo de 2021).
20. Viada MC, Leschinsky V, Gomila A. Dermatitis atópica en niños y vitamina D. Un estudio analítico retrospectivo. *Revista Methodo* 2019; 4(2): 41-43. <http://methodo.ucc.edu.ar/files/vol4/num2/PDF/Dermatitis%2003.pdf> (citado el 30 de enero 2021).
21. Yuqing Qi, Jie Kong, Jinyan He. Genetic relationship between IL-10 gene polymorphisms and the risk of clinical atopic dermatitis. *BMC Medical Genetics* 2019; 20(83):1-12. <https://bmcmmedgenet.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12881-019-0817-8> (citado el 30 de enero 2021).
22. Torres T, Osório E, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on Atopic Dermatitis. *Acta Medica Portuguesa* 2019; 32(9): 606-613. <https://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/11963> (citado el 1 de febrero de 2021).
23. Ibañez M, Sorlí J. Efecto de la lactancia materna en la calidad de vida y en el desarrollo de la dermatitis atópica. *Revista Pediatría Atención Primaria* 2015; 17(66): 115-124. <https://pap.es/articulo/12172/efecto-de-la-lactancia-materna-en-la-calidad-de-vida-y-en-el-desarrollo-de-la-dermatitis-atopica> (consultado el 10 de diciembre de 2020).
24. Maldonado W, Chuan-Ibáñez J, Guevara-Vásquez G, Gutiérrez C, Sosa-Flores J. Asociación entre lactancia materna exclusiva y dermatitis atópica en un hospital de tercer nivel de atención. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica* 2019; 36(2): 239-246. <https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/4180> (consultado el 30 de enero del 2021).
25. Katayama I et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2017. *Allergology International* 2017; 66(2): 230-247. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1323893016301721?via%3Dihub> (consultado el 1 de febrero de 2021).
26. National Intitute for Health and Care Excellence (NICE). Atopic eczema in under 12s: diagnosis and management. <https://www.nice.org.uk/> (citado el 10 de marzo de 2021).

27. Cunliffe T. Eczema - atopic eczema. www.pcids.org.uk/clinical-guidance/atopic-eczema (consultado el 15 de febrero de 2021).
28. Reinoso CJ, Gimeno M. Manifestaciones oculares de la dermatitis atópica. *Frontera Dermatologica* 2020; 32(1): 25-29. <https://masdermatologia.com/PDF/213.pdf> (citado el 30 de enero de 2021).
29. Weston W, Howe W. Tratamiento de la dermatitis atópica (eccema). https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-atopic-dermatitis-eczema?search=dermatitis%20atopic&topicRef=1729&source=see_link#H55642999 (consultado el 10 de marzo de 2021).
30. Garnica P, Zúñiga CG, Huerta JG. Actualidades en el tratamiento sistémico de la dermatitis atópica en el paciente pediátrico. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas* 2015; 24(1): 18-28. <http://www.medigraphic.com/alergia> (citado el 10 de diciembre de 2020).
31. Villegas C, García C, Caballero F, Monge D. Efectividad de una intervención educativa en el abordaje y manejo de niños con dermatitis atópica y sus familias. *Medicina Cutánea Ibero-Latino-americana* 2017; 45(3): 178-184. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=77059> (citado el 10 de diciembre de 2020).
32. García-Romero MT, Sáez-de-Ocariz M. La educación terapéutica y su importancia en el ámbito de la dermatitis atópica. *Acta Pediátrica de México* 2015; 36(6): 431-433. <https://www.actapediatrica.org.mx/> (consultado el 10 de diciembre de 2020).
33. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2018; 32(6): 850-878. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jdv.14888> (consultado el 10 de marzo de 2021).
34. Ricardo OE, Rodríguez MB, Hernández M, Alonso M. Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Electrónica* 2019; 41(2): 496-507. <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2724/4275> (citado el 30 de enero de 2021).

35. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2018; 32(5): 657-682. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jdv.14891> (consultado el 1 de febrero de 2021)
36. Méndez JP, Mejía XE, Briones OM, Ochoa MA, Sandoval JA, Guerra BA. Tratamiento y cuidados de los infantes menores de 2 años con dermatitis atópica. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento* 2019; 3(3): 460-480. <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/616> (citado el 30 de enero de 2021).
37. Orejón G, Fernández M. Tacrolimus, ¿qué lugar ocupa en el tratamiento de la dermatitis atópica?. *Evidencias en Pediatría* 2015; 11(1):1-6. <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/6681/enlace> (consultado 10 de diciembre de 2020)
38. Spergel J, Lio P. Manejo de la dermatitis atópica grave (eccema) en niños. https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-atopic-dermatitis-eczema-in-children?search=dermatitis%20atopica&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3 (citado el 10 de marzo de 2021)
39. Lise M, Mayer I, Silveira M. Use of probiotics in atopic dermatitis. *Revista de la asociación médica brasileira* 2018; 64(11): 997-1001. <https://www.scielo.br/j/ramb/a/xTTxxLLVpqtygdFtRsjwtJ/?lang=en> (citado el 30 de enero de 2021).
40. Jaramillo-Rodríguez OD, González-Correa CH. Probióticos en prevención primaria de la dermatitis atópica en infantes con riesgo de padecerla. *Metaanálisis. Biosalud* 2013; 12(1): 18-28. [http://200.21.104.25/biosalud/downloads/Biosalud12\(1\)_3.pdf](http://200.21.104.25/biosalud/downloads/Biosalud12(1)_3.pdf) (citado el 30 de enero 2021).
41. Caytano MY. Incidencia y factores que influyen en la dermatitis atópica en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca, Puno. entre junio 2003 y diciembre 2006 [Tesis para optar el Título de Especialista en Dermatología]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2007.

42. Chara RI. Factores de riesgo asociados a dermatitis atópica por diagnóstico clínico en niños y niñas menores de 14 años en la consulta externa de pediatría y dermatología en el hospital Hipólito Unanue de Tacna enero de 2014 diciembre de 2016 [Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Tacna; 2017.
43. Conde A. Dermatitis atópica infantil: estudio de prevalencia y factores asociados [Tesis para optar el grado de doctor en Medicina y Cirugía]. España; 2015.
44. Jácome AP. Caracterización de Dermatitis Atópica en niños de la escuela San Francisco de Asís de la Arcadia y su relación con antecedentes de padres atópicos en la ciudad de Quito, septiembre 2015- junio 2016 [Tesis para optar el Título de Especialista en Dermatología]. Quito; 2016.
45. Herrera DA, Hernández M, Vivas IJ. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. *Revista Alergia México* 2019; 66(2): 192-204. <http://www.scielo.org.mx/pdf/ram/v66n2/2448-9190-ram-66-02-192.pdf> (consultado el 30 de enero de 2021).



VI. ANEXOS:

ANEXO N° 1

**CRITERIOS DE LA ACADEMIA AMERICANA DE DERMATOLOGÍA PARA
EL DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA**

Tabla II. Criterios para ser considerados en el diagnóstico de pacientes con dermatitis atópica (DA)

Características esenciales:

- Prurito
- Eczema (agudo, subagudo, crónico)
 - Morfología típica y patrones específicos para cada edad*
 - Historia crónica o recurrente

Características importantes: aparecen en la mayoría de los pacientes y añaden apoyo al diagnóstico:

- Edad temprana de inicio
- Atopia:
 - Historia familiar o personal
 - IgE elevada
- Xerosis

Características asociadas: estas asociaciones clínicas ayudan a sugerir el diagnóstico de DA, pero son demasiado inespecíficas para usarlas para definir o detectar DA en estudios de investigación:

- Respuestas vasculares atípicas (p. ej.: palidez facial, dermografismo blanco, respuesta retardada de blanqueamiento)
- Queratosis pilar/pitiriasis alba/hiperlinealidad palmar/ictiosis
- Cambios oculares/perioculares
- Otros hallazgos regionales (cambios periorales/cambios periauriculares)
- Acentuación perifolicular/liquenificación/lesiones de prurigo

Condiciones excluyentes: debe destacarse que el diagnóstico de DA implica excluir otras patologías como:

- Escabiosis
- Dermatitis seborreica
- Dermatitis de contacto (irritativa o alérgica**)
- Ictiosis
- Linfoma cutáneo T
- Psoriasis
- Dermatitis por fotosensibilidad
- Inmunodeficiencias
- Eritrodermia por otras causas

Adaptada de las guías de la AAD².

**Los patrones incluyen:*

- Cara, cuello y superficies extensoras en lactantes y niños.
- Lesiones flexurales actuales o previas a cualquier edad.
- Respeto de las regiones de ingles y axilas.

***La dermatitis de contacto alérgica puede ser un diagnóstico alternativo o un exacerbador de DA en algunos pacientes.*

Fuente: Prieto Torres L, Torrelo A. Dermatitis atópica y otras erupciones eczematosas. *Pediatría Integral* 2016; 20(4): 216-226. <https://www.pediatriaintegral.es> (consultado el 10 de diciembre de 2020)

ANEXO N°2

INDICE DE SCORAD

Índice SCORAD

Extensión: Regla de los 9
% de Sup. corporal afectada

Color rojo: <2 años

Color azul: ≥2 años

Leve: 0-25
Moderado: 25-50
Grave: > 50

Valor máximo posible: 103

A: Extensión, indicar % superficie afectada

B: Intensidad

criterio	Puntos	Promedio del área evaluada
Eritema		0: Ausencia
Pápulas-edema		1: Leve
Exudación, costras		2: Moderado
Excoriación rascado		3: Intenso
Engrosamiento		Se valora la piel no afectada
Sequedad		

C: Síntomas
Prurito y pérdida de sueño

Índice SCORAD
 $A/5 + 7B/2 + C$

Escala VISUAL
Promedio 3 últimos días

Prurito: 0 a 10

Pérdida de sueño: 0 a 10

0 10

Superficie corporal afectada: __/100
(Las áreas de sequedad sin eritema no se contabilizan. Redondear al valor más próximo múltiplo de 5, excepto si la extensión es inferior al 5 %)

A. Rguez Leal

Fuente: Escarrer Jaume Mercedes, Guerra Pérez Teresa. Dermatitis Atópica. *Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica* 2019; 2(2): 161-175. www.aeped.es/protocolos (consultado el 10 de febrero de 2021).



ANEXO N° 3

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO PARA DERMATITIS ATOPICA
EN NIÑOS

(b) Treatment recommendation for atopic eczema: children

- For every phase, *additional* therapeutic options should be considered
- Add antiseptics / antibiotics in cases of superinfection
- Consider compliance and diagnosis, if therapy has insufficient effect
- Refer to guideline text for restrictions, especially for treatment marked with ¹
- Licensed indication are marked with ², off-label treatment options are marked with ³

SEVERE: SCORAD >50 / or persistent eczema	Hospitalization, systemic immunosuppression: cyclosporine A ³ , methotrexate ³ , azathioprin ³ , mycophenolate mofetil ^{1,3}
--	--

MODERATE: SCORAD 25-50 / or recurrent eczema	Proactive therapy with topical tacrolimus ² or class II or III topical glucocorticosteroids ³ , wet wrap therapy, UV therapy (UVB 311 nm) ¹ , psychosomatic counseling, climate therapy
---	---

MILD: SCORAD <25 / or transient eczema	Reactive therapy with topical glucocorticosteroids class II ² or depending on local cofactors: topical calcineurin inhibitors ² , antiseptics incl. silver, silver coated textiles
---	--

BASELINE: Basic therapy	Educational programmes, emollients, bath oils, avoid- ance of clinically relevant allergens (encasings, if dia- gnosed by allergy tests)
-----------------------------------	--

Figure 1 Treatment recommendations for adults (a) and children (b) with atopic eczema.

Fuente: A. Wollenberg, S. Barbarot, T. Bieber, S. Christen-Zaech, M. Deleuran, A. Fink-Wagner et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2018; 32(6): 850-878. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jdv.14888> (citado el 10 de marzo de 2021).

ANEXO N° 4

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

“PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA DERMATITIS ATÓPICA EN NIÑOS MENORES DE 14 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III YANAHUARA, ENERO A DICIEMBRE DE 2019”

N° Ficha:

N° HC:

1. Sexo: M () F ()
2. Edad
 - <6 meses ()
 - 6 meses - 2 años ()
 - 2 - 6 años ()
 - 6 - 10 años ()
 - 10 - 14 años ()
3. Distrito de residencia
 - Zona urbana ()
 - Zona urbano-marginal ()
 - Zona rural ()
4. Grado de instrucción de los padres
 - Ninguno ()
 - Primaria ()
 - Secundaria ()
 - Superior ()
5. Aseo
 - ≤ 3 veces por semana ()
 - >3 veces por semana ()
6. Presencia de mascotas en casa Si () ¿Cuál?.....
No ()
7. Antecedentes familiares de atopía Si () ¿Cuál?.....
No ()
8. Antecedentes personales atopía Si () ¿Cuál?.....
No ()
9. Tipo de lactancia
 - LME ()
 - Mixta ()
 - Artificial ()
10. Tipo de parto
 - Parto vaginal ()
 - Parto por cesárea ()
11. Tipo de ropa
 - Algodón ()
 - Lana ()
 - Sintética ()
12. Infecciones previas Si () ¿Cuáles, a qué edad?.....
No ()

13. Uso de antibióticos de amplio espectro Si ()
¿Cuál?..... No ()
14. Edad de introducción de alimentos potencialmente alérgenos 6 meses - 1 año ()
cuales >1 año ()
15. Exposición frecuente al humo de tabaco, polución, polen, polvo domestico Si ()
No ()
16. Presencia de uno o más de los estigmas atópicos en el niño
() Eritema facial
() Palidez centrofacial
() Pliegue de Dennie Morgan
() Perdida lateral de la ceja (signo de Hertoghe)
() Dermografismo blanco,
() Queratosis pilaris
() Pitiriasis alba
() Pigmentación en cuello, alrededor de la órbita o en labios
() Hiperlinealidad palmar
17. Síntomas de Dermatitis atópica
() Presencia de uno o más signos o síntomas en el niño
() Prurito
() Xerosis
() Eccema agudo subagudo, crónico