

**CUEVAS
EDITORES**



ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PIEL

**JULEIDY JOSEFINA RUGEL TUTIVEN
SADI ANDREA MACIO GORDILLO
ALEXANDRA NATALY CARRILLO NAVARRETE
DAHIMA ARIANA JIMÉNEZ BARRAZA
ANA GRACIELA ORTIZ ROJAS**

Enfermedades Inflamatorias de la Piel

Enfermedades Inflammatorias de la Piel

Juleidy Josefina Rugel Tutiven

Sadi Andrea Macio Gordillo

Alexandra Nataly Carrillo Navarrete

Dahima Ariana Jiménez Barraza

Ana Graciela Ortiz Rojas

Enfermedades Inflamatorias de la Piel

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-568-12-0

Una producción © Cuevas Editores SAS

Marzo 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Psoriasis en Placas	7
Juleidy Josefina Rugel Tutiven	7
Dermatitis Seborreica	31
Sadi Andrea Macio Gordillo	31
Dermatitis de Contacto Irritativa	52
Alexandra Nataly Carrillo Navarrete	52
Dermatitis de Contacto Alérgica	69
Dahima Ariana Jiménez Barraza	69
Dermatitis Atópica	89
Ana Graciela Ortiz Rojas	89

Prólogo

Las enfermedades inflamatorias de la piel son un reto frecuente en la práctica médica, afectando no solo la salud física, sino también el bienestar emocional de quienes las padecen. Este libro reúne conocimientos clave y actualizados para comprender, diagnosticar y tratar estas patologías con un enfoque clínico claro y accesible. Está pensado como una guía útil para estudiantes, médicos y profesionales de la salud comprometidos con el cuidado dermatológico.

Enfermedades Inflamatorias de la Piel

Psoriasis en Placas

Juleidy Josefina Rugel Tutiven

Médico General de la Universidad de Guayaquil
Médico

Definición

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada, que afecta principalmente la piel, aunque también puede comprometer las articulaciones y otros sistemas. Dentro de sus variantes clínicas, la psoriasis en placas —también denominada psoriasis vulgaris— representa la forma más prevalente, constituyendo aproximadamente del 80 al 90% de los casos. Se caracteriza por la presencia de placas eritematosas bien delimitadas, cubiertas por escamas blanquecinas o plateadas, que se localizan típicamente en superficies extensoras como codos y rodillas, aunque puede presentarse en cualquier área del tegumento.

Este subtipo de psoriasis no sólo implica una alteración morfológica de la piel, sino también una disfunción sistémica del sistema inmunológico, lo que explica su asociación frecuente con comorbilidades como artritis psoriásica, enfermedad cardiovascular, obesidad, diabetes tipo 2 y trastornos del estado de ánimo. En las últimas dos décadas, se ha producido un notable avance

en la comprensión de la inmunopatogenia de la enfermedad, particularmente en lo referente al eje IL-23/IL-17, lo cual ha permitido el desarrollo de terapias biológicas dirigidas con resultados clínicos altamente eficaces.

La psoriasis en placas no es una mera afección dermatológica: su impacto psicosocial y su carga inflamatoria sistémica obligan a un enfoque diagnóstico y terapéutico integral, centrado no solo en el control de las lesiones cutáneas, sino también en la mejora de la calidad de vida del paciente.

Epidemiología

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta aproximadamente al 2-4% de la población mundial, con variaciones significativas según la región geográfica y el grupo étnico. Estados Unidos alcanza el 4,6%. La psoriasis puede manifestarse a cualquier edad, aunque es menos común en niños que en adultos. El pico de incidencia se observa entre los 20 y 55 años, y aproximadamente un tercio de los pacientes experimenta

el inicio de la enfermedad antes de los 20 años. Las lesiones en niños suelen ser más pequeñas y menos escamosas que en adultos. La enfermedad afecta por igual a ambos sexos, aunque tiende a presentarse de forma más precoz en mujeres y en individuos con antecedentes familiares de psoriasis.

Diversos factores de riesgo han sido asociados con el desarrollo y exacerbación de la psoriasis en placas. Las infecciones, particularmente las faringoamigdalitis estreptocócicas, pueden desencadenar o agravar la enfermedad. Ciertos medicamentos, como los betabloqueantes, sales de litio y antipalúdicos, también se han vinculado con brotes psoriásicos. El estrés emocional es otro factor reconocido que puede precipitar o empeorar las manifestaciones clínicas. Además, el fenómeno de Koebner, donde traumatismos cutáneos inducen nuevas lesiones psoriásicas, es común en estos pacientes. Factores climáticos también influyen: los climas fríos suelen asociarse con empeoramientos, mientras que la exposición solar en climas cálidos tiende a mejorar la sintomatología. La comprensión de la

epidemiología de la psoriasis en placas es esencial para identificar poblaciones en riesgo y desarrollar estrategias de prevención y manejo adecuadas[1,2,3].

Manifestaciones Clínicas

La psoriasis en placas, también conocida como psoriasis vulgar, es la forma más común de psoriasis, caracterizada por la aparición de lesiones cutáneas distintivas. Estas lesiones se presentan como placas eritematosas, bien delimitadas, cubiertas por escamas plateadas o blanquecinas. Las áreas más frecuentemente afectadas incluyen los codos, las rodillas, la región lumbar y el cuero cabelludo. Las placas pueden variar en tamaño y suelen ser simétricas. En individuos con piel más oscura, las lesiones pueden adquirir tonalidades violáceas o hiperpigmentadas, lo que puede dificultar el diagnóstico.

La sintomatología asociada a estas lesiones incluye prurito de intensidad variable y, en ocasiones, dolor, especialmente cuando las placas se agrietan o fisuran.

Además de las manifestaciones cutáneas, la psoriasis en placas puede afectar las uñas, una condición conocida como psoriasis ungueal. Esta se manifiesta con signos como piqueteado (pequeñas depresiones en la superficie ungueal), onicólisis (separación de la uña del lecho ungueal), decoloración amarillenta en forma de "mancha de aceite" e hiperqueratosis subungueal. Estas alteraciones pueden provocar molestias funcionales y estéticas significativas.

Es importante destacar que la psoriasis en placas no es una enfermedad meramente cutánea; alrededor del 30% de los pacientes pueden desarrollar artritis psoriásica, una inflamación de las articulaciones que puede conducir a daño articular progresivo si no se trata adecuadamente. Los síntomas articulares pueden preceder, coincidir o seguir a las manifestaciones cutáneas, y suelen incluir dolor, rigidez y edema en las articulaciones afectadas.

El impacto de la psoriasis en placas en la calidad de vida de los pacientes es considerable, afectando aspectos físicos, emocionales y sociales. El prurito, el dolor y la

apariciencia de las lesiones pueden interferir con actividades diarias, relaciones interpersonales y bienestar psicológico, subrayando la necesidad de un abordaje terapéutico integral que contemple tanto las manifestaciones físicas como el apoyo emocional[4,5,6,7].

Diagnóstico

El diagnóstico de la psoriasis en placas es fundamentalmente clínico y se basa en la evaluación detallada de las lesiones cutáneas características. Estas se presentan como placas eritematosas bien delimitadas, cubiertas por escamas plateadas o blanquecinas, localizadas comúnmente en superficies extensoras como codos, rodillas, cuero cabelludo y región lumbosacra. La distribución suele ser simétrica y las lesiones pueden variar en tamaño y grosor.

Existen signos clínicos específicos que pueden apoyar el diagnóstico:

- **Signo de Auspitz:** al raspar suavemente las escamas, se observa un sangrado puntiforme debido a la exposición de capilares dérmicos dilatados.
- **Fenómeno de Koebner:** la aparición de nuevas lesiones psoriásicas en áreas de traumatismo o presión, indicando la actividad de la enfermedad[8,9,10].

Aunque el diagnóstico es principalmente clínico, en casos atípicos o cuando existe incertidumbre, se puede recurrir a una biopsia cutánea. El análisis histopatológico revelará hiperplasia epidérmica, paraqueratosis, elongación de las crestas interpapilares y presencia de microabscesos de Munro, hallazgos característicos de la psoriasis. La dermatoscopia puede ser una herramienta complementaria útil, mostrando patrones vasculares específicos como vasos puntiformes en las placas

psoriásicas, lo que ayuda en el diagnóstico diferencial con otras dermatosis escamosas.

El Diagnóstico Diferencial de la Psoriasis en Placas Incluye Diversas Enfermedades Dermatológicas:

- **Dermatitis seborreica:** se distingue por placas eritematosas con escamas grasosas, ubicadas principalmente en áreas sebáceas como el cuero cabelludo, cara y parte superior del tronco.
- **Eccema crónico:** caracterizado por placas liquenificadas y pruriginosas, con un patrón menos definido y distribución diferente a la psoriasis.
- **Tinea corporis:** infección fúngica que presenta placas anulares con bordes activos y aclaramiento central, confirmable mediante examen micológico directo.
- **Liquen plano:** pápulas planas, poligonales y pruriginosas, de color violáceo, que afectan comúnmente muñecas y tobillos, con presencia de estrías de Wickham.

Una evaluación cuidadosa y la correlación clínica son esenciales para establecer un diagnóstico preciso y diferenciar la psoriasis en placas de otras dermatosis con presentaciones similares[11,12,13].

Tratamiento

El manejo de la psoriasis en placas se basa en la gravedad de la enfermedad, la extensión de las lesiones, las comorbilidades del paciente y su impacto en la calidad de vida. Las opciones terapéuticas incluyen tratamientos tópicos, fototerapia y terapias sistémicas, tanto convencionales como biológicas[14].

Tratamientos Tópicos

Indicados principalmente en casos de psoriasis leve a moderada, los tratamientos tópicos.

- **Corticosteroides tópicos:** Son la primera línea de tratamiento debido a su eficacia antiinflamatoria. Se utilizan en diversas potencias según la localización y severidad de las lesiones.

- **Análogos de la vitamina D3:** El calcipotriol y el calcitriol modulan la proliferación y diferenciación de los queratinocitos, siendo efectivos en monoterapia o en combinación con corticosteroides.
- **Inhibidores de la calcineurina:** Tacrolimus y pimecrolimus son útiles en áreas sensibles como la cara y los pliegues cutáneos, donde los corticosteroides de alta potencia están contraindicados.
- **Alquitranes y queratolíticos:** Aunque menos utilizados en la actualidad, pueden ser beneficiosos en ciertos pacientes para reducir la descamación y el grosor de las placas[15,16].

Fototerapia

La fototerapia es una opción para pacientes con psoriasis moderada que no responden adecuadamente a los tratamientos tópicos. Las modalidades incluyen:

- **UVB de banda estrecha (NB-UVB):** Es eficaz y presenta un perfil de seguridad favorable, siendo una de las opciones más utilizadas.
- **PUVA (psoraleno más UVA):** Implica la administración de un psoraleno seguido de exposición a UVA. Aunque efectiva, su uso se ha reducido debido a riesgos a largo plazo como el cáncer cutáneo[17,18].

Tratamientos Sistémicos

Para casos de psoriasis moderada a grave o aquellos que no responden a terapias tópicas y fototerapia, se consideran tratamientos sistémicos

Fármacos tradicionales:

- **Metotrexato:** Antagonista del ácido fólico con propiedades inmunosupresoras. Es eficaz, pero requiere monitoreo por potencial hepatotoxicidad y mielosupresión.
- **Ciclosporina:** Inhibidor de la calcineurina que suprime la activación de linfocitos T. Útil para

control rápido de brotes, pero su uso prolongado está limitado por nefrotoxicidad e hipertensión.

- **Acitretina:** Retinoide oral que normaliza la diferenciación epidérmica. Menos eficaz en monoterapia y teratogénico, por lo que se debe evitar en mujeres en edad fértil sin anticoncepción adecuada[19,20,21].

Nuevas terapias orales:

- **Apremilast:** Inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE4) que modula la respuesta inflamatoria. Presenta un perfil de seguridad favorable, aunque su eficacia es menor comparada con algunos biológicos.
- **Deucravacitinib:** Inhibidor selectivo de la tirosina quinasa 2 (TYK2), recientemente aprobado para psoriasis en placas moderada a grave. Se administra una vez al día por vía oral y ha demostrado eficacia comparable a terapias biológicas en estudios clínicos[22,23].

Terapias Biológicas

Indicadas en pacientes con psoriasis moderada a grave que no responden o presentan contraindicaciones a tratamientos sistémicos tradicionales.

- **Inhibidores del TNF- α :** Adalimumab, etanercept e infliximab. Eficaces pero asociados a riesgos de infecciones y otras complicaciones.
- **Inhibidores de la interleucina 12/23:** Ustekinumab. Bloquea las subunidades p40 compartidas por IL-12 e IL-23, modulando la respuesta inmunitaria.
- **Inhibidores de la interleucina 17:** Secukinumab, ixekizumab y bimekizumab. Dirigidos contra IL-17A o IL-17F, ofrecen respuestas rápidas y sostenidas.
- **Inhibidores de la interleucina 23:** Guselkumab, tildrakizumab y risankizumab. Bloquean la subunidad p19 de IL-23, mostrando alta eficacia y durabilidad en la respuesta.

La elección del tratamiento debe ser individualizada, considerando factores como la eficacia, perfil de seguridad, comorbilidades, preferencias del paciente y acceso a las terapias. Es esencial un monitoreo regular para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar posibles efectos adversos[24,25,26].

Seguimiento y Manejo Integral

La psoriasis en placas es una enfermedad inflamatoria crónica que requiere un enfoque de manejo integral y multidisciplinario para optimizar los resultados clínicos y mejorar la calidad de vida del paciente. Este enfoque debe incluir la monitorización regular de la actividad de la enfermedad, la identificación y manejo de comorbilidades, la educación del paciente y la colaboración entre diferentes especialidades médicas[27].

Monitorización de la Actividad de la Enfermedad

Es esencial realizar evaluaciones periódicas de la severidad y extensión de las lesiones psoriásicas

utilizando herramientas estandarizadas como el Índice de Área y Severidad de Psoriasis (PASI) y el Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI). Estas evaluaciones permiten ajustar las estrategias terapéuticas según la respuesta al tratamiento y las necesidades individuales del paciente[28].

Identificación y Manejo de Comorbilidades

Los pacientes con psoriasis tienen un riesgo aumentado de desarrollar diversas comorbilidades, incluyendo artritis psoriásica, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico y trastornos psicológicos como depresión y ansiedad. La detección temprana y el manejo adecuado de estas condiciones son fundamentales para prevenir complicaciones y mejorar los resultados a largo plazo. Se recomienda una evaluación cardiovascular regular, control de factores de riesgo como hipertensión, dislipidemia y obesidad, y una evaluación periódica de la salud mental del paciente[29].

Educación del Paciente y Adherencia al Tratamiento

La educación del paciente es un pilar en el manejo de la psoriasis. Informar al paciente sobre la naturaleza crónica de la enfermedad, las opciones terapéuticas disponibles, los posibles desencadenantes y la importancia de la adherencia al tratamiento puede empoderarlo para participar activamente en su cuidado. Además, se debe enfatizar la adopción de estilos de vida saludables, incluyendo una dieta equilibrada, ejercicio regular y la evitación de factores que puedan exacerbar la enfermedad, como el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol[30].

Colaboración Multidisciplinaria

Dado el espectro de manifestaciones y comorbilidades asociadas a la psoriasis, es esencial una colaboración estrecha entre dermatólogos, reumatólogos, cardiólogos, endocrinólogos, psicólogos y otros profesionales de la salud. Este enfoque multidisciplinario facilita una atención integral y coordinada, abordando tanto las manifestaciones cutáneas como las sistémicas de la

enfermedad. La implementación de unidades especializadas en psoriasis ha demostrado mejorar la detección temprana de comorbilidades y optimizar los resultados terapéuticos[31].

Referencias

1. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, Augustin M, Griffiths CEM, Ashcroft DM; Global Psoriasis Atlas. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. *BMJ*. 2020 May 28;369:m1590. doi: 10.1136/bmj.m1590. PMID: 32467098.
2. Damiani G, Bragazzi NL, Karimkhani C, et al. Global burden and future trends in psoriasis epidemiology: a worldwide perspective. *J Cutan Med Surg*. 2021;25(5):495-503. doi: 10.1177/1203475421995730. PMID: 38530431.
3. Armstrong AW, Mehta MD, Schupp CW, Gondo GC, Bell SJ. Psoriasis prevalence in adults in the United States. *JAMA Dermatol*. 2021;157(8):940-946. doi: 10.1001/jamadermatol.2021.2007. PMID: 34190957.
4. Armstrong, April W et al. "Deucravacitinib versus placebo and apremilast in moderate to severe plaque psoriasis: Efficacy and safety results from the 52-week, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase 3 POETIK PSO-1 trial." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 88,1 (2023): 29-39. doi:10.1016/j.jaad.2022.07.002

5. Griffiths, Christopher E M et al. "Psoriasis." *Lancet (London, England)* vol. 397,10281 (2021): 1301-1315. doi:10.1016/S0140-6736(20)32549-6
6. Armstrong, April W, and Charlotte Read. "Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review." *JAMA* vol. 323,19 (2020): 1945-1960. doi:10.1001/jama.2020.4006
7. Shobeiri, Saeideh Sadat et al. "Plaque-type psoriasis inhibitors." *International immunopharmacology* vol. 101,Pt B (2021): 108326. doi:10.1016/j.intimp.2021.108326
8. Strober, Bruce et al. "Deucravacitinib versus placebo and apremilast in moderate to severe plaque psoriasis: Efficacy and safety results from the 52-week, randomized, double-blinded, phase 3 Program fOr Evaluation of TYK2 inhibitor psoriasis second trial." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 88,1 (2023): 40-51. doi:10.1016/j.jaad.2022.08.061
9. Raharja, Antony et al. "Psoriasis: a brief overview." *Clinical medicine (London, England)* vol. 21,3 (2021): 170-173. doi:10.7861/clinmed.2021-0257
10. Papp, Kim A et al. "Long-term safety and efficacy of risankizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: Interim analysis of the LIMMitless open-label extension trial up to 5 years of follow-up." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 89,6 (2023): 1149-1158. doi:10.1016/j.jaad.2023.07.1024

11. Iversen, Lars et al. "Secukinumab demonstrates superiority over narrow-band ultraviolet B phototherapy in new-onset moderate to severe plaque psoriasis patients: Week 52 results from the STEPIn study." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* vol. 37,5 (2023): 1004-1016. doi:10.1111/jdv.18846
12. Yang, Kevin et al. "Use of IL-23 Inhibitors for the Treatment of Plaque Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Comprehensive Review." *American journal of clinical dermatology* vol. 22,2 (2021): 173-192. doi:10.1007/s40257-020-00578-0
13. Singh, Rohan et al. "The Cytokine Mediated Molecular Pathophysiology of Psoriasis and Its Clinical Implications." *International journal of molecular sciences* vol. 22,23 12793. 26 Nov. 2021, doi:10.3390/ijms222312793
14. Émilie Sbidian et al. "Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis.." *The Cochrane database of systematic reviews*, 4 (2021): CD011535
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011535.pub4>.
15. S. Forman et al. "TYK2/JAK1 Inhibitor PF-06700841 in Patients with Plaque Psoriasis: Phase IIa, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial.." *The Journal of investigative dermatology* (2020).
<https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.03.962>.

16. R. Warren et al. "Efficacy and safety of risankizumab vs. secukinumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis (IMMerge): results from a phase III, randomized, open-label, efficacy-assessor-blinded clinical trial*." *The British Journal of Dermatology*, 184 (2020): 50 - 59. <https://doi.org/10.1111/bjd.19341>.
17. P. Gisondi et al. "Pathogenesis of Chronic Plaque Psoriasis and Its Intersection With Cardio-Metabolic Comorbidities." *Frontiers in Pharmacology*, 11 (2020). <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00117>.
18. A. Vu et al. "Anti-IL 23 biologics for the treatment of plaque psoriasis." *Expert Opinion on Biological Therapy*, 22 (2022): 1489 - 1502. <https://doi.org/10.1080/14712598.2022.2132143>.
19. A. Pinter et al. "A pooled analysis of randomized, controlled, phase 3 trials investigating the efficacy and safety of a novel, fixed dose calcipotriene and betamethasone dipropionate cream for the topical treatment of plaque psoriasis." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 36 (2021). <https://doi.org/10.1111/jdv.17734>.
20. Fried, Richard et al. "Onset of Plaque Psoriasis Treatment Responses With Anti-IL-17/IL-23 Biologic Therapies." *Journal of drugs in dermatology : JDD* vol. 21,8 (2022): 854-860. doi:10.36849/JDD.66791

21. Iznardo, Helena, and Lluís Puig. "Beyond plaque psoriasis - pathogenesis and treatment of other psoriasis phenotypes." *Current opinion in rheumatology* vol. 34,4 (2022): 225-234. doi:10.1097/BOR.0000000000000882
22. Zhang, Chunlei et al. "A multicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled, dose-ranging study evaluating the efficacy and safety of vunakizumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 87,1 (2022): 95-102. doi:10.1016/j.jaad.2022.01.005
23. Mrowietz, Ulrich et al. "Efficacy and safety of apremilast in patients with limited skin involvement, plaque psoriasis in special areas and impaired quality of life: Results from the EMBRACE randomized trial." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* vol. 37,2 (2023): 348-355. doi:10.1111/jdv.18689
24. Uppala, Ranjitha et al. "'Autoinflammatory psoriasis'-genetics and biology of pustular psoriasis." *Cellular & molecular immunology* vol. 18,2 (2021): 307-317. doi:10.1038/s41423-020-0519-3
25. Oliver, R et al. "Bimekizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: efficacy, safety, pharmacokinetics, pharmacodynamics and transcriptomics from a phase IIa, randomized, double-blind multicentre study." *The British journal of dermatology* vol. 186,4 (2022): 652-663. doi:10.1111/bjd.20827

26. Abreu, Erica P et al. "Imiquimod-induced extensive plaque psoriasis." *International journal of dermatology* vol. 62,12 (2023): e614-e615. doi:10.1111/ijd.16820
27. Marrakchi, Slaheddine, and Lluís Puig. "Pathophysiology of Generalized Pustular Psoriasis." *American journal of clinical dermatology* vol. 23,Suppl 1 (2022): 13-19. doi:10.1007/s40257-021-00655-y
28. Garner, Kathryn K et al. "Psoriasis: Recognition and Management Strategies." *American family physician* vol. 108,6 (2023): 562-573.
29. Gisondi, Paolo, and Giampiero Girolomoni. "Brodalumab in the treatment of chronic plaque psoriasis." *Expert opinion on biological therapy* vol. 20,10 (2020): 1175-1186. doi:10.1080/14712598.2020.1776256
30. April W. Armstrong et al. "Tapinarof cream 1% once daily for the treatment of adults with mild to severe plaque psoriasis: A novel topical therapy targeting the aryl hydrocarbon receptor.." *Journal of managed care & specialty pharmacy*, 29 12-a Suppl (2023): S1-S13 . <https://doi.org/10.18553/jmcp.2023.29.12-a.s1>.
31. Meghan C Grossmann et al. "A Review of Topical Tapinarof for the Treatment of Plaque Psoriasis." *Annals of Pharmacotherapy*, 58 (2023): 76 - 85. <https://doi.org/10.1177/10600280231164775>.

Enfermedades Inflamatorias de la Piel

Dermatitis Seborreica

Sadi Andrea Macio Gordillo

Médico de la Universidad De Guayaquil

Médico General en el Ministerio de Salud Pública

Definición

La dermatitis seborreica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que se manifiesta mediante eritema y descamación fina en áreas ricas en glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, la cara y la parte superior del tronco. Esta condición presenta ciclos de remisión y exacerbación, lo que la convierte en un desafío clínico recurrente.

Desde su descripción inicial en 1887, la dermatitis seborreica ha sido objeto de numerosos estudios que buscan comprender su etiología y desarrollar estrategias terapéuticas efectivas. Aunque su causa exacta aún no se ha dilucidado completamente, se reconoce la participación de factores como la colonización por levaduras del género *Malassezia*, disfunciones en la barrera cutánea y respuestas inflamatorias e inmunológicas alteradas. Además, se han identificado factores predisponentes que incluyen aspectos genéticos,

hormonales y neurológicos, así como condiciones inmunocomprometidas[1].

La prevalencia de la dermatitis seborreica varía según la población estudiada. Un metaanálisis reciente estimó una prevalencia global del 4.38%, con diferencias significativas según la edad: 5.64% en adultos, 3.70% en niños y 0.23% en neonatos. Geográficamente, las tasas más altas se observaron en Sudáfrica (8.82%) y las más bajas en India (2.62%) . Estas cifras subrayan la importancia de la dermatitis seborreica como una afección dermatológica común que afecta a diversos grupos etarios y regiones[2].

Dada su alta prevalencia y el impacto en la calidad de vida de los pacientes, es esencial que los profesionales de la salud estén equipados con un conocimiento profundo sobre la fisiopatología, diagnóstico y opciones terapéuticas de la dermatitis seborreica.

Etiopatogenia

La dermatitis seborreica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel cuya etiología es multifactorial. Un componente clave en su desarrollo es la proliferación del hongo *Malassezia* spp., una levadura lipofílica que forma parte del microbioma cutáneo normal. En individuos susceptibles, una respuesta inmunitaria anómala frente a este hongo desencadena una reacción inflamatoria que resulta en las manifestaciones clínicas características de la enfermedad.

Diversos factores predisponentes contribuyen a la aparición y exacerbación de la dermatitis seborreica. Entre ellos, los factores genéticos juegan un papel importante, sugiriendo una predisposición hereditaria en ciertos individuos. Los factores ambientales también influyen significativamente; condiciones como el estrés emocional y la exposición a climas extremos pueden agravar los síntomas. Las alteraciones hormonales, especialmente aquellas que aumentan la producción de

sebo, crean un entorno propicio para la proliferación de *Malassezia*, favoreciendo el desarrollo de la enfermedad.

Además, la dermatitis seborreica se asocia con diversas condiciones médicas. Pacientes con enfermedades neurológicas, como la enfermedad de Parkinson, presentan una mayor incidencia de esta dermatosis. Asimismo, individuos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) muestran una prevalencia aumentada, lo que sugiere que la inmunosupresión es un factor contribuyente.

El equilibrio del microbioma cutáneo es esencial para mantener la homeostasis de la piel. En la dermatitis seborreica, se observa una alteración en este equilibrio, caracterizada por un crecimiento excesivo de *Malassezia* y una respuesta inflamatoria desproporcionada del huésped. Esta disbiosis contribuye a la disfunción de la barrera cutánea y a la inflamación crónica observada en la enfermedad[3,4,5].

Presentación clínica

La dermatitis seborreica es una dermatosis inflamatoria crónica que afecta principalmente áreas ricas en glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, la cara y el tronco. Se manifiesta con máculas y pápulas eritematosas de tonalidad amarillenta, frecuentemente cubiertas por escamas grasosas o secas. Estas lesiones pueden generar prurito de intensidad variable[6].

Cuero Cabelludo: La afectación del cuero cabelludo es común, presentándose desde una descamación leve (caspa) hasta placas eritematosas con escamas adherentes. En casos más severos, las lesiones pueden extenderse a la línea de implantación del cabello, la región retroauricular y la nuca[7].

- **Cara:** Las lesiones suelen localizarse en áreas seborreicas como los surcos nasolabiales, las cejas, la glabella y las regiones retroauriculares. Se observan placas eritematosas con descamación fina y sensación untuosa al tacto. La blefaritis seborreica es frecuente, caracterizada

por inflamación de los párpados y formación de costras en el borde palpebral[8].

- **Tronco:** En el área preesternal y la región interescapular pueden aparecer placas eritematoescamosas de morfología petaloide. Estas lesiones suelen ser asintomáticas o presentar prurito leve[9].
- **Áreas Intertriginosas:** Aunque menos frecuente, la dermatitis seborreica puede afectar pliegues como axilas, ingles e inframamarios, presentando placas eritematosas con descamación y fisuras[10].

Variaciones por grupo etario:

- **Lactantes:** Conocida como "costra láctea", se manifiesta en los primeros meses de vida con escamas gruesas y amarillentas en el cuero cabelludo. También pueden afectar áreas como la región del pañal y pliegues, revolviéndose generalmente de forma espontánea.

- **Adultos:** Presentan una evolución crónica con exacerbaciones y remisiones. Las lesiones se localizan principalmente en el cuero cabelludo, la cara y el tronco, con prurito de intensidad variable.
- **Ancianos:** La prevalencia aumenta con la edad, observándose lesiones más extensas y resistentes al tratamiento.
- **Formas clínicas especiales:** En pacientes inmunocomprometidos, como aquellos con infección por VIH, la dermatitis seborreica puede presentarse de forma más severa y generalizada, afectando áreas atípicas y siendo más resistente a las terapias convencionales[11,12].

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis seborreica es principalmente clínico y se basa en la evaluación de las características morfológicas y la distribución de las lesiones cutáneas. Las áreas comúnmente afectadas incluyen el cuero cabelludo, la cara (especialmente los

surcos nasolabiales, las cejas y la región retroauricular) y el tronco superior. Las lesiones típicas consisten en placas eritematosas cubiertas por escamas blancas o amarillentas, frecuentemente asociadas con prurito de intensidad variable.

En casos donde la presentación clínica es atípica o cuando se requiere descartar otras patologías, se pueden emplear herramientas diagnósticas complementarias. La dermatoscopia es una técnica no invasiva que permite una visualización ampliada de las estructuras cutáneas y puede revelar patrones específicos que ayudan a diferenciar la dermatitis seborreica de otras dermatosis similares, como la psoriasis del cuero cabelludo o la tiña capitis. Por ejemplo, en la dermatitis seborreica, la dermatoscopia puede mostrar escamas amarillentas y vasos arboriformes en un fondo eritematoso.

En situaciones donde persiste la incertidumbre diagnóstica, una biopsia de piel puede ser útil. Este procedimiento implica la extracción de una pequeña muestra de tejido cutáneo para su análisis

histopatológico. Los hallazgos típicos en la dermatitis seborreica incluyen espongiosis focal, hiperplasia psoriasiforme y presencia de infiltrado inflamatorio perivascular superficial. Es importante destacar que la biopsia se reserva para casos seleccionados y no es una práctica rutinaria en el diagnóstico de esta afección.

Aunque no es común, en ciertos escenarios clínicos se pueden considerar pruebas de laboratorio adicionales. Por ejemplo, en pacientes con lesiones que no responden al tratamiento convencional o cuando se sospechan comorbilidades subyacentes, se pueden realizar estudios para descartar infecciones fúngicas (como cultivos micológicos) o evaluar el estado inmunológico del paciente. Estas pruebas ayudan a identificar factores que pueden contribuir a la persistencia o severidad de la dermatitis seborreica y orientar el manejo terapéutico adecuado[13,14,15].

Diagnóstico diferencial

La dermatitis seborreica comparte características clínicas con diversas dermatosis, lo que puede dificultar su

diagnóstico. Es esencial distinguirla de otras afecciones para asegurar un tratamiento adecuado. A continuación, se detallan las principales entidades a considerar en el diagnóstico diferencial:

Psoriasis: Ambas condiciones pueden presentar placas eritematoescamosas en áreas similares, como el cuero cabelludo y la cara. Sin embargo, las lesiones psoriásicas suelen ser más definidas, con escamas plateadas y gruesas. Además, la psoriasis puede afectar otras áreas como codos, rodillas y región lumbar, y a menudo se asocia con signos como el fenómeno de Auspitz (sangrado puntual al desprender la escama) y afectación ungueal (pitting, onicólisis).

Dermatitis atópica: Aunque ambas pueden afectar la cara y el cuero cabelludo, la dermatitis atópica es más común en pliegues flexurales (como las fosas antecubitales y poplíteas) y suele iniciar en la infancia. Se caracteriza por prurito intenso y piel seca. La historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica) es frecuente en estos pacientes.

Tiña (tinea capitis y tinea faciei): Las infecciones fúngicas pueden simular la dermatitis seborreica, especialmente en el cuero cabelludo y la cara. Las lesiones por tiña suelen ser anulares, con bordes activos y centro aclarado, y pueden acompañarse de alopecia localizada. La presencia de pelos rotos y la positividad en el examen con lámpara de Wood o en el cultivo micológico ayudan a confirmar el diagnóstico de tiña.

Lupus eritematoso cutáneo: El lupus eritematoso discoide puede presentar placas eritematosas y descamativas en la cara y el cuero cabelludo, similares a la dermatitis seborreica. Sin embargo, las lesiones de lupus suelen dejar cicatrices atróficas y cambios pigmentarios residuales. La biopsia cutánea y los estudios serológicos (como ANA) son útiles para diferenciar ambas condiciones.

Rosácea: Afecta principalmente la región centrofacial y se caracteriza por eritema persistente, telangiectasias, pápulas y pústulas. A diferencia de la dermatitis seborreica, la rosácea no presenta descamación

significativa y puede desencadenarse por factores como la ingesta de alimentos picantes, alcohol o exposición al sol[16,17,18,19].

Manejo terapéutico

La dermatitis seborreica es una afección crónica que requiere un enfoque terapéutico integral, combinando tratamientos tópicos y, en casos específicos, sistémicos, con el objetivo de controlar los síntomas y prevenir recaídas[20].

Tratamiento Tópico

La terapia de primera línea incluye el uso de antifúngicos tópicos, como el ketoconazol al 2% y el ciclopirox, que reducen la proliferación de *Malassezia spp.* y alivian la inflamación. Estos agentes se aplican en forma de cremas o champús, dependiendo de la localización de las lesiones. En casos de inflamación significativa, se pueden emplear corticosteroides tópicos de baja potencia, como la hidrocortisona al 1%, para disminuir el eritema y el prurito. Sin embargo, su uso

debe ser limitado en duración para evitar efectos adversos cutáneos. Los inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus y el pimecrolimus, representan una alternativa en áreas sensibles o para tratamientos prolongados, debido a su perfil de seguridad más favorable en comparación con los corticosteroides. No obstante, su costo y posibles efectos secundarios deben ser considerados[21].

Tratamiento Sistémico

En casos graves o resistentes al tratamiento tópico, se puede considerar el uso de antifúngicos orales. El itraconazol administrado en pulsos ha demostrado ser efectivo para controlar la dermatitis seborreica y prevenir recaídas. Por ejemplo, una pauta consiste en 200 mg diarios durante una semana, seguido de 200 mg al día los dos primeros días de cada mes durante tres meses. El fluconazol es otra opción, aunque su uso debe ser evaluado cuidadosamente por el médico tratante[22].

Tratamientos Complementarios

El uso de champús medicados que contienen agentes como el sulfuro de selenio, la piritiona de zinc o el alquitrán de hulla puede ser beneficioso para controlar la descamación y el prurito en el cuero cabelludo. La fototerapia, aunque menos común, ha mostrado eficacia en casos seleccionados. Además, se recomienda a los pacientes mantener una rutina de cuidado de la piel adecuada, evitando factores desencadenantes conocidos y utilizando productos suaves y no irritantes[23].

Pronóstico y Evolución

La dermatitis seborreica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que cursa con períodos de exacerbación y remisión. Aunque no existe una cura definitiva, la mayoría de los pacientes logra controlar los síntomas mediante tratamientos adecuados y modificaciones en el estilo de vida[24].

Impacto en la Calidad de Vida

Diversos estudios han evaluado el impacto de la dermatitis seborreica en la calidad de vida de los pacientes. Aunque se considera una afección de impacto leve, se ha observado que los síntomas pueden afectar negativamente la percepción de bienestar y la autoestima. Un estudio realizado en China encontró que factores como la gravedad de las lesiones y la localización en áreas visibles influyen significativamente en la calidad de vida de los pacientes[25]

Factores Asociados a Recurrencia

La naturaleza crónica de la dermatitis seborreica implica una tendencia a las recurrencias. Factores como el estrés, cambios estacionales (especialmente en invierno) y condiciones médicas subyacentes, como enfermedades neurológicas o inmunodeficiencias, pueden predisponer a exacerbaciones de la enfermedad[26].

Estrategias de manejo a largo plazo

El manejo efectivo de la dermatitis seborreica requiere un enfoque integral que combine tratamientos médicos y medidas preventivas. El uso regular de agentes antifúngicos tópicos, como champú con ketoconazol o ciclopirox, ha demostrado ser eficaz en el control de los síntomas y en la reducción de las recaídas. Además, la identificación y manejo de factores desencadenantes, como el estrés, es esencial para minimizar las recurrencias[27].

Referencias

1. Alofi, Rasha M et al. "Ocular Manifestations in Seborrheic Dermatitis Epidemiology, Clinical Features, and Management: A Comprehensive Review." *Cureus* vol. 16,9 e70335. 27 Sep. 2024, doi:10.7759/cureus.70335
2. Polaskey, Meredith Tyree et al. "The Global Prevalence of Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis." *JAMA dermatology* vol. 160,8 (2024): 846-855. doi:10.1001/jamadermatol.2024.1987
3. Leroy, Anne Kelly et al. "Scalp Seborrheic Dermatitis: What We Know So Far." *Skin appendage disorders* vol. 9,3 (2023): 160-164. doi:10.1159/000529854
4. Jackson, J Mark et al. "Unmet needs for patients with seborrheic dermatitis." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 90,3 (2024): 597-604. doi:10.1016/j.jaad.2022.12.017
5. Dall'Oglio, Federica et al. "An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis." *Clinical, cosmetic and investigational dermatology* vol. 15 1537-1548. 6 Aug. 2022, doi:10.2147/CCID.S284671
6. Patel, Tejesh S, and Yoseph Dalia. "Seborrheic Dermatitis." *JAMA dermatology* vol. 160,12 (2024): 1371. doi:10.1001/jamadermatol.2024.1074
7. Tucker, Dan. and Sadia Masood. "Seborrheic Dermatitis." *StatPearls*, StatPearls Publishing, 1 March 2024.

8. Mangion, Sean E et al. "Seborrheic dermatitis: topical therapeutics and formulation design." *European journal of pharmaceutics and biopharmaceutics : official journal of Arbeitsgemeinschaft fur Pharmazeutische Verfahrenstechnik e.V* vol. 185 (2023): 148-164. doi:10.1016/j.ejpb.2023.01.023
9. Heath, Candrice R, and Richard P Usatine. "Seborrheic dermatitis." *The Journal of family practice* vol. 70,9 (2021): E3-E4. doi:10.12788/jfp.0315
10. Woolhiser, Emily et al. "Nutrition, Obesity, and Seborrheic Dermatitis: Systematic Review." *JMIR dermatology* vol. 7 e50143. 5 Aug. 2024, doi:10.2196/50143
11. L. J. Borda et al. "Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review." *Journal of Dermatological Treatment*, 30 (2019): 158 - 169. <https://doi.org/10.1080/09546634.2018.1473554>.
12. M. Polaskey et al. "The Global Prevalence of Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis.." *JAMA dermatology* (2024). <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2024.1987>.
13. Ana Belén Valero Martillo et al. "SEBORRHEIC DERMATITIS, SCOPING REVIEW." *EPRA International Journal of Multidisciplinary Research (IJMR)* (2025). <https://doi.org/10.36713/epra20013>.
14. J. Adalsteinsson et al. "An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis."

Experimental Dermatology, 29 (2020): 481 - 489.
<https://doi.org/10.1111/exd.14091>.

15. Akash Rau et al. "Adult and infantile seborrheic dermatitis: update on current state of evidence and potential research frontiers.." *International journal of dermatology* (2024).
<https://doi.org/10.1111/ijd.17324>.
16. J. Jackson et al. "Unmet needs for patients with seborrheic dermatitis.." *Journal of the American Academy of Dermatology* (2022).
<https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.12.017>.
17. N. Zander et al. "Epidemiology of seborrheic dermatitis." *British Journal of Dermatology*, 181 (2019).
<https://doi.org/10.1111/bjd.18388>.
18. Fatma Etgu et al. "Analysis of the epidemiology, coexisting skin diseases, and variables affecting seborrheic dermatitis severity." *Medicine Science | International Medical Journal* (2023).
<https://doi.org/10.5455/medscience.2023.08.120>.
19. R. T. S et al. "A Clinicoepidemiological Study of Cutaneous and Systemic Comorbidities of Seborrheic Dermatitis in Adolescent and Adult Females." *Cureus*, 15 (2023). <https://doi.org/10.7759/cureus.40972>.
20. et al. "Seborrheic Dermatitis in Black Skin: Epidemiological and Clinical Aspects, Evolution, And Associated Factors In 111 Patients with Review of the Literature." *International Journal of Clinical &*

Experimental Dermatology (2024).
<https://doi.org/10.33140/ijced.09.01.01>.

21. Akira Vorapreechapanich et al. "Perturbations in the skin microbiome of infantile and adult seborrheic dermatitis and new treatment options based on restoring a healthy skin microbiome.." *International journal of dermatology* (2024).
<https://doi.org/10.1111/ijd.17568>.
22. Tao, Rong et al. "Skin microbiome alterations in seborrheic dermatitis and dandruff: A systematic review." *Experimental dermatology* vol. 30,10 (2021): 1546-1553.
doi:10.1111/exd.14450
23. Singh, Anupam et al. "Ophthalmic Manifestations of Seborrheic Dermatitis." *Skinmed* vol. 21,6 397-401. 5 Dec. 2023
24. Ramírez-Marín, Hassiel A, and Jonathan I Silverberg. "Differences between pediatric and adult atopic dermatitis." *Pediatric dermatology* vol. 39,3 (2022): 345-353. doi:10.1111/pde.14971
25. Adalsteinsson, Jonas A et al. "An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis." *Experimental dermatology* vol. 29,5 (2020): 481-489. doi:10.1111/exd.14091
26. Chang, Christy H, and Raj Chovatiya. "More yeast, more problems?: reevaluating the role of *Malassezia* in seborrheic dermatitis." *Archives of dermatological research*

vol. 316,4 100. 12 Mar. 2024,
doi:10.1007/s00403-024-02830-7

27. Benitez Ojeda, Anthonella B. and Magda D. Mendez.
“Diaper Dermatitis.” *StatPearls*, StatPearls Publishing, 3
July 2023.

Dermatitis de Contacto Irritativa

Alexandra Nataly Carrillo Navarrete

Médico de la Universidad De Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias

Definición

La dermatitis de contacto irritativa (DCI) es una inflamación cutánea resultante de la exposición a agentes externos que causan daño directo a la piel, sin involucrar mecanismos inmunológicos específicos. A diferencia de la dermatitis de contacto alérgica, que es mediada por una respuesta inmunitaria adaptativa, la DCI se produce por la acción tóxica directa de sustancias irritantes sobre los queratinocitos de la epidermis.

La DCI es la forma más común de dermatitis de contacto, representando aproximadamente el 80% de los casos. Se estima que la prevalencia de la dermatitis de contacto en la población general de Estados Unidos es del 1.4%. Esta afección es particularmente relevante en el ámbito ocupacional, donde constituye hasta el 95% de las enfermedades cutáneas relacionadas con el trabajo. Profesiones como peluqueros, panaderos y pasteleros presentan una mayor incidencia de DCI debido a la frecuente exposición a agentes irritantes.

El impacto de la DCI en la salud ocupacional es significativo, ya que puede afectar la productividad laboral y la calidad de vida de los trabajadores. Además, la cronicidad de la enfermedad puede llevar a complicaciones como infecciones secundarias y cambios permanentes en la piel. Por lo tanto, es esencial una comprensión profunda de la fisiopatología, diagnóstico y manejo de la DCI para implementar estrategias efectivas de prevención y tratamiento.

Epidemiología

La dermatitis de contacto irritativa (DCI) es la forma más común de dermatitis de contacto, representando aproximadamente el 80% de los casos. Su prevalencia e incidencia varían según la población estudiada, la región geográfica y las condiciones laborales.

En la población general, la prevalencia de la dermatitis de contacto se estima en alrededor del 1.3%. Sin embargo, en entornos ocupacionales, la incidencia es notablemente mayor. Por ejemplo, un estudio en Chile reportó una incidencia de 1.3 casos por cada 1,000

trabajadores por año, con las manos siendo la zona más afectada en el 82.7% de los casos.

Las ocupaciones con mayor riesgo de desarrollar DCI incluyen trabajadores de la construcción, personal de limpieza, empleados de la industria manufacturera y personal administrativo. Estas profesiones implican una exposición frecuente a irritantes cutáneos como detergentes, solventes, ácidos y bases.

Factores como el lavado frecuente de manos, el uso de guantes y la exposición a sustancias químicas contribuyen significativamente al desarrollo de DCI en estos grupos ocupacionales. Además, condiciones ambientales como bajas temperaturas y baja humedad pueden agravar la susceptibilidad a esta dermatitis.

La DCI representa una proporción significativa de las enfermedades cutáneas ocupacionales, lo que subraya la importancia de implementar medidas preventivas y de educación en el lugar de trabajo para reducir su incidencia y mejorar la calidad de vida de los trabajadores afectados[1,2].

Fisiopatología

La dermatitis de contacto irritativa (DCI) es una respuesta inflamatoria no específica de la piel ante agentes químicos o físicos que causan daño directo a los queratinocitos de la epidermis, sin involucrar mecanismos inmunológicos específicos.

- **Mecanismos de daño cutáneo:** La DCI puede ser inducida por una variedad de agentes irritantes que comprometen la integridad de la barrera epidérmica.
- **Daño directo a los queratinocitos:** Los irritantes pueden causar daño citotóxico directo a las células epidérmicas, provocando la liberación de mediadores inflamatorios.
- **Disrupción de la barrera epidérmica:** La alteración de la función de barrera permite una mayor permeabilidad a sustancias irritantes, facilitando su penetración y exacerbando la respuesta inflamatoria.

- **Respuesta inflamatoria:** Tras el daño inicial, los queratinocitos actúan como transductores de señales, convirtiendo estímulos exógenos en la secreción de citoquinas y otros mediadores inflamatorios.
- **Factores contribuyentes:** La severidad de la DCI depende de diversos factores:
- **Características del irritante:** La concentración, pH, solubilidad y capacidad de penetración del agente irritante influyen en el grado de daño cutáneo.
- **Condiciones ambientales:** Factores como temperatura extrema, humedad y fricción pueden aumentar la susceptibilidad de la piel al daño por irritantes.
- **Factores individuales:** La predisposición genética, condiciones preexistentes de la piel (como dermatitis atópica) y la integridad general de la barrera cutánea también determinan la respuesta a los irritantes.

Agentes Irritantes Comunes

La dermatitis de contacto irritativa (DCI) es provocada por la exposición a diversos agentes que comprometen la integridad de la barrera cutánea. Estos agentes pueden clasificarse en químicos, físicos y biológicos, y su identificación es esencial para el diagnóstico y manejo adecuado de la DCI.

Irritantes Químicos

Solventes y Detergentes: Sustancias como alcoholes, acetona y detergentes eliminan los lípidos naturales de la piel, aumentando su permeabilidad y vulnerabilidad.

Ácidos y Alcalis: Productos como limpiadores de desagües y jabones con residuos de lejía pueden causar daño cutáneo directo debido a su pH extremo.

Productos de Limpieza y Desinfectantes: Incluyen lejía, detergentes y desinfectantes que, por su naturaleza química, pueden ser altamente irritantes.

Cosméticos y Productos de Cuidado Personal:

Ingredientes como fragancias, conservantes y ciertos alcoholes presentes en cosméticos pueden inducir DCI.

Irritantes Físicos

Fricción y Presión: El uso repetido de herramientas o equipos que generan fricción constante puede dañar la piel, especialmente en áreas como las manos.

Temperaturas Extremas y Humedad: La exposición prolongada al frío, calor o humedad puede alterar la función de barrera de la piel, facilitando la penetración de otros irritantes.

Irritantes Biológicos

Plantas y Material Vegetal: Especies como la hiedra venenosa contienen sustancias que pueden causar DCI.

Fluidos Corporales: La exposición frecuente a saliva, orina o heces, común en profesionales de la salud y cuidadores, puede provocar irritación cutánea.

La identificación y minimización del contacto con estos agentes irritantes son fundamentales en la prevención y manejo de la DCI, especialmente en entornos ocupacionales donde la exposición es frecuente.

Manifestaciones Clínicas

La dermatitis de contacto irritativa (DCI) se presenta con una variedad de signos y síntomas que dependen de la naturaleza del agente irritante, la duración y frecuencia de la exposición, así como de las características individuales del paciente. Las manifestaciones clínicas pueden clasificarse en agudas y crónicas, cada una con características distintivas.

Manifestaciones Aguda

Tras una exposición única o breve a un irritante potente, la DCI aguda se desarrolla rápidamente, generalmente en cuestión de minutos a horas. Los síntomas iniciales incluyen:

- **Eritema y Edema:** Enrojecimiento e hinchazón en el área de contacto.
- **Sensación de quemazón o dolor:** A menudo más prominente que el prurito.
- **Vesículas o Ampollas:** Formación de lesiones llenas de líquido que pueden romperse y formar costras.

Estas lesiones suelen limitarse al área de contacto directo con el irritante y presentan bordes bien definidos.

Manifestaciones Crónicas:

La exposición repetida o prolongada a irritantes más débiles puede conducir a una DCI crónica, caracterizada por:

- **Xerosis (Sequedad Cutánea):** Piel seca y agrietada.
- **Descamación y Fisuras:** Engrosamiento de la piel con formación de grietas dolorosas.

- **Liquenificación:** Engrosamiento y endurecimiento de la piel con acentuación de los pliegues cutáneos.
- **Prurito:** Picazón persistente que puede llevar al rascado y empeorar las lesiones.

En casos crónicos, las lesiones pueden extenderse más allá del área de contacto inicial debido al rascado o a la diseminación de irritantes.

Áreas Comúnmente Afectadas

La DCI puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en:

- **Manos:** Especialmente en trabajadores que manipulan sustancias químicas o realizan lavado de manos frecuente.
- **Cara:** Particularmente en áreas expuestas a productos cosméticos o aerosoles.
- **Cuello y Muñecas:** Zonas donde se usan joyas o relojes que pueden liberar níquel u otros irritantes.

La identificación temprana de estas manifestaciones es crucial para implementar medidas preventivas y terapéuticas adecuadas, evitando la progresión y cronicidad de la enfermedad.

Tratamiento y Manejo Clínico

El abordaje de la dermatitis de contacto irritativa (DCI) se centra en eliminar la causa subyacente, restaurar la integridad de la piel y prevenir recurrencias.

Identificación y Evitación del Agente Irritante

Es esencial identificar y minimizar el contacto con la sustancia responsable de la DCI. Esto puede implicar cambios en el entorno laboral o doméstico y el uso de equipos de protección personal adecuados.

Cuidado de la Piel

Limpieza Suave: Se recomienda el uso de limpiadores suaves sin jabón para evitar la eliminación de los lípidos naturales de la piel.

Hidratación Regular: La aplicación frecuente de emolientes ayuda a restaurar la barrera cutánea y prevenir la sequedad.

Tratamiento Farmacológico:

Corticosteroides Tópicos: Indicados para reducir la inflamación en casos agudos. Su uso debe ser supervisado para evitar efectos adversos como atrofia cutánea.

Inhibidores de Calcineurina Tópicos: Alternativas a los corticosteroides, especialmente en áreas sensibles o para uso prolongado.

Antihistamínicos Orales: Pueden ser útiles para aliviar el prurito intenso y mejorar la calidad del sueño.

Medidas Adicionales

Compresas Frías: Pueden proporcionar alivio sintomático en casos agudos.

Fototerapia: En casos crónicos o resistentes al tratamiento convencional, la fototerapia puede ser considerada bajo supervisión especializada.

El manejo efectivo de la DCI requiere un enfoque integral que combine la identificación y eliminación de los irritantes, el cuidado meticuloso de la piel y, cuando sea necesario, intervenciones farmacológicas. La educación del paciente sobre la naturaleza de la enfermedad y las estrategias preventivas es fundamental para reducir la incidencia de brotes y mejorar la calidad de vida.

Referencias

1. “Dermatitis de Contacto - Síntomas Y Causas - Mayo Clinic.” Mayoclinic.org, 2025, www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/contact-dermatitis/symptoms-causes/syc-20352742?utm_source=chatgpt.com.
2. www.ilogica.cl, Ilógica. “Dermatitis de Contacto: Una Aproximación a Su Diagnóstico, Estudio Y Tratamiento.” *Escuela de Medicina*, medicina.uc.cl/publicacion/dermatitis-de-contacto-una-aproximacion-a-su-diagnostico-estudio-y-tratamiento/?utm_source=chatgpt.com.
3. Patel, Kajal, and Rosemary Nixon. “Irritant Contact Dermatitis - a Review.” *Current dermatology reports* vol. 11,2 (2022): 41-51. doi:10.1007/s13671-021-00351-4
4. Li, Yan, and Linfeng Li. “Contact Dermatitis: Classifications and Management.” *Clinical reviews in allergy & immunology* vol. 61,3 (2021): 245-281. doi:10.1007/s12016-021-08875-0
5. Johansen, Jeanne Duus et al. “Novel insights into contact dermatitis.” *The Journal of allergy and clinical immunology* vol. 149,4 (2022): 1162-1171. doi:10.1016/j.jaci.2022.02.002
6. Scheinman, Pamela L et al. “Contact dermatitis.” *Nature reviews. Disease primers* vol. 7,1 38. 27 May. 2021, doi:10.1038/s41572-021-00271-4

7. Litchman, Graham, et al. "Contact Dermatitis." *StatPearls*, StatPearls Publishing, 4 September 2023.
8. Sheehan, Michael P. "Plant Associated Irritant & Allergic Contact Dermatitis (Phytocontact Dermatitis)." *Dermatologic clinics* vol. 38,3 (2020): 389-398. doi:10.1016/j.det.2020.02.010
9. Malekpour, Monireh et al. "Mouse Model of Irritant Contact Dermatitis." *Iranian journal of pharmaceutical research : IJPR* vol. 21,1 e130881. 30 Sep. 2022, doi:10.5812/ijpr-130881
10. Jacobsen, Gitte et al. "Causes of irritant contact dermatitis after occupational skin exposure: a systematic review." *International archives of occupational and environmental health* vol. 95,1 (2022): 35-65. doi:10.1007/s00420-021-01781-0
11. Chan, Cynthia X, and Kathryn A Zug. "Diagnosis and Management of Dermatitis, Including Atopic, Contact, and Hand Eczemas." *The Medical clinics of North America* vol. 105,4 (2021): 611-626. doi:10.1016/j.mcna.2021.04.003
12. Vandeweege, Sander et al. "A systematic review of allergic and irritant contact dermatitis of the vulva: The most important allergens/irritants and the role of patch testing." *Contact dermatitis* vol. 88,4 (2023): 249-262. doi:10.1111/cod.14258
13. Thyssen, Jacob P et al. "Guidelines for diagnosis, prevention, and treatment of hand eczema." *Contact*

dermatitis vol. 86,5 (2022): 357-378.
doi:10.1111/cod.14035

14. Tramontana, Marta et al. "Advancing the understanding of allergic contact dermatitis: from pathophysiology to novel therapeutic approaches." *Frontiers in medicine* vol. 10 1184289. 22 May. 2023, doi:10.3389/fmed.2023.1184289

Dermatitis de Contacto Alérgica

Dahima Ariana Jiménez Barraza

Médico de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Médico General Ministerio de Salud Pública Puesto de

Salud Buena Fe

Definición

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una afección inflamatoria cutánea resultante de una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por linfocitos T frente a haptenos, pequeñas moléculas con capacidad alérgica. Esta patología se desarrolla tras una fase de sensibilización inicial, en la cual el sistema inmunológico reconoce al hapteno como un antígeno, y una fase de elicitación subsecuente que desencadena la respuesta inflamatoria tras exposiciones posteriores al mismo alérgeno. A diferencia de la dermatitis de contacto irritativa, que es una reacción no inmunológica causada por daño directo a la piel, la DCA implica una respuesta inmunitaria específica y adaptativa.

La DCA es clínicamente significativa debido a su alta prevalencia y al impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes. Se estima que afecta aproximadamente al 20% de la población en algún momento de su vida, siendo más común en individuos con exposiciones laborales o personales frecuentes a alérgenos.

Profesiones como peluquería, metalurgia, industria química y el sector sanitario presentan un riesgo elevado debido al contacto repetido con sustancias sensibilizantes.

Epidemiológicamente, la DCA afecta a personas de todas las edades, con una ligera predominancia en mujeres, atribuida al uso frecuente de cosméticos y productos de cuidado personal que contienen alérgenos comunes como níquel, fragancias y ciertos conservantes. En niños, aunque menos frecuente, puede presentarse en respuesta a productos tópicos, pañales o adhesivos médicos.

El diagnóstico y manejo de la DCA requieren una evaluación clínica detallada, pruebas alérgicas específicas y estrategias terapéuticas enfocadas en la identificación y evitación del alérgeno causal. Dada la diversidad de sustancias implicadas y la variabilidad en la presentación clínica, es esencial un enfoque multidisciplinario para su adecuado abordaje. En este capítulo, se analizarán los mecanismos fisiopatológicos

de la enfermedad, los principales alérgenos involucrados, el diagnóstico diferencial y las estrategias de tratamiento, con el objetivo de proporcionar una visión integral para la identificación y manejo de esta patología.

Fisiopatología e Inmunopatogenia

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por linfocitos T, clasificada como una respuesta inmunológica de tipo IV según Gell y Coombs. Se desarrolla en dos fases principales: sensibilización y elicitación, tras el contacto repetido con un alérgeno específico.

En la fase de sensibilización, el hapteno penetra la epidermis y se une a proteínas cutáneas, formando complejos inmunogénicos. Estos son captados por células presentadoras de antígeno, principalmente células de Langerhans y macrófagos dérmicos, que los procesan y presentan en el contexto del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II a linfocitos T naïve en los ganglios linfáticos regionales. Esto activa linfocitos T

específicos y genera memoria inmunológica, preparando al sistema inmunológico para respuestas más rápidas en futuras exposiciones.

La fase de elicitación ocurre tras una nueva exposición al mismo alérgeno. Los linfocitos T previamente sensibilizados lo reconocen y se activan, liberando citocinas proinflamatorias como interferón gamma (IFN- γ), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas (IL-1, IL-2, IL-17). Estas citocinas inducen la activación de queratinocitos y células del sistema inmunológico innato, provocando inflamación localizada, aumento de la permeabilidad vascular y reclutamiento de más células inflamatorias al sitio de contacto con el alérgeno. Clínicamente, esto se manifiesta con eritema, edema, prurito, formación de vesículas y descamación de la piel afectada.

Diversos factores influyen en la susceptibilidad a la DCA. Los factores genéticos desempeñan un papel importante; polimorfismos en genes asociados con la respuesta inmunológica pueden aumentar la

predisposición a desarrollar la enfermedad. La integridad de la barrera cutánea también es crucial; alteraciones como las observadas en la dermatitis atópica pueden facilitar la penetración de haptenos y potenciar la sensibilización.

Factores ambientales y ocupacionales contribuyen al desarrollo de la DCA. La exposición repetida a sustancias alergénicas en el entorno laboral, como metales, productos químicos, cosméticos y fármacos tópicos, incrementa el riesgo de sensibilización. Además, condiciones climáticas extremas, como frío o baja humedad, pueden comprometer la función barrera de la piel y favorecer la penetración de alérgenos.

El estudio de la inmunopatogenia de la DCA ha permitido el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a modular la respuesta inmunológica y reducir la inflamación cutánea. A pesar de los avances en el conocimiento de los mecanismos celulares y moleculares involucrados, el tratamiento más efectivo sigue siendo la identificación y eliminación del alérgeno

desencadenante, junto con el uso de agentes antiinflamatorios tópicos y sistémicos para controlar la respuesta inmune exacerbada [1,2].

Etiología y Agentes Causales

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es provocada por una amplia variedad de alérgenos presentes en el ambiente, productos de uso diario y entornos laborales. Estos alérgenos, conocidos como haptenos, tienen la capacidad de unirse a proteínas de la piel y desencadenar una respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T. La etiología de la DCA es diversa y depende de factores individuales, ambientales y ocupacionales que determinan la exposición y sensibilización a ciertas sustancias.

Uno de los grupos de alérgenos más frecuentes en la DCA son los metales, especialmente el níquel, el cobalto y el cromo. El níquel es el sensibilizante más común a nivel mundial y está presente en joyería, relojes, hebillas, monedas y dispositivos electrónicos. Su liberación en contacto con la piel, especialmente en ambientes

húmedos, facilita la penetración y sensibilización. El cromo es otro metal relevante, encontrado en cementos, productos de cuero y materiales de construcción, siendo una causa frecuente de DCA en trabajadores de la construcción.

Los productos de cuidado personal y cosméticos también representan una causa importante de sensibilización. Conservantes como la metilisotiazolinona, fragancias y colorantes son responsables de numerosas reacciones alérgicas en la población general. Los tintes para el cabello, en especial aquellos que contienen parafenilendiamina (PPD), son alérgenos comunes entre peluqueros y usuarios frecuentes de estos productos. Asimismo, los esmaltes de uñas pueden contener resinas sensibilizantes, mientras que los bloqueadores solares y cremas faciales pueden incluir filtros químicos que actúan como haptenos.

En el ámbito sanitario, los fármacos tópicos y los productos médicos son una fuente importante de sensibilización. Antibióticos como la neomicina y la

bacitracina, anestésicos locales como la benzocaína y ciertos cort

Manifestaciones Clínicas

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) se manifiesta como una inflamación cutánea localizada que surge típicamente entre 24 y 72 horas tras la exposición al alérgeno, en concordancia con el tiempo requerido para la activación de los linfocitos T previamente sensibilizados. Su presentación clínica varía según la intensidad de la respuesta inmunitaria, la duración y frecuencia del contacto con el agente causal, y la localización anatómica de las lesiones.

En su forma aguda, la DCA se caracteriza por eritema, edema, prurito intenso y la aparición de vesículas serosas. Estas vesículas pueden romperse y liberar un exudado claro, generando áreas húmedas que evolucionan hacia la formación de costras y descamación. Si la exposición persiste, el cuadro puede progresar a una forma crónica, en la que predominan la liquenificación, el engrosamiento cutáneo y la presencia

de fisuras dolorosas, reflejo de una inflamación prolongada.

La topografía de las lesiones guarda una estrecha relación con la fuente de exposición. Por ejemplo, la sensibilización al níquel suele afectar los lóbulos de las orejas, muñecas y abdomen inferior (contacto con joyería, relojes, hebillas), mientras que los alérgenos presentes en los tintes capilares, como la parafenilendiamina, comprometen típicamente el cuero cabelludo, la frente y las orejas. En trabajadores sanitarios, los guantes de látex o sustancias químicas en desinfectantes suelen causar lesiones en manos y muñecas.

En casos severos o ante alérgenos altamente sensibilizantes, las lesiones pueden extenderse más allá del sitio de contacto, generando una erupción diseminada. Este fenómeno refleja una respuesta inmunológica sistémica a un estímulo cutáneo localizado.

El prurito intenso es uno de los síntomas cardinales, y su persistencia favorece el rascado crónico, lo cual puede conllevar sobreinfección bacteriana secundaria, generalmente por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, complicando el cuadro clínico.

Desde el punto de vista clínico, es fundamental diferenciar la DCA de otras dermatosis inflamatorias. La dermatitis de contacto irritativa se distingue por su aparición inmediata y ausencia de mecanismo inmunológico. La dermatitis atópica, aunque comparte signos como el prurito y la cronicidad, presenta una distribución característica (pliegues flexurales) y antecedentes personales o familiares de atopia. La psoriasis y las dermatosis infecciosas también deben considerarse en el diagnóstico diferencial [5,6].

Diagnóstico

El abordaje diagnóstico de la dermatitis de contacto alérgica (DCA) se basa en la integración de datos clínicos, examen físico y pruebas específicas de sensibilización. Dada su presentación clínica

inespecífica, es imprescindible diferenciarla de otras dermatosis inflamatorias con manifestaciones similares.

Una anamnesis detallada es fundamental. Debe investigarse el inicio, patrón evolutivo de las lesiones y su relación temporal con la exposición a productos, materiales o actividades. El interrogatorio debe incluir información sobre el entorno laboral, productos de higiene personal, cosméticos, hobbies y antecedentes de reacciones cutáneas previas. En el contexto ocupacional, se debe explorar la presencia de casos similares en compañeros de trabajo.

El examen físico proporciona pistas clave. La morfología y distribución de las lesiones, así como la presencia de signos agudos (eritema, vesículas, exudación) o crónicos (liquenificación, fisuras), pueden orientar hacia un diagnóstico específico. Por ejemplo, lesiones en áreas de contacto con cosméticos o guantes médicos permiten sospechar de sensibilización a fragancias o látex, respectivamente.

Las pruebas epicutáneas o “patch tests” constituyen el método diagnóstico de elección para confirmar la sensibilización a alérgenos específicos. Consisten en aplicar una batería estandarizada de alérgenos en pequeñas cámaras sobre la piel, comúnmente en la espalda, por un periodo de 48 horas, con lecturas adicionales a las 72 y 96 horas. Una reacción positiva se traduce en eritema, induración, pápulas o vesículas en el sitio de aplicación. Existen paneles estándar recomendados por sociedades dermatológicas, aunque en casos seleccionados pueden emplearse pruebas personalizadas con productos del paciente.

La biopsia cutánea puede emplearse en casos atípicos o para descartar otras patologías. En la DCA, el estudio histopatológico revela espongiosis epidérmica, infiltrado dérmico linfocitario y ocasional presencia de eosinófilos, hallazgos que, aunque no específicos, son compatibles con una reacción alérgica tipo IV.

El diagnóstico diferencial debe considerar la dermatitis irritativa, eccema atópico, psoriasis, infecciones

micóticas, liquen plano y otras dermatosis inflamatorias. Una evaluación precisa permite dirigir el tratamiento de manera efectiva y evitar recurrencias [7,8].

Tratamiento y Manejo Clínico

El manejo de la dermatitis de contacto alérgica (DCA) se fundamenta en tres pilares: la identificación y eliminación del alérgeno, el control farmacológico de la inflamación y el restablecimiento de la función barrera de la piel.

La evitación del alérgeno es la estrategia terapéutica más efectiva. Una vez identificado el agente causal mediante pruebas epicutáneas, se deben implementar medidas de evitación específicas. En sensibilizados al níquel, por ejemplo, se recomienda el uso de materiales hipoalergénicos y la aplicación de recubrimientos protectores sobre objetos metálicos. En el entorno laboral, puede requerirse el reemplazo de sustancias sensibilizantes por alternativas seguras y el uso adecuado de guantes de vinilo o nitrilo.

Los corticosteroides tópicos son el tratamiento de primera línea para controlar la inflamación. Se seleccionan según la localización y severidad de las lesiones: se utilizan potencias altas para áreas como palmas y plantas, y bajas para zonas delgadas como párpados o pliegues. Su uso debe ser limitado en duración para minimizar efectos adversos como atrofia cutánea.

En casos moderados a graves, o con afectación extensa, puede requerirse el uso de corticosteroides sistémicos en cursos cortos. Los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus) constituyen una alternativa útil en zonas sensibles o en pacientes que requieren tratamientos prolongados, debido a su perfil de seguridad y su acción inmunomoduladora.

Aunque la DCA no está mediada por histamina, los antihistamínicos sedantes pueden ser beneficiosos para controlar el prurito nocturno y mejorar la calidad del sueño. La restauración de la barrera cutánea mediante emolientes sin fragancias ni conservantes es esencial, así

como el uso de limpiadores suaves y evitar el agua caliente, que puede exacerbar la irritación.

En casos refractarios o crónicos, la fototerapia con PUVA puede ser una opción eficaz, especialmente en pacientes con DCA ocupacional. Finalmente, un enfoque multidisciplinario que incluya dermatología, alergología y medicina del trabajo puede ser clave en casos complejos [9,10].

Prevención y Educación al Paciente

La prevención de la dermatitis de contacto alérgica (DCA) es un componente crucial del manejo a largo plazo, especialmente en pacientes con exposiciones ocupacionales o sensibilización crónica.

La base de la prevención es la identificación precisa del alérgeno. Una vez establecido, deben implementarse medidas dirigidas: evitar metales como níquel, utilizar cosméticos sin fragancias, preferir textiles sin tratamientos químicos y elegir productos etiquetados como "hipoalergénicos". En el entorno laboral, el uso de

guantes no alergénicos, ropa protectora y cremas barrera es fundamental.

El cuidado diario de la piel debe incluir hidratación constante con emolientes adecuados, evitando productos con conservantes potencialmente sensibilizantes. Se recomienda limitar el lavado excesivo, utilizar jabones neutros sin detergentes agresivos y evitar el agua caliente.

Desde el punto de vista educativo, el paciente debe comprender la naturaleza crónica y recurrente de la DCA. La adherencia a las medidas de evitación, el reconocimiento de los primeros signos de recaída y el seguimiento dermatológico regular son fundamentales. En algunos casos, los programas de educación para pacientes dermatológicos han demostrado ser eficaces en la reducción de recaídas.

La modificación del ambiente laboral, en colaboración con servicios de salud ocupacional, puede ser necesaria en casos graves. Cuando no es posible evitar completamente el alérgeno, deben implementarse

barreras físicas, cambios de actividad o reubicación del trabajador.

El éxito en la prevención y el control de la DCA depende en gran parte del empoderamiento del paciente y de una estrategia personalizada, que integre medidas médicas, conductuales y ambientales [11–14].

Referencias

1. Belloni Fortina, Anna et al. "Allergic contact dermatitis in children." *Expert review of clinical immunology* vol. 16,6 (2020): 579-589. doi:10.1080/1744666X.2020.1777858
2. Brown, Christen, and JiaDe Yu. "Pediatric Allergic Contact Dermatitis." *Immunology and allergy clinics of North America* vol. 41,3 (2021): 393-408. doi:10.1016/j.iac.2021.04.004
3. Edwards, Tristi M et al. "Allergic contact dermatitis." *The Journal of family practice* vol. 72,8 (2023): 350-355. doi:10.12788/jfp.0678
4. Edwards, Tristi M et al. "Allergic Contact Dermatitis." *Cutis* vol. 112,4 (2023): 195-197. doi:10.12788/cutis.0868
5. Turkiewicz, Michal et al. "Allergic contact dermatitis of the eyelids: An interdisciplinary review." *The ocular surface* vol. 28 (2023): 124-130. doi:10.1016/j.jtos.2023.03.001
6. Adler, Brandon L, and Vincent A DeLeo. "Allergic Contact Dermatitis." *JAMA dermatology* vol. 157,3 (2021): 364. doi:10.1001/jamadermatol.2020.5639
7. de Groot, Anton. "Allergic Contact Dermatitis From Topical Drugs: An Overview." *Dermatitis : contact, atopic, occupational, drug* vol. 32,4 (2021): 197-213. doi:10.1097/DER.0000000000000737
8. Burli, Anuk et al. "Allergic Contact Dermatitis and Patch Testing in Skin of Color Patients." *Dermatitis : contact,*

- atopic, occupational, drug* vol. 34,2 (2023): 85-89.
doi:10.1089/derm.2022.29011.abu
9. Hon, Kam Lun et al. "Allergic Contact Dermatitis in Pediatric Practice." *Current pediatric reviews* vol. 20,4 (2024): 478-488.
doi:10.2174/1573396320666230626122135
 10. "Consort Allergic Contact Dermatitis: A Systematic Review." *Dermatitis : contact, atopic, occupational, drug* vol. 33,4 (2022): 302.
doi:10.1097/DER.0000000000000918
 11. S. Nassau et al. "Allergic Contact Dermatitis.." *The Medical clinics of North America*, 104 1 (2020): 61-76 .
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.08.012>.
 12. C. Mowad et al. "Allergic Contact Dermatitis." *Dermatologic Clinics* (2020).
[https://doi.org/10.1016/s0733-8635\(20\)30027-9](https://doi.org/10.1016/s0733-8635(20)30027-9).
 13. P. Scheinman et al. "Contact dermatitis." *Nature Reviews Disease Primers*, 7 (2021): 1-26.
<https://doi.org/10.1038/s41572-021-00271-4>.
 14. A. D. de Groot et al. "Allergic Contact Dermatitis From Topical Drugs: An Overview.." *Dermatitis : contact, atopic, occupational, drug*, 32 4 (2021): 197-213 .
<https://doi.org/10.1097/DER.0000000000000737>.

Enfermedades Inflamatorias de la Piel

Dermatitis Atópica

Ana Graciela Ortiz Rojas

Médico Universidad Central del Ecuador.

Médico Olivos Medical Center

Definición

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, caracterizada por lesiones eccematosas recurrentes y prurito intenso. Es la enfermedad cutánea inflamatoria más común a nivel mundial, afectando a personas de todas las edades y etnias. Además de su impacto dermatológico, la DA está asociada con comorbilidades como asma, rinitis alérgica y trastornos de salud mental, lo que subraya su relevancia clínica.

La carga de la DA no se limita a las manifestaciones cutáneas; el prurito persistente y las lesiones visibles pueden deteriorar significativamente la calidad de vida de los pacientes, afectando el sueño, el rendimiento escolar o laboral y las interacciones sociales. Además, la naturaleza crónica y recurrente de la enfermedad puede conducir a estrés psicológico, ansiedad y depresión, resaltando la necesidad de un enfoque integral en su manejo.

Epidemiología

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta a una proporción significativa de la población mundial, con una prevalencia notablemente más alta en niños que en adultos. Estudios recientes estiman que alrededor de 102.78 millones de niños y 101.27 millones de adultos padecen DA, lo que corresponde a tasas de prevalencia del 4.0% en niños y del 2.0% en adultos.

La prevalencia de la DA varía considerablemente entre países y regiones. Por ejemplo, en Estados Unidos, la prevalencia en adultos es del 4.9%, de 1 a 4 años es del 34%. En cuanto a las tendencias temporales, aunque la prevalencia global de la DA ha aumentado en las últimas tres décadas, datos recientes sugieren que las tasas pueden haberse estabilizado en algunos países desarrollados.

Factores sociodemográficos y ambientales también influyen en la epidemiología de la DA. Se ha observado que los niños que viven en áreas urbanas tienen una

mayor prevalencia de DA en comparación con aquellos en zonas rurales, lo que sugiere que la urbanización y factores ambientales asociados pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la enfermedad[1,2,3].

Fisiopatología

Disfunción de la barrera epidérmica: Mutaciones en el gen de la filagrina (FLG) comprometen la integridad de la barrera cutánea, resultando en una mayor pérdida de agua transepidérmica y facilitando la penetración de alérgenos y patógenos. Esta alteración también disminuye la producción de péptidos antimicrobianos, aumentando la susceptibilidad a infecciones, especialmente por *Staphylococcus aureus*. [4]

Desregulación inmunológica: La DA se caracteriza por una respuesta inmunitaria predominantemente de tipo Th2. Las células dendríticas activadas inducen la producción de citocinas como IL-4, IL-5, IL-13 e IL-31, que contribuyen a la inflamación, disfunción de la barrera y prurito. En fases crónicas, se observa la participación de subpoblaciones Th1, Th17 y Th22, lo

que lleva a un engrosamiento epidérmico y proliferación anormal de queratinocitos[5].

Prurito: El prurito en la DA es mediado por citocinas como IL-31, que activa neuronas sensoriales, exacerbando el ciclo de rascado e inflamación[6].

Factores ambientales y microbianos: La colonización por *Staphylococcus aureus* es común en lesiones de DA, exacerbando la inflamación y deteriorando aún más la función de la barrera cutánea[7].

Factores desencadenantes y agravantes

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad multifactorial cuya gravedad y frecuencia de brotes pueden ser influenciadas por diversos factores desencadenantes y agravantes.

- **Irritantes cutáneos:** El contacto con sustancias como jabones fuertes, detergentes, fragancias y productos de limpieza puede deteriorar la barrera cutánea, exacerbando los síntomas de la DA. Los pacientes con DA suelen ser más sensibles a

estos irritantes, lo que puede provocar inflamación y prurito[8].

- **Alérgenos ambientales:** La exposición a ácaros del polvo, pólenes, caspa de animales y moho puede desencadenar o empeorar los brotes de DA en individuos sensibilizados. Estos alérgenos pueden inducir respuestas inmunológicas que aumentan la inflamación cutánea[9].
- **Clima y condiciones ambientales:** Factores como bajas temperaturas, baja humedad y cambios estacionales pueden afectar la función de la barrera cutánea, incrementando la sequedad y el riesgo de brotes. Además, la contaminación del aire y la exposición a toxinas ambientales pueden alterar la homeostasis inmunológica y deteriorar la función de la barrera epidérmica[10].
- **Estrés psicológico:** El estrés y la ansiedad son reconocidos como factores que pueden exacerbar la DA. El estrés agudo puede intensificar los síntomas, mientras que el estrés crónico puede alterar la función inmunológica y la integridad de

la barrera cutánea, contribuyendo a la persistencia de la enfermedad[11].

- **Infecciones cutáneas:** La colonización e infección por *Staphylococcus aureus* es común en pacientes con DA y puede provocar exacerbaciones significativas de la enfermedad. Estas infecciones pueden aumentar la inflamación y dificultar el control de los síntomas[12].
- **Comorbilidades atópicas:** La DA frecuentemente coexiste con otras enfermedades atópicas como asma, rinitis alérgica y alergias alimentarias, en un fenómeno conocido como "marcha atópica". La presencia de estas comorbilidades puede complicar el manejo de la DA y agravar su curso clínico.
- Identificar y manejar estos factores es esencial para el control efectivo de la dermatitis atópica y para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados[13].

Clasificación clínica

La dermatitis atópica (DA) presenta una diversidad de manifestaciones clínicas que varían según la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad y las características morfológicas de las lesiones. La clasificación clínica de la DA es esencial para orientar el diagnóstico, el manejo terapéutico y la evaluación pronóstica[14].

Clasificación según la edad:

- **Lactantes (0-2 años):** Las lesiones suelen localizarse en las mejillas, el cuero cabelludo y las superficies extensoras de las extremidades. Se caracterizan por ser eritematosas, exudativas y con formación de costras.
- **Niños (2-12 años):** Predomina el compromiso de las flexuras, como las fosas antecubitales y poplíteas, el cuello y las muñecas. Las lesiones tienden a ser más secas, con liquenificación debido al rascado crónico.

- **Adolescentes y adultos (>12 años):** Además de las áreas flexurales, pueden afectarse las manos, los párpados y la región perioral. Es común la presencia de lesiones crónicas liquenificadas y eccema de manos[15,16].

Clasificación según la gravedad:

La evaluación de la severidad de la DA es fundamental para determinar el enfoque terapéutico adecuado. Existen diversas herramientas estandarizadas para esta finalidad:

- **SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis):** Este índice combina la extensión de las lesiones, la intensidad de signos clínicos (eritema, edema/papulación, exudación/costras, excoriaciones, liquenificación y sequedad) y síntomas subjetivos como prurito y trastornos del sueño. La puntuación máxima es 103, clasificando la DA en leve (<25), moderada (25-50) y severa (>50).

- **EASI (Eczema Area and Severity Index):**
Evalúa la severidad y extensión de las lesiones en cuatro regiones anatómicas (cabeza/cuello, tronco, miembros superiores e inferiores). Considera cuatro signos clínicos: eritema, induración/papulación, excoriación y liquenificación, cada uno puntuado de 0 a 3. La puntuación total varía de 0 a 72, sin incluir síntomas subjetivos.
- **POEM (Patient-Oriented Eczema Measure):**
Es un cuestionario de autoevaluación que mide la frecuencia de siete síntomas relacionados con la DA en la última semana, incluyendo prurito, sangrado, exudación, piel seca, grietas, descamación y alteraciones del sueño. Las puntuaciones oscilan entre 0 y 28, categorizando la DA en clara (0-2), leve (3-7), moderada (8-16), severa (17-24) y muy severa (25-28).[17,18,19]

Presentaciones clínicas atípicas:

- **Eccema numular:** Placas redondeadas y bien delimitadas, frecuentemente en extremidades.
- **Prúrigo atópico:** Pápulas pruriginosas y excoriadas, predominantes en extremidades.
- **Eccema de manos:** Afectación crónica de las manos, común en adultos, con fisuras y liquenificación.

La identificación precisa del fenotipo clínico de la DA es crucial para personalizar el tratamiento y mejorar los resultados terapéuticos[20,21,22].

Diagnóstico

La dermatitis atópica (DA) es diagnosticada principalmente a través de la evaluación clínica, considerando la historia médica del paciente y las características de las lesiones cutáneas. No existen pruebas de laboratorio específicas que confirmen el diagnóstico, por lo que se han desarrollado criterios clínicos para su identificación[23].

Criterios diagnósticos:

Los criterios más utilizados incluyen los de Hanifin y Rajka, y los del UK Working Party. Los criterios de Hanifin y Rajka requieren la presencia de prurito junto con tres o más características adicionales, como antecedentes personales o familiares de atopia, distribución típica de las lesiones, piel seca y aparición temprana de los síntomas. Por otro lado, los criterios del UK Working Party también enfatizan la importancia del prurito y consideran aspectos como el inicio temprano, la afectación de los pliegues cutáneos y antecedentes personales de enfermedades atópicas[24].

Diagnóstico diferencial:

Es esencial distinguir la DA de otras enfermedades dermatológicas con presentaciones similares. La psoriasis, por ejemplo, se caracteriza por placas eritematosas bien delimitadas con escamas plateadas, mientras que la dermatitis seborreica presenta escamas grasosas en áreas seborreicas como el cuero cabelludo y la cara. La sarna, causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*,

produce prurito intenso y lesiones en áreas interdigitales y flexuras[25].

Pruebas complementarias:

Aunque el diagnóstico es principalmente clínico, en ciertos casos se pueden emplear pruebas adicionales. Las pruebas cutáneas de alergia, como el prick test, pueden identificar sensibilizaciones a alérgenos específicos. La medición de inmunoglobulina E (IgE) específica en suero también puede ser útil, aunque niveles elevados de IgE no son exclusivos de la DA. En situaciones donde el diagnóstico es incierto, una biopsia cutánea puede ayudar a excluir otras patologías[26].

Manejo terapéutico

El manejo de la dermatitis atópica (DA) es integral y se centra en aliviar los síntomas, prevenir las exacerbaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Las estrategias terapéuticas se dividen en medidas generales, tratamientos tópicos y terapias sistémicas,

seleccionadas según la severidad y respuesta individual de cada paciente[27].

Medidas generales:

La educación del paciente y su familia es fundamental para comprender la naturaleza crónica de la DA y la importancia de la adherencia al tratamiento. Se recomienda mantener una rutina de cuidado de la piel que incluya baños con agua tibia y el uso de limpiadores suaves sin jabón. La aplicación regular de emolientes después del baño ayuda a restaurar la barrera cutánea y prevenir la sequedad. Es esencial identificar y evitar factores desencadenantes conocidos, como alérgenos, irritantes, estrés y condiciones climáticas extremas. Además, se aconseja utilizar ropa de algodón o lino y evitar tejidos sintéticos o ásperos que puedan irritar la piel[28].

Tratamiento tópico:

Los corticosteroides tópicos son la piedra angular en el tratamiento de las exacerbaciones de la DA,

seleccionados según la potencia necesaria y la localización de las lesiones. Su uso debe ser supervisado para minimizar efectos adversos, como atrofia cutánea. Los inhibidores de la calcineurina, como tacrolimus y pimecrolimus, son alternativas útiles, especialmente en áreas sensibles como la cara y el cuello, y en pacientes mayores de dos años. El crisaborole, un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE-4), está indicado para DA leve a moderada en pacientes a partir de los dos años. La terapia proactiva, que implica la aplicación intermitente de tratamientos antiinflamatorios en áreas previamente afectadas, puede reducir la frecuencia de las recaídas[29].

Terapias sistémicas:

En casos de DA moderada a severa que no responden adecuadamente a tratamientos tópicos, se consideran terapias sistémicas. Los corticosteroides orales pueden utilizarse en ciclos cortos para controlar exacerbaciones agudas, pero su uso prolongado no es recomendable debido a potenciales efectos adversos. Los

inmunosupresores sistémicos, como ciclosporina, metotrexato, azatioprina y micofenolato mofetil, son opciones para el manejo a largo plazo en casos severos, requiriendo monitoreo estrecho por posibles toxicidades. Recientemente, terapias biológicas como dupilumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la IL-4R α , han demostrado eficacia en DA moderada a severa. Otros agentes biológicos y pequeños inhibidores moleculares, como tralokinumab, abrocitinib y upadacitinib, han sido aprobados para el tratamiento de la DA en adultos y adolescentes, ofreciendo nuevas opciones terapéuticas[30,31].

Fototerapia:

La fototerapia con luz ultravioleta B de banda estrecha es una opción para pacientes con DA moderada a severa que no responden a tratamientos tópicos. Debe ser administrada bajo supervisión médica debido a riesgos potenciales asociados con la exposición a la radiación ultravioleta.

El enfoque terapéutico de la DA debe ser individualizado, considerando la edad del paciente, la severidad de la enfermedad, las comorbilidades y la respuesta a tratamientos previos. La colaboración estrecha entre el paciente, la familia y el equipo de salud es esencial para lograr un control óptimo de la enfermedad y mejorar la calidad de vida[32].

Prevención y pronóstico

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica de la piel que, aunque no puede prevenirse completamente, permite implementar estrategias para reducir la frecuencia y severidad de los brotes. Estas estrategias incluyen cuidados de la piel, modificaciones en el estilo de vida y, en algunos casos, intervenciones médicas específicas[33].

Cuidado de la piel

Mantener la piel bien hidratada es fundamental. Se recomienda aplicar emolientes o cremas hidratantes al menos dos veces al día para restaurar y proteger la

barrera cutánea. Es importante elegir productos sin fragancias ni colorantes para minimizar el riesgo de irritación. Además, se aconseja tomar baños o duchas con agua tibia, utilizando limpiadores suaves sin jabón, y secar la piel con toques suaves, evitando frotarla[34].

Identificación y manejo de desencadenantes:

Reconocer y evitar factores que provocan brotes es esencial.

- **Irritantes:** Productos de limpieza agresivos, jabones fuertes y detergentes.
- **Alérgenos:** Ácaros del polvo, pólenes, caspa de animales y moho.
- **Clima:** Temperaturas extremas y baja humedad.
- **Estrés:** Situaciones de tensión emocional pueden exacerbar los síntomas.

Implementar medidas como usar ropa de algodón, mantener una temperatura y humedad constantes en el hogar, y practicar técnicas de manejo del estrés puede ayudar a minimizar las exacerbaciones[35].

Intervenciones médicas:

El uso proactivo de tratamientos tópicos antiinflamatorios, como corticosteroides o inhibidores de la calcineurina, en áreas previamente afectadas, puede reducir la frecuencia de los brotes. Esta estrategia debe ser supervisada por un profesional de la salud para asegurar su eficacia y seguridad[36].

Dieta y suplementos:

Aunque la relación entre la dieta y la DA no está completamente establecida, algunos estudios sugieren que el uso de probióticos durante el embarazo y la lactancia podría reducir el riesgo de desarrollar DA en los niños. Sin embargo, se requiere más investigación para hacer recomendaciones firmes en este sentido[37].

Referencias

1. Sroka-Tomaszewska, Jowita, and Magdalena Trzeciak. "Molecular Mechanisms of Atopic Dermatitis Pathogenesis." *International journal of molecular sciences* vol. 22,8 4130. 16 Apr. 2021, doi:10.3390/ijms22084130
2. Frazier, Winfred, and Namita Bhardwaj. "Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment." *American family physician* vol. 101,10 (2020): 590-598.
3. Schuler, Charles F 4th et al. "Novel insights into atopic dermatitis." *The Journal of allergy and clinical immunology* vol. 151,5 (2023): 1145-1154. doi:10.1016/j.jaci.2022.10.023
4. Ramírez-Marín, Hassiel A, and Jonathan I Silverberg. "Differences between pediatric and adult atopic dermatitis." *Pediatric dermatology* vol. 39,3 (2022): 345-353. doi:10.1111/pde.14971
5. Edslev, Sofie M et al. "Skin Microbiome in Atopic Dermatitis." *Acta dermato-venereologica* vol. 100,12 adv00164. 9 Jun. 2020, doi:10.2340/00015555-3514
6. Ständer, Sonja. "Atopic Dermatitis." *The New England journal of medicine* vol. 384,12 (2021): 1136-1143. doi:10.1056/NEJMra2023911
7. Gatmaitan, Julius Garcia, and Ji Hyun Lee. "Challenges and Future Trends in Atopic Dermatitis." *International*

- journal of molecular sciences* vol. 24,14 11380. 12 Jul. 2023, doi:10.3390/ijms241411380
8. Ali, Faraz et al. "Counting the Burden: Atopic Dermatitis and Health-related Quality of Life." *Acta dermato-venereologica* vol. 100,12 adv00161. 9 Jun. 2020, doi:10.2340/00015555-3511
 9. Kellogg, Caitlyn, and Jan Smogorzewski. "Update on Atopic Dermatitis." *Advances in pediatrics* vol. 70,1 (2023): 157-170. doi:10.1016/j.yapd.2023.03.006
 10. Guttman-Yassky, Emma et al. "Atopic dermatitis." *Lancet (London, England)* vol. 405,10478 (2025): 583-596. doi:10.1016/S0140-6736(24)02519-4
 11. Afshari, Moeina et al. "Unraveling the skin; a comprehensive review of atopic dermatitis, current understanding, and approaches." *Frontiers in immunology* vol. 15 1361005. 4 Mar. 2024, doi:10.3389/fimmu.2024.1361005
 12. Napolitano, Maddalena et al. "Children atopic dermatitis: Diagnosis, mimics, overlaps, and therapeutic implication." *Dermatologic therapy* vol. 35,12 (2022): e15901. doi:10.1111/dth.15901
 13. Boothe, W David et al. "Atopic Dermatitis: Pathophysiology." *Advances in experimental medicine and biology* vol. 1447 (2024): 21-35. doi:10.1007/978-3-031-54513-9_3

14. Balakirski, Galina, and Natalija Novak. "Atopic dermatitis and pregnancy." *The Journal of allergy and clinical immunology* vol. 149,4 (2022): 1185-1194. doi:10.1016/j.jaci.2022.01.010
15. Clebak, Karl T et al. "Atopic Dermatitis." *Primary care* vol. 50,2 (2023): 191-203. doi:10.1016/j.pop.2022.12.004
16. Kim, Jihyun, and Kangmo Ahn. "Atopic dermatitis endotypes: knowledge for personalized medicine." *Current opinion in allergy and clinical immunology* vol. 22,3 (2022): 153-159. doi:10.1097/ACI.0000000000000820
17. Tokura, Yoshiki, and Satoshi Hayano. "Subtypes of atopic dermatitis: From phenotype to endotype." *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology* vol. 71,1 (2022): 14-24. doi:10.1016/j.alit.2021.07.003
18. Khan, Aziz et al. "Atopic dermatitis and nutrition." *Clinics in dermatology* vol. 40,2 (2022): 135-144. doi:10.1016/j.clindermatol.2021.10.006
19. Maurelli, Martina et al. "Atopic Dermatitis in the Elderly Population." *Acta dermato-venereologica* vol. 103 adv13363. 14 Dec. 2023, doi:10.2340/actadv.v103.13363
20. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M, et al. ETFAD/EADV Eczema Task Force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad*

- Dermatol Venereol. 2020;34(12):2717-2744. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33205485/PubMed>
21. Silverberg JI, Gelfand JM, Margolis DJ, Boguniewicz M, Fonacier L, Grada A, et al. Real-world comorbidities of atopic dermatitis in the US adult population. *Arch Dermatol Res.* 2022;314(5):557-567. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34800600/PubMed>
 22. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2020;396(10247):345-360. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32593338/>
 23. Baricitinib in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis and inadequate response to topical corticosteroids: results from two randomized monotherapy phase III trials
 24. Jowita Sroka-Tomaszewska et al. "Molecular Mechanisms of Atopic Dermatitis Pathogenesis." *International Journal of Molecular Sciences*, 22 (2021). <https://doi.org/10.3390/ijms22084130>.
 25. T. Nakahara et al. "Basics and recent advances in the pathophysiology of atopic dermatitis." *The Journal of Dermatology*, 48 (2020). <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15664>.
 26. Alicja Mesjasz et al. "Is Atopic Dermatitis Only a Skin Disease?." *International Journal of Molecular Sciences*, 24 (2023). <https://doi.org/10.3390/ijms24010837>.

27. Gabsik Yang et al. "Skin Barrier Abnormalities and Immune Dysfunction in Atopic Dermatitis." *International Journal of Molecular Sciences*, 21 (2020). <https://doi.org/10.3390/ijms21082867>.
28. C. Nakashima et al. "Innovation in the treatment of atopic dermatitis: Emerging topical and oral Janus kinase inhibitors.." *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology* (2021). <https://doi.org/10.1016/j.alit.2021.10.004>.
29. L. Pinto et al. "Novel Therapeutic Strategies in the Topical Treatment of Atopic Dermatitis." *Pharmaceutics*, 14 (2022). <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14122767>.
30. Narges Elahi et al. "Atopic dermatitis treatment: A comprehensive review of conventional and novel bioengineered approaches.." *International journal of biological macromolecules*, 282 Pt 5 (2024): 137083 . <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2024.137083>.
31. M. Sánchez-Borges et al. "New and Potential Treatments for Atopic Dermatitis: Biologicals and Small Molecules." *Current Allergy and Asthma Reports*, 19 (2019): 1-9. <https://doi.org/10.1007/s11882-019-0849-3>.
32. Winfred Frazier et al. "Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment.." *American family physician*, 101 10 (2020): 590-598 .
33. Derek K. Chu et al. "Topical treatments for atopic dermatitis (eczema): systematic review and network

meta-analysis of randomized trials.." *The Journal of allergy and clinical immunology* (2023).
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.08.030>.

34. A. Chu et al. "Systemic treatments for atopic dermatitis (eczema): systematic review and network meta-analysis of randomized trials.." *The Journal of allergy and clinical immunology* (2023).
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.08.029>.
35. M. Munera-Campos et al. "Innovation in Atopic Dermatitis: From Pathogenesis to Treatment.." *Actas dermo-sifiliograficas* (2020).
<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.11.002>.
36. G. Tsuji et al. "Novel Therapeutic Targets for the Treatment of Atopic Dermatitis." *Biomedicines*, 11 (2023).
<https://doi.org/10.3390/biomedicines11051303>.
37. H. Kader et al. "Current Insights into Immunology and Novel Therapeutics of Atopic Dermatitis." *Cells*, 10 (2021). <https://doi.org/10.3390/cells10061392>.