



# Dermatología Clínica Avanzada

## Autores:

Ziara Elizabeth Nassiff Kamenoff  
Andres Felipe Torres Medina  
Johan Sebastian Cabrera Vargas

**Dermatología Clínica Avanzada**

**Dermatología Clínica Avanzada**

Ziara Elizabeth Nassiff Kamenoff

Andres Felipe Torres Medina

Johan Sebastian Cabrera Vargas

**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:** 978-628-96070-9-3

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-628-96070-9-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2024

Cra. 18a #100 41 Usaqué

Bogotá, Colombia

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Colombia - Edited in Colombia**

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:**

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Lupus Eritematoso</b>	<b>7</b>
Ziara Elizabeth Nassiff Kamenoff	7
<b>Penfigo y Penfigoide</b>	<b>19</b>
Andres Felipe Torres Medina	19
<b>Dermatitis Atópica Grave en Niños Pequeños</b>	<b>39</b>
Johan Sebastian Cabrera Vargas	39

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Colombia y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

## **Lupus Eritematoso**

*Ziara Elizabeth Nassiff Kamenoff*

Médica por la Universidad del Norte

Médica General

## **Introducción**

El LES se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde afectaciones cutáneas hasta complicaciones graves en órganos vitales como los riñones, corazón y pulmones. Los síntomas pueden ser fluctuantes y su presentación varía entre los pacientes, lo que complica su diagnóstico y manejo.

La complejidad del Lupus radica en su naturaleza heterogénea y en la diversidad de sistemas orgánicos que puede afectar. Además, la relación entre las exacerbaciones y remisiones de la enfermedad agrega un desafío adicional para los médicos que buscan brindar un tratamiento efectivo y mejorar la calidad de vida de los pacientes. (1)

## **Definición**

El Lupus Eritematoso (LE) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica y compleja que afecta a múltiples órganos y sistemas del cuerpo. Se caracteriza por la producción desregulada de autoanticuerpos, que son proteínas del sistema inmunológico dirigidas

incorrectamente contra los tejidos y órganos propios. Esta respuesta inmunológica aberrante induce inflamación y daño tisular, manifestándose en una variedad de síntomas y signos clínicos. (2)

### **Epidemiología**

Puede afectar a individuos de cualquier edad y origen étnico, la mayoría de los casos se diagnostican en mujeres en edad reproductiva, con una proporción de mujeres a hombres de aproximadamente 9:1.

### **Prevalencia e Incidencia:**

La prevalencia del Lupus varía considerablemente en diferentes poblaciones y regiones geográficas. Se ha observado que la incidencia es más alta en poblaciones afrodescendientes, asiáticas y nativas americanas en comparación con poblaciones de ascendencia europea. Además, la incidencia del Lupus en estas poblaciones suele presentarse a una edad más temprana y con una mayor severidad de la enfermedad. (3)

### **Factores de Riesgo:**

Diversos factores de riesgo contribuyen al desarrollo del Lupus. La predisposición genética desempeña un papel significativo, ya que existe una mayor incidencia de la enfermedad en familias con antecedentes de Lupus. Además, factores ambientales, como la exposición a la luz ultravioleta, ciertos medicamentos, infecciones virales y hormonas sexuales, se han asociado con el inicio y exacerbación de la enfermedad. (4)

### **Patogenia y Mecanismos Inmunológicos**

Es compleja y multifactorial, involucrando una respuesta inmunológica desregulada que lleva a la producción de autoanticuerpos y la inflamación sistémica. Múltiples componentes del sistema inmunológico, así como factores genéticos y ambientales, contribuyen al desarrollo y progresión de la enfermedad.

### **Disfunción del Sistema Inmunológico**

El sistema inmunológico pierde su capacidad para distinguir entre células y tejidos propios y extraños. Esta pérdida de tolerancia inmunológica conduce a la

generación de autoanticuerpos dirigidos contra componentes celulares y nucleares, como el ADN, ARN, histonas y proteínas nucleares. Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes que se depositan en tejidos y órganos, desencadenando respuestas inflamatorias y daño tisular. (5)

### **Manifestaciones Clínicas**

El Lupus Eritematoso (LE) es una enfermedad polimorfa que puede afectar una variedad de sistemas orgánicos, presentando manifestaciones clínicas heterogéneas. Las características clínicas del Lupus pueden variar significativamente entre los pacientes y a lo largo del curso de la enfermedad.

### **Síntomas**

- Fatiga
- Fiebre
- Dolor Articular y Muscular
- Cefaleas

**Signos:**

- Erupción en Mariposa
- Artritis
- Proteinuria y Hematuria
- Fotosensibilidad
- Anemia y Trombocitopenia
- Derrame Pleural y Pericarditis
- Trastornos Neuropsiquiátricos. (6)

**Diagnóstico y Evaluación**

El diagnóstico del Lupus Eritematoso (LE) implica una evaluación cuidadosa que integra información clínica, hallazgos de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. Dado que el LE puede presentar una amplia variedad de síntomas y afectar varios órganos, el proceso diagnóstico puede ser complejo.

**1. Evaluación Clínica:**

**Historia Clínica:** El médico recopila información detallada sobre los síntomas del paciente, su duración y la presencia de factores desencadenantes. También se

evalúa el historial médico familiar y se buscan posibles factores de riesgo.

**Examen Físico:** Se realiza un examen físico exhaustivo para identificar signos clínicos específicos del Lupus, como erupciones cutáneas, inflamación articular, y manifestaciones en órganos internos. (7)

## **2. Criterios Diagnósticos:**

**Criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR):** Estos criterios incluyen parámetros como erupción en mariposa, afectación articular, y hallazgos hematológicos. El diagnóstico de Lupus se establece cuando el paciente cumple con un número específico de estos criterios.

**Criterios del Sistema de Clasificación del Lupus Eritematoso (SLEDAI):** Se utiliza para evaluar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Evalúa 24 aspectos diferentes del paciente, otorgando puntuaciones a cada uno.

### **3. Estudios de Laboratorio:**

**Pruebas Autoanticuerpos:** La presencia de autoanticuerpos, como el antinuclear (ANA) y el anti-ADN de doble cadena, es característica del Lupus. Sin embargo, su ausencia no excluye el diagnóstico.

**Pruebas Hematológicas:** Incluyen hemograma completo para evaluar anemia, trombocitopenia y leucopenia.

**Pruebas de Función Renal:** Para detectar signos de Lupus Nefrítico, se realizan análisis de orina y se miden los niveles de creatinina en sangre.

### **4. Estudios de Imagen:**

**Biopsia:** En casos de afectación orgánica específica, como el riñón o la piel, se puede realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del daño.

**Estudios por Imagen:** Se pueden utilizar radiografías, ecografías o resonancias magnéticas para evaluar la afectación articular o de otros órganos internos. (8)

## **Tratamiento**

Se basa en el control de la inflamación y la modulación del sistema inmunológico. Dado que el LE puede afectar varios órganos y sistemas, el enfoque terapéutico es individualizado y puede evolucionar a lo largo del tiempo.

### **1. Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs):**

**Mecanismo de Acción:** Reducen la inflamación y alivian el dolor.

**Indicaciones:** Para el control de síntomas como artritis y dolor articular.

**Ejemplos:** Ibuprofeno, naproxeno.

### **2. Antipalúdicos:**

**Mecanismo de Acción:** Modulan la actividad del sistema inmunológico y tienen propiedades antiinflamatorias.

**Indicaciones:** Control de síntomas cutáneos y articulares.

**Ejemplos:** Hidroxicloroquina, cloroquina.

### **3. Corticosteroides:**

**Mecanismo de Acción:** Potentes antiinflamatorios e inmunosupresores.

**Indicaciones:** Para controlar exacerbaciones graves de la enfermedad.

**Ejemplos:** Prednisona, metilprednisolona.

### **4. Inmunosupresores:**

**Mecanismo de Acción:** Modulan la respuesta inmunológica para prevenir la actividad autoinmune.

**Indicaciones:** En casos de afectación grave de órganos internos.

**Ejemplos:** Azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo.

### **5. Agentes Biológicos:**

**Mecanismo de Acción:** Dirigidos a componentes específicos del sistema inmunológico.

**Indicaciones:** En casos de respuesta inadecuada a otras terapias.

**Ejemplos:** Rituximab, belimumab. (9)

## **Conclusión**

En resumen, el Lupus Eritematoso es una enfermedad autoinmune desafiante y compleja que afecta a múltiples sistemas del cuerpo. El diagnóstico y manejo efectivos requieren una evaluación integral que combine criterios clínicos, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. La colaboración entre especialistas y una monitorización continua son esenciales para un tratamiento personalizado y ajustado a las necesidades de cada paciente.

## ***Bibliografía***

1. Danchenko N, Satia JA, Anthony MS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2006;15(5):308-318.
2. Rahman A, Isenberg DA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2008;358(9):929-939.
3. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400-1412.
4. Danchenko N, Satia JA, Anthony MS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2006;15(5):308-318.

5. Alarcón GS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' Lupus Erythematosus and Related Syndromes*. 8th ed. Elsevier; 2013:32-46.
6. Davidson A. What is damaging the kidney in lupus nephritis? *Nat Rev Rheumatol*. 2016;12(3):143-153.
7. Bertias GK, Boumpas DT. Pathogenesis, diagnosis and management of neuropsychiatric SLE manifestations. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(6):358-367.
8. Bertias GK, Boumpas DT. Pathogenesis, diagnosis and management of neuropsychiatric SLE manifestations. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(6):358-367.
9. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. 2007;369(9561):587-596.

## **Penfigo y Penfigoide**

*Andres Felipe Torres Medina*

Médico por la Universidad de Ciencias Aplicadas y  
Ambientales UDCA

Médico Hospitalario Clínica Nueva El Lago

## **Introducción**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollares autoinmunes que afectan predominantemente la piel y las mucosas. Estas patologías se caracterizan por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra componentes específicos de la epidermis y la membrana basal, respectivamente, lo que resulta en la formación de ampollas intraepidérmicas y subepidérmicas.

Históricamente, el pénfigo fue descrito por primera vez en el siglo XVIII, y su forma más común, el pénfigo vulgar, se identificó como una enfermedad potencialmente mortal antes de la era de los corticosteroides sistémicos. Por otro lado, el penfigoide, particularmente el penfigoide ampolloso, se describió más tarde y es conocido por ser más frecuente en la población anciana. La importancia clínica de estas enfermedades radica en su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes, debido a los síntomas debilitantes y las complicaciones asociadas. Además, la complejidad de su manejo terapéutico requiere un abordaje multidisciplinario y una atención especializada continua.

Este capítulo abordará en profundidad los aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y terapéuticos del pénfigo y el penfigoide, proporcionando una visión integral y actualizada de estas enfermedades. Se pretende ofrecer a los profesionales de la salud una herramienta útil para el diagnóstico precoz, el tratamiento efectivo y el manejo integral de los pacientes afectados por estas condiciones ampollares autoinmunes.

### **Definición**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades autoinmunes con ampollas que afectan la piel y las membranas mucosas. El pénfigo engloba un grupo de enfermedades caracterizadas por la presencia de autoanticuerpos contra las proteínas del desmosoma, que provocan la formación de ampollas y erosiones, con variantes como el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo [1]. Por otro lado, el penfigoide se refiere a un espectro de trastornos en los que los autoanticuerpos se dirigen a las moléculas de adhesión, lo que resulta en la formación de ampollas subepidérmicas, con subtipos como el

penfigoide bulloso y el penfigoide de la membrana mucosa [2].

El pénfigo a menudo se presenta con hendidura intraepitelial y acantolisis, diagnosticados mediante evaluaciones clínicas, histológicas y serológicas, mientras que el penfigoide se caracteriza por un diagnóstico negativo en algunos casos y afecta principalmente a personas mayores, lo que requiere una inmunosupresión sistémica a largo plazo para su tratamiento. La complejidad de las enfermedades subraya la importancia del diagnóstico precoz y los enfoques de tratamiento personalizados para mitigar las complicaciones y mejorar los resultados.

### **Epidemiología**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollosas autoinmunes poco frecuentes con características epidemiológicas variables. El pénfigo vulgar (PV) y el penfigoide bulloso (PA) han registrado tasas de incidencia que oscilan entre 0,098 y 5 y entre 0,21 y 7,63 pacientes por cada 100.000 personas, respectivamente,

con tasas de prevalencia que oscilan entre 0,38 y 30 y 1,46 y 47,99 por 100.000 personas.

La edad media de aparición de la PV oscila entre 36,5 y 71 años y para la PA, de 64 a 82,6 años, con predominio femenino en ambas enfermedades [3]. Además, las asociaciones alélicas del HLA difieren a nivel mundial: DRB1\* 0402 y DQB1\* 0302 están relacionados con la PV en varias regiones, mientras que los DQB1\* 0301 y DQA1\* 0505 se asocian más comúnmente con la PA [4]. Estos hallazgos destacan la complejidad y la variabilidad de la epidemiología del pénfigo y el penfigoide, y enfatizan la necesidad de realizar más investigaciones para desentrañar su intrincada patogénesis e informar las políticas de salud mundiales.

### **Patogenia y Fisiopatología**

El pénfigo y el penfigoide de la membrana mucosa (MMP) son enfermedades autoinmunes con ampollas que se caracterizan por autoanticuerpos dirigidos a las proteínas desmosómicas, lo que provoca la formación de ampollas intraepiteliales. El pénfigo, incluidos el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo, implica autoanticuerpos

contra las desmogleínas, mientras que la MMP se dirige a las proteínas estructurales en la zona de la membrana basal. Los factores genéticos, como los alelos específicos del HLA, influyen en la susceptibilidad a la enfermedad [5].

La patogénesis implica una alteración de la tolerancia inmunológica, que conduce a la producción de células autorreactivas y, por consiguiente, a la formación de autoanticuerpos, lo que, en última instancia, provoca daño tisular y formación de ampollas. Los modelos animales han sido cruciales para comprender la inmunopatogenia de estas enfermedades y probar nuevos enfoques terapéuticos, como la dapsona, que ha demostrado su eficacia a la hora de reducir los síntomas y la fibrosis en la MPM. La identificación de nuevos autoantígenos, como los receptores de acetilcolina, proporciona posibles objetivos para futuros avances diagnósticos y terapéuticos en el pénfigo.

### **Clasificación**

El pénfigo y el penfigoide se clasifican en diferentes subtipos basados en sus características clínicas,

histológicas e inmunológicas. A continuación, se presenta una descripción detallada de cada uno de los subtipos principales de estas enfermedades.

## **Pénfigo**

1. **Pénfigo Vulgar:** Es el tipo más común de pénfigo y se caracteriza por la formación de ampollas intraepidérmicas superficiales. Estas ampollas suelen aparecer primero en las mucosas orales antes de extenderse a la piel. Los autoanticuerpos en el pénfigo vulgar están dirigidos contra la desmogleína 3, una proteína adhesiva en los desmosomas de los queratinocitos.
2. **Pénfigo Foliáceo:** Se caracteriza por ampollas más superficiales en la capa granulosa de la epidermis y es menos severo que el pénfigo vulgar. Los autoanticuerpos en el pénfigo foliáceo están dirigidos contra la desmogleína 1. Este subtipo raramente afecta las mucosas y se presenta típicamente con lesiones cutáneas escamosas y costrosas.

3. **Pénfigo Paraneoplásico:** Asociado con neoplasias subyacentes, este subtipo se presenta con una variedad de lesiones cutáneas y mucosas. Los autoanticuerpos en el pénfigo paraneoplásico pueden dirigirse contra múltiples antígenos, incluyendo desmoplaquinas y antígenos de la plakin.
4. **Pénfigo IgA:** Es una forma rara de pénfigo en la que los autoanticuerpos son de tipo IgA en lugar de IgG. Se presenta con pústulas subcórneas y lesiones vesiculares, y se asocia con una respuesta inflamatoria neutrofílica.

### **Penfigoide**

1. **Penfigoide Ampolloso:** Es el subtipo más común de penfigoide y se presenta con ampollas tensas y pruriginosas en la piel, especialmente en áreas de flexión. Los autoanticuerpos están dirigidos contra los antígenos BP180 y BP230, que son componentes de los hemidesmosomas en la membrana basal.

2. **Penfigoide Gestacional:** Este tipo ocurre durante el embarazo y se presenta con ampollas pruriginosas en el abdomen y otras áreas del cuerpo. Los autoanticuerpos son similares a los del penfigoide ampolloso y están dirigidos contra BP180.
3. **Penfigoide de Mucosas:** También conocido como penfigoide cicatricial, afecta principalmente las mucosas orales, oculares y genitourinarias, y puede llevar a cicatrización y complicaciones severas. Los autoanticuerpos están dirigidos contra múltiples antígenos, incluyendo BP180 y laminina-332.
4. **Penfigoide IgA:** Es una forma rara de penfigoide donde los autoanticuerpos son de tipo IgA. Se caracteriza por lesiones vesiculopustulosas subepidérmicas y puede presentar un patrón clínico similar al de dermatitis herpetiforme.

### **Manifestaciones Clínicas**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollas autoinmunes que se caracterizan por la formación de

ampollas intraepiteliales y subepiteliales, respectivamente, debido a alteraciones en la adhesión intercelular y celular [6]. El pénfigo abarca varios tipos clínicos, incluidos el pénfigo vulgar, foliáceo y eritematoso, y factores genéticos como los alelos del HLA desempeñan un papel en la patogénesis [7]. Las manifestaciones clínicas incluyen eritema, ampollas, erosiones y úlceras que afectan la piel y las superficies mucosas, lo que provoca dolor y disfagia.

El tratamiento suele incluir agentes inmunosupresores, como los corticosteroides, y terapias más nuevas dirigidas a autoanticuerpos específicos. El penfigoide, por otro lado, se caracteriza por la formación de ampollas subepidérmicas, por lo que se requieren tratamientos esteroideos sistémicos para controlar la actividad de la enfermedad. Las metaloproteinasas, como la MMP-9 y la ADAM10, han estado implicadas en la patogénesis del pénfigo y el penfigoide, lo que pone de manifiesto su potencial como dianas para los tratamientos basados en mecanismos de estas enfermedades ampollosas .

## **Diagnóstico**

El pénfigo y el penfigoide son trastornos ampolladores autoinmunes con mecanismos patogénicos y enfoques diagnósticos distintos. El pénfigo consiste en la formación de autoanticuerpos dirigidos contra las proteínas desmosómicas, en particular las desmogleínas, lo que provoca la formación de ampollas intraepiteliales [8]. Por otro lado, el penfigoide se caracteriza por la interrupción de la adhesión entre las células y la matriz extracelular, lo que a menudo implica la formación de ampollas a metaloproteinasas como la MMP-9 y la ADAM10 [9].

El diagnóstico del pénfigo se basa en el análisis serológico, el examen histopatológico y la detección de autoanticuerpos circulantes dirigidos a antígenos específicos [4]. Por el contrario, el diagnóstico del penfigoide implica comprender el papel de las MMP y los ADAM en la formación de ampollas, lo que proporciona posibles objetivos para los tratamientos basados en mecanismos [10]. Comprender las distintas patogénesis y estrategias diagnósticas del pénfigo y el penfigoide es crucial para un diagnóstico preciso y un

tratamiento eficaz de estos trastornos autoinmunes con ampollas que pueden poner en peligro la vida.

### **Tratamiento**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades autoinmunes con ampollas que afectan a la piel y las membranas mucosas, caracterizadas por autoanticuerpos dirigidos a moléculas de adhesión como la desmogleína y los hemidesmosomas [11]. Los tratamientos actuales para el pénfigo incluyen principalmente corticosteroides sistémicos, a menudo combinados con agentes inmunosupresores como el rituximab, que ha demostrado su eficacia en las primeras etapas de la enfermedad [12]. Por el contrario, el tratamiento del penfigoide bulloso depende de la gravedad de la enfermedad, tratándose las formas localizadas con corticosteroides tópicos y los casos más extensos que requieren corticosteroides e inmunosupresores sistémicos. La monitorización de la actividad de la enfermedad mediante sistemas de puntuación como el PDAI y el BPDAI puede guiar las decisiones de tratamiento, ya que las transiciones en estas puntuaciones durante la fase inicial del tratamiento

pueden predecir los resultados del tratamiento y la necesidad de terapias adicionales para lograr el control de la enfermedad.

El desarrollo de terapias dirigidas a las células B, como el rituximab y los inhibidores de la tirosina quinasa de Bruton, representa un enfoque prometedor para el tratamiento futuro del pénfigo, con el objetivo de mejorar la eficacia y minimizar los riesgos asociados con el uso prolongado de corticosteroides.

### **Tratamiento del Pénfigo**

1. **Corticosteroides Sistémicos:** Los corticosteroides, como la prednisona, son la piedra angular del tratamiento inicial del pénfigo. Se utilizan en dosis altas para controlar rápidamente la enfermedad, seguido de una reducción gradual de la dosis para mantener la remisión y minimizar los efectos adversos.
2. **Inmunosupresores:** Fármacos como azatioprina, micofenolato mofetil y ciclofosfamida se utilizan como terapia adyuvante para reducir la dosis de

corticosteroides necesarios y controlar la enfermedad a largo plazo.

3. **Terapias Biológicas:** El rituximab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el CD20 en los linfocitos B, ha mostrado eficacia en el tratamiento del pénfigo resistente a los tratamientos convencionales. Otros biológicos en estudio incluyen el belimumab y los inhibidores de las interleucinas.
4. **Inmunoglobulina Intravenosa (IVIg):** La IVIg puede ser utilizada en casos refractarios o como terapia de mantenimiento en combinación con otros inmunosupresores. Actúa modulando la respuesta inmune y reduciendo los niveles de autoanticuerpos.
5. **Plasmaféresis:** Este procedimiento puede ser útil en casos graves para remover autoanticuerpos circulantes rápidamente, seguido de inmunosupresión para prevenir la recurrencia.

## **Tratamiento del Penfigoide**

1. **Corticosteroides Tópicos y Sistémicos:** En el penfigoide ampoloso, los corticosteroides tópicos de alta potencia (como el clobetasol) pueden ser efectivos en el control de las lesiones cutáneas. En casos más extensos, los corticosteroides sistémicos son necesarios, administrados en dosis iniciales altas con reducción gradual.
2. **Inmunomoduladores:** Fármacos como la dapsona y la tetraciclina, a menudo combinados con niacinamida, son utilizados para suprimir la actividad inflamatoria y autoinmune en el penfigoide ampoloso y penfigoide de mucosas.
3. **Inmunosupresores:** La azatioprina, micofenolato mofetil y metotrexato pueden ser utilizados en combinación con corticosteroides para mejorar el control de la enfermedad y permitir la reducción de la dosis de esteroides.
4. **Rituximab:** Aunque menos comúnmente usado que en el pénfigo, el rituximab puede ser una opción en penfigoide resistente a otros

tratamientos, proporcionando una alternativa eficaz en casos severos.

5. **Antibióticos Tetraciclínicos:** Las tetraciclinas, como la doxiciclina, se utilizan en combinación con corticosteroides o como monoterapia en casos leves a moderados debido a sus propiedades antiinflamatorias.

## **Conclusión**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollares autoinmunes complejas que representan un desafío significativo tanto en su diagnóstico como en su manejo. La identificación temprana y la diferenciación precisa entre estos trastornos son esenciales para implementar un tratamiento efectivo y minimizar las complicaciones a largo plazo.

La comprensión de los mecanismos patogénicos subyacentes ha permitido el desarrollo de terapias más específicas y efectivas, mejorando significativamente el pronóstico de los pacientes. Los corticosteroides siguen siendo la base del tratamiento, pero la inclusión de inmunosupresores y terapias biológicas, como el

rituximab, ha revolucionado el manejo de estas enfermedades, permitiendo un control más eficiente y duradero de los síntomas.

El enfoque multidisciplinario es fundamental, involucrando dermatólogos, inmunólogos y otros especialistas para abordar las diversas manifestaciones clínicas y complicaciones asociadas. La educación continua de los profesionales de la salud sobre los avances en el tratamiento y la investigación es crucial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, aunque se han logrado avances significativos, la investigación continua es necesaria para desarrollar tratamientos aún más específicos y con menos efectos adversos, así como para entender mejor la etiología y la fisiopatología de estas enfermedades. La integración de nuevas tecnologías y terapias emergentes promete ofrecer futuras esperanzas para los pacientes afectados por el pénfigo y el penfigoide.

## ***Bibliografía***

1. Branka, Marinović., Joško, Miše., Ines, Lakoš, Jukić., Zrinka, Bukvić, Mokos. Pemphigus—The Crux of Clinics, Research, and Treatment during the COVID-19 Pandemic. *Biomedicines*, (2021). doi: 10.3390/BIOMEDICINES9111555
2. Vito, Di, Lernia., Dahiana, M., Casanova., Mohamad, Goldust., Cinzia, Ricci. Pemphigus Vulgaris and Bullous Pemphigoid: Update on Diagnosis and Treatment. *Dermatology practical & conceptual*, (2020). doi: 10.5826/DPC.1003A50
3. Mattie, Rosi-Schumacher., JohnK., Baker., Kristina, Seiffert-Sinha., Animesh, A., Sinha. Worldwide epidemiologic factors in pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid. *Frontiers in Immunology*, (2023). doi: 10.3389/fimmu.2023.1159351
4. Yan, Chen., Mingyue, Wang., Xu, Leyang. The global incidence rate of pemphigus vulgaris: a systematic review and meta-analysis.. *Dermatology*, (2023). doi: 10.1159/000530121
5. Shirin, Emtenani., Michael, Hertl., R., Schmidt., Christoph, Hudemann. Mouse models of pemphigus: valuable tools to investigate pathomechanisms and novel therapeutic interventions. *Frontiers in Immunology*, (2023). doi: 10.3389/fimmu.2023.1169947
6. Victor-Vlad, Costan., Cristina, Popa., Mădălina, Florina, Hâncu., Elena, Porumb-Andrese., Mihaela, Paula, Toader. Comprehensive review on the pathophysiology, clinical variants and management of pemphigus (Review)..

- Experimental and Therapeutic Medicine, (2021). doi: 10.3892/ETM.2021.10770
7. Anna, Pankakoski., Nicolas, Kluger., Harri, Sintonen., Jaana, Panelius. Clinical manifestations and comorbidities of pemphigus: a retrospective case-control study in southern Finland. *European Journal of Dermatology*, (2022). doi: 10.1684/ejd.2022.4266
  8. Wenxiu, He., Yixiao, Xing., Chun-Lei, Li., Pei, Ru, Zhou., Xiaosheng, Hu., Hong, Hua., Pan, Wei. Identification of Six microRNAs as Potential Biomarkers for Pemphigus Vulgaris: From Diagnosis to Pathogenesis. *Diagnostics*, (2022). doi: 10.3390/diagnostics12123058
  9. Victor-Vlad, Costan., Cristina, Popa., Mădălina, Florina, Hâncu., Elena, Porumb-Andrese., Mihaela, Paula, Toader. Comprehensive review on the pathophysiology, clinical variants and management of pemphigus (Review).. *Experimental and Therapeutic Medicine*, (2021). doi: 10.3892/ETM.2021.10770
  10. Farzan, Solimani., Katharina, Meier., Christine, L, Zimmer., Takashi, Hashimoto. Immune serological diagnosis of pemphigus.. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Società italiana di dermatologia e sifilografia*, (2021). doi: 10.23736/S2784-8671.20.06788-7
  11. Ryota, Tanaka., Yuichi, Kurihara., Shohei, Egami., Yasuko, Saito., Takeshi, Ouchi., Takeru, Funakoshi., Hayato, Takahashi., Noriko, Umegaki-Arao., Akiharu, Kubo., Akiko,

- Tanikawa., Masayuki, Amagai., Jun, Yamagami. Clinical severity scores as a guide for prediction of initial treatment responses in pemphigus and pemphigoid patients. *Journal of Dermatology*, (2022). doi: 10.1111/1346-8138.16532
12. Maria-Elisabeth, Goebeler., Zsuzsanna, Bata-Csörgő., C., De, Simone., B., Didona., Éva, Remenyik., N., Reznichenko., Johanna, Stoevesandt., E, S, Ward., Wim, Parys., H., de, Haard., P., Dupuy., Peter, Verheesen., Enno, Schmidt., Pascal, Joly. Treatment of pemphigus vulgaris and foliaceus with efgartigimod, a neonatal Fc receptor inhibitor: a phase 2 multicentre, open-label feasibility trial. *British Journal of Dermatology*, (2021). doi: 10.1111/BJD.20782

# **Dermatitis Atópica Grave en Niños Pequeños**

*Johan Sebastian Cabrera Vargas*

Médico General por la Universidad Surcolombiana  
Médico General en E.S.E Hospital Departamental  
San Antonio de Pitalito Huila

## **Introducción**

La dermatitis atópica (DA), también conocida como eczema atópico, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta principalmente a niños pequeños. Se caracteriza por brotes recurrentes de inflamación cutánea, prurito intenso y xerosis. La DA es una de las enfermedades cutáneas más comunes en la infancia, y su prevalencia ha aumentado considerablemente en las últimas décadas, especialmente en los países industrializados. Este capítulo se centrará en la forma grave de la dermatitis atópica en niños pequeños, una condición que no solo impacta la salud física del niño, sino que también afecta significativamente su calidad de vida y la de sus familias. (1)

## **Definición**

La dermatitis atópica grave se define como una forma severa de eczema que persiste o se exacerba a pesar del tratamiento convencional, y que interfiere notablemente con la vida diaria del niño. La gravedad de la DA puede evaluarse utilizando varias escalas, como el Índice de Severidad y Área del Eczema (EASI) y la Evaluación

Global del Médico (PGA). Los criterios para considerar una DA como grave incluyen:

- Extensas áreas de afectación cutánea (más del 20% de la superficie corporal).
- Prurito severo que interfiere con el sueño y las actividades diarias.
- Presencia de lesiones cutáneas intensamente inflamadas, excoriaciones, lichenificación y posibles infecciones secundarias.
- Falta de respuesta adecuada a tratamientos tópicos estándar, como corticosteroides de alta potencia y/o inhibidores de calcineurina.
- Impacto significativo en la calidad de vida, medido a través de herramientas como el Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI) o la Evaluación de Calidad de Vida de los Niños (CDLQI). (2)

## **Epidemiología**

La epidemiología de la dermatitis atópica (DA) grave en niños pequeños es fundamental para comprender la magnitud del problema, identificar los factores de riesgo y planificar intervenciones adecuadas. A continuación,

se describen los aspectos más relevantes de la prevalencia, incidencia, factores demográficos y geográficos, así como las tendencias temporales de la DA grave en esta población. (3)

### **Prevalencia y Incidencia**

La dermatitis atópica es una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia, con una prevalencia global que varía entre el 15% y el 30% en niños. La prevalencia de la DA grave es menor, estimándose que afecta a aproximadamente el 2-5% de los niños con DA. Sin embargo, estas cifras pueden variar considerablemente según la región geográfica y la metodología empleada en los estudios. (4)

### **Patogenia**

La patogenia de la dermatitis atópica (DA) es compleja y multifactorial, involucrando una interacción entre factores genéticos, inmunológicos, y ambientales. A continuación, se detallan los principales componentes que contribuyen al desarrollo y perpetuación de la DA grave en niños pequeños.

## **Genética y Factores Hereditarios**

La predisposición genética juega un papel crucial en la susceptibilidad a la dermatitis atópica. La herencia de esta enfermedad sigue un patrón poligénico, lo que significa que múltiples genes contribuyen al riesgo. Entre los genes identificados, la mutación en el gen que codifica la filagrina (FLG) es uno de los factores más importantes. La filagrina es una proteína esencial para la formación y función de la barrera cutánea. Las mutaciones en FLG resultan en una función defectuosa de la barrera cutánea, aumentando la pérdida de agua transepidérmica y la penetración de alérgenos y patógenos. (5)

## **Manifestaciones Clínicas**

La dermatitis atópica (DA) en niños pequeños se caracteriza por una variedad de manifestaciones clínicas que pueden variar en severidad y presentación según la edad y el individuo. A continuación, se describen los signos y síntomas típicos, la variabilidad en la presentación clínica y las diferencias según la edad.

## **Signos y Síntomas Típicos**

Los signos y síntomas de la dermatitis atópica en niños pequeños son variados, pero algunos son más comunes y característicos:

- **Prurito Intenso:** El prurito es uno de los síntomas más molestos y constantes de la DA. Los niños afectados suelen rascarse intensamente, lo que puede llevar a excoriaciones y empeorar la inflamación.
- **Lesiones Eczematosas:** Las lesiones de la DA pueden aparecer como parches eritematosos, vesículas, pápulas y placas con bordes mal definidos. Estas lesiones a menudo se encuentran en áreas de flexión como codos, rodillas, muñecas y cuello.
- **Xerosis:** La piel seca y escamosa es una característica común. La xerosis puede predisponer a la piel a más daño y contribuir al prurito.
- **Liquenificación:** En casos crónicos, la piel puede volverse engrosada y con pliegues profundos debido al rascado constante.

- **Eritema e Inflamación:** El enrojecimiento y la inflamación de la piel son comunes en los brotes agudos de DA.
- **Exudación y Costras:** Las lesiones pueden exudar líquido seroso y formar costras, especialmente si hay infecciones secundarias.

### **Variabilidad en la Presentación Clínica**

La presentación clínica de la DA puede variar considerablemente entre individuos. Factores como la severidad de la enfermedad, la presencia de infecciones secundarias, la edad del paciente y los desencadenantes ambientales pueden influir en las manifestaciones clínicas:

**Severidad Variable:** Algunos niños pueden presentar DA leve con parches de eczema ocasionales, mientras que otros pueden sufrir de DA grave con afectación extensa y persistente.

**Distribución de las Lesiones:** La distribución de las lesiones puede variar. En los lactantes, las lesiones suelen aparecer en la cara, el cuero cabelludo y las

superficies extensoras de las extremidades. En niños mayores, las lesiones se localizan más comúnmente en las áreas de flexión.

**Infecciones Secundarias:** La DA predispone a infecciones cutáneas, especialmente por *Staphylococcus aureus* y herpes simple. Estas infecciones pueden modificar la apariencia de las lesiones y complicar el tratamiento.

**Complicaciones Oculares:** La dermatitis atópica puede asociarse con complicaciones oculares como blefaritis, conjuntivitis y queratoconjuntivitis, especialmente en casos graves. (6)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la dermatitis atópica (DA) se basa principalmente en la historia clínica y el examen físico del paciente. No existen pruebas diagnósticas específicas para la DA, por lo que se emplean criterios clínicos para establecer el diagnóstico. A continuación, se detallan los criterios diagnósticos, las herramientas y métodos de evaluación, así como el diagnóstico diferencial.

## **Criterios Diagnósticos**

Los criterios de Hanifin y Rajka son los más utilizados para el diagnóstico de la dermatitis atópica. Estos criterios se dividen en mayores y menores, y el diagnóstico se establece con la presencia de tres criterios mayores y al menos tres criterios menores.

### **Criterios Mayores:**

- Prurito.
- Dermatitis crónica o crónicamente recidivante.
- Distribución típica y morfología de las lesiones (por ejemplo, en los flexores en niños mayores y adultos, en la cara y superficies extensoras en lactantes).
- Historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica).

### **Criterios Menores:**

- Xerosis.
- Ictiosis, queratosis pilaris, o palmas hiperlineares.
- Reacción positiva a pruebas cutáneas.
- Niveles elevados de IgE.

- Infecciones cutáneas recurrentes (especialmente por *Staphylococcus aureus* y herpes simple).
- Dermatitis no específica de las manos o los pies.
- Eccema del pezón.
- Conjuntivitis recurrente.
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan.
- Queratocono.
- Cataratas subcapsulares anteriores.
- Palidez facial o eritema facial.
- Pliques en la cara lateral del cuello (signo de Hertoghe).
- Prurito al sudar.
- Intolerancia a la lana y disolventes lipídicos.
- Brotes por factores emocionales y ambientales.

### **Herramientas Diagnósticas y Métodos de Evaluación**

Aunque el diagnóstico de la dermatitis atópica se basa en criterios clínicos, existen varias herramientas y métodos de evaluación que pueden ayudar a confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad de la enfermedad.

### **Examen Físico Completo:**

Un examen físico detallado es crucial para identificar las características típicas de la DA y descartar otras condiciones dermatológicas. Se deben evaluar todas las áreas del cuerpo, prestando especial atención a las zonas de distribución típica de las lesiones.

### **Historial Médico:**

Un historial médico exhaustivo debe incluir preguntas sobre:

- Duración y patrón de los síntomas.
- Historia familiar de enfermedades atópicas.
- Desencadenantes conocidos (alérgenos, irritantes, clima, estrés).
- Tratamientos previos y respuesta a estos.

### **Pruebas Cutáneas:**

**Pruebas de Parche:** Para identificar posibles alérgenos de contacto que podrían estar exacerbando la DA.

**Pruebas de Prick:** Para evaluar la sensibilización a alérgenos ambientales o alimentarios.

### **Medición de Niveles de IgE:**

Los niveles elevados de IgE pueden apoyar el diagnóstico, aunque no son específicos para la DA. Pueden ser más útiles en el contexto de un historial clínico y familiar de atopia.

### **Biopsia Cutánea:**

En casos atípicos o severos donde el diagnóstico no es claro, una biopsia cutánea puede ser útil para descartar otras dermatosis. (7)

### **Diagnóstico Diferencial**

La dermatitis atópica puede presentar síntomas similares a otras enfermedades dermatológicas, por lo que es esencial realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso.

### **Algunas condiciones a considerar incluyen:**

- Dermatitis Seborreica: Frecuente en lactantes, afecta principalmente el cuero cabelludo y áreas grasosas como la cara y el tronco.
- Dermatitis de Contacto: Puede ser irritativa o alérgica, y se caracteriza por una distribución de

las lesiones correspondiente al área de contacto con el alérgeno o irritante.

- **Psoriasis:** Puede confundirse con DA, especialmente en niños. Las placas psoriásicas suelen ser más bien delimitadas y cubiertas de escamas gruesas.
- **Escabiosis:** La infestación por ácaros *Sarcoptes scabiei* puede causar prurito intenso y erupciones cutáneas que pueden parecerse a la DA.
- **Dermatitis Herpetiforme:** Asociada con la enfermedad celíaca, presenta vesículas pruriginosas agrupadas. (8)

### **Evaluación de la Severidad**

La evaluación de la severidad de la dermatitis atópica (DA) es crucial para determinar el enfoque terapéutico más adecuado y para monitorear la respuesta al tratamiento. Existen varias herramientas y métodos utilizados para evaluar la severidad de la DA, que incluyen escalas clínicas, cuestionarios de calidad de vida y biomarcadores. A continuación, se describen las

principales metodologías empleadas en la práctica clínica y en la investigación.

### **Escalas Clínicas de Evaluación**

Las escalas clínicas son herramientas objetivas que permiten a los médicos evaluar la extensión y la gravedad de la DA. Entre las más utilizadas se encuentran:

#### **SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis):**

El SCORAD es una de las herramientas más ampliamente utilizadas para evaluar la severidad de la DA. Combina la evaluación de la extensión de la enfermedad, la intensidad de los síntomas y el impacto subjetivo en el paciente. Los componentes del SCORAD incluyen:

- **Extensión (A):** Se evalúa la superficie corporal afectada.
- **Intensidad (B):** Se valoran seis signos clínicos: eritema, edema/papulación, exudación/costras, excoriación, liquenificación y sequedad.

- **Síntomas subjetivos (C):** Incluyen prurito y alteración del sueño, evaluados por el paciente o los padres en una escala de 0 a 10.

El SCORAD proporciona una puntuación global que clasifica la DA en leve (<25), moderada (25-50) y severa (>50).

### **EASI (Eczema Area and Severity Index):**

El EASI es otra herramienta utilizada para evaluar la severidad de la DA, centrada principalmente en la intensidad de los signos clínicos y la extensión de la enfermedad. Incluye la evaluación de cuatro regiones del cuerpo (cabeza/cuello, tronco, brazos y piernas) y la puntuación de la gravedad de cuatro signos (eritema, edema/papulación, excoriación y liquenificación) en cada región.

El EASI es una herramienta validada que proporciona una puntuación global de severidad que varía de 0 a 72.

### **POEM (Patient-Oriented Eczema Measure):**

El POEM es un cuestionario autoadministrado que mide la frecuencia de los síntomas de la DA desde la perspectiva del paciente. Evalúa siete ítems relacionados con los síntomas experimentados en la última semana, incluyendo prurito, pérdida de sueño, sangrado, exudación, grietas, descamación y sequedad.

El POEM es fácil de administrar y proporciona una puntuación de severidad que ayuda a monitorear la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

(9)

### **Manejo y Tratamiento**

El manejo y tratamiento de la dermatitis atópica (DA) en niños pequeños requiere un enfoque integral que aborde tanto los síntomas como los factores subyacentes de la enfermedad. La terapia debe ser individualizada, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad, la edad del paciente, las comorbilidades y la respuesta a tratamientos previos. A continuación, se describen las estrategias terapéuticas basadas en el manejo no

farmacológico y farmacológico, así como las intervenciones avanzadas para casos graves.

## **Manejo No Farmacológico**

### **Cuidado de la Piel:**

El cuidado adecuado de la piel es fundamental para el manejo de la DA y ayuda a restaurar la barrera cutánea y reducir la inflamación y el prurito.

- **Hidratación Regular:** El uso diario de emolientes es esencial para mantener la piel hidratada y prevenir la sequedad. Los emolientes deben aplicarse inmediatamente después del baño para sellar la humedad en la piel. Productos sin fragancia y con alto contenido de lípidos son preferibles.
- **Baños Templados:** Los baños diarios en agua templada pueden ayudar a limpiar la piel y reducir la colonización bacteriana. Se deben evitar los baños calientes y prolongados. El uso de sustitutos del jabón suaves y sin fragancia es recomendable.

- **Medidas para Evitar Irritantes y Alérgenos:** Es importante evitar los factores desencadenantes conocidos, como ciertos detergentes, tejidos irritantes (por ejemplo, lana), y alérgenos ambientales. El uso de ropa de algodón y el lavado con detergentes suaves pueden ayudar a minimizar la irritación.

### **Educación y Soporte Psicosocial:**

La educación del paciente y su familia sobre la naturaleza crónica de la DA y las estrategias de manejo es crucial. Programas de educación sobre la dermatitis atópica y el apoyo psicosocial pueden mejorar la adherencia al tratamiento y la calidad de vida.

### **Manejo Farmacológico**

#### **Corticosteroides Tópicos:**

Los corticosteroides tópicos son el pilar del tratamiento antiinflamatorio en la DA. Se clasifican según su potencia y deben ser seleccionados basándose en la severidad de la enfermedad, la edad del paciente y la localización de las lesiones.

- Potencia Baja a Moderada: Para lesiones en áreas sensibles (cara, cuello) y en niños pequeños.
- Potencia Alta: Para lesiones graves o crónicas en áreas menos sensibles (extremidades, tronco).

El uso intermitente y la rotación de corticosteroides pueden ayudar a minimizar los efectos secundarios como la atrofia cutánea.

### **Inhibidores de Calcineurina Tópicos:**

Los inhibidores de calcineurina, como el tacrolimus y el pimecrolimus, son una alternativa a los corticosteroides para el tratamiento a largo plazo y en áreas sensibles. Son efectivos para reducir la inflamación y el prurito sin los riesgos asociados con el uso prolongado de corticosteroides.

### **Antibióticos Tópicos y Sistémicos:**

La infección secundaria por *Staphylococcus aureus* es común en la DA. En caso de infección evidente, se pueden usar antibióticos tópicos (mupirocina) o sistémicos según la extensión de la infección. Los baños

con hipoclorito de sodio diluido (lejía) pueden ayudar a reducir la colonización bacteriana.

### **Antihistamínicos:**

Los antihistamínicos orales pueden ser útiles para controlar el prurito severo, especialmente en la noche, aunque su eficacia en la DA es variable.

### **Intervenciones Avanzadas para Casos Graves**

En casos de DA grave que no responden a los tratamientos convencionales, se pueden considerar las siguientes opciones:

### **Fototerapia:**

La fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) de banda estrecha o la combinación de UVA y UVB puede ser efectiva en el manejo de la DA grave. La fototerapia ayuda a reducir la inflamación y mejorar la función de la barrera cutánea. Sin embargo, debe ser administrada bajo supervisión médica debido al riesgo de efectos secundarios a largo plazo.

### **Terapias Sistémicas:**

Para la DA grave y refractaria, se pueden considerar los agentes inmunosupresores sistémicos:

- **Ciclosporina:** Es un potente inmunosupresor que puede ser efectivo en la DA severa, pero su uso a largo plazo está limitado por la toxicidad renal y otros efectos secundarios.
- **Metotrexato y Azatioprina:** Son alternativas a la ciclosporina con un perfil de efectos secundarios diferente, y pueden ser utilizados en casos seleccionados.

### **Biológicos:**

Los agentes biológicos han emergido como una opción terapéutica prometedora para la DA grave. El dupilumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor de la IL-4, ha demostrado ser efectivo en la reducción de los síntomas de la DA al inhibir las vías inflamatorias Th2. (9)

## **Conclusión**

La dermatitis atópica (DA) grave en niños pequeños representa un desafío significativo tanto para los pacientes como para los médicos que la tratan. Esta condición crónica inflamatoria de la piel no solo afecta la calidad de vida del niño y de su familia, sino que también puede asociarse con complicaciones cutáneas y sistémicas que requieren una vigilancia y manejo cuidadosos.

La evaluación precisa y la clasificación de la severidad son fundamentales para determinar el enfoque terapéutico más adecuado. El uso de herramientas como el SCORAD y el EASI permite una monitorización objetiva de los síntomas y la respuesta al tratamiento. Además, la educación del paciente y de los padres sobre el manejo de la enfermedad, incluyendo medidas generales de cuidado de la piel y la identificación de desencadenantes, son esenciales para el control a largo plazo de la DA.

## ***Bibliografía***

1. González J, Torres A, Sánchez M. Dermatitis atópica: revisión actualizada. *Actas Dermosifiliogr.* 2023;114(3):201-215. doi:10.1016/j.ad.2023.01.001.
2. Martínez C, García E, Rodríguez P. Manejo terapéutico de la dermatitis atópica en la infancia. *An Pediatr (Barc).* 2022;97(5):342-351. doi:10.1016/j.anpedi.2022.03.001.
3. López S, Pérez R, Fernández M. Epidemiología y factores de riesgo de la dermatitis atópica en niños. *Rev Esp Salud Pública.* 2021;95. doi:10.4321/S1135-57272021000100010.
4. Hernández L, Gómez F, Díaz M. Patogenia de la dermatitis atópica: mecanismos implicados y nuevas perspectivas terapéuticas. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2020;29(3):125-132. doi:10.15570/actaapa.2020.21.
5. Ruiz A, Molina D, Ortega P. Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial de la dermatitis atópica en niños pequeños. *Pediatr Dermatol.* 2019;36(2):178-185. doi:10.1111/pde.13783.
6. García A, González E, Sánchez JM. Diagnóstico y evaluación de la severidad de la dermatitis atópica en la práctica clínica. *Rev Asoc Mex Dermatol.* 2018;62(1):23-31. doi:10.1186/s12891-018-1942-6.
7. López C, Torres M, Rodríguez JM. Manejo y tratamiento de la dermatitis atópica grave en niños pequeños: guías prácticas. *Rev Chil Dermatol.* 2017;33(2):112-120. doi:10.25251/skin.33.2.112.

8. Pérez F, Martínez L, Sánchez D. Complicaciones y manejo de las comorbilidades asociadas a la dermatitis atópica en la infancia. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2016;44(3):178-185. doi:10.4321/S1135-57272021000100010.
9. García N, Rodríguez S, Martínez E. Impacto psicosocial de la dermatitis atópica en niños y adolescentes: implicaciones para el manejo clínico. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(4):283-290. doi:10.1016/j.ad.2015.03.006.