



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

**"PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA DERMATITIS ATÓPICA EN LA EDAD PEDIÁTRICA
EN EL INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO EN EL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

PRESENTA:

NORMA IVETTE VICTORINO LEZAMA

TUTOR PRINCIPAL

DR. RODRIGO HIROSHI GONZALEZ LUNA

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX., AGOSTO 2018.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE GENERAL

I.	Resumen	7
II.	Abstract.....	8
III.	Introducción.....	10
	a. Planteamiento del problema	11
IV.	Antecedentes.....	12
	4.1 Definición.....	12
	4.2 Epidemiología.....	12
	4.3 Etiología y Fisiopatología.....	14
	4.4 Factores de riesgo.....	17
	4.5 Clínica.....	19
	4.6 Diagnóstico.....	22
	4.7 Tratamiento.....	26
V.	Justificación	29
VI.	Hipótesis.....	29
VII.	Objetivos.....	30
	a. Objetivos generales.....	30
	b. Objetivos específicos.....	30
VIII.	Material y Métodos.....	31
IX.	Criterios de inclusión.....	32
X.	Criterios de exclusión.....	32
XI.	Criterios de eliminación.....	32
XII.	Identificación de las variables.....	33
XIII.	Operacionalización de las variables.....	33
XIV.	Implicaciones Éticas.....	39
XV.	Resultados.....	40
XVI.	Discusión.....	43
XVII.	Conclusiones.....	44
XVIII.	Anexos.....	45
XIX.	Referencias.....	48

I. RESUMEN

La dermatitis atópica es una enfermedad que ha mostrado un aumento en su prevalencia durante los últimos años. Su manejo, en algunas oportunidades puede constituir un desafío terapéutico. Se analizan algunos factores desencadenantes de las crisis, especialmente el rol del estafilococo aureus. En el tratamiento se revisan las medidas generales, el uso y abuso de corticoides y finalmente los nuevos medicamentos tópicos y orales.

II. ABSTRACT

Atopic Dermatitis is a disease that has increased their prevalence in the last years. Their handling in some cases may be a challenge. Some triggering factors and specially the role of staphylococcus aureus are analyzed. In their treatment general measures, use and abuse of steroids and newer topical and oral medications are reviewed.

III. INTRODUCCION

La dermatitis atópica (DA), a nivel mundial, es la enfermedad cutánea inflamatoria y pruriginosa crónica que cuenta con una alta prevalencia, tanto en adultos (2-10%) como en niños (15-30%).¹

The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) mostró en México una prevalencia de síntomas de esta enfermedad en niños de 6 a 7 años de 4.8% y de 4.4% para los 13 a 14 años de edad.²

La DA en más del 75% de los casos es autorresolutiva y mejora después de la pubertad. No obstante, hay casos que no consiguen esta mejoría o que en los primeros años de la vida alcanza niveles de severidad que afectan de forma importante la salud y el desarrollo social de los pacientes. La cual compromete frecuentemente la calidad de vida de los pacientes, tanto como en el estado emocional, en la calidad del sueño y en el rendimiento escolar.³

En la fisiopatología de la DA se advierte la interacción de varios mecanismos, entre ellos una alteración funcional innata de la barrera cutánea, una predisposición al desarrollo de una reacción inflamatoria cutánea con participación de la inmunidad innata y adaptativa, la acción de factores ambientales parcialmente identificados y la diversidad de los microbiomas digestivos y cutáneos. El aumento de la frecuencia en los países en vías de desarrollo sugiere una gran influencia de los factores ambientales en la fisiopatología de esta enfermedad.⁴

No existe ningún tratamiento definido para la prevención primaria, excepto los hidrolizados de proteínas de leche de vaca en los recién nacidos de riesgo y, probablemente, los probióticos y/o los prebióticos. La atención médica global de un paciente con DA y de su familia no sólo debe incluir una educación terapéutica, sino que también debe ser planificada. La búsqueda de factores agravantes potenciales (alergia alimentaria, sobreinfección, factores psicológicos, eccema de contacto) debe adaptarse a cada caso. El objetivo del tratamiento reside, por una parte, en alcanzar una remisión rápida gracias a un tratamiento de ataque y, por otra parte, en lograr que esta remisión persista de forma prolongada gracias a un tratamiento de mantenimiento.⁴

En general, la DA suele remitir cuando el niño es mayor. El diagnóstico es clínico, y se basa en una serie de criterios propuestos inicialmente por Hanifin y Rajka, y que después fueron

simplificados por Williams. La conferencia de consenso que ha estado dirigida por la Société Française de Dermatologie recomienda simplificar el protocolo terapéutico y reservar los estudios alergológicos para los casos rebeldes, graves o asociados a síntomas respiratorios. El tratamiento se basa esencialmente en los dermocorticoides, asociados a emolientes como terapia de mantenimiento. Las formas graves necesitan un tratamiento más intenso.⁵

Al ver lo anterior, tenemos que tomar en cuenta que la prevalencia de esta enfermedad, la cual va en aumento, por lo cual debemos estudiar la epidemiología en nuestra unidad hospitalaria, así como conocer cómo se comporta clínicamente para así poder dar un diagnóstico correcto y por ende un tratamiento adecuado a nuestros pacientes. Por lo cual a continuación concluyo con las siguientes preguntas:

¿Cuáles son las formas clínicas más frecuentes diagnósticas, con el cual se construye el perfil clínico, que presenta el paciente de dermatitis atópica en la consulta externa de alergología e inmunología pediátrica y dermatología?

¿Cuál es la prevalencia de la dermatitis atópica en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza?

IV. ANTECEDENTES

4.1 Definición

En este trabajo se analizara la presentación clínica de la dermatitis atópica (DA) por lo cual iniciaremos con la definición de tal enfermedad.

Primero debemos definir en términos generales de la atopia, la cual es una condición hereditaria que predispone a padecer una serie de enfermedades, en su mayoría relacionadas con respuestas mediadas por inmunoglobulina E (IgE) y alteraciones de la inmunidad celular y de la reactividad vascular, entre las cuales se encuentran la dermatitis atópica.⁶

La DA es una dermatitis pruriginosa eccematosa; sus síntomas fluctúan de forma crónica con remisiones y recaídas. La mayoría de las personas con DA tienen diátesis atópica (antecedentes personales o familiares de atopia) y una predisposición a la sobreproducción de anticuerpos de inmunoglobulina E.⁷

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad dermatológica que fue descrita por primera vez por Williams en 1808; luego Hebra en 1844 hizo referencia a la distribución flexural de las lesiones pruriginosas; Brocq y Jacquet la denominaron neurodermatitis, término que destaca el factor nervioso; en 1845 Besnier la llamó prurigo diatésico; en 1923 Coca y Cooke afirmaron que el término atopia viene del griego a-topos que significa "respuesta fuera de lugar"; luego en 1933 Hill y Sulzberger la nombran como se conoce actualmente.⁸

4.2 Epidemiología

La prevalencia de la DA infantil oscila entre el 15% y el 30% y entre el 2% y el 10% de la DA en adultos en los países industrializados.⁹

El 50% de todas las personas con dermatitis atópica desarrollan otros síntomas alérgicos en su primer año de vida y probablemente hasta el 85% de los pacientes experimenten una aparición antes de los 5 años de edad. Los pacientes generalmente superan la enfermedad en la última etapa de la infancia, ya que alrededor del 70% de los pacientes con una enfermedad que comienza durante la infancia tienen una remisión espontánea antes de la adolescencia. Sin embargo, la DA en la infancia temprana suele ser la indicación inicial de que un niño puede desarrollar asma y / o rinitis alérgica más tarde.¹⁰

A pesar del gran porcentaje que tienen los pacientes en que remita la enfermedad espontáneamente también hay pacientes que no lo hacen y persisten. Se han informado formas graves con complicaciones graves, incluida la evolución infecciosa, con un impacto significativo en la calidad de vida; por lo cual es importante seguir estudiando esta enfermedad.¹¹

Se encuentran varios estudios acerca de la clínica y la prevalencia de la DA en diferentes partes del mundo, los cuales mencionaremos a continuación.

Es importante destacar que los últimos datos disponibles mostraron que mientras que la DA parece haber llegado a un estancamiento en los países con mayor prevalencia como el Reino Unido y Nueva Zelanda, continúa aumentando en prevalencia, específicamente en niños pequeños (de 6 a 7 años en comparación con los de 13 a 14 años) y en países de bajos ingresos, como América Latina o el sudeste de Asia, que han surgido como regiones con una prevalencia relativamente alta en los datos de seguimiento.¹⁰

En Corea se realizó un estudio para determinar la epidemiología en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Corea 2010, encontrando que la tasa de prevalencia de DA en niños y adolescentes fue del 15,0%. Además se encontró que el tabaco y un nivel de IgE elevado están asociados a esta patología.¹²

Un estudio de cohorte en Turquía encontró una prevalencia de esta enfermedad del 4.3% durante el primer año de vida. Los antecedentes familiares positivos de enfermedades atópicas, infecciones prenatales y la presencia de alergia alimentaria son los factores de riesgo para la presentación temprana de la DA.¹³

En un estudio realizado en Perú se refiere que los estudios de prevalencia son escasos. En Lima, el Instituto de Salud del Niño mostró una prevalencia de 9%. En un estudio en Trujillo, la prevalencia de DA en escolares de 7 años fue de 16,7% y la relación niña/niño, de 1,2/1,0. La rinitis alérgica fue el antecedente personal y familiar más frecuente en la DA con 90,3% y 58,1%, respectivamente.¹⁴

En otro estudio de España la prevalencia de la DA fue del 15,3%. Los alimentos más consumidos fueron la leche y los cereales, seguidos del arroz, la pasta y los huevos.¹⁵

La incidencia de dermatitis atópica en Latinoamérica muestra un incremento constante y existen pocos estudios realizados en Latinoamérica acerca de dermatitis atópica.¹⁶

En la consulta pediátrica por problemas de la piel, la DA está entre los cinco primeros lugares (en México, 13 a 17%) y es un poco más frecuente en mujeres.¹⁷ Ya conociendo estos porcentajes, podemos visualizar el número de pacientes al que nos estamos refiriendo y que es muy probable que los pacientes vengan a nosotros a consultar de dicha patología.

En el Instituto Nacional de Pediatría, se estudió 76 expedientes clínicos con criterios de dermatitis atópica, la edad promedio de diagnóstico fue de 7 años, 65.8% de los pacientes eran del sexo masculino y 72% de los pacientes eran originarios del Distrito Federal y 28% de otros estados. 59% de los pacientes tienen el peso y la talla en el percentil 50/50 y los pacientes que se encontraban en el percentil para peso y talla < 3 tenían como diagnósticos asociados (acidosis tubular renal, hipotiroidismo, inmunodeficiencia). La localización más frecuente de la lesión fueron las áreas de flexión.¹⁸

En la guía de práctica clínica mexicana como ya lo habíamos mencionado anteriormente solo se menciona que la DA está dentro de las primeras 10 dermatosis más comunes. Por lo cual podemos ver hace falta más estudios sobre el perfil clínico epidemiológico de esta enfermedad en nuestro país.¹⁹

Sin embargo, falta por conocer la prevalencia de la DA en la zona oriente de la Ciudad de México, y que mejor que empezar en nuestra unidad hospitalaria, así como falta actualizar las formas clínicas de presentación para realizar un acertado diagnóstico.

4.3 Etiología y Fisiopatología

Las causas de la DA todavía son poco conocidas, aunque la predisposición genética parece incitar a los factores ambientales. Al igual que el asma y otros trastornos complejos y crónicos, la DA debe considerarse como una manifestación final común de muchos defectos genéticos diferentes, lo que da como resultado una función de barrera epidérmica deteriorada y una desregulación inmune. La dermatitis atópica (DA) se asocia con la alteración de la barrera epitelial de la piel y la inflamación alérgica en la piel de los huéspedes cuyo fondo genético resulta en una predisposición a la atopia. La dermatitis atópica, junto con la alergia a los alimentos presentes en los primeros años de vida, son los primeros pasos de la "marcha atópica".²⁰

A continuación se mostrara algunas de las teorías descritas de la DA:

Teoría Genética: Los estudios demuestran que los factores genéticos son el principal determinante para el desarrollo de dermatitis atópica, con estimaciones de contribución genética a la enfermedad de aproximadamente 80%. A pesar de estos hallazgos, una vía defectuosa común que da lugar al fenotipo clínico de DA en el huésped humano no ha sido identificado. Los estudios de asociación de todo el genoma han identificado varios loci de susceptibilidad genética en pacientes con DA. Muchos loci de susceptibilidad enriquecidos dentro de la población con DA están dentro o cerca de genes críticos para la inmunidad innata, la inflamación mediada por Th2 y la función de barrera de la piel, destacando la importancia de estas vías en la patogénesis de DA.²⁰

Defectos de barrera en la piel: Varias proteínas contribuyen a la estructura y a la función primaria de la piel como barrera, evitando la pérdida de agua e impidiendo la penetración de irritantes, inmunógenos y patógenos, especialmente *Staphylococcus aureus*. Se ha demostrado que las mutaciones perjudiciales en genes críticos para la función de barrera normal de la piel segregan fuertemente con formas tempranas y graves de dermatitis atópica e ictiosis, generalmente asociadas con elevaciones en los niveles de IgE sérica total. Entre estos se encuentran mutaciones en filagrina (FLG), desmoglein-1 (DSG1), corneodesmosina (CDSN) e inhibidor de la serina proteasa Kazal tipo 5 (SPINK5).²⁰

Filagrina (FLG), es una proteína polifuncional, presente en la epidermis, que se somete a un complejo proceso proteolítico durante la descamación normal. Este procesamiento contribuye a los numerosos papeles que FLG tiene en el mantenimiento de la barrera cutánea durante su ciclo de vida y termina en la liberación del Factor de Humectación Natural (NMF siglas en inglés) que contribuye a la retención de agua y la hidratación de la piel. En la última década, varias pérdidas se ha demostrado que las mutaciones funcionales en FLG dan como resultado una deficiencia de la proteína, niveles reducidos de NMF y dermatitis e ictiosis atópica severa de aparición temprana, con marcadas elevaciones de los niveles totales de IgE. Además de sus efectos En la estructura y función de la piel, la haploinsuficiencia de FLG puede contribuir a la patogénesis de la DA de múltiples formas adicionales que incluyen: efectos sobre el pH de la piel, promoción de la expresión de citoquinas proinflamatorias y crecimiento sin impedimentos de *Staphylococcus aureus*. Las mutaciones de FLG también transmiten mayor

riesgo para el desarrollo de alergia al maní y asma, y este último solo ocurre en pacientes con AD comórbida, apoyando un papel para la sensibilización epicutánea en la enfermedad atópica sistémica.²⁰

Contribuciones inmunes innatas a DA. Las células inmunes innatas juegan un papel importante en la inmunopatogenia de la DA. Una vez que se establece un defecto en la barrera cutánea, las células dendríticas (CD) y el epitelio desnudo se exponen a irritantes exógenos, señales de peligro y patógenos. Esto conduce a la activación de las CD y los queratinocitos a través de la ligadura del receptor inmune innato por patrones moleculares asociados al daño y patrones moleculares asociados a patógenos. En el huésped genéticamente susceptible, las células epiteliales activadas ceban las CD para promover los programas Th2 mediante la elaboración de linfopoyetina del estroma tímico (TSLP), IL-33 e IL-25. El prurito intenso asociado con lesiones DA puede conducir a una activación adicional por disrupción epitelial mecánica mediante rascado vigoroso y promover la progresión de la enfermedad.²⁰

Teoría Alérgica. Síndromes de Hiper-IgE entre los pacientes con dermatitis atópica hay un aumento en la IgE, a veces a niveles muy altos; este aumento es el resultado de la inflamación de la piel mediada por Th2. Para la disminución significativa de los niveles de IgE se logra con un mejor control de la inflamación de la piel. Los pacientes con una serie de defectos genéticos que resultan en elevaciones de IgE (comúnmente llamadas síndromes de hiperIgE o HIES) -resultado de mutaciones dominantes negativas en STAT3, así como de mutaciones hipomórficas autosómicas recesivas en DOCK8 o PGM3- todos tienen DA como principal característica de sus fenotipos clínicos.²⁰

Efecto de la inflamación Th2 en la función barrera de la piel. Mientras que los defectos de barrera parecen requerir que los factores inmunológicos se manifiesten como DA, la inflamación exuberante de Th2 puede causar una integridad defectuosa de la barrera cutánea. La filagrina puede ser directamente modulada por las citocinas Th2, IL-13 e IL-4. Además, se ha demostrado que IL-10, IL-4 e IL-13 reducen la expresión del péptido antimicrobiano (AMP) en los queratinocitos, y se ha demostrado que los pacientes con DA tienen una deficiencia relativa en la producción de AMP. Esto puede contribuir a la colonización por estafilococos, aumento del riesgo de superinfecciones virales y bacterianas y aumento de la gravedad de la enfermedad.²⁰

En conclusión, la DA es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una etiología compleja que depende de las interacciones entre el huésped y el medio ambiente. Las lesiones cutáneas agudas exhiben las características de un trastorno inflamatorio impulsado por Th2. La barrera cutánea desempeña un papel clave en la vigilancia inmunitaria y la homeostasis, y en la prevención de la penetración de productos microbianos y alérgenos. Defectos que comprometen la integridad estructural o la función inmune de la barrera cutánea juegan un papel fundamental en la patogénesis.²¹

4.4 Factores de riesgo

1. Factores genéticos y ambientales:

Se sabe que los varones con mayor frecuencia desarrollan DA más que las niñas durante la infancia y que hay un cambio al predominio femenino en la adolescencia. En un estudio realizado en una escuela en Italia, se encontró que el 93% de los niños que padecían esta patología eran del sexo femenino, sin embargo un 15.2% había presentado la DA hasta la etapa adulta y era mayor visto en niñas que en niños.²²

Como ya se ha mencionado anteriormente los factores genéticos y la sensibilización atópica fueron los principales factores determinantes del pronóstico de DA. El antecedente de la enfermedad atópica en los padres, el tipo de alimentación, la presencia de hermanos, el nivel socioeconómico y varios factores ambientales, incluida la exposición interior y exterior a alérgenos y el humo de tabaco ambiental tienen una influencia relevante en los resultados de la DA en la infancia.²³

Peters et al. en 2010, estudiaron el curso de la DA sobre la pubertad y los factores de riesgo con respecto a la incidencia, recurrencia y persistencia de la DA hasta la adolescencia. Informaron que la probabilidad de incidencia, recurrencia y persistencia de la DA adolescente oscilaba entre 0.14%, 9.3% y 28.3% sin ningún factor de riesgo evaluado, respectivamente, y hasta 21.4%, 81.7% y 87.6% con todos los factores de riesgo, respectivamente. En particular, los antecedentes parentales de DA y / o rinitis y la sensibilización a alérgenos durante la etapa escolar temprana fueron los predictores más importantes de la infancia para el curso de la DA en la pubertad.²³

Uno de los estudios realizados en Osaka, Japón, ha sugerido que la alergia alimentaria es un fuerte factor de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades alérgicas en la infancia tardía. La comorbilidad con la alergia alimentaria reduce significativamente la edad de inicio de la DA.²⁴

En cuanto a los factores asociados con la mejoría y recurrencia de la DA, la DA de inicio temprano tiene una mayor probabilidad de mejoría que la DA de inicio tardío, y el estrés psicológico y la alteración del sueño tienden a contribuir a tasas de recidiva significativamente más altas.²³ Como por ejemplo, en un estudio realizado en Alemania en 2009, de la población de estudio, 236 (27.2%) niños tenían DA antes de la edad de 3 años, y 168 (20.1%) tenían asma, como una mala evolución de la DA, pero solo hasta la edad de 13 años, no se observó que continuara la patología hasta la adultez.²⁵

2. Filagrina: Muchos informes apoyan firmemente la hipótesis de que los pacientes con DA tienden a tener defectos de barrera cutánea y existe un vínculo de DA con el locus cromosómico en 1q21, que contiene el complejo de diferenciación epidérmica donde reside filagrina. Palmer et al. en 2006, encontró que las mutaciones de pérdida de función de filagrina conducen a una función de barrera alterada que se manifiesta como un síntoma típico de DA.²³

3. Vitamina D: Como la vitamina D es necesaria para la proliferación, diferenciación y función normales de los queratinocitos, el metabolismo de la vitamina D alterado o insuficiente puede influir directamente en los queratinocitos y sus funciones intrínsecas. Un estudio reciente de un grupo de trabajo japonés de DA informó que los pacientes con DA tienen niveles séricos bajos de vitamina D que se correlacionan con niveles séricos bajos de péptido de catelicidina. Tanto la catelicidina como las defensinas son familias de péptidos antimicrobianos bien conocidas en la piel y activadas por la inflamación de la piel, la infección de la piel y la radiación UVB.²³

4. Obesidad: Se ha demostrado que la obesidad tiene varios efectos sobre el sistema inmune que pueden modular la gravedad de las enfermedades atópicas. Un estudio retrospectivo de cohortes pediátricas de casos y controles anterior demostró que la obesidad que persiste más de 5 años y comienza temprano en la vida (antes de los 5 años de edad) se

asocia con un mayor riesgo de DA y gravedad de la DA. Por lo tanto, la intervención para perder peso puede ser estrategia importante para el tratamiento de DA en niños.²³

En general, existen dos factores de riesgo principales para el desarrollo de la DA: 1) defecto genético en el gen FLG40 y 2) antecedentes familiares de enfermedad atópica. Los antecedentes familiares de enfermedad atópica se correlacionan fuertemente con la DA, como aproximadamente el 70% de los pacientes con DA son positivos para este factor de riesgo. El riesgo de DA aumenta con el número de padres positivos para la enfermedad atópica en 2 a 3 veces y de 3 a 5 veces (1 y 2 padres, respectivamente).²⁶

4.5 Clínica

The American Journal of managed care en una revisión de la DA que realizó en 2017, menciona que generalmente se presenta en 3 fases clínicas diferentes: 1) DA aguda (una erupción vesicular, llorosa, costrosa), 2) DA subagudo (pápulas y placas secas, escamosas, eritematosas), 3) DA crónica (liquenificación, engrosamiento, por rascado repetido).²⁶

La DA se localiza comúnmente en las zonas de flexión del cuerpo, el cuello anterior y lateral, los párpados, la frente, la cara, las muñecas, el dorso de los pies y las manos. Además de las fases clínicas, el curso de la enfermedad de la DA no es estático sino que está definido por un patrón.

Un estudio llevado a cabo en 2004 en Alemania, analizó el curso de la enfermedad:

- 1) persistente (19%; hasta los 7 años de edad)
- 2) intermitente (38%; DA temprana que no se ajusta a los criterios de persistencia o remisión)
- 3) remisión (43%, sin DA después de la edad de 2 años).²⁷

The American Journal of managed care presenta la clínica de acuerdo a la edad. Menciona que la DA generalmente se reconoce poco después del nacimiento, ya que la xerosis ocurre temprano y puede afectar a todo el cuerpo, generalmente excluyendo el área del pañal. La primera presentación en la infancia es una erupción cutánea eritematosa papular que puede afectar los pliegues, particularmente en la parte anterior del codo y detrás de la rodilla.

Posteriormente en la infancia, la xerosis a menudo se generaliza y causa piel áspera, escamosa o agrietada. La liquenificación y el engrosamiento de la piel, es característica en

niños mayores y adultos. La palidez de la cara es común; el eritema y la descamación se producen alrededor de los ojos con pliegues de Dennie-Morgan que a menudo se ven también. Las excoriaciones y las costras también son comunes y pueden conducir a infecciones secundarias.²⁶

Las manifestaciones clínicas y cutáneas de una diátesis atópica son muy frecuentes en los portadores de DA, pero por sí solos no hacen el diagnóstico de DA.

Algunas manifestaciones clínicas que menciona la revista médica clínica, Las Condes, originaria de Chile en 2010, son:

Signos clínicos cutáneos no eczematosos:

- Xerosis o xerodermia: piel seca con descamación.
- Queratosis pilar: localizada en brazos y muslos o extensa hasta parte dorso de tronco.
- Pitiriasis alba: Placas hipopigmentadas asintomáticas de 2 a 3cm de diámetro, aspecto seco, ligeramente descamativas. Se localizan en mejillas, áreas extensoras de brazos y parte alta de dorso que se exacerban durante y después del verano.
- Línea de Dennie-Morgan. Pliegue infraorbitario presente en el 27% de los paciente.
- Pliegues cutáneos del cuello y aumento de las líneas palmares.
- Blanqueamiento retardado. 70% de los casos.
- Palidez facial y frialdad acral.
- Dermografismo blanco: 80% de los casos.

Los síntomas y manifestaciones clínicas propias de la DA son:

- Prurito crónico: Es el síntoma principal de la enfermedad y es un criterio mayor de diagnóstico de la DA, el cual mencionamos más adelante a profundidad, se define como sensación desagradable de la piel que provoca una respuesta de rascado. La intensidad del prurito es variable, desde leve moderado a severo, generalmente cursa en brotes y puede ser localizado o generalizado según la

extensión y gravedad de las lesiones. Como efecto secundario al prurito, se generan lesiones traumáticas que frecuentemente se sobreinfectan con estreptococos o estafilococo aureus. El prurito puede ser desencadenado por múltiples factores (estrés, ambientales, alimentos, infecciones, contactantes, etc...).

- Fisuras infra-auriculares, retroauriculares e infranasales: Se presenta en el 98% de los casos severos. Se observa una fisuración sensible con eritema del pliegue afectado, con frecuencia se sobreinfectan y es secundario al rascado y mal secado de la zona. Se presentan como fisuración del pliegue afectado con eritema circundante finamente descamativo.
- Dermatitis de manos y pies: El 70% de los niños con DA tiene dermatitis palmoplantar, caracterizada por engrosamiento y sequedad de palmas y/o plantas con o sin compromiso del dorso de manos y pies.
- Liquen simple crónico: Áreas de liquenificación por rascado o fricción permanente secundaria a prurito. Se presenta principalmente en zonas de extensión en extremidades.
- Eczema del pezón: Es más frecuente en adolescentes de sexo femenino, se presenta como una dermatitis muy pruriginosa y exudativa en ambos pezones, se describe hasta 20% de las pacientes.
- Queilitis: Especialmente de labio superior, pero puede extenderse a la zona peri oral. Comienza durante la infancia y se presenta como labios secos y descamativos durante el invierno.
- Dermatitis de los párpados: Eritema y descamación que pueden evolucionar a liquenificación, generalmente bilateral. Si el rascado es muy intenso y continuo, pueden perderse cejas y pestañas. Presente en 8 a 23% de los pacientes con DA. Pueden coexistir con blefaritis y conjuntivitis. En raras ocasiones puede observarse cataratas y queratocono.²⁸

4.6 Diagnóstico

Criterios de diagnóstico

Un diagnóstico de DA se realiza clínicamente a través de una extensa historia y un examen físico que depende en gran medida de la presentación clínica. Múltiples grupos han desarrollado criterios de clasificación a lo largo de los años para ayudar en el diagnóstico.

Los criterios de Hanifin y Rajka son el conjunto más reconocido de criterios de diagnóstico y se consideran ampliamente como el estándar de oro para el diagnóstico de DA. Los criterios de diagnóstico son muy exhaustivos, requieren 3 de 4 criterios principales y 3 de 23 criterios menores para el diagnóstico. La versión original creada en 1980 es muy completa y aplicable a los ensayos clínicos, pero la gran cantidad de criterios hizo que su aplicación fuera poco práctica. El Grupo de Trabajo del Reino Unido (UK) asumió específicamente la tarea de reducir los criterios a un conjunto básico que fuera amigable para su uso en la práctica clínica, consistente en 1 criterio obligatorio y 5 criterios principales y sin requisitos para pruebas de laboratorio. Sin embargo, la biopsia de piel u otras pruebas pueden ser necesarias para excluir otras afecciones médicas. Tanto el criterio de diagnóstico de Hanifin y Rajka como el del Grupo de Trabajo del Reino Unido han sido probados y validados en múltiples estudios y poblaciones. Una importante limitación de los criterios de la DA del Grupo de Trabajo del Reino Unido es la imposibilidad de aplicarlos a niños muy pequeños, pero, en particular, se han propuesto revisiones para abordar esta preocupación. Por lo tanto, los criterios de Hanifin y Rajka fueron revisados por una conferencia de consenso de la Academia Estadounidense de Dermatología en 2003. El objetivo de las revisiones fue simplificar los criterios y aplicarlos a la amplia gama de edades de las personas afectadas por DA (Tabla 1 y 2).²⁶

Características Esenciales; debe estar presente:

- Prurito
- Eccema (agudo, subagudo, crónico)
- Morfología típica y patrones* específicos de la edad
- Historia crónica y recidivante

* Los patrones incluyen:

- 1) Cara, cuello y superficies de extensión en niños.
- 2) Lesiones de flexión actuales o previas en cualquier grupo de edad.
- 3) Escaso en región inguinal y axilar

Características Importantes; visto en la mayoría de los casos, agregando apoyo al diagnóstico:

- Edad temprano de inicio
- Atopia (Antecedente familiar y/o personal, reactividad de la IgE)
- Xerosis

Características Asociadas; estas asociaciones clínicas ayudan a sugerir el diagnóstico de DA pero son demasiado inespecíficas para ser utilizadas para definir o detectar DA para investigación y estudio epidemiológico:

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

Condiciones de exclusión; se debe tener en cuenta que un diagnóstico de DA depende de condiciones excluyentes tales como:

- Escabiosis
- Dermatitis seborreica
- Dermatitis de contacto
- Ictiosis
- Linfoma cutáneo de células T
- Psoriasis
- Dermatosis de fotosensibilidad
- Inmunodeficiencias
- Eritrodermia por otras causas

Tabla 1. Adaptado de la Revista de la Academia Americana de Dermatología, Volumen 49, Eichenfield, LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Conferencia de consenso sobre dermatitis atópica pediátrica, páginas 1088-1095, Copyright 2003.²⁹

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka para la dermatitis atópica ⁵
Criterios mayores (debe tener tres o más):
<ul style="list-style-type: none"> • Prurito • Distribución y morfología típicas • Dermatitis crónica recidivante • Historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica, DA)
Criterios menores (debe tener tres o más):
<ul style="list-style-type: none"> • Xerosis • Ictiosis, hiperlinealidad palmar o queratosis pilar • Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1) • IgE sérico elevado • Comienzo a temprana edad • Tendencia a infecciones cutáneas (especialmente <i>S. aureus</i> y <i>Herpes simplex</i>) o defecto en la inmunidad mediada por células • Tendencia a dermatitis inespecífica en manos y pies • Eczema del pezón • Queilitis • Conjuntivitis recurrente • Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan • Queratocono • Cataratas anterior subcapsular • Oscurecimiento orbitario (ojeras) • Eritema o palidez facial • Pityriasis alba • Pliegues anteriores del cuello • Prurito al sudar • Intolerancia a lanas y solventes orgánicos • Acentuación perifolicular • Intolerancia a alimentos • Curso influenciado por factores ambientales o emocionales • Dermografismo blanco
DA: dermatitis atópica.

Tabla 2. Criterios Diagnósticos de Hanifin y Rajka. ³⁰

Para la valoración de la extensión y gravedad de las lesiones, utilizamos el índice SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) propuesto por el Consensus Report of the European Task Force on atopic dermatitis.

Esta incluye:

- Valoración de 6 signos clínicos (eritema, edema, exudación, excoriación, liquenificación, xerosis) con una escala de valores de 1-3 según la intensidad, medidos cada síntoma en una parte representativa del cuerpo.
- Medición de la extensión de la enfermedad usando la “regla de los 9”.

- Escala visual de los síntomas subjetivos (picor y trastornos del sueño, valorados de 1 a 10).

Según la puntuación obtenida, se han establecido tres grados: DA leve con puntuación de 0 a 25; moderada con puntuación de 25 a 50; y grave con puntuación mayor de 50.^{31, 32.}

(A) EXTENSIÓN: (Entre paréntesis para niños menores de 2 años)

(B) INTENSIDAD:

Gradación: 0 ausente; 1 leve; 2 moderado; 3 severo

Criterios	Intensidad
Eritema
Edema/pápula
Exudado/costra
Escoriación
Liquenificación
Sequedad
Suma	<input type="text"/>

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

(C) SÍNTOMAS SUBJETIVOS:

PRURITO (0 A 10) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

+
PÉRDIDA DE SUEÑO (0 a 10) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Escala analógica visual (media en los últimos 3 días o noches)

OBSERVACIONES:

Tabla 3. SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis).^{31, 32.}

4.7 Tratamiento

Saeki en 2017 describe los pasos para un manejo adecuado de la DA, los cuales son los siguientes:

A. Objetivo del tratamiento: El objetivo del tratamiento es alcanzar y mantener un estado en el que los síntomas estén ausentes o sean leves sin que las actividades diarias se vean afectadas por la enfermedad de DA y no se requiera la terapia con medicamentos.⁷

B. Medidas de tratamiento: Las medidas de tratamiento para la DA consisten básicamente en farmacoterapia, cuidado de la piel y eliminación de factores exacerbadores.⁷

C. Tratamiento con fármacos: Los medicamentos que reducen de manera potente la inflamación relacionada con la DA en la piel son los corticosteroides tópicos y el tacrolimus. Es muy importante reducir de manera rápida y precisa la inflamación relacionada con la enfermedad de DA mediante el uso de estos medicamentos antiinflamatorios tópicos.

Los corticosteroides tópicos se clasifican en cinco rangos: potente, muy fuerte, fuerte, medio y débil. Generalmente, el uso de corticosteroides tópicos se usa cuando se clasifica a la DA moderada o grave. La pomada de tacrolimus está disponible en las siguientes concentraciones: 0.1% para adultos y 0.03% para niños y se indica con frecuencia para la cara y el cuello. La terapia proactiva se refiere a un método de tratamiento en el cual, después de inducir la remisión, los corticosteroides tópicos o ungüento de tacrolimus se aplica intermitentemente a la piel además de cuidado de la piel con humectantes para mantener la remisión.⁷

Los antagonistas de los receptores de histamina H1 (antihistamínicos) se usan ampliamente para tratar el prurito relacionado con la DA; y se recomienda el uso de antihistamínicos de segunda generación no sedantes en lugar de antihistamínicos sedantes de primera generación.⁷

En 2008, se aprobó el uso de ciclosporina para pacientes con DA grave en adultos que no responden a los tratamientos convencionales y que presentan erupciones con inflamación marcada que afecta al 30% o más de la superficie corporal. La dosis inicial de este medicamento es de 3 mg/kg/día y su administración debe completarse en 8 a 12 semanas.

Es importante cambiar inmediatamente la terapia de ciclosporina a fármacos antiinflamatorios tópicos convencionales después de la mejoría de los síntomas.⁷

D. Cuidado de la piel: El contenido de agua del estrato córneo se reduce en pacientes con DA, lo que provoca sequedad de la piel y una reducción de la función de barrera cutánea. El uso de humectantes para la piel seca invierte la reducción en el contenido de agua del estrato córneo, promoviendo la recuperación de la función de barrera de la piel, evitando la recurrencia de la dermatitis e inhibiendo el prurito.⁷

Es aconsejable evitar sustancias irritantes en contacto con la piel, como perfumes, espuma de baño y toallas de limpieza perfumadas o con antisépticos. El baño debe ser eficiente pero suave, templado (27-30 °C) y breve, con productos de higiene no irritantes, de pH similar al de la piel y con efecto humectante. Los emolientes son la base del tratamiento de mantenimiento; actúan mejorando la función de barrera de la piel y ejercen un efecto ahorrador de corticoides.³³

E. Tratamiento antimicrobiano: Los pacientes con signos clínicos de infecciones cutáneas bacterianas o virales deben ser tratados rápidamente ya que éstas contribuyen al empeoramiento de la DA. Asimismo, se realiza en el consenso una revisión sobre el papel de la colonización bacteriana cutánea en esta enfermedad.³³

F. Eliminación de factores exacerbadores: En la mayoría de los casos, existen factores exacerbadores diarios/sociales relacionados con la vida de pacientes. Es importante investigar y eliminar dichos factores. Por ejemplo, las alergias de contacto a medicamentos tópicos, cosméticos, perfumes, metales y champús pueden agravar las erupciones cutáneas.⁷

G. Terapia Ultravioleta (UV): Se considera para pacientes con DA grave que no responden a tratamientos con medicamentos antiinflamatorios tópicos, antihistamínicos y humectantes. Esta terapia se puede aplicar aún más debido a su seguridad y la falta de una necesidad de protección contra la luz posterior al tratamiento.⁷

H. Atención hospitalaria/educación: La atención hospitalaria está indicada para algunos casos graves en los que el área de erupción es extensa. Tal cuidado puede hacer posible llevar a cabo una terapia tópica intensiva con aislamiento del entorno diario, establecer una relación entre el profesional de la salud y el paciente de confianza mutua, y revisar los factores exacerbadores. En pacientes con DA, la comprensión insuficiente de su condición y ansiedad a menudo conduce a tratamientos inapropiados.⁷

I. Adherencia: En la atención médica para la DA, es importante que los pacientes y sus familias entiendan la importancia de los tratamientos, participen positivamente en la selección de estrategias terapéuticas, realicen tratamientos y mejoren la voluntad de continuar los tratamientos, es decir, la adherencia a los tratamientos. Los profesionales de la salud deben explicar la necesidad de la terapia con medicamentos y el cuidado de la piel a los pacientes y motivarlos.⁷

Se menciona de un nuevo tratamiento para la DA, Eshtiaghi y J Gooderham mencionan en su artículo de este año 2018, que en marzo de 2017, la Asociación de Drogas y Alimentos de EE. UU. (FDA) aprobó Dupilumab para el tratamiento de adultos con DA de moderada a grave cuya enfermedad no se controla adecuadamente con terapias tópicas convencionales. Dupilumab es un anticuerpo IgG4 monoclonal completamente humano que se une a la subunidad alfa compartida del receptor de IL-4 y por lo tanto inhibe la transducción de señales de IL-4 e IL-13. Estas citoquinas son producidas principalmente por células TH2 y son fundamentales para el patogénesis de la DA y otras enfermedades atópicas como el asma.³⁴

Es importante mencionar este nuevo manejo, ya que podría usarse también en pacientes pediátricos que no respondan al uso de fármacos convencionales, además este fármaco es de reciente adquisición por nuestro Hospital y sería una buena alternativa de tratamiento.

V. JUSTIFICACIÓN

La Dermatitis Atópica es una enfermedad importante y frecuente en la población pediátrica, por lo cual debemos aumentar los conocimientos que ya se tienen del tema así como conocer la prevalencia en nuestro Hospital, para así dar un manejo integral, ya que en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, no se cuentan con estudios clínico-epidemiológicos recientes.

Además permitirá realizar acciones preventivas y detecciones más oportunas. Esto podrá permitir solicitar el suministro regular de medicamentos y reactivos de laboratorio necesarios para la atención integral de los derechohabientes.

VI. HIPÓTESIS

La DA en la población pediátrica del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza se presenta con frecuencia a lo reportado en la literatura nacional e internacional.

La DA en la población pediátrica del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza se presenta con características clínicas similares a lo reportado en la literatura nacional e internacional.

La DA en la población pediátrica del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza se presenta con menor frecuencia y diferentes características clínicas a lo reportado en la literatura nacional o en otros hospitales.

VII. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la epidemiología y clínica de los pacientes pediátricos con diagnóstico de dermatitis atópica en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) que acuden a la consulta externa del servicio dermatología y alergología e inmunología pediátrica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Conocer la prevalencia de DA en la edad pediátrica en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE.

Describir cuáles son las formas clínicas de DA más frecuentes en los pacientes pediátricos del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE.

Conocer cuáles son los métodos utilizados para el diagnóstico de DA en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE.

Describir la frecuencia de las variables Epidemiológicas de DA en la edad pediátrica en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE.

VIII. MATERIAL Y METODOS

El tamaño de la muestra estará determinado por del número de pacientes cuyo expediente clínico se encuentre esté disponible durante el periodo de estudio, además se buscara en la base de datos del archivo clínico, en el sistema de la consulta externa de Alergología e Inmunología Pediátrica así como de Dermatología, solo los pacientes con diagnóstico de dermatitis atópica del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza para su evaluación y recolección de datos.

El presente trabajo de investigación consiste en obtener el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes en edad pediátrica en la consulta externa de dermatología y alergología en inmunología pediátrica del Hospital General Regional Ignacio Zaragoza del ISSSTE durante el periodo comprendido de Enero de 2017 a Junio de 2018.

Se realizará un estudio de tipo transversal, retrospectivo y descriptivo, a través de la revisión del expediente clínico de los pacientes derechohabientes con diagnóstico de DA Infantil.

Posteriormente se procederá a obtener la prevalencia de la DA y al análisis estadístico, así como tablas y graficas de los resultados obtenidos.

IX. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de DA del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza comprendido de Enero de 2017 a Junio de 2018. con edades comprendidas entre los 0 y 18 años de edad

X. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de DA realizado en otra unidad médica
- Pacientes con expedientes incompletos o extraviados en archivo clínico
- Pacientes que no cuenten con la derechohabencia al ISSSTE
- Paciente con enfermedades sistémicas como cardiopatías, nefropatías otras que demanden uso de fármacos que modifiquen y/o puedan producir trastornos dermatológicos.
- Pacientes cuyos padres se nieguen en cooperar en participar en este estudio

XI. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes incluidos en el estudio que por algún motivo se perdió el seguimiento en HRGIZ.

XII. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

Independientes: Formas clínicas, región de aparición de lesiones, edad, sexo, antecedentes familiares y procedencia.

Dependientes: Dermatitis atópica.

XIII. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable.	Definición conceptual.	Definición operacional.	Escala de medición.	Tipo de Variable.	Indicador	Ítem
Sexo.	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en mujer u hombre	Mujeres, sujetos femeninos Hombres, sujetos masculinos	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino	1
Edad.	Tiempo de existencia transcurrido desde el nacimiento de un sujeto.	Años con meses cumplidos del paciente al momento de la revisión del expediente clínico	Cuantitativa	Continua	De 0 a 18 años	2
Lugar de procedencia	Que expresa el origen geográfico o racial.	Gentilicio	Cualitativa	Nominal	Capitalinos Mexiquenses Veracruzanos Etcétera.	3
Residencia	Acción y efecto de residir	Rural, adjetivo que hace referencia a lo perteneciente o relativo a la vida en el campo. Urbano, aquello perteneciente o relativo a la ciudad.	Cualitativa	Nominal	Rural o Urbano	4
Prurito	Picor o la irritación que provoca molestias en la piel. Al experimentar prurito, la persona necesita rascarse para aliviar la sensación.	Sensación que índice al rascado y este a su vez favorece la aparición y agravamiento de las lesiones cutáneas del eccema. El ítem 35 solo es picor al sudar.	Cualitativa	Nominal	Si o no	5 y 26
Morfología y distribución característica	La morfología es la disciplina encargada del estudio de la estructura de un organismo o sistema y sus respectivas características. Esto	En el lactante es característica la afectación facial y de las superficies cutáneas de extensión. En la etapa preescolar las lesiones predominan en las superficies de flexión	Cualitativa	Nominal	Si o no	6

	incluye aspectos de la apariencia externa (forma, color, estructura)	de forma simétrica, las lesiones suelen ser más secas y con tendencia a la liquenificación. Se distinguen 3 lesiones elementales: eccema, prurigo y liquenificación.				
Crónico y recidivante	Crónico, que se padece a lo largo de mucho tiempo. Recidivante, que tiende a reaparecer después de un período de curación.	Duración de al menos 6 semanas, cursa con brotes o exacerbaciones que son más frecuentes en determinadas épocas del año.	Cualitativa	Nominal	Si o no	7
Historia personal o familiar de atopía	La historia personal es la recopilación de la información sobre la salud de una persona lo cual permite manejar y darle seguimiento a su propia información de salud. Historia familiar es el registro de las relaciones entre los miembros de una familia junto con sus antecedentes médicos. Los antecedentes familiares pueden mostrar las características de ciertas enfermedades en una familia.	Antecedentes personales o familiares, en parientes de primer grado de dermatitis atópica, asma bronquial, rinoconjuntivitis alérgica, alergia alimentaria.	Cualitativa	Nominal	Si o no	8
Asma bronquial	Enfermedad respiratoria, caracterizada por inflamación crónica de las vías aéreas, que causa episodios recurrentes de disnea, sibilancias y tos.	Enfermedad respiratoria, caracterizada por inflamación crónica de las vías aéreas, que causa episodios recurrentes de disnea, sibilancias y tos. La cual este ya diagnosticada por médico tratante.	Cualitativa	Nominal	Si o no	8.1 y 8.6
Rinitis alérgica	Enfermedad inflamatoria crónica de la mucosa nasal mediada por anticuerpos IgE alérgeno-específicos, con participación de diversas células, citocinas y mediadores, cuyos síntomas principales, desencadenados por la exposición a alérgenos, son la rinorrea, obstrucción nasal y prurito nasal.	Enfermedad inflamatoria crónica de la mucosa nasal, cuyos síntomas principales, desencadenados por la exposición a alérgenos, son la rinorrea, obstrucción nasal y prurito nasal. La cual este ya diagnosticada por médico tratante.	Cualitativa	Nominal	Si o no	8.2 y 8.7
Dermatitis atópica	Es una dermatitis pruriginosa eccematosa; sus síntomas fluctúan de forma crónica con remisiones y recaídas.	Es una dermatitis pruriginosa eccematosa; sus síntomas fluctúan de forma crónica con remisiones y recaídas. La cual este ya diagnosticada	Cualitativa	Nominal	Si o no	8.3 y 8.8

		por médico tratante.				
Alergia a alimentos	Reacciones adversas a los alimentos que tienen en su origen un mecanismo inmunitario.	Reacciones adversas a los alimentos que tienen en su origen un mecanismo inmunitario. Ya sea diagnosticada en familiares directos o que se presente como comorbilidad.	Cualitativa	Nominal	Si o no	8.4 y 8.9
Alergia medicamentos	Es una respuesta anómala del organismo frente a un fármaco, consistente en una reacción inmunológica inesperada, impredecible e independiente de los efectos farmacológicos propios del medicamento en cuestión.	Es una respuesta anómala del organismo frente a un fármaco, consistente en una reacción inmunológica inesperada, impredecible e independiente de los efectos farmacológicos propios del medicamento en cuestión. Ya sea diagnosticada en familiares directos o que se presente como comorbilidad.	Cualitativa	Nominal	Si o no	8.5 y 8.10
Xerosis	Sequedad de la piel.	Sequedad de la piel.	Cualitativa	Nominal	Si o no	9
Hiperlinealidad palmar	Acentuación de las líneas palmares con sequedad.	Acentuación de las líneas palmares con sequedad.	Cualitativa	Nominal	Si o no	10
Queratosis pilar	Es una afección de la piel frecuente e inofensiva que provoca zonas ásperas y bultos diminutos.	Es una afección de la piel frecuente e inofensiva que provoca zonas ásperas y bultos diminutos, por lo general en la parte superior de los brazos, en los muslos, en las mejillas y en los glúteos.	Cualitativa	Nominal	Si o no	10.1
Reactividad a pruebas cutáneas inmediatas	Las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata son una potencial ayuda al diagnóstico de alergia. Es una herramienta fundamental en el diagnóstico de la enfermedad alérgica secundaria a liberación de IgE (hipersensibilidad Tipo I).	Pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata positiva.	Cualitativa	Nominal	Si o no	11
IgE sérico elevado	Tipo de anticuerpo (o isotipo de inmunoglobulina) está implicada en la alergia (reacciones del tipo I de hipersensibilidad) ¹ y en la respuesta inmuneefectiva contra diversos agentes patógenos, especialmente parásitos.	Inmunoglobulina E la cual debe estar arriba de 100 UI/ml.	Cualitativa	Nominal	Si o no	12
Comienzo a temprana edad	Inicio de la Dermatitis atópica igual o menor a los 3 años de edad.	Inicio de la Dermatitis atópica igual o menor a los 3 años de edad.	Cualitativa	Nominal	Si o no	13

Infecciones cutáneas	Agresiones de la piel esencialmente de origen bacteriano y más particularmente causadas por los estreptococos y los estafilococos.	Agresiones de la piel esencialmente de origen bacteriano y más particularmente causadas por los estreptococos y los estafilococos. Como el Impétigo.	Cualitativa	Nominal	Si o no	14
Dermatitis inespecífica	Eccema crónico en manos y plantas.	Eccema crónico en manos y plantas.	Cualitativa	Nominal	Si o no	15
Eczema del pezón	Conjunto de afecciones dermatológicas, caracterizadas por presentar lesiones inflamatorias diversas tales como: eritema, vesículas, pápulas y exudación.	Conjunto de afecciones dermatológicas, caracterizadas por presentar lesiones inflamatorias diversas tales como: eritema, vesículas, pápulas y exudación. En el área del pezón.	Cualitativa	Nominal	Si o no	16
Queilitis	Lesión inflamatoria en la comisura labial, que puede ser unilateral o bilateral. En casos graves, las fisuras pueden sangrar cuando se abre la boca, y formar úlceras poco profundas o una costra.	Lesión inflamatoria en la comisura labial, que puede ser unilateral o bilateral. En casos graves, las fisuras pueden sangrar cuando se abre la boca, y formar úlceras poco profundas o una costra.	Cualitativa	Nominal	Si o no	17
Conjuntivitis recurrente	Inflamación de la capa conjuntiva, membrana mucosa que recubre el interior de los párpados y que se extiende a la parte anterior del globo ocular.	Inflamación de la capa conjuntiva, membrana mucosa que recubre el interior de los párpados y que se extiende a la parte anterior del globo ocular la cual es recurrente.	Cualitativa	Nominal	Si o no	18
Pliegue de Dennie-Morgan	Arrugas en el párpado inferior.	Arrugas en el párpado inferior.	Cualitativa	Nominal	Si o no	19
Queratocono	Enfermedad degenerativa de la córnea que causa mala visión de forma progresiva. Durante la evolución su evolución nuestra córnea adopta una forma cónica hacia afuera (ectasia corneal) irregular debido a la alteración de su estructura interna.	Enfermedad degenerativa de la córnea que causa mala visión de forma progresiva. Durante la evolución su evolución nuestra córnea adopta una forma cónica hacia afuera (ectasia corneal) irregular debido a la alteración de su estructura interna.	Cualitativa	Nominal	Si o no	20
Catarata	Opacidad parcial o total del cristalino.	Opacidad parcial o total del cristalino.	Cualitativa	Nominal	Si o no	21
Ojeras	Hiperchromía idiopática del «anillo orbitario», corresponden a la alteración de la coloración de la piel ubicada debajo de los ojos debido a una producción excesiva de melanina y a la dilatación de los capilares próximos a la superficie de la piel.	Obscurecimiento en el parpado inferior.	Cualitativa	Nominal	Si o no	22
Eritema	Enrojecimiento de la piel	Enrojecimiento de la piel	Cualitativa	Nominal	Si o no	23

facial	del rostro.	del rostro.				
Pitiriasis alba	Enfermedad de la piel que se caracteriza por la aparición de pequeñas descamaciones cutáneas en la cara u otras partes del cuerpo.	Pequeñas placas redondas, secas y escamosas, que pueden ser blanquecinas o rosadas.	Cualitativa	Nominal	Si o no	24
Pliegues	Marca o doblez que surge cuando la piel se flexiona.	Líneas de doblez en la piel del cuello en la parte anterior.	Cualitativa	Nominal	Si o no	25
Intolerancia	Incapacidad de la piel para resistir y aceptar el aporte de determinadas sustancias, en especial alimentos o medicamentos.	Incapacidad de la piel para resistir y aceptar el aporte de lanas, sustancias orgánicas, mascotas y alimentos.	Cualitativa	Nominal	Si o no	27, 27.1 y 29
Acentuación perifolicular	Aumento de la visibilidad de los folículos pilosos.	Aumento de la visibilidad de los folículos pilosos.	Cualitativa	Nominal	Si o no	28
Curso influenciado por factores ambientales y emocionales	Factor Ambiental. Es un elemento ambiental, agente o acción natural o antrópica, que tiene la potencialidad de contaminar o de deteriorar componentes o elementos ambientales en forma individual o al medio ambiente en conjunto.	Curso influenciado por factores ambientales como estación del año, clima, tabaquismo pasivo, mascotas, etc. Curso influenciado por factores emocionales como el estrés.	Cualitativa	Nominal	Si o no	30 y 30.1
Dermografismo blanco	Consiste en la formación de una línea o zona más pálida que el resto de la piel al golpearla o presionarla con un instrumento romo, revela una vasoconstricción local producida por una elevación de los niveles de histamina.	Consiste en la formación de una línea o zona más pálida que el resto de la piel al golpearla o presionarla con un instrumento romo, revela una vasoconstricción local producida por una elevación de los niveles de histamina.	Cualitativa	Nominal	Si o no	32
Esteroides tópicos y sistémicos	Son antiinflamatorios esteroideos. Son hormonas producidas por la corteza adrenal o corticosteroides naturales y los corticosteroides semisintéticos compuestos análogos estructurales de los corticosteroides naturales y en particular de los glucocorticoides.	Son antiinflamatorios esteroideos. Fármaco el cual puede ser tópico o sistémico.	Cualitativa	Nominal	Si o no	33
Humectante	Cualquier ingrediente con capacidad para retener la humedad del organismo o captar la del ambiente para proporcionarla a la epidermis.	Cualquier ingrediente con capacidad para retener la humedad del organismo o captar la del ambiente para proporcionarla a la epidermis.	Cualitativa	Nominal	Si o no	34
Antihistamínico	Fármaco que sirve para reducir o eliminar los	Fármaco que sirve para reducir o eliminar los	Cualitativa	Nominal	Si o no	35

	efectos de las alergias, que actúa bloqueando la acción de la histamina en las reacciones alérgicas, a través del bloqueo de sus receptores.	efectos de las alergias, que actúa bloqueando la acción de la histamina en las reacciones alérgicas, a través del bloqueo de sus receptores.				
Inhibidor de la calcineurina tópico	Inhiben la calcineurina de los linfocitos T activados, impidiendo que sinteticen las citocinas responsables como IL-2, IL-3, IL-4 y FNT- α . También disminuyen la actividad de las células de Langerhans y la liberación de histamina y triptasa por los basófilos.	Tacrolimus o Pimecrolimus tópico.	Cualitativa	Nominal	Si o no	36
Anticuerpo monoclonal humanizado derivado del ADN recombinante que se une selectivamente a la inmunoglobulina E humana (IgE)	Es un anticuerpo monoclonal humanizado derivado del ADN recombinante que se une selectivamente a la IgE, previene la unión de ésta al receptor Fc ϵ R1 de alta afinidad, reduciendo, de este modo, la cantidad de IgE libre disponible para desencadenar la cascada alérgica.	Omalizumab.	Cualitativa	Nominal	Si o no	37

XIV. IMPLICACIONES ÉTICAS

La inclusión al estudio se hizo previa autorización de hoja de consentimiento informado por parte de la madre, padre o persona legal encargada del paciente donde se explican los objetivos y metodología que se estará utilizando para su realización.

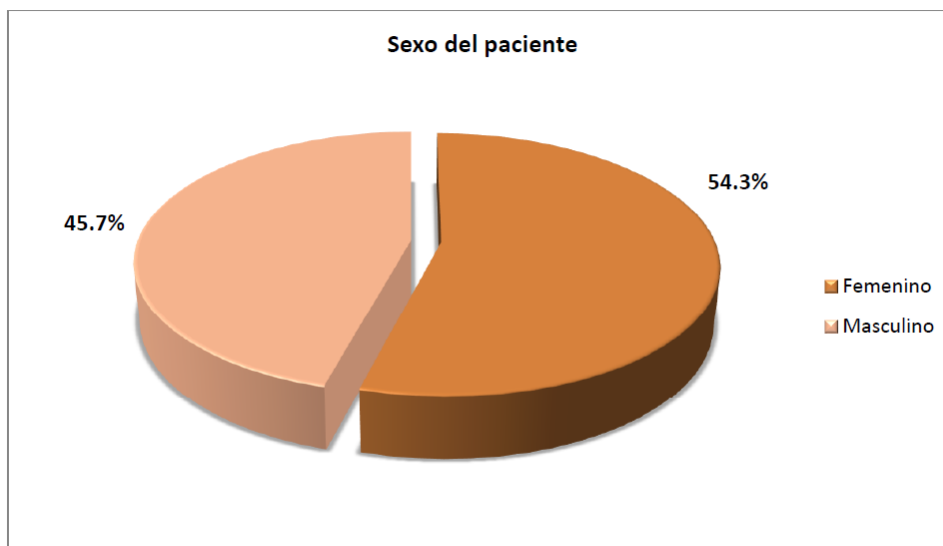
La información obtenida se manejó confidencialmente, no se revelaron los nombres de los sujetos de estudio, protegiendo así su privacidad.

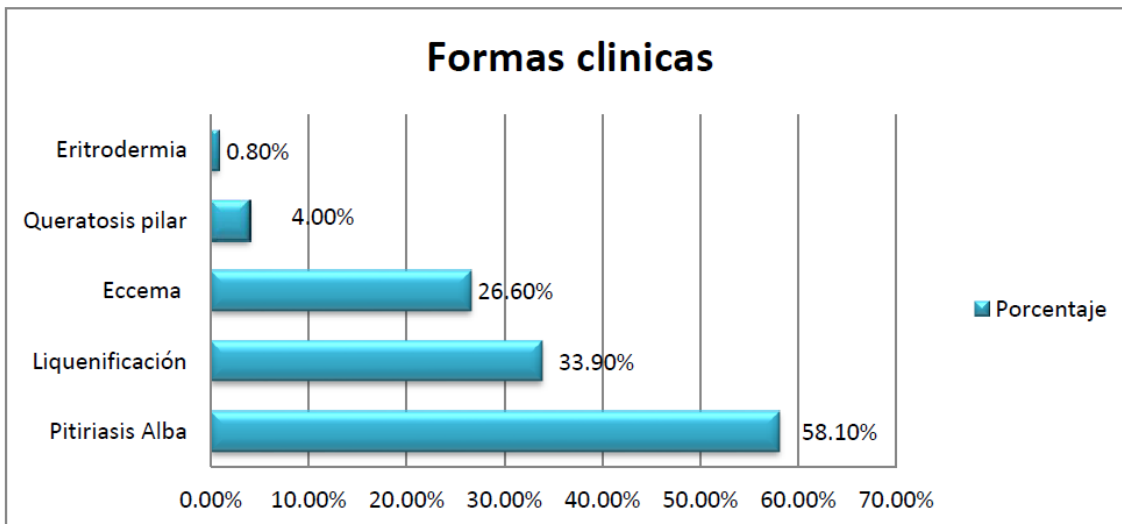
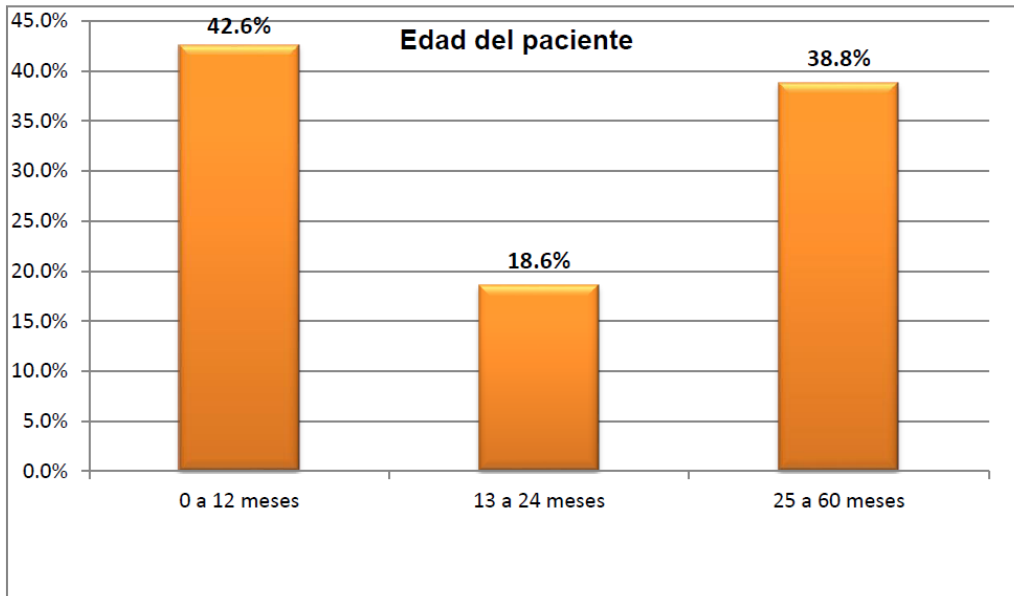
Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

XV. RESULTADOS

Distribución por género

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	70	54.3%
Masculino	59	45.7%
Total	129	100.0%





Región de lesión	Número de casos	Porcentaje
Cara	86	66.7
Cuero cabelludo	17	13.2
Región ante cubital	28	21.7
Rodillas	40	31
Poplítea	16	12.4

Antecedentes personales.	Casos	Porcentaje
Asma Bronquial/Sibilante recurrente	16	12.4
Rinitis alérgica	45	34.9
Prurigo	37	28.7
Alergia alimentos	4	3.1
Alergia medicamentos	2	1.6

XVI. DISCUSION

Las dermatosis alérgicas son procesos inflamatorios, son patrones de respuestas que se expresan en la piel; se presentan en la población en general y más en la población pediátrica. La dermatitis atópica (eczema) ha sido calificada como una dermatosis inflamatoria, pruriginosa, de curso crónico e intermitente. La DA es una enfermedad que afecta a más del 10% de los niños, evidenciándose un gran incremento en su incidencia en las últimas décadas.

En cuanto al sexo el predominio fue femenino con 54.3% y un 45.7% masculino lo cual en comparación con estudios en Estados Unidos y Cuba hay un predominio femenino. En el caso de México se observa por igual en ambos sexos mientras que la bibliografía en Perú y europea, en especial España, se habla de una ligera tendencia hacia el sexo masculino.

XVIII. CONCLUSIONES

De los factores heredofamiliares de mayor relevancia en este estudio fueron la Dermatitis atópica, Asma bronquial y rinitis alérgica.

- En este estudio la Pitiriasis Alba representó la forma clínica más común, seguido por la Liquenificación y el eccema atópico.
- Dentro de las comorbilidades que se observaron en este estudio fueron la Rinitis alérgica, prurigo y asma bronquial/sibilante recurrente.
- De los factores heredofamiliares de mayor relevancia en este estudio fueron la Dermatitis atópica, Asma bronquial y rinitis alérgica.
- En este estudio la Pitiriasis Alba representó la forma clínica más común, seguido por la Liquenificación y el eccema atópico.

XIX. ANEXOS

Instrumento	
1. Sexo:	() Masculino () Femenino
2. Edad:	____Años ____Meses
3. Lugar de procedencia	_____
4. Tipo de residencia:	Rural () Urbana ()
Clínica (Criterios de Hanifin y Rajka)	
Criterios Mayores:	
5. Prurito:	si () no ()
6. Morfología y distribución característica (afectación en cara, flexuras y superficies de extensión):	si () no ()
7. Es crónico y recidivante:	si () no ()
<u>8. Historia personal o familiar de atopia</u>	
<u>Historia personal de atopia</u>	
8.1 Asma bronquial:	si () no ()
8.2 Rinitis alérgica:	si () no ()
8.3 Dermatitis atópica:	si () no ()
8.4 Alergia a alimentos:	si () no ()
8.5 Alergia medicamentos:	si () no ()
<u>Historia familiar de atopia</u>	
8.6 Asma bronquial:	si () no ()
8.7 Rinitis alérgica:	si () no ()

8.8 Dermatitis atópica:	si () no ()
8.9 Alergia a alimentos:	si () no ()
8.10 Alergia medicamentos:	si () no ()
Criterios Menores:	
9. Xerosis:	si () no ()
10. Hiperlinearidad palmar:	si () no ()
10.1 Queratosis pilar:	si () no ()
11. Reactividad cutánea inmediata en test cutáneos:	si () no ()
12. IgE sérica total elevada:	si () no ()
13. Inicio de edad temprana:	si () no ()
14. Tendencia a infecciones cutáneas	si () no ()
15. Tendencia a dermatitis inespecífica en manos y pies:	si () no ()
16. Eczema del pezón:	si () no ()
17. Queilitis:	si () no ()
18. Conjuntivitis recurrente:	si () no ()
19. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan:	si () no ()
20. Queratocono:	si () no ()
21. Cataratas anterior subcapsular:	si () no ()
22. Oscurecimiento orbitario (ojeras):	si () no ()
23. Eritema o palidez facial:	si () no ()
24. Pitiriasis alba:	si () no ()
25. Pliegues anteriores del cuello:	si () no ()

26. Prurito al sudar:	si () no ()
27. Intolerancia a lanas:	si () no ()
27.1 Intolerancia a solventes orgánicos:	si () no ()
28. Acentuación perifolicular:	si () no ()
29. Intolerancia a alimentos:	si () no ()
<u>Curso influenciado por factores ambientales y emocionales</u>	
30. Curso influenciado por factores ambientales (estación del año, clima, por tabaquismo, mascotas)	si () no ()
30.1. Curso influenciado por factores emocionales (estrés)	si () no ()
31. Dermografismo blanco:	si () no ()
Terapéutica:	
32. Esteroides tópicos:	si () no ()
33. Esteroides sistémicos:	si () no ()
34. Humectante:	si () no ()
35. Antihistamínicos:	si () no ()
36. Inhibidor de la calcineurina tópico:	si () no ()
37. Anticuerpo monoclonal humanizado derivado del ADN recombinante que se une selectivamente a la inmunoglobulina E humana (IgE):	si () no ()

REFERENCIAS

1. Tsianakas A, Ständer S. Dupilumab: a milestone in the treatment of atopic dermatitis. *Lancet*. [Internet]. 2016. [Consultado Feb 2018]; 387(10013): 4–5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26454359>
2. Solé D, Mallol J, Wandalsen G, Aguirre V. et al. Prevalence of Symptoms of Eczema in Latin America: Results of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase 3. *J Investig Allergol Clin Immunol*. [Internet] 2010. [Consultado Feb 2018]; 20(4): 311-323. Disponible en: <http://www.jiaci.org/issues/vol20issue4/6.pdf>
3. Garnacho G, Salido R, Moreno J. Actualización en dermatitis atópica. Propuesta de algoritmo de actuación. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. [Internet] 2013. [Consultado Feb 2018]; 104(1): 4-16. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001731012001093>
4. Barbarot S, Aubert H, Bernier C, Stalder J. Dermatitis atópica. *EMC-Dermatología*. [Internet] 2016. [Consultado Feb 2018]; 50(4): 1-22. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1761289616808924>
5. Dammak A, Guillet G, Guillet S. Dermatitis atópica del niño. *EMC-Tratado de Medicina*. [Internet] 2015. [Consultado Feb 2018]; 19(3): 1-13. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541015728242>
6. Fonseca E. Dermatitis atópica. *Asociación Española de Pediatría*. [Internet] 2007. [Consultado Feb 2018]; 2(15): 131-135. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dermatopica.pdf>
7. Saeki H. Management of Atopic Dermatitis in Japan. *J Nippon Med Sch*. [Internet] 2017. [Consultado Feb 2018]; 84(1):2-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28331140>
8. Suárez L, León O, Sánchez E, Bassols E. Estrategia educativa para disminuir los factores de riesgo en niños con dermatitis atópica. *Humanidades Médicas*. [Internet] 2017. [Consultado Feb 2018]; 17(2): 270-290. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-81202017000200003
9. Wang X, Li L, Zhao D, Shen Y. Prevalence and Clinical Features of Atopic Dermatitis in China. *BioMed Research International*. [Internet] 2016. [Consultado Mar 2018]; 2016: 2568301. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5124451/>
10. Nutten S. Fifty percent of all those with atopic dermatitis develop other allergic symptoms within their first year of life and probably as many as 85% of patients experience an onset below 5 years of age. *Ann Nutr Metab* [Internet] 2015. [Consultado Mar 2018]; 66(1):8–16. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/PDF/370220>
11. Mahfoudh A , Zaraa I , Amara T , Zribi H , Euch E, Mokni M , et al. Severe childhood atopic dermatitis. *La Tunisie Medicale*. [Internet] 2014. [Consultado Mar 2018]; 92(4):249-252. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/25224419>
12. Lee K, Oh I, Choi S, Rha Y. Analysis of Epidemiology and Risk Factors of Atopic Dermatitis in Korean Children and Adolescents from the 2010 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Biomed Res Int*. [Internet] 2017.

- [Consultado Mar 2018]; 2017: 5142754. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5585608/>
13. Doğruel D, Bingöl G, Altıntaş D, Yılmaz M, Kendirli S. Allergol Immunopathol. [Internet] 2016. [Consultado Mar 2018]; 44(3):214-20. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-allergologia-et-immunopathologia-105-pdf-S0301054615001226-S300>
 14. Cabanillas J, Sanchez L. Dermatitis atópica. Dermatol Peru. [Internet] 2012. [Consultado Mar 2018]; 22(3):176-186. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v22_n3/pdf/a08v22n3.pdf
 15. Suárez M, García L, González C, et al. Prevalencia de dermatitis atópica y factores nutricionales en niños de 6-7 años. Aten Primaria. [Internet] 2007. [Consultado Mar 2018]; 39:355-60. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-prevalencia-dermatitis-atopica-factores-nutricionales-13107723>
 16. Sánchez J, Páez B, A Macías, C Olmos, A de Falco. Atopic Dermatitis Guideline. Position Paper from the Latin American Society of Allergy, Asthma and Immunology. Revista Alergia México. [Internet] 2014. [Consultado Mar 2018]; 61:178-211. Disponible en: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/43/57>
 17. Arenas R. Dermatitis atópica. En: De León J, editor. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Mc Graw Hill. Quinta edición. 2013. p 91-98.
 18. Almendarez C, Jiménez I, Orozco S. Perfil clínico de los pacientes con dermatitis atópica. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. [Internet] 2000. [Consultado Mar 2018]; 9(1):6-15. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2000/al001b.pdf>
 19. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Tratamiento de la Dermatitis Atópica. Guía de Práctica Clínica, CENETEC. [Internet] 2014. [Consultado Mar 2018]; IMSS-706-14. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-706-14-TxDermatitisatopica/706GER.pdf>
 20. Lyons J, Milner J, Stone K. Atopic dermatitis in children: clinical features, pathophysiology, and treatment. Immunol Allergy Clin North Am. [Internet] 2015. [Consultado Mar 2018]; 35(1):161-83. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25459583>
 21. Agrawal R, Woodfolk J. Skin Barrier Defects in Atopic Dermatitis. Curr Allergy Asthma Rep. [Internet] 2014. [Consultado Mar 2018]; 14(5):433. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4034059/>
 22. Girolomoni G, Abeni D, Masini C, Sera F, et al. The epidemiology of atopic dermatitis in Italian schoolchildren. Allergy. [Internet] 2003. [Consultado Abr 2018]; 58(5):420-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12752329>
 23. Pyun B. Natural History and Risk Factors of Atopic Dermatitis in Children. Allergy Asthma Immunol Res. [Internet] 2014. [Consultado Abr 2018]; 7(2): 101–105. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4341330/>
 24. Kijima A, Murota H, Takahashi A, et al. Prevalence and Impact of Past History of Food Allergy in Atopic Dermatitis. Allergology International. [Internet] 2013. [Consultado Abr 2018]; 62(1): 105–112. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1323893015301143?via%3Dihub>

25. Marenholz I, Kerscher T, Bauerfeind A, et al. An interaction between filaggrin mutations and early food sensitization improves the prediction of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol.* [Internet] 2009. [Consultado Abr 2018]; 123(1): 911–6. Disponible en: [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(09\)00171-7/pdf](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(09)00171-7/pdf)
26. Woods A. Overview of atopic dermatitis. *Am J Manag Care.* [Internet] 2017. [Consultado Abr 2018]; 28(8): s115-s123. Disponible en: <https://www.ajmc.com/journals/supplement/2017/atopic-dermatitis-focusing-on-the-patient-care-strategy-in-the-managed-care-setting/overview-of-atopic-dermatitis-article>
27. Illi S, Von Mutius E, Lau S, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol.* [Internet] 2004. [Consultado Abr 2018]; 113(5): 925-931. Disponible en: [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(04\)00994-7/fulltext](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(04)00994-7/fulltext)
28. Pérez M, Zegpi M, Sáenz M. Dermatitis atópica. *Rev Med Clin Condes.* [Internet] 2011. [Consultado Abr 2018]; 22(2) 197-203. Disponible en: file:///D:/Users/4092.pediatría41/Downloads/S0716864011704138_S300_es.pdf
29. Eichenfield L, Tom W, Chamlin S, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* [Internet] 2015. [Consultado Abr 2018]; 70(2) 338-351. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4410183/>
30. Hernández A. Abordaje terapéutico en la consulta de Pediatría de las enfermedades cutáneas más frecuentes (verruugas, molluscum, acné y dermatitis atópica). *Rev Pediatr Aten Primaria.* [Internet] 2011. [Consultado Abr 2018]; ;(20):185-91. Disponible en: http://archivos.pap.es/FrontOffice/PAP/front/Articulos/Articulo/IXus5lLjPrOfNrft0uEHQHStn6QDZ_O
31. Mateos M. Guía de tratamiento de la Dermatitis Atópica en el niño. Documento de Consenso Grupo de Expertos. [Internet] 2011. [Consultado Abr 2018]; 2:1-61. Disponible en: http://www.seicap.es/guia-dermatitis-at%C3%B3pica-2012-2edicion-prot_30467.pdf
32. Redondo M. Dermatitis atópica. *Pediatr Integral.* [Internet] 2012. [Consultado Abr 2018]; 16(3):213-221. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2012/06/213-221-Derm.atopica.pdf>
33. Giachetti A, et al. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica 2013: resumen ejecutivo. *Arch. argent. pediatr.* [Internet]. 2014. [Consultado Abr 2018]; 112(3):293-294. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752014000300023&lng=es
34. Eshtiaghi P, Gooderham M. Dupilumab: an evidence-based review of its potential in the treatment of atopic dermatitis. *Core Evid.* [Internet]. 2018. [Consultado May 2018]; 13:13-20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5826246/>