



**Consenso Nacional
de Dermatitis Atópica**

12 de Junio de 2004

CONSENSO NACIONAL DE DERMATITIS ATOPICA

La frecuencia mundial de la dermatitis atópica (DA) ha aumentado en los últimos años, especialmente en los países más desarrollados. Los criterios de diagnóstico han quedado desactualizados y la multiplicidad de propuestas terapéuticas requiere un ordenamiento y la elaboración de pautas basadas en evidencias reales y experiencias adaptadas a la realidad de cada país. Por estos motivos surge el proyecto de elaborar un **Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Dermatitis Atópica** para la Argentina, que ayude a la comunidad médica en el manejo de la misma, implementando terapéuticas racionales, evitando esfuerzos inútiles y reduciendo el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes en todos sus aspectos.

La **Sociedad Argentina de Dermatología** y la **Fundación Prof. Dr. Dagoberto Pierini** convocaron a todos los sectores de la Dermatología Argentina para que aporten su experiencia y criterio en las distintas facetas de esta compleja enfermedad y elaboren un acuerdo que sirva de base para pautar diagnósticos correctos y tratamientos adecuados en la Argentina de hoy. Con este objetivo se constituyeron grupos que trabajaron sobre los distintos enfoques de la DA para elaborar, después de 7 meses de intensa dedicación el documento que hoy ponemos en sus manos. Debemos decir con enorme satisfacción que la respuesta ha sido excelente y que tanto la tarea realizada vía correo electrónico como las jornadas de trabajo en colaboración, son una demostración de que juntos somos mucho más.

A todos los miembros del **Consenso de Dermatitis Atópica** les damos hondamente las gracias no solo por el incuestionable valor científico del mismo, sino también por habernos ayudado a demostrar una vez más, que la base de un buen trabajo en equipo es el respeto mutuo, poniendo todo lo que está a nuestro alcance en función del beneficio de nuestros pacientes. Para ellos y por ellos este Consenso tiene razón de ser.

Dra. Silvia T. Pueyo
Dra. María Amelia García

Dra. Rita García Díaz
Dra. Carla Castro





Sociedad Argentina de Dermatología **Comisión Directiva** **2003 - 2004**

PRESIDENTE: Horacio Cabo

VICEPRESIDENTE: Esteban Saraceno

SECRETARIA GENERAL: Patricia Troielli

SECRETARIA CIENTIFICA: Patricia Della Giovanna

TESORERO: Eduardo A. Rodríguez

PROTESORERO: Roberto Retamar

SECRETARIA DE ACTAS: María Antonia Barquin

ARCHIVISTA: Alcira Bermejo

VOCALES TITULARES: Miguel A. Allevato
Ramón Fernández Bussy
Miguel A. Mazzini
Nicolás Bellincioni
Ariel Blaustein
Cristina Pascutto
Luis Sevinsky

VOCALES SUPLENTE: Gustavo Carrera
Roxana Del Aguila
Carlos Marise
Oscar Alvarez
Carlos Consigli
María Ranalletta
María I. Garlatti

ORGANO DE FISCALIZACION:
Susana Block
Abraham Man
Carlos Lurati

DPTO. DE EDUCACION MEDICA:
Margarita Larralde

DERMATOLOGIA ARGENTINA:
Liliana Olivares

SECCIONES Y DELEGACIONES:

SOC. ARG. DE LEPROLOGIA: Pte. G. Pizzariello, BAHIA BLANCA: Pte. C. Soler, BONAERENSE: Pte. H. Graffigna, COMAHUE: Pte. G. Carrera, CORDOBA: Pte. B. Asis, CORRIENTES: Pte. S. Bernich de Gómez, CHACO: Pte. S. Palomares, CHUBUT: Pte. J. Vera, JUJUY: Pte. O. Territoriale, LA PLATA: Pte. M. E. Cuneo, LITORAL: Pte. D. Giménez, MAR DEL PLATA: Pte. N. Alonso, MENDOZA: Pte. R. Villa, MISIONES: Pte. R. Miranda, ROSARIO: Pte. G. Cesarios, SALTA: Pte. H. Sarmiento Villa, SAN JUAN: Pte. S. Escalante de Mut, SANTIAGO DEL ESTERO: Pte. M. Tagliapietra, TUCUMAN: Pte. E. Pérez Marruecos, CATAMARCA: Dgda. A. L. Brunner, SAN LUIS: Dgdo. S. Lombardi, SANTA CRUZ: Dgda. R. E. Luna, TIERRA DEL FUEGO: Dgda. M. M. Pages de Calot.

Fundación Prof. Dr. Dagoberto Pierini

PRESIDENTE: Adrián Martín Pierini

SECRETARIO GENERAL: Jorge Laffargue

TESORERO: Ricardo Bustamante

SECRETARIA CIENTIFICA: Rita García Díaz





CONSENSO NACIONAL DE DERMATITIS ATOPICA

COORDINACION GENERAL

Sociedad Argentina de Dermatología: **Coordinadora:** Dra. Silvia T. Pueyo
Secretaria: Dra. María Amelia García

Fundación Dagoberto Pierini: **Coordinadora:** Dra. Rita García Díaz
Secretaria: Dra. Carla Castro

PARTICIPANTES

GRUPO 1 **Definición. Epidemiología. Historia. Criterios diagnósticos. Genética**
Coordinación: Patricia Della Giovanna
Secretaria: Viviana Kizlansky
Miembros: Pedro García Zubillaga, José Máximo, Carmen Margulis, María A. Barquin

GRUPO 2 **Etiopatogenia**
Coordinación: Zulema Picone, Alberto Woscoff
Secretaría: María F. Maccario
Miembros: Patricia Troielli, Laura Luna, Fabiana Fligler

GRUPO 3 **Clínica. Diagnósticos diferenciales. SCORE**
Coordinación: Nélica Pizzi de Parra
Secretaría: Silvia Moreno
Miembros: Andrea Soliani, Mónica Yarza

GRUPO 4 **Tratamiento convencional. Metodología diagnóstica**
Coordinación: María del C. Boente, Margarita Larralde
Secretaría: Cecilia Farrero
Miembros: Teresa Zabala, María E. Giovo, Rebeca Rubinson

GRUPO 5 **Nuevas terapéuticas. Tratamiento sistémico. Tratamiento en adultos. Costo socio-económico**
Coordinación: Edgardo Chouela
Secretaría: Marisa Hernández
Miembros: Raúl Valdez, Ricardo Galimberti, Ana Giachetti, Pedro Rovere

GRUPO 6 **Educación. Indices de calidad de vida**
Coordinación: Margarita Giardelli
Secretaría: Marcela Bocian
Miembros: Irene Glikin, Silvia Anselmi, María Luisa Rueda



CONSENSO ARGENTINO DE DERMATITIS ATOPICA 2004
DECLARACIÓN DE INTERESES

Todos los participantes en este Consenso declaran no tener ninguna vinculación comercial, laboral ni haber percibido honorarios por la realización del mismo por parte de las empresas que producen y/o distribuyen las drogas mencionadas .

CONSENSO NACIONAL DE DERMATITIS ATOPICA

DEFINICION

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel, pruriginosa, crónica y recidivante con distribución universal, de curso y pronóstico variable, que ocasiona trastornos físicos y emocionales al paciente y su familia. La mayoría de los casos comienza en la edad pediátrica, observándose en un tercio de ellos la persistencia en el adulto.

EPIDEMIOLOGIA

No tenemos en nuestro país estadísticas sobre prevalencia.

Según bibliografías extranjeras la DA afecta entre el 6% y el 30.8% de la población infantil, y 1% a 3% de la población adulta. Estas variaciones dependen del grupo examinado, país, clima, método de recolección de la información, etc.

La gran mayoría de los pacientes presentan la forma leve o moderada, siendo muy bajo el porcentaje de casos graves.

El 20 al 60% de los casos desarrolla DA asociada a manifestaciones respiratorias (asma-rinitis); 40-67% de los pacientes presentan antecedentes personales y/o familiares de atopia.

No se encontró relación entre la severidad de presentación de la DA y la historia de atopia familiar.

El 65 % de los casos comienzan en el primer año de vida. En el 85% de los pacientes las lesiones se desarrollan antes de los 5 años de edad.

Existe mayor frecuencia de DA en zonas urbanas que rurales. En los últimos 30 años hay un aumento de la prevalencia de DA en los países industrializados, observándose con más frecuencia en clases sociales altas, familias poco numerosas, niveles educacionales altos y en hijos únicos o primogénitos que en segundos hijos.

ETIOPATOGENIA

No se ha podido establecer un concepto etiopatogénico único de DA por lo que se la considera una enfermedad multifactorial.

La dermatitis atópica es el resultado de una interacción entre factores predisponentes (susceptibilidad genética), inmunológicos y otros desencadenantes (medio ambiente).

Genética

Existen genes asociados, algunos de ellos relacionados a la modulación de la respuesta inmune compartidos con otras enfermedades, cuya expresión estaría determinada por factores ambientales.

Los estudios en familias demostraron la existencia de historia familiar positiva para la enfermedad. Si ambos padres están afectados por DA, el hijo tiene un 75% de posibilidades de tener DA.

Los genes que estarían involucrados son:

- 1- Gen Fc ERI , mapea en el cr11q13, codifica Proteína Subunidad de alta afinidad del receptor Fc para la IgE.
- 2- Gen del promotor de la IL4, mapea en el cr5q31, codifica el promotor de la IL4.
- 3- Gen de la cadena del receptor de la IL4, mapea cr16p12.
- 4- Gen RANTES mapea cr17p12 codifica RANTES (regulación positiva, expresión y secreción del LT).
- 5- Gen del receptor IL5, mapea en el cr6 e interviene en la inducción y mantenimiento de la DA.
- 6- Gen CMA 1, mapea cr14q11.2 codifica mastocito quinasa.

- 7- Gen SPINK5 mapea cr 5q31-32, codifica LEKT1 (proteína inhibidora de una proteasa sérica).
8- Genes que codifican moléculas relacionadas con la activación del LT, CD 80, CD 86, mapea en el cr3 q21.

Anormalidades a nivel inmunológico

Producción de Ig E

Se proponen dos formas principales de DA

- 1) Extrínseca: con la IgE específica sérica aumentada. Asocia asma, rinoconjuntivitis y respuesta a alérgenos ambientales.
- 2) Intrínseca: (10-15%) atopiforme, con IgE normal o descendida.

Receptores de IgE

Las células presentadoras de antígeno (CPA), células de Langerhans (CL), las células dendríticas inflamatorias epidérmicas (CDIE), células dendríticas inflamatorias dérmicas (CIDD) y los monocitos de la sangre periférica de los pacientes con DA expresan en su superficie diferentes tipos de receptores para IgE.

Actividad de los linfocitos T, función dendrítica y señales anormales intercelulares

La DA es un modelo de respuesta inflamatoria bifásica mediada por células T activadas con capacidad de secretar IL 2 ante el encuentro con el Ag. Este mecanismo es dependiente de la calcineurina, entre otros factores, enzima necesaria para la activación del factor de transcripción nuclear del gen de la IL2

Fase aguda: Como en todos los tipos de atopia las células predominantes son las Th2 (CD4-CD8)

Las células Th2 se caracterizan por:

Producción de IL4- IL5- IL 10- IL13 e IL16 y disminución de INF gamma

IL4 y IL13: favorecen el aumento de Ig E por las células B.

IL5: favorece el reclutamiento de eosinófilos.

IL10: inhibe el INF gamma.

Fase crónica: El infiltrado inflamatorio de células T va perdiendo el predominio de las Th2 y presenta ambos tipos celulares (Th1 y Th2).

Presencia de células efectoras secundarias (macrófagos, eosinófilos).

Persistencia de IL4, IL5 e IL13, aumento del INF gama, IL12, GM-CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos), MIP 1 α (proteína 1 α inflamatoria del macrófago), IL8 y eotaxina.

Las CPA son miembros de la familia de células dendríticas e incluyen CD1a+, CL y células dendríticas dérmicas (CDD) que expresan el factor XIIIa.

Las CL poseen un fenotipo anormal con aumento de los receptores de alta y baja afinidad para la Ig E que aumenta y focaliza la captura de antígenos, activando las células CD4+, que promueven la producción de Ig E y amplían la respuesta al antígeno.

La presentación de antígenos a las células T activa a las células B quienes aumentan la producción de Ig E específica.

Rol del queratinocito.

En las lesiones de DA los queratinocitos segregan quimioquinas y citoquinas anormales, observándose una alteración en el control de la transcripción de varios tipos de moléculas.

Apoptosis

Se encuentra desregulada en la DA con prolongación de la vida media de los eosinófilos.

Autoantígenos:

En pacientes con DA se han encontrado diversos tipos de autoanticuerpos (FAN+, antiDFS 70)
Los autoanticuerpos no serían patógenos directamente, pero los autoantígenos podrían ser desregulados en su función o localización provocando una respuesta inmune anormal.

Función barrera de la piel

La función barrera de la piel se establece durante la diferenciación epidérmica cuando se forma el estrato córneo compuesto de corneocitos y lípidos extracelulares.

En la piel de los pacientes con DA, existe una marcada disminución en la retención del agua y la función barrera de la piel, habitualmente muy seca, esta alterada en las zonas afectadas y no afectadas. Estos hallazgos se correlacionan con la observación de que esta piel seca es muy vulnerable a irritantes externos, lo que produce una mayor susceptibilidad al prurito. Cuando un antígeno produce disrupción de la barrera cutánea se produce una declinación del balance Th1/Th2 hacia predominio Th2. Esto sugiere que la anomalía inmunológica en pacientes con DA puede ser explicada también en términos de alteración de la barrera cutánea. Es necesario determinar los hallazgos físicos y bioquímicos de la piel seca del atópico para clarificar la patogénesis de la DA.

Las ceramidas originalmente derivan de esfingomielina y glucosilceramida, los que son componentes mayores de los gránulos lamelares. Así como otros ácidos grasos juegan un rol esencial tanto en la función barrera como en la retención de agua epidérmica. Su déficit altera la función normal del estrato córneo en los pacientes con DA, produciendo xerosis y aumento de la permeabilidad que favorece la entrada de antígenos, irritantes y agentes patógenos.

Desencadenantes

Los factores que desencadenan DA con más frecuencia son: calor y perspiración, lana, stress, algunos alimentos, especialmente aquellos liberadores directos de histamina como alcohol y especies, afecciones respiratorias altas y polvo ambiental.

Un factor importante en la exacerbación de la DA es el stress. Este mecanismo estaría mediado por neuropéptidos que se encuentran en la sangre y fibras nerviosas en estrecho contacto con las células de Langerhans. En pacientes con DA los niveles elevados del factor de crecimiento neural y la sustancia P en el plasma se correlacionan positivamente con la actividad de la enfermedad. El péptido relacionado con el gen de la calcitonina ejerce un efecto inhibitor de la capacidad de presentación antigénica de las CL. En la piel lesionada los niveles elevados de ambos podrían estimular la liberación de mediadores inflamatorios por parte de los queratinocitos.

El rol patogénico de los alimentos en los niños sigue siendo controversial; el 3% de niños atópicos tiene “prick test” positivo a la leche, que va desapareciendo con los años. Algunos alimentos (huevo, maní, frutas cítricas y tomate) producen irritación cutánea por intolerancia.

Las infecciones inducen respuestas inmunitarias Th1 en las que predomina el INF γ que a su vez suprime la respuesta Th2 in vivo/in vitro. La forma de vida actual, el uso de antibióticos, la reducción del grupo familiar y el aumento de las medidas higiénicas conducen a la disminución del estímulo bacteriano favorecedor del desarrollo de un perfil Th2 en el sistema inmune.

Acción de *Staphylococcus aureus*

La piel de los pacientes con DA es deficiente en péptidos antimicrobianos necesarios para defenderse de bacterias, hongos y virus. El aumento de la fijación de *Staphylococcus aureus* en la piel probablemente se relacione con la inflamación provocada por la DA. *Staphylococcus aureus* exacerba o mantiene la inflamación de la DA secretando superantígenos que activan las células T y los macrófagos. Las células T en las lesiones cutáneas tienen receptores VBeta habituales en la estimulación por superantígenos. La mayoría de los pacientes con DA tienen anticuerpos específicos dirigidos a superantígenos estafilocócicos los que se correlacionan con la severidad de la enfermedad. Se postula que la xerosis y el rascado intensifican la adherencia de *Staphylococcus aureus*.

PRURITO.

Constituye el síntoma más significativo del atópico y uno de los signos de reactivación del eccema. El 52 % de los pacientes con historia de DA presenta crisis de prurito tanto que se ha llegado a definir el eccema como "el prurito que erupciona por el rascado".

Si bien se consideraba a la histamina como el principal mediador farmacológico del prurito, en la actualidad su protagonismo es cuestionable ya que también pueden inducirlo las proteasas, las quininas, la prostaglandinas, los neuropéptidos, la acetilcolina y los opioides.

El prurito es fundamentalmente nocturno y produce un alto índice de despertares aunque de muy escasa duración, muchos de ellos imperceptibles. El rascado nocturno en los niños a diferencia del de los adultos no produce alteraciones del REM ni en la onda baja del sueño; no tiene efectos en el área cognitiva ni en el comportamiento secundario por reducción del sueño.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de DA debe ser sospechado en niños que presentan prurito, como manifestación esencial, dermatitis crónicamente recidivante con patrones de localización característicos según la edad y una historia personal o familiar de atopia (asma, rinoconjuntivitis alérgica y/o DA).

No existen en la actualidad estudios complementarios que permitan certificar el diagnóstico de DA, el mismo se realiza a través de criterios clínicos.

En 1980 Hanifin y Rajka enumeraron los criterios diagnósticos separándolos en Mayores y Menores (Tabla 1). Posteriormente varios grupos han realizado diversos intentos de simplificar estos criterios. (Tabla 2 y 3)

Dichos criterios continúan siendo poco prácticos. Uno de los objetivos de este **Consenso** es crear las bases que permitan evaluar la situación en nuestra población y definir criterios diagnósticos adaptados a nuestra realidad.

TABLA 1. Criterios Diagnósticos de Dermatitis Atópica (Hanifin y Rajka, 1980)

CRITERIOS MAYORES Deben estar presentes 3 ó 4	<ul style="list-style-type: none">• Prurito• Morfología y distribución características de las lesiones• Dermatitis crónica o crónicamente recidivante• Historia personal o familiar de atopia
---	--

<p>CRITERIOS MENORES</p> <p>Deben estar presentes 3 de 23</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Xerosis • Ictiosis/hiperlinearidad palmar/queratosis pilaris • Reactividad inmediata (tipo 1) a test cutáneos • IgE elevada • Edad de comienzo precoz • Tendencia a infecciones cutáneas/defectos de inmunidad mediada por células • Dermatitis inespecífica de manos y pies • Eccema del pezón • Queilitis • Conjuntivitis recurrente • Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan • Queratocono • Catarata subcapsular anterior • Oscurecimiento orbitario • Eritema/palidez facial • Pitiriasis alba • Pliegues anteriores del cuello • Prurito al transpirar • Intolerancia a la lana y solventes de lípidos • Acentuación perifolicular • Intolerancia a alimentos • Curso influenciado por factores ambientales/emocionales • Dermografismo blanco/blanqueo retardado
--	--

TABLA 2. Guías Diagnósticas para Dermatitis Atópica: Criterios (Williams y Burney 1994)

<p>DEBE PRESENTAR</p>	<p>Dermatitis pruriginosa (o relato de los padres de rascado en un niño pequeño)</p>
<p>Y 3 ó más de los siguientes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de compromiso de pliegues cubitales, poplíteos, tobillos o cuello (incluyendo mejillas en menores de 10 años) • Historia personal de asma o fiebre del heno o historia de atopia en familiares de 1^{er} orden en menores de 4 años. • Historia de piel seca generalizada en el último año • Eccema flexural visible (o eccema de mejillas, frente y parte externa de miembros en niños menores de 4 años) • Comienzo antes de los 2 años (no utilizable si el niño es menor de 4 años)

TABLA 3. Criterios Diagnósticos de Dermatitis Atópica (Consenso de la American Academy of Dermatology)

<p>CRITERIOS ESENCIALES</p> <p>Deben estar presentes y si están todos son suficientes para el diagnóstico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Prurito • Cambios eccematosos con patrones específicos según la edad: cara cuello y superficie de extensión de miembros en lactantes y niños. Lesiones flexurales presentes o previas a cualquier edad. Respeto de pliegues axilares/inguinales • Curso crónico, recidivante
<p>CRITERIOS IMPORTANTES</p> <p>Están presentes en la mayoría de los casos para avalar el diagnóstico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Edad de comienzo temprana • Atopia (historia personal o familiar, hiperreactividad IgE) • Xerosis
<p>CRITERIOS ASOCIADOS</p> <p>Ayudan a sugerir el diagnóstico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Queratosis pilaris. Ictiosis vulgaris. Hiperlinearidad palmar • Respuestas vasculares atípicas (ej: palidez facial, dermatografismo blanco, blanqueo retardado) • Acentuación perifolicular/liquenificación /prurigo • Cambios oculares/periorbitarios • Lesiones periorales/periauriculares

CLINICA

El cuadro clínico de la DA se caracteriza por la presencia de lesiones primarias: eritema, pápulas y vesículas y cambios secundarios como erosiones, alteraciones pigmentarias y aumento del grosor y cuadrículado normal de la piel (liquenificación).

La sequedad de la piel (xerosis) y el prurito son manifestaciones características de esta enfermedad. Existen ciertos estigmas que aunque no son específicos suelen ser frecuentes en estos pacientes como la hiperlinearidad palmo-plantar, el pliegue infraorbitario, dermatografismo blanco, la palidez facial, la hiperpigmentación periorbitaria, la disminución o ausencia del borde lateral de las cejas, la línea de implantación baja del pelo y la hiperqueratosis folicular.

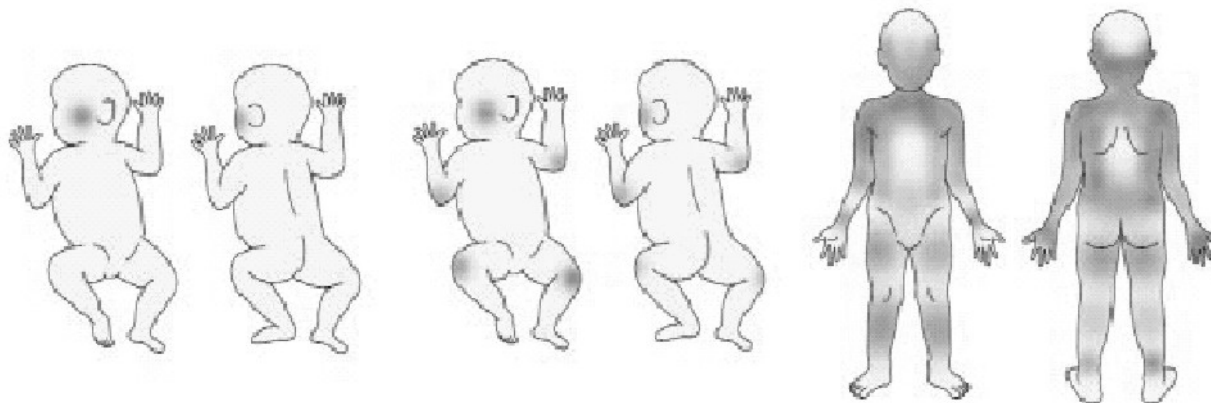
Las lesiones de DA se clasifican en

- **Agudas:** pápulas y pápulo-vesículas pruriginosas con exudación serosa sobre una base eritematosa.
- **Subagudas :**pápulas y/o placas con discreto eritema y leve engrosamiento.
- **Crónicas:** pápulas excoriadas, erosionadas o placas liquenificadas, lesiones residuales hipo o hiperpigmentadas

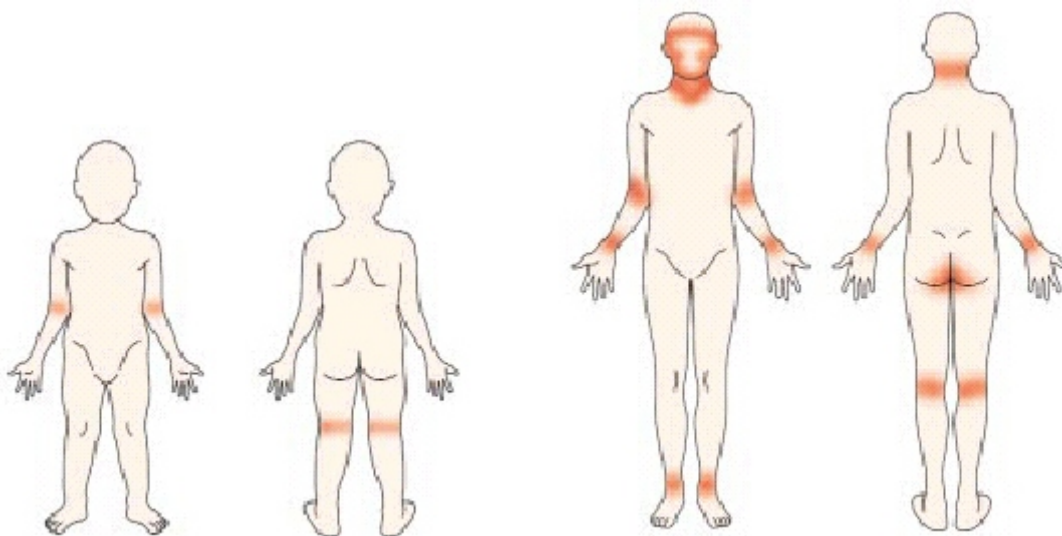
Distribución de las lesiones: varía según la edad de los pacientes. Se distinguen tres etapas,

las que pueden superponerse y presentar periodos de remisión variable.

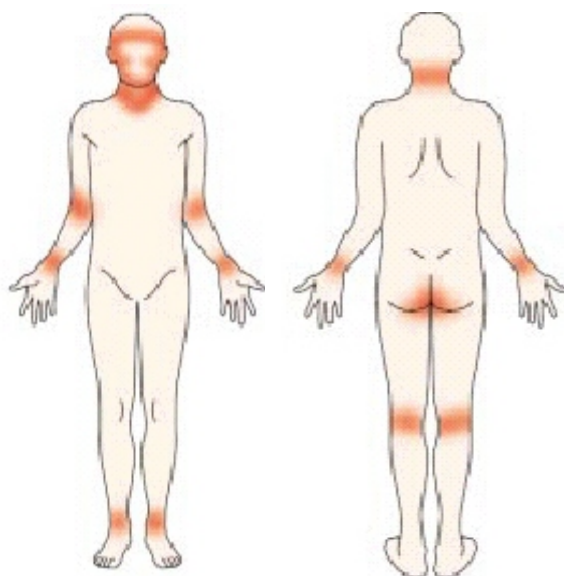
Etapa del lactante y primera infancia (desde los 2-6 meses hasta los 2 años)



Etapa Infantil (entre los 2 y 10 años de edad)



Etapa del Adolescente (entre los 10 y 20 años)



Eritrodermia:

Puede observarse en cualquiera de las etapas. Se presenta en menos del 1% de los casos y compromete más del 80% de la piel.

Entidades Asociadas:

Pitiriasis Alba: áreas hipopigmentadas discretamente descamativas que afectan la cara, el cuello, la parte superior del tronco y los miembros superiores.

Erupción liquenoide por fricción: son pápulas color piel, aplanadas, poligonales o redondeadas que comprometen las áreas extensoras de las extremidades.

Eccema dishidrótico: pequeñas vesículas claras, que afectan las palmas, las plantas y los bordes laterales de los dedos.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Dermatosis crónicas	Entidad	Características
	Dermatitis seborreica	Escamas untuosas. Prurito ausente.
	Dermatitis de contacto irritativa	Agente irritante primario. Lesiones localizadas
	Dermatitis de contacto alérgica	Agente sensibilizante. Poco frecuente en niños
	Psoriasis	Escamas micáceas
	Pitiriasis rubra pilaris	Queratodermia palmo plantar amarillo-anaranjada. Pápulas foliculares en la superficie de extensión de los miembros



Infecciones e Infestaciones	Escabiosis o sarna	Túneles. Epidemiología y distribución característica de las lesiones.
	Dermatofitias de la piel lampiña	Lesiones anulares, bordes bien delimitados con crecimiento centrífugo y curación central,
Trastornos congénitos	Síndrome de Netherton	Ictiosis linear circunfleja. Dermatitis eccematoide pruriginosa. Tricorrexia invaginada
	Queratosis pilar familiar	Pápulas hiperqueratósicas foliculares. Prurito mínimo o ausente.
Inmunodeficiencias	Síndrome de Wiscott-Aldrich	Trombocitopenia. Dermatitis eccematoide. Infecciones recidivantes
	Síndrome de Hiper IgE	Dermatitis eccematoide. Aumento notorio de IgE. Infecciones cutáneas y sistémicas recidivantes Eosinofilia periférica marcada
	Inmunodeficiencia combinada severa (deficiencia inmunitaria humoral y celular)	Eritrodermia
Trastornos metabólicos	Acrodermatitis enteropática (déficit de Zn) Fenilcetonuria (acumulación de fenilalanina)	Dermatitis periorificial y acral. Paroniquia. Alopecia. Diarrea. Dermatitis inespecífica. Hipopigmentación. Cambios esclerodermiformes.
	Pelagra (déficit de niacina) Déficit de carboxilasas (déficit de utilización de la biotina)	Dermatitis de distribución particular. Diarrea. Demencia Dermatitis eccematoide periorificial. Alopecia. Acidosis metabólica. Hiper amoniemia
Otros	Dermatitis herpetiforme Pénfigo foliáceo Injerto vs huésped Dermatomiositis Linfomas T cutáneos	

SCORES

Se han ensayado diversos métodos de medición con el propósito de evaluar la severidad y la extensión de la enfermedad, realizar estudios comparativos y minimizar el criterio subjetivo del médico evaluado. Si bien es cierto que el SCORE ideal no existe, en todos ellos se intentó lograr estudios rápidos, fáciles, comparables y reproducibles.

Durante la **Reunión de Consolidación del Consenso** se elaboró un método de medición (SCORE) modificando el EASI para que pudiera ser aplicado de un modo fácil, dinámico y reproducible. Para ello al SCORE EASI tradicional se le incorporaron los criterios de intensidad

y el esquema de superficie corporal afectada (Anexo 1)

TRATAMIENTO

La DA es una enfermedad crónica y recidivante, sin tratamiento definitivo. Los objetivos del mismo, dirigidos a mejorar la calidad de vida del paciente, son:

1. Aliviar los signos y síntomas
2. Prevenir o reducir las recurrencias
3. Prevenir las exacerbaciones a largo plazo

Para lograr estos objetivos debemos considerar las siguientes estrategias:

1. Cuidado de la piel
2. Identificación y eliminación de factores desencadenantes o agravantes
3. Educación
4. Tratamiento específico de las exacerbaciones

1.- Cuidado de la piel

Medidas Generales

Se recomienda realizar baños diarios, cortos, con agua tibia, utilizando sustitutos del jabón o syndets o bien jabones cremosos y agregar mucílago de avena al agua del baño. El secado debe realizarse sin frotar la piel del paciente.

Inmediatamente después del baño hidratar la piel con **humectantes y/o emolientes**.

El uso de emolientes es considerado una estrategia de 1ª línea en el manejo de la DA. Debe ser permanente, solo o complementando las otras terapéuticas. La hidratación debe ser repetida tan a menudo como sea necesario, preferentemente con cremas o emulsiones que contengan lípidos, como ceramidas y ácidos grasos esenciales, extractos de avena o vitaminas para obtener un mejor resultado. También es de utilidad la vaselina.

Si la enfermedad es severa, puede requerir hidratación continua mediante compresas húmedas con aplicación simultánea de cremas humectantes.

2.- Identificación y eliminación de factores desencadenantes o agravantes

El paciente atópico debe utilizar ropa de algodón, de colores claros, holgada, evitando el contacto de su piel con prendas confeccionadas con tejidos sintéticos o lana. Las prendas deben ser adecuadas a la actividad del paciente y la temperatura ambiente. Evitar el uso de detergentes, blanqueadores y suavizantes para el lavado de la ropa.

El calor y la transpiración empeoran el prurito. Se deben evitar los cambios bruscos de temperatura así como los ambientes extremadamente secos.

Pueden realizar todo tipo de actividades deportivas, incluso natación.

No se ha demostrado el verdadero rol de los aeroalergenos en el desencadenamiento de los brotes de DA.

No deben indicarse dietas restrictivas, salvo que se haya comprobado la intolerancia a un determinado alimento.

El esquema de **vacunación** no debe ser alterado salvo indicación médica derivada del uso de inmunosupresores o inmunomoduladores

3.- Educación

En la dermatitis atópica es fundamental la educación de los pacientes y familiares ya que disminuye el stress y la angustia que provoca la enfermedad. El éxito en el buen manejo de esta afección radica en una relación médico-paciente satisfactoria.

Todo programa educativo en DA debe tener como objetivos:

- Lograr que el paciente y su grupo familiar adquieran la información adecuada sobre la enfermedad, evolución y tratamiento.
- Promover la participación óptima en actividades cotidianas, facilitando la adaptación del paciente a su entorno.

4.- Tratamiento específico de las exacerbaciones

Tratamiento Tópico

Corticoides:

La efectividad de los corticoides tópicos en el tratamiento de la DA es indiscutible. Es el tratamiento específico de primera elección. Se debe indicar la menor potencia necesaria que sea capaz de controlar el brote. Cuando la reagudización mejora se disminuye la intensidad y la frecuencia de aplicación del corticoide elegido y se continúa con emolientes para evitar nuevos brotes y extender el período libre de lesiones.

Se encuentran disponibles en cremas, ungüentos, lociones y geles. Debe elegirse el vehículo adecuado para la zona a tratar.

Mejoran su eficacia si son aplicados inmediatamente después del baño. En los pacientes con DA severa se puede utilizar un tratamiento oclusivo a través de vendajes húmedos (“wet wrap dressing”).

La taquifilaxia es una preocupación médica no documentada científicamente.

Los efectos adversos del uso de corticoides incluyen: telangiectasias, atrofia, despigmentación y acné esteroideo. La absorción sistémica con alteración del eje hipotálamohipofisario-suprarrenal puede observarse con el uso de corticoides de mediana y alta potencia en superficies extensas.

Potencia de los corticoides

POTENCIA	CORTICOIDE
Muy baja	<ul style="list-style-type: none"> • Desonide 0.05% • Hidrocortisona 0.5-2.5%
Baja	<ul style="list-style-type: none"> • Triamcinolona acetónido 0.025%
Intermedia	<ul style="list-style-type: none"> • Betametasona benzoato 0.025% • Betametasona valerato 0.1% • Fluocinolona acetónido 0.025% • Fluticasona dipropionato 0.05% • Mometasona furoato 0.1% • Triamcinolona acetónido 0.1%
Alta	<ul style="list-style-type: none"> • Betametasona dipropionato 0.05% • Diflucortolona valerato 0.1%



	<ul style="list-style-type: none">• Fluocortolona caproato 0.025%• Metilprednisolona aceponato 0.1%
Muy alta	<ul style="list-style-type: none">• Clobetasol propionato 0.05%• Diflorasona diacetato 0.05%

Alquitranes

Son de utilidad en el tratamiento de lesiones liquenificadas, reemplazando o complementando a los esteroides, pero su aceptación cosmética es difícil.

Tratamientos antisépticos

Fomentaciones con:

- Agua Blanca del Codex (diluida al 1/2)
- Agua D'Alibour (diluida al 1/3)
- Permanganato de Potasio en dilución 1/10.000)

Antibióticos

Los antibióticos tópicos como la **mupirocina** y el **ácido fusídico** también están indicados en el tratamiento de placas de eccema sobreinfectadas y para el control del aumento de la colonización por *Staphylococcus aureus*.

Pueden utilizarse solos o asociados a corticoides tópicos.

Inhibidores de la calcineurina

Tacrolimus

Es un inhibidor selectivo de la liberación de citoquinas inflamatorias que pertenece a la clase de los macrolactámicos

Está indicado en la dermatitis atópica moderada a severa, en mayores de 2 años.

Se presenta en ungüento al 0.03% y al 0.1%. Aplicación: 2 veces al día, en períodos no muy prolongados.

Efectos adversos:

Sensación de ardor local o prurito. Se desconocen los efectos adversos locales y sistémicos a largo plazo.

Contraindicaciones y precauciones:

Evitar administrar en pacientes que hayan recibido inmunización con vacunas en los 15 días previos.

No administrar en pacientes con estados de inmunosupresión, infecciones sistémicas o cutáneas, neoplasias.

No asociarlo con otra droga inmunosupresora.

No está autorizado su uso durante el embarazo y la lactancia.

El riesgo de fotocarcinogenicidad aún no se ha determinado.

Pimecrolimus

Es un inhibidor selectivo de la liberación de citoquinas inflamatorias que pertenece a la clase de

los macrolactámicos

Está indicado en la dermatitis atópica leve a moderada, en mayores de 3 meses.

Se presenta en crema al 0.1%. Aplicación: 2 veces al día, en períodos no muy prolongados

Efectos adversos:

Sensación de ardor local o prurito. Se desconocen los efectos adversos locales y sistémicos a largo plazo.

Contraindicaciones y precauciones:

Evitar administrar en pacientes que hayan recibido inmunización con vacunas en los 15 días previos.

No administrar en pacientes con estados de inmunosupresión, infecciones sistémicas o cutáneas, neoplasias.

No asociarlo con otra droga inmunosupresora.

No está autorizado su uso durante el embarazo y la lactancia.

El riesgo de fotocarcinogenicidad aún no se ha determinado.

Tratamiento Sistémico

La dermatitis atópica puede ser tratada en la mayoría de los casos con medicaciones tópicas y el agregado ocasional de antibióticos por vía oral. Los pacientes afectados de enfermedad diseminada y recalcitrante que interfiere gravemente en su calidad de vida y que no responden al tratamiento tópico deben ser tratados con terapéutica sistémica.

Antihistamínicos

No existen estudios que demuestren claramente la eficacia de los antihistamínicos para controlar el prurito en la DA.

Se recomiendan aquellos que por su carácter sedativo mejoran el descanso de los pacientes.

- Hidroxicina: 1-3 mg/kg/día en dos a cuatro dosis.
- Carbinoxamina: 0.2mg/kg/día en tres o cuatro dosis.
- Difenhidramina: 5 mg/kg/día en tres o cuatro dosis.
- Oxatomida: 2mg/kg/día en dos dosis

Antibióticos

En casos de infección extendida, para control de brotes agudos o ante la falta de respuesta a tratamientos con antibióticos locales, se deben indicar antibióticos sistémicos, como **cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefalotina), macrólidos (eritromicina o azitromicina) y/o amoxicilina clavulánico.**

Corticoesteroides

Los corticoides en forma sistémica pueden utilizarse en dermatitis atópica severa que no responde a otras terapias. Actúan por diversos mecanismos, siendo los más significativos la inhibición de la producción de prostaglandinas, leucotrienos, inducción de la apoptosis de macrófagos, linfocitos activados y eosinófilos y reducción de mastocitos tisulares. Tienen acción vasoconstrictora y reducen la adhesión de las células endoteliales de la dermis. Inhiben además la producción linfocitaria de citoquinas IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 entre otras e interferón. Los efectos

adversos de esta medicación son múltiples, especialmente en niños.

Efectos colaterales

Riesgo aumentado de infecciones. Hipertensión arterial. Trastornos psiquiátricos. Alteraciones en el desarrollo pondoestatural. Osteopenia. Osteoporosis. Aumento de peso con distribución patológica de la grasa (Síndrome de Cushing). Miopatías. Úlcera gástrica. Necrosis aséptica de la cabeza de fémur. Glaucoma. Cataratas.

La suspensión brusca de los corticoides puede producir “efecto rebote” con empeoramiento severo de la enfermedad.

Estudios previos y controles

Previo a su indicación debe descartarse la infección tuberculosa. Debe realizarse control periódico de tensión arterial, glucemia y controles oftalmológico y endocrinológico. Indicar dieta hiposódica, protección gástrica, suplementos vitamínicos, especialmente vitamina D. En la edad pediátrica controlar los esquemas de vacunación y monitorear el crecimiento y desarrollo.

Dosis y esquemas de tratamiento

Reducir al mínimo el uso de la droga en tiempo y cantidad.

Nunca deben indicarse corticoides inyectables de depósito.

La mejor dosis es la más baja que pueda mantener la remisión administrada en un lapso lo más breve posible. Se sugiere prednisona a 1 mgr/kgr/día

Se ha usado metilprednisolona en pulsos (dosis de 20 mg/ kg./ día por tres días) con buenos resultados.

La dosis sugerida en adultos es de 60 a 80 mg día de prednisona dividido en dos dosis.

Ciclosporina

Es un macrólido con gran potencia inmunosupresora que actúa a través del bloqueo de la calcineurina.

Se utiliza en pacientes con dermatitis atópica severa cuando el tratamiento convencional no ha sido efectivo y se justifica el riesgo que representa el uso de esta droga.

El tratamiento debe estar indicado y supervisado por un médico con experiencia previa en el uso de la misma.

Está contraindicada si existe disfunción renal o hepática, hipertensión arterial, malignidad previa o concomitante, epilepsia, inmunodeficiencia primaria o secundaria, embarazo posible o existente, imposibilidad de realizar seguimiento correcto. Si el paciente presenta una infección herpética activa deberá ser resuelta antes de indicar ciclosporina.

Estudios basales

Medición de tensión arterial (al menos dos registros), peso y talla, descartar embarazo.

Exámenes de laboratorio que incluyan hemograma, función renal y hepática, sedimento urinario, magnesio y ácido úrico.

Deben repetirse estos controles inicialmente cada 2 semanas y luego del segundo mes cada 4 semanas. Es ideal el monitoreo de ciclosporinemia

Dosis y plan de tratamiento

Se divide en dos etapas:

- Comenzar con una dosis de 2,5 a 5mgr/kgr/día por vía oral, dividida en dos dosis. El efecto beneficioso se observa dentro de los dos meses, por lo tanto no debe indicarse como tratamiento del rebrote agudo.
- Luego de alcanzar una mejoría iniciar la reducción gradual de la droga para evitar o retrasar la eventual reactivación de la enfermedad. Se aconseja que la duración máxima del tratamiento en niños sea de 6 meses.

Efectos adversos:

Nefrotoxicidad e hipertensión arterial.

Riesgo aumentado de enfermedades malignas.

Inmunosupresión.

Se aconseja no realizar vacunaciones durante el tratamiento.

Se contraindica su uso en el embarazo y la lactancia.

Azatioprina

Es un análogo sintético de las purinas con acción inmunosupresora. El mecanismo de acción no está claro. Puede utilizarse en adultos y niños con DA refractaria a tratamientos convencionales.

Dosis

- 100 mg/ día, aumentando a 200 mg y luego disminuyendo hasta llegar a una dosis mínima de mantenimiento.
- En niños entre 6 y 16 años con dosis iniciales de 2.5 a 3 mg/kg/día

Efectos Adversos

Mielotoxicidad

Hepatotoxicidad

Inmunosupresión

Aumento del riesgo de enfermedad maligna.

Fototerapia

El mecanismo de acción de esta terapéutica está relacionado con la alteración en la secreción de citoquinas, la inducción de apoptosis de linfocitos, depresión de las células de Langerhans y un efecto directo antimicrobiano.

PUVA Es efectivo en la DA moderada, severa y eritrodérmica

Está contraindicado en menores de 12 años.

UVB Sería la fototerapia más adecuada para la fase crónica de la enfermedad

UVA1 Se recomienda en la fase aguda de la enfermedad. Esta contraindicada en pacientes menores de 18 años con DA.

Interferón

Su uso está indicado en una minoría de pacientes adultos y niños con DA grave si no responden o no toleran otros tratamientos.

Actuaría inhibiendo la secreción de IL 4 y por lo tanto de Ig E.

La dosis utilizada es de 50 ug/m² diaria o tres veces por semana en inyección subcutánea.

Efectos adversos:

Síndrome gripal. Mielotoxicidad. Neurotoxicidad. Hipotensión. Bradicardia. Tiroiditis. Alopecia. Cambios en la personalidad.

Metotrexate

No hay estudios controlados, sino comunicaciones aisladas a dosis de 2.5 mg por día 4 veces por semana en adultos.

Micofenolato Mofetil

Hay varios estudios sobre su uso en DA en adultos con bajo número de pacientes.



Efectos adversos:

Trastornos gastrointestinales. Anemia. Leucopenia. Síntomas genitourinarios. Cefalea. Debilidad y aumento de infecciones por virus herpes, especialmente retinitis herpética. Está contraindicado en el embarazo. Se usa una dosis de 2 gr/ día por vía oral.

Gammaglobulina endovenosa en altas dosis

Hay pocas comunicaciones del uso de inmunoglobulina endovenosa en el tratamiento de la DA. La respuesta es variable y su costo muy elevado. Se propone su uso en pacientes que no responden a las terapias convencionales. La dosis utilizada es de 2 g/ kg por mes, generalmente en infusiones de 8 hs de duración en dos días consecutivos.

Antagonistas de leucotrienos

No hay evidencias clínicas suficientes que demuestren su efectividad en el tratamiento de la DA.

Talidomida

Es una alternativa terapéutica sin experiencia suficiente.

EVALUACION COSTO/BENEFICIO DE LA TERAPEUTICA

Plantearse los objetivos para ordenar una estrategia.

Como la DA no tiene cura definitiva, plantearnos cuáles son nuestros objetivos a compartir con los pacientes.

- Compartir los objetivos (explicitarlos, esto implica educar al paciente y a los padres del paciente)
- Compartir decisiones en un tratamiento que será largo, esto incluye conocer beneficios/riesgos/costos
- Reducir síntomas y signos
- Prevenir y espaciar recurrencias
- Modificar el curso de la enfermedad
- Evitar interurrencias

- I Cuidados generales, prevención y educación
- II Tratamiento de la DA aguda leve o moderada y de la DA severa
- III Tratamiento de la DA crónica
- IV Tratamiento de las interurrencias



Droga	Beneficio	Costo	Observaciones
Cuidados generales, prevención y educación			
Humectación	+++	+++	Siempre, necesario
Talleres de educación	+++	+	Discontinuos, no siempre
Psicoterapia	+++	+++	Discontinuos, no siempre
Tratamiento de la DA aguda o crónica, leve o moderada			
Corticoides tópicos			
Baja potencia	+	+	
Mediana potencia	++	+	Tratamiento largo, corticodependencia, daño cutáneo y ocular
Alta potencia	++	+	Tratamiento largo, corticodependencia, daño cutáneo y ocular
Pimecrolimus	+++	++	Tratamiento más corto que los corticoides tópicos, daño a largo plazo en estudio. Efectos adversos locales mínimos o nulos (ardor).
Tracrolimus	+++	++	Tratamiento más corto que los corticoides tópicos, daño a largo plazo en estudio. Efectos adversos locales mínimos o nulos (ardor).
Fototerapia	+	+	Lento. Sólo en adultos o mayores de 12 años. Indicado en mantenimiento.
Tratamiento de la DA aguda severa			
Ciclosporina A	+++	+++	> de 2 años, toxicidad renal. largo plazo. Brotes muy agudos . Lenta. Posibles efectos adversos graves a largo plazo. Retraso del plan de vacunaciones.
No			
Azatioprina	+	+	Segura. Lenta. Respuesta variable (enzima tiopurina metiltransferasa) Efectos a largo plazo desconocidos (neoplasias linfáticas)
Mofetil micofenolato	+	+++	Solo adultos. Segura
Metotrexate	?	?	
Interferón	?	+++	
Inmunoglobulina IV	?	+++	
Control del prurito			
Hidroxicina	?	+	Más sedativo que antipruriginoso
Difenhidramina	?	+	Más sedativo que antipruriginoso



Control de las infecciones y de las interurrencias			
Cefalosporinas de 1ra. Cefalexina/cefalotina	+++	+	
Mupirocina/fusídico	+++	+	
Aciclovir/valciclovir pediátrica.	+++	++	Valciclovir no en edad

CALIDAD DE VIDA

La “Dermatitis Atópica”, por tratarse de la enfermedad cutánea crónica más frecuente en la edad pediátrica, impacta en la calidad de vida individual y familiar

Los niños atópicos suelen presentar alteración en sus vínculos, familiares y sociales, no sólo por la apariencia provocada por la enfermedad, sino también por la irritabilidad, los trastornos del sueño, la necesidad de mayor dedicación y tiempo en el cuidado. La dermatitis atópica crea dificultades que tienen repercusión psicológica y conductual.

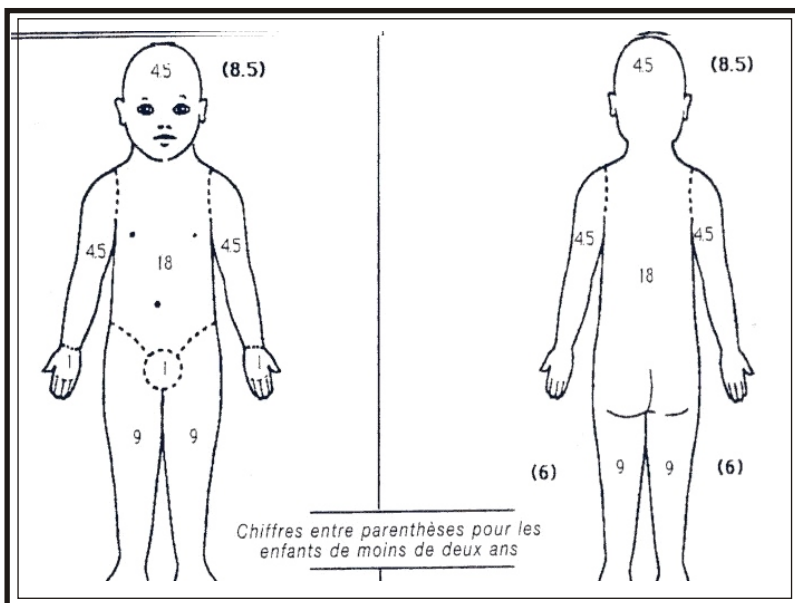
El tratamiento adecuado multidisciplinario y la educación del niño atópico y su familia son los pilares en la calidad de vida, objetivables por los índices.

Proponemos dos nuevos índices para ser utilizados en nuestro medio: **INDICE DE CALIDAD DE VIDA DE DERMATITIS ATÓPICA INFANTIL (ICVDAI)** y el **INDICE DE CALIDAD DE VIDA DE DERMATITIS ATÓPICA DEL ADULTO (ICVDAA)**



**ANEXO 1:
SCORE diseñado por el Consenso Nacional de Dermatitis Atópica**

Para evaluar la localización se prefirió el esquema de superficie corporal según la llamada regla del 9 usado por SCORAD



Criterios subjetivos: se incorporan el **prurito** y los **trastornos del sueño** medidos en la semana previa a la consulta y evaluados como ausente, leve, moderados y graves.

CRITERIOS SUBJETIVOS	Ausente:0	Leve: 1	Moderada: 2	Grave: 3
Prurito				
Trastornos del sueño				

Criterios objetivos: intensidad

INTENSIDAD	Ausente: 0	Leve: 1	Moderado: 2	Grave: 3
Eritema				
Infiltración-pápulas				
Excoriación				
Liquenificación				
Xerodermia-escamas				



**ANEXO 2:
INDICE DE CALIDAD DE VIDA DE DERMATITIS ATOPICA INFANTIL. SCORE
ICVDAI**

Nombre:

Edad:

Domicilio:

Fecha:

El objetivo es registrar el impacto de la dermatitis de su hijo en la última semana.
Por favor, conteste cada pregunta.

1- En la última semana, ¿Cuánto tiempo ha estado su hijo con picazón y rascándose?

Nada = 0

Poco = 1

Mucho = 2

Todo el tiempo = 3

2- En la última semana, ¿Cómo estuvo el carácter de su hijo?

Contento = 0

Algunos berrinches = 1

Irritable o nervioso = 2

Siempre llorando o extremadamente difícil = 3

3- En la última semana, ¿cuántas noches el sueño de su hijo fue interrumpido por la picazón?

Nunca = 0

Se despertó 1 noche = 1

Se despertó 2 noches = 2

Se despertó 3 o más noches = 3

4- En la última semana, ¿cuántos días faltó al colegio su hijo debido al eccema?

Ninguno = 0

1 día = 1

2 días = 2

3 o más días = 3

5- En la última semana, ¿Cuántas veces su hijo debió suspender actividades deportivas (natación, gimnasia, fútbol, básquet, hockey, voley, etc.) por el eccema?

Ninguna = 0

1 vez = 1

2 veces = 2

3 veces o más = 3

6- En la última semana, ¿Cuántas veces su hijo debió suspender actividades recreativas o salidas familiares (paseos, colonias, juegos, campamentos, pileta, salidas, encuentros, caminatas, etc.) debido al eccema?

Ninguna = 0

1 vez = 1

2 veces = 2

3 veces o más = 3



7- En la última semana, ¿La elección y preparación de alimentos de su hijo fue modificada con respecto al resto de la familia debido al eccema?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

8- En la última semana, ¿Su hijo tuvo problemas causados por el tratamiento? (ardor por el uso de cremas, fastidio por su aplicación, sueño o excitación por los antihistamínicos, etc.)

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

9- En la última semana, ¿Interfirió en la economía familiar el eccema de su hijo? (tratamientos, cuidados, traslados, consultas, ropas adecuadas)

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

10- En la última semana, ¿Su hijo sintió tristeza o angustia por desprecio, burlas o temor al contagio a causa del eccema?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

Se calcula el SCORE de calidad de vida sumando los puntajes de cada pregunta.

El SCORE máximo es de 30.

Cuanto mayor es el puntaje más está afectada la calidad de vida.



**ANEXO 3:
INDICE DE CALIDAD DE VIDA DE DERMATITIS ATOPICA DEL ADULTO. SCORE
ICVDAA**

Nombre:
Edad:
Domicilio:
Fecha:

Cada pregunta concierne sólo a la última semana
Por favor, conteste cada pregunta.

1. En la última semana, ¿En qué medida ha sentido dolor o picazón en su piel?

Nada = 0
Poco = 1
Mucho = 2
Todo el tiempo = 3

2. En la última semana, ¿Qué influencia tuvo su eccema en su carácter o estado de ánimo?

Nada = 0
Poco = 1
Moderadamente = 2
Mucho = 3

3. En la última semana, ¿Cuántas veces el sueño fue interrumpido por el eccema?

Durmió toda la noche = 0
Se despertó 1 noche = 1
Se despertó 2 a 4 noches = 2
Se despertó más de 4 noches = 3

4. En la última semana, ¿Cuántos días faltó a su lugar de estudio o trabajo debido al eccema?

Ninguno = 0
1 día = 1
2 días = 2
3 días o más = 3

5. En la última semana, ¿Cuántas veces debió usted suspender actividades deportivas por el eccema?

Ninguna = 0
1 vez = 1
2 veces = 2
3 veces o más = 3



6. En la última semana, ¿Cuántas veces debió usted suspender actividades sociales debido al eccema?

Ninguna = 0

1 vez = 1

2 veces = 2

3 veces o más = 3

7. En la última semana, ¿En qué medida su eccema le ha causado dificultades en sus relaciones sexuales?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

8. En la última semana, ¿En qué medida usted tuvo problemas causados por el tratamiento? (ardor por el uso de cremas, fastidio por su aplicación, sueño o excitación por los antihistamínicos, pérdida de tiempo.)

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

9. En la última semana, ¿Interfirió su eccema en la economía familiar?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

10. En la última semana, ¿En qué medida su eccema le causó problemas de relación con los demás?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

Se calcula el SCORE de calidad de vida sumando los puntajes de cada pregunta.

El SCORE máximo es de 30.

Cuanto mayor es el puntaje más afectada está la calidad de vida.



REFERENCIAS

Citas de Definición

1. Picone, Z. et al.: Consenso Nacional de Dermatitis atópica en la infancia. Comité SAP. Arch. argent. pediatr 1999, 97(4) 285-288
2. Leung Dym and Bieber, T.: Atopic Dermatitis Lancet 2003; 361: 151-160
3. Ellis, C, Luger, T, Abeck, D. et al : Internacional Consensus Conference of Atopic Dermatitis II (ICCAD II). Clinical update and current treatment strategies. Brit J Dermatol 2003; 148 (suppl.63): 3-10.
4. Kristal, L and Klein, P.: Atopic Dermatitis in infants and children. An update. Pediatric Clinic of North America. 2000; 47 (4): 877-895
5. Hywel Williams: Disease definition and measures of disease frequency. J Am Acad Dermatol 2001, 45: 533-6.

Citas de epidemiología

1. Kim C; Park C; Kim J y col: Prevalence of atopic dermatitis in Korea; Acta Derm Venereol 2000; 80: 353-356.
2. Bohm M; Svensson A; Kull I y col: Clinical features of atopic dermatitis at two years of age: A prospective, population-based case control study. Acta Derm Venereol 2001. 81. 193-197.
3. Foley P; Zuo Y; Plunkett A y col: The frequency of common skin conditions in preschool
4. Tay Yk, Kong KH, Khool EL y col: The prevalence and descriptive epidemiology of atopic dermatitis in Singapore school children. Brit J Dermatol. 2002; 146: 101-106.
5. Morts CG, Lauritsen JM, Bindslev-Jensen C y col: Prevalence of atopic dermatitis, asthma, allergic rhinitis, and hand and contact dermatitis in adolescence. The Odense adolescence cohort study on atopic disease and dermatitis. Brit J. Dermatol 2001; 144: 1523-532.
6. Yura A and Shimizu T: Trends in the prevalence of atopic dermatitis in school children: longitudinal study in Osaka Prefecture, Japan, from 1985-1997. Brit J Dermatol 2001, 145: 966-973.
7. Ellis C and Luger T: Internacional Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II): Chairman's Introduction and Overview. Brit J Dermatol 2003; 148; (Suppl. 63): 1-2.
8. Christophers E, Folster-Holst R: Atopic Dermatitis versus infantile eczema. J. Am. Acad. Dermatol 2001; 45: 52-3.
9. Leung DM, Bieber T: Atopic Dermatitis. Lancet 2003; 361: 151-160.
10. Taieb A: The natural History of Atopic Dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2001; 45: 54-56.
11. Eedy DJ: Whats new in atopic dermatitis? Brit J Dermatol 2001, 145: 380-384.
12. Uenishi T, Sugiura H, Uenara M: Changes in the seasonal dependence of Atopic Dermatitis in Japan. J. Dermatol 2001; 28: 244-247.
13. Graham-Brown BAC: Atopic Dermatitis: Predictions, expectations and outcomes. J. Am. Acad. Dermatol 2001; 45: 561-563.

Citas de Genética

1. Mac Lean J; Eidelman F: The genetics of atopy and atopic eczema. Arch Dermatol 2001: 1474-1476
2. Nickel, R; Beyer, K; Huang, S y col. Genetic markers of atopy in infancy: results from the German Multicenter study. Clin Exp Allergy suppl 1999; 29: 23-25
3. Barnes K.: Gene environment and gene-gene interaction studies in the molecular genetic analysis of asthma and atopy. Clin Exp Allergy suppl 1999; 29: 47-51
4. Coleman R, Trembath RC, Harper J: Genetic studies of atopy and atopic dermatitis. Brit J Dermatol 1997; 136: 1-5.



5. Soderhall,C;Bradley,M;Kockum,I y col.: Linkage and association to candidate regions in Swedish atopic dermatitis families Hum Genet 2001;109:129-135.
6. William OCM Cookson, MD. The genetics of atopic dermatitis: Strategies, candidate genes, and genome screens. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 57-59.
7. Wollenberg A; Kraft S; Opiel,T; Bieber,T: Atopic dermatitis:pathogenic mechanisms Clin Exp Dermatol 2000;25:530-534.
8. Oiso N, Fukai K, Ishi M: Interleukin 4 receptor chain polymorphism Gln 551 Arg is associated with adult atopic dermatitis in Japan. Brit J of Dermatol 2000; 142: 1003-1006.
9. Daser A ; Koetz K; Batjer N y col.:Genetics of atopy in a mouse model polimorphism of the IL5 receptor chain.Immunogenetics 2000;51:632-638
10. Kevin B; Kathleen,C.: Underlying disease of genetic Loci in Atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2001,117(5):1325-1327
11. Kato A; Fukai K ;Oiso N y co.: Association of SPINK5 gene polimorphism with atopic dermatitis in the Japanese population Br J Dermatol 2003;148:665-669

Citas de etiopatogenia

1. Novak, N, Kraft S, Bieber T. Ig E receptor. Curr Opin Immunol. 2001; 13: 721-6
2. Novak N, Kraft S, Bieber T. Unraveling the mission of FcRI on antigen presenting cells. J Allergy Clin Immunol. 2003; 111: 38-44.
3. Donnadieu E, Jouvin MH, Rana S, et al.: Commpeting functions encoded in the allergy-associated FcRI gene.Immunity 2003;18:665-74.
4. Santamaría Babi LF,Pérez Soler MT, et al.:Skin-homing Tcells in human cutaneous allergic inflammation.Immunol Resp 1995;14;317-24
5. Banfield CC,Callard RE,Harper J.:The role of cutaneous dendritic cells in the immunopatohogenesis of atopic dermatitis. Br J Dermatol 2001;144:940-946.
6. Hwang ST.:Mechanisms ofT-cell homing to skin. Adv.Dermatol 2001;17:211-41.
7. Romagnani S.: Human Th1 and Th2 subsets:doubt no more. Immunol Today 1991;12:256-7
8. Herz U, Bunikowski R et al.: Role ofTcells in atopic dermatitis. New aspects on the dynamics of cytokine production and the contribution of bacterial superantigens. Int Arch Allergy Immunol 1998;19:359-61
9. Laberge S., Ghaffar O. et al. :Association of increase CD4+Tcell infiltration with increased IL 16 gene expression in atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 1998;102:645-50
- 10.Yawalkar N, Uguccioni M et al.: Enhanced expresión of eotaxin and CR3 in atopic dermatitis. Invest Dermatol 1999;113:43-8
- 11.Banchereau J, Steinman RM: .Dendritic cells and the control of immunity.Nature 1998;391:344-5
- 12.Jurgens M, Wollenberg A et al. : Activation of human epidermal Langerhans cells by engagement of the high affinity receptor for Ig E epsilonRIJ Immunol 1995;155:5184-9
- 13.Kapsenberg ML, Hilkens CM et al. : The role of antigen-presenting cells in the regulation of allergen specific T cell responses. Curr Opin Immunol 1998;10:607-13
- 14.Prescott SL, Macaubas C et al.:Transplacental priming of the human system to environmental allergens:universal skewing of initial T cell responses toward the Th2 cytokine profile J Immunol 1998;160: 4730-7
- 15.Messi M, Giacchetto I, Nagata K, et al. : Memory and flexibility of cytokine gene expression as separable properties of human T(H)1 and T(H)2 lymphocytes. Nat Immunol 2003;4:78-86
- 16.Girolomoni ML, Mascia F, Frezzolini A, et al.:Keratinocytes from patients with atopic dermatitis and psoriasis show a disti chemokine production profile in rempose to T cell-



- derived cytokines. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107:871-7
17. Trautmann A, Akdis M, et al.: Role of apoptosis in atopic dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol* 2001;124:230-232
 18. Valenta R, Nattler S, et al.: Molecular characterization of an autoallergen, Hom s I, identified by serum Ig E from atopic dermatitis patients. *J. Invest. Dermatol.* 111;1178-1183
 19. Valenta R, Seiberler S, Nattler S, Mahler V, Mossabed R, Ring J et al.: Autoallergy a pathogenic factor in atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:432-7.
 20. Appenzeller U, Meyer G, Blazer K, Cramer R.: Ig E-mediated reactions to autoantigens in allergic diseases. *Int. Arch Allergy Immunol* 1999;1181:93-6.
 21. Ochs RL, Muro Y, Si Y, Ge H, et al.: Autoantibodies to DFS 70 kd/transcription coactivator p75 in atopic dermatitis and other conditions. *J. Allergy Clin Immunol* 2000;105:1211-20.
 22. Imokava G.: Lipid abnormalities in atopic dermatitis. *J. Am Acad. Dermatol* 2002; 45:S29-S32.
 23. Matusi K, Nishikawa A.: Lipoteichoic acid from *Staphylococcus aureus* induces Th2 prone dermatitis in mice sensitized percutaneously with an allergens. *Clin Exp allergy* 2002; 32:783-788
 24. Hagermark O, Wahlgren C-F. Itch in atopic dermatitis: the role of histamine and other mediators and the failure of antihistamine therapy. *Dermatological Therapy*, Vol 1996:75-82.
 25. Stores G et al.: Physiological sleep disturbance in children with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 1998 15 15(4):264-268
 26. Hass R, Glorio R.: ¿Qué hay de nuevo en la inmunología de la dermatitis atópica? *Dermatología Argentina* 2004 en prensa
 27. Burks W.: Skin manifestations of food allergy. *Pediatrics* 2003; 111:1617-24
 28. Jones CA, Holloway JA et al.: Reduced soluble CD14 levels in amniotic fluid and breast milk area associated with the subsequent development of atopy, eczema or both. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109(5):858-66
 29. Leyden, J, Marples R, and Kligman M.: *Staphylococcus aureus* in the lesions of atopic dermatitis. *Brit. J Dermatol.* 1974 90:525-530
 30. Leung D.: New immunomodulatory Approaches to Atopic Dermatitis; Annual Meeting of American Academy Dermatology 2000
 31. Jahreis, A. y col: Effects of two novel cationic staphylococcal proteins (NP-tase and p70) and enterotoxin B on IgE síntesis and interleukin-4 and interferon- production in patients with atopic dermatitis. *Brit J Dermatol* 2000: 142: 680-687.
 32. Matsui K, Nishikawa A.: Lipoteichoic acid from *Staphylococcus aureus* induces Th2 prone dermatitis in mice sensitized percutaneously with an allergens. *Clin Exp Allergy* 2002;32:783-788.
 33. Gallo R.: Identification of cathelicidin as a vital component of skin defense against bacterial infection. 20th World Congress of Dermatology, July 2002. Book 1.:69.
 34. Schmid-Grendelmeier P, Fischer B, Wuthrich B.: Ig E to *Malassezia furfur*/M. sympodialis. A serologic marker for the atopic eczema /dermatitis syndrome? *ACI International* 2002;14:140-142.

Citas de criterios diagnósticos

1. Haniffin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic eczema. *Acta Dermatovenereol Suppl* (Stockh) 1980; 92:44-47
2. Williams HC, Burney PGJ, Hay RJ et al. The UK working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol*



- 1994;131:383-396
3. Williams HC, Burney PGJ, Strachan D, et al. The UK working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1994;131:397-405
 4. Williams HC, Burney PGJ, Pembroke AC, et al. The UK working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol* 1994;131:406-416
 5. Rothe M, Grant-Kels J. Atopic dermatitis: an update. *J Am Acad Dermatol* 1996;36:1-13
 6. Kristal L., Klein P. Atopic Dermatitis in Infants and Children. An Update. *Pediatric clinics of North America* 2000; 47 (4): 877-895.
 7. Ellis C, Luger T. International consensus conference on atopic dermatitis II (ICCAD II): Chairman's introduction and overview. *Br J Dermatol* 2003;148:1-2
 8. Williams HC. Diagnostic criteria for atopic dermatitis: where do we go from here? *Arch Dermatol* 1999;135:583-586
 9. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:1088-1095

Citas de clínica

1. Picone Z. y colab. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica en la Infancia (Comités de la SAP). *Arch. argent. pediatr.* 1999; 97 (4): 285-288.
2. Leung D., Bieber T. Atopic Dermatitis (Seminar). *Lancet* 2003; 361: 151-160.
3. Kristal L., Klein P. Atopic Dermatitis in Infants and Children. An Update. *Pediatric Clinics of North America* 2000; 47 (4): 877-895
4. Hurwitz S. Eczematous Eruptions in Childhood. in *Clinical Pediatric Dermatology. A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence.* Saunders Company, 1993: 45-60.
5. Ruiz Maldonado R. Dermatitis Atópica. En Ruiz Maldonado R., Parish L., Beare J. *Tratado de Dermatología Pediátrica.* México: Nueva Editorial Interamericana, 1992: 620-631.
6. Kunz B and Ring J :Clinical Features and Diagnostic Criteria of Atopic Dermatitis. In Harper J, Orange A and Prose N, *Textbook of Pediatric Dermatology.* Blackwell Science, 1999,199-214

Citas diagnósticos diferenciales

1. Bahmaer FA, Schubert H.L.:Quantification of the extent and severity of atopic dermatitis: the ADASI score. *Arch Dermatol* 1991;127:1239-1240
2. Van Leent et al.: Effectiveness of the Ascomycin Macrolactam SDZ ASM 981 in the Tropic Treatment of Atopici Dermatitis . *Arch Dermatol* 1998; 134:805-809
3. Von Joost, Kozel MMA, Tank B, Troost R, Prens EP :Ciclosporine in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1992 ;27:2928.
4. Van Joost et al. : Cysclosporin in atopic dermatitis: a multicentric placebo controlled study. *Br J Dermatol* 1994;130:3440
5. Altman J Stround J : Netherton's syndrome . *Arch. Dermatol* 1969.100:550
6. Judge MR et al: Aclinical immunological atudy of Neterhon's syndrome. *Br.J. Dermatol* 1994;131:615
7. Greene SL, Muller SA.: Netherton`s syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1985;13:329.
8. Krafchik BR.: Netherton`s syndrome. *Pediatr Dermatol* 1992;9;158
9. O'Loughlin S: Serum IgE in dermatitis and dermatosis: An analysis of 497 cases. *Arch Dermatol* 1977;113:309,
10. Jarvikallio A: Quantitative analysis of tryptase- and chymase-containing mest cell in atopic dermatitis and numular eczema. *Br J Dermatol* 1996;136:871



11. Meola T: Chronic actinic dermatitis associated with human immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol* 137:587,1996.
12. Sullivan KE.: A multiinstitutional survey of de Wiskott-Aldrich syndrome. *J Pediatr* 1994;125:876
13. Derry JM.: Insolation of a novel gene mutated in Wiskott-Aldrich syndrome. *Cell* 1994;78:635,
14. Donabedian H, Gallin J.: Hiperinmunoglobulin-E recurrent- infection syndrome: Review of the NIH experience in the literature. *Medicine* 1983;62:195
15. Claassen JJ.: Mononuclear cells from patients with the hiper-IgE syndrome produce little IgE when they are stimulated with recombinant human interleukin-4. *J Allerg Clin Immunol* 1995 ;95 :771
16. Lee MG.: Transient symptomatic zinc deficiency in a full-term breast-fed infant. *J Am Acad Dermatol* 1990;123:375
17. David TJ.: Low serum zinc in children with atopic eczema. *Br. J Dermatol* 1984; 111:597
18. Goskowicz M, Eichenfield LF.: Cutaneous finding of nutritional deficiencies in children. *Curr Opin Pediatr* 1993;5:441
19. Dumitrescu C, Lichiardopol R: Particular features of clinical pellagra. *Rom J Intern Med* 1994;32:165
20. Fisch RO: Studies of phenketonuria with dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:284
21. Kessinge A: Autologous transplantation with peripheral blood stem cells: A review of clinical results. *J Clin apheresis* 1990;5:97
22. Ellis C and T. Luger T. on Behalf of the ICCAD I I Faculty: D Abeck, R. Alen, R.A.C.Graham-Bown, Yves de Prost, L.F.Eichenfield, C.Ferrandiz, A Gianetti, J.Y.M. Koo, D.Leung, C.Lynde, J.Ring, R. Ruiz-Maldonado and J-H.Saurat. *Internacional Consensus on Atopic Dematitis II (ICCAD): Clinical update and current treatment strategies.*
23. Lucky, A. Manifestaciones de errores congénitos del metabolismo. en *Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica*. Pueyo de Casabé Silvia y Máximo José. A. Eds. Buschi, Bs As, 1999, pp 424-430

Citas de SCORE

1. Consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis: Severity scaring of Atopic Dermatitis : The Scorad index. *Dermatology* 1993;186:23-31
2. Hanifin JM et al: The eczema area and severity index .*Clin Exp Dermatol* 2001;10:11-18
3. Hanifin JM: Satndardized Grading of Subjects for Clinical Research Studies of Atopic Dermatitis: Workshop Report . *Acta Derm Venereol (Stockl)* 1989;Suppl 144:28-30
4. Costa C, Rilliet A, Nicolet M and Saurat J. Scoring Atopic dermatitis. The Simpler the better. *Acta Dermatol (Stockh)* 1989; 69;41-45
5. Charman CR, Venn AJ and Williams HC: Reability testing of the six sign Atopic Dermatitis severity score. *Br J Dermatol* 2002;146; 1057-1060
6. Berth-Jones J: Six area, six sign Atopic Dermatitis severity scare: A simple system of monitoring disease activity in atopic dermatitis , *Br J Dermatol* 1996;135 (Supp48), 25-30
7. Van Leent et al; Effectiveness of the Ascomycin Macrolactam SDZ ASM 981 in the topical treatment of Atopic dermatitis . *Arch Dermatol* 1998;134; 805-809
8. Schubert HJ; Quantification of the extent and severity of atopic dermatitis, the ADASSY scare. *Arch Dermatol* 1991;127: 1239-1240
9. Van Josst et al: Ciclosporine in atopic dermatitis . *J Am Acad Dermatol* 1992; 27;922-928
10. Van Josst et al: Ciclosporine in atopic dermatitis : a multicentr placebo-controlled study. *Br J.Dermatol* 1994;130;634-64011)] *Scrup J :EEMCO guidance for the assessment of dry skin*

(xerosis) and ichthyosis Clinic scoring systems. *Skin Res Technol* 1995;1:109-114

Citas de tratamiento general

1. Boyé, T.; Boralevi, F.; Buzenet, C.; Labreze, C.; Taieb, A. : Éducation et dermatite atopique. L'expérience de l'unité de dermatologie pédiatrique du CHU de Bourdeaux. *Ann Dermatol Venerol* 2003;130: 285-289.
2. Wenninger, K.; Kehrt, R.; von Ruden, U.; Lehmann, C.; Binder, C.; Wahn, U.; Staab, D. Structured parent education in the management of childhood atopic dermatitis: The Berlin model. *Patient education and counseling* 40 (200) 253-261.
3. García Díaz R; Castro C; Luna L; Bocian M; Pattin D; Zagalsky P; Pierini AM. Dermatitis atópica. Nuestra experiencia en talleres para padres *Medicina Infantil* Vol X N° 1 y 2 Marzo Junio 2003

Citas de tratamiento tópico

1. Ellis C, Luger T: International consensus conference on atopic dermatitis II (ICCAD II). Clinical update & current treatment strategies. *Br J Dermatol* 2003;148 (suppl 63):3-10
2. Santos-Muñoz, A: Dermatitis Atópica. En: Programa de Educación a Distancia en Dermatología, Sociedad Argentina de Dermatología 2003
3. Kristal L, Klein PA: Atopic dermatitis in infants and children. *Ped Dermatol* 2000;47:877-895
4. Leung DYM, Bieber T: Atopic Dermatitis (Seminar). *Lancet* 2003;361:151-160
5. Graham-Brown RAC: Atopic Dermatitis; predictions, expectations, and outcomes. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:S61-63
6. Cambazard F: Les traitements actuels de la dermatite atopique chez l'enfant. *Ann Dermatol Venerol* 2003;130:261-265
7. Baselga E: Tratamiento de la dermatitis atópica en la infancia. *Actas Dermosifilogr* 2003;94:345-355
8. Chamlin S, Frieden I, Fowler A, Williams M, Kao J, Sheu M, Elias PM: Ceramide-Dominant, barrier-repair lipids improve childhood atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 2001; 137:1110-1112
9. Chamlin S, Kao J, Sheu MY et al. Ceramide-dominant barrier repair lipids alleviate childhood atopic dermatitis: changes in barrier function provide a sensitive indicator of disease activity. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:198-206
10. Lynde C, Moisturizers: What They Are and How They Work. *Skin Therapy Letter*. 2001;6:6-15
11. Guidelines of Care for Atopic Dermatitis, Guidelines/Outcomes Task Force American Academy of Dermatology Association. July 26, 2003. Giusti F, Massone F, Bertoni L, Pellacani G, Seidenari S: Contact sensitization to disperse dyes in children. *Ped Dermatol* 2003;20:393-397
12. Ring J, Darsow U, Behrendt H: Role of aeroallergens in atopic eczema. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:549-552
13. Eigenmann PA, Sicherer SH, Borkowski TA.: Prevalence of Ig E mediated food allergy among children with atopic dermatitis. *Pediatrics* 1998;101:E8
14. Charman C. Williams H.: The Use of Corticosteroids and Corticosteroid Phobia in Atopic Dermatitis Clinics in Dermatology 2003;21:193-200
15. Hanifin J, Gupta AK, Rajagopalan R: Intermittent dosing of fluticasone propionate cream for reducing the risk of relapse in atopic dermatitis patients. *Br J Dermatol* 2002;147:528-537
16. Krafchik BR. The use of topical steroids in children. *Semin Dermatol* 1995;14:70-74
17. Fukaya M: Why Do Patients with atopic dermatitis refuse to apply topical corticosteroids

- Dermatology 2000;201:242-245
18. Hill CJ; Rosemberg A Jr. Adverse affects from topical steroids. *Cutis* 1978;21:624-625
 19. Lorette G: Dermatite atopique. Les problèmes non encore résolus. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:275-277
 20. Goodyear, H. Harper, J: Wet wrap dressings for eczema: an effective treatment but not to be misused. *Br J Dermatol* 2002;146:159
 21. Klein, P, Clark, R: An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopie dermatitis. *Arch Dermatol* 1991;1356:1522-1525
 22. Larralde M, Gioseffi L: Antihistamínicos en dermatología pediátrica. *Act Terap Dermatol* 1998;21:98-106.
 23. Tzaneva, S, Seeber, A, Schwaiger, M et al.: High-dose versus médium dose UVA-1 phototherapy for patients with severe generalizad atopie dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:505-507.
 24. Baron E, Stevens S.: Light treatment modalities for atopie dermatitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 2002; 22 (1):125-140.
 25. Ricci G, Patrizi A, Neri I, Bendandi B, Masi M: Frequency and clinical role of *Staphylococcus aureus* overinfection in atopie dermatitis in children. *Ped Dermatol* 2003;20:389-392
 26. Matsui, K. Nishikawa A. Suto, H. et al: Comparative study of *Staphylococcus aureus* isolated from lesional and non-lesional skin of atopie dermatitis patients. *Microbiol Immunol* 2000;44:945-947
 27. Ikoma A, Rukwied R, Ständer S, Steinhoff M et al. Neuronal sensitization for histamine induced itch in lesional skin of patients with atopie dermatitis. *Arch Dermatol* 2003;139:1455-1458
 28. Nghiem P, Pearson G, Langley R. Tacrolimus and pimecrolimus: From clever prokaryotes to inhibiting calcineurin and treating atopie dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2002.46; 228-41.
 29. Bergman J, Rico M.J. Tacrolimus clinical studies for atopie dermatitis an other conditions. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 2001; 20,4:250-259.
 30. Paller A, Eichenfield L, Leung D, Stewart D, Appel M and the Tacrolimus Ointment Study Group. A 12-week study of tacrolimus ointment for the treatment of atopie dermatitis in pediatric patients. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: S47-57
 31. Kapp et al: Long term management of atopie dermatitis in infants whith topical pimecrolimus, a nonesteroid anti-inflammatory drug. *J. Allergy Clin Immunol.* August 2002; 110: 277-283.
 32. Ulrich Wahn, et al. :Efficacy and safety of pimecrolimus cream in the long-term management of atopie dermatitis in children. *Pediatrics.* July 2002; 110 (1): 1-8
 33. C-Queille- Roussel et al. : The new topical ascomycin derivate SDZ ASM 981 does not induce skin atro phy when applied to normal skin for 4 weeks: a randomized, double blind controlled study. *Br. J.Dermatol.* 2001; 144: 507-513.
 34. Wellington and Blair Jarvis. Topic sal Pimecrolimus. A Review of its clinical potential in the management of atopie dermatitis. *Drugs* 2002; 62 (5) : 817-840

Citas de tratamiento sistémico

1. Czech W, Brautigan M, Weidinger G et al.: A body weight independent dosing regimen of cyclosporine microemulsion is effective in severe atopie dermatitis and improves the quality of life *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 653-9.
2. Harper JL, Berth jones J, Camp RDR et al. : Cyclosporin for atopie dermatitis in children. *Dermatology* 2001;203:3-6.

3. Di carlo J, Mc Call C.: Pharmacologic alternatives for severe atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2001;40: 82-88.
4. Tomi N, Luger T.: The treatment of atopic dermatitis with topical immunomodulators. *Clinics in Dermatology* 2003.; 21:215-224.
5. Eichenfield L, et al. Consensus Conference on Pediatric Atopic Dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003. 49;6:1088-1095.
6. Stiehm E R, Roberts R L, Corren J, Rico M J, and Parker J C.: The effect of tacrolimus ointment on the immune system of children aged 2-12. *Proceedings of the American Academy of Dermatology 61st Annual Meeting; 2003 Mar 21-26; San Francisco, CA. Poster 545.*
7. Berth Jones J, Takwale A, Tan E et al.: Azathioprine in severe adult atopic dermatitis: a double blind placebo-controlled, crossover trial. *Br J Dermatol* 2002; 147: 324-330.
8. Jolles, S.: A review of high dose intravenous immunoglobulin treatment for atopic dermatitis. *Clin Exper Dermatol* 2002: 27;3-7
9. Krutman J. Phototherapy for atopic dermatitis. *Clin Experim Dermatol* 2000: 25; 552-558
10. Sidbury r, Hanifin M. Systemic therapy of atopic dermatitis *Clin Experim Dermatol* 2000 ; 25: 559-566
11. Baselga E Tratamiento de la DA en la infancia *Actas Dermatosifilog* 2003; 94(6); 345-55.

Citas de calidad de vida.

1. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI) a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19:210-216
2. Lewis-Jones MS, Finlay AY. The children's dermatology life quality index (CDLQI). Initial validation and practical use. *Br J Dermatol* 1995; 132:942-49
3. Lewis-Jones, M.S.; Fynlay, A.; Dykes, P. The Infant's dermatitis quality of life index. *Br J Dermatol* 2001;144; 104-110
4. Lawson, V.; Lewis-Jones, M.S.; Finlay, A.Y.; Reid, P.; Owens, R.G. The family impact of childhood atopic dermatitis: the dermatitis family impact questionnaire. *Br J Dermatol* 1998; 138: 107-110
5. Boyé, T.; Boralevi, F.; Buzenet, C.; Labreze, C.; Taieb, A. Éducation et dermatite atopique. L'expérience de l'unité de dermatologie pédiatrique du CHU de Bourdeaux. *Ann Dermato Venerol* 2003;130: 285-289.
6. Wenninger, K.; Kehrt, R.; von Ruden, U.; Lehmann, C.; Binder, C.; Wahn, U.; Staab, D. Structured parent education in the management of childhood atopic dermatitis: The Berlin model. *Patient education and counseling* 40 (200) 253-261.
7. García Díaz R; Castro C; Luna L; Bocian M; Pattin D; Zagalsky P; Pierini AM. Dermatitis atópica. Nuestra experiencia en talleres para padres. *Medicina Infantil* Vol X N° 1 y 2 Marzo Junio 2003

Agradecemos a la Dra. Patricia Lamy y a la Srta. Andrea Rovelli por su cordial y eficaz colaboración en la logística de la realización de este Consenso.



Sociedad Argentina de Dermatología

Secretaría:

Av. Callao 852 - Piso 2°
(1023) Buenos Aires

Tel.: (54-11) 4814-4915/4916 / 4815-4649

Fax: (54-11) 4814-4919

sad@sad.org.ar

[http:// www.sad.org.ar](http://www.sad.org.ar)