

Diagnóstico y manejo de la dermatitis atópica: Revisión Narrativa

Diagnosis and management of atopic dermatitis: Narrative Review

Damhar Belén Lafuente Apunte

ORCID: 0009-0004-1208-7235

Universidad de las Américas, Ecuador

Tatiana Elizabeth Zurita Moreno

ORCID: 0000-0002-0193-7802

Universidad Central del Ecuador

Berenisse Trinidad Flores Salazar

ORCID: 0000-0002-6286-6673

Hospital General Francisco de Orellana, Ecuador

Jasmina Natalia Godoy Hernández

ORCID: 0009-0006-6257-3172

Hospital Pediátrico Baca Ortiz, Ecuador

Diana Carolina Checa Ayala

ORCID: 0009-0001-6506-7666

Universidad Estatal de Medicina de Belarús

Valeria Nathaly Cobos Abril

ORCID: 0009-0000-2341-2364

Universidad de las Américas, Ecuador

Andrea Micaela Velasco Zárate

ORCID: 0009-0002-6967-2633

Universidad de las Américas, Ecuador

Katheryn Gabriela Aulestia Gómez

ORCID: 0000-0003-3861-7332

Universidad Central del Ecuador

RESUMEN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, caracterizada por prurito intenso, lesiones eccematosas y una evolución recurrente. Este artículo de revisión narrativa aborda los aspectos clave relacionados con el diagnóstico y manejo de esta afección, considerando su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. El diagnóstico de la DA se basa en criterios clínicos, destacando la importancia de una historia detallada y la identificación de factores desencadenantes. Se revisan las herramientas diagnósticas disponibles y su utilidad en la práctica clínica. En cuanto al manejo, se discuten las estrategias terapéuticas actuales, que incluyen medidas no farmacológicas como el cuidado de la piel mediante emolientes y la evitación de irritantes. En el ámbito farmacológico, se revisan los tratamientos tópicos, sistémicos y los avances en terapias biológicas dirigidas a dianas específicas del sistema inmunitario. También se resalta la importancia de la educación del paciente y su familia para mejorar la adherencia al tratamiento y el control de la enfermedad. Finalmente, el artículo subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario y personalizado para optimizar los resultados en el manejo de la dermatitis atópica, considerando las características individuales de los pacientes y las opciones terapéuticas disponibles.

Palabras clave: Dermatitis atópica, Diagnóstico, Manejo, Terapia tópica, Inmunomoduladores, Calidad de vida.

ABSTRACT

Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease characterized by intense pruritus, eczematous lesions, and a recurrent course. This narrative review article addresses the key aspects related to the diagnosis and management of this condition, considering its significant impact on patients' quality of life. The diagnosis of AD is based on clinical criteria, highlighting the importance of a detailed history and the identification of triggering factors. Available diagnostic tools and their utility in clinical practice are reviewed. Regarding management, current therapeutic strategies are discussed, including non-pharmacological measures such as skin care with emollients and the avoidance of irritants. In the pharmacological field, topical, systemic treatments, and advances in biological therapies targeting specific targets of the immune system are reviewed. The importance of patient and family education to improve treatment adherence and disease control is also highlighted. Finally, the article emphasizes the need for a multidisciplinary and personalized approach to optimize results in the management of atopic dermatitis, considering the individual characteristics of patients and the available therapeutic options.

Keywords: Atopic dermatitis, Diagnosis, Management, Topical therapy, Immunomodulators, Quality of life.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta a personas de todas las edades, aunque es más prevalente en niños. Caracterizada por brotes recurrentes de eccema, prurito intenso y sequedad cutánea, esta condición no solo impacta la calidad de vida de quienes la padecen, sino que también representa un desafío significativo para los profesionales de la salud debido a su naturaleza multifactorial y su curso clínico variable (1,2). A lo largo de las últimas décadas, el interés por entender los mecanismos subyacentes de la dermatitis atópica ha crecido considerablemente, lo que ha dado lugar a avances importantes en su diagnóstico y manejo (2,3). Este artículo tiene como objetivo ofrecer una revisión narrativa sobre los aspectos clave de la dermatitis atópica, incluyendo su epidemiología, fisiopatología, criterios diagnósticos y las opciones terapéuticas disponibles, con un enfoque en la evidencia más reciente y las recomendaciones actuales.

METODOLOGÍA

Para la elaboración de esta revisión narrativa, se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva de la literatura científica en bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus y Web of Science. Se incluyeron artículos publicados en los últimos 10 años, priorizando revisiones sistemáticas, guías clínicas, ensayos controlados aleatorizados y estudios observacionales relevantes. Los términos de búsqueda utilizados incluyeron combinaciones de palabras clave como "dermatitis atópica", "diagnóstico", "manejo", "tratamiento" e "inmunomoduladores", tanto en inglés como en español. La selección de los artículos se realizó en dos etapas: primero, una revisión del título y resumen para identificar estudios potencialmente relevantes, y luego una evaluación completa del texto para determinar su inclusión final. Además, se revisaron las referencias de los artículos seleccionados para identificar estudios adicionales que pudieran ser pertinentes. Los datos recopilados se organizaron en categorías temáticas que incluyen fisiopatología, epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, manejo y complicaciones. Este enfoque permitió sintetizar la información de manera clara y estructurada, proporcionando una visión integral sobre el tema.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Definición

La DA es una enfermedad inflamatoria y crónica de la piel, caracterizada por intenso prurito, que afecta a niños y adultos. Está relacionada con niveles elevados de inmunoglobulina E (IgE) y antecedentes de atopia, incluidas condiciones como eczema, asma y rinitis alérgica. Aunque la sensibilización a alérgenos ambientales o alimentarios se asocia con la DA, rara vez es la causa principal, aunque podría influir en casos graves o con brotes estacionales (1,2,3).

Epidemiología y factores de riesgo

La DA presenta una prevalencia global que varía entre el 15% y el 30% en la población pediátrica y entre el 2% y el 10% en los adultos, dependiendo de la región y los métodos de estudio utilizados. Es más común en países industrializados, lo que sugiere una posible relación con factores ambientales y de estilo de vida. La incidencia de DA ha mostrado un aumento significativo en las últimas décadas, particularmente en niños, aunque en algunos países desarrollados esta tendencia parece haberse estabilizado recientemente (4).

En la población pediátrica, la DA suele manifestarse en los primeros años de vida, con un pico de incidencia antes de los cinco años, y los datos de prevalencia en niños muestran una ligera preponderancia femenina. La DA persistente más allá de la infancia puede afectar aproximadamente al 50 por ciento de los pacientes diagnosticados con DA durante la infancia. En los adultos, aunque menos frecuente, puede persistir desde la infancia o aparecer de novo (4).

Su etiología es multifactorial, involucrando una compleja interacción entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos y de barrera cutánea. A continuación, se describen los principales factores de riesgo asociados con esta condición (5).

Factores genéticos:

La predisposición genética juega un papel fundamental en el desarrollo de la DA. Se ha identificado una fuerte

asociación con mutaciones en el gen FLG, que codifica la filagrina, una proteína esencial para la función de barrera de la piel. Las alteraciones en este gen aumentan la permeabilidad cutánea y facilitan la entrada de alérgenos y microorganismos. Además, existe una alta prevalencia de antecedentes familiares de enfermedades atópicas, como asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica, lo que refuerza la influencia genética (2,5).

Factores inmunológicos:

La DA se caracteriza por un desequilibrio en la respuesta inmunitaria, predominando la activación de linfocitos Th2. Este perfil inmunológico favorece la producción de citocinas proinflamatorias como IL-4, IL-13 e IL-31, que contribuyen a la inflamación crónica y al prurito característico de la enfermedad (5,6).

Factores ambientales:

El entorno tiene un impacto significativo en la aparición y exacerbación de los síntomas de la DA. La exposición a alérgenos ambientales, como ácaros del polvo, pólenes y caspa de animales, puede desencadenar respuestas inflamatorias. Asimismo, factores como la contaminación ambiental, el clima frío y seco, y el uso excesivo de detergentes o productos irritantes pueden comprometer la barrera cutánea y agravar la condición (2,6).

Factores relacionados con el estilo de vida:

El estrés psicológico ha sido identificado como un desencadenante importante en la DA, ya que puede modular negativamente el sistema inmunológico y agravar los síntomas. Además, la dieta también puede influir en algunos pacientes, especialmente en aquellos con sensibilización alimentaria. Sin embargo, no se recomienda la eliminación dietética sin una evaluación adecuada (5,6).

Otros factores:

La colonización cutánea por *Staphylococcus aureus* es común en pacientes con DA y puede exacerbar la inflamación debido a la liberación de toxinas superantigénicas. Asimismo, alteraciones en el microbioma cutáneo también desempeñan un papel relevante en la patogénesis (5).

En conclusión, la carga de la enfermedad es considerable, afectando la calidad de vida de los pacientes y sus familias debido al prurito intenso, las alteraciones del sueño y el impacto psicosocial. Además, la DA se asocia con comorbilidades como asma, rinitis alérgica y otras enfermedades atópicas. Por otro lado, la identificación y comprensión de los factores de riesgo son esenciales para un manejo integral de la dermatitis atópica. Estos datos subrayan la importancia de comprender la epidemiología de la DA para optimizar su diagnóstico y manejo en diferentes grupos etarios y de esta manera implementar estrategias personalizadas que aborden tanto los desencadenantes específicos como las necesidades individuales del paciente (2,6).

Fisiopatología

Diversos mecanismos contribuyen a la patogénesis de la DA, como la disfunción de la barrera epidérmica, factores genéticos, alteración inmune orientada hacia células Th2, disbiosis cutánea y factores ambientales inflamatorios. Aún se discute si la inflamación cutánea se origina por la disfunción de la barrera (hipótesis de afuera hacia adentro) o por la disregulación inmune (hipótesis de adentro hacia afuera). Se cree cada vez más que estos mecanismos combinados generan múltiples fenotipos y endotipos de la DA (7).

Disfunción de la barrera epidérmica

La barrera epidérmica, ubicada en la capa córnea, se compone de corneocitos anucleados con filamentos de queratina en una matriz de filagrina degradada, ceramidas, colesterol y ácidos grasos libres. Es clave en la defensa contra el medio ambiente y regula la homeostasis del agua. Su alteración causa pérdida excesiva de agua, mayor permeabilidad, menor retención hídrica y cambios lipídicos. Esto es fundamental en la DA, justificando el uso de emolientes e hidratantes en su tratamiento (7,8).

La deficiencia de filagrina es clave en los problemas de la barrera cutánea, ya que afecta la diferenciación de

queratinocitos, la cohesión de corneocitos, las uniones estrechas, la retención de agua, la formación de lípidos y aumenta la vulnerabilidad a infecciones en la piel. Su precursor, la profilagrina, codifica del gen FLG y tras su síntesis se fosforila, almacena en gránulos de queratohialina y luego se escinde por endoproteasas en monómeros de filagrina, que agregan filamentos de queratina. En el estrato córneo, estos monómeros se degradan, liberando aminoácidos y sus derivados que, junto con urea, lactato y electrolitos, forman el factor natural de hidratación (FNH), responsable de mantener la hidratación y el equilibrio hídrico de la piel en ambientes secos (7,8).

Además, se observa una alteración en los lípidos epidérmicos, particularmente en las ceramidas, colesterol y ácidos grasos libres, que son fundamentales para mantener la integridad de la barrera. Esta alteración contribuye a la pérdida de agua transepidérmica y a la xerosis, síntomas característicos de la DA (9).

La disfunción de la barrera epidérmica también está estrechamente vinculada con el sistema inmunológico. La exposición a alérgenos a través de una barrera comprometida estimula una respuesta inmunitaria exagerada mediada por linfocitos T helper tipo 2 (Th2), lo que resulta en inflamación crónica. Además, esta inflamación puede exacerbar el daño a la barrera epidérmica, creando un ciclo vicioso que perpetúa la enfermedad (9).

Factores genéticos

Uno de los hallazgos más significativos es la asociación entre la DA y mutaciones en el gen FLG, que codifica la filagrina, una proteína esencial para la formación y mantenimiento de la barrera epidérmica. Las mutaciones en FLG pueden llevar a una mayor pérdida de agua transepidérmica y a una mayor permeabilidad cutánea, facilitando así la entrada de alérgenos, irritantes y microorganismos. Estas alteraciones estructurales predisponen a una respuesta inflamatoria exacerbada y al desarrollo de sensibilización alérgica (8,9).

Además del FLG, otros genes implicados en la regulación inmunológica, como aquellos relacionados con las vías de las citoquinas tipo 2 (IL-4, IL-13), han sido asociados con un aumento de la susceptibilidad a la DA. Estas citoquinas desempeñan un papel central en la inflamación característica de la enfermedad, promoviendo un entorno inmunológico propicio para el prurito, la inflamación crónica y las exacerbaciones (8).

La herencia poligénica y la interacción con factores epigenéticos también son aspectos relevantes en la fisiopatología genética de la dermatitis atópica. Factores ambientales, como infecciones, exposición a alérgenos y cambios en el microbioma cutáneo, pueden modular la expresión genética, exacerbando o atenuando los síntomas (9).

Disregulación inmune e inflamación

la disregulación del sistema inmune desempeña un papel central, con una respuesta inmunitaria predominantemente de tipo Th2 en las fases agudas, que promueve la producción de citocinas como IL-4, IL-13 e IL-31, responsables de la inflamación y el prurito característicos. En las fases crónicas, se observa un cambio hacia un perfil Th1 y Th22, lo que contribuye al engrosamiento cutáneo y a la perpetuación de la enfermedad. Además, la disfunción de la barrera cutánea, mediada por alteraciones en la filagrina y otros componentes estructurales, facilita la entrada de alérgenos y microorganismos, exacerbando la inflamación (7,9). La activación persistente del sistema inmune también genera un círculo vicioso que perpetúa la inflamación local y sistémica. Estos mecanismos subyacentes no solo explican la heterogeneidad clínica de la dermatitis atópica, sino que también han abierto nuevas oportunidades terapéuticas dirigidas a modular estas vías inmunológicas específicas (8).

Alteración del microbioma cutáneo

En condiciones normales, la piel alberga una comunidad diversa de microorganismos que contribuyen a la homeostasis cutánea y a la protección frente a patógenos. Sin embargo, en pacientes con dermatitis atópica, se observa una disminución de dicha diversidad microbiana, con un predominio anómalo de especies como *Staphylococcus aureus* (9). Este desequilibrio, conocido como disbiosis, favorece la inflamación local y sistémica al intensificar la respuesta inmunitaria y comprometer la función de barrera de la piel. Además, factores como la alteración en la producción de péptidos antimicrobianos, el pH elevado de la piel y las mutaciones en genes asociados a la filagrina contribuyen a perpetuar este estado disbiótico. Comprender estas interacciones entre el microbioma y los mecanismos inmunológicos es fundamental para desarrollar estrategias terapéuticas innovadoras que no solo se enfoquen en el control de los síntomas, sino también en la restauración del equilibrio microbiano como parte integral del manejo de la dermatitis atópica (10).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica pueden variar según la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad y factores ambientales. A continuación, se describen las principales características clínicas de esta patología (11).

1. Prurito

El prurito es el síntoma cardinal de la dermatitis atópica y suele ser intenso y persistente. Este síntoma puede interferir significativamente con la calidad de vida del paciente, afectando el sueño, el rendimiento escolar o laboral, y el bienestar emocional. El rascado crónico asociado al prurito puede exacerbar las lesiones cutáneas y contribuir al fenómeno conocido como "ciclo de picor-rascado" (11).

2. Lesiones cutáneas

Las lesiones típicas de la dermatitis atópica presentan características distintas según la etapa de la enfermedad (11):

- Fase aguda: Se caracteriza por eritema, pápulas eritematosas, vesículas y exudación. Estas lesiones suelen ser intensamente pruriginosas (12).
- Fase subaguda: Predominan las pápulas y placas eritematosas con descamación leve (12).
- Fase crónica: Se observa liquenificación (engrosamiento de la piel con aumento de los pliegues cutáneos), hiperpigmentación o hipopigmentación postinflamatoria y fisuras, especialmente en áreas de flexión (figura 1) (12).

Figura 1. Dermatitis atópica crónica en paciente adulto



Obtenido de: Langan et al, 2020.

3. Distribución anatómica

La localización de las lesiones varía con la edad:

- Lactantes: Las lesiones suelen aparecer en las mejillas, cuero cabelludo y superficies extensoras de las extremidades. El área del pañal generalmente está respetada (figura 2) (11).

Figura 2. Dermatitis atópica en un lactante: Pápulas y placas eritematosas generalizadas que afectan la cara, el torso y los brazos



Obtenido de: Chovatiya, 2022.

- Niños mayores y adolescentes: Las lesiones predominan en las superficies flexoras (pliegues del codo, detrás de las rodillas) y en áreas como el cuello, las muñecas y los tobillos (11).

- Adultos: Pueden presentarse lesiones similares a las de los adolescentes, pero también es común la afectación de manos, pies y áreas periorbitales (11).

4. Xerosis

La xerosis es una manifestación constante en pacientes con dermatitis atópica. La piel seca contribuye a la disfunción de la barrera cutánea, lo que facilita la penetración de alérgenos e irritantes que perpetúan la inflamación (12).

5. Signos asociados

Existen varios signos clínicos que pueden observarse en pacientes con dermatitis atópica:

- Signo de Dennie-Morgan: Pliegues adicionales debajo de los párpados inferiores (13).
- Hiperlinealidad palmar: Aumento de las líneas en las palmas de las manos (12).
- Dermografismo blanco: Aparición de líneas blancas en lugar de rojas tras raspar suavemente la piel (13).

6. Complicaciones infecciosas

Los pacientes con dermatitis atópica tienen un mayor riesgo de infecciones cutáneas debido a la alteración de la barrera epidérmica y la disfunción inmunitaria local. Las infecciones bacterianas (especialmente por *Staphylococcus aureus*), virales (como el eccema herpético) y micóticas son complicaciones comunes que pueden agravar el curso clínico de la enfermedad (figura 3) (13).

Figura 3. Infección por *Staphylococcus aureus* en paciente con dermatitis atópica



Obtenido de: Kellogg et al, 2023.

7. Impacto sistémico y comorbilidades

La dermatitis atópica no solo afecta la piel; también se asocia con comorbilidades como asma, rinitis alérgica, alergias alimentarias y trastornos psiquiátricos como ansiedad y depresión. Estas condiciones pueden influir en el manejo integral del paciente y requieren un enfoque multidisciplinario (14).

Enfoque diagnóstico

En la gran mayoría de los casos, el diagnóstico de la DA es clínico, basado en la historia, la morfología y la distribución de las lesiones cutáneas, y los signos clínicos asociados (15).

Debido a la alta variabilidad de la presentación clínica, relacionada con la edad, la etnia y la gravedad, el diagnóstico puede ser difícil, especialmente en lactantes y adultos mayores. Además, en pacientes con piel altamente pigmentada, los

signos clínicos de dermatitis difieren de los observados en pacientes con piel de pigmentación clara (15).

- La piel seca puede aparecer de color blanco o grisáceo.
- El eritema puede aparecer violáceo o puede no ser visible en absoluto. La presencia de edema o escamas y el aumento de la temperatura cutánea al tacto son signos de eritema e inflamación subyacentes (15,16).
- Las áreas liquenificadas por rascado crónico pueden aparecer hiperpigmentadas (15).
- La hiper e hipopigmentación postinflamatoria son comunes (16).

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka son ampliamente utilizados en la práctica clínica para el diagnóstico de la dermatitis atópica, proporcionando un marco sistemático que combina características mayores y menores de la enfermedad. Estos criterios, propuestos en 1980, siguen siendo una herramienta fundamental en dermatología debido a su especificidad y utilidad en la identificación de pacientes con esta condición (17).

Criterios mayores:

1. Prurito: Es un síntoma cardinal de la dermatitis atópica, caracterizado por un picor intenso que puede agravarse durante la noche (17).
2. Morfología y distribución típicas: Incluye lesiones eccematosas en áreas específicas según la edad del paciente. En lactantes, afecta típicamente la cara y superficies extensoras, mientras que en adultos predomina en áreas flexurales (17).
3. Curso crónico o recurrente: La dermatitis atópica se caracteriza por episodios agudos intercalados con períodos de remisión parcial o completa (16,17).
4. Historia personal o familiar de atopia: Incluye antecedentes de asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica en familiares de primer grado (17).

Criterios menores:

Los criterios menores complementan el diagnóstico y abarcan una amplia variedad de manifestaciones clínicas y antecedentes asociados con la dermatitis atópica, tales como (17):

- Xerosis (piel seca).
- Ictiosis o queratosis pilar.
- Aumento de los niveles séricos de IgE.
- Dermografismo blanco.
- Susceptibilidad a infecciones cutáneas recurrentes, como las causadas por *Staphylococcus aureus* o virus del herpes simple.
- Pliegues infraorbitarios de Dennie-Morgan.
- Palidez facial o eritema facial.
- Intolerancia a alimentos o factores ambientales agravantes.

Para establecer el diagnóstico, se requiere la presencia de al menos tres criterios mayores y tres menores. Este enfoque permite diferenciar la dermatitis atópica de otras dermatosis inflamatorias con presentaciones clínicas similares (15,17).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la DA es un paso esencial para garantizar un manejo adecuado, ya que existen diversas condiciones cutáneas que pueden compartir características clínicas similares. La identificación precisa requiere una evaluación detallada de la historia clínica, el examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias (18).

Entre las principales afecciones que deben considerarse en el diagnóstico diferencial se encuentran:

1. Dermatitis de contacto: Puede ser irritativa o alérgica y se distingue por su relación directa con la exposición a un agente externo. A menudo se presenta con un patrón de distribución limitado a las áreas de contacto, en contraste con la distribución más generalizada y simétrica de la DA (18).

2. Psoriasis: Aunque ambas condiciones pueden presentar placas eritematosas con descamación, la psoriasis suele caracterizarse por una descamación más gruesa y plateada, localización en codos, rodillas y cuero cabelludo, y ausencia de prurito intenso como síntoma predominante (19).

3. Infecciones cutáneas: Las infecciones bacterianas (como el impétigo), fúngicas (tinea corporis) o virales (molusco contagioso, herpes simple) pueden simular lesiones de DA. La presencia de pústulas, costras melicéricas o lesiones vesiculares puede orientar hacia una etiología infecciosa (18).

4. Dermatitis seborreica: Más común en lactantes y adultos, esta condición se diferencia por su afectación predominante en áreas ricas en glándulas sebáceas (cuero cabelludo, cara y región retroauricular) y una descamación grasa característica (19).

5. Inmunodeficiencias y síndromes genéticos: En casos refractarios o atípicos, debe considerarse la posibilidad de inmunodeficiencias primarias (como el síndrome de hiper-IgE) o trastornos genéticos como la ictiosis vulgar (18,19).

6. Urticaria crónica: Aunque el prurito es un síntoma común en ambas condiciones, la urticaria se caracteriza por lesiones transitorias (duración <24 horas) y la ausencia de piel seca o eccema crónico (18).

Para establecer un diagnóstico certero, es fundamental integrar los hallazgos clínicos con criterios diagnósticos establecidos, como los criterios de Hanifin y Rajka. Asimismo, es importante considerar factores desencadenantes, antecedentes familiares de atopia y comorbilidades asociadas como asma o rinitis alérgica. En casos dudosos, la biopsia cutánea o pruebas alérgicas específicas pueden ser útiles para descartar otras patologías (20).

Manejo

El tratamiento de la dermatitis atópica se basa en un enfoque integral que combina el control de los síntomas, la prevención de recaídas y la mejora de la calidad de vida del paciente. Las medidas terapéuticas incluyen el uso de emolientes para restaurar la barrera cutánea, corticosteroides tópicos y moduladores de calcineurina para controlar la inflamación, así como antihistamínicos en casos de prurito intenso. En pacientes con formas moderadas a graves, se pueden considerar terapias sistémicas como ciclosporina, metotrexato o nuevos agentes biológicos, como dupilumab, que han demostrado alta eficacia y seguridad (21).

Además, es fundamental identificar y evitar los desencadenantes específicos, como alérgenos o irritantes ambientales, y educar al paciente y su familia sobre el manejo adecuado de la enfermedad. La adherencia al tratamiento y el seguimiento regular con un dermatólogo son esenciales para optimizar los resultados y minimizar las complicaciones a largo plazo (22).

A continuación, se detalla cada uno de los tratamientos:

Emolientes

Los emolientes desempeñan un papel fundamental en el tratamiento de la dermatitis atópica, ya que ayudan a restaurar la función de barrera de la piel, reducen la pérdida de agua transepidérmica y alivian la sequedad y el prurito característicos de esta afección. Estos productos deben aplicarse de forma regular, incluso en períodos de remisión, para mantener la piel hidratada y prevenir brotes (22).

Es importante seleccionar emolientes adecuados según la edad del paciente, la gravedad de los síntomas y las preferencias individuales, priorizando aquellos que estén libres de fragancias y agentes irritantes. Su uso combinado con otras terapias, como corticosteroides tópicos o inhibidores de calcineurina, puede potenciar los resultados clínicos al mejorar la eficacia del tratamiento y reducir la necesidad de medicamentos más agresivos. La adhesión al uso constante de emolientes es clave para el manejo exitoso y a largo plazo de la dermatitis atópica (23).

Corticoides tópicos

El tratamiento con corticoides tópicos constituye una de las principales estrategias en el manejo de la dermatitis atópica, especialmente durante las fases de exacerbación. Estos fármacos actúan reduciendo la inflamación cutánea, el prurito y otros síntomas asociados mediante su potente efecto antiinflamatorio e inmunomodulador. La elección del corticoide adecuado depende de varios factores, como la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad, la localización de las lesiones y la sensibilidad de la piel (23).

Es fundamental emplear la menor potencia efectiva durante el menor tiempo posible para minimizar los riesgos de efectos secundarios, como atrofia cutánea o supresión del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal. Además, se recomienda instruir a los pacientes y cuidadores sobre el uso correcto de estos medicamentos, enfatizando la aplicación en capas delgadas y evitando el uso prolongado sin supervisión médica. En combinación con medidas de cuidado general de la piel, como la hidratación regular, los corticoides tópicos han demostrado ser una herramienta eficaz para controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes con dermatitis atópica (24).

Inhibidores de la calcineurina tópicos

Los inhibidores de la calcineurina tópicos, como el tacrolimus y el pimecrolimus, representan una alternativa eficaz y segura para el manejo de la dermatitis atópica, especialmente en áreas sensibles como la cara, el cuello y los pliegues, donde el uso prolongado de corticosteroides puede ser limitado debido a sus efectos adversos. Estos agentes actúan suprimiendo la inflamación al inhibir la activación de las células T y la liberación de citocinas proinflamatorias, lo que contribuye a reducir el prurito y las lesiones cutáneas características de esta enfermedad (25).

Aunque su perfil de seguridad es favorable, es importante educar a los pacientes sobre posibles efectos secundarios como irritación inicial o sensación de ardor, que suelen ser transitorios. Además, se recomienda su uso bajo supervisión médica, particularmente en tratamientos prolongados, para garantizar un manejo adecuado y minimizar riesgos potenciales. Los inhibidores de la calcineurina son una herramienta valiosa dentro del enfoque terapéutico integral de la dermatitis atópica, especialmente en casos moderados a severos o en pacientes que no responden adecuadamente a otros tratamientos tópicos convencionales (25).

Fototerapia

La fototerapia es una opción terapéutica utilizada en el manejo de la dermatitis atópica moderada a severa, particularmente en pacientes que no han respondido adecuadamente a tratamientos tópicos o sistémicos. Este enfoque consiste en la exposición controlada de la piel a radiación ultravioleta (UV), ya sea UVB de banda estrecha o UVA en combinación con psoralenos (PUVA) (26).

Los mecanismos de acción incluyen la modulación del sistema inmunológico cutáneo, la reducción de la inflamación y el prurito, así como la disminución de la proliferación de queratinocitos. Aunque la fototerapia ha demostrado ser eficaz para mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes, su uso requiere supervisión médica estricta debido al riesgo de efectos adversos, como eritema, fotodaño crónico y un potencial aumento en el riesgo de cáncer de piel con exposiciones prolongadas. Por lo tanto, debe considerarse cuidadosamente el balance entre los beneficios y los riesgos en cada caso individual (26).

Inmunomoduladores sistémicos

En el manejo de la dermatitis atópica, los inmunomoduladores sistémicos representan una opción terapéutica clave para pacientes con enfermedad moderada a grave que no responden adecuadamente a tratamientos tópicos o fototerapia. Entre los agentes más utilizados se encuentran los corticosteroides sistémicos, la ciclosporina, el metotrexato, el micofenolato mofetilo y, más recientemente, los inhibidores de JAK y los anticuerpos monoclonales como el dupilumab. Estos tratamientos actúan modulando la respuesta inmunitaria hiperactiva característica de la dermatitis atópica, reduciendo la inflamación crónica y mejorando significativamente los síntomas clínicos (27).

Sin embargo, debido a sus potenciales efectos secundarios y a la necesidad de un monitoreo cercano, su uso debe ser cuidadosamente evaluado y supervisado por un especialista. La selección del inmunomodulador adecuado depende de factores como la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades del paciente y la respuesta previa a otras terapias, siempre buscando un equilibrio entre eficacia y seguridad (27).

En la tabla 1 se detalla las principales características de los tratamientos de la DA.

Tabla 1. Tratamientos para la dermatitis atópica

Categoría	Tratamiento	Descripción
Hidratación	Emolientes y cremas hidratantes	Mantiene la piel hidratada, reducen la sequedad y fortalecen la barrera cutánea.
Cuidado de la piel	Jabones suaves y sin fragancia	Evitan irritaciones en la piel sensible.
Medicamentos tópicos	Corticoides tópicos	Reducen la inflamación y alivian el enrojecimiento y el picor.
	Inhibidores de calcineurina	Alternativa a los corticoides para uso prolongado en áreas sensibles como cara y cuello.
Medicamentos sistémicos	Antihistamínicos orales	Ayudan a controlar el picor intenso, especialmente durante la noche.
	Inmunosupresores (p. ej., ciclosporina)	Para casos graves que no responden a otros tratamientos.
Fototerapia	Terapia con luz ultravioleta (UVB o UVA)	Útil en casos moderados a graves, bajo supervisión médica.
Estrategias preventivas	Evitar alérgenos y desencadenantes	Identificar y minimizar el contacto con irritantes como polvo, perfumes o alimentos específicos.
	Uso de ropa de algodón	Reduce la fricción y evita irritaciones en la piel.
Tratamientos emergentes	Biológicos (p. ej., dupilumab)	Dirigidos a casos severos, actúan sobre el sistema inmunológico para reducir la inflamación crónica.
Apoyo adicional	Educación y asesoramiento	Enseñar al paciente y a su familia sobre el cuidado adecuado de la piel y cómo manejar los brotes.
	Terapia psicológica	Para abordar el impacto emocional de la enfermedad en casos graves.

Realizado por autores.

Nuevas opciones terapéuticas

En los últimos años, han surgido nuevas opciones terapéuticas para el manejo de la dermatitis atópica, ampliando las posibilidades de tratamiento más allá de los enfoques convencionales. Entre estas, destacan los inhibidores de JAK, que han mostrado eficacia en el control de la inflamación y el prurito asociado a esta enfermedad, ofreciendo una alternativa prometedora para pacientes con formas moderadas a severas (28).

Asimismo, los avances en terapias biológicas, como el dupilumab, han revolucionado el manejo de la dermatitis atópica al dirigirse específicamente a las vías inmunológicas implicadas en su patogénesis. Además, se están investigando otros agentes dirigidos a diferentes dianas moleculares, lo que podría diversificar aún más las opciones terapéuticas en el futuro. Estas innovaciones representan un cambio significativo en la calidad de vida de los pacientes, especialmente aquellos que no responden adecuadamente a los tratamientos tradicionales o que presentan contraindicaciones para su uso prolongado. Sin embargo, es fundamental realizar una evaluación individualizada para seleccionar la estrategia más adecuada según las características clínicas de cada paciente (28).

CONCLUSIÓN

En conclusión, la dermatitis atópica representa un desafío significativo tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud debido a su naturaleza crónica, heterogénea y su impacto en la calidad de vida. El diagnóstico oportuno, basado en una adecuada evaluación clínica y la exclusión de otras condiciones dermatológicas, es fundamental para iniciar un manejo efectivo. Las estrategias terapéuticas deben ser personalizadas, combinando medidas no farmacológicas, como la educación del paciente y el uso de emolientes, con intervenciones farmacológicas que van desde corticosteroides tópicos hasta tratamientos sistémicos en casos graves. Además, los avances recientes en terapias biológicas ofrecen nuevas esperanzas para aquellos pacientes con formas refractarias de la enfermedad. Es esencial fomentar la investigación continua y la actualización del conocimiento médico para optimizar el abordaje de esta patología, promoviendo un enfoque multidisciplinario que aborde tanto los aspectos físicos como emocionales de los afectados.

REFERENCIAS

- Torres T, Ferreira EO, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on Atopic Dermatitis. *Acta Med Port.* 2019 Sep;32(9):606-613. doi: 10.20344/amp.11963.
- Robalino KIR, Herrera DTE, Cervantes ZDR, Gordillo SAM, Vásquez LEB. *Enfermedades de la Piel: Abordajes Modernos.* Cuevas Editores SAS. Marzo 2025. 41-59. ISBN:978-9942-695-91-8. <https://cuevaseditores.com/libros/2025/marzo/enfermedadesdelapiel.pdf>
- Ständer S. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med.* 2021 Mar 25;384(12):1136-1143. doi: 10.1056/NEJMra2023911.
- Avena-Woods C. Overview of atopic dermatitis. *Am J Manag Care.* 2017 Jun;23(8 Suppl):S115-S123.
- Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 Suppl 1:8-16. doi: 10.1159/000370220.
- Sacotte R, Silverberg JI. Epidemiology of adult atopic dermatitis. *Clin Dermatol.* 2018 Sep-Oct;36(5):595-605. doi: 10.1016/j.clindermatol.2018.05.007.

7. Kim J, Kim BE, Leung DYM. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. *Allergy Asthma Proc.* 2019 Mar 1;40(2):84-92. doi: 10.2500/aap.2019.40.4202.
8. Upadhyay PR, Seminario-Vidal L, Abe B, Ghobadi C, Sims JT. Cytokines and Epidermal Lipid Abnormalities in Atopic Dermatitis: A Systematic Review. *Cells.* 2023 Dec 8;12(24):2793. doi: 10.3390/cells12242793.
9. Yang G, Seok JK, Kang HC, Cho YY, Lee HS, Lee JY. Skin Barrier Abnormalities and Immune Dysfunction in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci.* 2020 Apr 20;21(8):2867. doi: 10.3390/ijms21082867.
10. Mohammad S, Karim MR, Iqbal S, Lee JH, Mathiyalagan R, Kim YJ, Yang DU, Yang DC. Atopic dermatitis: Pathophysiology, microbiota, and metabolome - A comprehensive review. *Microbiol Res.* 2024 Apr;281:127595. doi: 10.1016/j.micres.2023.127595.
11. Chovatiya R. Atopic Dermatitis (Eczema). *JAMA.* 2023 Jan 17;329(3):268. doi: 10.1001/jama.2022.21457.
12. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2020 Aug 1;396(10247):345-360. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31286-1. Erratum in: *Lancet.* 2020 Sep 12;396(10253):758. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31825-0.
13. Kellogg C, Smogorzewski J. Update on Atopic Dermatitis. *Adv Pediatr.* 2023 Aug;70(1):157-170. doi: 10.1016/j.yapd.2023.03.006.
14. Silverberg JL. Comorbidities and the impact of atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2019 Aug;123(2):144-151. doi: 10.1016/j.anai.2019.04.020.
15. Ahn C, Huang W. Clinical Presentation of Atopic Dermatitis. *Adv Exp Med Biol.* 2017;1027:39-46. doi: 10.1007/978-3-319-64804-0_4.
16. Maliyar K, Sibbald C, Pope E, Gary Sibbald R. Diagnosis and Management of Atopic Dermatitis: A Review. *Adv Skin Wound Care.* 2018 Dec;31(12):538-550. doi: 10.1097/01.ASW.0000547414.38888.8d.
17. Johnson KM, Will BM, Johnson DW. Diagnosis and management of atopic dermatitis. *JAAPA.* 2021 Jul 1;34(7):32-36. doi: 10.1097/01.JAA.0000753908.47562.7b.
18. Frazier W, Bhardwaj N. Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2020 May 15;101(10):590-598.
19. Davis DM, Waldman A, Jacob S, LeBovidge J, Ahluwalia J, Tollefson M, et al. Diagnosis, comorbidity, and psychosocial impact of atopic dermatitis. *Semin Cutan Med Surg.* 2017 Sep;36(3):95-99. doi: 10.12788/j.sder.2017.028.
20. Barrett M, Luu M. Differential Diagnosis of Atopic Dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2017 Feb;37(1):11-34. doi: 10.1016/j.iac.2016.08.009.
21. Clebak KT, Helm L, Uppal P, Davis CR, Helm MF. Atopic Dermatitis. *Med Clin North Am.* 2024 Jul;108(4):641-653. doi: 10.1016/j.mcna.2023.08.012.
22. Elahi N, Astaneh ME, Ai J, Rizwan M. Atopic dermatitis treatment: A comprehensive review of conventional and novel bioengineered approaches. *Int J Biol Macromol.* 2024 Dec;282(Pt 5):137083. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2024.137083.
23. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Christensen R, Lavrijsen A, Arents BWM. Emollients and moisturisers for eczema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Feb 6;2(2):CD012119. doi: 10.1002/14651858.CD012119.pub2.
24. Goh MS, Yun JS, Su JC. Management of atopic dermatitis: a narrative review. *Med J Aust.* 2022 Jun 20;216(11):587-593. doi: 10.5694/mja2.51560.
25. Sidbury R, Alikhan A, Bercovitch L, Cohen DE, Darr JM, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2023 Jul;89(1):e1-e20. doi: 10.1016/j.jaad.2022.12.029.
26. Fleming P, Yang YB, Lynde C, O'Neill B, Lee KO. Diagnosis and Management of Atopic Dermatitis for Primary Care Providers. *J Am Board Fam Med.* 2020 Jul-Aug;33(4):626-635. doi: 10.3122/jabfm.2020.04.190449.
27. Schuler CF 4th, Billi AC, Maverakis E, Tsoi LC, Gudjonsson JE. Novel insights into atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2023 May;151(5):1145-1154. doi: 10.1016/j.jaci.2022.10.023.
28. Gatmaitan JG, Lee JH. Challenges and Future Trends in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci.* 2023 Jul 12;24(14):11380. doi: 10.3390/ijms241411380.