Dermatitis atópica del adulto

Atopic Dermatitis in adults

Cecilia Laguna Argente, Juan José Vilata Corell
Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

Correspondencia:
Cecilia Laguna Argente
Servicio Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia
Avda. Tres Cruces s/n.
CP. 46014 Valencia. España.
Tel.: (+34) 961 972 000 (extensión 52119)
Fax.: (+34) 961 972 130
e-mail: cecipru@comv.es

Resumen

La dermatitis atópica es una dermatosis inflamatoria de curso crónico caracterizada por un intenso prurito. Se trata de una enfermedad multifactorial que resultaría de la interacción de factores genéticos, ambientales, defectos en la función barrera y una serie de factores inmunológicos. La dermatitis atópica afecta sobretodo a la infancia, pero también puede persistir o comenzar en el adulto. Los casos de adultos afectados recogidos en la literatura, hacen referencia casi exclusivamente a aquéllos en los que la enfermedad se inició en la infancia pero que permanece llegada la vida adulta. Sin embargo, debemos tener en cuenta otro subgrupo de pacientes libres de enfermedad durante la infancia en los que el comienzo de la dermatitis atópica se produce con los años incluso en la senectud. A pesar de que en este subgrupo las lesiones afectan tipicamente a flexuras en forma de eczema exudativo o liquenificado, existe un número no despreciable de pacientes con lesiones de distribución o morfología atípica.Revisamos la etiopatogenia, criterios diagnósticos, clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento, incidiendo en la terapéutica de la dermatitis atópica severa o refractaria a los tratamientos convencionales.

(Laguna Argente C, Vilata Corell J. J. Dermatitis atópica del adulto. Med Cutan Iber Lat Am 2006;34:5-10)

Palabras clave: dermatitis atópica, eczema atópico, terapia inmunosupresora.

Summary

Atopic dermatitis is a highly pruritic chronic inflammatory skin disorder. The disease results from an interaction between susceptibility genes, the host's environment, skin barrier defects and immunologycal factors. It's a common condition that is often thought to predominantly affect infants and children.Reports on adult disease are most exclusively related to the early-onset atopic dermatitis extending into adult life. However, atopic dermatitis may begin for the first time at an adult age, this subgroup is called adult-onset atopic dermatitis.Although a majority of patients has typical flexural distribution and lichenified/ exudative eczematous pattern, a considerable number of patients could have a different distribution and different morphology.Pathogenesis, clinical patterns and distribution, diagnostic criteria, differential diagnosis and management, specially systemic therapies used in severe or resistant cases of atopic dermatitis, are reviewed.

Key words: *atopic dermatitis, atopic eczema, immunosuppressive therapy.*

La dermatitis atópica (DA) es una dermatosis inflamatoria de curso crónico caracterizada por un intenso prurito y en la que los pacientes suelen asociar antecedentes personales o familiares de atopia. Se trata de una enfermedad fundamentalmente infantil (70-90% se presenta antes de los 5 años) pero puede persistir en la edad adulta. Un nuevo subgrupo de dermatitis atópica iniciada en la edad adulta ha sido descrito recientemente por Bannister y Freeman[1]. La prevalencia de la DA en niños se estima entre un 10-20% y en adultos entre 1-3%[2].

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la DA parece tener un carácter multifactorial y resultaría de la interacción de factores genéticos, factores ambientales, defectos en la función barrera, susceptibilidad a infecciones cutáneas y una serie de factores inmunológicos.

Respecto a la alteración de la función barrera, lo que se produce es una disminución en el estrato córneo de la cantidad de ceramidas debido a una expresión anómala de la enzima esfingomielindeacilasa; por otra parte la flora-bacteriana de la piel atópica secreta la enzima ceramidasa

que metaboliza la ceramida a esfingomielina y a ácidos grasos[3].

En la DA se produce una respuesta de linfocitos de tipo Th2 determinada por factores genéticos y ambientales. Se ha demostrado que los factores genéticos tienen un claro papel en el desarrollo de la DA. Aproximadamente el 70% delos pacientes tienen antecedentes familiares de atopia. Mediante análisis de ligamiento genético se han identificado diversas regiones cromosómicas ligadas con la DA. Los genes que se han asociado de manera más fuerte son los polimorfismos en STAT-6, del promotor proximal de RANTES, IL-4, IL-4R α,y TGF-β[4,5]. En cuanto a los factores ambientales, se ha hablado de la teoría higienista, según la cual la excesiva higiene durante la infancia asociada al uso de antibióticos antes de los 2 años favorecería la respuesta Th2. En condiciones normales se activa la respuesta Th1 con un patrón de citocinas entre las que destacan el INFγ y la IL-2 que dan lugar a una reacción mediada por células.En la atopia, se activan los linfocitos Th2 que secretan IL-10, IL-4 e IL-5. La IL-4 actúa por una parte inhibiendo el INFγ y la diferenciación hacia Th1 y por otra parte favoreciendo la síntesis de IgE, facilitando así la inflamación alérgica. La IL-5 favorece la activación de eosinófilos.También se ha observado que debido a un aumento de la actividad de la fosfodiesterasa se produce una disminución en el AMP-cíclico intraceclular. El AMPc actúa inhibiendo las respuestas inflamatorias por lo que su disminución causaría un cuadro de hiperreactividad.

Toda esta respuesta se mantiene o favorece por diversos alergenos y agentes infecciosos (S.aureus, Malassezia furfur) que colonizan la piel atópica.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la dermatitis atópica se utilizan clásicamente los criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka (1980)[6]:

Criterios mayores

1. Prurito
2. Dermatitis crónica y recurrente
3. Morfología y distribución típica
4. Historia familiar o personal de atopia

Criterios menores

1. Xerosis
2. Test cutáneos positivos
3. IgE sérica elevada
4. Inicio en edad temprana
5. Tendencia a infecciones cutáneas
6. Dermatitis de manos y pies
7. Eccema de pezón
8. Conjuntivitis
9. Pliegue de Dennie-Morgan
10. Queratocono
11. Cataratas subcapsulares anteriores
12. Oscurecimiento orbital
13. Eritema o palidez facial
14. Pitiriasis alba
15. Pliegues anteriores del cuello
16. Prurito en la sudoración
17. Intolerancia a la lana o disolventes de lípidos
18. Acentuación perifolicular
19. Intolerancia a alimentos
20. Curso influenciado por factores ambientales
21. Dermografismo blanco

Diagnóstico: 3 o más criterios mayores y 3 o más criterios menores.

Otros criterios simplificados que se utilizan en estudios epidemiológicos son los de la United Kingdom Working Party (1994).

Clinicamente se distinguen tres fases:

1. Fase del lactante: hasta los 2 años. Con afectación predominante de la cara a excepción del triángulo nasogeniano y áreas extensoras

2. Fase de la infancia: entre 2-12 años con afectación de flexuras

3. Fase adolescencia y adulto: afectación de flexuras, cabeza y cuello y manos

La intensidad de las lesiones tiende a remitir a partir de los 30 años pero hasta el 40%[7] de los pacientes con dermatitis atópica continuará con la enfermedad durante la edad adulta o tendrá recurrencias a lo largo de su vida.

Pero además de estos pacientes adultos con enfermedad ya conocida desde la infancia, debemos tener en cuenta otro subgrupo de pacientes en los que el comienzo de la enfermedad se produce en la edad adulta[1]. Un cambio en el ambiente climático podría estar implicado[8], los pacientes nacidos en un entorno húmedo podrían tener la enfermedad de forma subclínica y en el momento de mudarse a un clima más seco ya de adultos, podrían desarrollarla.

La forma más frecuente de presentación en el adulto sería la que afectaría tipicamente a flexuras, bien en forma de eczema exudativo o liquenificado. Sin embargo, hasta en un 11% de los pacientes[8], la distribución no es tipicamente flexural y pueden presentar variantes morfológicas atípicas dificultando el diagnóstico, con aspectos clínicos parecidos al eczema numular, al prúrigo o la dermatitis seborreica.

Ingordo et a.l[9] notificaron que la afectación de las flexuras en el grupo de inicio en la infancia era más frecuente que en el grupo que comienza en la edad adulta.

Asimismo Diepgen et al.[10] documentaron que los pacientes con atopia pueden desarrollar dermatitis sin afectación de flexuras. Como en la infancia temprana, cabeza y cuello son una de las principales zonas afectadas[11]. Las manos y los párpados también se afectan con frecuencia y pueden ser en muchos casos las localizaciones de comienzo de la enfermedad.

Para el diagnóstico debemos realizar una buena historia clínica recogiendo antecedentes personales y familiares de atopia, pricks cutáneos, determinación de IgE, pruebas del parche para descartar una dermatitis de contacto alérgica y en las lesiones numulares pruebas micológicas. El diagnóstico diferencial se hará también con la sarna y con linfomas cutáneos de células T por lo que realizaremos estudio histopatológico. Si el paciente presenta eritrodermia, una de las formas clínicas más graves, haríamos el diagnóstico diferencial con otras eritrodermias.

Además de la eritrodermia, otras complicaciones frecuentes son las infecciosas, bien sea de etiología bacteriana (*S.aureus*), víricas (infección diseminada por virus herpes simple) o fúngicas (*Malasezia furfur*).

Otro aspecto a remarcar es la relación observada entre el número de criterios menores que presenta el paciente y la severidad de la dermatitis atópica. Esen Ozcaya[8] observó en un estudio retrospectivo que incluía 63 pacientes con DA del adulto que si el paciente presentaba más de seis criterios menores la DA tenía un curso más grave. Lodén et al.[12] mostraron una relación entre el número de criterios menores y la severidad de la xerosis cutánea.

Proceder con el paciente

Sabemos que en el momento actual no existe un tratamiento curativo para la dermatitis atópica estando los tratamientos actuales centrados en el alivio sintomático de la enfermedad. De esta forma, en los casos leves o moderados los brotes se controlan en general con el uso de terapia tópica mientras que en los casos graves que no responden al tratamiento tópico es preciso recurrir a la fototerapia o a los tratamientos sistémicos (Tabla 1: Algoritmo terapéutico[13]).

En el tratamiento inicial se utilizan emolientes para la xerosis junto a medidas educativas destinadas a evitar o disminuir la exposición a los factores desencadenantes. En los pacientes que, tras la aparición de las primeras manifestaciones (prurito o eczema), son diagnosticados por primera vez, el tratamiento dependerá de la intensidad de los síntomas. Así en los casos graves se recomendará el uso durante un corto plazo de tiempo de esteroides tópicos y en los casos moderados-leves inhibidores tópicos de la calcineurina (ITC) pimecrolimus y tacrolimus. Éstos bloquean la activación de las células T, actúan uniéndose a la macrofilina-12 formando un complejo que inhibe a la calcineurina evitando así la producción de citocinas inflamatorias. La acción selectiva sobre los linfocitos T sin actuar sobre la célula endotelial ni sobre los fibroblastos les confiere la ventaja sobre los corticoides tópicos de no inducir atrofia ni telangiectasias. Cuando el grado de severidad de la enfermedad es importante, el tacrolimus al 0.1% se muestra más efectivo que el pimecrolimus al 1% en el alivio de los signos y síntomas de la enfermedad, lo que puede estar en relación con el hecho de que *in vitro* tacrolimus tiene una afinidad por la macrofilina tres veces superior a pimecrolimus.

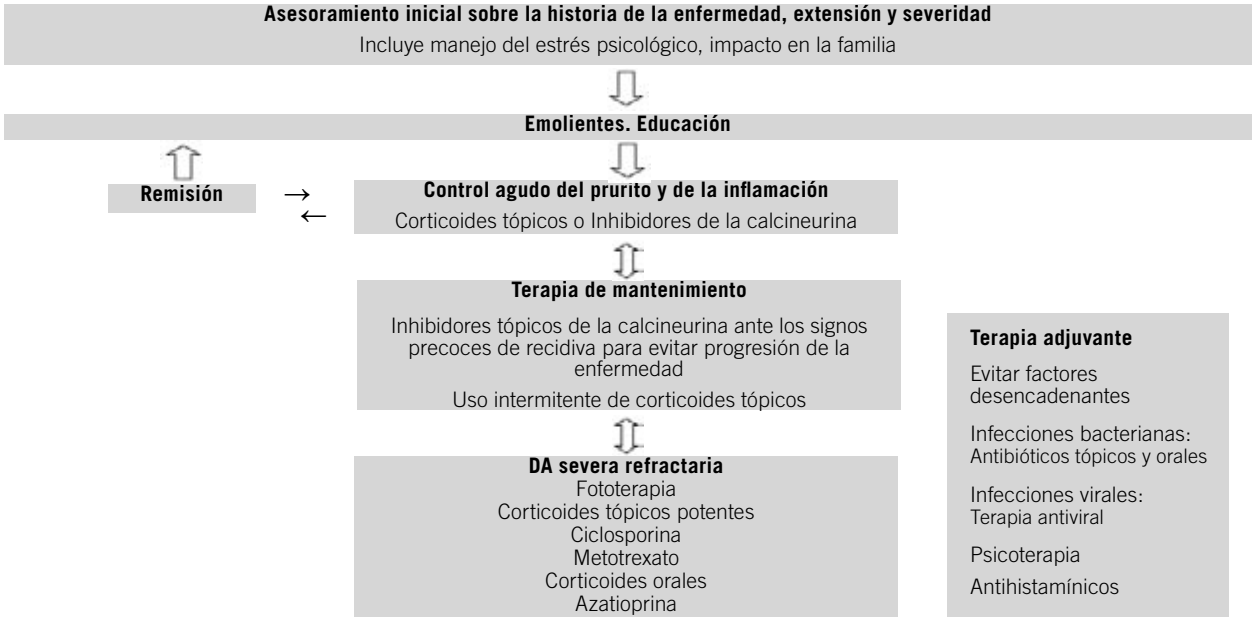
También ha sido demostrado que ambos son muy útiles en el tratamiento a largo plazo. Aplicados al inicio de la sintomatología, son capaces de abortar la aparición de brotes y alargan el espacio entre los mismos, mejorando el control global de la enfermedad y permitiendo reducir o eliminar el uso prolongado de corticoides.

Una vez conseguida la remisión inicial el paciente deberá continuar con el uso de emolientes. A partir de este momento lo más habitual es que el paciente sufra recurrencias con mayor o menor frecuencia, según los casos. Entonces es cuando la utilización precoz e intermitente de los inhibidores tópicos de la calcineurina adquirirá un especial protagonismo en el control de la enfermedad y lograr la remisión del brote incipiente. Una vez conseguida la remisión se continuará con la aplicación de emolientes. El uso de los corticoides se reservará para las exacerbaciones agudas que no puedan ser controladas con los ITC. Actuando de esta manera se optimiza el papel de los corticoides tópicos, los cuales son muy eficaces en el tratamiento de las exacerbaciones agudas, al mismo tiempo que se minimiza el tiempo durante el cual son utilizados, disminuyendo de esta forma sus potenciales efectos secundarios. Sólo en el caso de infecciones graves se debe suspender el tratamiento con los ITC hasta que la infección haya respondido adecuadamente el tratamiento. En caso de infecciones leves y localizadas bastará añadir el tratamiento antiinfeccioso adecuado sin necesidad de suspender el tratamiento, salvo en las zonas de piel infectada. En caso de una erupción variceliforme de Kaposi se deberá administrar antivirales activos frente al virus del herpes simple por vía sistémica. Si los signos y síntomas de la DA son refractarios al tratamiento tópico se debe recurrir a otras opciones terapéuticas como fototerapia o fármacos de acción sistémica como corticoides orales,ciclosporina, metrotexato, micofenolato mofetil y otros.

Tratamiento sistémico

Además de corticoides orales se ha empleado clásicamente ciclosporina a dosis de 5 mg/kg/día mostrándose eficaz en reducir la extensión de la enfermedad y la severidad, me-

Tabla 1. Algoritmo para el tratamiento de la DA[13].



jorando el prurito y la calidad de vida[14,15]. Su potencial nefrotóxico limita el período de utilización y normalmente se sigue la pauta corta de 3-6 meses con control de la función renal y de la tensión arterial. Sin embargo en un ensayo multicéntrico 65 pacientes completaron 48 semanas de tratamiento a dosis iniciales de 2.5mg/kg/día con ajuste posterior según función renal, mostrándose ciclosporina segura y eficaz, concluyendo que en un grupo seleccionado de pacientes con DA severa podría estar indicada esta pauta larga de administración bajo una estricta monitorización[16]. La Ciclosporina estaría contraindicada en pacientes con patología renal y en aquellos con antecedentes de neoplasias por sus potenciales efectos carcinogénicos produciendo sobre todo carcinomas cutáneos y linfomas.

El Micofenolato mofetilo se utilizó en un estudio abierto en el que se incluyeron 10 pacientes con dermatitis atópica severa (SCORAD >50). Se produjo una mejoría del 68% en el SCORAD index después de 1g/día durante la primera semana y 2g/día durante las 11 semanas restantes. Se incluyeron pacientes que no habían respondido a otras terapias convencionales incluyendo INFγ. o ciclosporina. Las IgE totales disminuyeron de forma significativa. Después de 12 semanas se midió la IL-10 a fin de valorar la respuesta de linfocitos Th2 y el INFγ. para valorar la respuesta Th1 y se observó una disminución de la IL-10 a la vez que un aumento del INFγ. En cuanto a los efectos secundarios los más frecuentemente encontrados fueron gastrointestinales con náuseas, vómitos y diarrea. De forma más ocasional se produjeron alteraciones genitourinarias, efectos hematológicos y neurológicos (dolor de cabeza, dificultad para conciliarel sueño, tinnitus). Al contrario que otros inmunosupresores no produjo hepato- nefrotoxicidad. Tampoco se comunicaron infecciones víricas o bacterianas[17].

En otro estudio, también con 10 pacientes en el que se empleó micofenolatomofetil a dosis de 1g/12 horas durante un mes y 500 mg/12 horas en el segundo mes se produjo una mejora en el SCORAD index del 75%, aunque un paciente sufrió una retinitis herpética como complicación[18]. En conclusión micofenolato mofetil es una alternativa terapéutica en aquellos pacientes en los que por alguna afección renal está contraindicada ciclosporina.

Se han utilizado otras terapias sistémicas como metrotexato a dosis entre 5-25 mg/semana o azatioprina a dosis entre 50-200 mg/día, el problema de esta última es que su acción terapéutica no se inicia hasta pasadas 6-8 semanas.

El INFγ a dosis de 0.5-1.5 MU/m2, 3 veces por semana estimularía la respuesta Th1 inhibiendo la respuesta Th2.

La fototerapia se usa junto a otros tratamientos. La más eficaz es la que utilizadosis altas de UVA a 130J/cm2 durante 10-15 días aunque sólo se puede emplear 1-2 veces al año y la remisión que se consigue no es larga. UVB de banda estrecha es más útil en fases crónicas con afectación moderada.

Helioterapia. En un estudio prospectivo, 216 pacientes del norte de Europa con dermatitis atópica severa se trasladaron a las Islas Canarias y tras 2 semanas de helioterapia se observó una reducción del 70% en el SCORAD index , no se observó una diferencia significativa entre 2 o 3 semanas de tratamiento, además 3 meses más tarde el uso de corticoi-

des tópicos disminuyó de forma significativa, no se observó diferencias en cuanto al uso de emolientes[19].

Respecto a las inmunoglobulinas intravenosas(IGIV), a pesar de que se han publicado casos que sugieren un efecto beneficioso de las IGIV a grandes dosis, en un ensayo controlado que incluía a 10 pacientes, las IGIV no se asociaron con una mejoría significativa en los signos y síntomas de ladermatitis atópica, resultados que no apoyan el uso generalizado de las IGIV en los casos de DA refractaria a otros tratamientos, si bien es cierto que la muestra analizada fue muy pequeña[20]. En otro estudio señalaron que sería una alternativa terapéutica en los casos de DA resistente, sobre todo en niños, en adultos la respuesta sería mejor en asociación con otros tratamientos, en cualquier caso apuntan la necesidad de más ensayos controlados doble ciego para extraer conclusiones[21].

También se han empleado antifúngicos como ketoconazol e itraconazol pues la *Malasezia furfur* es un invasor común de la piel atópica.

El uso de antileucotrienos como montelukast se fundamenta en su acción inhibitoria sobre la enzima 5-lipooxigenasa[22].

Actualmente se encuentran en desarrollo los inhibidores tópicos de la fosfodiesterasa, que permitirían aumentar el AMPc intracelular fundamental para inhibir las respuestas inflamatorias[23] .

También otros fármacos biológicos como Omalizumab indicado en asma extríseco con pruebas positivas a aeroalergenos y Basiliximab podrían ser eficaces. Basiliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico humano/ratón con afinidad por el receptor CD25 de la IL-2 que se administra en bolus endovenoso. Kägi y Heyer[24], apuntaron que Basiliximab añadido a dosis bajas de ciclosporina podría producir una mejoría inmediata de pacientes con dermatitis atópica severa.

Bibliografía

1. Bannister MJ, Freeman S. Adult-onset atopic dermatitis. Australas J Dermatol 2000;41: 225-8.
2. Leung D, Bieber T. Atopic dermatitis. Lancet 2003;361:151-60.
3. Murata Y, OgataJ, Higaki Y et al : Abnormal expresión espingomyelin acylase in atopic dermatitis: an etiologic factor for ceramide deficiency .J Invest Dermatol 1996;106: 1242-9.
4. Tamura K, Suzuki M, Arakawa H et al. Linkage and association studies of STAT-6 gene polimorphisms and allergic diseases. Int Arch Allergy Immunol 2003;131:33-8.
5. Novak N, Kruse S, Kraft S et al. Dichotomic nature of atopic dermatitis reflected by combined analysis of monocyte immunophenotyping and single nucleotide polymorphisms of the IL-4/IL-13 receptor gene: the dichotoky of extrinsic and intrinsic atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2002;119:870-5.
6. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol 1980;92:44-7.
7. Graham-Brown RC. Atopic dermatitis: predictions,expectations and outcomes.J Am Acad Dermatol 2001;45:561-3.
8. Esen Ozcaya. Adult-onset atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2005;52:579-82.
9. Ingordo V, D´Andria G, D´Andria C. Adult-onset atopic dermatitis in a patch test population. Dermatology 2003;206:197-203.
10. Diepgen TL, Sauerbrei W, Fartasch M. Development and validation of diagnostic scores for atopic dermatitis incorporating criteria of data quality and practical usefulness. J Clin Epidemiol 1996;49:1031-8.
11. Oranje AP, de Waard-van der Spek FB. Atopic dermatitis: review 2000 to January 2001. Curr Opin Pediatr 2002;14:410-3.
12. Lodén M, Anderson A-C, Lindberg M. The number of diagnostic features in patients with atopic dermatitis correlates with dryness severity. Acta Derm Venereol 1999;78:387-8.
13. Ellis C, Luger T. International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCADII): clinical update and current treatment strategies. Br J Dermatol 2003;148:3-10.
14. Sowden JM, Berth-Jones J, Ross JS, et el. Double-blind controlled,crossover estudy of cyclosporin in adults with severe refractory atopic dermatitis. Lancet 1991;338:137-40.
15. Salek MS, Finlay AY, Luscombe DK,et al. Cyclosporin greatly improves de quality of life of adults with severe atopic dermatitis. A randomized, double-blind,placebo-controlled trial. Br J Dermatol 1993;129: 422-30.
16. Berth-Jones J, Graham-Brown RAC, Marks R, et al. Long-term efficacy and safety of cyclosporin in severe adult atopic dermatitis. Br J Dermatol 1997;136:76-81.
17. Neuber K, Schwartz I, Itschert G, Tom Dieck A. Treatment of atopic eczema with oral mycofenolate mofetil. Br J Dermatol 2000;143:385-91.
18. Grundmann-Kollmann M, Podda M, Ochsendorf FR et al. Mycofenolate mofetil is effective in the treatment of atopic dermatitis. Arch Dermatol 2001;137:870-3.
19. Autio P, Komulainen P, Larni H. Heliotherapy in Atopic dermatitis. A prospective Study on Climatotherapy using the SCORAD index. Acta Derm Venereol 2002;82:436-40.
20. Paul C, Lahfa M, Bachelez H, Chevret S, Dubertret L. A randomized controlled evaluator-blinded trial of intravenous immunoglobulin in adults with severe atopic dermatitis. Br J Dermatol 2002;147: 518-22.
21. Jolles S. A review of high-dose intravenous immunoglobulin treatment for atopic dermatitis. Clin Exp Dermatol 2002;27:3-7.
22. Nettis E, Pannofino A, Fanelli M, Feriannini A, Tursi A. Efficacy and tolerability of Montelukast as a therapeutic agent for severe atopic dermatitis in adults. Acta Derm Venereol 2002;82:297-320.
23. Hanifin JM, Chan SC, Cheng JB, et al. Type 4 phosphodiesterase inhibitors have clinical and in vitro anti-inflammatory effects in atopic dermatitis. J Invest Dermatol 1996;107:51-6.
24. Kägi MK, Heyer G. Efficacy of basiliximab,a chimeric anti-interleukin-2 receptor monoclonal antibody, in a patient with severe chronic atopic dermatitis. Br J Dermatol;145: 350-51

Cuestionario de autoevaluación

1. El diagnóstico diferencial de la DA del adulto debe hacerse con:
   a) Dermatitis de contacto alérgica
   b) Micosis fungoide
   c) Sarna
   d) Todas son correctas

2. La prevalencia de la DA en el adulto se estima:
   a) 1-3%
   b) 15-20%
   c) 30-35%
   d) 50-55%

3. Respecto a la etiopatogenia de la DA:
   a) Se produce una respuesta inflamatoria de tipo Th2
   b) Se produce un aumento del AMPc intracelular
   c) Se produce una disminución del AMPc intracelular
   d) a y c son correctas

4. La respuesta Th2 se caracteriza por el siguiente patrón de citocinas:
   a) IL-2, INF-γ
   b) IL-2, IL-4
   c) IL-4, IL-5, IL-10
   d) Ninguna es correcta

5. El porcentaje de niños con DA que seguirán con la enfermedad ya de adultos o tendrán recurrencias llegada la vida adulta es:
   a) 1%
   b) 40%
   c) 10%
   d) 60%

6. Los efectos secundarios más frecuentes de micofenolato mofetil son:
   a) Gastrointestinales
   b) Infecciosos
   c) Hepatotoxicidad
   d) Nefrotoxicidad

7. En el suero de pacientes tratados con MMF se ha observado:
   a) Incremento de la IL-10
   b) Incremento del INFγ
   c) Incremento de las IgE totales
   d) Disminución del INFγ

8. En relación a la azatioprina:
   a) Su inicio de acción es inmediato
   b) Se emplea a dosis de 25mg/día
   c) Su inicio de acción es tardío
   d) a y b son ciertas

9. En la DA se han propuesto los siguientes tratamientos biológicos:
   a) Rituximab
   b) Adalimumab
   c) Basiliximab
   d) Ninguna es cierta

10. Respecto a los inhibidores tópicos de la calcineurina:
   a) Bloquean la activación de linfocitos T
   b) Actúan sobre la célula endotelial
   c) Actúan sobre los fibroblastos
   d) Todas son ciertas

11. Pimecrolimus y Tacrolimus:
   a) Son inhibidores tópicos de la calcineurina
   b) Actúan uniéndose a la macrofilina-12 formando un complejo que inhibe la calcineurina
   c) In vitro tacrolimus tiene una afinidad por macrofilina tres veces superior que pimecrolimus
   d) Todas son ciertas

12. La forma más frecuente de presentación de la DA en el adulto es:
   a) Eccema numular
   b) Eccema en áreas de extensión
   c) Eccema en flexuras
   d) Eritrodermia

13. Son localizaciones frecuentes de inicio en la DA del adulto:
   a) Manos y pápados
   b) Periorificial
   c) Tronco
   d) Región lumbar

14. En el tratamiento sistémico de la DA se incluyen los siguientes excepto:
   a) Metotrexato
   b) INFα
   c) Micofenolato mofetil
   d) Inmunoglobulinas i.v

15. No es un criterio mayor de DA:
   a) Prurito
   b) Historia familiar o personal de atopia
   c) Elevación de IgE
   d) Dermatitis recurrente

16. Respecto a la severidad de la DA:
   a) A mayor número de criterios menores, mayor severidad de la DA
   b) Se ha observado que en los pacientes con 6 o más criterios menores la severidad de la DA es mayor
   c) No existe relación entre el número de criterios menores y la severidad de la DA
   d) a y b son ciertas

17. Son complicaciones de la DA:
   a) Erupción variceliforme de Kaposi
   b) Dermatitis exfoliativa-eritrodermia
   c) Infecciones bacterianas
   d) Todas son ciertas

18. Para el diagnóstico diferencial de la DA del adulto realizaremos las siguientes pruebas complementarias:
   a) Biopsia
   b) Pruebas epicutáneas
   c) Prick test
   d) Todas son ciertas

19. En cuanto a las inmunoglobulinas i.v:
   a) Su uso en la DA tiene claros beneficios
   b) En adultos es mejor su uso en monoterapia
   c) En niños tienen mejores resultados
   d) En adultos tienen mejores resultados

20. Son criterios menores de DA:
   a) Prurito
   b) Xerosis
   c) Oscurecimiento orbital
   d) b y c son ciertas

Respuestas del cuestionario: Aparecerán en esta página en el número 3 de 2006.

Respuestas del cuestionario del número 5 de 2005: 1c 2d 3c 4c 5a 6b 7e 8c 9b 10c 11e 12d 13b 14e 15b 16d 17b 18a 19d 20e.