



FACULTAD DE FARMACIA

Grado en Farmacia

Revisión Sistemática de tratamiento cosmético
antipolución contra la dermatitis

Memoria de Trabajo Fin de Grado

Sant Joan d'Alacant

Junio 2022

Autor: [Carmen Puig Jover](#)

Modalidad: Revisión bibliográfica

Tutor: [Amelia Ramon Lopez](#) y Silvia Márquez Megías



ÍNDICE

ÍNDICE	2
RESUMEN	3
INTRODUCCIÓN	4
Clasificación.....	4
Dermatitis de contacto irritativa	6
Dermatitis de contacto alérgica	8
Dermatitis Atópica	9
Contaminación	11
Ácido ascórbico (Vitamina C).....	13
Tocoferol (vitamina E)	13
Ácido ferúlico	14
OBJETIVO	15
MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
Diseño:	15
Fuente de obtención de datos:	15
Tratamiento de la información:	15
Selección final de artículos:	17
Criterios de exclusión:.....	17
RESULTADOS.....	18
DISCUSIÓN	21
CONCLUSIÓN.....	29
BIBLIOGRAFÍA	30
Anexo 1	35

RESUMEN

Introducción: La dermatitis es una de las afectaciones dermatológicas con mayor relevancia en todas las edades. Debido a la amplia diversidad de presentaciones clínicas, edad de aparición de los signos, factores de riesgo que pueden provocar dicha afectación, podemos considerar a la dermatitis como una problemática sobre la cual no hay consenso común sobre qué la provoca, cómo tratarla y cómo prevenirla. Con el aumento del interés cosmético y la mayor preocupación sobre el medio ambiente, empresas cosméticas han lanzado líneas de cosméticos las cuales prometen que previenen y corrigen defectos en la piel causados por la contaminación ambiental, que son llamados cosméticos antipolución.

Objetivo: El objetivo de este Trabajo de fin de Grado es la revisión bibliográfica de los tratamientos cosméticos aplicados en pacientes con dermatitis causada por la contaminación ambiental, con el fin de poder estudiar si estos cosméticos llamados antipolución presentan eficacia en el tratamiento y prevención de esta enfermedad.

Métodos: Los datos se consiguieron de la consulta vía Internet, a partir de las siguientes bases de datos bibliográficas del ámbito de las ciencias de la salud: MEDLINE (vía Pubmed), The Cochrane Library, Web of Science y Scopus.

Resultado y discusión: Tras realizar la búsqueda y realizar un análisis crítico, se incluyeron finalmente 3 artículos en este trabajo. Los antioxidantes son capaces de prevenir el mecanismo de patogenia de los contaminantes, no se encontró resultados sobre cosméticos antipolución usados para el tratamiento de la enfermedad.

Conclusión: No hay evidencia sobre cosméticos que puedan tratar la dermatitis producida por contaminación, pero en cambio debido al mecanismo de acción de los antioxidantes los cosméticos antipolución son una opción muy interesante a utilizar con el fin de prevenir la aparición de la dermatitis.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis es una de las afectaciones dermatológicas con mayor relevancia desde temprana edad. Debido a la amplia diversidad de presentaciones clínicas, edad de aparición de los signos, factores de riesgo que pueden provocar dicha afectación, podemos considerar a la dermatitis como una problemática sobre la cual no hay consenso común sobre qué la provoca, cómo tratarla y cómo prevenirla¹.

Según la Real Academia Nacional de Medicina de España se define como *Dermatitis a cualquier inflamación, aguda, subaguda o crónica de la piel con afectación dermoepidérmica, en ocasiones mínima. Los patrones de la inflamación pueden ser muy variados, por lo que recibe diversas denominaciones como eccematosa, psoriasiforme, liquenoide, herpetiforme, etc²*. De forma común, el término eccema y dermatitis se usan como sinónimos para referirse a una respuesta inflamatoria dérmica, pero a la práctica se tiende a imponer el término eccema a cuando se produce esta inflamación por origen endógeno y dermatitis cuando es exógeno³.

Clasificación

De todas formas, el eccema y/o dermatitis presenta unas características definidas según en qué estado evolutivo se encuentre, estado agudo, subagudo o crónico. En el estado agudo se caracteriza por presentar vesículas con aspecto seroso, eritemas y edema (Fig 1-1), que a nivel microscópico se puede observar que en la epidermis predomina la espognosis, esto consiste en que la epidermis toma el aspecto de “esponja” debido a que el líquido empuja y separa las células escamosas. Además, en este estadio se puede observar vesículas intraepidérmicas formadas por este líquido, y la presencia de eosinófilos y linfocitos debido a la respuesta inflamatoria³.



Fig 1-1. Ejemplo de piel con eccema agudo con eritema, vesículas y exudación. Marsol IB, editor. Ferrandiz. Dermatología Clínica. 5a ed. Elsevier; 2019.

En el caso de presentar costras y descamación nos encontramos con un eccema en estado subagudo (Fig 1-2), que a microscopio se observa una disminución del líquido por lo que la espognosis se verá disminuida, pero se observará un aumento del engrosamiento de la piel debido al aumento de células nucleadas en los queratinocitos más superficiales, fenómeno conocido como acantosis con paraqueratosis. Además, habrá un aumento del volumen de los linfocitos³.



Fig 1-2. Ejemplo de piel con eccema subagudo con presencia de costras y el inicio de la descamación. Marsol IB, editor. Ferrandiz. Dermatología Clínica. 5a ed. Elsevier; 2019.

Por último, en el estado crónico se presenta con liquenificación o engrosamiento exagerado de la piel (Fig 1-3) ya que la paraqueratosis es sustituida por hiperqueratosis y los procesos interpilares de la epidermis se vuelven más largos y gruesos³.



Fig 1-3. Ejemplo de piel con eccema crónico con liquenificación o engrosamiento exagerado de la piel Marsol IB, editor. Ferrandiz. Dermatología Clínica. 5a ed. Elsevier; 2019.

Cómo se ha mencionado con anterioridad, la dermatitis muestra una gran diversidad de presentaciones clínicas, diferentes edades, y distintos estados evolutivos las cuales son de gran relevancia para poder hacer un diagnóstico sobre el tipo de dermatitis. A continuación, expondremos los principales tipos de dermatitis, aunque para este trabajo nos centraremos en dos tipos de dermatitis que más adelante explicaremos.

Tabla 1. Clasificación de los tipos de eccema. Marsol IB, editor. Ferrandiz. Dermatología Clínica. 5a ed. Elsevier; 2019.

<u>Eccemas exógenos</u>	<u>Eccema endógeno</u>
<ul style="list-style-type: none"> ● Dermatitis de contacto irritativa ● Dermatitis de contacto alérgica ● Dermatitis de contacto fotoalérgica ● Erupción polimorfa lumínica de tipo eccematoso ● Eccema autolítico 	<ul style="list-style-type: none"> ● Eccema atópico ● Eccema numular ● Eccema craquelé ● Dermatitis plantar infantil ● Pitiriasis alba ● Neurodermatitis ● Dermatitis de estasis

Dermatitis de contacto irritativa

Es la dermatitis producida por el contacto con una sustancia irritante de forma continuada, ya sea física o química, que provoca daño tóxico a la piel con inflamación y sin la activación del

sistema inmune^{3,4}. Esta lesión puede ser producida por un irritante muy fuerte, que provocará la lesión al poco tiempo del contacto, o por un continuado contacto por un irritante más leve, como podría ser el jabón o el agua, este caso es el más común. Esta intensidad dependerá de sus factores físico-químicos, concentración de este, composición química, y demás variables³.

Este tipo de dermatitis es de gran relevancia, ya que es la más común en todos los rangos de edad, aunque es más frecuente que aparezca a edades más tempranas. A pesar de esto, hay que resaltar la importancia de esta dermatitis ya que el 95% de los casos de enfermedad dermatológica a nivel laboral son producidas por dermatitis de contacto, las cuales el 80% son de tipo irritativa⁵.

Como previamente se ha explicado, el eccema y/o dermatitis presenta unas características definidas según en qué estado evolutivo se encuentre. En la clínica, la dermatitis por contacto irritativa aguda se caracteriza por presentar inflamación, edemas, y dolor en la zona donde se ha producido el contacto (Fig 2-1), y en caso de que el agente irritativo sea muy agresivo se produce necrosis³.



Fig 2-1. Ejemplo caso de dermatitis por contacto irritativa aguda. Marsol IB, editor. Ferrandiz. Dermatología Clínica. 5a ed. Elsevier; 2019.

La dermatitis por contacto irritativa crónica es aquella que aparece cuando un conjunto de agentes irritativos, que de por sí mismos no son capaces de producir una dermatitis clínica, son expuestos a la piel en repetidas ocasiones provocando el daño celular. Este tipo de dermatitis favorece la aparición de otras, como por ejemplo dermatitis de contacto alérgica, ya que el daño sobre la barrera epitelial promueve el paso de sustancias sensibilizantes a la dermis. En la

clínica, la dermatitis por contacto irritativa crónica se caracteriza por sequedad, descamación, fisuración y presencia de eritema³ (Fig 2-2).



Fig 2-2. Ejemplo caso de dermatitis por contacto irritativa crónica. Marsol IB, editor. Ferrandiz. Dermatología Clínica. 5a ed. Elsevier; 2019.

Dermatitis de contacto alérgica

Es la dermatitis producida por el contacto con un alérgeno previamente sensibilizado, que provoca la aparición de un eccema por reacción inflamatoria. Por lo general este alérgeno es un hapteno que es capaz de producir la activación del sistema inmunitario al unirse a macromoléculas más complejas. Desde el punto de vista clínico, la dermatitis de contacto alérgica se manifiesta con lesiones exudativas, vesículas, costras y eritemas en el caso de estar en estado agudo, y con costras, descamación y eritemas en estado crónico³.

El mecanismo de patogenia de este tipo de dermatitis consiste en una reacción de hipersensibilidad de tipo 4. Hay una primera fase de sensibilización, en el que el alérgeno se une por enlaces covalentes a una glucoproteína que se encuentra en la superficie de las células de Langerhans y será presentada a los linfocitos T en el ganglio linfático regional. Una vez han sido presentadas, los linfocitos T son clonados y dan como resultado linfocitos T memoria específicos para el alérgeno, de esta manera se consigue la sensibilización. A continuación, ocurre la fase de reexposición o desencadenante, que surge días o años después de la primera exposición. Esta reexposición provocará la activación del sistema inmunitario mediante la producción de IL-12 que inducirá la diferenciación a linfocitos Th1, con esto se conseguirá la activación de IL-2, que producirá la liberación de más linfocitos. Estos linfocitos colaboradores también secretarán interferón-gamma, que activa a los macrófagos y a los fibroblastos para

causar angiogénesis y fibrosis. Además, también actuarán los linfocitos T CD8 + que liberarán citotoxinas que producirán lesión tisular. Todo esto no se producirá hasta 24-72 horas después de la exposición^{3,6}.

Dermatitis Atópica

La dermatitis atópica se describe cómo un trastorno inflamatorio de la piel de tipo crónico o recidivante eczematoso, que produce una disfunción en la barrera de la epidermis. El significado médico del término atópico, hace referencia a la predisposición genética que presentan algunas personas a sufrir reacciones de hipersensibilidad frente a agentes externos³.

Estudios epidemiológicos muestran que esta enfermedad afecta entre el 15 y el 20% de la población infantil, y entre el 1 y 3 % de la población adulta a nivel mundial⁷. Hay que destacar que la variabilidad de esta enfermedad no solo se debe por las diferencias genéticas, sino también por distintos factores ambientales cómo podría ser un ambiente urbano e industrial, siendo más representativa esta enfermedad en países como Estados Unidos y el oeste de Europa, en los cuales rondan las cifras del 20 % de la población³. En España estos estudios demuestran que un 7,2% de la población sufre de dermatitis atópica, uno de los valores más altos de todo Europa⁸. También se muestra que el 85% de la dermatitis atópica surge por primera vez en los primeros años de vida del paciente, de 3 a 5 años y que remite en la edad adulta^{7,10}, por lo que supone una preocupación en la calidad de vida de los pacientes en todas las edades.

En este tipo de dermatitis se destaca la presencia de la piel seca en los pacientes, esto es debido a la alteración de la barrera epidérmica por cambios en la estructura proteica y lipídica de la piel. Entre las alteraciones más destacables encontramos la disminución de ceramidas y la alteración genética de la producción de profilagrina. Un tercio de los pacientes con dermatitis atópica sufren mutaciones en el gen de la profilagrina, precursor de la filagrina que a su vez es un elemento estructural importante en las capas altas de la epidermis, con lo que se consigue que la piel sea más perceptiva a sufrir alteraciones por agentes externos^{3,7,9}.

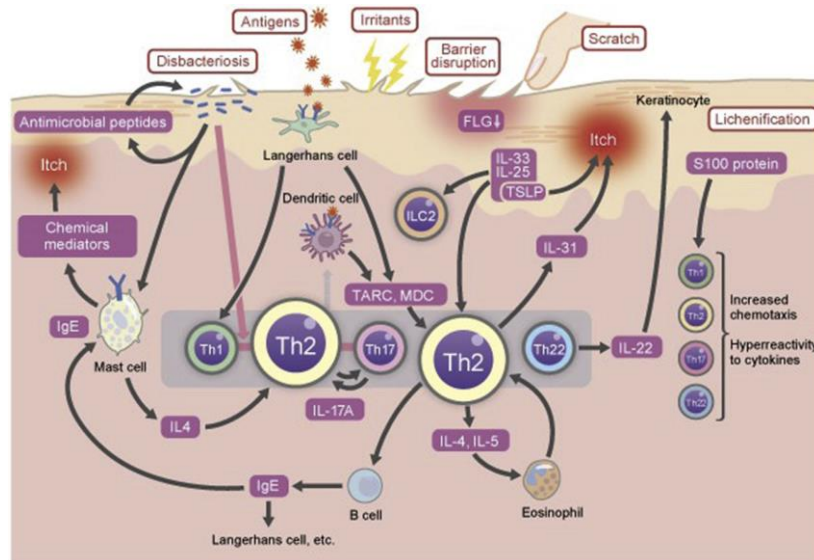


Fig 3. Mecanismo de patogenia de la dermatitis atópica. Norito Katoh et al, Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020, Allergology International, Volume 69, Issue 3, 2020

A continuación, se explicará el mecanismo de etiopatogenia de la dermatitis atópica (Fig-3). Tenemos una fase inicial en la que se activarán los linfocitos Th2, que producirán IL-4 y IL-13 y la consecuente activación de linfocitos B, los queratinocitos secretarán linfopoyetina estromal tímica (LET), y se originará una disminución de los péptidos antimicrobianos (PAM) de la epidermis. En la fase aguda de la enfermedad, se observa como además de la presencia de Th2 en la dermis, hay una movilización de distintas células antiinflamatorias como eosinófilos y mastocitos, gracias a la acción de IL-5. En la fase crónica tomará protagonismo los linfocitos Th22 que secretarán IL-22, esto provocará acantosis y defectos en la cornificación de la piel⁹.

Cabe destacar que las características de las erupciones cutáneas en la dermatitis atópica varían según la edad del paciente. En el caso de niños menores de 2 años las erupciones suelen aparecer en mejillas, frente y cabeza que aparecen con eritemas exudativos y costras, otros síntomas tardíos son la aparición de lesiones eritematovesiculosas en el triángulo nasogeniano y extremidades. A partir de los 2 años hasta los 13 las erupciones se caracterizan por ser menos exudativas y predomina la liquenificación, sequedad y heridas producidas por el rascado que en algunos casos llegan a sangrar, las zonas afectadas pasan a ser codos, rodillas, cuello y muñecas. En los casos de dermatitis de la población a partir de los 13 años estas erupciones

son cada vez menos exudativas y destaca la formación de placas engrosadas y liquenificadas, y la aparición del prurito característico, dando lugar a un picor muy violento y paroxístico. (9)

Contaminación

Como se ha mencionado anteriormente, no hay un consenso sobre qué provoca esta enfermedad dermatológica pero sí se conoce qué agentes externos pueden ser susceptibles a la hora de producir dermatitis. Entre los cuales podemos destacar los contaminantes del aire. Se ha podido comprobar que ha habido un aumento en la tendencia de aparición de enfermedades alérgicas en las últimas décadas a nivel mundial, por lo que se podría sospechar que este aumento ha sido producido por la contaminación ambiental y el cambio climático.

Varios estudios de cohorte^{11,12,13,14,15,19} muestran evidencia de que la polución del aire es un factor de riesgo en el empeoramiento de la dermatitis, aunque también se estudia que sea un factor en el desarrollo de esta. Así mismo se ha podido plantear un mecanismo sobre cómo los polutos del aire actúan sobre la piel y producen dermatitis atópica¹⁶ (Fig 4).

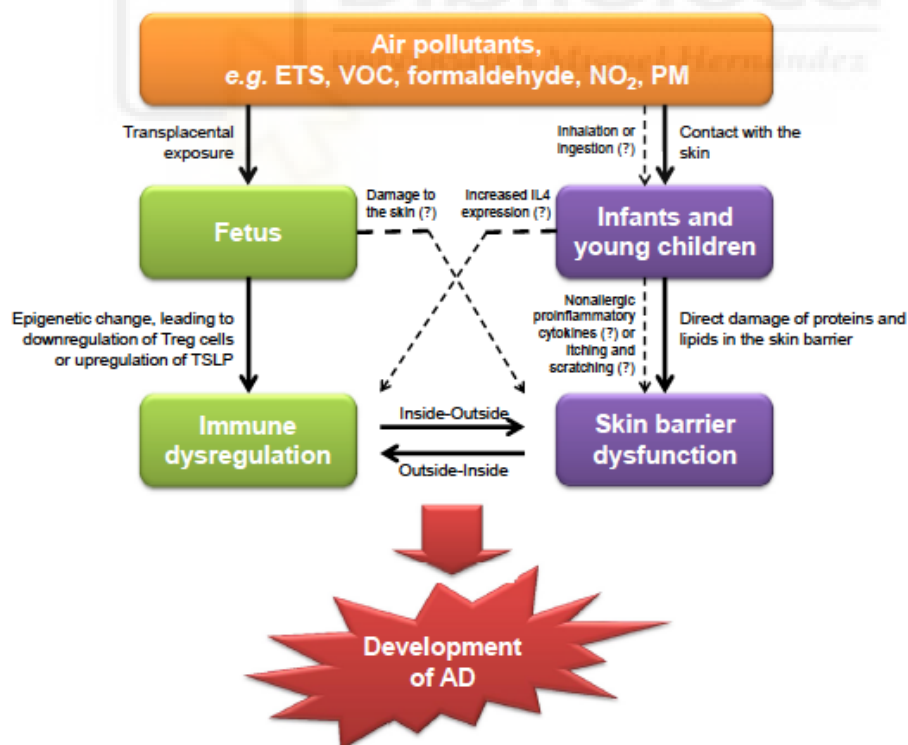


Fig 4. Propuesta de mecanismos de los polutos del aire que desembocan en la producción de dermatitis atópica. Ahn K. The role of air pollutants in atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol.2014

Por un lado, se produce una disfunción de la barrera cutánea debido al daño de proteínas, lípidos y ADN producido por especies reactivas de oxígeno y nitrógeno. los cuales producen un desajuste entre los oxidantes y antioxidantes de la piel. En un estudio esteptométrico con dinitrofenilhidrazina (DNP) realizado sobre muestras de piel biopsiadas, se pudo encontrar altos niveles de restos carbonilo el cual es un marcador para determinar el grado de oxidación de la piel, además se pudo observar que había un mayor grado de tinción inmunohistoquímica de DNP en las capas más superficiales de la piel¹⁶.

Por otro lado, también se ha observado en estudios de cohorte^{17,18} que existe una alteración en el estado inmunológico debido a una exposición previa de la polución del aire durante la fase fetal que puede desembocar en la aparición de dermatitis atópica. Podemos destacar que en los recién nacidos expuestos a contaminantes durante el embarazo, presentaban un aumento de células T productoras de IL-4 y una disminución en células T productoras de IFN-gamma.

Además de los polutos anteriormente mencionados, se ha podido observar en estudios de cohorte el efecto del ozono (O₃) sobre la aparición de dermatitis. Los queratinocitos de la epidermis expuestos a O₃ activan el receptor hidrocarburo arilo (AHR) que inducen la expresión de los genes del citocromo P450, en concreto se destaca en esta patología el aumento de CYP1A1 y el factor neurotrófico de Artemin (ARTN), ambos están implicados en la producción moléculas proinflamatorias como IL-8 y COX-2 y la formación de especies reactivas de oxígeno²⁰.

Todo esto concluye en la necesidad de poder evitar o revertir los síntomas de la dermatitis producida por los contaminantes y el cambio ambiental. El tratamiento para la dermatitis consiste principalmente en farmacoterapia y tratamiento cosmético, en este último se centra en la administración de emolientes que ayudan a la reconstrucción de la barrera de la piel y previenen la invasión de alérgenos en casos futuros⁹.

Con el aumento del interés cosmético y la mayor preocupación sobre el medio ambiente, empresas cosméticas han lanzado líneas de cosméticos las cuales prometen que previenen y corrigen defectos en la piel causados por la contaminación ambiental, que son llamados cosméticos antipolución.

Entre los ingredientes más usados como antipoluticos en la industria cosmética destacamos:

Ácido ascórbico (Vitamina C)

Es una vitamina hidrosoluble, la cual la podemos encontrar como ácido L-ascórbico (AA) y ácido L-dehidroascórbico. Esta es esencial para la vida ya que está implicada en múltiples procesos de reacciones de hidroxilación y oxidación, en la formación y conservación de colágeno, en la actividad inmunitaria celular y se ha generado la hipótesis que conjunto con otras vitaminas tiene una función protectora ante el daño celular producido por la oxidación²¹.

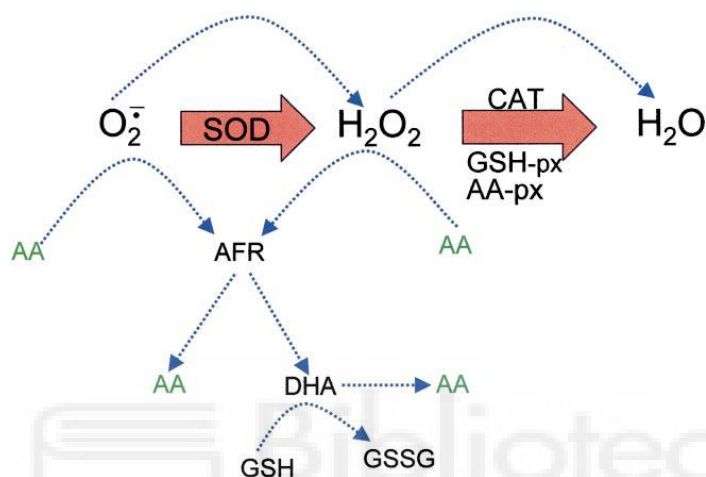


Fig. 4. Papel del AA en la detoxificación de los radicales libres. Las líneas punteadas azules indican reacciones no enzimáticas. Arrigoni O, De Tullio MC. Ascorbic acid: much more than just an antioxidant. *Biochim Biophys Acta*. 2002 Jan 15;1569(1-3):1-9.

El mecanismo de acción del ácido ascórbico para eliminación de los radicales libres consiste en que la GSH y la AA son capaces de eliminar H_2O_2 que queda libre en las células debido a su alta afinidad para el H_2O_2 ²¹(Fig. 4). Así, en colaboración de superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT) y las peroxidasas aseguran niveles bajos de anión superóxido y H_2O_2 y, por tanto, reduce el riesgo de formación de radicales hidroxilo²¹.

Tocoferol (vitamina E)

La vitamina E es un conjunto de 8 compuestos liposolubles en los que se incluye cuatro tocoferoles y cuatro tocotrienoles, ambos grupos con isoformas alfa, beta, gamma y delta³⁴. Dentro de estas isoformas, la que más relevancia tiene es la alfa-tocoferol, pero actualmente esto está cambiando ya que se están encontrando beneficios para la salud en el resto de

isoformas. Al igual que la vitamina C, la vitamina E tiene un efecto antioxidante ya que elimina las especies reactivas del oxígeno debido a la presencia de hidrógeno fenólico en su anillo cromanol. Y tiene un papel importante en la interrupción de la reacción de los radicales libres y peroxidación de lípidos, mediante la inducción de enzimas antioxidantes: como el superóxido dismutasa, la catalasa, glutatión peroxidasa y enzimas de la fase II. Además, este conjunto de vitaminas tiene efecto antiinflamatorio, aunque en este aspecto quien destaca es la gamma-tocoferol, ya que inhibe COX-2 y LOX, por lo que habrá una disminución en la formación de prostaglandinas y leucotrienos²².

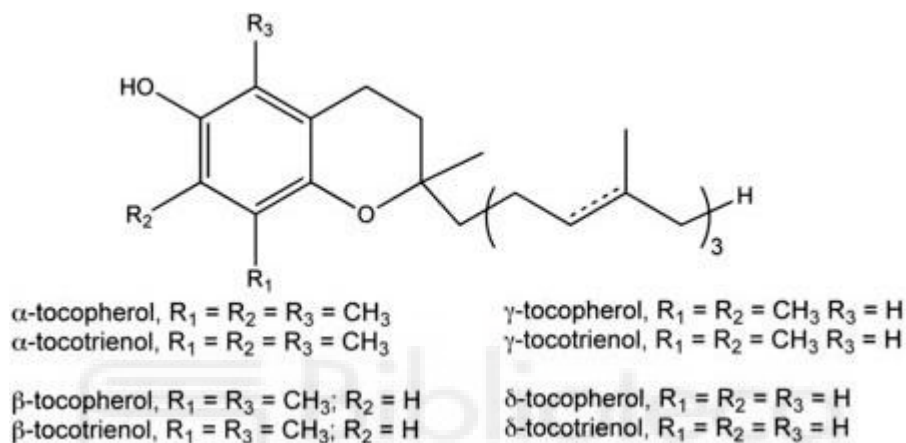


Fig. 5. Estructura de las isoformas del tocoferol. Valderrey JLM. La Vitamina E [Internet]. Naturaleza y turismo.

Ácido ferúlico

El ácido ferúlico es un ácido fenólico de origen vegetal, este ácido se puede encontrar de forma natural en las hojas y semillas de avena, arroz, espelta o trigo. Cuando se introdujo dicho ingrediente a las fórmulas cosméticas, fue principalmente por su función de estabilizadora, pero se ha podido comprobar que además tiene efecto antioxidante y protector ante los rayos UV²³.

El mecanismo de acción antioxidante es muy similar al de las vitaminas C y E, además de inhibir la formación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, también produce una neutralización de los radicales libres e inhibe enzimas encargadas en la formación de estos. Por otro lado, el ácido ferúlico ha demostrado tener efecto protector contra los rayos UV y su efecto sobre el ADN, previene alteraciones en el ciclo celular y regula la expresión de los genes encargados en la reparación del ADN²³.

OBJETIVO

El objetivo de este Trabajo de fin de Grado es la revisión bibliográfica de los tratamientos cosméticos aplicados en pacientes con dermatitis causada por la contaminación ambiental, con el fin de poder estudiar si estos cosméticos llamados antipolución presentan eficacia en el tratamiento y prevención de esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño:

Se realizó un estudio descriptivo y crítico de los artículos obtenidos por revisión bibliográfica.

Fuente de obtención de datos:

Los datos se consiguieron de la consulta vía Internet, a partir de las siguientes bases de datos bibliográficas del ámbito de las ciencias de la salud: MEDLINE (vía Pubmed), The Cochrane Library, Web of Science y Scopus.

Tratamiento de la información:

Se definieron los términos para la búsqueda a partir del *Thesaurus* desarrollado por la *U.S. National Library of Medicine*.

Los descriptores finalmente escogidos fueron:

- "Dermatitis", que se usó como término Mesh y palabra incluida en el título y resumen.
- "environmental pollution", como término Mesh y palabra incluida en el título y resumen.
- "air environmental pollutants", como término Mesh y palabra incluida en el título y resumen.
- "Cosmetics", como término Mesh y palabra incluida en el título y resumen.
- "topical" y "Treatment" como palabra incluida en el título y resumen.
- "therapeutics" solo como término Mesh

A la ecuación de búsqueda final se añadieron además los filtros: “Humans” y “Clinical Trial”. La ecuación de búsqueda final es la siguiente:

((("Dermatitis"[MeSH Terms] OR "Dermatitis"[Title/Abstract]) AND ("environmental pollution"[Title/Abstract] OR "environmental pollution"[MeSH Terms] OR "air environmental pollutants"[Title/Abstract] OR "air pollutants"[MeSH Terms])) AND ("Cosmetics"[MeSH Terms] OR "Cosmetics"[Title/Abstract] OR "topical"[Title/Abstract] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "Treatment"[Title/Abstract]))

Esta fórmula de búsqueda se adaptó a las bases de datos en las cuales también se realizó la consulta.

- The Cochrane Library:

- #1 MeSH descriptor: [Dermatitis] explode all trees 4371
- #2 ("dermatitis"):ti,ab,kw OR ("atopic dermatitis"):ti,ab,kw OR ("contact irritant dermatitis"):ti,ab,kw OR ("contact allergy"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) 9399
- #3 MeSH descriptor: [Environmental Pollution] explode all trees 3752
- #4 ("environmental pollution"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) 123
- #5 #1 OR #2 10400
- #6 MeSH descriptor: [Air Pollution] explode all trees 653
- #7 ("air pollutants"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) 1406
- #8 #3 OR #4 OR #6 OR #7 4695
- #9 MeSH descriptor: [Cosmetics] explode all trees 3464
- #10 ("Cosmetics"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) 4889
- #11 ("topical"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) 122569
- #12 MeSH descriptor: [Therapeutics] explode all trees 325560
- #13 #9 OR #10 OR #11 OR #12 406828
- #14 #5 AND #8 AND #13 46

- Scopus:

(TITLE-ABS-KEY ((dermatitis) AND (environmental AND pollution) AND cosmetics) OR TITLE-ABS-KEY ((dermatitis) AND (air AND pollutants) AND cosmetics) OR TITLE-ABS-KEY ((dermatitis) AND (environmental AND pollution) AND topical AND treatment) OR TITLE-ABS-KEY ((dermatitis) AND (air AND pollutants) AND topical AND treatment))

- Web of Science:

(Dermatitis) AND (environmental pollution) AND *cosmetics* (Topic) OR (Dermatitis) AND (environmental pollution) AND *topical treatment* (Topic) (Dermatitis) AND (air pollutants) AND *cosmetics* (Topic) OR (Dermatitis) AND (air pollutants) AND *topical treatment* (Topic)

En el caso de MEDLINE, la búsqueda de artículos se realizó en febrero de 2022, y en el resto de bases de datos en abril de 2022.

Una vez obtenido los artículos seleccionados de las bases de datos, se realizó otra búsqueda manual a partir de las referencias de los artículos finalmente obtenidos.

Selección final de artículos:

Para la selección final de artículos se aplicaron los siguientes criterios:

- Criterios de inclusión:

1er criterio: que los artículos seleccionados cumplan el mismo objetivo que el trabajo, es decir, que se estudie tratamientos cosméticos aplicados en pieles con dermatitis causada por la contaminación.

2o criterio: que los artículos seleccionados sean originales, es decir, que sean ensayos clínicos que tengan como fin el estudio experimental y analítico de una sustancia para conocer la eficacia y seguridad de esta sobre una población controlada.

- Criterios de exclusión:

1er criterio: Que no se cumpla el criterio de causalidad.

2o criterio: Que los artículos seleccionados no estén en los idiomas seleccionados, que son el inglés, español y alemán.

3er criterio: Que los artículos no se puedan descargar a texto completo, por lo que no se podría acceder a la información.

4o criterio: Que los ensayos clínicos realizados no hayan sido hechos sobre humanos.

5º criterio: Estudio sobre otras enfermedades diferentes a la dermatitis.

RESULTADOS

Siguiendo la ecuación de búsqueda descrita se obtuvieron 82 artículos en Medline, en The Cochrane Library se obtuvieron 46 resultados, en Scopus se recuperaron 44 artículos y por último en The Web of Science se obtuvieron 67 artículos. Además a partir de la búsqueda manual se recuperaron 4 artículos. Finalmente, el total de artículos obtenidos fue de 240 ya que 3 artículos se obtuvieron en más de una base de datos

A continuación, se hizo una primera lectura de los abstracts de todos los artículos aparecidos y se incluyeron los artículos que coincidían con el objetivo del estudio. Por lo que se excluyeron 69 en MEDLINE, en The Cochrane Library 40, en la base de datos Scopus se excluyeron 42 registros y en Web of Science 65, también se excluyeron 3 artículos que se obtuvieron de forma manual. Por tanto, de un total de 240 artículos obtenemos un total de 21 registros.

Estos registros seleccionados pasaron a evaluarse a texto completo, de los cuales se excluyeron 16 artículos que no eran originales, 1 que no fue realizado sobre humanos, y 1 que no se pudo acceder a texto completo. Por tanto, finalmente obtuvimos 3 artículos para realizar el trabajo.

A continuación, se representará en una gráfica el diagrama de flujo donde se esquematiza como se ha realizado esta búsqueda bibliográfica aplicando los criterios de inclusión y exclusión anteriormente mencionados en el apartado de OBJETIVO, MATERIAL Y MÉTODOS (Fig. 6); por otro lado se expondrá una tabla donde se represente el diseño y los resultados de los distintos estudios finalmente seleccionados (Tabla-3).

Fig. 6. Identificación y selección de los estudios para la revisión bibliográfica

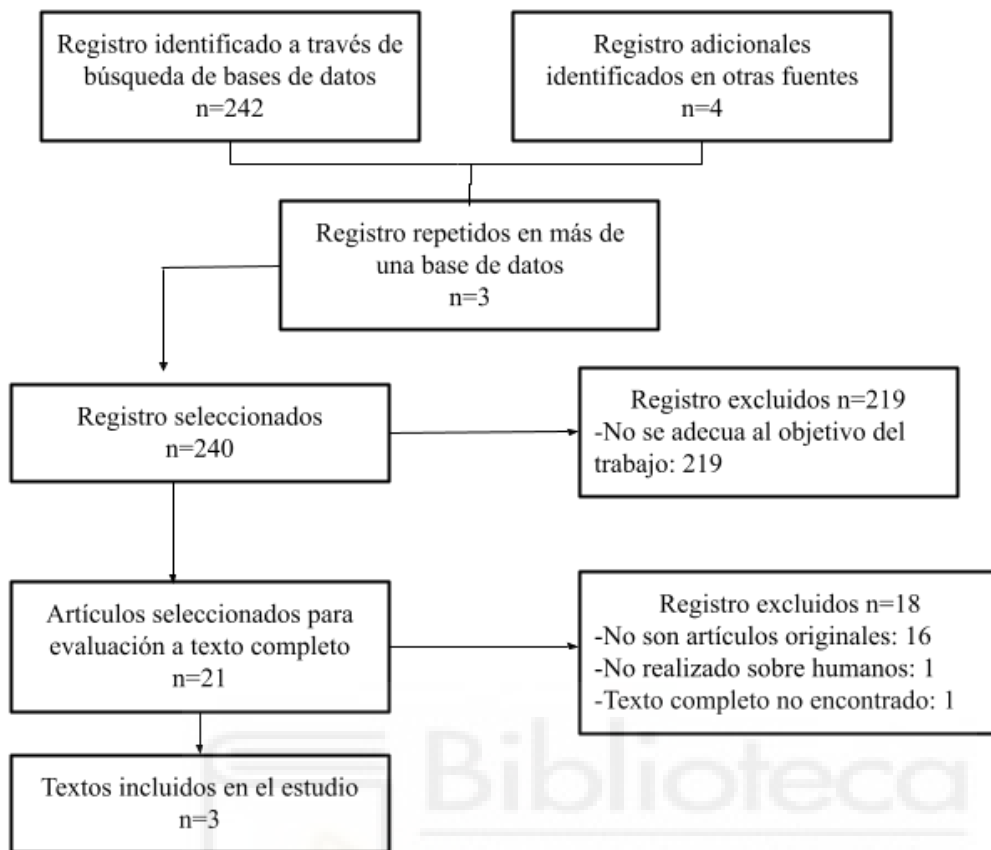


Tabla 3. Representación de diseños y resultados de los distintos estudios.

AUTOR, AÑO Y PAÍS	DISEÑO	POBLACIÓN/ MUESTRA	DURACIÓN	RESULTADO
Ferrara et al., 2020 EEUU Corea del Sur Italia ²⁵	Ensayo controlado no aleatorizado	Se uso piel humana sana de abdominoplastias electivas	4 días	Sugiere que la aplicación tópica diaria de la fórmula cosmética puede prevenir el daño cutáneo inducido por la contaminación.
Valacchi et al., 2017 Italia EEUU ²⁶	Ensayo controlado aleatorizado	n= 15 Rango edad= 18-55 años No hay información sobre el porcentaje de hombres y mujeres que participaron en el estudio.	5 días	Este estudio con análisis de biopsias es el primero realizado en humanos que es capaz de demostrar que la exposición al O3 puede afectar ampliamente al tejido cutáneo. La aplicación tópica de mezclas de compuestos de vitamina C parece capaz de prevenir los efectos observados.
Murray et al., 2008 EEUU ²⁴	Ensayo controlado aleatorizado	n= 9 Edad= Adulta No hay información sobre el sexo de la población	4 días	El CEFer (15% de ácido L-ascórbico, 1% de alfa-tocoferol y 0,5% de ácido ferúlico) proporcionó una fotoprotección significativa para la piel según todos los métodos de evaluación.

DISCUSIÓN

En los estudios de Murray et al²⁴ y Ferrara et al²⁵ ambos tienen el objetivo de estudiar la eficacia de la administración de una fórmula cosmética compuesta de ácido ascórbico, alfa-tocoferol y ácido ferúlico como preventivo en el daño celular de la piel inducido por contaminantes. Ambas formulaciones tenían la misma concentración y una de ellas se encuentra comercializada, C E FERULIC® CON 15% DE VITAMINA C de Skinceuticals. En cuanto al ensayo de Giuseppe Valacchi et al²⁶ también hizo uso de la misma fórmula comercializada (C E FERULIC®), pero para este caso también se utilizó Phloretin CF® de Skinceuticals, con la diferencia en que en vez de usar alfa-tocoferol, la fórmula está compuesta por 2% de phloretina. El fin ya no solo era estudiar esta eficacia sobre la protección de la piel ante estresores, sino también comparar ambos productos.

Estos estudios confirman la hipótesis inicial de que los ingredientes cosméticos anteriormente mencionados, producen un efecto protector de la piel ante estresores contaminantes.

Para el estudio de Murray et al²⁴ se midió la aparición del eritema, la inmunohistoquímica de la timina y p53, y reacciones de la cadena polimerasa a tiempo real. Para ello se prepararon dos soluciones de 2mg/cm², una de ellas era una solución acuosa de un 15% de L- ascórbico, 1% de dl-a tocoferol y 0,5% de ácido trans ferúlico (CEFer), y la otra compuesta por solo el vehículo de la solución (que será la solución control). Estas soluciones fueron administradas sobre parches ubicados en la espalda durante 4 días consecutivos. Al 3er día, cada sujeto recibió una irradiación solar simulada (estas irradiaciones fueron de 20 a 60 mJ/cm²) en una zona de la piel no tratada, para determinar la dosis mínima de eritema (MED). Al 4o día el parche que recibió solo el vehículo recibió de 2 a 63 MED y la tratada con CEFer recibió de 2 a 103 MED, ambas en intervalos de 23 MED.

La medición del eritema se realizó mediante colorimetría computarizada en modo “a” de fotografías digitales a color, en la que cada mancha y piel no irradiada se midió por triplicado. El eritema se determinó a partir de la diferencia de color entre la piel irradiada y la no irradiada. Mientras que las células de las quemaduras solares se observaron en secciones de piel fijadas con formalina y teñidas con los tintes: hematoxilina y eosina²⁴.

Como se puede observar (Fig. 7) el CEFer sí tiene un efecto protector contra la aparición de eritemas y formación de células de quemaduras solares con respecto a la fórmula vehículo. La protección con respecto a la aparición del eritema fue significativa ($P < 0.1$) de mayor con radiaciones de 8x MED y 10x MED con la solución de CEFer que con 6x MED con la solución vehículo. Además, hubo un mayor recuento de células de quemaduras solares en la piel que se administró el vehículo que en la solución de CEFer (Vehículo 31,5 +/- 14,3 y CEFer 8,4 +/- 7)²⁴.

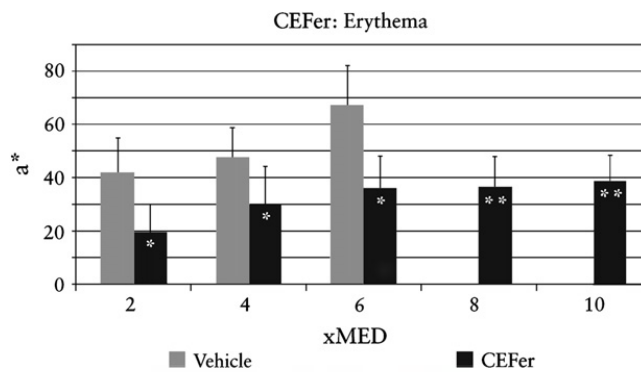


Fig. 7. Comparación estadística del eritema con CEFer y vehículo²⁴.

Para la inmunohistoquímica de timina y P53 se usó secciones de piel irradiada con UV fijadas con formalina e insertadas con parafina, que fueron sometidas a un proceso de desparafinación con xileno y rehidratación con alcohol y agua. A continuación, estas secciones fueron incubadas en una solución tampón de citrato (pH 6.0) en el caso de timina y en p53 con solución tampón de tris-EDTA (pH 8.0) a una temperatura de 95°C durante 20 minutos. Se equilibró el pH con una solución salina tamponada con fosfato (PBS). La peroxidasa no específica se bloqueó con peróxido de hidrógeno al 3%, y la unión inespecífica se bloqueó con suero al 1,5% en PBS. Los anticuerpos monoclonales fueron obtenidos de los clones de ratón clon KTM53 del dímero de timina y clon DO-7 del p53²⁴. La inmunohistoquímica reveló que la solución de CEFer produce una protección completa contra la generación de dímeros de timina en el ADN y contra la inducción de p53²⁴.

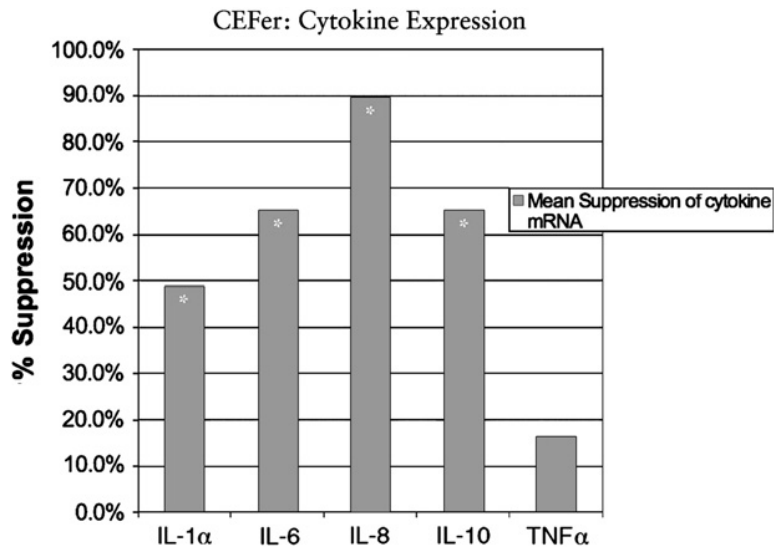


Fig. 8. Representación estadística del nivel de supresión de las citoquinas²⁴

Para el estudio de la expresión de las citoquinas se aisló el ARN de muestras de piel biopsadas (piel irradiada sin tratar, piel irradiada con CEFer y piel irradiada con vehículo) y se diseñó cebadores de oligonucleótidos 18S, IL-1a, IL-8, e IL-10 a partir de PrimerQuest. El ARN se extrajo utilizando mini kits de tejido fibroso. Estos tejidos fueron homogeneizados con solución tampón RLT y se aisló el ARN según el protocolo del kit. Para la medición de la expresión genética se utilizó el sistema RT PCR. Como resultado se observó que la expresión de todas las citoquinas aumentó de forma significativa en la piel irradiada tratada con vehículo y sin vehículo ($P < 0.5$). Con respecto a la piel con CEFer se mostró (Fig.8) que hubo supresión estadísticamente significativa ($P < 0.5$) de la expresión de ARNm de todas las citoquinas, a excepción de TNF-alfa que solo se suprimió el 16,4%, pero la más alta fue IL-8 con un 89,6%. El tratamiento con CEFer dió lugar a la supresión de la proporción media de la expresión de ARNm de las citocinas mRNA de IL-1a (2,2), IL-6 (25,8), IL-8 (42,1), IL-10 (5,6) y TNF-a (0,8)²⁴.

En el caso del estudio de Murray et al ²⁴ fue uno de los primeros documentos en los que se recoge este resultado. Como se puede observar en los resultados, estas radiaciones UV producen ya no solo eritema y apoptosis, además provocan mutaciones en el ADN conduciendo a un desajuste en la función barrera de la piel. Además, un hecho destacable sobre este estudio es que el cosmético es capaz de proteger la piel de los rayos UVB y UVA, este último es el más implicado en el daño dermatológico producido por radiación²⁴. Esto fue un hecho relevante porque Murray et al exponen que los protectores solares no son capaces de bloquear radiaciones

mayores de 390 nm de UVA²⁴, por lo que el uso combinado de este antioxidante es fundamental para evitar este daño celular.

Una limitación a destacar es que el número de pacientes evaluados fue pequeño, por lo que sería conveniente para confirmar esta hipótesis realizar este estudio con otras poblaciones y con un número de pacientes algo mayor. Pero como han pasado 14 años desde que se realizó este estudio, se ha podido volver a repetir de manera similar en otros ensayos pudiendo confirmar la hipótesis principal²⁴.

Como se ha mencionado anteriormente, la dermatitis puede ser provocada por una disfunción de la función barrera, la alteración de las moléculas del sistema inmune y en la activación del receptor hidrocarburo arilo (AHR)^{16,20}. En este ensayo ²⁴ se ha podido comprobar por un lado que con CEFer se reduce esta expresión de ARNm de las citocinas inflamatorias IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 y TNF-a por lo que evitamos que se produzca esta alteración del sistema inmune. Por otro lado, este cosmético también reduce la formación de dímeros de timina con lo que se consigue evitar la disfunción de la función barrera. Por lo que puede ser de gran utilidad para poder evitar la aparición de la enfermedad.

Para el estudio de Francesca Ferrara et al ²⁵ se hizo uso de muestras de piel sana biopsiadas, a las cuales se les administró de forma tópica una solución antioxidante comercializada de 15% vitamina C, 1% de vitamina E (alfa-tocoferol) y 0,5% de ácido ferúlico. A estas biopsias se les administró combinaciones de distintas radiaciones durante 4 días consecutivos, se les administró luz 200 mJ UVA/UVB solo, o radiación UV más 0.25 ppm de O₃ durante 2h, radiación UV con emisiones de Diesel (DEE) durante 30 min, o radiación Uv más O₃ y DEE. Para comprobar esta hipótesis se midieron los niveles de 4HNE, un marcador de peroxidación lipídica, y HO-1, una enzima defensiva bajo el control de Nrf2, que es un factor de transcripción sensible al redox. También se estudió la expresión de COX2 y NFkB. Por último, también se midió los niveles de AhR con el fin de medir cómo los PM del ambiente pueden activar estos radicales.

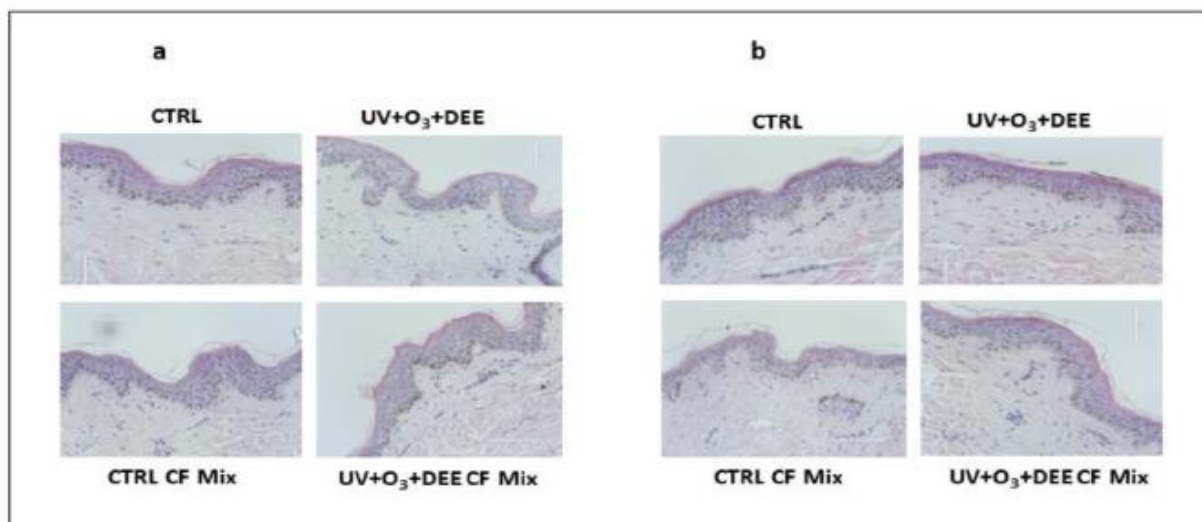


Fig. 9. Estudio morfológico del efecto combinado o solo de los estresores sobre biopsias de piel sana²⁵

Como se puede observar (Fig. 9) no se ve ninguna diferencia en aspecto morfológico cuando se aplican las distintas radiaciones anteriormente mencionadas. Lo cual sugiere que las dosis administradas no son muy agresivas y son similares a las de la vida real. En cambio, se observó²⁵ que el efecto combinado de las radiaciones sí produce daño por oxidación en la piel, ya que el nivel del marcador celular 4HNE en la piel control (con el que se estudia la peroxidación lipídica) aumentó en el 1er día del estudio, aunque al 4o día no se produjo ningún efecto. Mientras que en la piel que se administró CF este valor disminuyó tanto en el 1er día como en el 4o. Por otro lado, también se quiso evaluar la homeostasis redox a partir de los niveles de HO-1, que es una enzima implicada en la oxidación. En las muestras control los niveles de HO-1 aumentaron al 4o día de la exposición, mientras que en las muestras con CF esto fue contrarrestado²⁵.

Continuando con el estudio de la respuesta inflamatoria, se evaluó los niveles de NFκB en queratinocitos tras las radiaciones administradas, esto se debe a que las reacciones de oxidación producen la activación del factor de transcripción sensible al redox NFκB. Este factor también provoca la activación de los factores de transcripción de otras moléculas inflamatorias como el COX-2. Como resultado se obtuvo que la aplicación individual de las radiaciones producía un aumento significativo en los niveles de NFκB y COX-2. En el caso de NFκB no se observó ningún efecto aditivo en la exposición combinada, mientras que la expresión de COX-2 sí

aumentó por esta exposición. En ambos casos, al administrar CF se obtuvo que se redujeron los niveles de los dos marcadores²⁵.

Para estudiar el efecto sobre la función barrera se midieron los niveles de filagrina, involucrina e AhR. La filagrina está implicada en la formación de la matriz de la queratina, mientras que la involucrina es una proteína esencial en la formación del estrato córneo. En este caso, en el día 1 el nivel de estas proteínas aumentó y al aplicar CF esto fue contrarrestado²⁵. Por otro lado, al día 4 los niveles de filagrina sí aumentaron, al administrar CF se volvió a contrarrestar, mientras que no se observó ningún cambio en la involucrina²⁵. En cuanto a AhR se obtuvo que las radiaciones de UV, O₃ y DEE producen un aumento en AhR a las 24h después de la exposición, y que CF revertía este efecto²⁵.

En el estudio de Ferrara et al²⁵, se usaron 3 tipos de estresores: los UV, O₃ y DEE, lo cual es un hecho a destacar ya que en la vida real estos contaminantes actúan de forma sinérgica sobre la piel, por lo que con este estudio se consigue obtener un estado similar al real. Pero una de las limitaciones que tuvo este ensayo fue que las muestras biopsiadas se limitaron al estrato córneo, que es una muestra mucho más fina y generalmente más permeable, por lo que no se consiguió estudiar los efectos del cosmético en las capas más profundas de la epidermis. A pesar de esto se encuentra documentado que los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs) afectaban a las capas más profundas de la epidermis²⁷.

Al igual que en el estudio anterior, se estudió la propiedad preventiva sobre la inflamación midiendo los niveles de COX 2 y Nfkb, y dio como resultado que el cosmético sí previene este efecto inflamatorio. Además, el cosmético es capaz de mejorar la homeostasis redox tras la exposición a los contaminantes²⁵.

Hay que destacar que, al usar esta combinación de estresantes, se observó un efecto aditivo en sus efectos. Esto se podría explicar con el caso del O₃, que en un principio solo interactúa con los ácidos poliinsaturados del estrato córneo, pero esto activa una cascada de biomoléculas implicadas en la homeostasis redox y la inflamación en las capas más profundas de la piel²⁵. Un efecto similar es producido por PM, como el DEE. A pesar de que no se pudo estudiar el efecto de los contaminantes sobre las capas más profundas de la piel y que PM por sí solo no puede penetrar, DEE es capaz de la misma manera que el O₃ de inducir daño tisular a partir una cascada de moléculas bioactivas en el estrato córneo²⁵. Esto se respalda además con los

resultados de este estudio de filagrina e involucrina, que como se puede observar la exposición de estos contaminantes produce una reducción de estas proteínas que son esenciales en el mantenimiento de la función barrera. Otros estudios avalan este hecho como el ensayo con el método tape stripping de Jin et al²⁸, que se observa alteraciones en la barrera cutánea por un aumento en la penetración de PM a la piel. Por lo tanto, la exposición a la luz UV, al O₃ y a las PM en combinación, que refleja el entorno urbano cotidiano, podría dar lugar a una mayor penetración de los contaminantes individuales y/o de sus moléculas bioactivas resultantes.

Otro hecho a destacar es que es el primer ensayo clínico²⁵ que muestra que esta exposición está relacionada con la activación de los AHR, que es otra fuente de producción de ROS. Estos AHR están implicados en la respuesta a xenobióticos y en la función barrera^{29,30} lo cual sugiere que estos factores de estrés se reconocen como xenobióticos.

La fórmula cosmética que se usó para este ensayo contrarresta los efectos nocivos sobre la piel anteriormente descritos. Lo cual, este estudio además de mostrar los diferentes caminos que tienen los contaminantes ambientales sobre la alteración de la función barrera, homeostasis redox y activación de citoquinas inflamatorias, respalda el resultado del estudio de Murray et al²⁴, por lo que sería ideal para el uso en dermatitis. También sugiere que es una combinación “ideal” ya no solo por su función antioxidante, sino también porque el ácido ferúlico protege el resto de ingredientes cosméticos en la fórmula²⁵.

El ensayo de Giuseppe Valacchi et al²⁶ también tiene como objetivo el nivel de protección de dos fórmulas cosméticas antioxidantes de ácido ascórbico. Para ello a un grupo de 15 voluntarios, sin patologías descritas, se les separó 4 zonas distintas del antebrazo en las que se les administraría el Mix 1, Mix 2, fórmula control, y una última zona sin tratar. A continuación, se irradia el antebrazo con 0,8 ppm de O₃, durante 5 días y 3h al día. Para el estudio de estos efectos se realizó inmunofluorescencia sobre biopsias de la piel irradiada obtenidas a partir de punzón fijo. Mix 1: 15% de ácido L-ascórbico + 1% de alfa-tocoferol + 0,5% de ácido ferúlico; Mix 2: 10% de ácido L-ascórbico + 2% de Phloretin + 0,5% de Ácido ferúlico.

Como resultado se observó que la intensidad de inmunofluorescencia de 4HNE, IsoP, NFκB, COX-2, metalopeptidasa 9 de matriz (MMP9) en las muestras que no fueron tratadas con ninguna de las fórmulas fue la más alta, con un valor medio de 220%, en comparación de las muestras a las que sí se les administró las fórmulas cosméticas. Con respecto a Mix 1, tuvo un

mayor porcentaje de intensidad inmunofluorescente sobre IsoP, NFκB y MMP9 que el Mix 2; en cuanto el Mix 2 solo fue ligeramente mayor que el Mix 1 en 4HNE. Se obtuvo el mismo valor en COX-2²⁶.

En cuanto al inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1 (TIMP-1), al colágeno tipo I y II, se obtuvo que el Mix 2 presentaba mayor porcentaje de inmunofluorescencia cuando se comparaba las muestras expuestas a O₃. Además, después de la exposición al O₃ hubo una disminución significativa de ambos tipos de colágeno de la piel (señal verde) en comparación con el control (-64% y -60%, respectivamente). El pretratamiento con MIX 1 y MIX2 evitó significativamente la pérdida de marcadores de colágeno²⁶.

Al igual que los estudios anteriores, se confirma la hipótesis que ambas formulaciones tienen un efecto fotoprotector contra O₃. Pero un hecho remarcable dentro de este estudio es que los dos Mixes previenen significativamente la pérdida de colágeno, y por lo que se puede ver en los resultados esta pérdida sugiere que haya sido por oxidación. Curiosamente, el efecto observado del O₃ sobre en los niveles de colágeno y MMPs proporciona pruebas de que la exposición al O₃ también podría afectar a los procesos de las heridas²⁶.

Un hecho limitante de este trabajo es que los productos comercializados que han sido utilizados para los ensayos, se suelen encontrar en el mercado con la finalidad de usarse para el rostro. A pesar de que se han utilizado en distintas partes del cuerpo para los ensayos descritos, no se han encontrado resultados sobre cómo estas fórmulas cosméticas podrían ser aplicadas en las partes del cuerpo donde es más probable que aparezcan los signos de la enfermedad. Además, la población de estudio se ha reducido a la población adulta.

Otro hecho a destacar es que no se han encontrado ensayos clínicos en los que se haga uso de cosméticos sobre la piel con dermatitis provocada por contaminación ambiental. En cambio, se han encontrado múltiples ensayos en los que se describe cómo los cosméticos son muy útiles para dermatitis atópica, de contacto, etc^{31,32,33}. Por lo que sugiere que el tratamiento sobre este tipo de dermatitis sería igual que para el resto de dermatitis, ya que el tratamiento principal para esta enfermedad consiste en tratar los síntomas, no habría particularidad con el hecho de que fuera provocado por la contaminación.

CONCLUSIÓN

Tras realizar esta búsqueda bibliográfica sistemática en diferentes bases de datos, se encontraron 3 artículos que fueron incluidos en este trabajo. Por todo lo anteriormente expuesto y en base a los objetivos descritos, se obtienen las siguientes conclusiones.

No se han podido recuperar artículos que expliquen los cosméticos con propiedad antipolulítica como tratamiento para la dermatitis, es decir, no hay evidencia científica sobre ello. En cambio, debido al mecanismo de acción de los antioxidantes es un producto muy interesante a utilizar con el fin de prevenir la aparición de la dermatitis. Y, por último, hay apenas lectura científica que explique las propiedades de estos cosméticos, por lo que sería muy interesante que se realizarán más estudios del tema.



BIBLIOGRAFÍA

1. Escarrer Jaume M, Guerra Pérez MT. Dermatitis atópica. *Protoc diagn ter pediatri*. 2019;2:161-75.
2. Real Academia Nacional de Medicina. En: *Vida y obra de Luis Sánchez Granjel*. Ediciones Universidad de Salamanca; 2018. p. 195–200.
3. Marsol IB, editor Ferrandiz. *Dermatología Clínica* 5a ed. Elsevier, 2019.
4. Rodríguez-Serna M. Dermatitis de contacto irritativa profesional: causas, prevención y tratamiento. *Piel (Barc, Internet)* [Internet]. 2003;18(4):198–204.
5. Bains SN, Nash P, Fonacier L. Irritant contact dermatitis. *Clin Rev Allergy Immunol* [Internet]. 2019;56(1):99–109.
6. Reacción de Hipersensibilidad Tipo IV [Internet]. *Lectorio*. Available from: <https://www.lectorio.com/es/concepts/reaccion-de-hipersensibilidad-tipo-iv/>
7. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab* [Internet]. 2015;66 Suppl 1(Suppl. 1):8–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000370220>
8. Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy* [Internet]. 2018;73(6):1284–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/all.13401>
9. Katoh N, Ohya Y, Ikeda M, Ebihara T, Katayama I, Saeki H, et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. *Allergol Int* [Internet]. 2020;69(3):356–69. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.alit.2020.02.006>
10. Raimondo A, Lembo S. Atopic dermatitis: epidemiology and clinical phenotypes. *Dermatol Pract Concept*. 2021;11(4):e2021146

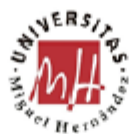
11. Niwa Y, Sumi H, Kawahira K, Terashima T, Nakamura T, Akamatsu H. Protein oxidative damage in the stratum corneum: Evidence for a link between environmental oxidants and the changing prevalence and nature of atopic dermatitis in Japan. *Br J Dermatol* 2003;149:248-54.
12. Kim J, Kim EH, Oh I, Jung K, Han Y, Cheong HK, et al. Symptoms of atopic dermatitis are influenced by outdoor air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 2013;132:495-8.e1.
13. Drakaki E, Dessinioti C, Antoniou CV. Air pollution and skin. *Front Environ Sci* 2014; 2;1-6.
14. Herbarth O, Fritz GJ, Rehwagen M, et al. Association between indoor renovation activities and eczema in early childhood. *Int J Hyg Environ Health* 2006; 209: 241–247.
15. Lee JY, Seo JH, Kwon JW, et al. Exposure to gene-environment interactions before 1 year of age may favor the development of atopic dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol* 2012; 157: 363–371.
16. Ahn K. The role of air pollutants in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2014 [citado el 7 de abril de 2022];134(5):993–9; discussion 1000. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25439225/>
17. Lehmann I, Thoelke A, Rehwagen M, Rolle-Kampczyk U, Schlink U, Schulz R, et al. The influence of maternal exposure to volatile organic compounds on the cytokine secretion profile of neonatal T cells. *Environ Toxicol* 2002;17(3):203-210.
18. Hinz D, Bauer M, Röder S, Olek S, Huehn J, Sack U, Borte M, Simon JC, Lehmann I, Herberth G & for the LINA study group. Cord blood Tregs with stable *FOXP3* expression are influenced by prenatal environment and associated with atopic dermatitis at the age of 1 year. *Allergy* 2011; DOI: 10.1111/j.1398-9995.2011.02767.x

19. Lopez, D.J., Lodge, C.J., Bui, D.S., Waidyatillake, N.T., Su, J.C., Perret, J.L., Knibbs, L.D., Erbas, B., Thomas, P.S., Hamilton, G.S., Thompson, B.R., Abramson, M.J., Walters, E.H., Dharmage, S.C., Bowatte, G. and Lowe, A.J. (2021), Association between ambient air pollution and development and persistence of atopic and non-atopic eczema in a cohort of adults. *Allergy*, 76: 2524-2534. <https://doi.org/10.1111/all.14783>
20. Araviiskaia, E.; Berardesca, E.; Bieber, T.; Gontijo, G.; Sanchez Viera, M.; Marrot, L.; Chuberre, B.; Dreno, B. (2019). *The impact of airborne pollution on skin. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, (), *jdv.15583–*. doi:10.1111/jdv.15583
21. Arrigoni O, De Tullio MC. Ascorbic acid: much more than just an antioxidant. *Biochim Biophys Acta*. 2002 Jan 15;1569(1-3):1-9. doi: 10.1016/s0304-4165(01)00235-5. PMID: 11853951.
22. Annette Abraham, Ajoy John Kattoor, Tom Saldeen & Jawahar.L. Mehta (2018): Vitamin E and its anticancer effects, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, DOI: 10.1080/10408398.2018.1474169
23. Zduńska K, Dana A, Kolodziejczak A, Rotsztejn H. Antioxidant Properties of Ferulic Acid and Its Possible Application. *Skin Pharmacol Physiol*. 2018;31(6):332-336. doi: 10.1159/000491755. Epub 2018 Sep 20. PMID: 30235459.
24. Murray JC, Burch JA, Streilein RD, Iannacchione MA, Hall RP, Pinnell SR. A topical antioxidant solution containing vitamins C and E stabilized by ferulic acid provides protection for human skin against damage caused by ultraviolet irradiation. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2008;59(3):418–25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2008.05.004>

25. Ferrara F, Woodby B, Pecorelli A, Schiavone ML, Pambianchi E, Messano N, et al. Additive effect of combined pollutants to UV induced skin OxInflammation damage. Evaluating the protective topical application of a cosmeceutical mixture formulation. *Redox Biol* [Internet]. 2020;34(101481):101481. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.redox.2020.101481>
26. Protective effects of topical vitamin C compound mixtures against ozone-induced damage in human skin. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2017;76(6):AB206. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2017.04.806>
27. R. Kammer, H. Tinnerberg, K. Eriksson, Evaluation of a tape-stripping technique for measuring dermal exposure to pyrene and benzo(a)pyrene, *J. Environ. Monit.* 13 (8) (2011) 2165–2171.
28. S.P. Jin, et al., Urban particulate matter in air pollution penetrates into the barrier disrupted skin and produces ROS-dependent cutaneous inflammatory response in vivo, *J. Dermatol. Sci.* 91 (2) (2018) 175–183.
29. T. Hidaka, et al., The aryl hydrocarbon receptor AhR links atopic dermatitis and air pollution via induction of the neurotrophic factor artemin, *Nat. Immunol.* 18 (1) (2017) 64–73.
30. K. Haas, et al., Aryl hydrocarbon receptor in keratinocytes is essential for murine skin barrier integrity, *J. Invest. Dermatol.* 136 (11) (2016) 2260–2269.
31. Ribet, Virginie; Mielewczyk, Ewa; Sirvent, Anne; Georgescu, Victor; Rossi, Ana Beatris (2018). A novel dermo-cosmetic product containing thermal spring water, sucralfate, copper sulfate, and zinc sulfate in the management of hand eczema. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, Volume 11(), 373–381. doi:10.2147/CCID.S157849

32. Kikuchi, Katsuko; Kobayashi, Hiromi; Hirao, Tetsuji; Ito, Akira; Takahashi, Haruhito; Tagami, Hachiro (2003). Improvement of Mild Inflammatory Changes of the Facial Skin Induced by Winter Environment with Daily Applications of a Moisturizing Cream. *Dermatology*, 207(3), 269–275. doi:10.1159/000073089
33. C Taieb; V Sibaud; C Merial-Kieny (2011). Impact of Avène hydrotherapy on the quality of life of atopic and psoriatic patients. , 25(Supplement s1), 24–29. doi:10.1111/j.1468-3083.2010.03899.x
34. Colaboradores de los proyectos Wikimedia. Wikipedia, la enciclopedia libre [Internet]. Vitamina E - Wikipedia, la enciclopedia libre; 21 de septiembre de 2004. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Vitamina_E





INFORME DE EVALUACIÓN DE INVESTIGACIÓN RESPONSABLE DE 1. TFG (Trabajo Fin de Grado)

Elche, a 05 de mayo del 2022

Nombre del tutor/a	Amelia Ramón López
Nombre del alumno/a	Carmen Puig Jover
Tipo de actividad	1. Revisión bibliográfica (no incluye revisión de historias clínicas ni ninguna fuente con datos personales)
Título del 1. TFG (Trabajo Fin de Grado)	Revisión bibliográfica de los tratamientos cosméticos antipolución aplicados en dermatitis
Código/s GIS estancias	
Evaluación Riesgos Laborales	No procede
Evaluación Ética	No procede
Registro provisional	220505140545
Código de Investigación Responsable	TFG.GFA.ARL.CPJ.220505
Caducidad	2 años

Se considera que el presente proyecto carece de riesgos laborales significativos para las personas que participan en el mismo, ya sean de la UMH o de otras organizaciones.

La necesidad de evaluación ética del trabajo titulado: Revisión bibliográfica de los tratamientos cosméticos antipolución aplicados en dermatitis ha sido realizada de manera automática en base a la información aportada en el formulario online: "TFG/TFM: Solicitud Código de Investigación Responsable (COIR)", habiéndose determinado que no requiere someterse a dicha evaluación. Dicha información se adjunta en el presente informe. Es importante destacar que si la información aportada en dicho formulario no es correcta este informe no tiene validez.

Por todo lo anterior, se autoriza la realización de la presente actividad.

Atentamente,

Alberto Pastor Campos
Secretario del CEII
Vicerrectorado de Investigación

Domingo L. Orozco Beltrán
Presidente del CEII
Vicerrectorado de Investigación

Información adicional:

- En caso de que la presente actividad se desarrolle total o parcialmente en otras instituciones es responsabilidad del investigador principal solicitar cuantas autorizaciones sean pertinentes, de manera que se garantice, al menos, que los responsables de las mismas están informados.
- Le recordamos que durante la realización de este trabajo debe cumplir con las exigencias en materia de prevención de riesgos laborales. En concreto: las recogidas en el plan de prevención de la UMH y en las planificaciones preventivas de las unidades en las que se integra la investigación. Igualmente, debe promover la realización de reconocimientos médicos periódicos entre su personal; cumplir con los procedimientos sobre coordinación de actividades empresariales en el caso de que trabaje en el centro de trabajo de otra empresa o que personal de otra empresa se desplace a las instalaciones de la UMH; y atender a las obligaciones formativas del personal en materia de

COMITÉ DE ÉTICA E INTEGRIDAD EN LA INVESTIGACIÓN
VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN
UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE

Página 1 de 2



prevención de riesgos laborales. Le indicamos que tiene a su disposición el Servicio de Prevención de la UMH para asesorarle en esta materia.

La información descriptiva básica del presente trabajo será incorporada al repositorio público de Trabajos fin de Grado y Trabajos Fin de Máster autorizados por la Oficina de Investigación Responsable de la Universidad Miguel Hernández en el curso académico 2020/2021. También se puede acceder a través de <https://oir.umh.es/tfg-tfm/>

