

11237

45
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"Federico Gómez"

DERMATITIS ATOPICA:
UN ESTUDIO RESTROSPECTIVO DE CASOS
DOS AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL HIM

TESIS DE POSTGRADO
para obtener la especialidad en:
PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a

DR. JUAN CARLOS CORDOBA CAICEDO

Director de Tesis: Dr. JUAN JOSE LUIS SIENRA MONGE



FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

	<i>PAG.</i>
<i>ANTECEDENTES Y GENERALIDADES.....</i>	<i>5</i>
<i>MATERIAL Y METODOS</i>	<i>12</i>
<i>RESULTADOS</i>	<i>16</i>
<i>ANALISIS</i>	<i>23</i>
<i>CONCLUSIONES</i>	<i>30</i>
<i>CUADROS Y GRAFICOS</i>	<i>31</i>
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	<i>56</i>

ANTECEDENTES Y GENERALIDADES

La DERMATITIS ATOPICA se define como una alteración cutánea de tipo inflamatorio que ocurre en pacientes con historia personal o familiar de atopia (2). Historicamente esta entidad comienza a integrarse en el año 1600 y es en 1850 cuando se discute la asociación de una lesión cutánea pruriginosa y el asma. Ya para 1884, Hebra observa la característica distribución flexural de esta entidad. En 1892, Besnier describe una asociación entre dermatitis atópica, asma y fiebre del heno. En 1902, aparece el término Neurodermatitis acuñado por Brocq, sugiriendo la participación de un sistema nervioso inestable. Así mismo la condición de "prurito con liquenificación" es descrita. Posteriormente tras el desarrollo del concepto de "alergia" Cook y Coca introdujeron el término de ATOPIA, significando literalmente "sin lugar" y de ahí la designación de dermatitis atópica al no encontrarse un lugar para su clasificación entre las dermatosis. De un enfoque inicial en etiología alérgica, se pasó al análisis de la posible etiología psicósomática, apareciendo entonces una gran cantidad de parámetros enfocados en este aspecto. (1)

El mayor beneficio logrado de este enfoque fue el de la comprensión de los factores psicofisiológicos involucrados en la dermatitis atópica. Ya en los años 70's aparece un enfoque en las anomalías inmunológicas asociadas a la dermatitis atópica (D.A.) y es así como se demuestran defectos en la hipersensibilidad retardada, en la transformación linfocitaria, en la migración quimiotáctica de monocitos y linfocitos y alteraciones en la citotoxicidad mediada por células. (3) Así mismo de igual manera se describe, síntesis inapropiadamente elevada de IgE por linfocitos B atópicos a consecuencia de una inmunoregulación celular alterada. Actualmente existen enfoques sobre los mecanismos bioquímicos que pudieran estar implicados en la dermatitis atópica. Las cualidades intrínsecas de la piel atópica han sido descritas (4).

Esta dermatosis es primariamente una enfermedad de la infancia y la niñez y decrece en prevalencia e intensidad con la edad. (1,22) Para su diagnóstico se han establecido lineamientos o criterios, clasificados en mayores y menores (Hanifin & Rajka, 1980). De los primeros destacan el prurito intenso con su distribución característica (1) dermatitis crónica o crónicamente recidivante, historia personal o familiar de atopia. Dentro de los criterios menores se citan: Xerosis, iatiosis, aumento de las marcas palmares, hiperreactividad tipo I, IgE serica elevada, (3,7,22) edad temprana de inicio, compromiso de la inmunidad celular, (3) evidenciada por tendencia a la sobreinfección de las lesiones, tendencia a dermatitis de las manos y los pies, eccema del pezón, queilitis, conjuntivitis recurrente, Keratocono, cataratas, obscurecimiento periorbitario, palidez o eritema facial, pitiriasis alba, pliegues cervicales marcados, sudoración pruriginosa, intolerancia a la lana o a solventes orgánicos, (6) intolerancia a alimentos, (3, 5, 9, 10, 12, 23, 26) influencia de factores ambientales y emocionales en el curso de la enfermedad, dermografismo blanco y pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan (1).

Epidemiologicamente se considera que la D.A. tiene una incidencia aproximada del 4.3% (1,22) (Halpern, 1753 niños), con una prevalencia de 8.3% (Kjellman, 1325 escolares suecos); existe un predominio de las niñas (8.6%) sobre los niños (6.1%) (1).

En un estudio de Hahtela en adolescentes Filandeses, se ha observado en población de gemelos con D.A. un aumento progresivo en la incidencia con el paso de los años, de 3% en aquellos nacidos antes de 1970 al 10% en los nacidos después de 1976. Así mismo se encuentra una menor incidencia en áreas rurales y climas tropicales. Algunos estudios han asociado una mayor incidencia de dermatitis por contacto de la mano en pacientes con dermatitis atópica de fondo, estudiando la atopia de las dermatosis ocupacionales (4).

La tendencia atópica tiene claras asociaciones genéticas, pero el modo de transmisión es incierto. Quizas hubiera una transmisión mendeliana recesiva irregular. Se ha encontrado historia familiar de

atópica hasta en un 79% de casos. Rajka, tras algunos estudios, concluye - que la dermatitis atópica tiene un patrón de herencia poligénica con factores exógenos y endógenos influenciando la expresión de los efectos genéticos. Se han reportado resultados con grandes variaciones en la incidencia de alergia en los hijos de padres con dermatitis atópica.

En un estudio, (Brown y Cois. 754 lactantes) el - 27 de hijos de madres alérgicas, desarrollaron dermatitis atópica en los primeros 3 meses de vida: en otro estudio (Kaufman y Frigk, 94 lactantes) el 50% de niños desarrollaron síntomas alérgicos cuando solo la madre era alérgica y 79% cuando ambos padres eran alérgicos. (Citado por Middleton E. Jr. Allergy Principles and Practice 1988). Recientes estudios han demostrado la falta de asociación de esta entidad con el sistema HLA (1).

Dado que no hay un examen de laboratorio simple y sencillo para hacer el diagnóstico, el desarrollo de marcadores bioquímicos de la enfermedad atópica es de alta prioridad en el área de investigación genética. Por ahora, el diagnóstico depende de la historia clínica y la exploración física con el hallazgo de las lesiones características (7).

En cuanto al curso natural de la enfermedad, se ha estimado que el 55% de casos se inician antes del primer año de vida, con un 90% antes de los 5 años. Es muy raro que haya evidencia de afectación clínica al nacimiento, aun cuando la medición en sangre del cordón de IgE específica puede identificar al paciente como de alto riesgo para el desarrollo de síntomas sugestivos de alergia en los siguientes 36 meses. Se considera que estos pacientes con niveles elevados de IgE en sangre de cordón, tienen atopia congénita resultante de exposición a alérgenos in utero (26). La aparición clínica de la enfermedad es rara antes de las primeras 6 a 8 semanas de vida, cuando ya aparece la coordinación necesaria para el rascado metódico de la piel. Son clásicas las descripciones de Hill & Sulzberger de los tres estadios de la evolución de la D.A.: infantil, de la niñez y de la edad adulta. (1,22). En la infancia es característico el eritema papulo-vesicular en las mejillas, que entonces se extiende a

la porción baja de las piernas, antebrazos, muñeca y frente; pueden ser lesiones eccematosas, pero también planas y escamosas con tendencia a la formación de ampollas: en casos extremos puede aparecer una eritrodermia generalizada.

Durante la niñez (2-12 años) las lesiones tienden a ser más papulosas que exudativas, con localización característica en la región antecubital y el hueco poplíteo, así como en las muñecas, cuello, tobillos y cara; se puede observar marcada liquenificación. La dermatitis de los pies, con compromiso del aspecto dorsal del dedo gordo o algunas superficies plantares es característico de esta etapa, lesiones que pueden ser confundidas con micosis o dermatitis de contacto. También es característico en los niños el eccema glúteo, con compromiso de nalgas y piernas en forma simétrica, lo que contrasta con el respeto de las nalgas y área de pañal durante la infancia. En la edad adulta, las lesiones predominan en áreas de flexión y en la cara, incluyendo la frente y área periorbitaria. Esta fase se caracteriza por marcada aparición de pápulas y liquenificación. En cualquiera de las fases, el compromiso de las manos es concomitante, sobre todo en su aspecto dorsal.

El curso natural de la dermatitis atópica se caracteriza por la variabilidad, la cronicidad y las recurrencias crónicas; alrededor de 2/3 de pacientes con dermatitis atópica se espera habrán perdido los aspectos más molestos que requieran tratamiento hacia los 5 años de edad, aunque algunos individuos retienen algún estigma de la enfermedad siendo el más común, la Xerosis. Dos estudios (Roth y Kierland; Musgrove y Morgan) mostraron que del 30 al 40% de pacientes presentan remisión de la enfermedad y que los pacientes con las formas más severas durante la niñez, tienen el doble de probabilidad de tener la enfermedad residual en la edad adulta. (1,22).

En cuanto al diagnóstico diferencial debe establecerse con la dermatitis seborreica, la dermatitis eccemato-infecciosa (sec. por ejemplo a otorrea), dermatitis numular, dermatitis por contacto. Síndrome de Hiper-IgE, Sx de Wiscott Aldrich, agamaglobulinemia ligada al

X (bruton), ataxia telangiectasia, Fenilcetonuria, histiocitosis X, linfomas cutáneos, con todas las que, lógicamente puede coexistir una dermatitis atópica, como también se encuentra asociada a la enfermedad de Kawasaki (25).

En relación al diagnóstico por laboratorio, se considera que no hay anomalías distintivas de esta enfermedad. El RAST es no solo caro, sino poco confiable pues altos niveles de IgE pueden dar valores falsos positivos. La determinación de IgE total puede ser un dato orientador, aunque en 20% de pacientes puede haber niveles normales (en aquellos sin alergia respiratoria asociada). Puede haber leucocitosis y eosinofilia. Parece ser que una disminución en los linfocitos-T supresores permiten una elevación inapropiada de la IgE sintetizada por células B atópicas, portadoras de IgE. A pesar de ello, no hay evidencia de reacción Antígeno-Mastocito (IgE) que propusiera una etiología (3). Se encuentra una inapropiada quimiotaxis y citotoxicidad de los monocitos al igual que de los neutrofilos. Las inmunoglobulinas usualmente están en límites normales, con excepción de IgE que también puede encontrarse elevada en la orina. Se han descrito episodios de dermatitis atópica en pacientes con respuesta a aeroalergénos inhalados (5) en pruebas de parche positivas (16). Se considera que la falta de IgE específica contra S. Aureus, hace que este germen posiblemente NO juegue un papel importante en la génesis de la dermatitis atópica. En relación con los alergénos alimentarios existe mucha controversia (7, 5, 8, 9). Algunos consideran que no hay ventaja en la protección a la exposición temprana a antígenos (11,12) mientras que otros consideran que se puede disminuir el riesgo de sensibilización (10, 11, 13). Así mismo, la manipulación dietética es muy controvertida: para algunos hay ventajas (12) y para otros no las hay (13,8). Incluso se ha escrito sobre la influencia de la no exposición a antígenos alimentarios por la madre durante la gestación y la lactancia, en la incidencia de dermatitis atópica en los lactantes. (8, 10, 11, 24, 26). Presumiblemente los antígenos alimentarios pasarían a través de la barrera intestinal (9, 14, 15) y así tendrían acceso a los mastocitos-IgE-específicos sensibilizados a nivel de la piel. Se ha detectado una incrementada permeabilidad intestinal a macromoléculas en pacientes con D.A.

La urticaria por contacto a alimentos parece ser más común en pacientes con dermatitis atópica. La prueba de parche a alérgenos de contacto comunes no ha mostrado una incidencia aumentada de reacciones positivas en estos pacientes, aunque otros opinan que si la hay (6). Las pruebas cutáneas son difíciles de interpretar y poco confiables cuando se estudia a un paciente con dermatitis atópica (7); ya que estos pacientes tienden a presentar irritación inespecífica a los materiales en contacto con la piel (8).

Parece ser que la prueba de provocación emocional y la de reto a alimentos, representan las dos únicas técnicas conocidas para reproducir exacerbaciones en pacientes con dermatitis atópica, (1,7). El manejo básicamente se enfoca en primer lugar al reconocimiento y eliminación de factores exacerbantes: tratamiento de las infecciones sobreagregadas (bacterianas, virales y micóticas), manejo básico para reducir la irritación de la piel con el uso de medicamentos antipruriginosos tales como antihistamínicos y anticolinérgicos, el manejo del aspecto emocional (20) por medio de consejería psicológica. Una historia clínica cuidadosa puede dar claves para el manejo de algunos agentes desencadenantes del cuadro agudo, entrando en este punto la protección contra la exposición temprana a antígenos o las dietas de restricción o de reto, ampliamente discutidos, pero con cierta utilidad en un número seleccionado de pacientes.

En segundo lugar, otro aspecto de la terapéutica esta dado por las medidas específicas: esteroides (1, 17, 21), antipruriginosos, luz ultravioleta con Psoralene oral, cromoglicato sódico tópico (18), estimulación nerviosa transcutánea (19), baños de hidratación y todas las medidas tendientes a lograr una mejor lubricación de la piel. Se han descrito algunas modalidades terapéuticas en casos aislados y especiales (27).

OBJETIVOS

- A. *Estudiar la incidencia y comportamiento de los aspectos clínicos y de laboratorio en la DERMATITIS ATOPICA entre los casos reportados en el Hospital Infantil de México. Dr. Federico Gómez.*

- B. *Realizar un análisis descriptivo de la DERMATITIS ATOPICA que sirva de base estadística para estudios posteriores.*

- C. *Corroborar o rechazar características clínicas y de laboratorio observadas en la DERMATITIS ATOPICA por otros autores.*

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de consulta de 1ra. vez de pacientes con diagnóstico de dermatitis atópica. (691.8 CIE OMS) atendidos en la consulta externa de alérgia y dermatología, del Hospital Infantil de México. Dr. Federico Gómez, durante el período comprendido entre el 1º de junio de 1987 al 31 de junio de 1989, encontrándose un total de 281 casos.

Fueron excluidos del estudio 11 pacientes por no reunir las características de este, o por estar incompletos, ejemplos: sin datos de alimentación y de forma clínica (D.A.) (pacientes de casa cuana: por falta de antecedentes familiares, personales y de la patología en estudio)

METODOLOGIA PARA RECOLECCION Y TABULADO DE INFORMACION.

A partir de la revisión de la literatura, y de una muestra aleatoria de expedientes del estudio, se elaboró un formato de captura de datos (anexo 1), en el cual se incluyeron las siguientes variables:

1. Datos de identificación: No. de orden, Registro, edad, sexo, procedencia.
2. Antecedentes familiares desglosados por padecimiento con base alérgica específica. En los antecedentes personales fueron descartadas patologías no relacionados con etiología alérgica.
3. De la alimentación al seno materno se tomó el tiempo máximo y de la alimentación artificial (leche maternizada o entera) la edad de inicio. En cuanto a la ablactación fue considerada la edad de inicio y el tipo de alimento ofrecido, (frutas, verduras, cereales, carnes, y otros) estableciéndose en lo posible el alimento ofrecido.
4. En forma específica se llevó un análisis de la edad de inicio, forma clínica de presentación (eritema, papulas, liquenificación etc.), así como también la localización de las lesiones en su inicio (anexo 2). Estos datos se corroboraron con la forma de presentación al momento de su primera consulta al hospital.

5. En cuanto a los criterios abordados, se tuvie
ron en cuenta los análisis coproparasitológicos, con el fin de descartar
parasitismo como causa de eosinofilia; así mismo la citología nasal fue
empleada para ese fin. La cuantificación de IgE total (considerándose va
lores mayores e iguales al control correspondiente a cada caso), fórmula
blanca y recuento de eosinófilos, de estos últimos un rango normal de 2.2
a 2.7, las pruebas cutáneas (consideradas positivas de 2 o +++, tomándose
en cuentas las pruebas negativas y las no realizadas) y las alteraciones con
comitantes no relacionadas con (D.A.), también se tomaron en cuenta así
como los diagnósticos asociados.

En cuanto al tratamiento se evaluó el uso de anti
bióticos tópicos y/o sistémicos, el empleo de cremas lubricantes, uso de
esteroides, dietas de eliminación y reto y medicación antipruriginosa.

ESQUEMA DE TABULACION DE DATOS

DERMATITIS ATOPICA

No. de ORDEN 072 REGISTRO 637947 EDAD 2 A 6 /12 0 /13 SEXO: F
 PRECEDENCIA DF SEGURIDAD SOCIAL SI NO

ANTECEDENTES FAMILIARES: NO
 AS RA GI OA DC OTRAS HM
 P H H TP TR PR AP AN
 ANTECEDENTES PERSONALES: NO
 BK AS RA GI DA DC HM OTRD

ALIMENTACION:

ABLACTACION: EDAD DE 6 /12 TIPO: FRUT VERD CARN OTRO
 ESPECIFIQUE
 SM: 3 /12 EDAD INICIO LN O LE 3 /12 NR

DERMATITIS ATOPICA:

EDAD DE INICIO: 2 /A 0 /12 0 /30
 FORMA DE INICIO: E P ECC LIO DESC COSTR
 LOCALIZACION DE INICIO: C-FRENT MEJILLA MANO CUE PARRADO
 MS-CODD BRAZO PIE TRON AREOLA
 NI-POPL PIERNA GLUT GENIT
 FORMA ACTUAL: E P ECC LIO DESC COSTR
 LOCALIZACION ACTUAL: C-FRENT MEJILLA MANO CUE PARRADO
 MS-CODD BRAZO PIE TRON AREOLA
 NI-POPL PIERNA GLUT GENIT
 CRITERIOS CLINICOS: PRU XER ICT PAL PEZ
 QUEIL CONJ DM KER CAT
 PALF ERF PITA P/S FOLIC ACC
 DERMBLANCO BLAND
 LABORATORIO: CPC NORMAL POSITIVO GIARDIA NO REPORTADO
 IgE TOTAL 6.9/307 NR
 CITOLOGIA NASAL PATOLOGICA NR
 EOSINOFILIA 6% NR
 LEUCOCITOS AUMENTADO NR
 PRUEBAS CUTANEAS (2 O MAS **) NO
 POL EM ALG LAN POLV HONG
 VER ACA PEZ HIST
 IRIG EGG LECHE CAC NAR SOY
 FRESA OIHDS (ESPECIFIQUE)

ALTERACIONES CONCOMITANTES: DER SEBRU DER CONTACT KOPF ESQU

COMPLICACIONES DE SOBREENFECCION: S/GERMEN C/GERMEN AISLAM VIRAL

DIAGNOSTICOS ASOCIADOS: (ESPECIFIQUE) _____

TRATAMIENTO: A.B. TOP. A.B. SIST. PUVA CUIDO CREAM
LUBRIC ESTERIOD TOPICO SISTEMICO
DIE:TA (DIAS) ANTIPRUNIG

APOYO PSICOLOGICO: SI

SERVICIO OTRO
DERMA
ALERGIA

RESULTADOS

La revisión de 270 expedientes clínicos, con diagnóstico de dermatitis atópica, en un período de dos años contemplándose, análisis de variables en cuanto al cuadro clínico, laboratorio y pruebas cutáneas, demostró los siguientes resultados:

El análisis de la edad por grupos etareos al momento de la primera consulta, señaló el más alto índice en el grupo de 1 a 2 años, 88 casos (33%), seguido por el de 1/12 a 11/12 meses, 79 casos (29%), 5 a 14 años 59 casos (21%), 3 a 4 años 39 casos (14%), más de 15 años 3 casos (1%) y por último en recién nacidos, (0-28 días) 2 casos (1%); así mismo se encontró una relación de 1.3: 1.0 en 252 niños contra 118 niñas (ver cuadro 1 y 2).

En el apartado de seguridad social solo se reportó un caso afiliado al Instituto Mexicano del Seguro Social.

De la procedencia de los casos se observó en 1er. lugar al Distrito Federal con 141 pacientes (52%), Estado de México, 83 (31%), Guerrero, 21 (8%), Veracruz, 10 (4%), Hidalgo, 5 (2%), Michoacán y Oaxaca, 2 (0.74%), finalmente Jalisco y Puebla con un paciente respectivamente (0.3%) (ver cuadro 3).

Los antecedentes familiares mostraron previo análisis, que la entidad diagnóstica más frecuente fue la dermatitis atópica en 22 casos (8%), Asma, 14 (5%), Dermatitis de contacto, 7 (2%), Intolerancia Gastrointestinal a Alimentos, 6 (2%), Rinitis Alérgica, 4 (1%) y 3 de otras enfermedades no relacionadas con componentes alérgicos (1%); de estos, en algunos casos hubo más de un diagnóstico asociado; no hubo casos de hipersensibilidad a medicamentos y no se encontraron antecedentes familiares en 225 pacientes (ver cuadro 4).

A su vez se vio afectación en la madre en 16 ocasiones, en el padre en 13, en algún hermano en 11, en un tío paterno en 10, primo en 6, tío materno en 3, abuelos maternos 3 y por último en abuelos paternos 2 casos; de igual manera se observó la frecuencia de cada padecimiento en el padre, la madre o algún hermano (a) de cada paciente.

En algunos casos se asoció la dermatitis atópica en la madre y hermano de un paciente, así como en otro, asma en un tío paterno y dermatitis de contacto en el padre (ver cuadro 5).

En cuanto a los antecedentes personales, se encontraron positivos en 57 casos repartidos en: sinusitis en 18 casos (32%), intolerancia gastrointestinal, 14 (25%) rinitis alérgica, 8 (14%), asma, 5 (9%) dermatitis de contacto, 4 (7%), hipersensibilidad a medicamentos (penicilina), 3 (5%) amigdalitis, 10 (17%), otitis, 2 (3%), bronquiolitis, 2 (3%) bronquitis 1 caso (2%) además de 10 casos (18%) de otros padecimientos no relacionados como causa alérgica: como parasitismo, escabiasis etc. (al igual que en los antecedentes familiares, hubo casos de más de un padecimiento simultáneo, tales como sinusitis con intolerancia gastrointestinal, faringitis con sinusitis o asma con amigdalitis) los 213 casos restantes fueron negativos (ver cuadro 6).

De los 270 casos, fueron ablactados 77 antes de los 3/12 (29%) y 160 después (59%); se encontró como aun no ablactados a 12 pacientes (4%) y no fueron reportados 21 casos (8%). El tipo de alimentación consistió en: Frutas en 199 ocasiones, Verduras 110, Carne de Res 35, Huevo 28, Manzana 28, Plátano 23, Naranja 20, Pollo 13, Cereales 7, Tomate 6, Guayaba 6, Pera 6, Frijoles 5, Pescado 2, y Papaya en una ocasión respectivamente (ver cuadro 7).

El seno materno fue ofrecido a 261 pacientes (97%), encontrándose que 111 (41%) lo recibieron hasta los 3/12 de edad como máximo y 150 (56%) más allá de los 3/12 por tiempo variable; no se encontró reporte de lactancia materna en 9 casos (3%).

Asimismo la leche maternizada fue ofrecida a 114 pacientes; en 78 casos (68%) antes de los 3/12 y después de este periodo 32 (28%); en 4 casos (5%) no se reporta el tiempo. En cuanto a leche entera, fue utilizado en 65 pacientes, de estos en 11 (17%) antes de los 3/12 y en 52 (80%) después respectivamente; en 2 casos no se reportó de

manera exacta el tiempo de ofrecimiento. No se encontró dato alguno sobre leche maternizada o leche entera en 91 casos (ver cuadro 8).

La relación del inicio de la enfermedad por grupos etáreos mostró el mayor número de casos entre los lactantes menores con 97 casos (40%), seguido por el grupo de lactantes mayores con 84 (31%), preescolares con 35 (13%), escolares, 28 (10%), recién nacidos, 25 (9%) y finalmente adolescentes con 1 caso (0.37%) respectivamente. Se observó que hasta el 1er. año de vida se encuentra afectación en un 45% de los casos y ya para el quinto año este porcentaje asciende al 89% (ver cuadro 9).

Clinicamente el inicio de la enfermedad se caracterizó por eritema en el 73% de los casos, seguido por pápulas (72%), eccema (15%), liquenificación (17%), descamación (16%) y finalmente costras hemáticas en el 10% de los casos. Por otra parte a la exploración física de la primera consulta (tras un periodo de evolución variable) se observó liquenificación, en el 84%, de los casos, eritema (84%), papulas (81%), costras hemáticas (54%), descamación (47%) y eccema en el 16%. (ver cuadro 10).

La correlación de los signos clínicos con la edad de aparición del cuadro fue la siguiente: de 0 a 28 días eritema en 17 casos, papulas 18, eccema 3, liquenificación 1, descamación 5 y costras hemáticas ninguna; en el grupo de 1/12 a 11/12 meses, eritema 71 casos, papulas 67, eccema 20, liquenificación 9, descamación 17, y costras hemáticas 6; de 1 a 2 años eritema 65, eccema 10, liquenificación 9, descamación 7 y costras hemáticas 8; en el grupo de 3 a 4 años, eritema 22 casos, papulas 22, eccema 2, liquenificación 16, descamación 9 y costras hemáticas 7; de 5 a 14 años, eritema 23 casos, papulas 22, eccema 5, liquenificación 12, descamación 6 y costras hemáticas ninguna, por último en el grupo de 15 años o más, eritema cero casos, papulas 1, eccema, liquenificación, descamación y costras hemáticas ninguna (ver cuadro 10).

De igual manera la correlación de los signos clínicos con la edad a la primera consulta se describe de la siguiente manera: de 0 a 28 días, eritema en 2 ocasiones, papulas, eccema liquenificación y costra hemática 0, y descamación 2 casos; en el grupo de 1/12 a 11/12 el eritema se presentó en 76 ocasiones, papulas 66, eccema 18, liquenificación 62, descamación y costras hemáticas 32; en el grupo de 1 a 2 años eritema 77, papulas 70, eccema 13, liquenificación 72, descamación 39, y costras hemáticas 45; en el grupo de 3 a 4 años se encontró eritema 30, papulas 32, eccema 6, liquenificación 33, descamación 14, y costras hemáticas 23; del grupo de 5 a 14 años fueron eritema 40, papulas 49, eccema 6, liquenificación 54, descamación 30 y costras hemáticas 42; por último el grupo de 15 o + años presentó eritema 3, papulas 2, eccema 3, liquenificación, descamación una y costras hemáticas 2. (ver cuadro 10-A).

En la localización de las lesiones al inicio de la enfermedad, se observó un predominio en las mejillas con 108 casos (40%), seguido por lesiones en codos con 79 casos (29%), cuello 63 (23%), popliteo 56 (21%), piernas 53 (20%) tronco 38 (14%), brazos 35 (13%), frente 35 (13%), genitales 19 (7%), manos 19 (7%), pies 12 (4%), gluteos 12 (4%), párpados 6 (2%), y areola con 0 casos. Por otra parte, en la primera consulta se observó predominio de las lesiones en las mejillas con 158 casos (58%) seguido por codos 153 (56%), huesos poplíteos 124 (46%), cuello 98 (36%), piernas 85 (31%), tronco 80 (30%), brazos 76 (28%), frente 58 (21%) manos 34 (13%), genitales 31 (11%), pies 30 (11%), gluteos 28 (10%), párpados 13 (5%), y areola 2 (0.74%). La correlación de estas localizaciones tanto al inicio del padecimiento como en la primera consulta se observan respectivamente en los cuadros 11 y 12.

En relación con los criterios clínicos usados, se encontró prurito en 204 casos (75.5% del total), seguido por acentuación folicular en 8 casos (2.96%), xerosis en 7 casos (2.59%), y conjuntivitis, pliegue de dennie-morgan, sudoración pruriginosa, alteraciones del pezón y cataratas, cada una en un caso (0.73%).

Un análisis de los coproparasitoscópicos realizados a los pacientes mostró su positividad en 9 casos y de estos, giardia en 5 casos, ascariis en 2 y tricocefalo en 2. En 29 casos, los resultados fueron negativos y en 232, no se encontró reporte de las pruebas; Al correlacionar estos últimos con el porcentaje de eosinófilos en sangre se observó que, en 27 casos el recuento era normal (menor de 2.0%) y en 39 casos, había una hipereosinofilia de grado variable (+ 2.7%) quedando 166 casos sin el reporte.

El número de pacientes con IgE total reportada — fué de 34 (13%), considerandose niveles de IgE elevada en 20 casos (7%) IgE normal o menor al valor testigo en 14 casos. Al correlacionar cada dato con aquellos evaluados en los antecedentes personales, se encontró que para valores elevados de IgE hubo correlación con dos casos de asma, y rinitis alérgica: 4 de sinusitis y otras enfermedades de base no alérgica; 5 de intolerancia gastrointestinal a alimentos y 14 casos sin antecedentes personales. Así mismo, valores normales de IgE se correlacionaron el 1 caso con padecimientos e intolerancia gastrointestinal. En 3 casos con sinusitis y en 5 casos con ausencia de antecedentes personales (ver cuadro 3).

La citología nasal como parametro de correlación con alguna de las entidades descritas en los antecedentes personales fue la siguiente: Bronquitis, normal y patológica cero casos y no reportada un caso. Asma, 1 caso normal, 3 patológica y ninguna como no reportada; Rinitis alérgica, 2 casos normales, 1 patológica, y 5 no reportada. Sinusitis, 5 casos normales, 3 patológica y 7 no reportada. La citología normal se correlaciono con más frecuencia con sinusitis; la citología patológica, con asma y sinusitis y los casos no reportados con sinusitis y rinitis alérgica, (ver cuadro 14).

Los eosinófilos en sangre periférica, como parametro de comparación con las entidades de los antecedentes personales y los datos de parasitismo intestinal, fueron evaluados. Se encontraron ele

vados en 41 casos, normales en 26 y no reportados en 203. Los valores elevados se asociaron en 8 de los 9 casos de coproparasitoscópico positivo, con 1 caso restante asociado a valores normales de eosinófilos. Así mismo una elevación en la cuenta de eosinófilos se asoció con 6 casos de sinusitis, 3 de asma, 2 de intolerancia gastrointestinal y a 24 sin antecedentes patológicos. Valores normales de eosinófilos (2.2-2.7%), se correlacionaron con 6 casos de sinusitis, 4 de intolerancia gastrointestinal, 1 de asma, y 17 sin antecedentes personales (ver cuadro 15).

Se encontró que la cuenta total de leucocitos estaba elevada en solo 3 casos (1%) con 61 casos normales (22.5%) y 206 no reportados (77%).

En cuanto a las pruebas cutáneas se encontró que no se realizaron a 219 pacientes (81%), se llevaron a cabo en 51 casos (19%); siendo positivas 47 y negativas 4. La correlación de antecedentes personales y pruebas cutáneas observó un número importante entre aquellos sin antecedentes personales, 23 casos, sinusitis 12, intolerancia gastrointestinal 7, asma 4 rinitis alérgica 3, dermatitis de contacto, 1 y otros 6; las pruebas negativas se correlacionaron con: sin antecedentes personales 2; asma, rinitis alérgica, dermatitis de contacto y otros, 1 caso respectivamente (ver cuadro 16).

La frecuencia de alérgenos en 47 pruebas cutáneas positivas dio los resultados de hipersensibilidad siguientes: 40 casos a histamina, leche 18, huevo 14, acaro 12, naranja 11, polvo casero 9, hongos 8, EM 7, soya 7, carne res 5, maíz y lana 4 casos, frijol, polen, tomate, carne de cerdo y cacahuete 3 casos; trigo fresa y pescado 2 casos, finalmente chocolate, pollo, melón y platano 1 caso, siendo negativa a verdura y algodón (ver cuadro 17).

Dentro de las alteraciones concomitantes destacó la frecuencia de dermatitis de contacto en 41 ocasiones y corticoesteroideo 40, dermatitis seborreica 35, impétigo 26, sudamina 4, dermatitis solar hipocromizante 4 casos, y finalmente corticorebote, candidiasis, tiña de los pies, -

prurigo por insectos, alopecia e hiperqueratosis palmo plantar, un caso -- respectivamente; sin alteraciones se reportaron 149 casos (ver cuadro 18).

Del tratamiento se encontro que se aplicaron antibi-
ticos topicos en 21 casos (8% del total), sistémicos 5 (2%), ambos 4 ----
(1.48%), lubricantes cutáneos 262 (97%), dieta de eliminación/restricción -
26 casos (10%, cold cream 240 (89%), y anti-pruriginosos en 80 casos (30%).
De los 26 pacientes con impetigo 21 recibieron antibiotico topico, 5 sistem-
icos, 4 ambos y 4 a ninguno (entendiendose como tal lavados locales y otras -
medidas de higiene) (ver cuadro 19).

Se brindó apoyo psicologico a 10 pacientes, correspon-
diendo el 3.70% de casos.

Los 270 casos reportados fueron tratados por los servi-
cios de alergia e inmunologia clínica, dermatologia o ambos, correspondiendo
al primero 55 casos al segundo 261 y a ambos, 48 casos respectivamente.

A N A L I S I S

La revisión de 270 pacientes, analizando diversas variables, mostró algunos datos interesantes, tales como el predominio muy ligero del sexo masculino sobre el femenino, relación que está de acuerdo con lo descrito en la literatura (1); en consecuencia, se podría pensar — que el sexo no es factor de riesgo para padecer la enfermedad.

Al tabular la edad en grupos etáreos, según se presentó en la primera consulta se observó que un tercio de los pacientes corresponde al grupo de lactantes mayores, seguido por el grupo de lactantes menores; el grupo menos frecuente fue el de recién nacidos.

Mucho se ha discutido sobre las bases genéticas de — transmisión de la dermatitis atópica de padres a hijos; resultó importante también analizar la frecuencia de otros padecimientos con base alérgica entre los familiares de pacientes con dermatitis atópica; observándose la mayor frecuencia en dermatitis atópica y asma, con menor incidencia para dermatitis de contacto, intolerancia gastrointestinal alimentos y rinitis alérgica; cabe añadir que en un porcentaje muy elevado no hubo antecedentes familiares. De los familiares la más afectada fue la madre, seguida por el padre y hermanos. En un caso hubo antecedentes de dermatitis atópica en la madre y un hermano, denotando una probable relación causal de tipo genético o ambiental.

Cerca de un tercio de los pacientes tuvieron sinusitis (clínica y radiológica) concomitante; un cuarto de pacientes presentaron al gun aspecto de intolerancia gastrointestinal a alimentos, mientras que la rinitis alérgica asma y dermatitis de contacto se presentaron en menor proporción; tal parece que hubiera una relación importante de la dermatitis atópica con las dos primeras más no con las tres últimas en oposición al — concepto clásico de asociación con asma descrito desde 1850.

La relación de la aparición temprana de la dermatitis atópica con la edad y tipo de ablactación ha sido reportada frecuentemente; se encontró que un cuarto de pacientes fueron ablactados antes del tiempo,

considerando por muchos como el ideal (3 meses) y cerca de dos tercios lo fueron después de ese tiempo. En términos generales la mayoría de pacientes se ablastaron a la edad ó después de los límites convencionales. Como cabría esperar, las frutas, como alimento inicial fueron las más frecuentes y de estas, la manzana y naranja fueron más comunes, la última por su potencial de antigenicidad cabe destacarse de forma especial; otros alimentos fueron verduras, carne, huevo y pescado.

La mitad de los pacientes interrumpieron la lactancia materna antes de los 3 meses de edad con la posibilidad de haber continuado con leche maternizada o leche entera introduciendo así un probable factor antigénico en la etiología de la dermatitis atópica; a este respecto, como al de la ablastación temprana, cabe recordar la importante asociación de una barrera intestinal inmadura y la exposición antigénica temprana como factor predisponente al desarrollo ulterior de atopia (8,9-11,14,15). Asimismo, a través de la leche materna, el paciente recibe elementos antigénicos por la madre, mismos que pueden desencadenar una respuesta atópica en algún momento de la vida apareciendo entonces algunas entidades ampliamente identificadas y dentro de ellas, la dermatitis atópica (10,24).

Tenemos que la leche maternizada fue iniciada tempranamente en cerca de la mitad de los casos (42%), y de estos, antes de los tres meses, dos tercios de los pacientes; de igual manera la leche entera fue iniciada antes de los tres meses en 16% de casos, propiciando así la exposición temprana a elementos antigénicos.

En cuanto a la edad de aparición del cuadro clínico se han hecho muchas descripciones (1,22); en el presente estudio se encontró que cerca del 50% de casos se inició antes del año de edad y el 90%, antes de los 5 años, dato que esta de acuerdo con lo descrito en publicaciones previas (1). El inicio de la enfermedad se caracterizó por la aparición de eritema y papulas en todos los grupos etáreos con predominio de los lactantes menores y mayores quienes también presentaron eczema; por el contrario, la liquenificación predominó en el grupo de pe-

escolares, y escolares, se observó descamación en los lactantes menores; las costras hemáticas no mostraron predominio en un grupo etareo determinado. Esta distribución se encuentra acorde con las citas bibliográficas al respecto. Según se ha reportado, en la infancia es característico el eritema papulovesicular, encontrando en el estudio como predominio de eritema, papulas y eccema (ver cuadro 10-A).

En la niñez, las lesiones son más papulosas que exudativas, dato que se corrobora al encontrar una disminución neta de la frecuencia del eccema, predominando entonces las papulas y el eritema (ver cuadro 10-A).

En la edad adulta predomina la liquenificación y las papulas, dato no corroborado al tener el paciente de más edad, 15 años. Por otra parte, en el grupo de recién nacidos hubo un neto predominio de papulas y eritema más no de eccema ni liquenificación, explicado por el hecho de que en estos pacientes el reflejo del rascado metódico de la piel no está muy bien definido aun. En el mismo orden de ideas en la primera consulta se observa (tras un período de evolución variable en cada caso) predominio de liquenificación, papulas y eritema, observadas con mayor frecuencia entre los lactantes (mayores y menores), que podría explicarse en parte por el hecho de que son estos dos grupos los que constituyen el mayor número de pacientes (67%), reflejo del predominio etareo la consulta general del Hospital. De nuevo en la infancia se observó predominio de eritema, papulas, eccema, liquenificación y descamación. Se hace incapie en el neto predominio del eccema entre los lactantes.

En la niñez (preescolares más escolares), se observa liquenificación y descamación con aparición de algunas costras hemáticas (como indicio de rascado reciente), persistiendo en menor grado el eritema papulas y eccema.

De la localización de las lesiones se encuentra un consenso general en cuanto a que en la infancia hay un predominio importante de estas en las mejillas, con subsecuente extensión a piernas, brazos, muñecas y frente, lo que es cierto en el presente estudio para mejillas — cuello, piernas, tronco, brazos y frente (sobre todo en lactantes menores); en la niñez hay mayor localización a codos, huecos popliteos, muñecas (ma-

nos), cuello, tobillos (pies) y cara; las lesiones de los pies pueden simular micosis; a este respecto, se observó predominio de lesiones en codos, cuello y huecos poplíteos en relación a las otras lesiones, pero sin duda, una menor incidencia en relación a los grupos etáreos antes citados.

En la niñez se refiere además predominio de la dermatitis atópica en los pies, dato no corroborado en el estudio en que la mayor frecuencia fué en lactantes.

Debe tenerse en cuenta que los datos citados en cuanto al análisis de las lesiones al inicio y su localización dependen exclusivamente de la información (probablemente incompleta) del familiar en — contra posición, a los datos del padecimiento en la primera consulta, detectados por el especialista.

En cuanto a la evaluación de lesiones en la primera consulta, se observó en la infancia predominio en mejillas, cuello, piernas, tronco, brazos, frente, pies; así mismo en la niñez, codos, huecos — poplíteos, mejillas, cuello y piernas fueron los sitios predominantes en relación a otras localizaciones, pero sin duda menos frecuentes en relación a otros grupos etareos.

El eccema glúteo, descrito predominantemente en la — niñez, se observó más frecuente en el grupo de lactantes mayores.

Asimismo se ha descrito un compromiso de las manos — en forma uniforme en cualquiera de las fases (determinadas aquí por grupos etareos), pero lo observado en la localización inicial de lesiones es un predominio neto en lactantes mayores, pre-escolares y escolares, hecho observado igualmente al analizar la localización de lesiones en la primera consulta.

Se considera al prurito como uno de los criterios mayores del diagnóstico de la dermatitis atópica; a su vez, es un condicionante muy importante de la liquenificación, definida como la expresión —

clínica del rascado crónico de la piel. Se encontró prurito en tres cuartas partes de los pacientes, referido como dato de ~~anemiasis~~, aunque la proporción probablemente sea mayor al juzgar por el porcentaje de casos con liquenificación encontrados en la primera consulta. De los demás criterios clínicos señalados, la baja proporción podría explicarse por una incompleta detección. Todos ellos se consideran criterios menores y algunos como el pliegue de Dennie-morgan y la sudoración pruriginosa, son muy — característicos de la dermatitis atópica.

Un dato ampliamente descrito, es la posibilidad de — que exista leucocitosis y eosinofilia. De esta última, cabe recordar que las causas de su elevación son muy variadas e involucran padecimientos — sistémicos, alérgicos y parasitarios entre muchos otros. En cuanto a la — incidencia de parasitismo en los casos estudiados, se completaron 9 casos entre protozoos y helmintos, capaces de producir eosinofilia, y es así como la elevación de los eosinófilos se asoció a 8 casos de parasitismo, — hecho que demuestra la importancia de realizar coproparasitoscópicos a to dos los pacientes para descartar esta eventualidad.

La correlación de los eosinófilos con otros antece— dentes personales permitió evaluar su relación con padecimientos tales como: asma, intolerancia alimentaria y sinusitis dejando por fuera 30 casos de hipereosinofilia, los que sustraídos de aquellos asociados a parasiti— tismo, dejan un total de 16 casos presumiblemente atribuidos a la dermati— tis atópica; hubo algunos casos de eosinofilia muy elevada que en su mayo— ría no correspondieron a las entidades observadas, por lo que se puede — pensar que haya una relación entre el grado de eosinofilia y dermatitis — atópica; cabe anotar (como se describe en la literatura) que en 8 pacien— tes se asociaron niveles normales de eosinófilos en sangre.

Otro dato muy característico de la dermatitis atópi— ca es la elevación en algunos casos de la IgE, presumiblemente sintctisaa— da por linfocitos atópicos (1,2,3); en el estudio se encontro un reducido número de reportes de IgE total, pero suficientes para establecer una cor— relación con algunas entidades asociadas a ella, y así tenemos que en 34

casos de IgE elevada (52.94%) no se pudieron correlacionar con alguna entidad, por que se presume su relación con la dermatitis atópica; de igual manera se hace la correlación con 6 casos de IgE en valores normales.

Debe tenerse en cuenta que los niveles de IgE se encuentran normales en 20 al 57% de los casos (3) y que por otra parte, los valores elevados pueden corresponder a otras entidades también (no referidas aquí). En consecuencia, el dato obtenido, a pesar de ser la mitad de los casos de elevación de IgE los reportados, se debe tomar con reserva.

Las pruebas cutaneas, ampliamente controvertidas y discutidas en trabajos previos (2,6,7,16), fueron evaluadas en el presente estudio encontrandose positivas en 17 de 51 pacientes con pruebas realizadas, correlacionadas en número variable con algunas entidades conocidas de tener base alergica, descartandose aquellas que en 23 casos cursaron sin antecedentes y 6 con otras patologias no asociadas a causa alérgica; por tanto, en 29 casos, presumiblemente las pruebas cutaneas reflejan la hipersensibilidad cutanea a antígenos capaces de desencadenar un cuadro de dermatitis atópica. Debe recordarse, sin embargo, que estos pacientes por su misma hiperreactividad cutanea pueden dar pruebas correlacionadas con dermatitis de contacto. Entre los antígenos usados se observó un importante reacción a la Histamina, leche, ácaro, naranja, se menciona la soya por ser en algunos casos el alimento alternativo en casos de "alergia a leche"; así también el maíz y frijol por ser alimentos en la dieta básica del pueblo mexicano.

El análisis del tratamiento arrojó resultados interesantes. En primer lugar, se observó que a 26 casos con impétigo, en 21 se uso antibiotico topico, en 5 sistémico, en 4 ambos y en 4 más ningún tratamiento excepto aquel brindado por lavados con agua de manzanilla o medidas de aseo locales. Se observó en la evolución de esos casos, que las lesiones desaparecían rápidamente sin complicaciones. No se aislo germen de ellas, pero presumiblemente por el tipo de lesión y la propensión de estos pacientes a infectarse con Stafilococo aureus se tratara de este

germen. Una adecuada lubricación de la piel fué la clave del éxito obtenido. Revisando la evolución de estos pacientes se observó mejoria en un enorme porcentaje de casos sólo con medidas de lubricación y humectación de la piel, usando entre otras el cold cream. Se ha reconocido ampliamente el papel que la dieta y (subsecuentemente, la ingesta de antígenos) — puede tener en el manejo de estos casos de dermatitis atópica (8,9,12,23, 25), así como en otros casos, su ineficacia (13). de todos modos, se observó a través de evaluaciones sucesivas que la dieta de eliminación, contribuye en forma importante al lograr que las lesiones cutáneas desaparecieran. Los antipruriginosos, como un medio de evitar mayor lesión a una superficie cutánea ya de por sí dañada, fueron utilizados con éxito al lograr disminuir el prurito, sin sedar al paciente (hidroxicina).

Desde hace muchos años y a través de estudios realizados, sobre todo en la época en que la teoría psicósomática tuvo su auge, se ha considerado que el aspecto psicológico como factor desencadenante de crisis recurrentes de dermatitis atópica tiene mucha importancia. En este estudio se encontró que sólo un paciente tuvo apoyo psicológico, tratándose de una adolescente.

Los datos aquí señalados provinieron de un cuidadoso análisis de los hallazgos en la historia clínica, tanto en su parte de — anamnesis como en la de exploración física. A pesar de considerarse concluyentes en muchos aspectos, adolecen de las limitaciones dadas por un estudio retrospectivo, por lo que este trabajo queda supeditado a su comprobación final por medio de un estudio prospectivo con control adecuado de todas y cada una de las variables.

CONCLUSIONES

La dermatitis atópica presentó un comportamiento clínico y de laboratorio similar al descrito en la literatura; no hubo diferencias significativas entre los datos obtenidos en el Hospital Infantil de México y aquellos de otros países ó instituciones (Bibliografía).

Como todo estudio retrospectivo presentó variaciones impredecibles en los resultados finales, pero se obtuvo una adecuada base estadística para estudios prospectivos.

Se hace necesario un manejo conjunto de los servicios de Alergología e Inmunología y Dermatología, con el fin de estudiar los distintos aspectos de la enfermedad en una forma integral que redunde en el mayor bienestar al paciente.

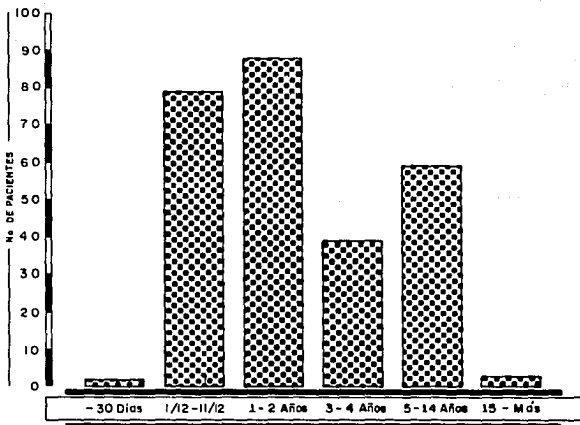
DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS EN 270 PACIENTES
 CON DERMATITIS ATOPICA A LA PRIMERA CONSULTA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

GRUPOS ETAREOS	No. CASOS	%
0 - 28 DIAS	2	0.74
1/12 - 11/12 MESES	79	29.26
1 - 2 AÑOS	88	32.59
3 - 4 AÑOS	39	14.44
5 - 14 AÑOS	59	21.81
15 o + AÑOS	3	1.1
TOTAL	270	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS EN 270 PACIENTES
CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)



NOTA: La edad se refiere a la tra. consulta.

GRAFICO 1-A

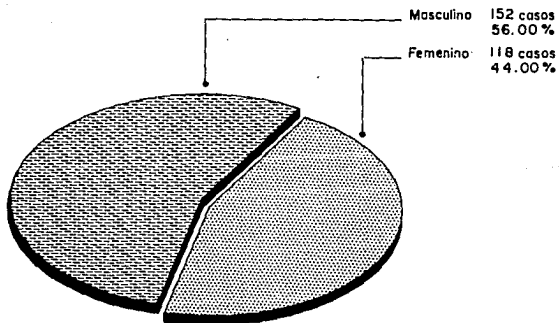
DISTRIBUCION POR SEXO EN 270 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

SEXO	No. CASOS	%
MASCULINO	152	56
FEMENINO	118	44
T O T A L	270	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 2

DISTRIBUCION POR SEXO EN 270 PACIENTES
CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICO 2-A

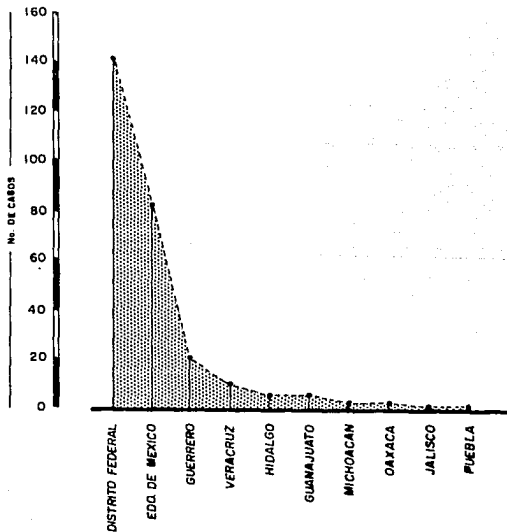
PROCEDENCIA GEOGRAFICA DE 270 CASOS CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ESTADOS	No. CASOS	%
DISTRITO FEDERAL	141	52.22
ESTADO DE MEXICO	83	30.74
GUERRERO	21	7.78
VERACRUZ	10	3.70
HIDALGO	5	1.85
GUANAJUATO	4	1.48
MICHOACAN	2	0.74
OAXACA	2	0.74
JALISCO	1	0.37
PUEBLA	1	0.37
T O T A L	270	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 3

PROCEDENCIA GEOGRAFICA DE 270 CASOS CON
DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICO 3-A

ANTECEDENTES FAMILIARES EN 45 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ANTECEDENTES FAMILIARES	No. DE CASOS*
DERMATITIS ATOPICA	22
ASMA	14
DERMATITIS DE CONTACTO	7
GASTRO INTESTINAL	6
RINITIS ALERGICA	4
OTRAS	3
SIN ANTECEDENTES	225

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

* EN ALGUNOS CASOS HUBO MÁS DE UN -
DIAGNÓSTICO ASOCIADO.

CUADRO 4

ANTECEDENTES FAMILIARES DE 270 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

	PADRE	MADRE	HERMANOS
ASMA	3	1	2
RINITIS ALERGICA	-	1	1
GASTRO INTESTINAL	3	2	-
DERMATITIS ATOPICA	6	8	8
DERMATITIS DE CONTACTO	3	2	-
OTROS	-	1	-
HIPERSENSIBILIDAD ME- DICAMENTOSA	-	1	1

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

NOTA: SIN ANTECEDENTES FAMILIARES : 250.

CUADRO 5

ANTECEDENTES PERSONALES DE 57* PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ANTECEDENTES PERSONALES	No. CASOS
SINUSITIS**	18
INTOLERANCIA GASTROINTESTINAL	14
AMIGDALITIS	10
OTROS NO RELACIONADOS	10
RINITIS ALERGICA	8
ASMA	5
DERMATITIS DE CONTACTO	4
HIPERSENSIBILIDAD A PENICILINA	3
OTITIS	2
BRONQUIOLITIS	2
BRONQUITIS	1

* 213 CASOS NO REPORTADOS

** NO SE CONTEMPLA ASOCIACIÓN DE PADECIMIENTOS.

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 6

INICIO DE ABLACTACION ANTES Y DESPUES DE LOS 3/12 DE EDAD
 EN 270 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

GRUPOS DE EDAD	CASOS	%
< 3/12	77	29
> 3/12	160	59
No ABLACTADOS	12	4
No REPORTADOS	21	8
T O T A L	270	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 7

TIPO DE ABLACTACION EN 237* PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

TIPO ABLACTACION	PACIENTES ABLACTADOS
FRUTAS	199
MANZANA **	28
PLATANO	23
NARANJA	20
GUAYABA	6
PERA	6
PAPAYA	1
VERDURAS	110
CARNE RES	35
HUEVO	28
POLLO	13
CEREALES	7
TOMATE	6
FRIJOLES	5
PESCADO	2

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

* NO SE INCLUYEN 21 NO REPOR-
 TADOS Y 12 AUN NO ABLACTADOS

** INCLUIDOS EN EL TOTAL.

CUADRO 8

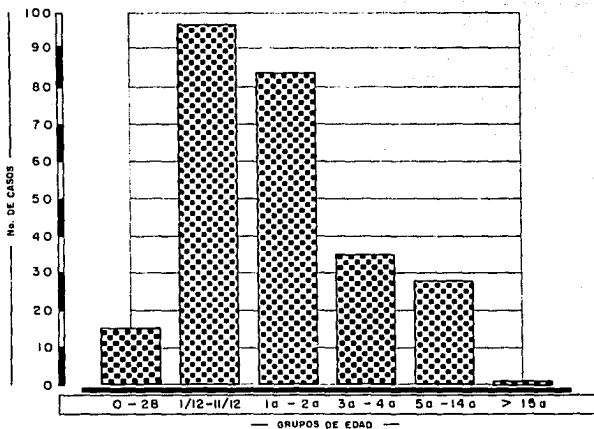
DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS EN 270 PACIENTES
 CON DERMATITIS ATOPICA AL INICIO DEL PADECIMIENTO
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

GRUPOS ETAREOS	No. CASOS	%
0 - 28 Días	25	9.25
1/12 - 11/12 MESES	97	35.92
1 - 2 AÑOS	84	31.11
3 - 4 AÑOS	35	12.96
5 - 14 AÑOS	28	10.37
15 0 + AÑOS	1	0.37
TOTAL	270	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 9

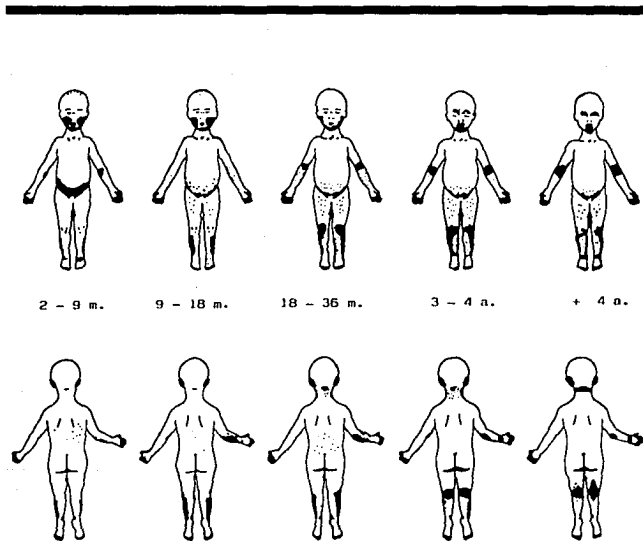
EDAD DE INICIO DE SINTOMATOLOGIA POR GRUPOS ETAREOS
EN 270 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(Junio 1987 - Junio 1989)



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICO 9-A

DISTRIBUCION CARACTERISTICA DE LAS LESIONES DE DERMATITIS ATOPICA EN DIFERENTES EDADES



Kaplan Allen, Buckley K., Mathews K :
Allergic Skin Disorders; JAMA,
1987 : 258 : 20 : 2901.-

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICO 9-B

PRESENTACION CLINICA AL INICIO EN PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
SEGUN GRUPOS ETAREOS.

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(Junio 1987 - Junio 1989)

GRUPOS ETAREOS	ERITEMA	PAPULAS	ECCEMA	LIQUEMI-FICACION	DESCAMACION	COSTRAS HEMATICAS
0 - 28/30	17	18	3	1	5	0
1/12 - 11/12	71	67	20	9	17	6
1 - 2	65	65	10	9	7	8
3 - 4	22	22	2	16	9	7
5 - 14	23	22	5	12	6	5
15 y +	0	1	0	0	0	0

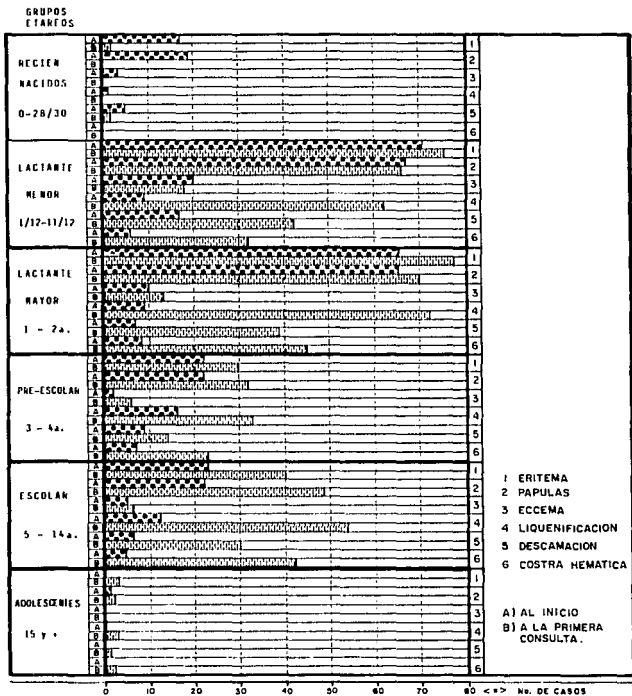
PRESENTACION CLINICA A LA PRIMERA CONSULTA EN PACIENTES
CON DERMATITIS ATOPICA SEGUN GRUPOS ETAREOS
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ

GRUPOS ETAREOS	ERITEMA	PAPULAS	ECCEMA	LIQUEMI-FICACION	DESCAMACION	COSTRAS HEMATICAS
0 - 28/30	2	-	-	-	2	-
1/12 - 11/12	76	66	18	62	42	32
1 - 2	77	70	13	72	39	45
3 - 4	30	32	6	33	14	23
5 - 14	40	49	6	54	30	42
15 y +	3	2	-	3	1	2

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 10

COMPARACION DE SIGNOS CLINICOS DE INICIO DE LA ENFERMEDAD Y PRESENTACION
A LA PRIMERA CONSULTA EN 270 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICO 10-A

LOCALIZACION INICIAL DE LESIONES EN PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (Junio 1987 - Junio 1989)

LOCALIZACION	GRUPOS ETAREOS						TOTAL
	0 - 28	1/12-11/12	1 - 2	3 - 4	5 - 14	15 y +	
MEJILLA	20	68	34	6	10	0	108
CODO	1	16	31	18	13	0	79
CUELLO	5	23	17	9	9	0	63
POPLITEO	3	7	28	8	10	0	56
PIERNA	2	14	24	9	3	1	53
TRONCO	1	13	15	4	3	0	38
BRAZO	1	11	13	6	4	0	35
FRENTE	9	17	3	3	3	0	35
GENITALES	0	8	4	4	3	0	19
MANO	1	1	8	4	5	0	19
PIE	0	4	5	3	0	0	12
GLUTEOS	0	6	4	2	0	0	12
PARPADOS	1	0	0	0	2	3	6
AREOLA	0	0	0	0	0	0	0

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 11

LOCALIZACION DE LESIONES A LA PRIMERA
CONSULTA EN PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(Junio 1987 - Junio 1989)

LOCALIZACION	GRUPOS ETAREOS						TOTAL
	0 - 28	1/12 - 1a.	1 - 2	3 - 4	5 - 14	+ 14	
MEJILLA	2	68	48	15	23	2	158
CODO	-	27	49	29	47	1	153
POPLITEO	-	20	47	24	32	1	124
CUELLO	-	25	31	17	24	1	98
PIERNA	-	21	32	14	17	1	85
TRONCO	-	22	34	8	15	1	80
BRAZO	-	17	30	9	19	1	76
FRENTE	2	24	14	10	8	-	58
MANO	-	6	10	8	9	1	34
GENITALES	-	4	12	5	10	-	31
PIE	-	11	10	3	5	1	30
GLUTEO	-	6	12	5	5	-	28
PARPADO	-	3	1	2	7	-	13
AREOLA	-	-	2	-	-	-	2

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 12

CORRELACION DE LOS VALORES DE IgE CON LOS ANTECEDENTES PERSONALES
 EN 34* PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ANTECEDENTES PERSONALES	INMUNOGLOBULINA E	
	ELEVADA	NORMAL
BRONQUITIS	0	0
ASMA	2	0
RINITIS ALERGICA	2	0
INTOLERANCIA GASTROINTESTINAL	5	1
SINUSITIS	4	3
SIN ANTECEDENTES PATOLOGICOS	14	5
OTROS	4	1

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

* NO SE CONTEMPLA ASOCIACION DE PADECIMIENTOS

CUADRO 13

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

CORRELACION DE LA CITOLOGIA NASAL REPORTADA Y ALGUNOS
ANTECEDENTES PERSONALES EN 26 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ANTECEDENTES PERSONALES	CITOLOGIA NASAL		
	NORMAL	PATOLOGICA	NO REPORTADA
BRONQUITIS	0	0	1
ASMA	1	3	0
RINITIS ALERGICA	2	1	5
SINUSITIS	5	3	7

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 14

CORRELACION ENTRE REPORTES DE EOSINOFILIA Y ANTECEDENTES PERSONALES
 EN PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ANTECEDENTES PERSONALES	EOSINOFILOS	
	AUMENTADOS	NORMALES
ASMA	3	1
INTOLERANCIA GASTROINTESTINAL	2	6
SINUSITIS	6	6
SIN ANTECEDENTES PERSONALES	24	17
ASOCIADO A COPROPARASITOSCOPIOS POSITIVOS	8	1

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 15

CORRELACION DE ANTECEDENTES PERSONALES Y PRUEBAS CUTANEAS
DE 51 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ANTECEDENTES PERSONALES	PRUEBAS	CUTANEAS
	+	-
BRONQUITIS	0	0
ASMA	4	1
RINITIS ALERGICA	3	1
INTOLERANCIA GASTROINTESTINAL	7	0
DERMATITIS DE CONTACTO	1	1
HIPERSENSIBILIDAD MEDICAMENTOSA	0	0
SINUSITIS	12	0
SIN ANTECEDENTES PERSONALES	23	2
OTROS	6	1

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 16

FRECUENCIA DE ALERGENOS EN 47 PRUEBAS CUTANEAS POSITIVAS
 REALIZADAS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ALERGENOS	No. CASOS	ALERGENOS	No. CASOS
HISTAMINA	40	POLLEN	3
LECHE	18	TOMATE	3
HUEVO	14	CARNE CERDO	3
ACARO	12	CACAHUATE	3
NARANJA	11	TRIGO	2
POLVO CASERO	9	FRESA	2
E M	7	PESCADO	2
HONGOS	8	CHOCOLATE	1
SOYA	7	POLLO	1
CARNE RES	5	MELÓN	1
MAÍZ	4	PLÁTANO	1
LANA	4	ALGODÓN	0
FRIJOL	3	VERDURAS	0

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 17

ALTERACIONES CONCOMITANTES EN 270 PACIENTES CON DERMATITIS ATOPICA
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
 (JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

ALTERACIONES CONCOMITANTES	No. CASOS
DERMATITIS DE CONTACTO	41
CORTICOSTROPEO	40
DERMATITIS SEBORREICA	35
IMPETIGO	26
SUDAMINA	5
ESCABIÁISIS	4
DERMATITIS SOLAR HIPOCROMIANTE	4
CORTICOREBOTE	1
CANDIÁISIS	1
TIÑA DE LOS PIES	1
PRURIGO POR INSECTOS	1
ALOPECIA AREATA	1
HIPERQUERATOSIS PALMO PLANTAR	1
SIN ALTERACIONES	149

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 18

TRATAMIENTO DE 26 PACIENTES CON IMPETIGO ASOCIADO A DERMATITIS ATOPICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DR. FEDERICO GOMEZ
(JUNIO 1987 - JUNIO 1989)

TRATAMIENTO	No. CASOS
ANTIBIOTICO TOPICO	21
ANTIBIOTICOS SISTEMICOS	5
AMBOS	4
NINGUNO	4

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 19

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Middleton E. Jr. Allergy principles and practice, third edition, New - York; the C.V. Mosby company, 1988: volume 2:1403-1428.
- 2.- Leung Donald, Geha Raif: Immunoregulatory Abnormalities in Atopic Dermatitis. Clin Rev Allergy 1986; pp 67-68.
- 3.- Shmunes Edward: The Role of Atopy in Occupational Skin Diseases. Occupational Medicine: State Of the Art Reviews 1986: vol. 1: No. 2 Apr-Jul, pp 219-228.
- 4.- Paller Amy S.: Allergy in atopic Dermatitis. Primary care Sept 1987; 14: 3 pp 491-501
- 5.- Bendsoe Niels, Bjornberg ALF and Aones Harald: Itching from Wool Fibres in Atopic Dermatitis. Contact dermatitis 1987: 17:21-22.
- 6.- Veten N. K., Tatiti T., Justesen O., Norholm A.: Diagnostic Procedures for Eczema Patients. Contact Dermatitis 1987: 17: 35-40
- 7.- Sampson Hugh A.: The Role of Food Allergy and Mediator Release in Atopic Dermatitis. J Allergy Clin. Immunol April 1988:81: 4 pp 635-644.
- 8.- Burks A. Wesley, Mallory Susan B., Williams Larry W., Shirrel M. Anne: Atopic Dermatitis: Clinical relevance of food hypersensitivity reactions. The Journal of Pediatrics September 1988: 113 : 3 pp 447-451.
- 9.- Chandra R.X. Suraiya PC., Puri S., Cheema S., Influence of maternal food antigen avoidance during pregnancy and lactation on incidence of atopic eczema in infants. Clinical Allergy 1986; 16 : 563-569.
- 10.- Midwinter R.E., Morris A.F., Coley J.R.T.: Infant Feeding and atopy. Archives of Diseases in Childhood, 1987; 62: 965-967
- 11.- Atherton David J.: Role of diet in treating atopic eczema; elimination diets can be beneficial. BMJ, 1988; 297:6661:1458
- 12.- Allen Roger: Role of diet in treating atopic eczema; dietary manipulation has no value. BMJ, 1988; 297:6661:1459
- 13.- Walker W. Allan: Allergen avoidance in the Gastrointestine: implication for food allergy in infants. J. allergy Clin. Immunol. NOV. 1986;78: 2 pp 1003-1009
- 14.- Moneret-Vautrin D.A.: Food antigens and additives. J. allergy Clin. Immunol. 78:5 (part 2), pp 1039-1046.

- 15.- Adinoff Allen D., Telles Patrick, Clark Richard A.F.: Atopic Dermatitis and aeroallergen contact sensitivity. J. allergy clin. immu, 1988:
- 16.- Rojka G., Verjans H.L.: Hydrocortisone 17-Butyrate (Locoid-r) 0.1 % fatty cream versus Desonide (Apolan-r) 0.1% ointment in the treatment of patients suffering from Atopic Dermatitis J. Int. Med. res. 1987: 14: 85-90.
- 17.- Kjellman H.I.H., Gustafson I.M.: Topical Sodium Cromoglycate in Atopic Dermatitis (a disappointing but informative trial). Allergy, 1986: 41: 423-428.
- 18.- Bjorna Helge, Kadda Birger: Successful treatment of itching and atopic eczema by transcutaneous nerve stimulation. Acupuncture & electrotherapeutics Res. Int. J. 1987: 12: 101-112.
- 19.- Melin L., Froderiksen T., Nore P., Swebiluis B.G.: Behavioral treatment of scratching in patients with atopic dermatitis. British Journal of Dermatology, 1986: 115 : 467-474
- 20.- David T.J.: Steroid Scare. Archives of Disease in Childhood, 1987:62: 876-878.
- 21.- Kaplan A., Buckley R., Mathews K.: Allergic Skin Disorders JAMA, 1987: 27 : 2900 - 2903.
- 22.- Sampson H., Hatcher R., Metcalfe D.: Food Allergy. JAMA. 1987 : 258 : 2886 - 2890.
- 23.- Cavagni G., Paganelli R., Caffarelli C et al.: Passage of Food Antigens into Circulation of Breast-fed Infants with Atopic Dermatitis Annals of Allergy, 1988: 61 : 361 - 365
- 24.- Brosius C., Newburger J., Burns J. et al.: Increased Prevalence of Atopic Dermatitis in Kawasaki Disease. Pediatr Infect Dis J. 1988: 7 : 12 : 863 - 866.
- 25.- Broadbent J., Sampson H.: Food Hypersensitivity and Atopic Dermatitis, Pediatric Clinics of North America, 1988 : 35: 5 : 1115 - 1130.
- 26.- David T.J; Ewing C.I.: Atopic Eczema and Preterm Birth; Archives of disease in childhood. 63:4:435-436,1988
- 27.- Likura Y., Odajima Y., Nagakura T., et al: Oral Biotin Treatment is Effective for Atopic Dermatitis in Children With Low Biotinidase Activity. Acta Paediatr. Scand., 77:762-763,1988.