



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO

FRECUENCIA DE PROCESOS ALÉRGICOS EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA
DIAGNOSTICADA CON DERMATITIS ATÓPICA EN EL HOSPITAL STAR MÉDICA
INFANTIL PRIVADO DE JUNIO 2010 A JUNIO DEL 2011.

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRÍA

Realizada por:

DRA. ANAID MIRANDA AVILA RODRÍGUEZ

Residente de Pediatría

Tutor:

DRA. ERIKA RAMÍREZ CORTÉS



México, D.F.

AGOSTO 2011.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO

**“FRECUENCIA DE PROCESOS ALÉRGICOS EN LA POBLACIÓN
PEDIÁTRICA DIAGNOSTICADA CON DERMATITIS ATÓPICA EN EL
HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO DE JUNIO 2010 A JUNIO DEL
2011”.**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA

PRESENTA:

DRA. ANAID MIRANDA AVILA RODRÍGUEZ

TUTOR:

DRA. ERIKA RAMÍREZ CORTÉS

Médico Adjunto de Pediatría en el HIP

MÉXICO, D. F. Agosto 2011

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme vivir esto y llenar de bendiciones mi vida

A mi mami y papi, por su ejemplo y amor incondicional, nada de esto sería posible sin ustedes, son el pilar de mi vida, los adoro

A Sandy, Laura y Dafne, mis mejores amigas, su apoyo y cariño son los propulsores de mi vida

A mis niños: Dana, Andy, Dany, Gabo, Emmanuel, Emilio, mis más grandes inspiraciones

A Juan, mi "hermano" mayor

A Fede, por su paciencia, tolerancia, por aceptarme tal cual soy

A mis abuelitas, por creer en mi y darme padres tan maravillosos

A mis maestros, que me guiaron y dieron las bases para tan hermosa profesión

A los niños, su fortaleza y entrega a la vida, mi principal estímulo

AUTORIZACIONES

DR. CARLOS GARCÍA HERNÁNDEZ

DIRECTOR MEDICO HOSPITAL STAR MEDICA INFANTIL PRIVADO

DR. ANTONIO LAVALLE VILLALOBOS

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION HOSPITAL STAR MEDICA INFANTIL
PRIVADO

DRA. ERIKA RAMIREZ CORTES

ASESOR DE TESIS

DERMATÓLOGO PEDIATRA HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO

COLABORADORES:

INVESTIGADOR RESPONSABLE

DRA. ERIKA RAMIREZ CORTES

FIRMA:

INVESTIGADOR PRINCIPAL

DRA. ANAID MIRANDA AVILA RODRIGUEZ

FIRMA:

ÍNDICE	PÁGINA
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUCCIÓN	3
2. MARCO TEÓRICO	3
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
4. JUSTIFICACIÓN	20
5. OBJETIVOS	20
6. DISEÑO	21
7. MATERIAL Y MÉTODOS	21
7.1 UNIVERSO DE ESTUDIO	
7.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA	
7.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN	
7.4 VARIABLES	
7.5 PROCEDIMIENTO	
7.6 VALIDACIÓN DE DATOS	
8. CONSIDERACIONES ETICAS	23
9. RESULTADOS	24
10. DISCUSIÓN	31
11. CONCLUSIONES	33
12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	34
13. ANEXOS	36

RESUMEN

La Dermatitis Atópica (DA) es la primera causa de consulta dermatológica. Se han establecido tanto bases genéticas, como alteraciones inmunológicas y, la existencia de factores desencadenantes en la patogénesis por lo que se requieren varias estrategias para su tratamiento. En los casos moderados y graves, es necesario tratamiento prolongado por lo que es más difícil su apego; en aquellos rebeldes al tratamiento habitual se ha llegado al uso de esteroides sistémicos, sin embargo, los efectos colaterales por uso prolongado limitan su administración, reapareciendo las lesiones posterior a su suspensión. En el Hospital Star Médica Infantil Privado no existen registros epidemiológicos actuales de la asociación de procesos alérgicos en pacientes con DA.

OBJETIVO. Describir la frecuencia de procesos alérgicos en la población pediátrica diagnosticada con DA mediante el RAST (radio alergo sorbent test) y MAST (multiple antigen simultaneous test). Describir frecuencia de antecedente de asma y/o DA y/o rinitis alérgica en familiares de primer grado.

RESULTADOS. No existió diferencia en relación al sexo (femenino: masculino, 1:0.96). La edad que predominó fue de 2 meses a 5 años y correspondió al grupo de lactantes y preescolares. El 69% de los pacientes no reportó alergias y del 23% que si la presentó fue de tipo ambiental. En relación a la presencia de alergias en familiares sólo el 12% están diagnosticados, de éstos el 6% con asma.

CONCLUSIONES. Las características demográficas que se estudiaron fueron específicamente con lo reportado en la literatura. Es necesaria estadificar la gravedad de la enfermedad tanto para su tratamiento como pronóstico por lo que deberán incluirse en los expedientes tabla SCORAD. A mayor edad de persistencia de DA, mayor asociación a otras atopias. Se necesitan más estudios a futuro para establecer la asociación determinada, debido a que por la edad de los pacientes pueden aún no haber desarrollado totalmente su carga alérgica

ABSTRACT

Atopic Dermatitis (AD) is the leading cause of dermatological consultation, which has established a genetic, immunological and multiple triggers in the pathogenesis, needing multiple treatment strategies. In the moderate and severe cases the treatment is complicated for the long-term treatment required and those refractory to standard treatment has reached the use of systemic steroids, however, side effects from prolonged use limit their management and return after suspension. In the Hospital Star Médica Infantil Privado epidemical register do not exist in the association for allergic process in patients with AD.

Objectives .To describe the frequency of allergic process in the pediatric population diagnoses with AD using the RAST and MAST. To describe the frequency of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis in parents.

Results: There was no difference regarding sex (female/male 1:0.96). The predominant age was 2 months to 5 years. 69% of the patients have no allergy reports and 23% who did show allergy was environmental related. In relation to the presence of allergy in parents, only 12% were diagnosed and of these, 6% were asthma.

Conclusions. Analyzed demographic characteristics were specifically reported in the literature. It is necessary to include in the files table SCORAD for staging the severity of the disease. It needs more future studies because the age of the patients still may not fully develop its cargo allergic. The persistence of AD beyond the childhood is related with others atopy

1. INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es la primera causa de consulta dermatológica. Se ha establecido una base genética, alteraciones inmunológicas y la existencia de factores desencadenantes en la patogénesis por lo que se requieren varias estrategias para su tratamiento. En los casos moderados y graves, rebeldes al tratamiento habitual se ha llegado al uso de esteroides sistémicos, sin embargo, los efectos colaterales por el uso prolongado limitan su administración y las lesiones reaparecen después de su suspensión.

La DA al ser una enfermedad común de gran importancia para la salud constituye un reto diagnóstico y terapéutico por ser una enfermedad crónica con periodos de mejoría y recaída. En medida que comprendamos su etiología, fisiopatología y exacerbantes, se podrá ofrecer mejor apoyo tanto al paciente como a familiares.

En el Hospital Star Médica Infantil Privado no existen registros epidemiológicos actuales de la asociación de procesos alérgicos en pacientes con DA.

2. MARCO TEÓRICO

La DA es la manifestación cutánea de la atopia, siendo una enfermedad inflamatoria crónica de la piel la cual afecta a más del 25% de los niños y del 1-3% de adultos en los países desarrollados y en vías de desarrollo¹. Pero, ¿qué es la atopia?, etimológicamente atopia significa sin (*a*) lugar (*topos*), es decir, *raro*, *extraño*. Es clásica la definición de Coca y Cooke (1923), para los que la atopia es una “hipersensibilidad frente a proteínas heterólogas”². La atopia es sin duda el factor de riesgo más importante para el desarrollo de alteraciones alérgicas, siendo entre 10 a 20 veces más probable que en pacientes no atópicos, sin embargo estos se consideran desórdenes multifactoriales modulado por genética, factores ambientales, exposición a alérgenos, infecciones e irritantes, entre otros.

La atopia puede presentar diversas expresiones clínicas, conocidas como “marcha o triada atópica” manifestadas por asma, rinoconjuntivitis y DA. No, es raro que el paciente tenga más de una condición alérgica³. (Figura 1)

La DA es la manifestación más precoz de la tríada atópica, ya que a los dos años el 50% de los atópicos la presentan y a los 5 años el 60%, mientras que en este mismo grupo de edad sólo el 40% tiene síntomas de asma y el 25% de rinitis⁴. La DA es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de asma, aproximadamente 70% de pacientes con DA grave desarrollan asma, esto comparado con el 20-30% de los pacientes con DA leve y aproximadamente 8% de la población genera⁵. El principal factor de riesgo para la progresión y persistencia del asma es la aparición temprana de DA y la severidad de la misma⁶.

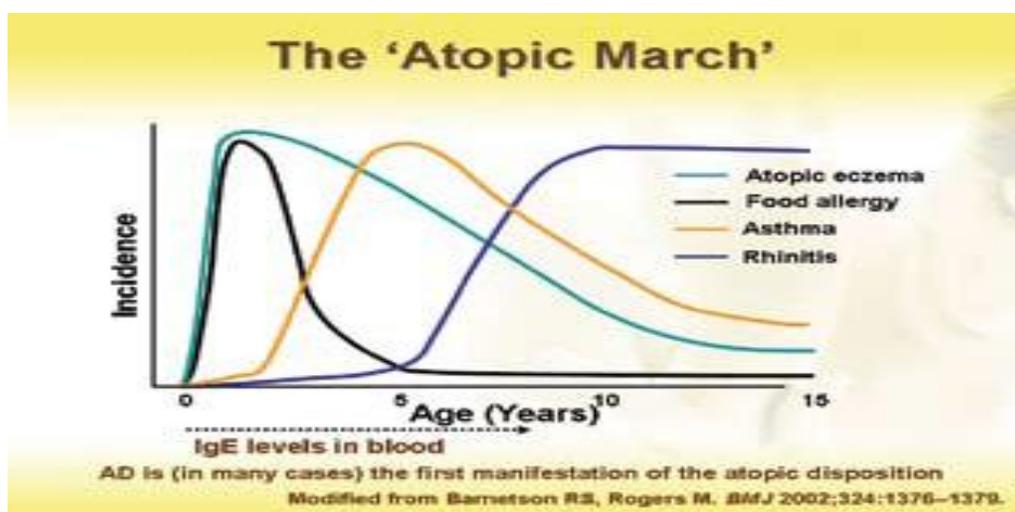


Figura 1. Marcha atópica

En el 45% de los niños, el inicio de DA se produce dentro de los primeros 6 meses de vida, durante el primer año en el 60%, y antes de los 5 años de edad el 85% de los individuos afectados. En aquellos niños con establecimiento antes de los dos años de edad, el 20% tendrá manifestaciones persistentes de la enfermedad y un 17% adicional tendrá síntomas intermitentes para la edad de 7 años. En los adultos con DA solo el 16.8% lo desarrolló después de la adolescencia⁶ lo que traduce como una enfermedad básicamente del área pediátrica.

Las manifestaciones clínicas de la DA se dividen de acuerdo a su distribución en tres, dependiendo de la edad, del lactante (Figura 2), infantil (figura 3) y del

adulto (Figura 4). En los lactantes típicamente se presentan pápulas eritematosas y vesículas en las mejillas, frente o piel cabelluda, en donde es más intenso el prurito.



Figura 2 Fase de lactante

La fase infantil se produce normalmente a partir de los dos años de edad y hasta la pubertad, se afectan manos, muñecas, pies, tobillos, regiones antecubital y poplíteas y se presenta como pápulas y placas liquenificadas lo cual representa a la fase crónica de la enfermedad.



Figura 3 Fase infantil

La fase del adulto comienza en la pubertad y continúa frecuentemente hasta la edad adulta viéndose afectada las áreas de flexión, párpados, cara, cuello, parte superior de brazos y espalda, dorso de las manos, pies, dedos; la erupción se caracteriza por pápulas y placas secas, eritematosas, descamativas y formación de grandes placas liquenificadas (Figura 4).



Figura 4 Fase del adulto

Otras alteraciones cutáneas que sirven como claves en el diagnóstico son⁷

- Pliegue de Dennie-Morgan (pliegues atópicos): tres ó más pliegues cutáneos o prominentes de localización infraorbitaria
- Piel Seca (xerosis)
- Hiperlinealidad de palmas y plantas
- Liquenificación: piel engrosada con arrugas prominentes,
- Queratosis folicular: pápulas centradas alrededor de los folículos pilosos que presentan un núcleo central de restos de queratina y, en ocasiones, un eritema circundante, las lesiones suelen localizarse en la parte externa y superior de los brazos, cara y muslos.
- Ptiriasis alba: pequeñas áreas mal definidas de hipopigmentación localizadas en la cara o en cualquier otro lugar.
- Ictiosis vulgar: escamas poligonales, que afectan principalmente a las extremidades inferiores.

GENÉTICA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

La atopia en los padres, particularmente en la DA, está significativamente asociada a las manifestaciones y severidad de la DA temprana en niños⁶. Distintos estudios demuestran la existencia de un patrón autosómico dominante, así Uehara y Kimura estudiaron 270 adultos con DA y encontraron que 60% de sus hijos

también se encontraban afectados, de tal manera que la prevalencia de la enfermedad cutánea fue 81% cuando ambos padres estaban afectados de DA, 59% cuando sólo uno de los padres la padecía y el otro tenía atopia respiratoria, y 56% cuando sólo uno de los progenitores la presentaba⁸.

Hasta el momento los estudios genéticos no han sido concluyentes, se han detectado anomalías genéticas en dos grupos mayores de locus: locus que codifican proteínas estructurales del epitelio, y locus que codifican elementos mayores del sistema inmunológico. Desde el año 2000 se han descrito múltiples locus implicados en la patogénesis de la DA, denominados ATOD1 (3q21), ATOD2 (1q21), ATOD3 y ATOD4 (20p), ATOD5 (13q12-q14), y ATOD6 (5q31-q33). En el ATOD2 se localiza la familia de locus del complejo de diferenciación epitelial, entre la que se encuentra la filagrina, proteína epidérmica fundamental en la creación de los queratinocitos, mientras que en el ATOD6 reside un área del genoma que participa en la síntesis de citocinas relacionadas con la regulación de las IgE, es decir, las interleucinas 4, 5, 12 y 13 y factor de estimulación de las colonias de granulocitos-macrófagos (GM-CSF), adicionalmente, en el año 2007, un estudio demostró una expresión anormal del COL29A1, un tipo de colágeno que participa en la adhesión celular y en la organización arquitectural de los tejidos en la epidermis⁹, lo que demuestra que el fenotipo atópico es resultado de la interacción de múltiples genes por un mecanismo aún no esclarecido.

Dentro de los determinantes no genéticos para el desarrollo de DA, la alimentación infantil es uno de los factores más estudiados. El meta-análisis Arecent sugiere que la incidencia de DA infantil se reduce por alimentación con seno materno por 4 meses, pero que este efecto es probablemente transitorio y tiende a desaparecer después de los 3 años de edad⁶.

Los factores ambientales como la exposición a aeroalergenos (mascotas, ácaros, polen) juegan un papel importante en la DA, siendo estos desencadenantes para las exacerbaciones en los adultos. Sin embargo, la sensibilización a alérgenos

alimentarios (leche de vaca, huevo) está más asociada a DA infantil y a su severidad, pero solo en una minoría de las personas sensibilizadas a alimentos se refieren con importancia clínica demostrados por estudios de exposición a alimentos.

Otro factor de riesgo asociado a la persistencia de DA es la gravedad de los síntomas durante la infancia.

INMUNOPATOLOGÍA

La fisiopatología de DA es producto de una compleja interacción entre la susceptibilidad genética, medio ambiente, agentes infecciosos, defectos en la función de barrera en la piel y respuestas inmunológicas. La característica será la respuesta inflamatoria de la piel secundaria a la activación de los linfocitos T, células dendríticas, macrófagos, queratinocitos, mastocitos y eosinófilos⁶.

La piel en la DA se observa como una piel seca que presenta una irritación exagerada en comparación con una piel sana normal, en estos pacientes la piel clínicamente no afectada tampoco es sana. Los estudios microscópicos muestran un infiltrado perivascular difuso en la piel no afectada.

Las lesiones agudas presentan una marcada infiltración de linfocitos T CD41 activadas. La lesión papular aguda se caracteriza por un edema intercelular (espongiosis) sobre la epidermis¹⁰. Las células presentadoras de Ag (células de Langerhans, células dendríticas, células de Merckel) y macrófagos en la piel lesionada, o incluso en la sana, las cuales se unen a IgE, lo que conlleva a la degranulación de mastocitos.

Por otro lado, en la DA crónica (Figura 5) las lesiones, que son secundarias a tejido remodelado causado por inflamación crónica, están asociadas con placas engrosadas con liquenificación, depósito de colágeno aumentado en la dermis y pápulas fibróticas secas. En el infiltrado celular mononuclear predominan los macrófagos, aunque los eosinófilos también contribuyen a la respuesta

inflamatoria y mantienen la presencia de células T, pero en menor número que lo observado en la DA aguda⁶.

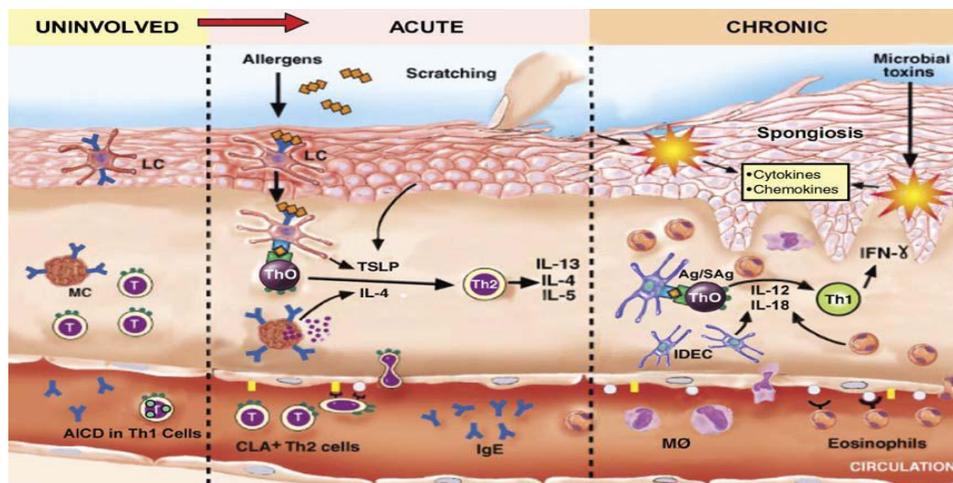


Figura 5 Respuesta inmunológica en la DA

Citocinas

Las lesiones características de la DA son secundarias a la expresión local de citocinas proinflamatorias.

Los estudios más recientes se han basado en la participación de distintos subtipos de linfocitos T y la presencia de subpoblaciones de linfocitos CD4+ Th1 y Th2. Los Th1 median producción de IL-2, interferón gama y factor de necrosis tumoral activando macrófagos y favoreciendo respuesta de hipersensibilidad retardada, mientras que los Th2 liberan IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10 que activan células B, lo cual normalmente produce un equilibrio entre ambas subpoblaciones, ya que ejercen una acción inhibitoria entre ellas.

En la DA existe predominio de Th2 por lo que presentan una mayor producción de IL-4 y disminución de IFN desencadenando una mayor producción de IgE. Como ya se comentó previamente, en el infiltrado celular de las lesiones cutáneas se observa un predominio de células CD4+ lo cual conlleva a una disminución de linfocitos supresores CD8+.

La cronicidad de DA también incluye producción de Th1 como citocinas IL-12 e IL-8, así como citocinas asociadas a remodelación como IL-1 y Factor de crecimiento transformante beta 1 (TGFb1), las cuales se expresan en la forma crónica de la enfermedad.

Factores quimioatrayentes

Los factores quimioatrayentes son los mecanismos que controlan la infiltración de las células inflamatorias a la piel con DA. La IL-6, potente quimioatrayente para las células T CD4+ se expresa en grandes cantidades en las lesiones agudas. En la DA la supervivencia de los eosinófilos, monocitos/macrófagos se prolonga debido a la expresión de IL-5 y GM-CSF producidos por los queratinocitos. La DA crónica se relaciona con la colonización de *Staphylococcus aureus* y productor de superantígenos, el cual inhibe la apoptosis de los monocitos y estimula la producción de citocinas GM-CSF, TNF-alfa e IL-1 beta. La GM-CSF es la citocina primaria responsable de la inhibición de la apoptosis¹⁰.

Inmunoglobulina E

Debido al desequilibrio entre IL-4 e IFN- γ ya que la primera es un potente estimulador de IgE a través de linfocitos B y los pacientes con DA presentan IL-4 elevada por lo que su incremento en su producción se ha correlacionado con la gravedad del proceso, sin embargo la elevación de IgE no es constante, por lo que no se considera un criterio diagnóstico, aunque puede ser un signo sugestivo².

Las células de Langerhans, gracias a estudios de inmunohistoquímica se observan incrementadas así como aumento en su actividad como célula presentadora de Ag en los pacientes con DA, estas células expresan un receptor Fc de baja afinidad para IgE (CD 23) que tras ligar el alérgeno a la pared celular determina la liberación de IgE así como la activación y la liberación de células T y

la consiguiente producción de linfocinas ocasionando una atracción de eosinófilos quienes liberan su contenido celular y determinan una reacción inflamatoria.

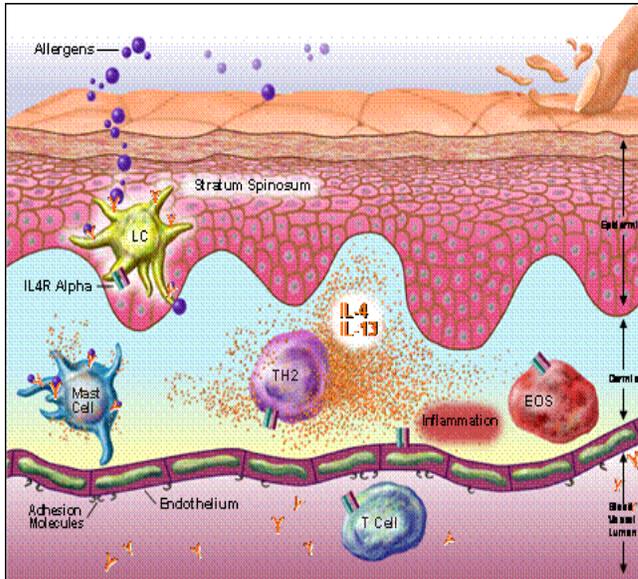


Figura 6 Respuesta inflamatoria en la DA

Eosinófilos

Los pacientes con DA presentan eosinofilia periférica importante así como en las lesiones dérmicas. En los pacientes atópicos, los eosinófilos se encuentran en un estado de preactivación gracias a la exposición a células T activadas productoras de IL-3, IL-5 y factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos GM-CSF, potentes quimiotácticos de eosinófilos, así también como la inhibición de su apoptosis⁶.(Figura 6)

DEFECTOS DE LA BARRERA CUTÁNEA

La DA se caracteriza por una piel seca, aún en la piel no afectada, presentan una disfunción en la barrera epidérmica. La medición de esta deficiencia se realiza mediante la cuantificación de la pérdida de agua transepidérmica (TEWL)⁹. En el estrato córneo las ceramidas, sirven como un “retensor” de agua en el espacio extracelular y la función de barrera de este complejo esta otorgado por una matriz de proteínas unidas a ceramidas, en los pacientes con DA se han encontrado niveles reducidos de ceramidas. También se han observado otras alteraciones como los cambios de pH y un metabolismo de lípidos debilitado en el estrato córneo. La sobreexpresión de enzima quimiotróptica también contribuye al rompimiento de la barrera epidérmica, lo que permite la penetración de irritantes y alérgenos, lo cual disparará una respuesta inflamatoria que contribuye a la hiperreactividad cutánea característica de la DA⁶.

La piel de los pacientes con DA es deficiente en péptidos antimicrobianos necesarios para la defensa del huésped contra bacterias, hongos y virus. Ésta deficiencia no es un defecto primario de los queratinocitos, sino que es mediado por citocinas Th2¹¹

FISIOPATOLOGIA DE PRURITO

El prurito no es solo el síntoma más frecuente de DA sino también un parámetro de calidad de vida tanto para el paciente como para sus cuidadores¹². Los pacientes con DA presentan un umbral reducido para el prurito manifestado como hiperreactividad cutánea y rascado, esto posterior a la exposición de alérgenos, cambios en la humedad, sudoración excesiva, y concentración baja de irritantes. El mecanismo del prurito es complejo y poco entendido, Los alérgenos inducen liberación de histamina de los mastocitos de la piel no siendo exclusivo ya que los antihistamínicos no son efectivos en el control de prurito en estos pacientes, sin embargo la efectividad terapéutica presentada por los corticoesteroides e inhibidores de calcineurina sugieren que la inflamación es el principal causante de prurito⁶.

DESENCADENANTES DE DA

Estrés. La inmunomodulación inducida por el estrés psicosocial está alterada en estos pacientes, pero el mecanismo exacto aún no se encuentra bien entendido. Este fenómeno puede estar mediado por factores neuroinmunológicos como neuropéptidos que se encuentra en sangre periférica y dentro de fibras nerviosas epidérmicas.

Alimentos. La alergia a los alimentos juega un papel patogénico en la DA en aproximadamente 40% de los niños. Los alimentos alérgenos más comunes son; leche, huevo, soya, cacahuete y trigo¹⁰.

Los alimentos pueden intervenir de tres formas distintas sobre la DA: como agentes capaces de inducir fenómenos irritativos locales, o inducir cuadros de urticaria e incluso de choque anafiláctico, mediados por mecanismo tipo I o, inducir agravamiento del cuadro cutáneo. La valoración de este hecho es altamente dificultosa, comenzando por la dudosa valoración de las pruebas usadas en la detección de estos alimentos. De hecho, los *prick-test* o RAST frente a distintos tipos de alérgenos alcanzan una positividad entre el 51 y el 85% pero estos test no siempre tienen una clara correlación con la evolución clínica².

Los niños con alergias alimentarias presentan una respuesta cutánea inmediata a las pruebas o niveles de IgE sérica dirigidas particularmente a leche, huevo, soya, avena y cacahuate. También se ha podido clonar a partir de células T activadas específicas para alimentos a partir de piel con DA lo que establece que los alimentos si pueden contribuir a respuesta inmune. Posterior a los tres años de edad, la alergia alimentaria desciende, pero la sensibilización a aeroalérgenos es más común⁶.

Microorganismos. Debido a las características particulares de la piel con DA, muchos pacientes son colonizados con *S. aureus* y presentan exacerbación posterior a infección por este microorganismo, pero el tratamiento con antibiótico antiestafilococo presenta una reducción de actividad en la DA. También hay evidencia que organismos oportunistas como especies de *Malassezia* representan un factor en DA.

Autoantígenos. La autorreactividad de pacientes con DA a proteínas humanas pueden contribuir a la fisiopatología de esta enfermedad. La producción de IgE contra autoantígenos puede estimular hipersensibilidad tipo 1 e inducir proliferación de células T autorreactivas.

Factores irritantes. Frecuentemente ropa áspera o lanosa conllevan a irritación mecánica y exacerbación de DA.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de dermatitis atópica es clínico por lo que el uso de criterios bien definidos es importante en el diagnóstico, especialmente para aquellos pacientes que no tienen el fenotipo típico de la enfermedad. Los criterios de diagnóstico desarrollado por Hanifin y Rajka son ampliamente aceptados. Para realizar diagnóstico de DA se debe reunir 3 ó más criterios mayores y 3 ó más de los criterios llamados menores. (Anexo 1)

Para valorar la severidad de los síntomas se utiliza el SCORAD (Severity scoring of atopic dermatitis). El índice de SCORAD usa la regla de los nueve para determinar la extensión de la enfermedad y evalúa cinco características clínicas para determinar la severidad de la enfermedad: 1) Eritema, 2) Edema/ pápulas, 3) Exudación/Costras, 4) Excoriación, 5) Liquenificación, 6) Xerosis. También evalúa síntomas subjetivos como el prurito y la pérdida de sueño basado en Escala Visual Análoga. Estos tres aspectos: extensión de la enfermedad, gravedad y síntomas subjetivos combinados otorgan la máxima puntuación posible de 103¹³.

La fórmula utilizada es $A/5 + 7B/2 + C$. en esta fórmula A se refiere a la extensión (0-100), B es definida como la intensidad (0-18) y la C son los síntomas subjetivos (0-20). El SCORAD objetivo solamente consiste en la extensión y la intensidad, la fórmula es $A/5 + 7B/2$ y la puntuación máxima será 83 (con 10 puntos adicionales para el eccema severo de cara y manos¹⁴(Anexo 2).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de DA debe de ser con otros padecimientos que cursen con eccema⁶. (Anexo 3).

MEDIDAS GENERALES

ALIMENTOS. No existe una recomendación universal de dieta para los pacientes con DA. Esta se debe realizar en casos donde ya existe un diagnóstico establecido de hipersensibilidad alimentaria⁶ ya que la alergia alimentaria afecta solo a un grupo reducido de pacientes y fundamentalmente a los que presentan formas graves; en pacientes atópicos con conocida alergia alimentaria la supresión de estos alimentos puede resultar beneficiosa en un principio, pero en pocas ocasiones estos efectos se mantienen a largo plazo y, la utilización de la lactancia materna prolongada tiene escasos efectos sobre la DA y se limitara solo al primer año de vida.

En relación al eccema inducido por alimento, es importante resaltar que el valor predictivo de un caso positivo es menor que la reacción inmediata inducida por alimento. Tanto las pruebas cutáneas como la medición de IgE sérica pueden ser usadas para establecer la sensibilización a alimentos a cualquier edad. La sensibilidad y especificidad es variable considerando los distintos alimentos, los sistemas de lectura y grupos de edad⁶.

AEROALERGENOS. Los alergenos pueden exacerbar la DA tanto por inhalación, como por contacto directo de la piel o por ingestión. Los alérgenos más importantes son ácaro del polvo casero, caspa de animal y polen confirmado por estudios clínicos y medidas de evitación. La exposición al ácaro del polvo casero está sustentada por prueba de parche, y por la presencia de niveles elevados de anticuerpos IgE contra proteínas de polvo casero en adultos y en niños mayores de 7 años⁶.

TRATAMIENTO

Los tratamientos en la DA son distintos, debido a la complejidad de su fisiopatología, ya que depende la etapa clínica y sintomatología predominante (Figura 7). Por lo que los múltiples objetivos están dirigidos a:

a) Evitar la disfunción de barrera epidérmica, b) identificar y eliminar los factores desencadenantes, de el prurito, c) cuidar el estrato corneo, d) mejorar la hidratación de la piel con humectantes y emolientes, e) dar una respuesta alterada de los alérgenos y superantígenos hacia los esteroides ¹⁰.

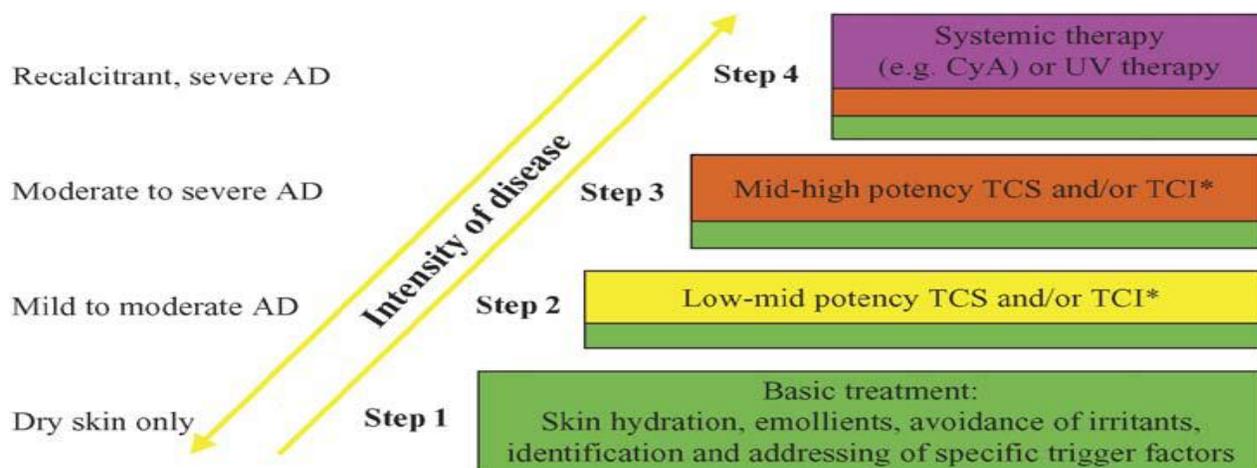


Figura 7 Tratamiento de DA acorde a estadio de enfermedad

EMOLIENTES

Una característica clave de la DA es la severidad de la sequedad de la piel causada por disfunción de la barrera dérmica con una pérdida incrementada de agua. Esto se acompaña de prurito intenso e inflamación. El uso regular de emolientes es importante para hacer frente a este problema y junto a la hidratación de la piel constituye el pilar del tratamiento de DA⁶.

CORTICOESTEROIDES

Desde su aparición, los corticosteroides tópicos son la piedra angular del tratamiento por su actividad antiinflamatoria, inmunosupresora y vasodilatadora. Los corticosteroides se clasifican acorde a su potencia antiinflamatoria¹⁵.

Se han establecido distintos esquemas terapéuticos: el uso intermitente puede ser tan eficaz como el inicio con esteroide de alta potencia seguido por una reducción de la dosis en función del tiempo o el cambio a una preparación de menor potencia⁶.

Con actividad moderada de la enfermedad pequeñas cantidades de esteroide combinado con uso libre de emolientes son suficientes para mantener un estado óptimo de la piel, sin producir efectos adversos sistémicos o locales.

En niños y en áreas como cara, genitales o áreas intertriginosas sólo preparaciones de potencia leve a moderada deberán ser usadas.

INHIBIDORES TÓPICOS DE CALCINEURINA

TACROLIMUS

Los inhibidores de calcineurina no son recomendados como tratamiento de primera línea en los niños¹⁶.

El tacrolimus es derivado de macrólido que actúa como la ciclosporina, inhibe la liberación de mediadores inflamatorios de los mastocitos, disminuyen la actividad de linfocitos T y suprime la respuesta humoral y celular. La potencia antiinflamatoria de tacrolimus 0.1% es similar a los corticoesteroides de potencia moderada. Los efectos adversos por el uso sistémico de tacrolimus incluyen hipertensión, alteraciones en tolerancia de glucosa, nefrotoxicidad, diarrea, náusea y rara vez, anafilaxia. Localmente, ocasiona irritación, prurito, eritema, ardor, lo cual mejora una vez que la lesión eczematososa sana¹⁷.

En contraste de los corticoesteroides, los inhibidores de calcineurina no causan atrofia de la piel por lo que su uso se prefiere en zonas sensibles del cuerpo a largo plazo como la cara, párpados, región perioral, área genital, axilas y pliegues inguinales¹⁵.

Pimecrolimus es también un inmunomodulador no esteroideo que inhibe selectivamente producción de linfocitos T y mastocitos. Se ha utilizado para

tratamiento de DA facial en niños de 2 a 11 años mostrando adecuada eficacia y seguridad.

TALIDOMIDA

Es un derivado de ácido glutámico, su efecto antiinflamatorio al inhibir el FNT alfa de los monocitos por la degradación rápida de RNAm, inhibe la fagocitosis y quimiotaxis. Es un potente inhibidor de la angiogénesis e inmunoreguladora de los subtipos Th35. Se utiliza en DA moderada a grave con buena eficacia para el prurito y las lesiones. Las complicaciones observadas son polineuropatía de tipo sensorial a nivel periférico, efecto teratogénico en mujeres, constipación, xerostomía, edema en la cara, reacciones de hipersensibilidad¹⁸.

ANTIMICROBIANOS TÓPICOS Y SISTEMICOS

Los antisépticos tópicos como triclosán o clorhexidina ofrecen la ventaja de tasa baja de resistencia, pueden ser usados con emolientes o como parte de la terapia de “ropa húmeda”. El uso tópico de triclosán ha demostrado una reducción significativa en la colonización por *S. aureus* y los síntomas dérmicos. La utilización de un antibiótico tópico asociado a esteroide tópico ofrece una mejor respuesta clínica que el esteroide tópico solo.

Los antibióticos sistémicos están indicados en casos de infección bacteriana diseminada, principalmente por *S. aureus*. Las cefalosporinas de primera y segunda generación o penicilina semisintética por 7 a 10 días son útiles. Las infecciones por herpes simple en la forma de eccema herpético representa una complicación grave y probablemente con tratamiento de por vida, requiere tratamiento antiviral sistémico con aciclovir o valaciclovir¹⁰.

CICLOSPORINA A

La ciclosporina A es un macrólido inmunosupresor que actúa interfiriendo la transcripción de citoquinas, de esta manera inhibe la calcineurina. La ciclosporina por este mecanismo disminuye la producción de IL-5. El empleo de ciclosporina

debe reservarse para pacientes con DA grave que no responde adecuadamente al tratamiento con emolientes y corticoides tópicos. El objetivo del tratamiento es reducir la actividad de la DA hasta un nivel controlable por la medicación sintomática habitual. La dosis de inicio en la mayoría de los casos será de 4 mg/Kg/día fraccionada en dos tomas⁶.

AZATIOPRINA

Es un conocido inmunosupresor el cual afecta la síntesis y el metabolismo de la purinas. La azatioprina presenta numerosos efectos adversos incluyendo mielosupresión, hepatotoxicidad, alteraciones gastrointestinales, susceptibilidad para infecciones y posible desarrollo de cáncer de piel. La dosis recomendada es 1-3 mg/kg/día¹⁹.

ANTIHIISTAMINICOS

El valor terapéutico parece residir principalmente en sus propiedades sedativas y resultan útiles en el tratamiento a corto plazo durante las recaídas asociadas a prurito severo²⁰, por lo que es recomendable utilizar antihistamínicos de primera generación, principalmente clorfeniramina a dosis de 0.35 mg/kg/día durante 6 semanas.

OTROS

Existen tratamientos alternativos como fototerapia, EDL (extracto dializable leucocitario), interferón, inmunoglobulinas, específicamente para pacientes reuenteros a tratamiento⁶.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de procesos alérgicos en la población pediátrica diagnosticada con dermatitis atópica en el Hospital Star Médica Infantil Privado?

4. JUSTIFICACIÓN

La dermatitis atópica es la primera causa de consulta externa en el servicio de dermatología en el Hospital Star Médica Infantil Privado. El diagnóstico de dermatitis atópica es clínico basado en los criterios de Hanifin y Rajka. El conocer los factores alérgicos, contribuirán a una mejor opción terapéutica para los pacientes.

5. OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

Describir la frecuencia de procesos alérgicos en la población pediátrica diagnosticada con dermatitis atópica mediante el RAST (radio alergo sorbent test) y MAST (multiple antigen simultaneous test)

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Describir la frecuencia de antecedente de asma y/o dermatitis atópica y/o rinitis alérgica en familiares de primer grado

6. DISEÑO

Se realizo un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 UNIVERSO DEL ESTUDIO

Se incluyeron pacientes menores de 18 años de edad que acudieron a la consulta externa de primera vez de dermatología del HSMIP y cumplieron con los criterios de Hanifin y Rajka para establecer el diagnostico de dermatitis atópica de junio 2010 a junio 2011

7.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Muestreo no probabilístico por conveniencia de casos consecutivos

7.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Pacientes de ambos sexos
- ✓ Pacientes menores de 18 años de edad
- ✓ Pacientes que acudan de primera vez a la consulta externa de dermatología del HSMIP y cubran los criterios de Hanifin y Rajka para establecer diagnostico de dermatitis atópica

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Pacientes mayores de 18 años de edad
- ✓ Pacientes con diagnostico de dermatitis atópica subsecuentes
- ✓ Pacientes que no tengan todos los datos en el expediente para la hoja de captura de selección

7.4 VARIABLES

Edad	Lactante Preescolar Escolar Adolescente	Intervalo
Sexo	F/M	Dicotómico
Presencia de alergias	Si/No	Dicotómico
Tipo de alergias	Alimentarias/Ambientales	Dicotómica
Antecedente de alergia en padre o madre	Si/No	Dicotómico
Presencia de asma, rinitis alérgica y DA en padre o madre	Si/No	Dicotómico
Alimentación seno materno	Si/No	Dicotómico

7.5 PROCEDIMIENTO

1. Características clínicas. Fueron captados en una hoja de datos mediante la revisión de expedientes de la consulta externa de dermatología de HSMIP
2. Registro de variables. Fueron captados en la hoja de datos por el investigador principal del HSMIP
3. Se vaciaron los resultados en el programa estadístico SPSS 19.

7.6 VALIDACIÓN DE DATOS

Se utilizó estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión

(rango, media, mediana, moda, proporciones y porcentajes).

8. CONSIDERACIONES ETICAS

Se realizó el estudio de acuerdo a lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud Título Segundo, capítulo I, artículo 17, fracción II. Investigación con riesgo menor al mínimo. Este estudio de investigación esta apegado a las normas de la Declaración de Helsinski.

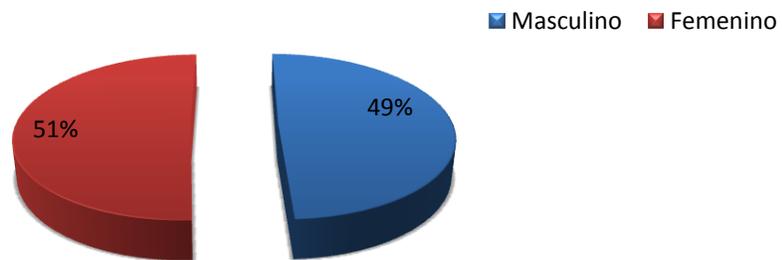
9. RESULTADOS

Distribución por sexo

Se revisaron un total de 108 expedientes de la consulta externa de dermatología de primera vez del HSMIP en el periodo comprendido de junio 2010 a junio 2011, solamente seleccionando 73 de ellos ya que fueron los que contaron con los criterios de inclusión.

De los 73 pacientes seleccionados, se encontraron $n= 36$ masculinos que corresponde al 49%, mientras que pacientes del sexo femenino fueron $n= 37$ pacientes que corresponden a 51%. La media, mediana y moda encontrada fue para el sexo femenino.

Gráfica 1.
Distribución por sexo

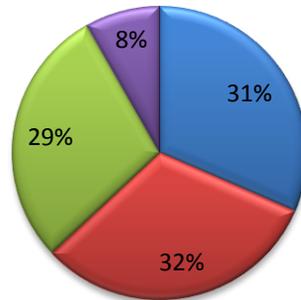


Distribución por edad

En cuanto al grupo de edad, el valor mínimo encontrado fue en el grupo de lactante de dos meses de edad y el valor máximo fue de 16 años. Se reportaron varias modas (lactante, preescolar) cada uno con $n=23$ respectivamente, otorgando entre los dos el 63% de la población tomada. La n reportada para escolares fue 21 con un porcentaje 29% y, por último, adolescentes $n= 6$ (8%).

Gráfica 2. Distribución por edad

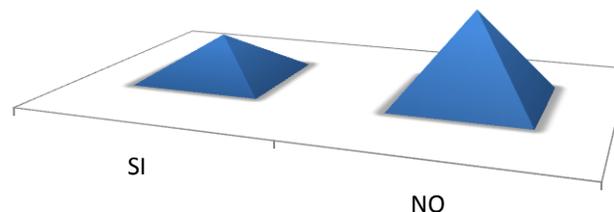
■ Lactante ■ Preescolar ■ Escolar ■ Adolescente



Distribución de pacientes por presencia de alergias

Del número total de pacientes ($n=73$), solo el 31% ($n=23$) se reportó con presencia de alergias, mientras que 69% ($n=50$) se reportaron sin alergias.

Gráfica 3. Distribución de pacientes por presencia de alergias



Distribución por tipo de alergias

De los 73 pacientes, el 68.5% (n=50) refirió ningún tipo de alergia, el 23 restante se clasificó ante la presencia de alergia alimentaria, ambiental y mixta; encontrando lo siguiente de acuerdo al RAST y MAST.

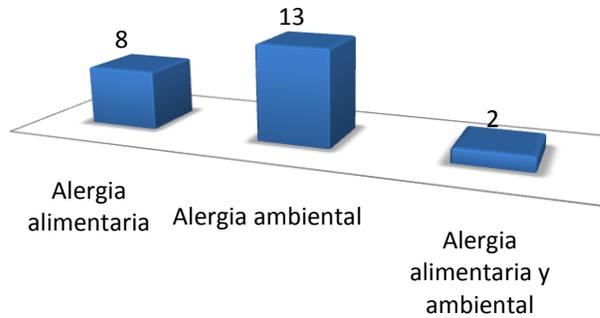
8 pacientes (11%) tenían alergias alimentarias, siendo las más frecuentes a la proteína de la leche al huevo y al trigo. Dentro de estos 8 pacientes, 2 de ellos específicamente se reportaron alérgicos a zanahoria y calabaza. El resto del grupo reportaron alergias a la soya, ejote, cebada y maíz.

13 pacientes (18%) reportaron alergias ambientales, en estas se incluyeron tanto a aeroalergenos, medicamentos y otros trastornos alérgicos. De los aeroalergenos reportados fueron: ácaro de polvo casero y polen. Dentro de las alergias a medicamentos 3 pacientes reportaron alergia a sulfas, y 2 a penicilinas (penicilina y amoxicilina). Dentro de otros trastornos alérgicos se reportó 1 con urticaria papular.

2 pacientes (2%) reportaron alergias tanto alimentarias como ambientales: 1 con alergia a ácaros y amaranto y con diagnóstico de rinitis alérgica y el otro paciente con alergia documentada a pasto, pino y epazote.

De los pacientes reportados con alergias ambientales (n=13), únicamente 5 presentaron diagnóstico de rinitis alérgica (incluido el paciente con alergia mixta) y 3 con asma. El resto de los pacientes (5) no cuentan con un diagnóstico establecido.

Gráfica 4. Distribución por tipo de alergia



Distribución por presencia de alergias en familiares

La siguiente gráfica muestra la presencia de rinitis alérgica, dermatitis atópica o asma en alguno de los padres de los pacientes, arrojando que el 88% (n=64) no refiere dicho antecedente y sólo el 12% (n=9) lo refieren.

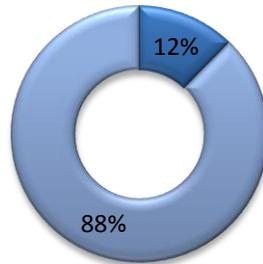
Es importante mencionar que de los resultados reportados, 2 padres no se incluyeron en el registro anterior por no presentar el diagnóstico establecido, pero que se conocen con alergias a alimentos y aeroalergenos como a la manzana, durazno, naranja, guayaba, pelo de gato y polen. Una mamá refirió urticaria solar.

Se encontró el antecedente de asma y/o rinitis alérgica y/o dermatitis atópica con otros familiares de primer grado (hermanos) en 8 pacientes., uno de estos, corresponde a nuestro paciente con alergias mixtas y también positivo con madre con DA. En el otro paciente con alergias mixtas se encontró que el padre es alérgico papa: alérgico manzana, naranja, guayaba y antecedente de tía materna con asma.

De los 73 expedientes revisados, 2 familias reportaron antecedente en hermanos con diagnóstico de dermatitis atópica.

Gráfica 5. Distribución por presencia de alergias en familiares

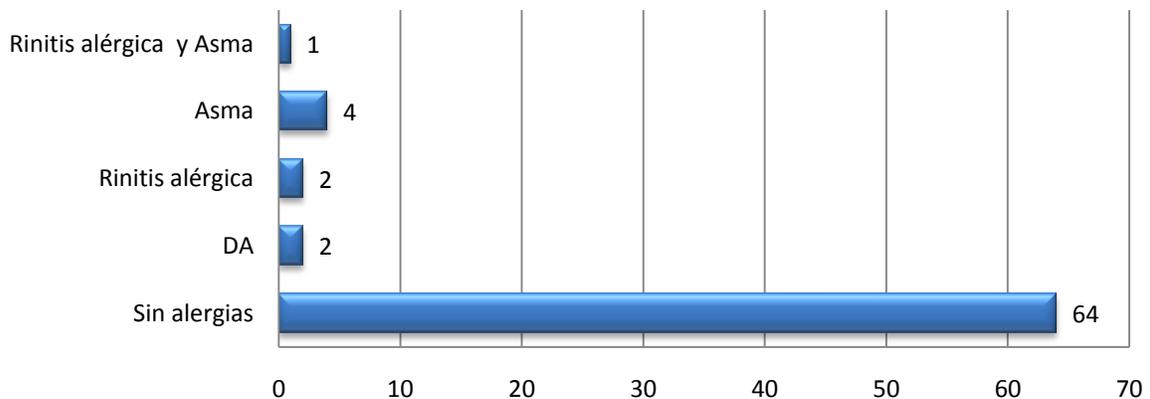
■ Alergias presentes ■ Alergias ausentes



Distribución por tipo de alergias en familiares

En cuanto a los padres con antecedente positivo a alergias, específicamente a dermatitis atópica, rinitis alérgica y asma, se encontró que el 6% (n= 4) presentan asma, mientras que rinitis alérgica (n=2) y dermatitis atópica (n=2) representando 2.7% cada uno. Hubo un caso documentado (n=1) en ambos progenitores con rinitis alérgica y asma.

Gráfica 6. Distribución por tipo de alergias en familiares

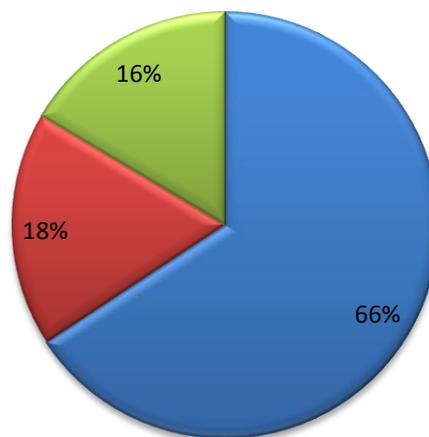


Distribución por antecedente al seno materno

Por último, se anexó información sobre antecedente de alimentación al seno materno encontrando que el 66% (n=48) de los pacientes lo había recibido por lo menos en los tres primeros meses de vida y sólo el 18% (n= 13) fue negativo. De los 73 expedientes en 12 pacientes no se refirió.

Gráfica 7.
Distribución por alimentación al seno materno

■ Alimentados al seno materno ■ No alimentados al seno materno ■ No especificado



En la tabla 1, se representa la asociación de la edad de los pacientes con la presencia de alergias, en donde se observa que la mayor asociación se dio en los preescolares y escolares.

Tabla 1. Tabla de contingencia

Asociación de Edad de pacientes con la presencia de alergias.

Tabla de contingencia

Asociación de Edad de pacientes con la presencia de alergias

		Presencia de Alergias		Total
		SI	NO	
Edad	Lactantes	6	17	23
	Preescolares	7	16	23
	Escolares	7	14	21
	Adolescentes	4	2	6
	Total	24	49	73

En la tabla 2 se describe la asociación de la presencia de alergias en los pacientes en relación con sus padres, y podemos observar que la presencia de asma se observa con mayor frecuencia dentro de este grupo de asociación.

Tabla 2. Tabla de contingencia. Asociación de presencia de alergia en los pacientes en relación con sus padres

Tabla de contingencia

Asociación de presencia de alergias en los pacientes en relación con sus padres

		Tipo de Alergias en papa o mama					Total
		0	DA	Rinitis alérgica	Asma	Rinitis alérgica y asma	
Alergias en pacientes	Ausencia de alergias	48	1	0	0	1	50
	Alergia alimentaria	6	0	1	3	0	10
	Alergia ambientales	9	0	1	1	0	11
	Alergia alimentaria y ambiental	1	1	0	0	0	2
Total		64	2	2	4	1	73

10. DISCUSIÓN

Dentro del rubro de sexo se encontró que no existe diferencia o predominio de la presentación (mujeres/hombres 1:0.96) de la enfermedad en nuestro universo revisado, lo cual acorde a la literatura reportada es similar a los reportado mujeres: hombres 1.5:1. No se encontró en todos los pacientes la clasificación acorde a gravedad de dermatitis atópica.

La edad de presentación en nuestro caso, se decidió englobar por grupos de edad y se encontró una similitud en lactantes y preescolares que es cuando los síntomas de dermatitis atópica parecen ser más evidentes o bien, que inicia con alteraciones en el patrón de vida. Además de acuerdo a lo reportado, posterior a los 5 años de edad, se va a presentar un decremento de la enfermedad pudiéndose encontrar remisión hasta en un 60% de las veces en los casos leves. El grupo de edad en el que se encontró menor incidencia fue en los adolescentes, en este grupo de edad valdría la pena valorar las características de las lesiones

para esclarecer si se manifiesta como cronicidad y la gravedad de la sintomatología.

En cuanto a la presencia de alergias reportadas por MAST y/o RAST, así como presencia de diagnóstico de rinitis alérgica o asma la tendencia fue hacia lo negativo. Tan solo el grupo de lactantes y preescolares proyectaron casi la mitad de nuestro universo estudiado; es importante resaltar que de los 21 niños en edad escolar incluidos; 7 de ellos presentan algún tipo de alergia, representando un tercio, mientras que del grupo de adolescentes fueron 6 los estudiados, presentando el 66% (4) de dicho grupo alergia ambiental o alimentaria documentada.

El tipo de alergia predominante fueron las referentes a alérgenos ambientales sobre las alimentarias con 13 pacientes reportados de los cuales 9 son entre escolares y adolescentes lo cual confirma que posterior a los cinco años de edad las alergias alimentarias descienden y que la sensibilización a aeroalergenos se hace más evidente.

Se incluyó a una paciente con urticaria papular dentro del grupo positivo a alergias ambientales ya que las lesiones tempranas de prurigo por insecto se deben a una respuesta de hipersensibilidad tipo I y posteriormente las lesiones tardías por hipersensibilidad tipo IV dependiente de linfocitos T.. El tipo e intensidad de la reacción dependerá de la exposición previa y la capacidad del huésped para responder al estímulo antigénico. También se incluyeron pacientes con alergia a medicamentos que aunque no se incluyen en la literatura universal como antecedente, se incluye en reacciones de atopia ya que inducen hipersensibilidad de tipo celular y es bien sabido, que las personas atópicas tienen alta probabilidad de desarrollar a lo largo de la vida otros tipos de alergias.

Aunque la tendencia encontrada fue también negativo en la presencia de alergias en los padres, esto es un fenómeno bien estudiado y totalmente descrito, donde incrementa hasta un 85% la probabilidad de presentación de manifestaciones atópicas en los hijos.

Como se observó en el estudio la carga genética juega un papel muy importante, debido a que se pudo corroborar al observar al grupo de familias que tuvieron el antecedente en hermanos y padres.

Por último, se pretendió sin ser objetivo del estudio, valorar la presencia de antecedente de alimentación a seno materno en nuestros pacientes, lo cual no fue concluyente ya que se reportaron 12 casos perdidos por falta de información en el expediente, sin embargo, con los casos reportados la tendencia fue que más de la mitad de los niños diagnosticados habían sido alimentados al seno materno.

11. CONCLUSIONES

1. Las características demográficas que se estudiaron fueron específicamente con lo reportado en la literatura.
2. A mayor edad de persistencia o aparición de DA, mayor asociación a otras atopias
3. Debido a la repercusión tanto en tratamiento como en pronóstico se deberá incluir en los expedientes la tabla SCORAD para estadificar de manera sistemática la gravedad de la enfermedad en pacientes de recién diagnóstico.
4. La asociación que se determinó deberá establecerse en estudios posteriores, debido a que la edad de los pacientes aún pueden no desarrollar totalmente su carga alérgica.
5. Este estudio permite dar la pauta para realizar estudios posteriores que incluyan polimorfismos en cada paciente para poder establecer el gen específico en la DA

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Novak N, Simon D. Atopic dermatitis – from new pathophysiologic insights to individualized therapy. *Allergy* 2011; 66: 830–839.
2. Moreno, JC. Dermatitis atópica. *Alergol Inmunol Clin* 2000;15:279-295
3. Von Mutius, E. The burden of childhood asthma. *Arch Dis Child* 2000; 82:112-115.
4. Zheng T, Yu J, Hee Oh M, et al. The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2011 Forthcoming.
5. Spergel JM. Epidemiology of atopic dermatitis and atopic march in children. *Immunol Allergy Clin North Am.*2010;30:269-80
6. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *Allergy* 2006; 61:969-87
7. Krowchuk DP, Mancini AJ. *Dermatología pediátrica Guía de consulta rápida.* American Academy of Pediatrics 2010
8. Uehara M, Kimura C. Descendant family history of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 1993; 73: 62-63
9. Bagazgoitia, L. et al. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis atópica: ¿Es posible la prevención? *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009; 11: 31-47
10. Sosa-Vazquez M, Orea-Solano M, Flores-Sandoval G. Nuevos conceptos en dermatitis atópica. *Rev Alergia Mex* 2001;48:15-24
11. Boguniewicz M, Leung DY. Atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 475-80
12. Weisshaar E, Diepgen TL, Bruckner T et al. Itch intensity evaluated in the German Atopic Dermatitis Intervention Study (GADIS) correlations with quality of life, coping behavior and SCORAD severity in 823 children. *Acta Derm Venereol.*2008;88:234-9

13. Rehal B, Armstrong A. Health outcome measures in atopic dermatitis a systematic review of trends in disease severity and quality of life instruments 1985-2010. *PloSOne*, 2011;6:e17520.
14. Oranje AP. Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis SCORAD Index, objective SCORAD, patient oriented SCORAD and three Item Severity. *Curr Probl Dermatol*.2011;41:149-55
15. Wollenber A, Schnopp C. Evolution of conventional therapy in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010; 30:351-68
16. Carbone A, Siu A, Patel R. Pediatric atopic dermatitis: a review of the medical management. *Ann Pharmacother*. 2010;44:1448-58
17. Losek JD. Atopic dermatitis and treatment with topical immunomodulators. *Pediatr Emerg Care*.2004;20:852-4
18. Sosa-Vazquez M, Flores-Sandoval G, Estrada-Parra S, et al. Tratamiento comparativo entre talidomida y factor de transferencia en dermatitis atópica severa. *Rev. Alergia Mex* 2001; 48: 56-64
19. Leonart, R, Nevot, S. Tratamientos inmunomoduladores en la dermatitis atópica. *Alergol Inmunol Clin* 2001;16: 31-37
20. Klein PA, Clark RA. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 1999;135:1522-5

13. ANEXOS

ANEXO 1. CRITERIOS DE HANIFIN Y RAJKA PARA DERMATITIS ATÓPICA

Criterios Mayores: Debe tener tres o más:

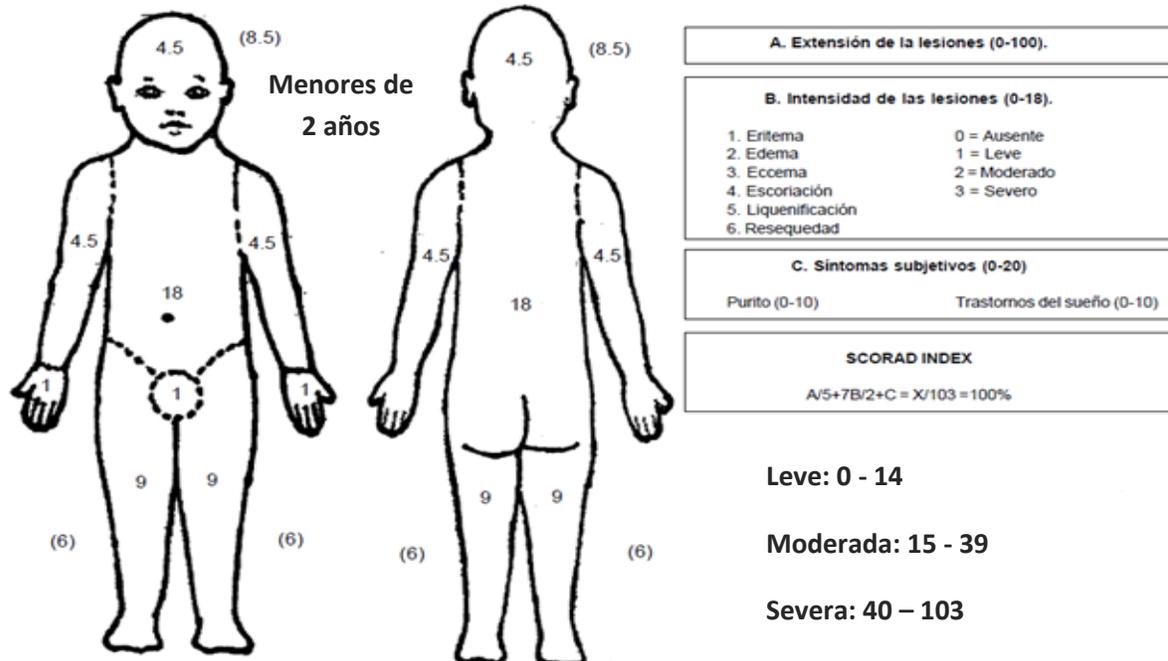
1. Prurito
2. Distribución y morfología típica
 - Liquenificación o linearidad flexional en adultos
 - Compromiso extensor y facial en infantes y niños
3. Dermatitis crónica o crónicamente recidivante
4. Historia personal o familiar de atopias (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica)

Criterios Menores: Deben tener 3 o más de:

1. Xerosis
2. Ictiosis, hiperlinearidad palmar, o queratosis pilaris
3. Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1)
4. IgE sérico elevado
5. Comienzo a temprana edad
6. Tendencia a infecciones cutáneas (especialmente *S.*

- aureus* y herpes simplex) o defecto en la inmunidad mediada por células
7. Tendencia a dermatitis en manos y pies inespecíficas
8. Eczema del pezón
9. Queilitis
10. Conjuntivitis recurrente
11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
12. Queratocono
13. Cataratas anterior subcapsular
14. Oscurecimiento orbitario (ojeras)
15. Eritema o palidez facial
16. Pitiriasis alba
17. Pliegues anteriores del cuello
18. Prurito al sudar (hipersudoración)
19. Intolerancia a lanas y solventes orgánicos
20. Acentuación perifolicular
21. Intolerancia a alimentos
22. Curso influenciado por factores ambientales o emocionales
23. Dermografismo blanco

ANEXO 2. TABLA SCORAD



ANEXO 3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

INMUNODEFICIENCIAS

- Síndrome de Wiskott-Aldrich
- Síndrome de DiGeorge
- Deficiencia combinada severa

- Seborreica
- Psoriasis

NEOPLASIAS

- Linfoma cutáneo de células T
- Histiocitosis X
- Síndrome de Sezary

ENFERMEDADES METABOLICAS

- Fenilcetonuria
- Tirosinemia

DERMATITIS

- Contacto

ANEXO 4. TABLA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro	Sexo	Edad	Alergias	Tipo de alergias	Padre, madre con alergias	DA, RA o asma en familiares	Seno materno
----------	------	------	----------	---------------------	---------------------------------	-----------------------------------	--------------