



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DERMATITIS ATÓPICA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

NATALY BECERRIL ACOSTA

TUTOR: Mtro. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

ASESORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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).

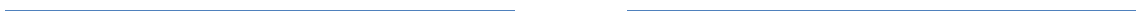
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



---

*Agradezco a mis padres, que a lo largo del transcurso escolar y de la vida diaria, me brindaron su apoyo en todos los aspectos que se le puede brindar a un hijo, para lograr hacer de mí una persona de bien y ahora una profesionalista, a mi esposo y a mi hijo, porque son la razón de este nuevo comienzo, a mi hermana por haber estado ahí siempre que la necesité, a mi familia en general por su ayuda, en especial a mi abuelo † que aunque ya no puedo decírselo mirándolo a los ojos le agradezco que fuese mi segundo padre; a todos mis profesores y compañeros ya que sin ellos no fuese posible haber obtenido el conocimiento adquirido.*

*Dedicado a la memoria de Marisol Rodríguez y Guillermo  
Becerril.*





---

## INTRODUCCIÓN

El propósito de esta recopilación bibliográfica es que el odontólogo pueda conocer la dermatitis atópica como enfermedad, no solo en el aspecto bucal si no también englobar todo el cuerpo de tal manera que podamos brindar a los pacientes que padecen dermatitis atópica un tratamiento de excelencia dentro y fuera del consultorio dental; que aprenda a identificar y diagnosticar al paciente con esta enfermedad para así poder tomar las medidas necesarias en la práctica odontológica e incluso poder informar o asesorar al paciente sobre esta enfermedad en caso de que fuese necesario.

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica propia, pero no exclusiva, de la niñez, caracterizada por sensación constante de prurito, eccema, ardor, picor, xerosis, etc.

Su etiología es desconocida pero se asocia a factores genéticos, ambientales y nutricionales.

Es muy importante en estos pacientes el cuidado personal estricto tanto de higiene, clima, vestimenta, alimentación, así como también el tratamiento farmacológico, pero sobre todo estar bien informado y actualizado acerca de estas medidas para poder mantener una calidad de vida adecuada.

En la actualidad existen alternativas de tratamiento como los inhibidores de la calcineurina para poder evitar los efectos adversos de los corticoesteroides tópicos.

---



## Índice

1. Generalidades -----	1
1.1 Piel-----	1
1.1.1 Epidermis -----	1
1.1.2 Dermis -----	1
1.1.3 Tejido subcutáneo-----	1
1.2 Generalidades de Inmunología-----	2
1.2.1 Inmunidad celular-----	2
1.2.2 Inmunidad humoral-----	4
1.2.3 Inmunoglobulinas -----	5
1.2.4 Linfocitos-----	10
1.2.5 Linfocitos B-----	10
1.2.6 Linfocitos T -----	10
1.2.7 Células cooperadoras $T_{H2}$ , $T_{H1}$ Y $T_{H0}$ -----	11
1.2.8 Interleucinas-----	12
2. Definición de dermatitis -----	15
3. Definiciones de dermatitis atópica -----	16
4. Aspectos históricos -----	19
5. Epidemiología -----	20
6. Etiología -----	21
6.1 Dermatitis atópica del lactante -----	22



---

6.2	Eccema infantil-----	23
6.3	Dermatitis atópica en los adolescentes y los adultos -----	24
6.4	Disminución de la función de la barrera de la piel -----	28
7.	Características clínicas -----	29
7.1	Lesiones cutáneas-----	31
7.2	Papel del prurito en la DA -----	31
8.	Histopatología -----	33
9.	Diagnóstico-----	33
9.1	Nuevos criterios diagnósticos para la DA-----	34
10.	Complicaciones -----	35
10.1	Problemas oculares -----	35
10.2	Infecciones -----	36
10.3	Dermatitis de las manos -----	37
10.4	Dermatitis exfoliativa -----	38
11.	Enfermedades relacionadas -----	39
11.1	Dermatitis numular -----	39
11.2	Fotosensibilización-----	40
11.3	Dermatitis por contacto-----	41
11.4	Dermatitis seborreica-----	42

---



---

11.5 Tiñas-----	42
11.6 Síndrome de Job -----	43
12. Pronóstico-----	44
13. Tratamiento -----	45
13.1 Tratamiento tópico con glucocorticoides -----	50
13.2 Inhibidores de la calceinuria -----	53
13.3 infecciones-----	54
13.4 Inhibición del prurito-----	55
14. Manejo odontológico-----	56
14.1 Reabsorción radicular de dientes-----	56
avulsionados y reimplantados -----	57
14.2 Ulcera eosinofílica -----	57
14.3 Dermatitis alérgica de contacto asociada con el uso de mascarilla ortodóntica extraoral una paciente con antecedentes de atopía.-----	62
14.4 Auto-reporte de problemas de salud por los odontólogos, ortodoncistas y empleados de oficina.-----	64
Conclusiones -----	65
Referencias Bibliográficas -----	66

---



## 1. GENERALIDADES.

### 1.1 PIEL.

La piel, del latín *pellis*, es señalado como el órgano más grande en los animales y en los seres humanos. Se trata de un tegumento que, en el caso de los organismos con vértebras, se compone de una capa exterior (denominada epidermis), de otra interior (que recibe el nombre de dermis) y una capa subcutánea de tejido conjuntivo más profunda.<sup>1</sup>

- ✚ **1.1.1 Epidermis:** es un epitelio queratinizado, carece de vasos sanguíneos y linfáticos. La epidermis avascular se nutre a través de la dermis vascularizada subyacente.<sup>1</sup>
- ✚ **1.1.2 Dermis:** es una capa de colágeno entrelazado y fibras elásticas las cuales le proporcionan tono, fortaleza y resistencia. Las fibras de colágena discurren en todas direcciones para crear resistencia; en algunas ocasiones van en la misma dirección lo que determina los surcos y arrugas en la piel.<sup>1</sup>
- ✚ **1.1.3 Tejido subcutáneo:** consta principalmente de tejido conectivo laxo y grasa almacenada, glándulas sudoríparas, vasos sanguíneos superficiales, vasos linfáticos y nervios cutáneos.<sup>1</sup>

**Retináculos de la piel:** (ligamentos cutáneos) son pequeñas bandas fibrosas que, en gran número, se extienden a través del tejido subcutáneo. La longitud y la densidad de estos retináculos determinan el grado de movilidad de la piel sobre las estructuras profundas. Donde los retináculos son cortos y abundantes la piel se halla firmemente unida a la fascia profunda subyacente.<sup>1</sup>



La piel se toma en consideración en el diagnóstico diferencial de casi todas las enfermedades, tomando en cuenta el color, humedad, txura, olor, dolor etc; y proporciona diversas funciones tales como:

- ✚ Protección: a efectos ambientales, erosiones, pérdida de líquido, radiación ultravioleta, microorganismos, sustancias invasoras etc.<sup>2</sup>
- ✚ Contención: de tejidos corporales.<sup>2</sup>
- ✚ Regulación térmica: por medio de sudoración y vasodilatación.<sup>2</sup>
- ✚ Sensibilidad: mediante los nervios superficiales y sus terminaciones sensitivas.<sup>2</sup>
- ✚ Síntesis y almacenamiento de vitamina D (calciferol).<sup>2</sup>

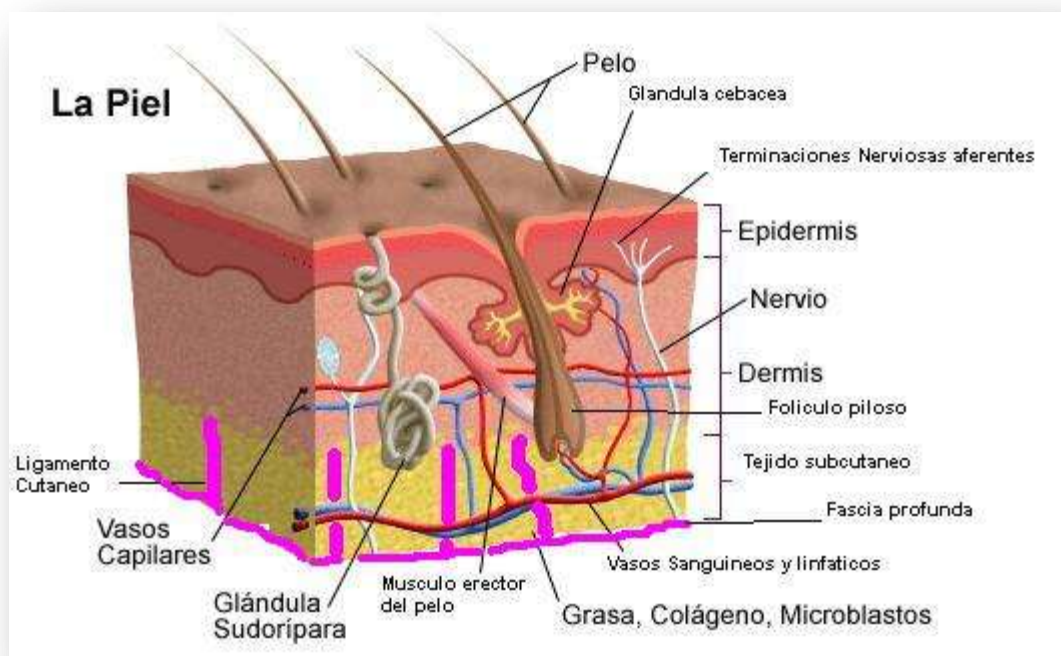


Figura 1. Piel.<sup>3</sup>



## 1.2 Generalidades de inmunología.

### 1.2.1 Inmunidad celular.

La inmunidad celular es la respuesta específica en la que intervienen los linfocitos T en la destrucción de los agentes patógenos. Los linfocitos T atacan y destruyen células propias, tumorales o infectadas.<sup>4</sup>

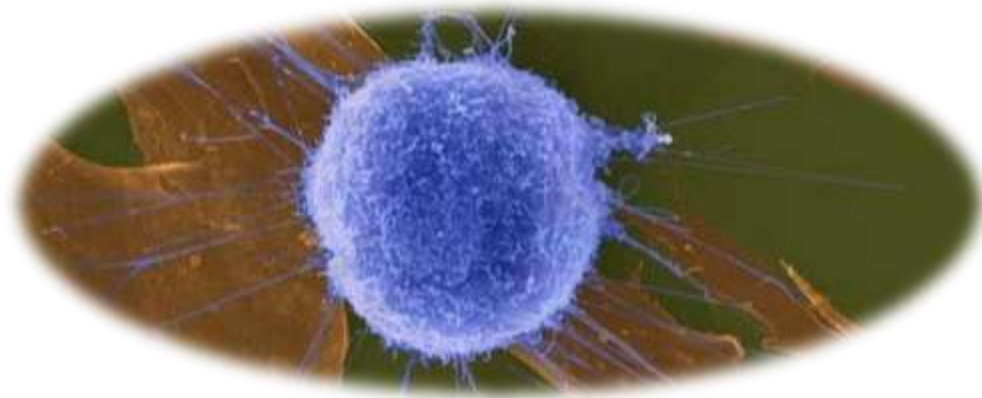


Figura2. Linfocito T.<sup>5</sup>



TIPOS DE LINFOCITOS T		
Tipo	Subtipo	Función
TCD4	T <sub>H1</sub> o inflamatorios	Activan o destruyen células infectadas.
	T <sub>H2</sub> o cooperadores	Estimulan a los linfocitos B para producir la liberación de anticuerpos.
TCD8 o citotóxicos		Matan células cancerosas o que contienen patógenos intracelulares. Inducen a la apoptosis

Tabla 1. Tipos de linfocitos. <sup>6</sup>

## 1.2.2 Inmunidad humoral.

En la respuesta específica humoral las células no atacan directamente a los antígenos. Son las proteínas llamadas anticuerpos, liberadas por las células plasmáticas, las que actúan contra los antígenos. <sup>7</sup>

Este tipo de respuesta se produce cuando aparecen patógenos extracelulares o toxinas bacterianas. Los linfocitos B son activados por células T<sub>H2</sub>. <sup>7</sup>

Al activarse, los linfocitos B proliferan, apareciendo células de memoria y células plasmáticas. Las células plasmáticas liberarán el anticuerpo específico, que provocará la opsonización del antígeno y la fijación del sistema del complemento. <sup>7</sup>



## 1.2.3 Inmunoglobulinas.

Son proteínas de la familia de las gamaglobulinas que se combina de manera específica con la sustancia que indujo su formación y conforman la rama humoral de la respuesta inmune.<sup>8</sup>

Son anticuerpos elaborados por células plasmáticas; una inmunoglobulina típica entre dos pares de cadenas pesadas y dos ligeras enlazadas entre sí por enlaces disulfuro.<sup>8</sup>

Las inmunoglobulinas son glucoproteínas que inactivan a los antígenos (incluidos los virus) y desarrollan una respuesta extracelular contra microorganismos invasores. La respuesta puede incluir fagocitosis en los espacios de tejido conjuntivo por macrófagos o neutrófilos o la activación del sistema de complemento de origen sanguíneo.<sup>8</sup>

### **Inmunoglobulina G.**

Son las inmunoglobulinas más abundantes y representan más del 70 % de las Igs séricas totales; las diferentes subclases se presentan en proporciones muy diferentes. La IgG<sub>1</sub> es la subclase más frecuente (más del 60 %), seguida de la IgG<sub>2</sub> (aproximadamente un 18 %), mientras que IgG<sub>3</sub> e IgG<sub>4</sub> se encuentran en mucha menor proporción.<sup>9</sup>

Esta Ig posee capacidad neutralizante, precipitante, de fijar complemento, de unirse a células NK y a macrófagos (opsonización) y son capaces de atravesar activamente las membranas biológicas. La propiedad de atravesar activamente las membranas biológicas es de sumo interés por lo que, además de ejercer esta inmunoglobulina, su efecto en toda la “economía del organismo”, lo hace también en el feto al atravesar la placenta desde la madre, merced a la existencia de receptores para la porción Fc.<sup>9</sup>



Como el feto sólo sintetiza pequeñas cantidades de inmunoglobulinas, adquiere de este modo la posibilidad de defensa, no solamente mientras se encuentra en el seno materno, sino incluso durante la lactancia, período en el cual todavía no ha desarrollado la capacidad total de síntesis de inmunoglobulinas.<sup>9</sup>

Sin embargo, este paso de IgG desde la madre al feto no siempre es beneficioso para el feto. Se sabe que cuando hay incompatibilidad del tipo Rh entre la madre y el feto, se puede desarrollar el síndrome de eritroblastosis fetal como consecuencia de la destrucción de glóbulos rojos fetales, de malas consecuencias si no se acude a tiempo con el especialista.<sup>9</sup>

La IgG se sintetiza tardíamente tras un primer contacto con el antígeno, sin embargo, tras un segundo contacto la mayoría de las Igs formadas pertenecen a esta clase (Respuesta Secundaria).<sup>9</sup>

### **Inmunoglobulina M.**

Los anticuerpos del tipo IgM son los que más rápido se forman en respuesta a un estímulo antigénico (Respuesta primaria). Esta Ig se caracteriza también por poseer capacidad neutralizante, precipitante, aglutinante, fijar complemento, activar la respuesta inmune, sin embargo no atraviesa activamente las membranas biológicas. Esta última propiedad hace que esta inmunoglobulina ejerza su acción normalmente en los espacios intravasculares.<sup>9</sup>

Representa del 5 al 10 % de las Igs séricas totales y junto a la IgD es la más frecuentemente encontrada en la superficie de los linfocitos B como inmunoglobulina de membrana.<sup>9</sup>



### **Inmunoglobulina A.**

Esta inmunoglobulina posee capacidad neutralizante y precipitante, mientras que su capacidad de fijar complemento y de opsonización son muy débiles, limitándose su efecto a neutrófilos y no a macrófagos.<sup>9</sup>

La propiedad más importante de esta inmunoglobulina viene determinada por su capacidad de unirse por el extremo Fc a la pieza secretora, gracias a la cual puede ser secretada por las mucosas y glándulas exocrinas, ejerciendo su acción más importante en la superficie de mucosas y líquidos biológicos (sobre todo IgA<sub>2</sub>), tales como el líquido cefaloraquídeo, secreción bronquial, lágrima, saliva, etc. Esto es importante porque así protegen precisamente los puntos más vulnerables del organismo, esto es, las puertas de entrada al mismo, como son ojos, boca, aparato digestivo, sistema respiratorio, vagina, etc<sup>9</sup>

Esta inmunoglobulina se encuentra también en la leche materna. Los niveles de todas las inmunoglobulinas, a excepción de la IgG en recién nacidos son muy bajos, siendo por tanto de gran significación el hecho de que la IgA se transfiera desde la madre al lactante a través de la secreción láctea. De ahí que tengamos que insistir en que los lactantes se amamenten en el mayor grado posible directamente por las madres y no con leche de otros orígenes, a lo que actualmente existe excesiva tendencia.<sup>9</sup>

### **Inmunoglobulina D.**

La concentración de esta inmunoglobulina en suero es muy baja. Hasta fechas muy recientes no se había demostrado que esta inmunoglobulina poseía capacidad de unirse a antígenos, por lo que se dudaba de que actuase con función de anticuerpo. Sin embargo, aunque actualmente se ha demostrado su acción de anticuerpo, no se conoce con precisión cuáles son sus funciones



específicas, aunque se piensa que colabora de forma importante en la activación de linfocitos B al actuar como receptor en la superficie de los mismos.<sup>9</sup>

### **Inmunoglobulina E.**

En muchos individuos alérgicos esta inmunoglobulina se presenta en grandes cantidades. El estímulo para su síntesis puede proceder de una gran variedad de antígenos, a los que en este caso se conocen como alergenicos. Estos alergenicos pueden penetrar en el organismo a través de la piel o de las mucosas respiratoria, ocular, del aparato digestivo, etc., así como por inyectables, como es el caso de la penicilina u otros medicamentos.<sup>9</sup>

La vida media de la IgE en sangre periférica es de 24-48 horas. No tiene capacidad de atravesar la placenta, por lo tanto, las reacciones de hipersensibilidad inmediata no pueden transferirse de manera pasiva de la madre al feto. Sin embargo, puede existir una predisposición de tipo familiar a padecer enfermedades de naturaleza alérgica. Esta predisposición parece estar relacionada con una tendencia a producir anticuerpos de tipo IgE en la respuesta secundaria frente a antígenos, en lugar de IgG que sería la respuesta normal en individuos no alérgicos.<sup>9</sup>

La IgE se encuentra en forma libre en sangre, en donde se observa que los niveles cambian a lo largo de la edad. También la IgE se encuentra en otros líquidos biológicos así como unidos a basófilos y células cebadas, gracias a la propiedad que tiene esta inmunoglobulina de unirse por su extremo Fc a receptores de superficie presentes en dichas células. Estas células se caracterizan por encontrarse en la piel y mucosas y por contener abundantes gránulos citoplasmáticos, ricos en sustancias vasoactivas que liberan una vez se activan.<sup>9</sup>

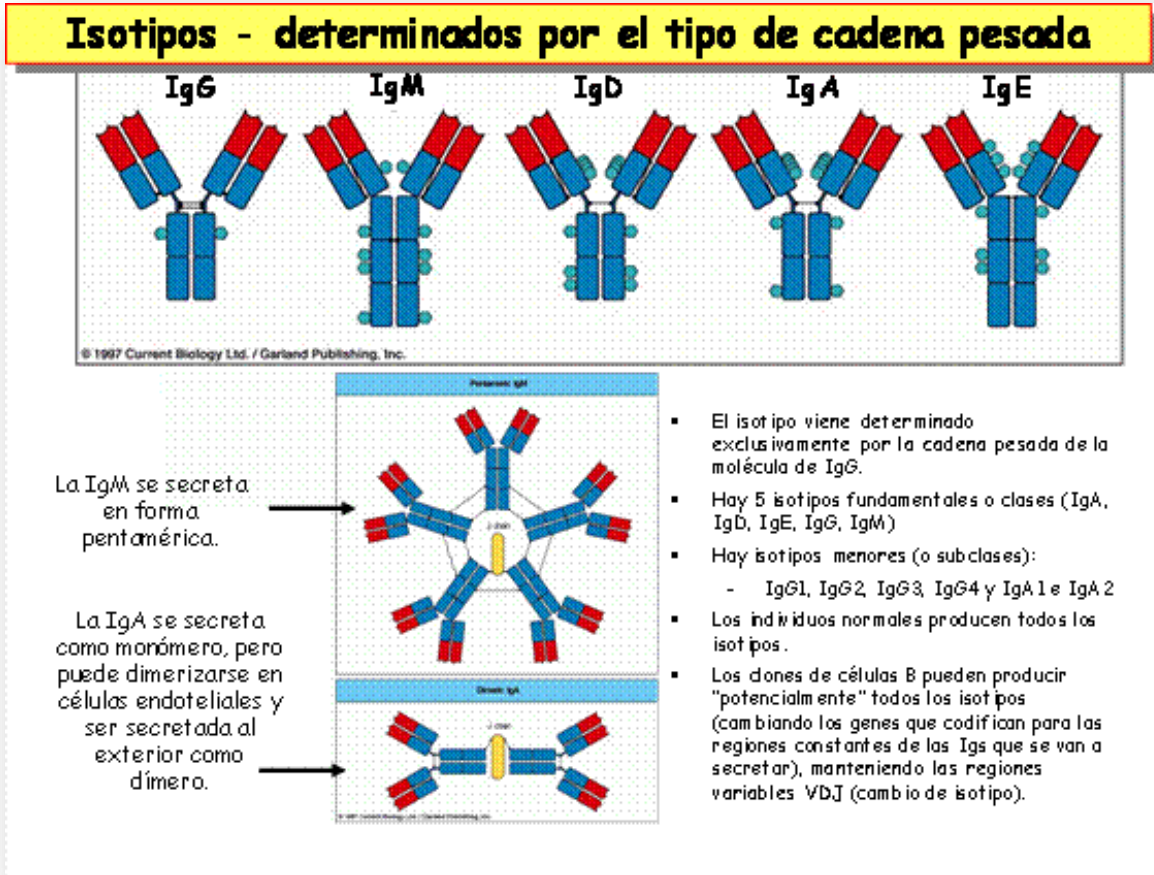


Figura 3. Inmunoglobulinas.<sup>10</sup>



## 1.2.4 LINFOCITOS.

Los linfocitos son agranulocitos y forman la segunda población más grande de leucocitos.<sup>11</sup>

**1.2.5 Linfocitos B** se originan en la médula ósea y allí adquieren su capacidad inmunitaria; tienen a su cargo el sistema inmunitario de mediación humoral.<sup>12</sup>

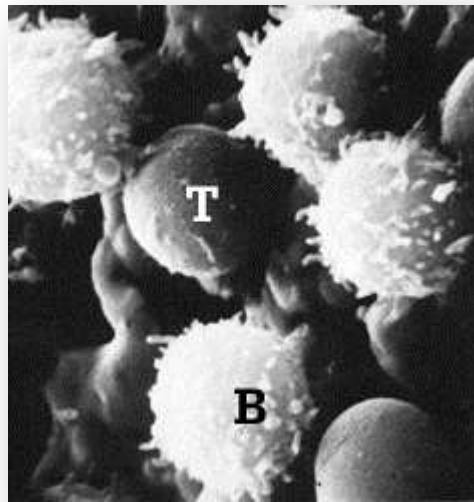


Figura 4. Linfocito B y T en una microscopía electrónica de barrido.<sup>12</sup>

**1.2.6 Linfocitos T** se originan en la médula ósea y migran al timo para adquirir capacidad inmunitaria, tienen a su cargo la reacción inmunitaria de mediación celular.<sup>12</sup>

Los linfocitos constituyen 20 a 25% del total de la población circulante de los leucocitos. Son células redondas en frotis sanguíneos pero pueden ser pleomorfas cuando migran a través de tejido conjuntivo.<sup>12</sup>



Funciones de las células T y B = en general , las células B se encargan del sistema inmunitario de mediación humoral mientras que las células T tienen a su cargo el sistema inmunitario de mediación celular.<sup>12</sup>

Solo reaccionan en antígenos proteicos, solo realizan sus funciones a distancias cortas.<sup>12</sup>

### 1.2.7 CÉLULAS COOPERADORAS TH2, TH1 Y TH0.

Los tres subtipos de células T<sub>H</sub> presentan moléculas CD4 y su membrana celular; son las encargadas de reconocer los antígenos ajenos y oponer una relación inmunitaria contra ellos.<sup>13</sup>

Las células T<sub>H</sub> tienen moléculas CD4 como marcadores de membrana, son capaces de interactuar con otras células del sistema inmunitario innato y de adaptación y pueden activar a las células del sistema inmunitario de mediación celular para que establezcan una respuesta, invadan patógenos y los eliminen. Las células T<sub>H</sub> también tienen un papel importante en la estimulación del sistema inmunitario humoral mediante la interacción con las células B, a las que estimulan para convertirse en células plasmáticas productoras de anticuerpos. Hay 3 subtipos de células T<sub>H</sub>; T<sub>H0</sub>, T<sub>H1</sub> Y T<sub>H2</sub> y un subtipo adicional T<sub>H3</sub>, se reclasificó como célula T reguladora inducible.<sup>13</sup>

Las células T<sub>H0</sub> son precursoras con capacidad para producir y liberar una gran cantidad de citocinas. Estas células pueden diferenciarse en T<sub>H1</sub> o T<sub>H2</sub> y su repertorio para liberación de citocinas se limita.<sup>13</sup>

La célula T<sub>H1</sub> secretan IL-2, IFN-alfa y el interferon- beta.<sup>13</sup>



\*La IL2 estimula la proliferación de células T CD4 y T CD8, además de la citotoxicidad de las células CD8 (CTL).<sup>13</sup>

\*El INF- alfa estimula a los macrófagos para que puedan destruir a los patógenos que fagocitaron, como microbacterias, protozoarios y hongos. Esta citocina también activa a las células NK del sistema inmuniario innato para convertirse en citotóxicas. Los macrófagos liberan IL-12 la cual promueve la proliferación de las células T<sub>H1</sub> e inhibe la proliferación de T<sub>H2</sub>.<sup>13</sup>

\*TNF-beta estimula a los neutrófilos para estimular la inducción de la inflamación aguda.<sup>13</sup>

\*Las células T<sub>H1</sub> son indispensables para el control de los patógenos intracelulares y son también las que inducen la reacción inmunitaria de mediación celular, como ocurre en el rechazo agudo de un injerto y la esclerosis múltiple.<sup>13</sup>

Las células T<sub>H2</sub> secretan IL4, IL5, IL6, IL9, IL10 e IL13 y muchas de estas interleucinas facilitan la producción de anticuerpos en las células plasmáticas. Las células T<sub>H2</sub> inducen una respuesta contra una respuesta contra alguna infección parasitaria (IgE) o mucosa (IgA).<sup>13</sup>

### **1.2.8 INTERLEUCINAS.**

El vocablo interleucina fue adoptado en 1979 para designar aquellos factores producidos y liberados por los linfocitos T y que actúan sobre otros linfocitos, produciendo diversos efectos biológicos. Las interleucinas son producidas por otras células como monocitos, macrófagos, células endoteliales y células dendríticas.<sup>14</sup>



**IL-1** (pirógeno endógeno o factor activador de linfocitos) es una proteína de 17 KDa, sintetizada en respuesta a estímulos inductores de fiebre, como LPS bacteriano.<sup>14</sup>

Estimula el sistema inmunológico a través de la inducción de otras interleucinas e incrementa la respuesta inflamatoria mediante el aumento en la producción de prostaglandinas; además es un factor clave en la activación de células T y B y se puede encontrar en los tejidos en ausencia de estímulos nocivos.<sup>14</sup>

Participa en las enfermedades inflamatorias crónicas; los corticoides pueden inhibir la producción de IL1 y los leucotrienos estimularla.<sup>14</sup>

**IL-2** (factor de crecimiento de células T) es una glicoproteína de 14 a 17 kDa sintetizada por las células T y macrófagos en respuesta a un estímulo antigénico. También se produce en los timocitos medulares y NK,<sup>14</sup>

La IL-1 es capaz de estimular la producción de la IL-2, que es un factor de crecimiento de células T, pero ayuda a diferenciar las células B hacia células plasmáticas. Así como incrementar la producción de inmunoglobulinas.<sup>14</sup>

**IL-3** (multi- FEC o factor estimulante de colonias múltiple). Es una citosina alrededor de 26 kDa sintetizada casi exclusivamente por los linfocitos T, aunque por definición no es de manera estricta una interleucina ya que ejerce su acción proliferativa, de diferenciación y maduración sobre células de diferente estirpe hematopoyética (progenitores de monocitos, fibroblastos, linfocitos, granulocitos, células cebadas, eritrocitos y células epiteliales).<sup>14</sup>

**IL-4** (factor de crecimiento o estimulador de células B) es una glicoproteína de 20 kDa que se caracteriza por ser sintetizada casi exclusivamente por linfocitos T, su principal función es promover la proliferación de los linfocitos B activados por un antígeno u otras moléculas de la superficie de las células.



Aunque los linfocitos B son el principal blanco de esta interleucina, tanto los linfocitos T macrófagos, granulocitos y células cebadas pueden presentar el receptor al que es una esta interleucina.<sup>14</sup>

**IL-6** (factor 2 estimulador de células B o INFbeta 2 o factor estimulante de Hepatocitos) .<sup>14</sup>

Esta glicoproteína es sintetizada por los linfocitos T, monocitos/ macrófagos, células endoteliales, y epiteliales. Tiene un peso molecular de 26kDa y presenta gran capacidad para promover la diferenciación de los linfocitos B a células plasmáticas, así como la síntesis de proteínas de fase aguda en el hígado en respuesta a una lesión o a una inflamación <sup>14</sup>

**IL-9**La **interleucina 9 (IL-9)** es una citocina producida por los linfocitos-T más específicamente por CD4+ helper. IL-9 realiza varias funciones en las células linfoides y en los mastocitos. El gen que codifica esta citocina se cree que juega un papel en el asma. Estudios genéticos en ratones han demostrado que es un factor determinante en la hiperespuesta bronquial en el asma.<sup>14</sup>

**IL-10** también conocida como factor de inhibición de la síntesis de citocinas (CSIF sus siglas en inglés), es una citocina con propiedades antiinflamatorias capaz de inhibir la síntesis de citocinas proinflamatorias por los linfocitos T y los macrófagos. Ha sido demostrada su presencia en las placas ateroscleróticas humanas, observándose en estudios experimentales que niveles bajos de IL-10 favorecen el desarrollo de lesiones ateroscleróticas más extensas y morfológicamente más inestables.<sup>14</sup>

**IL-13** es una citocina no glucosilada de 132 aminoácidos cuyo papel fundamental es la regulación de la función de los monocitos y de las células B.<sup>14</sup>



Se produce en los linfocitos T. Modula la producción de IL-1, TNF IL-8 y de la proteína inflamatoria del macrófago. Estimula el crecimiento y la diferenciación de las células B, e inhibe las células Th1, así como la producción de citocinas inflamatorias.<sup>14</sup>

### 2. DEFINICIÓN DE DERMATITIS.

La dermatitis es una inflamación de la piel causada por la exposición a una sustancia irritante. El grado de inflamación es afectado por el tipo de piel (pigmentación, sequedad, vello), edad, sexo, estación del año, historial de enfermedades de la piel o alergias anteriores e higiene personal.<sup>17</sup>



Figura 5. Representación de dermatitis.<sup>18</sup>



### 3. DEFINICIONES DE DERMATITIS ATÓPICA.

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica propia, pero no exclusiva, de la niñez, caracterizada por un bajo umbral al prurito y por área de dermatitis de localización peculiar; es de etiología desconocida, pero se acepta que es multifactorial.<sup>19</sup>

Se acepta que el asma se presenta en el sujeto con (DA) hasta un 50% de casos y la rinitis alérgica lo hace hasta entre 50 a 80% de los pacientes.<sup>19</sup>

La dermatitis atópica es una enfermedad cutánea recidivante crónica que se observa sobre todo durante la lactancia y la infancia. La (DA) a menudo se acompaña de un aumento del nivel sérico de IgE y antecedentes personales o familiares de (DA), rinitis alérgica o asma.<sup>20</sup>

**SINONÍMIA:** Se la conoce también con los nombres de eccema atópico, eccema alérgico, eccema infantil, eccema de las flexuras, neurodermatitis diseminada y prurigo diatético de Besnier.<sup>21</sup>

Se ha podido demostrar una tendencia genética heredable en éste padecimiento, frecuentemente ligado a otras enfermedades, como el *Asma Bronquial* y la *Rinitis Alérgica*, por ello, la participación de reacciones alérgicas como causa de la gran mayoría de los casos con éste padecimiento, aunque tenemos que aclarar que existen muchos otros factores que influyen en la evolución y severidad de la *Dermatitis Atópica*.<sup>21</sup>

Anteriormente, se conocía a éste padecimiento como "*Neurodermatitis*", ya que se demostró que éste tipo de piel tiene una reacción anormal en ciertos reflejos cutáneos, debido a alteraciones en las terminaciones nerviosas sensitivas, que normalmente controlan, por ejemplo, la sudoración, la dilatación de los capilares ó la secreción de las glándulas sebáceas de la piel. Desgraciadamente, esto ha originado que se malinterprete como un padecimiento de origen psicológico ó "nervioso", y que, aún hasta la fecha,



muchos de éstos casos se manejen inadecuadamente con sedantes, psicoterapia, etc.<sup>21</sup>

Actualmente se sabe, que, aunque el estrés ó las emociones intensas pueden exacerbar ó producir un nuevo brote de dermatitis, esto no quiere decir que ésa sea la causa del padecimiento en sí. Esto es, el estrés es otro más de los factores que influyen en éste padecimiento, así como también lo son: el exceso de sudor; de sol; de frío; el roce con ropas ásperas; el contacto directo con sustancias irritantes como los solventes, jabones, detergentes, combustibles, y ciertos metales.<sup>21</sup>

En cuanto a factores alérgicos, los alimentos son, con mucho, los más frecuentemente relacionados con la sensibilización cutánea, ya sea ingeridos ó contactados directamente por la piel. También muy frecuentes son los sensibilizantes cutáneos directos de muy diversos tipos: cremas lubricantes; con antibióticos; algunos jabones y detergentes; materiales plásticos como el látex, nylon, la lycra ó el dacrón ; y algunos metales como el níquel y el zinc utilizados como aleación en los botones de la ropa, extensibles y joyería de fantasía ó fina.<sup>22</sup>

La mayoría de los casos se presentan por brotes agudos de irritación de algunas zonas de la piel, y los sitios afectados varían mucho dependiendo de la edad de la persona afectada. En los lactantes es frecuente en mejillas, frente, pecho, espalda y superficies laterales externas de piernas y brazos y parte interna de muñecas. En niños escolares tienden a aparecer más en los pliegues de la piel de cuello, brazos, y pliegues de rodillas, y en la etapa de adulto puede seguir con predominio de pliegues, pero aparecen también en forma de lesiones fijas crónicas en diferentes partes del cuerpo, en el tórax, brazos ó piernas y puede afectar también las manos, sobre todo en mujeres.<sup>22</sup>





Figura 6. Representación de zonas en el cuerpo con eccema de dermatitis atópica.<sup>23</sup>

La característica principal y distintiva de cualquiera de las formas de la enfermedad es el prurito ó comezón, que suele ser intensa y en ocasiones difícil de controlar. Algunas veces estos episodios ceden solos si no son intensos, y no requieren medicamentos ó cremas especiales, sin embargo, la mayoría de las veces sí se necesitan. Estas recaídas pueden durar pocos días ó mantenerse por tiempos muy prolongados, dependiendo de la causa y de la severidad y extensión de las zonas afectadas en cada caso.<sup>22</sup>

## 4. ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA (DA).



Figura 7. Robert Willan. <sup>15</sup>

El trastorno de dermatitis atópica, fue descrito por primera vez por Robert Willan en 1808, quien lo categorizó como una afección similar al *prurigo*. En 1891. Brocq y Jacquet propusieron el término neurodermatitis diseminada para resaltar la base emocional del trastorno. En 1892, Besnier describió el grupo de enfermedades prurigo y la asociación entre la rinitis alérgica estacional. (Fiebre de heno) y el asma y la DA (dermatitis atópica). Este autor sugirió que estos trastornos tendían a ser familiares y afectar a personas con predisposición constitucional. También pensaba que el prurito desempeñaba un papel principal en la patogenia de la (DA) y por este trastorno se designó al trastorno prurigo diatésico, término que poco tiempo después se convirtió en prurigo de Besnier. <sup>16</sup>

En 1923 Coca y col. Introdujeron el termino atopia (“ausencia de lugar”) para describir algunas de las manifestaciones clínicas de hipersensibilidad humana que caracterizaba el asma y la fiebre de heno. En la década de 1930



Sulzberger y col. Sugirieron utilizar el término dermatitis atópica en lugar de neurodermatitis diseminada. Esta denominación posee la ventaja de connotar una correlación estrecha entre las manifestaciones cutáneas, el asma, las rinitis alérgicas en pacientes con una diátesis atópica.<sup>16</sup>

### 5. EPIDEMIOLOGÍA.

Estimaciones realizadas en la actualidad indican que la (DA) representa un problema sanitario importante en todo el mundo, con una prevalencia del 10 al 20% entre los niños de los E.U., Europa del norte y Europa occidental, áreas urbanas de África, Japón Australia y otros países industrializados. Es importante destacar que los países con esencia agrícola las tasas de enfermedad son mucho menores. La (DA) afecta con mayor frecuencia a las mujeres con una relación global de 3:1.<sup>16</sup>

Relacionado a la vida occidental la hipótesis de “la higiene “la cual sostiene que las enfermedades alérgicas podrían prevenirse por “una infección durante la infancia temprana transmitida por el contacto no higiénico con hermanos mayores”. Esta hipótesis se sustenta en estudios recientes que indica que las respuestas alérgicas son consecuencias de respuestas inmunes asociadas con las células  $T_{H2}$  y las infecciones inducen respuestas inmunes relacionadas con las células  $T_{H1}$ . Las de respuestas  $T_{H1}$  antagonizan el desarrollo de las células  $T_{H2}$ . Por lo tanto, una menor cantidad de infecciones durante la infancia temprana podría predisponer a un incremento de las respuestas alérgicas asociadas con  $T_{H2}$ .<sup>16</sup>



### 6. ETIOLOGÍA.

En la actualidad son dos las principales teorías que intentan explicar la atopia. Según la primera trata de un tipo de déficit inmunológico, esta afirmación se apoya en la observación de los sujetos atópicos de concentraciones elevadas de la IgE y en indicios de un trastorno de función de las células T, la segunda teoría afirma que existe un bloqueo de los receptores beta-adrenérgicos en la piel. Sin embargo, ninguna de éstas teorías da una explicación satisfactoria a todos los aspectos de esta enfermedad.<sup>24</sup>

La dermatitis atópica se divide en tres fases:

- 1.-Eccema del lactante- cuya aparición de sitúa entre los 2 meses y los 2 años de edad
- 2.-Ecema infantil: desde los cuatro a los 10 años de edad
- 3.-Fase adolescente y adulta

#### 6.1 DERMATITIS ATÓPICA DEL LACTANTE.

Suele iniciarse con un eritema de mejillas entre los 2 meses y los 2 años de edad en estas manchas de eritema se desarrollan nuevas vesículas epidérmicas diminutas que se rompen y producen unas áreas costrosas. La erupción puede extenderse rápidamente por todo el cuerpo principalmente por el cuero cabelludo, frente, muñecas y extremidades, a menudo se afectan las nalgas.<sup>24</sup>

El tipo húmedo es el más común las lesiones presentan mucho polimorfismo. A veces la exudación es notable y a ella se añade muchos efectos secundarios, como son costras áreas inflamadas. Siguiendo su curso normal, las vesículas son reemplazadas por pápulas y las manchas infiltradas toman



su aspecto liquenificado característico. El prurito es intenso y constituye el síntoma primordial.<sup>24</sup>

El tipo seco se observa una sequedad excesiva y xerosis que predispone a la eccematización, aparece especialmente en niños mayores en los que se afectan pliegues de codos.<sup>24</sup>

El eccema alimentario empieza generalmente en el primer año de vida. Si la primer erupción se produce a la edad de dos años, lo más probable es que no se deba a los alimentos si no a la lana, plumas, pelo de perro, pelo de gato o algún otro factor externo. Si entre los antecedentes se encuentra la regurgitación o cólicos después de comer ciertos alimentos estos últimos deben considerarse indeseables, y se suprimirán de la dieta. El pílorspasma, los vómitos y la diarrea suelen ser causados por la leche de vaca y los huevos.<sup>24</sup>



Figura 8. Lactante con lesiones en cara (DA).<sup>25</sup>



Figura 9. Lactante con lesiones de (DA) en zona abdominal genital y piernas. <sup>26</sup>

## 6.2 ECCEMA INFANTIL.

Durante la niñez pueden presentarse lesiones menos agudas en las mismas áreas. Si las lesiones llegan a producirse, se presentan menos exudativas, más secas y más papulosas. Las localizaciones clásicas son los espacios poplíteos y pliegues de los codos, muñecas, párpados, y alrededor del cuello formando un collar. <sup>24</sup>



Figura 10. Lesiones agudas de eccema en niños. <sup>27</sup>

### 6.3 DERMATITIS ATÓPICA EN ADOLESCENTES Y ADULTOS.

La enfermedad puede presentarse en adultos como manchas eritematosas localizadas escamosas, papulosas, vesiculosas, o en forma de placas liquenificadas pruriginosas.<sup>24</sup>

En los casos difusos típicos, la erupción abarca huecos poplíteos y pliegues de los codos, parte anterior y laterales del cuello, la frente y parte alrededor de los ojos.<sup>24</sup>

A veces la erupción es generalizada, con mayor intensidad en las superficies de flexión. Está constituida en su mayor parte por liquenificación. Las lesiones esenciales son pápulas secas, ligeramente elevadas, aplastadas en su vértice que tienden a confluir para formar placas liquenificadas, ligeramente escamosas casi siempre excoriadas. Las placas suelen ser eritematosas e hiperpigmentadas y mientras en algunas zonas están bien



deslindadas en la piel normal, en otras la transición es gradual y la separación no es tan neta. La placa puede convertirse en costrosa, exudativa o infectada.<sup>24</sup>

No se conoce la etiología de la (DA); sin embargo, se han estudiado numerosos factores, algunos de los cuales llegan a ser suficientemente frecuentes en estos pacientes como para presentarles la debida atención. No obstante, es importante señalar que en realidad no se sabe si alguno de estos factores son causa o consecuencia del proceso atópico.<sup>25</sup>



Figura 11. Lesiones de eccema en un adulto en zona de cuello.<sup>28</sup>

En su patología se sabe que la (DA) está asociada con:

- 1) Factores genéticos y anomalías en la función cutánea de barrera.
- 2) Factores ambientales.
- 3) Cambios en la reactividad de la piel.
- 4) Cambios inmunológicos





1.- Factores genéticos: aproximadamente 75% de los pacientes con (DA) tiene antecedentes familiares de atopia. El patrón de herencia íntimo es desconocido, pero la posibilidad de un hijo atópico es de 80% cuando ambos padres han presentado signos de enfermedad y el 56% cuando únicamente uno de ellos tiene tales antecedentes. El riesgo relativo es mayor en el caso de la madre atópica, siendo de 2:2 a diferencia con el padre atópico que es de 2:1.<sup>19</sup>

La prevalencia de DA en familiares de primer es mayor que los de la segunda línea (superior en línea materna que paterna).<sup>50</sup>

Se ha demostrado que existen genes situados en los cromosomas 3q21, 1q21, 17q25 y p20 que están relacionados con una mayor susceptibilidad en las respuestas inflamatorias inmunológicas en el individuo con (DA).<sup>19</sup>

La barrera cutánea deficiente es uno de los factores más importantes en el desarrollo de las lesiones de la (DA), ya que de paso no solo a una mayor pérdida de agua, si no el ingreso de antígenos que provocan inflamación. Los niveles de ceramida (uno de los lípidos claves en la epidermis) y filagrina reducidos por efecto de la alta actividad de las enzimas endógenas (promovidas, entre otras causas por la alcalinización producto del exagerado uso de jabones y detergentes) y otras proteasas exógenas como las del *s. aureus* y de los ácaros del polvo casero, agravan esta lábil barrera epidérmica; por lo tanto, el ingreso de antígenos no solo se lleva a cabo por la vía respiratoria y digestiva.<sup>19</sup>

2.-En la etapa del lactante es de la mayor importancia evitar la administración de alérgenos y sostener una lactancia materna exclusiva durante al menos los 4 primeros meses de vida. Por lo tanto se debe evitar la leche de vaca hasta después de ese tiempo (o más allá de los seis meses



preferentemente) y el huevo, pescado, cítricos hasta después del primer año de edad.<sup>19</sup>

La madre deberá llevar una dieta libre de alimentos alergénicos desde el embarazo y durante la lactancia, con ingestión de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (ejemplo pesado de agua fría).<sup>19</sup>

En niños de 6-14 años se ha estudiado el papel de distintos componentes de la dieta, como frutas y verduras con alto contenido en antioxidantes y vitaminas A, C y E, en la prevención de los síntomas de (DA), Por el contrario, una ingesta alta de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, especialmente omega-6, se ha asociado con el aumento del riesgo de (DA).<sup>51</sup>

Estudios sobre alergias alimentarias mediadas por la IgE muestran que el consumo de leche de vaca, huevos, cacahuetes, soja, trigo, pescado, marisco y nueces se asocia con la prevalencia de (DA) en la adolescencia, pero no hay estudios en niños pequeños.<sup>51</sup>

En algunos estudios se ha descrito la sensibilización al pescado como posible causa de (DA) en la infancia. Observamos un consumo de pescado superior a una vez a la semana, en concordancia con el consumo recomendado para este grupo de edad.<sup>51</sup>

3.- Cambios en la reactividad de la piel. La característica piel seca del atópico está en relación con una incrementada pérdida transepidérmica de agua el dermatografismo blanco es precisamente el blanqueamiento de la piel al ser estimulada mecánicamente (triple respuesta de Lewis), o por la aplicación de un mediador, como la acetilcolina.<sup>19</sup>



4.- Cambios inmunológicos. Se ha observado que la (DA) se caracteriza por 2 alteraciones inmunitarias generales: incremento en la producción de IgE y disminución de la inmunidad celular, ambos procesos son mediados por linfocitos-T. La idea actual señala que un defecto en las células-T. Consiste en la producción inadecuada de interferón-gamma (INF- gamma) cambiando con la formación excesiva de interleucina (IL-4 e IL-13), esto explicaría muchos de los defectos inmunitarios en inflamatorios relacionados con la (DA), lo que es respaldado por la existencia de pacientes con (DA) e hipogammaglobulinemia o agammaglobulinemia.<sup>19</sup>

Se han encontrado de forma repetida niveles anormalmente altos de IgE sérica alrededor de 40 a 80% a los pacientes con (DA) y son más altos aún en asociación con asma o con rinitis alérgica. Estos niveles de IgE tienen poca correlación con la actividad clínica y, dado que aparentemente tal elevación no es casual, la mayoría de los expertos en el área aceptan que tales cifras aumentadas de IgE sérica podrían considerarse solo como una característica no específica de la dermatitis atópica. No obstante, hay evidencia de niveles altos de IgE específica contra el ácaro del polvo casero y otros antígenos en individuos atópicos.<sup>19</sup>

### **6.4 DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA BARRERA DE LA PIEL.**

La (DA) está asociada con un marcado deterioro de la función de barrera de la piel a causa de la regulación negativa de genes de la envoltura queratinizada (filagrina y loricrina). Niveles residuos de ceramida, niveles aumentados de enzimas proteolíticas endógenas y facilitación de la pérdida de agua a través de la epidermis. El agregado de jabón y de detergentes aumenta su pH y, como consecuencia incrementa la actividad de proteasas



endógenas que afectan más la barrera epidérmica de la piel. Esa barrera puede dañarse también por la exposición a proteasas endógenas de los ácaros del polvo doméstico ya *staphylococcus aureus*. El efecto se agrava por la ausencia de ciertos inhibidores de las proteasas endógenas en la piel atópica. Las alteraciones epidérmicas probablemente contribuyan al aumento de la absorción de alérgenos dentro de la piel y a la colonización microbiana. Como la sensibilización epicutánea a los alérgenos comparada con la sensibilización sistémica o de las vías aéreas, resulta en un nivel mayor de respuestas inmunitarias alérgicas, el deterioro de la función de barrera cutánea podría actuar como un factor de sensibilización local a los alérgenos y predisponer a dichos niños al desarrollo más tardío de alergias respiratorias en el transcurso de su vida <sup>19</sup>

### **7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.**

La (DA) es uno de los principales motivos de consulta de la dermatología general, como el Hospital General de México, con 12.9%. La observamos más en los grupos de uno a cuatro los (45%) y de 5 a 14 años (37% de edad). Después de los 14 años de edad su frecuencia es de 0.5%.<sup>21</sup>

Las lesiones iniciales o tempranas de la edad son áreas de eritema, finas pápulas y el prurito que en esta enfermedad es muy intenso. El consecuente rascado y el frote conducen a la aparición de placas de dermatitis, con vesículas y pápulas de mayor tamaño.<sup>21</sup>

Conforme a la enfermedad progresa, las placas de dermatitis ya son de eritema y pápulas, usualmente con costras hemáticas que reflejan el rascado; así mismo, en las etapas ya más crónicas se llega a observar la liquenización, es decir, el engrosamiento o hiperplasia de la piel que se

manifiesta por la fácil visualización del dibujo romboidal epidérmico exagerado.<sup>21</sup>

El aspecto seco de la piel o xerosis usualmente forma parte del cuadro clínico y se exagera en los meses de frío. Este aspecto ha dado paso a que algunos autores los consideren como un criterio diagnóstico para la (DA).<sup>21</sup>

Estigmas de la respuesta vascular que se asocian a la dermatitis atópica: el dermatografismo blanco (línea blanca *tâche blanche*) es una palidez cutánea que aparece sobre la piel allí donde se presiona con un instrumento romo; el mejor lugar para observarlo es la frente de los adultos con dermatitis atópica; Bystryn y Cols. Confirman la idea de que la palidez es debida a la acumulación local de líquido edematoso que enmascara el color de los vasos.<sup>21</sup>



Figura 12. (DA) en un niño con lesiones subagudas en cuello y zonas de flexión.<sup>30</sup>



### 7.1 LESIONES CUTÁNEAS.

Lesiones agudas de la piel se caracterizan por pápulas eritematosas, excoriaciones, vesículas sobre la piel eritematosa y exudados serosos.

La dermatitis subaguda se caracteriza por pápulas con escamas, eritematosas, excoriadas. La (DA) crónica se caracteriza por placas engrosadas de piel, trama cutánea acentuada (liquenificación) y pápulas fibróticas (prurigo nodular).<sup>29</sup>

Cerca del 70% de los pacientes con dermatitis atópica exhiben un fenómeno de blanqueo diferido, que dura unos 20 minutos, tras la inyección intradérmica de 0.1 ml de acetilcolina al 1:10.000; además, la respuesta a la acetilcolina con formación de Habón es más intensa que en los individuos atópicos, y lo mismo ocurre con aquellos que padecen asma o fiebre del heno, pero no tienen dermatitis.<sup>24</sup>

La inyección de serotonina en la piel normal origina eritema sin habón, mientras que en la atopia la reacción no aparece, o si aparece solo tiene escaso relieve.<sup>24</sup>

La respuesta al frío y a calor en la dermatitis atópica aparece alterada, los dedos de los individuos atópicos se enfrían con mayor rapidez debido a una menor vasodilatación digital en un ambiente frío y se calienta más lentamente en un ambiente cálido, que las personas normales.<sup>24</sup>

### 7.2 PAPEL DEL PRURITO EN LA (DA).

El control del prurito es importante porque la lesión mecánica producida por el rascado puede inducir la liberación de quimiocinas y citocinas proinflamatorias, conduciendo a un círculo vicioso de rascado y picazón que perpetua la erupción cutánea de la (DA). El conocimiento del mecanismo de



generación del prurito en la (DA) no es completo. La liberación de histamina indicada por los alérgenos desde las células mastoideas de la piel no es la causa exclusiva del prurito en la (DA), porque , los antihistamínicos no son efectivos en el control de la picazón de la (DA).la observación de que el tratamiento con corticoesteroides típico e inhibidores de la calcineurina es eficaz para reducir el prurito sugiere que las células inflamatorias desempeñen un importante papel en el prurito.<sup>19</sup>

Mientras el paciente no deje de rascarse, no puede lograrse la resolución de la crisis.<sup>29</sup>

El problema es causado por una alteración en las glándulas sebáceas, que no producen en cantidad suficiente, lo que afecta el manto ácido de la piel: una capa que la protege de agresiones externas y que se forma entre el sebo, el sudor y los gases que la piel normalmente traspira.<sup>29</sup>

Cuando el manto ácido es insuficiente o está alterado, la piel reacciona al ambiente hostil por irritantes físicos: Sol, rascado, abrasiones, resequedad, frío; químicos: detergentes, solventes, perfumes, pinturas, pegamentos, fibras sintéticas, lanas, colorantes, alimentos embutidos o enlatados.<sup>29</sup>

Lo más importante es aprender a reconocer estos factores y tratar de evitarlos, minimizarlos y compensarlos. Un ambiente húmedo y cálido beneficia la evolución favorable, así como la aplicación frecuente (tantas veces como dé comezón) y consistente de cremas humectantes libres de pigmentos, colorantes y perfumes, aplicada no sólo en las aéreas afectadas, sino en toda la piel del paciente.<sup>29</sup>



## 8. HISTOPATOLOGÍA.

Se observa espongiosis e hiperplasia epidérmica en grado variable en ocasión con un infiltrado linfocitario superficial, perivascular e intersticial con eosinófilos. En una etapa crónica se observa hiperplasia psoriasiforme con mínima a ausente espongiosis y engrosamiento de la dermis papilar con menos infiltrado inflamatorio.<sup>19</sup>

## 9. DIAGNÓSTICO.

No existe un dato clave o una prueba del laboratorio específica para el diagnóstico de la (DA), por lo tanto, es eminentemente clínico.<sup>19</sup>

Con el propósito de contar con un instrumento para llegar al diagnóstico de la (DA) de manera más uniforme, algunos expertos en el tema han desarrollado algunos criterios, de los que se sepan tradicionalmente los de Hanifin.<sup>19</sup>

### **Criterios diagnósticos para la dermatitis atópica (Hanifin & Rajca)**

#### Criterios mayores

-prurito:

**Morfología y topografía características. Dermatitis crónica o con recaídas frecuentes. Antecedentes personales o familiares de atopía (asma, rinitis alérgica, conjuntivitis, dermatitis)**

#### Criterios menores:

-Xerosis

-Aspecto ictiosiforme/ líneas acentuadas palmares/ queratosis pilar

-Rectificación cutánea tipo uno.





- Aumento sérico de IgE
- Tendencia a infecciones de la piel (*s.aureus* , herpes simple.
- Deficiente inmunidad celular.
- Dermatitis de manos y pies
- Dermatitis (eccema) del pezón.
- Conjuntivitis
- Pliegue de Dennie-Morgan queratocono.
- Catarata subcapsular anterior.
- Pigmentación orbitaria.
- Eritema/palidez facial
- Pitiriasis alba
- Pliegues en la cara anterior del cuello
- Prurito con la sudoración
- Intolerancia a la lana y solventes lipídicos
- Acentuación perifolicular
- Intolerancia a algunos alimentos
- Curso clínico influido por factores emocionales/ambientales
- Dermografismo blanco/blanqueamiento retardado.

\*Debe haber tres o más criterios mayores y tres o más criterios menores. 25



### **9.1 NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA DA. (WUILLIAMS et AL.)**

Debe haber:

Una condición cutánea pruriginosa, o informe de los padres de que el niño se rasca o de frota.<sup>19</sup>

En ocasión con tres o más de los siguientes:

- 1) Historia clínica de afección en los pliegues, tales como: párpados, huecos poplíteos, huecos cubitales o alrededor del cuello (incluyendo las mejillas en los niños menores de 10 años).<sup>19</sup>
- 2) Historia personal de asma o rinitis alérgica (o bien historia de atopia en un familiar de primer grado en niños menores de 4 años) <sup>19</sup>
- 3) Historia xerosis durante el último año.<sup>19</sup>
- 4) Dermatitis visible en los pliegues de flexión (o en las mejillas/frente y caras externas de las extremidades en niños menores de 4 años).<sup>19</sup>

## **10. COMPLICACIONES.**

### **10.1 PROBLEMAS OCULARES.**

Las complicaciones oculares asociadas con una (DA) grave puede producir una morbilidad significativa. La dermatitis de los párpados y la blefaritis crónica están frecuentemente asociados con (DA) y puede asociar alteraciones visuales secundarias a la cicatrización de la córnea. La queratoconjuntivitis atópica es por lo general bilateral y puede presentarse con síntomas discapacitantes que incluyen picazón, quemazón, lagrimeo y abundante secreción mucosa. La conjuntivitis vernal es un proceso



inflamatorio crónico bilateral, grave y recidivante, asociado con hipertrofia papilar o aspecto “en empedrado” a la conjuntivitis del párpado superior. Por lo general se produce en pacientes más jóvenes y tienen una incidencia estacional en especial en la primavera.<sup>29</sup>

### 10.2 INFECCIONES.

La (DA) puede complicarse por infecciones cutáneas virales recidivantes que pueden reflejar una deficiencia local de la función de los linfocitos T, la infección viral más grave es el herpes simple, que puede afectar a pacientes de todas las edades, produciendo una erupción variceliforme de kaposi un eccema herpético. Después de un periodo de incubación de 5 a 12 días, aparece una erupción con lesiones múltiples pruriginosas, vesiculopustulosas y un patrón de distribución disseminado; las lesiones vesiculares son ubicadas, tienden a aparecer en brotes, y muchas veces se hacen hemorrágicas y costrosas. Se producen erosiones en sacabocados extremadamente dolorosas. Estas lesiones pueden coalescer en grandes áreas denudadas y sangrantes que se extienden a todo el cuerpo.<sup>29</sup>

Las infecciones micóticas superficiales también son muy frecuentes en individuos atópicos y pueden contribuir a la exacerbación de la (DA). Los pacientes con (DA) tienen una prevalencia aumentada de infecciones por *Trichopiton rubrum* comparados con controles no atópicos. Ha existido un particular interés del papel que desempeñan *M.furfur* es una levadura lipofilica que por lo general está presente en las áreas seboreicas de la piel. En los pacientes con (DA) se encuentran muchas veces anticuerpos IgE contra *M.furfur* y con mayor frecuencia en los pacientes que presentan dermatitis en la cabeza y el cuello. Por el contrario, la sensibilización contra *M.furfur* rara vez se observa en controles normales o asmáticos. Se ha demostrado también la positividad de las reacciones contra alérgenos



mediante la prueba del parche con el uso de esta levadura. La importancia potencial de *M.furfur*, así como también a otras infecciones por dermatofitos está sostenida también por la reducción de la gravedad de la (DA) en la piel de los pacientes que son tratados con agentes antimicóticos en más del 90% de las lesiones cutáneas por (DA) se halla *S. aureus* la presencia de costras de color miel, foloculitis y piodermia son indicadores de una infección cutánea bacteriana secundaria, por lo general por *S.aureus*, que requiere tratamiento con antibióticos. La linfadenopatía regionales frecuente en estos pacientes. La importancia del *S. aureus* en la (DA) se sustenta en la observación de que los pacientes con (DA) grave, inclusive aquellos con una infección manifiesta, pueden mostrar una respuesta clínica al tratamiento combinado con antibióticos antiestafilocócicos y glucocorticoides tópicos.

Aunque la pustulosis estafilocócica recurrente puede construir un problema significativo en la (DA) las infecciones por *S. aureus* de localización profunda se producen raramente y deben hacer considerar la posibilidad de un síndrome de inmunodeficiencia como el síndrome hiper-IgE. En algunos pacientes un agente patógeno importante puede ser el estafilococo resistente a la metilina.<sup>29</sup>

### 10.3 DERMATITIS DE LAS MANOS.

Los pacientes con (DA) a menudo desarrollan una dermatitis irritativa inespecífica en las manos. Se agrava con frecuencia por la humidificación repetida y el lavado con jabones fuertes detergentes y desinfectantes.<sup>29</sup>



Figura 13. Manifestación de dermatitis atópica en palmas de las manos en un paciente adulto.<sup>31</sup>

### 10.4 DERMATITIS EXFOLIATIVA.

Los pacientes con extenso compromiso cutáneo pueden desarrollar una dermatitis exfoliativa que se asocia con enrojecimiento, escamas, exudados, formación de costras, toxicidad sistémica, linfadenopatías y fiebre. Aunque esta complicación es rara, puede poner en riesgo la vida. Por lo general se debe a sobreinfecciones, por ejemplo, por *S.aureus* que producen toxinas o por el herpes simple, irritación continua de la piel o tratamiento inadecuado en algunos casos, la suspensión de los corticoides sistémicos utilizados para controlar la (DA) grave puede ser un factor precipitante de una eritrodermia exfoliativa.<sup>30</sup>



## 11. ENFERMEDADES RELACIONADAS.

En la edad pediátrica, pero también en la del adulto, se observan otras enfermedades que por su semejanza morfológica con la (DA), o bien por la frecuencia con que se asocian, podrían interpretarse una por otra, o bien considerarse parte de la (DA), lo que no debe de ser. Algunas de ellas son:

**11.1** Dermatitis numular: ya que la morfología es muy similar, la asociación de ambas es común, pues hasta el 25% de los niños con dermatitis numular presenta también (DA). Algunos autores consideran que la primera es parte de la (DA), pero se observa que son dos entidades y dicha asociación obedece a su alta frecuencia en el mismo grupo etario.<sup>19</sup>



Figura 14. Lesiones en cara de dermatitis numular.<sup>32</sup>



Figura 15. Aspecto clínico de lesión de dermatitis numular en zona de glúteos.<sup>33</sup>

**11.2** Fotosensibilización: cuando se presenta en la (DA), hecho no raro, es factible confundirla con el prurigo solar (también llamado “dermatitis solar”). Pero éste sí afecta a la zona central de la cara, en particular el dorso nasal y también los pabellones auriculares; predominan las pápulas sobre las placas de dermatitis y la topografía es más hacia las zonas expuestas a la luz, es decir las caras externas de brazos y antebrazos.<sup>19</sup>



Figura 16. Lesiones por fotosensibilización en cara. <sup>34</sup>

**11.3** Dermatitis por contacto: esta entidad debe considerarse particularmente cuando involucra las manos, ya que también la morfología de ambas es muy similar. Sin embargo la evolución y la relación con contactanes que se encuentre durante el interrogatorio permitirán precisar el diagnóstico. Conviene señalar que la dermatitis por contacto con irritante primario es más común en el individuo atópico, y la dermatitis por contacto de tipo inmunológico es más común. <sup>19</sup>

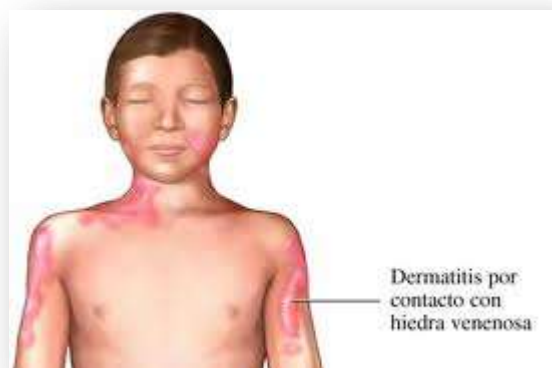


Figura 17. Dibujo de representación de dermatitis por contacto. <sup>35</sup>



**11.4** Dermatitis seborreica: este es un motivo de confusión muy frecuente principalmente en la lactancia. En la dermatitis seborreica el prurito es más leve o está ausente y su inicio es más temprano, usualmente a los dos meses de edad. Morfológicamente la dermatitis seborreica exhibe escama más gruesa y oleosa, la superficie de la piel es seborreica también y en los casos que ésta llega a presentarse como “costras de leche” ya es evidente el diagnóstico, ésta con poca frecuencia afecta también las zonas del pañal. No se debe considerar como precursora o como manifestación de la (DA).<sup>19</sup>



Figura 18. Lesiones de dermatitis seborreica en paciente adulto.<sup>36</sup>

**11.5** Tiñas: la (DA) con afección en manos y pies frecuentemente es malinterpretada como tiña. De ayuda en el diagnóstico es el borde o la periferia de las placas más activo y el centro más inactivo en las tiñas, muy importante de tener en el adulto, aunque estas son poco comunes en el niño. El examen directo podrá ayudar a definir el diagnóstico.<sup>19</sup>



Figura 19. Lesiones en pierna de tiñas.<sup>37</sup>

**11.6** Entidades como síndrome Job: enfermedad que se ha incluido con otros padecimientos con hiper-IgE, se caracteriza por una erupción muy similar a la (DA), pero en asociación con múltiples y frecuentes infecciones recidivantes, condicionadas por *S aureus*. Así mismo el síndrome de Wiscott- Aldrich es también una erupción

indistinguible de la (DA) en asociación con púrpura trombocitopénica e inmunodeficiencia.<sup>19</sup>



Figura 20. Lesiones en brazo de Síndrome de Job.<sup>38</sup>

## 12. PRONÓSTICO.

El pronóstico del niño con DA en general es bueno, ya que la enfermedad tiende a remitir o a mejorar en la adolescencia en una proporción de los pacientes. En algunas personas quedan vestigios como Queilitis o la dermatitis de las manos.<sup>19</sup>

Sin embargo, hay casos en que las manifestaciones clínicas persisten hasta la adolescencia, ya sea como lesiones localizadas en los pliegues de flexión o en algunos casos en forma muy extensa, casi eritrodérmica y de muy difícil control. Se ha observado que, los pacientes que llegan a la pubertad con DA activa o la inician a esa edad, usualmente la padecen con más gravedad, es



más difícil de controlar y tratar, o es francamente refractaria a los medicamentos y la padecen aún en la edad adulta. En estudios longitudinales de 15 a 25 años se han demostrado tasas de remisión de alrededor del 40%.<sup>19</sup>

Se ha publicado en la resolución espontánea de la (DA) se produce después de los 5 años de edad en el 40 al 60% de los pacientes afectados durante la infancia particularmente si su enfermedad es leve. Aunque los estudios previos sugería que aproximadamente el 84% de los niños desarrolla su (DA) en la adolescencia, los estudios más recientes han hallado que la (DA) desaparece en aproximadamente el 20% de los niños evaluados desde la infancia hasta la adolescencia, pero se transforma en una enfermedad menos grave en el 65% de los casos. Además, más de la mitad de los adolescentes tratados por una dermatitis leve pueden presentar una recaída de la enfermedad en la edad adulta.<sup>19</sup>

### **13. TRATAMIENTO.**

El tratamiento de la (DA) tiene dos aspectos: los cuidados generales y los medicamentos, ambos de gran importancia.<sup>19</sup>

Es un hecho común que los cuidados generales y las medidas de prevención en la gran mayoría de las personas atópicas evolucionan bien. El más importante de estos cuidados es mantener la piel húmeda y lubricada mediante el uso apropiado de humectantes y hemolientes en forma continua y frecuente sobre la piel.<sup>19</sup>

El baño deberá recomendarse que sea breve solo unos 5 minutos y no más de una vez al día; en ocasiones se podrá espaciar cada dos o tres días, se usará agua tibia, nunca instrumentos que froten o traumatizan la piel (esponjas, cepillos, estropajos, y con jabones neutros o sustitutos).<sup>19</sup>

En relación a la ropa, hay materiales, como la lana y algunas fibras sintéticas, que causan irritación sobre la piel y conviene evitarlas; tal irritación puede ser por un mecanismo alérgico ( en particular a los suavizantes y perfumes que se les aplican) pero es principalmente por el efecto de fricción directa sobre la piel, ya que estas fibras textiles son muy gruesas y duras, la ropa de algodón es la más recomendable.<sup>19</sup>

Solo si existe una comprobada alergia hacia algún alimento está justificado retirarlo de la dieta, lo cual sucede en muy pocos casos. La herbolaria y los recursos “naturistas” no tienen efectos benéficos en el manejo de la (DA), sino todo lo contrario, por, lo que deberá evitarse que, los pacientes recurran a ellos.<sup>19</sup>

Con respecto a los medicamentos, pueden ser de administración tópica y/o general, entre los primeros figuran de manera central los glucocorticoides o esteroides tanto por su efectividad como por la controversia que su uso ha propiciado en nuestro medio.<sup>19</sup>



Figura 21. Representación de tratamiento con glucocorticoides tópicos.<sup>39</sup>

En los niños es mejor recurrir a los glucocorticoides como lo son (azatioprina, el inmurán y el metotrexato), cuya potencia y vehículo deben ser elegidos de acuerdo con la experiencia de médico. Su administración es de una a dos veces cada 24 horas, en periodos de 2 a 8 semanas, pero nunca de manera indefinida. Su indicación es durante los brotes de agudización de la enfermedad, con esquema de reducción y sustitución por el grupo de los lubricantes y humectantes.<sup>19</sup>



Figura 22. Presentación comercial de azatioprina.<sup>40</sup>



Figura 23. Presentación comercial de inmurán.<sup>41</sup>



Figura 24. presentación comercial de metorexato.<sup>42</sup>

Los antibióticos (excepto algunos como el mupitocín o el ácido fusídico) y antihistamínicos de uso tópico tienen poca utilidad en la (DA).<sup>19</sup>



Figura 25. representación de antibióticos.<sup>43</sup>

Contamos también con los inmunomoduladores de uso tópico, el Tacrolimus y el pimecrolimus, que han demostrado ser de gran utilidad en el tratamiento de la (DA) sin los efectos adversos de los glucocorticoides; existen en vehículos de ungüento con diversas presentaciones.<sup>19</sup>



Figura 26. Presentación comercial de Tacrolimus.<sup>44</sup>





Figura 27. Presentación comercial de Pimecrolimus.<sup>45</sup>

Dentro del grupo de medicamentos de administración general, cabe señalar en primer lugar los antibióticos, principalmente beta-lactámicos, como la dicloxacilina no solo por su beneficio en casos de infección agregada, si no también por la colonización que por *S. aureus* existe en el paciente con (DA). Es económica y bien tolerada. En caso de la hipersensibilidad a penicilinas podrá usarse un macrólido.<sup>19</sup>

Los antihistamínicos tienen utilidad en la dermatitis atópica para aquellos pacientes con erupciones extensas y muy pruriginosas, pues se podrán usar para evitar el rascado por la noche dado el beneficio de su efecto sedante, por tanto son la hidroxina y la difenhidramina más recomendables que los



antihistamínicos no sedantes de nuevas generaciones: loratadina, desloratadina, certizina, ebastina, ketotifeno y otros.<sup>19</sup>

Los glucocorticoides de administración general podrán emplearse en la (DA) grave y extensa; solos o en combinación con otros inmunosupresores como metotrexao, azatioprina, micofenolato de mofetilo .<sup>19</sup>

El paciente con (DA), en general, puede ser tratado adecuadamente de manera ambulatoria; aunque podría hospitalizarse por unos días cuando curse con eritrodermia, infección secundaria extensa, o bien en aquellos enfermos que resisten el tratamiento convensinal.<sup>19</sup>

Algunos estudios han demostrado los beneficios de las preparaciones tópicas con composiciones diferentes de lípidos y ceramidas, así como también una crema sin corticosteroides que contiene palmitamida MEA, una acido graso esencial y una crema hidrolípica con ácido gliciretínico.<sup>19</sup>

La hidratación mediante baños, o vendajes húmedos, promueve la penetración transepidérmica de los glucocorticoides tópicos. Los vendajes también pueden servir contra una barrera eficaz contra el rascado persistente, permitiendo una curación más rápida de las lesiones con excoriaciones. Se recomiendan los vendajes húmedos para utilizar en áreas gravemente afectadas o crónicamente comprometidas de dermatitis refractaria. Sin embargo, el uso excesivo de vendajes húmedos puede macerar la piel y provocar infección secundaria. Los vendajes húmedos o baños también tienen la capacidad de promover el secado y la formación de fisuras en la piel su no se utiliza posteriormente un emoliente tópico. Por lo tanto, el tratamiento con vendajes húmedo debe reservarse para la (DA) poco controlada y requiere un seguimiento hecho por el médico tratante.<sup>19</sup>



### 13.1 TRATAMIENTO TÓPICO CON GLUCOCORTICOIDES.

Los glicocorticoides tópicos son el pilar del tratamiento antiinflamatorio de las lesiones cutáneas eccematosas. Debido a los potenciales efectos colaterales, la mayor parte de los médicos utilizan glucocorticoides tópicos solamente para controlar las exacerbaciones agudas de la (DA). Sin embargo algunos, estudios recientes sugieren que una vez alcanzado el control de la (DA) con un régimen diario de glucocorticoides tópicos, que pueden mantenerse en un subgrupo de pacientes el control a largo plazo mediante aplicaciones dos veces por semanas de fluticasona tópica en las áreas que han curado, pero que son proclives a desarrollar eccema.<sup>19</sup>

Debe evitarse utilizar potentes glucocorticoides fluorados en la cara, genitales y las áreas de los pliegues. Para esta zona se recomienda por lo general un preparado con glucocorticoides de baja potencia. Se debe indicar a los pacientes que se debe aplicar en las lesiones los glucocorticoides, y los hemolientes en la piel no comprometida.<sup>19</sup>

Es importante recordar que se necesitan cada vez aproximadamente 30g de crema o ungüento para recubrir la superficie completa de la piel de un adulto. Para tratar la totalidad del cuerpo dos veces por día durante 2 semanas se requieren aproximadamente 840g de pomadas con glucocorticoides tópicos.<sup>19</sup>

Los glicocorticoides de potencia intermedia pueden utilizarse durante periodos más prolongados de tiempo para tratar la (DA) crónica que afecta el tronco y las extremidades.<sup>19</sup>

Los efectos colaterales de los glucocorticoides tópicos están directamente relacionados con la potencia del compuesto y el tiempo de uso, de manera que el médico debe equilibrar la necesidad de un corticoide más potente con los efectos colaterales potenciales.<sup>19</sup>



Los efectos colaterales locales incluyen el desarrollo de estrías, atrofia cutánea, dermatitis perioral y acné rosácea. La posibilidad de que los glucocorticoides tópicos potentes produzcan insuficiencia suprarrenal es mayor en los lactantes y en los niños de corta edad. Es digno de mencionar que en un estudio en niños muy pequeños, hasta de 3 meses de edad, se demostró que la crema de propionato de fluticasona al 0.05%, una formulación de potencia media era segura y eficaz cuando se aplicaba en la cara y sobre las áreas significativas del cuerpo por un periodo hasta 1 mes. La crema de fluticasona al 0.05% ha sido probada para su uso en niños desde tres meses de edad por un periodo hasta de 4 semanas, y la loción de fluticasona para el uso en niños de 12 meses y de más edad. La crema y el ungüento de mometasona se permiten en niños mayores de 2 años.<sup>19</sup>

### **13.2 INHIBIDORES TÓPICOS DE LA CALCEINURIA.**

El tracolimús y el pimecrolimús tópico se han desarrollados como inmunomoduladores no esteroides. El ungüento de tracolimús al 0.03% ha sido aprobado para el tratamiento intermitente de la (DA) moderada a grave a los niños de 2 años de edad y mayores, el ungüento de tracolimús al 0.1% fue aprobado para ser utilizado en adultos; mientras que la crema de pimecrolimús al 1% está aprobada para los pacientes de 2 años de edad y mayores con leve a moderada (DA). Ambos medicamentos han mostrado eficacia y buen perfil de seguridad para el tratamiento, en periodos de hasta 4 años con ungüento de tracolimús y de hasta 2 años con cremas de pimecrolimús.<sup>19</sup>

Es importante señalar que el tratamiento con inhibidores tópicos de la calceinuria no está asociado con la atrofia de la piel, por lo que son particularmente útiles para el tratamiento de áreas como la cara y la región de los pliegues.<sup>19</sup>



En un estudio reciente el extracto de *Polypodium leucotomos* redujo de modo no significativo el uso de corticosteroides tópicos comparado con placebo, la forma de administración de este medicamento fue en un periodo de 6 meses de forma sistémica (comprimidos); es importante señalar que durante el estudio con *Polypodium leucotomos* se usaron corticosteroides tópicos en caso de eccema grave pero a medida de que se seguía el tratamiento con *Polypodium leucotomos* redujo el número de aplicaciones de corticosteroides tópicos.<sup>52</sup>

Recientemente, el Tacrolimus tópico se nos ha presentado como un fármaco eficaz y seguro para el tratamiento de pacientes con DA.<sup>53</sup>

El Tacrolimus es una macrólido-lactona producida por una cepa de *Streptomyces tsukuba*. Posee una potente actividad inmunomoduladora e inicialmente se utilizó por vía sistémica como profilaxis del rechazo en el trasplante de órganos sólidos.<sup>53</sup>

El tacrolimus tópico, a diferencia de los corticoides, no produce atrofia cutánea. *In vitro* se demuestra que no afecta a la proliferación de los queratinocitos y que no interfiere con la síntesis de colágeno.<sup>54</sup>

### 13.3 INFECCIONES.

Los antibióticos antiestafilocócicos son muy útiles en el tratamiento de pacientes que están intensamente colonizados o con infectados con *S.aureus*. las penicilinas o cefalosporinas (dicloxacilina, oxacilina o cloxacilina) son por lo general beneficiosas en pacientes que no están colonizados por cepas resistentes de *S. aureus*. Como los estafilococos resistentes a la eritromicina son frecuentes, sin embargo, en los pacientes con sobreinfección extensa es más práctica la administración de antibióticos



sistémicos. Los estafilococos resistentes a la metilina pueden requerir cultivo y pruebas de sensibilidad para ayudar a la elección del antibiótico apropiado.<sup>19</sup>

El herpes simple puede provocar dermatitis recidivante y puede ser diagnosticado erróneamente como una infección por *S.aureus*. La presencia de erosiones en sacabocados y/o lesiones infectadas en la piel que no responden a los antibióticos orales, deben hacer iniciar una investigación para confirmar o descartar herpes simple. Esta infección viral puede diagnosticarse mediante el examen de un frotis de Tznack de material obtenido de la base de las vesículas teñido con la técnica de Gimesa, pruebas de inmunofluorescencia directa, detección del material genético del herpes con la reacción en cadena de la polimerasa, o cultivo del virus. El tratamiento viral para herpes simple en los adultos es útil el Aciclovir por vía oral, 400mg tres veces al día durante 10 días.<sup>19</sup>

### **13.4 INHIBICIÓN DE PRURITO.**

El tratamiento de la (DA) con antihistamínicos tópicos por lo general no se recomienda por la posibilidad de sensibilización cutánea. Sin embargo, se ha publicado que una aplicación tópica de crema con Doxepina al 5% por periodos breves de una semana, reduce el prurito sin producir sensibilización.<sup>19</sup>



### 14. MANEJO ODONTOLÓGICO.

#### 14.1 REABSORCIÓN RADICULAR DE DIENTES AVULSIONADOS Y REIMPLANTADOS.

El objetivo del estudio mencionado fue evaluar la posible influencia de perfil de un paciente inmunológica Th2 en la aparición de la reabsorción radicular en dientes avulsionados y replantados.<sup>46</sup>

Individuos no atópicos presentan generalmente un perfil inmunológico predominantemente Th1 y están predispuestos a producir citocinas de tipo inflamatorio en respuesta a estímulos. En el estudio, estos individuos no mostraron diferencias estadísticamente significativas dentro de los grupos o entre sí en cuanto al porcentaje de resorción dental. Sin embargo, un resultado significativo fue encontrado sobre la importancia de un perfil Th2 en los pacientes del grupo porque IADT 89,19% de los pacientes que fueron atópicos no se desarrolló reabsorción radicular después de 1 año de control clínico y radiográfico. Esta tendencia también se ha confirmado previamente en la literatura. La mayor tasa de éxito de los pacientes atópicos en el grupo IADT también refleja la eficiencia del protocolo IADT, que está diseñado para disminuir la intensidad de la respuesta inflamatoria tanto como sea posible. Estipulaciones IADT y el perfil inmunológica Th2 ayuda a disminuir la producción de la interleuquina, citoquinas proinflamatorias (IL) 1 y factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , inhibir células y necrosis de los tejidos, y contrarrestar la acción perjudicial de las bacterias en el sitio de la lesión.<sup>46</sup>

Los resultados muestran la importancia de un perfil inmunológico predominantemente Th2, representada por los pacientes atópicos, en la reimplantación exitosa después de la avulsión dental a pesar de si las directrices IADT fueron seguidos después de un trauma.<sup>46</sup>



### 14.2 ÚLCERA EOSINOFÍLICA.

Úlcera eosinofílica (UE) es una patología poco frecuente y su etiología es aún poco conocida. Es una lesión benigna caracterizada por ulceración de crecimiento rápido con bordes elevados y endurecidos que pueden afectar a la región de la mucosa oral, pero se observa con frecuencia en las superficies laterales y ventral de la lengua.<sup>47</sup>

UE se puede presentar en cualquier grupo de edad o sexo, con afectación generalmente única. El aspecto clínico puede ser similar a diversas enfermedades infecciosas, neoplásicas, o autoinmune. UE se considera una condición autolimitante, pero puede durar de 2 semanas hasta varios meses.<sup>47</sup>

Las características clínicas mencionadas anteriormente de la UE, que están asociadas a un período más largo de la evolución de las úlceras traumáticas, hacen un diagnóstico diferencial clínico difícil, lo que sugiere carcinoma de células escamosas. Estas lesiones tienen completamente diferentes patrones de comportamiento clínico y pronóstico, aunque visualmente similar. El diagnóstico sólo puede ser confirmado por examen histopatológico.<sup>47</sup>

Desde el punto de vista histológico, la úlcera eosinofílica tiene un denso infiltrado inflamatorio con un aumento del número de eosinófilos. Este infiltrado tiende a penetrar más profundamente en los tejidos y llega a las fibras musculares y las glándulas salivales. La degeneración o pérdida de fibras musculares es muy a menudo observada, así como células mononucleares con núcleos redondos a ovoides pálido que en ocasiones muestran atipia nuclear leve y actividad mitótica.<sup>47</sup>



La etiología de la úlcera eosinofílica permanece indefinida a pesar de la sugerencia por varios autores de que el trauma es un factor predisponente importante.<sup>47</sup>

Las características de la UE relacionada con infiltrado inflamatorio sugieren un posible papel desempeñado por los mastocitos y eosinófilos en la patología de esta enfermedad. Los autores presentan un caso de una lengua úlcera eosinofílica, su etiología estaría relacionada con el estrés psicológico, junto con cambios en los factores psiconeuroinmunológicos que desencadena la producción de citoquinas pro-inflamatorias, atrae a los mastocitos y eosinófilos hacia la lesión.<sup>47</sup>



Figura 28. El aspecto clínico de lesión nodular con superficie rugosa, ulcerada y de color púrpura, rodeado de bordes elevados e indurados.<sup>47</sup>

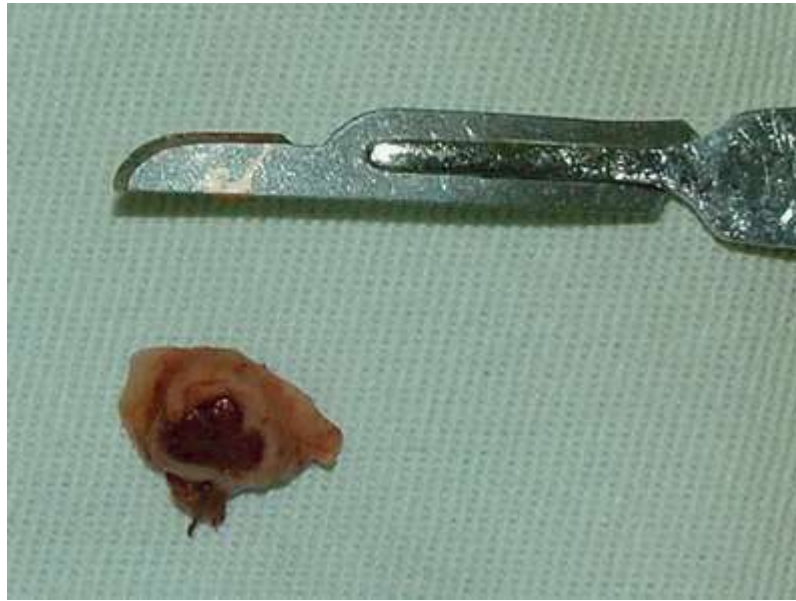


Figura 29. Post-tratamiento de eliminación de la lesión.<sup>47</sup>

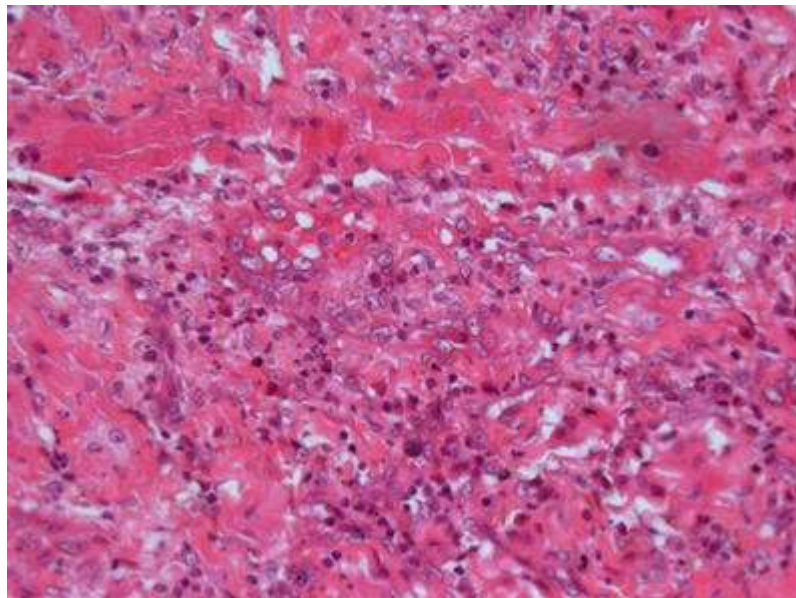


Figura 30. H & E tinción. Aumento original  $\times 400$ . Detalle del infiltrado que consiste en eosinófilos, linfocitos pequeños, y neutrófilos, que se extiende en la submucosa y las fibras musculares estriadas.<sup>47</sup>



Figura 31. Post-operatorio aspecto clínico.<sup>47</sup>

Los mecanismos de la patogénesis de la UE son poco conocidas y poco probados. La gran incidencia de esta lesión en las áreas expuestas al trauma, así como muchos informes de la UE aparición después de un evento traumático proporciona el apoyo a la causa traumática como la principal etiología. Sin embargo, la frecuencia de trauma de varias intensidades de la mucosa bucal es muy alta, incluso más alta que el número de úlceras eosinófilas descritos.<sup>47</sup>

Una importante investigación se llevó a cabo en un intento de identificar el papel del estrés como un factor etiológico posible, cómo podría afectar la respuesta de los tejidos y causar ulceración eosinofílica.<sup>47</sup>

Las emociones negativas que desencadenan situaciones de estrés y su respuesta metabólica promueven la desregulación y la liberación de citoquinas pro-inflamatorias. Tal acción es mediada por las interleucinas (IL-2), IL-4 e IL-5, que estimulan e inducen linfocitos B y la síntesis de inmunoglobulina E, que son responsables de la quimiotaxis de los eosinófilos y mastocitos.<sup>47</sup>



En esta situación, se puede sugerir que el estrés posiblemente actúa como un inductor de células de mastocitos y eosinófilos en los tejidos afectados, y se encuentra en el infiltrado inflamatorio de úlcera eosinofílica. Ahora bien, es necesario entender como el infiltrado inflamatorio podría desencadenar UE. Para ese fin, una lesión cutánea llamada dermatitis atópica (DA) se estudió y algunas similitudes entre ambos se identificaron.<sup>47</sup>

(DA) es una enfermedad inflamatoria que afecta al tejido epitelial y provoca sequedad cutánea, eczema en piel, pápulas eritematosas, y prurito intenso. Tiene un infiltrado inflamatorio similar al observado en la úlcera eosinofílica, con una gran cantidad de linfocitos T y eosinófilos. Esta patología había sido estrechamente relacionada con el estrés, factores externos, la predisposición genética, alérgenos y microorganismos son supuestamente implicados en la etiología de la EA.<sup>47</sup>

Una relación entre la UE y características de (DA) se presenta a continuación. Ambos tienen etiología que no está completamente explicada, tienen similar infiltrado inflamatorio, y puede ser causada por los cambios en la respuesta inmune en la superficie epitelial. La suposición de que la UE podría ser una variación de la DA en la mucosa oral puede ser sugerido, apenas probado por el momento. Sin embargo, estos indicios apuntan a una manera en la búsqueda de la patogénesis de la UE.<sup>47</sup>

En un caso de la UE se informó de que el estrés es el factor de interferencia en el desarrollo y la aparición clínica de la lesión. Las respuestas psicológicas de estrés se observaron que altera la respuesta inmune de los linfocitos, células cebadas y eosinófilos y los colocó cerca de las mucosas del epitelio de las mismas células que participan en la UE.<sup>47</sup>



### **14.3 DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO ASOCIADA CON EL USO DE MASCARILLA ORTODÓNTICA EXTRAORAL EN UNA PACIENTE CON ANTECEDENTES DE ATOPÍA.**

Dermatitis de contacto alérgica (ACD) es una inflamación de la piel causada por una reacción alérgica después del contacto con sustancias externas, capaces de ser absorbidos por la piel. Hay varios estudios que describen las reacciones alérgicas a aparatos ortodónticos, especialmente aquellos que contienen níquel. Las reacciones alérgicas debidas a los aparatos extraorales no son tan frecuentes, y hay relativamente pocos estudios acerca de ellos.<sup>48</sup>

La frecuencia de reacciones alérgicas de pacientes en ortodoncia es difícil de evaluar. Algunas de las conclusiones afirman que aproximadamente el 1% de la población presenta algún tipo de efectos adversos. Hay varios estudios que describen las reacciones alérgicas, especialmente a níquel, debido a aparatos de ortodoncia intraorales. El níquel es un componente común en muchos materiales de ortodoncia. Una reacción alérgica al níquel es comúnmente encontrada en la población general. Esta alergia se ha incrementado con el uso más frecuente de la joyería y piercings intraorales que contienen níquel el cual es un alérgeno común del medio ambiente.<sup>48</sup>

Las reacciones alérgicas debidas a los aparatos extraorales no son tan frecuentes, y hay relativamente pocos estudios sobre ellos. Reacciones extraorales se atribuyen a metal, materiales elásticos, o piezas textiles extraorales. El componente irritante de tales reacciones puede ser explicado por la fricción entre la piel y el aparato de ortodoncia facilitado por el sudor o saliva.<sup>48</sup>



Para hacer ejemplo de esto se hace mención de un caso de una paciente femenina de 9 años, 2 meses de edad, clase III Angle y mordida cruzada anterior se presenta a un consultorio de ortodoncia en Valencia, España, para el tratamiento.<sup>48</sup>

Como tratamiento, se abordó el problema esquelético mediante la realización de la expansión maxilar rápida con un aparato Hyrax Petit (máscara ortopédica). La fuerza aplicada fue de 14 oz por lado. La dirección de los elásticos fue de aproximadamente 30 ° en barbilla durante 12 a 14 horas al día, por la tarde y durante la noche. La mascarilla Petit cuenta con 2 soportes: uno en la frente y otra en la barbilla. Las lesiones de la dermatitis de contacto alérgica (ACD) aparecieron en los puntos de contacto con la máscara facial dentro de una semana de uso del aparato de ortodoncia. Dentro de las manifestaciones clínicas se presenta, comezón, ampollas, erupción roja limita a la zona de la barbilla. Una semana después de usar el aparato ortopédico, la paciente fue visto por un dermatólogo, quien prescribió pomada de cortisona como tratamiento local. El uso de la mascarilla se interrumpió en este momento. El tratamiento fue eficaz, y las lesiones desaparecieron dentro de 2 semanas. Al final de este período de 2 semanas, se decidió que el paciente debe usar la mascarilla en días alternos con el uso regular de la pomada de cortisona. Esta decisión fue tomada en consulta con el dermatólogo, aunque hubo poca mejora en la ACD.<sup>48</sup>

Durante el tratamiento de ortodoncia, el paciente sufrió nuevos brotes de ACD. La pomada de cortisona era administrada de nuevo y se retira la máscara facial, aunque sólo temporalmente, ya que es la única alternativa para la corrección del problema esquelético Clase III.<sup>48</sup>

A pesar del uso de mascarillas en todo el mundo y la posible implicación de los aparatos extraorales en el desarrollo de ACD, no se han encontrado informes clínicos en la literatura. El componente irritante de tales reacciones pueden ser explicadas por la fricción entre la piel y partes de la ortodoncia. Uno de los factores que favorecen el desarrollo de ACD es la humedad más altas temperaturas, lo que provoca sudoración en la zona de soporte de la máscara con la barbilla.<sup>48</sup>



Figura 32. Imagen clínica de paciente femenina con brotes de ACD por uso aparato ortodóncico extraoral.<sup>48</sup>



### **14.4 AUTO-REPORTE DE PROBLEMAS DE SALUD POR LOS ODONTÓLOGOS, ORTODONCISTAS Y EMPLEADOS DE OFICINA.**

Los estudios realizados en los países escandinavos han demostrado que los ortodoncistas corren un riesgo igual o mayor de contraer dermatitis en comparación con el resto del personal dental.<sup>49</sup>

La aparición de la dermatitis de las manos entre personal en todos los campos de la odontología se ha encontrado mayor que en la población general, con las frecuencias reportadas del 17% al 28% para los técnicos dentales hasta  $40 \pm 43\%$  para los ortodoncistas y personal en el servicio dental pública, y también es mayor entre las mujeres que entre los hombres ( $1 \pm 7$ ). En Finlandia, los dentistas se encuentran actualmente en el mayor riesgo de cualquier ocupación de desarrollar dermatitis alérgica por contacto ocupacional. Los riesgos laborales de la piel en la práctica dental incluyen contactos con biomateriales como los composites dentales, y materiales auxiliares cuyos componentes químicos pueden actuar como sensibilizantes. Composites dentales son frecuentemente utilizados en ortodoncia y en la práctica dental general el uso de resinas adhesivas en procedimientos de restauración se ha incrementado junto con la disminución del uso de la amalgama. Las reacciones adversas atribuibles a los materiales dentales se han reportado para los acrilatos y agentes adhesivos dentales en particular, y sobre la dermatosis de las manos y los dedos han sido la afectación más común relacionada entre los dentistas. Para los ortodoncistas y el personal dental en la odontología pública en Noruega las frecuencias de la percepción subjetiva de las dermatosis han encontrado que es más alto que para periodoncistas suecos o para protesistas de otros países escandinavos.<sup>49</sup>





En la actualidad, los dentistas están en mayor riesgo de cualquier ocupación en desarrollo de urticaria de contacto profesional causados por látex de caucho natural.<sup>49</sup>

La frecuencia de la dermatitis irritante de las manos entre dentistas (42%) está de acuerdo con estudios previos, mientras que los empleados de oficina en este estudio reportaron una mayor frecuencia de dermatitis irritante en las manos (26%) que los reportados en la población general. La diferencia en la frecuencia de la dermatitis de las manos entre profesión dental y los empleados de oficina se puede observar, independientemente estadística.

Materiales específicos usados en odontología fueron asociados con síntomas de la piel por sólo 21,5% de los dentistas. Por lo tanto, parte de las dermatosis de las manos podría haber sido de carácter irritante, debido a lavado manos y el aire acondicionado.<sup>49</sup>



### CONCLUSIONES

La dermatitis atópica es una enfermedad dermatológica de gran importancia en la actualidad, estudios han demostrado que la genética y la alimentación son de gran importancia en los aspectos epidemiológicos, con mayor prevalencia en el continente europeo.

Esta enfermedad, aunque es de etiología desconocida y no existe ningún examen de laboratorio o gabinete específico para su diagnóstico, es fácil identificar los criterios de diagnóstico mayores y menores para dar un diagnóstico definitivo.

En la actualidad existen diferentes tratamientos alternativos a los corticoesteroides tópicos, como son los inhibidores de la calcineurina que tienen evidencia de su efectividad y no ocasionan tantos efectos adversos como los corticoesteroides, para así poder brindar una mejor alternativa de tratamiento sin afecciones secundarias.

Es importante que los odontólogos tengan conocimiento de esta enfermedad para poder relacionar las manifestaciones clínicas extra e intra orales tales como son: reabsorción radicular, úlcera eosinofílica, tratamientos de ortodoncia con materiales como el níquel o acrílicos principalmente en aparatos ortopédicos extraorales, de igual manera nos ayuda a brindar un mejor tratamiento al paciente en caso de brotes de eccema durante o por el tratamiento odontológico.



## Referencias Bibliográficas

1. Keith L. Moore, Artur F. Dalley, Anne; .R. Agur. **“Anatomía con orientación clínica”** Ed. The Point 6° edición (2010) 13-14

2. Revisado el día 2 de Marzo 2013-04-05.

<http://definicion.de/piel/>

3. Figura 1. Revisado el día 2 de marzo de 2013.

<http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Piel46.JPG>

4. Revisado el día 15 de marzo de 2013. -

<http://recursostic.educacion.es/ciencias/biosfera/web/alumno/2bachillerato/inmune/contenidos9.htm>

5. Figura 2. Revisado el día 15 de marzo de 2013.

<http://organos-linfoides.blogspot.mx/2011/09/organos-linfoides-primarios-timo-el.html>

6. Tabla1. Revisado el día 15 de Marzo de 2013.

<http://recursostic.educacion.es/ciencias/biosfera/web/alumno/2bachillerato/inmune/contenidos10.htm>

7. Revisado el día 15 de Marzo de 2013

<http://recursostic.educacion.es/ciencias/biosfera/web/alumno/2bachillerato/inmune/contenidos10.htm>

8. Elba Rosa Leyva Huerta, Luis Alberto Gaitan cepeda **“Patología general e inmunología”**. Ed.Trillas (2008) 426



9. Revisado el día 4 de Marzo de 2013.  
<http://www.uco.es/grupos/inmunologiamolecular/inmunologia/tema03/etexto03.htm>
10. Figura 3 Revisado el día 4 de Marzo de 2013. Inmunoglobulinas 1. Galaktionov VG. (2004). Evolutionary development of the immunoglobulins super family. Izv Akad Nauk Ser Biol.
11. Leslie P Gartner, James L. Hiatt **“Texto atlas de histología”**. Ed. Mac Graw Hill, Tercera edición (2007) 231
12. Figura 4. Revisado el día 4 de Marzo de 2013.  
<http://www.sanidadanimal.info/cursos/inmuno2/ca022.htm>
13. Leslie P Gartner, James L. Hiatt **“Texto atlas de histología”** Mac Graw Hill, tercera edición (2007) 282
14. Elba Rosa Leyva Huerta, Luis Alberto Gaitan cepeda **“Patología general e inmunología”** Ed. Trillas (2008) 1º edición 385-386
15. Figura 7. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.google.com.mx/imgres?q=Robert+Willan&um=>
16. Thomas B Fitzpatric MD, Irwin M, Freedberg, MD **“Dermatología en medicina general”** Ed. Panamericana (2001) 6º edición.
17. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.statefundca.com/safety/safetymeeting/SafetyMeetingArticle.aspx?ArticleID=172>
18. Figura 5. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.saludymedicina.org/dermatologia/el-frio-y-la-falta-de-humedad-empeora-la-dermatitis-atopica-y-seborreica>



19. M. Magaña G. M Magaña L. **“Dermatología”** Ed. Medica Panamericana (2011)194-203, 2° Edición.

20. Thomas B Fitzpatric MD, Irwin M, Freedberg, MD **“Dermatología en medicina general”** Ed. Panamericana (2001), 6° Edición.

21. Andrews, Anthony N. Domonkos, M.D., FACP, **“Tratado de Dermatología”** Ed. Salvat. (1985) 81. 3° Edición.

22. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.

<http://www.elmesdelaatopia.es/que-es-la-dermatitis-atopica.html>

23. Figura 6. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.elmesdelaatopia.es/que-es-la-dermatitis-atopica.html>

24. Andrews, Anthony N. Domonkos, M.D., FACP, **“Tratado de Dermatología”** Ed. Salvat. (1985) 82-84. 3° Edición.

25. Figura 8. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.pediatraldia.cl/Atopica.html>

26. Figura 9. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.taringa.net/posts/salud-bienestar/13839068/Dermatitis-atopica.html>

27. Figura 10. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.noticiassalud.com/5068/dermatitis-atopica.html>

28. Figura 11. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
[http://web.udl.es/usuaris/dermatol/PaginesGrans/derm\\_atopicaG25.html](http://web.udl.es/usuaris/dermatol/PaginesGrans/derm_atopicaG25.html)

29. Thomas B. Fitzpatric MD, Klais wolff,MD,FRCP., Lowell A. Golsmith, MD, **“Dermatología en medicina general”**. Tomo 1, Ed. Medica Panamericana, (2012) 146-159, 7° Edición.



- 30.** Figura 12. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.pediatraldia.cl/Atopica.html>
- 31.** Figura 13. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/2008/09/dermocosmetica/enfermedades/03.html>
- 32.** Figura 14. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://dermatitisnumular.blogspot.mx/>
- 33.** Figura 15. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://web.udl.es/usuarios/dermatol/DermatoAsignaturaWeb/CDRom99/sem3/atls/imag/c3.jpg>
- 34.** Figura 16. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.tipete.com/userpost/salud-medicina/existe-alergia-al-sol-como-detectarla-protegerse-descarga-gratis>
- 35.** Figura 17. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<https://healthy.kaiserpermanente.org/static/health-encyclopedia/es-us/kb/tp12/544o/shg/tp12544oshg.shtml>
- 36.** Figura 18. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://elinformantejalisco.com/afirma-especialista-que-el-frio-favorece-a-la-dermatitis-seborreica/>
- 37.** Figura 19. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.diariofemenino.com/familia/ninos/articulos/tinas-en-los-ninos/>
- 38.** Figura 20. Revisado el día 19 de Marzo de 2013  
<http://yasalud.com/sindrome-de-job/>
- 39.** Figura 21. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://aloeourenseflp.blogspot.mx/2008/05/dermatitis-atpica-un-picor-insoportable.html>



40. Figura 22. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.raffo.com.ar/index.php?cont=prod&sc=ficha&prod=118>
41. Figura 23. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://41pills.blogspot.mx/2012/09/another-medicine-come-and-gonefor-now.html>
42. Figura 24. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.farmatel.com.mx/catalogo/cancer/trixilem-2/>
43. Figura 25. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.madrimasd.org/canales/salud-biomedicina/revista-prensa/el-fin-de-los-antibioticos>
44. Figura 26. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
<http://www.medestetica.com.ar/productos-1042>
45. Figura 27. Revisado el día 19 de Marzo de 2013.  
[http://es.diagnosispro.com/drug\\_information-for/elidel-novartis-pharmaceuticals-corporation-principal-display-panel/5408-427528.html](http://es.diagnosispro.com/drug_information-for/elidel-novartis-pharmaceuticals-corporation-principal-display-panel/5408-427528.html)
46. Roskamp L, Westphalen VP, Carneiro E, Fariniuk LF, Silva Neto UX. ***“The positive influence of atopy on the prognosis of avulsed and replanted teeth despite differences in post-trauma management”***. J Endod. 2011 Apr;37(4):463-5. doi: 10.1016/j.joen.2010.12.013.
47. Ribeiro AL, Mendes FR, Alves Sde M Jr, Pinheiro Jde J. ***“Eosinophilic ulcer: the role of stress-induced psychoneuroimmunologic factors”***. Oral Maxillofac Surg. 2011 Sep;15(3):179-82. doi: 10.1007/s10006-010-0239-4. Epub 2010 Jul 14.
48. Paredes V, Paredes C. ***“Allergic contact dermatitis associated with the use of facemask on a patient with a history of atopy”***. J Dent Child (Chic). 2010 Sep-Dec;77(3):177-9.



49. Kerosuo E, Kerosuo H, Kanerva L. **“Self-reported health complaints among general dental practitioners, orthodontists, and office employees.”** Acta Odontol Scand. 2000 Oct;58 (5):207-12.
50. Blanco Quirós, A; Díaz Castella, JM<sup>a</sup>; Balañá Vilanova, M; Valveny Llobet, N, **“Factores de riesgo y prevalencia familiar de la dermatitis atópica en España (estudio ELIHO)”**\_Published in An Pediatr (Barc). 2005;63:480-8. - vol.63 núm 06. Return to the journal summary
51. Morales Suárez-Varela, María M; García-Marcos Álvarez, Luis; González Díaz, Carlos; Arnedo Pena, Alberto; Domínguez Aurrecoechea, Begoña; Busquets Monge, Rosa M; Blanco Quiros, Alfredo; Batlles Garrido, José; Miner Canflanca, Izaskun; López-Silvarrey Varela, Ángel; Martínez Gimeno, Antonio; Aguinagua Ontoso, Inés; Llopis González, Agustín; Jiménez López, María C **“Prevalencia de dermatitis atópica y factores nutricionales en niños de 6-7 años”**,\_Published in Aten Primaria. 2007;39:355-60. - vol.39 núm 07 Return to the journal summary.
52. Ramírez-Boscaa, P. Zapaterb, I. Betllochc, F. Alberod, A. Martíneza, J. Díaz-Alperie, J.F. Horgab, y Grupo de Anapsos en Dermatitis Atópica y centros de realización del estudio. **“Extracto de Polypodium leucotomos en dermatitis atópica: Ensayo multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo A.”**\_AD-569 Actas Dermosifiliogr. 2012
53. M. Escoda, R. Sánchez, E. Fagundo, F. Rodríguez, R. Cabrera, M. García, A. Noda, R. García **“TACROLIMUS: NUEVA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA DERMATITIS ATÓPICA”**. BSCP Can Ped 2003; 27 - nº 1, AVANCES PEDIÄTRICOS
54. F.J. Ortiz de Frutos, **“Dermatitis atópica y tacrolimus en adultos”**, Actas Dermosifiliogr. 2008; 99 Supl 2:8-13





# **Dermatitis atópica.**

---

