



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”

**TESIS**

“DESCRIPCION TOPOGRAFICA DE LA DERMATITIS ATOPICA EN  
PACIENTES PEDIATRICOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA  
EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO”

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA

PRESENTA

DRA. RUBIO CACIQUE MARTHA HILDA

TUTORA

DRA. MARIA TERESA CHAVARRIA JIMENEZ



DR. EDUARDO LICEAGA

CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2016



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.

**AUTORIZACIONES**

DR. LUIS PAULINO ISLAS DOMÍNGUEZ  
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO  
LICEAGA O.D.”

DRA. MARIA TERESA CHAVARRIA JIMENEZ  
COORDINADORA DE EDUCACION DEL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA O.D.”

DRA. MARIA TERESA CHAVARRIA JIMENEZ  
TUTOR DE TESIS  
COORDINADORA DE EDUCACION DEL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA O.D.”

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar estoy completamente agradecida con Dios por todas las bendiciones que a lo largo de mi vida me ha dado, ya que este logro, solo es resultado de la fortaleza y oportunidades que me ha brindado.

Así mismo a mi familia, que ha sido mi apoyo incondicional, que me han formado con valores morales bien fundamentados y han estado conmigo en cada momento.

A mis amigos y compañeros, por formar parte de esta aventura, compartiendo alegrías y tristezas, haciendo especial cada día.

A mis maestros por compartir su conocimiento y lograr este sueño realidad.

## INDICE

ANTECEDENTES .....	1
Introducción a la dermatitis atópica.....	1
Etiopatogenia de la dermatitis atópica .....	2
Genética de la dermatitis atópica .....	3
Disfunción de la barrera de la piel.....	5
Factores neuroinmunológicos .....	6
Mecanismos inmunológicos .....	7
<i>Staphylococcus Aureus</i> .....	7
Factores ambientales.....	8
Mecanismo del prurito en la dermatitis atópica .....	9
Morfología y topografía .....	9
Histología.....	10
Severidad de la dermatitis atópica.....	11
Marcha atópica .....	13
Historia natural de la dermatitis atópica .....	14
Bases fisiopatológicas de la marcha atópica.....	15
Teoría de la higiene.....	16
Alergia alimentaria y alergia a las proteínas de la leche de vaca.....	16
Diagnóstico .....	17
Criterios de Williams .....	19
Diagnóstico diferencial .....	19
Condiciones inflamatorias y enfermedades eritematoescamosas .....	19
Infecciones .....	20
Enfermedades hereditarias .....	21
Inmuodeficiencias.....	21
Enfermedades ampollares de origen inmunológico .....	21
Enfermedades metabólicas .....	21

Complicaciones .....	22
Pronóstico.....	23
Implicaciones clínicas en el tratamiento .....	23
Tratamiento .....	23
Vitamina D: Evidencia de su utilidad en dermatitis atópica .....	26
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
JUSTIFICACION .....	27
OBJETIVOS.....	27
Objetivo General.....	27
Objetivos específicos .....	27
METODOLOGIA.....	28
UNIVERSO DE TRABAJO.....	28
POBLACIÓN ESTUDIADA.....	28
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	28
CRITEROS DE ELIMINACIÓN .....	28
RECURSOS .....	28
VARIABLES .....	28
ANALISIS ESTADISTICO .....	29
RESULTADOS .....	29
DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	34
ANEXOS .....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	35

## ANTECEDENTES

### INTRODUCCIÓN A LA DERMATITIS ATOPICA

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa en brotes, caracterizada por prurito intenso, en ocasiones incoercible y xerosis marcada. La dermatitis atópica ha recibido también denominaciones como prurigo de Besnier, eccema constitucional, eccema atópico, neurodermatitis, neurodermatitis atópica o diseminada.

Se considera la enfermedad crónica más prevalente de la infancia y primer motivo de consulta en dermatología pediátrica, afectando al 20% de los niños. La observamos más en el grupo de 1 a 4 años (45-60%), de 5 a 14 años de edad (37%), y después de los 14 años de edad, sólo se encuentra en 0.5%.<sup>1</sup>

La dermatitis atópica con frecuencia se inicia en la primera infancia (la llamada dermatitis atópica de inicio temprano). Un 45% de todos los casos de dermatitis atópica se inicia dentro de los primeros 6 meses de vida, el 60% se manifiestan durante el primer año, y un 85% comienza antes de los 5 años de edad. Más del 50% de los niños que son afectados en los primeros 2 años de vida no tienen ningún signo de sensibilización por IgE, pero llegan a ser sensibilizados en el transcurso de la enfermedad. Hasta el 70% de estos niños tienen una remisión espontánea antes de la adolescencia. La enfermedad también puede comenzar en adultos (los llamados dermatitis atópica de inicio tardío), y en un número considerable de estos pacientes no hay ninguna señal de sensibilización mediada por IgE.<sup>2</sup>

El término dermatitis atópica fue acuñado por Wise y Sulzberger en 1933 para definir una entidad que se caracterizaba por xerosis, prurito, lesiones eritematosas y curso crónico recidivante. En la actualidad se emplean los términos de dermatitis y eccema atópico. Se ha intentado separar aquellas formas de dermatitis atópica que no presentan atopía. El término de atopía fue empleado por primera vez por Coco y Cooke en 1923 para denominar una entidad familiar caracterizada por hipersensibilidad de piel y mucosas, con elevación de IgE en respuesta a la exposición de alérgenos.<sup>2</sup>

La clínica varía de acuerdo con la edad del paciente, se caracteriza precisamente por prurito intenso y morfológicamente por placas de dermatitis, es decir, zonas de eritema y vesículas con o sin trasudado seroso (que constituye el eccema). En los lactantes las primeras lesiones eccematosas por lo general surgen en las mejillas y en la piel cabelluda. Rascar, que con frecuencia se inicia unas semanas más tarde, causa erosiones y costras. Durante la infancia, las lesiones afectan a los pliegues de flexión, la nuca, y las caras dorsales de las extremidades. En la adolescencia y edad adulta, son placas liquenificadas que afectan las flexuras, la cabeza y el cuello. En cada etapa, el prurito que es continuo durante todo el día y empeora por la noche, provoca la pérdida de sueño y sustancialmente deteriora la calidad de vida del paciente. Se ha demostrado que los niños con dermatitis atópica tienen un riesgo elevado de desarrollar trastornos de hiperactividad e inatención a los 10 años de edad, y si además del eccema se asocian problemas del sueño, desarrollan con mayor frecuencia trastornos emocionales y de conducta. Son niños que tienen altos niveles de estrés y ansiedad, que a su vez empeoran aún más los síntomas de la dermatitis atópica a través de neuropéptidos como la sustancia P o el neuropéptido Y. Se ha demostrado que esta afectación en la calidad de vida está íntimamente relacionada con la severidad de la enfermedad, por todo ello es importante conseguir un buen control de la dermatitis atópica, permitiendo así su normal desarrollo personal y social.<sup>3</sup>

El eccema atópico es una enfermedad genéticamente compleja, que implica gen-gen y gen-medio ambiente. Se han identificado varios genes candidatos vinculados a cualquiera de la función de barrera epidérmica o para el sistema inmunológico. El estrés, las infecciones bacterianas o virales, la exposición a alimentos o aero-alérgenos, así como los factores de higiene, agravan los síntomas del EA.<sup>1</sup> Conocimientos recientes sobre los mecanismos genéticos e inmunológicos que conducen a la inflamación cutánea en la dermatitis atópica han dado lugar a una mejor comprensión de la historia natural de esta enfermedad y han puesto de relieve el papel fundamental de la función epidérmica-barrera y el sistema inmunológico. Ambos contribuyen a la sensibilización mediada por IgE y deben ser considerados como los principales objetivos para la terapia. Los nuevos desarrollos dirigidos específicamente a los defectos moleculares en el estrato córneo podrían proporcionar una manera personalizada para mejorar la función de barrera.<sup>4</sup>

Dado que la disfunción de la barrera de la piel y la inflamación crónica son característicos de la dermatitis atópica, la gestión clínica a largo plazo debe hacer hincapié en la prevención, la intensificación y adaptado individualmente al cuidado de la piel, la reducción de la colonización bacteriana por medio de la aplicación local de lociones que contienen antisépticos y lo más importante, el control de la inflamación mediante el uso regular de los corticosteroides tópicos o inhibidores tópicos de la calcineurina. En los niños, antes y después del diagnóstico de la sensibilización mediada por IgE, dar medidas que eviten la exposición a alérgenos debe ser beneficioso. El tratamiento actual de la dermatitis atópica debe incluir la prevención, identificación precoz y la intervención activa con un control eficaz y continuo de la inflamación de la piel y la colonización por *S. aureus*, cuando se aplica en la infancia temprana, podría potencialmente ayudar a reducir la posterior sensibilización a antígenos ambientales y autoalérgenos y mejorar el resultado y la calidad de vida de los pacientes con dermatitis atópica.

## **ETIOPATOGENIA**

Se han propuesto dos hipótesis sobre el mecanismo de la dermatitis atópica. Uno sostiene que el defecto primario reside en una perturbación inmunológica que causa la sensibilización mediada por IgE, con la disfunción de la barrera epitelial, considerado como una consecuencia de la inflamación local. La otra propone que un defecto intrínseco en las células epiteliales conduce a la disfunción de la barrera y los aspectos inmunológicos se considera que son un epifenómeno.<sup>3</sup>

En su etiopatogenia se involucran íntimamente 4 factores:

- Predisposición genética
- Disfunción de la barrera epidérmica.
- Alteración de la inmunidad.
- Factores ambientales.<sup>4</sup>

## **GENÉTICA DE LA DERMATITIS ATÓPICA.**

La dermatitis atópica es una enfermedad genética compleja que surge de gen-gen y gen-medio ambiente. La enfermedad surge en el contexto de dos grupos principales de genes: los genes que codifican lo epidérmico u otras proteínas estructurales epiteliales, y los genes que codifican los elementos principales del sistema inmune.

La tasa de concordancia para la dermatitis atópica es mayor entre los gemelos monocigóticos (77%) que entre los gemelos dicigóticos (15%). El asma alérgica o rinitis alérgica en un padre parece ser un factor de menor importancia en el desarrollo de la



dermatitis atópica en la descendencia, lo que sugiere que existen genes específicos de dermatitis atópica.

Se han puesto de relieve varios loci relacionados con la dermatitis atópica es posible en los cromosomas 1q21, 3q21, 11, 16q, 17q25, 20p, 12 y 3p26. Se identificó la región de mayor vinculación en el cromosoma 1q21, que alberga una familia de genes relacionados con el epitelio, llamados diferenciación epidérmica complex.

Varios genes candidatos se han identificado en la dermatitis atópica, particularmente en el cromosoma 5q31, que codifican citoquinas implicadas en la regulación de la síntesis de IgE: IL-4, IL-5, IL-12, IL-13 y el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). Estas y otras citoquinas son producidas por dos tipos principales de linfocitos T. Los linfocitos T helper 2 (Th2) producen IL-4, IL-5 y la IL-13, citoquinas que se encargan de regular la producción de IgE. Linfocitos T helper 1 (Th1), producen principalmente IL-12 e interferón- $\gamma$ , que suprime la producción de IgE y estimula la producción de anticuerpos IgG (FIGURA 1 y 2). Polimorfismos de los genes receptores del Sistema Inmune Innato que codifican, puede contribuir al desequilibrio entre Th1 y Th2, generando respuestas inmunitarias en la dermatitis atópica. En las personas con dermatitis atópica, un dominio determinado genéticamente de citocinas Th2 afecta a la maduración de las células B y una reordenación genómica en estas células que favorece el cambio de clase de isotipo de IgM a IgE.

FIGURA 1. El Paradigma Th1 y Th2 y su papel en la alergia y de la piel como el Sitio de Iniciación de Sensibilización.

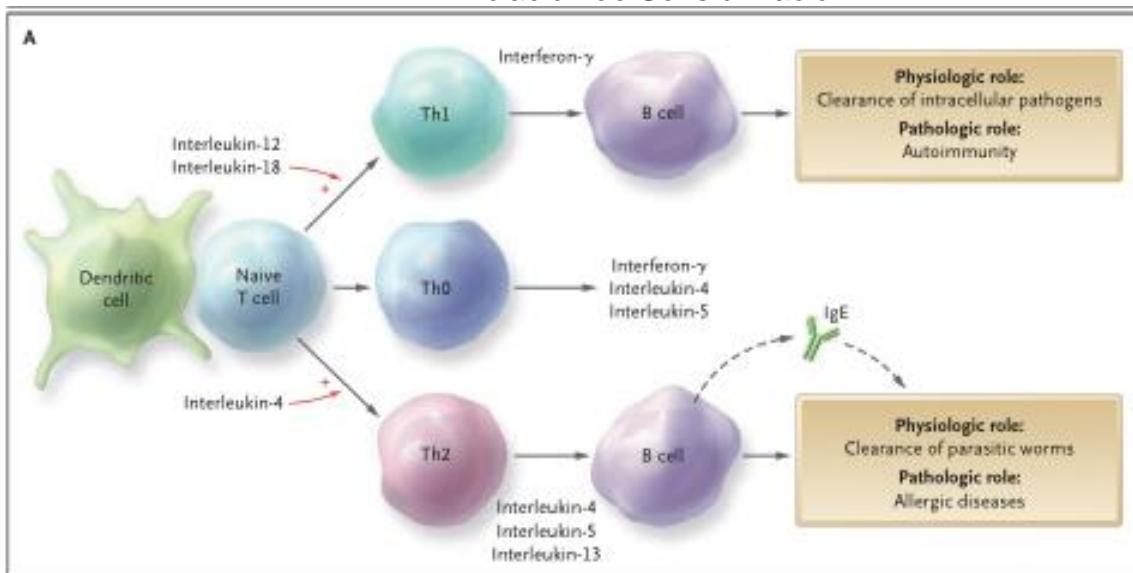


FIGURA 1. Muestra que el resultado de la diferenciación de célula T helper (Th) es dictada por el tipo de célula dendrítica, el microambiente, o ambos. En la presentación de antígenos, las células T vírgenes son sometidas a cualquiera de la interleucina-12 y la interleucina-18 o interleucina-4, lo que genera también Th1 o Th2, respectivamente. Las células Th1 producen interferón- $\gamma$ , mientras que las células Th2 producen interleucina-4,

interleucina-5, y la interleucina-13. Las células Th0 producen ambas citoquinas Th1 y Th2, probablemente en respuesta a señales de polarización menos estrictas. Ambos tipos de células T helper tienen funciones fisiológicas distintas, y se supone que el equilibrio entre las células Th1 y Th2 se proporciona en condiciones normales. Sin embargo, un fuerte predominio Th2 conduce a condiciones patológicas tales como la sobreproducción de IgE y las enfermedades alérgicas.

FIGURA 2. El Paradigma Th1 y Th2 y su papel en la alergia y de la piel como el Sitio de Iniciación de Sensibilización.

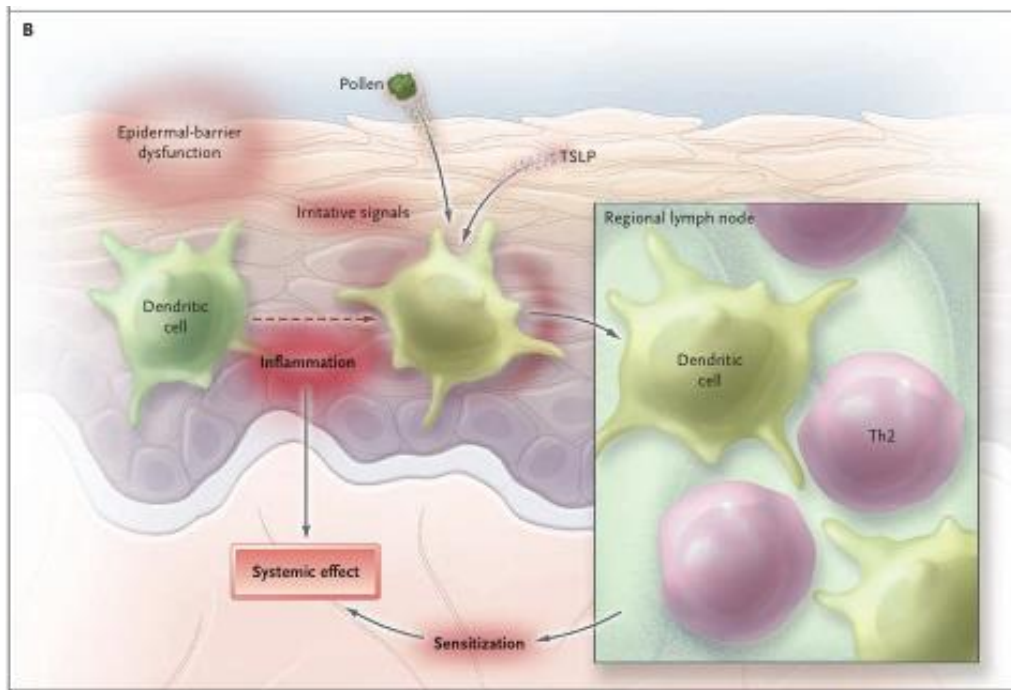


FIGURA 2. Muestra la inflamación mediada por IgE, la disfunción de la barrera epidérmica, señales irritativas- mecánicas, o eventos que implican IgE conduce a una reacción inflamatoria inicial acompañada de una alteración de la función de las células dendríticas residentes. Estas células también son sometidas a una citoquina producida localmente Linfopoyetina Estromal Tímica (TSLP) y los mediadores de polen derivado. Como resultado, las células dendríticas migran a los ganglios linfáticos regionales e inducen una polarización Th2 específica de alérgeno. La reacción inflamatoria puede tener también un efecto sistémico sustancial en el sistema inmune adaptativo, favoreciendo el desarrollo de la sensibilización mediada por IgE.

Dado que la piel seca y escamosa es un síntoma tanto de la dermatitis atópica e ictiosis vulgaris (trastorno autosómico dominante más común de la queratinización), ambas enfermedades se pueden superponer genéticamente. Después de que el gen de la filagrina (FLAG) del cromosoma 1q21.3, que codifica una proteína clave en la diferenciación epidérmica, fue identificado como el gen implicado en la ictiosis vulgaris, se identificaron varias mutaciones de pérdida de función del gen en pacientes europeos con dermatitis atópica, y otras mutaciones de FLG, han sido reportadas en pacientes japoneses. Las mutaciones de FLG se producen principalmente en la dermatitis atópica de inicio temprano e indican una propensión hacia el asma. Dado que las mutaciones de FLG se identifican en sólo el 30% de los pacientes con dermatitis atópica, variantes genéticas de otras estructuras epidérmicas, tales como la enzima trípica del estrato córneo o de un nuevo colágeno epidérmico, pueden ser importantes.

## **DISFUNCIÓN DE LA BARRERA DE LA PIEL.**

Una de las principales características del eccema atópico es la xerosis que afecta áreas de la piel lesionada y no lesionada, como lo demuestra el aumento de la pérdida de agua transepidermica. Se puede favorecer la penetración de las estructuras de alto peso molecular tales como los alérgenos, bacterias y virus. Se han postulado varios mecanismos:

- A. Una disminución en las ceramidas de la piel, que sirve como las principales moléculas de retención de agua en el espacio extracelular.
- B. Alteraciones del pH de la capa córnea.
- C. La sobreexpresión de la enzima quimotriptica (quimasa).
- D. Defecto en filagrina, así como moléculas de la EDC como SCCE o la familia de proteínas S100 .

Un compartimento epidérmico intacto es un requisito, para que la piel funcione como una barrera física y química. La barrera en sí es el estrato córneo, una alteración de la barrera que provoca el aumento de la pérdida de agua transepidermica es una característica de la dermatitis atópica. Los lípidos intercelulares de la capa cornea de la epidermis, son proporcionados por cuerpos lamelares, que son producidos por exocitosis a partir de queratinocitos superiores. Los cambios en las ceramidas de la piel que son secundarias a las variaciones en el pH de la capa córnea pueden perturbar la maduración de los cuerpos lamelares y deteriorar la barrera. Las alteraciones en la expresión de las enzimas que participan en el equilibrio de las estructuras epidérmicas de adhesión también son susceptibles de contribuir a la ruptura de la barrera epidérmica en pacientes con dermatitis atópica.

Si estas alteraciones epidérmicas son primarias o son secundarias a la inflamación subyacente sigue sin estar claro, los estudios genéticos pusieron de relieve la importancia de las mutaciones de FLG en la dermatitis atópica. FLG contribuye al citoesqueleto de queratina, actuando como plantilla para el montaje de la envoltura córnea; Además, los productos de descomposición de FLG contribuyen a la capacidad de retención de agua del estrato corneo, variantes genéticas de FLG en la dermatitis atópica que carecen de la capacidad para escindir proteolíticamente han sido identificados, pero otras alteraciones genéticamente determinadas de la epidermis (por ejemplo, los cambios en las proteínas de la envoltura, como involucrina y loricrina) o la composición de lípidos también son susceptibles de contribuir a la disfunción de la barrera. La inflamación subyacente puede alterar la expresión de los genes, como FLG que están implicados en la función de barrera epidérmica, lo que permite una mayor penetración transepidermica de alérgenos del medio ambiente y en colaboración con el prurito, la inflamación y el fenómeno de sensibilización.

## **FACTORES NEUROINMUNOLÓGICOS.**

Los neuropéptidos y neurotrofinas median entre diferentes acciones tales como vasodilatación, edema, prurito y dolor o secreción de las glándulas sudoríparas y tienen una capacidad menor para regular la activación de las células T. Ellos pueden ser detectados en la sangre y dentro de las fibras nerviosas de la epidermis, en estrecha asociación con los mastocitos o células de Langerhans epidérmicas, lo que sugiere un vínculo estrecho entre el sistema inmune y el sistema nervioso.

## **MECANISMOS INMUNOLÓGICOS.**

El sistema inmunológico se ha clasificado en dos ramas: la inmunidad innata y adaptativa/adquirida. La inmunidad adaptativa se basa en células presentadoras de antígeno para capturar y presentar antígeno a las células T y B y por lo tanto es la columna vertebral de la

respuesta inmune celular y humoral. La inmunidad innata se caracteriza por una respuesta inmediata a los patógenos a través de receptores conservados genéticamente codificados, evolutivos y proteínas antimicrobianas.

#### A. LA INMUNIDAD INNATA.

El sistema inmune innato de la epidermis presenta la primera línea de defensa contra las infecciones cutáneas. Una vez que la epidermis es invadida por los microorganismos, los péptidos antimicrobianos se activan y forman parte del sistema de defensa. Hasta ahora, tres péptidos antimicrobianos son conocidos en la piel humana: la  $\beta$ -defensin HBD-2 y HBD-3, así como la hCAP18 catelicidina/LL-37. Todos ellos muestran diferentes espectros de actividad: HBD-2 es eficaz contra organismos Gram-negativos tales como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y levaduras. HBD-3 y catelicidina son los más potentes antibióticos de amplio espectro, que matan a ambos organismos Gram-positivos y Gram-negativos, así como *Candida albicans*. La piel del eccema atópico se caracteriza por una disminución significativa en la expresión de péptidos antimicrobianos, lo que explica la susceptibilidad de los pacientes con EA para infección bacteriana.

B. INMUNIDAD ADQUIRIDA. (ver genética de la DA, desequilibrio entre Th1 y Th2).

#### **STAPHYLOCOCCUS AUREUS.**

La supresión del sistema inmune innato de la piel por el medio de la lesión inflamatoria de la dermatitis atópica explica la colonización de la piel por *S. aureus* en más de 90% de los pacientes con dermatitis atópica. Esta característica contribuye a la sensibilización alérgica y la inflamación crónica (FIGURA 3). Por varios mecanismos, *S. aureus* y sus productos proporcionan señales que favorecen la sensibilización y la inflamación. La ceramidasasa derivado de *S. aureus* aumenta la permeabilidad de la capa córnea, y la capacidad de superantígeno de toxinas de *S. aureus* activando a las células T de una manera alergenoindependiente. *S. aureus* induce la expresión del receptor cutáneo de antígeno de linfocito asociado (CLA) a las células T. Quimiocinas queratinocitos derivados del estroma tímico, linfopoyetina (TSLP), y la interleucina-31 son aumentados y se induce su secreción por enterotoxinas de *S. aureus*. También contribuyen a la resistencia a corticosteroides en las células T y alteran la actividad de las células T reguladoras. *S. aureus*-IgE específica generada por el sistema inmune puede unirse a los receptores Fc RI en las células dendríticas e iniciar una reacción mediada por IgE a este microorganismo.

FIGURA 3. Mecanismos del *Staphylococcus aureus* que favorecen la sensibilización e inflamación.

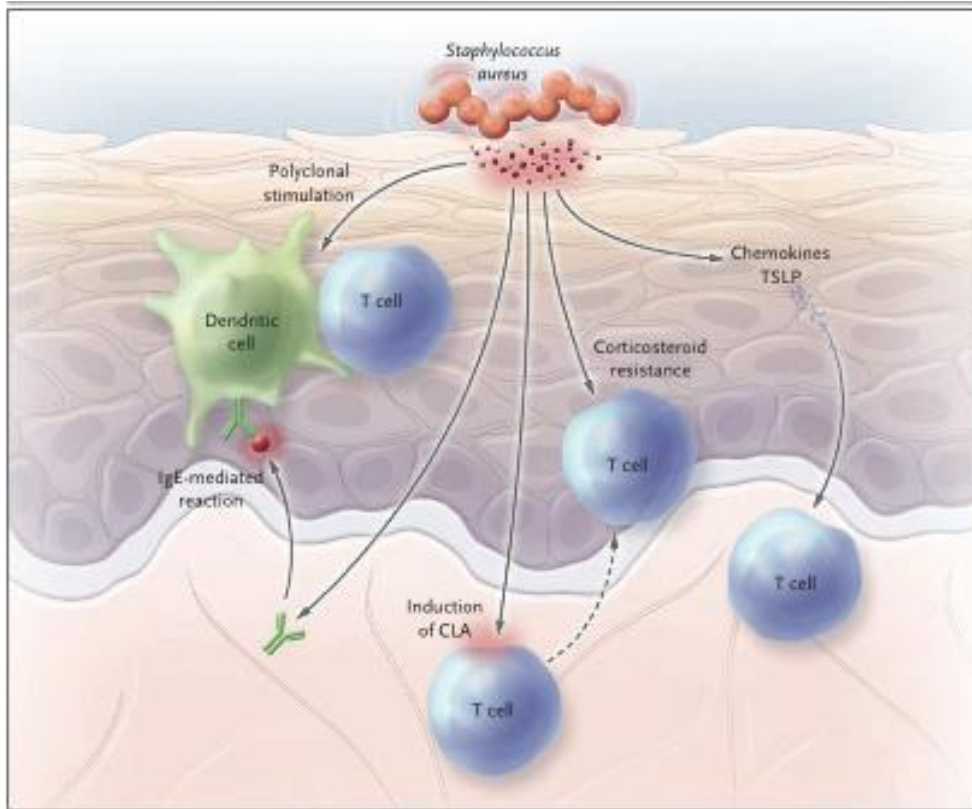


FIGURA 3. Por varios mecanismos, *S. aureus* y sus productos proporcionan señales que favorecen la sensibilización y la inflamación. La ceramidasa derivado de *S. aureus* aumenta la permeabilidad de la capa córnea, y la capacidad de superantígeno de toxinas de *S. aureus* activando a las células T de una manera alérgeno-independiente. *S. aureus* induce la expresión del receptor cutáneo de antígeno de linfocito asociado (CLA) a las células T. Quimiocinas queratinocitos derivados del estroma tímico, linfopoyetina (TSLP), y la interleucina-31 son aumentados y se induce su secreción por enterotoxinas de *S. aureus*. También contribuyen a la resistencia a corticosteroides en las células T y alteran la actividad de las células T reguladoras. *S. aureus*-IgE específica generada por el sistema inmune puede unirse a los receptores Fc RI en las células dendríticas e iniciar una reacción mediada por IgE a este microorganismo.

### FACTORES AMBIENTALES. Factores exógenos o desencadenantes

Como factores desencadenantes de la DA se han involucrado:

1. Estrés, al inducir cambios inmunológicos.
2. Alérgenos, tanto alimentarios (huevo, leche, trigo, soja, cacahuete), como aeroalérgenos (ácaros del polvo, malezas, epitelios de animales, hongos).
3. Irritantes tipo limpiadores cutáneos, ropa de lana o fibras sintéticas, agua caliente, jabones, detergentes.
4. Clima con temperaturas extremas, humedad o sequedad excesiva.
5. Microorganismos, especialmente *S. aureus*, que es un colonizador habitual de la piel de los atópicos y exacerba la DA por medio de la secreción de toxinas llamadas superantígenos, que activan a las células T, preferentemente Th2, y a los macrófagos y, además, inducen corticorresistencia; el rascado facilita la acción de estas bacterias al debilitar la barrera cutánea.

Se ha relacionado la presencia de *Malassezia furfur* y DA, con afectación preferente del polo cefálico, en adultos jóvenes. El proceso estaría ligado a la producción de autoantígenos, dado que la enzima MnSOD humana puede actuar como autoalérgeno, con reactividad cruzada con la enzima fúngica.<sup>3</sup>

### **MECANISMO DEL PRURITO EN LA DA.**

El síntoma más importante en la dermatitis atópica es el prurito persistente, lo que deteriora la calidad de vida del paciente. La falta de efecto de los antihistamínicos argumenta en contra de un papel de la histamina en la causa del prurito, en la dermatitis atópica están relacionados neuropéptidos, proteasas, cininas, y citoquinas como inductores del prurito. La IL-31 es una citocina producida por las células T que aumenta la supervivencia de las células hematopoyéticas y estimula la producción de citoquinas inflamatorias por las células epiteliales. Es fuertemente pruritogénico, y tanto la IL-31 y su receptor se sobreexpresa en la piel lesionada. Por otra parte, la IL-31 está regulada por la exposición a las exotoxinas estafilocócicas in vitro. Estos resultados implican a la IL-31 como un factor importante en la génesis de prurito en la dermatitis atópica.<sup>5</sup>

### **MORFOLOGÍA Y TOPOGRAFÍA.**

La clínica varía de acuerdo con la edad del paciente, se caracteriza precisamente por prurito intenso y morfológicamente por placas de dermatitis, es decir, zonas de eritema y vesículas con o sin trasudado seroso (que constituye el eccema). El término eccema no es diagnóstico, sino que se refiere a un aspecto: eritema con vesículas y exudado seroso, que representa la fase aguda y/o subaguda de la dermatitis. Placas de dermatitis en los pliegues de extensión antes de los 2 años de edad, y en los pliegues de flexión después de esta edad.<sup>6</sup> (FIGURA 4). Se mencionan tres fases cronológicas, la etapa infantil (lactante), puede iniciar alrededor de las primeras semanas a los dos meses de edad, distinguiéndose por lesiones eritematosas, pruriginosas, papulares en las mejillas, respetando el triángulo central de la cara. Las lesiones pueden extenderse a la piel cabelluda, los pliegues retroauriculares y de flexión, el tronco y las nalgas o pueden ser generalizadas. En la etapa pre y escolar la cual va de los 2 a los 12 años de edad las lesiones más comunes son pápulas pruriginosas sin exudación. Puede haber placas engrosadas que muestran liquenificación y escoriación. Se alternan diferentes áreas, pero las más afectadas son las zonas antecubitales y popíteas, las muñecas, los párpados o la región peribucal. Por último la etapa de adolescente y adulto, en la cual es menos frecuente, se caracteriza por zonas de liquenificación o eccema, con una base de xerosis moderada o extrema, se manifiesta en superficie de flexión de las extremidades, dorso de las manos, pies o genitales. En la cara aparece en frente y región periorbitaria, esta puede surgir en la pubertad y en la edad adulta. Otra zona de aparición a esta edad es la región de los pezones. En cada etapa, el prurito que continúa durante todo el día y empeora por la noche provoca la pérdida de sueño y sustancialmente deteriora la calidad de vida del paciente.<sup>7</sup>

FIGURA 4. Lesiones características de dermatitis atópica.



FIGURA 4. El panel A muestra las lesiones iniciales de dermatitis atópica de inicio temprano implican las mejillas y la piel cabelluda en un lactante de 4 meses. El panel B muestra clásicas manifestaciones de cabeza y cuello de la dermatitis atópica en un adulto. El panel C muestra la lesión crónica típica en zonas de flexión, y liquenificadas en un adulto.<sup>4</sup>

### HISTOLOGÍA:

Las características de la dermatitis atópica son una crónica, forma de inflamación de la piel, una alteración de la función epidérmica-barrera que culmina en xerosis, y la sensibilización mediada por IgE a los alimentos y de alérgenos del medio ambiente. Las características histológicas de parches de lesiones agudas eczematosas y las placas recidivantes de edema epidérmico intercelular (espongiosis) y un prominente infiltrado perivascular de linfocitos, monocitos macrófagos, células dendríticas, y algunos eosinófilos en la dermis. En fase subaguda, placas liquenificadas y excoriaciones, en fase crónica, la epidermis es más gruesa y la capa superior se hipertrofia. (FIGURA 5).

FIGURA 5. Histología de Dermatitis Atópica.

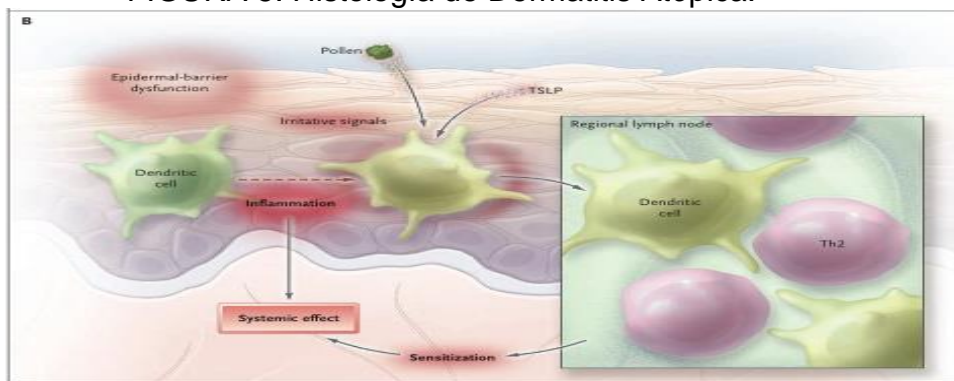


FIGURA 5. Muestra los aspectos histológicos típicos de lesiones agudas, indica un área espongíotica dentro de la epidermis, con prominente infiltrado perivascular.

### SEVERIDAD DE LA DERMATITIS ATÓPICA

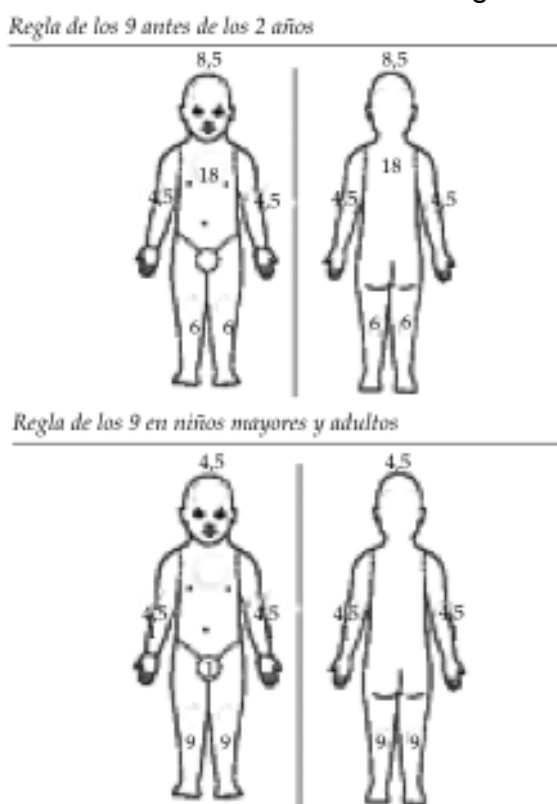
Esta patología causa importante impacto en la calidad de vida y en la esfera psicosocial de los pacientes y sus familias. Existen escalas de valoración de la calidad de vida adaptadas según la edad: IDLQI (Para niños menores de 4 años), y CDLQI (para niños mayores de 4 años). Se ha demostrado que los niños con dermatitis atópica tienen un riesgo elevado de desarrollar trastornos de hiperactividad e inatención a los 10 años de edad, y si además del eccema se asocian problemas del sueño, desarrollan con mayor frecuencia trastornos emocionales y de conducta. Son niños que tienen altos niveles de estrés y ansiedad, que a

su vez empeoran aún más los síntomas de la dermatitis atópica a través de neuropéptidos como la sustancia P o el neuropéptido Y. Se ha demostrado que esta afectación en la calidad de vida está íntimamente relacionada con la severidad de la enfermedad, por todo ello es importante conseguir un buen control de la dermatitis atópica, permitiendo así su normal desarrollo personal y social.<sup>3</sup>

Para establecer la severidad de la enfermedad, contamos con diferentes scores ampliamente conocidos, entre los que destacamos el SCORAD, EASI, SASSAD, sin embargo el más utilizado hasta el momento es el SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis). (TABLA 1). El SCORAD es el instrumento de gravedad de la enfermedad más ampliamente validado. Evalúa tres aspectos:

a. Extensión de la enfermedad, a través de la regla de los 9 (FIGURA 6).<sup>1</sup>

FIGURA 6. SCORAD. Regla de los 9.



b. Características clínicas (gravedad de las mismas): 0= ausente; 1= leve; 2= moderada; 3=grave, máximo 18 pts:

- Eritema.
- Pápulas-edema
- Exudación- costras
- Excoriación
- Liquenificación
- Xerosis.

c. Síntomas subjetivos (con escala visual análoga): 0 a 10 (máximo 20 pts):

- Prurito
- Pérdida de sueño.

El cálculo SCORAD:  $a/5+7$ ,  $b/2+c$ . Entre más puntuación mayor será la gravedad, sin embargo continua siendo subjetivo.



- Leve menor de 15 puntos
- Moderada entre 15 y 40
- Grave mayor de 40 puntos.

Tabla 1. Principales scores en la valoración de la severidad de la dermatitis atópica.<sup>8</sup>

Tabla 1 Principales scores en la valoración de la severidad de la dermatitis atópica

SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis)	EASI (Eczema Area and Severity Index)	SASSAD (Six Area Six Sign Atopic Dermatitis Severity Index)
1.- Extensión de áreas afectas (%)	Regiones corporales a valorar:	Valoración en 6 localizaciones los siguientes parámetros:
2.- Intensidad de una lesión típica (nada = 0; leve = 1; moderado = 2; severo = 3) en cuanto a:	1.- Cabeza y cuello	1.- Eritema
Eritema	2.- Miembros superiores	2.- Exudación
Edema-pápulas	3.- Tronco	3.- Excoriación
Costras	4.- Miembros inferiores	4.- Sequedad
Excoriación	Elegir un área representativa de cada región corporal y valorar la intensidad (nada = 0; leve = 1; moderado = 2; severo = 3) de:	5.- Agrietamiento
Liquenificación	1.- Eritema	6.- Liquenificación
Sequedad de áreas no afectas	2.- Grosor	Según intensidad:
3.- Síntomas subjetivos: Prurito (0-10 escala visual analógica)	3.- Costras	0 = nada
Alteración sueño (0-10 escala visual analógica)	4.- Liquenificación	1 = leve
	Cálculo del área afectada (%) en cada región	2 = moderado
	0 = 1-9%	3 = severo
	1 = 10-29%	Score máximo 108
	2 = 30-49%	Score mínimo 0
	3 = 50-69%	
	4 = 70-89%	
	5 = 90-100%	
SCORAD = A/5 + 7xB/2 + C		
A = % Extensión/100		
B = Intensidad/18		
C = Síntomas subjetivos/20		
VALORES =		
Leve 1-14	Score máximo 72	
Moderado 15-39	Score mínimo 0	
Severo 40-103		

## MARCHA ATÓPICA.<sup>8 9 10 11</sup>

Las enfermedades alérgicas mediadas por IgE se conocen en conjunto con el nombre de enfermedades atópicas; las más relevantes son la alergia a alimentos, dermatitis atópica, rinoconjuntivitis alérgica y asma.

La marcha atópica consiste en una forma de establecer la evolución de la enfermedad alérgica desde el momento de sensibilización hasta la aparición de los síntomas clínicos. Desde el punto de vista inmunológico se correlaciona con la aparición de IgE específicas, primero a alérgenos alimentarios y luego a aeroalergenos.

El término atopia (del griego: "sin lugar"), fue introducido por Coca y Cooke en 1923<sup>12</sup>, para describir algunas de las manifestaciones clínicas de hipersensibilidad que caracterizaban al asma y la rinitis alérgica, a las que más tarde se agregó la "erupción pruriginosa", la cual posteriormente recibió el nombre de dermatitis atópica por Wise y Sulzberger (1930), que ha sido ampliamente aceptado.

Se podría decir que los síntomas dermatológicos que constituyen la dermatitis atópica, son generalmente los primeros y encabezan la marcha atópica, se presentan tempranamente, ya que aparecen en los primeros meses de vida y tienen su pico mayor de prevalencia en el primer año. Junto con ellos o un poco después aparecen los síntomas gastrointestinales, en

donde el principal “culpable” es la leche de vaca, que después de los primeros años de vida pierde su importancia al ser sustituida por otros alimentos. A nivel nasal, la rinitis, rinosinusitis o rinoconjuntivitis intermitente, aparece transcurridos los 2 años de edad debido a que los pólenes son los principales causantes y para ser sensibilizado se deberá, por lo menos, tener contacto con ellos durante la época de polinización. Sin embargo, los cuadros persistentes se pueden presentar antes del primer año de vida y son secundarios a la sensibilización por alérgenos intradomiciliarios presentes todo el año, (ácaros, cucarachas, etc.). En tanto, la aparición de sibilancias en los primeros meses está más relacionada con infecciones virales que con la sensibilización alérgica y puede ir desapareciendo en forma paulatina, pero si persisten o aparecen después de los 3 años, con IgE elevada, van a ser parte del cuadro asmático. Hay múltiples opiniones y especulaciones del por qué se presenta esta secuencia de enfermedades. Al respecto se han detectado algunos factores comunes dando pie a lo que se conoce como el fenotipo alérgico, que se caracteriza por la presencia de:

1. Dermatitis atópica
2. Rinoconjuntivitis intermitente
3. Hiperreactividad bronquial.
4. Sibilancias recurrentes.
5. Concentraciones elevadas de IgE en suero.
6. Eosinofilia sanguínea.
7. Pruebas cutáneas positivas o IgE específica elevada.
8. Antecedente de alergia a alimentos.

Muchos de los niños que desarrollan DA tienen mayor predisposición al desarrollo de otras enfermedades alérgicas entre las cuales destacan alergia alimentaria, asma y rinitis alérgica. Alrededor de un 50% de los pacientes con DA desarrollarán otros tipos de manifestaciones atópicas.

Se ha propuesto que aproximadamente el 30% de los niños desarrollan Asma y el 35% Rinoconjuntivitis, lo cual se conoce como “marcha atópica” la cual se ha manejado desde el año 2003. Un estudio multicéntrico de cohortes realizado en Alemania mostró que la presencia de sibilancias precoces en el niño y un patrón de sensibilización determinado eran los principales predictores de la existencia de asma en la edad escolar, independientemente de la presencia de dermatitis.

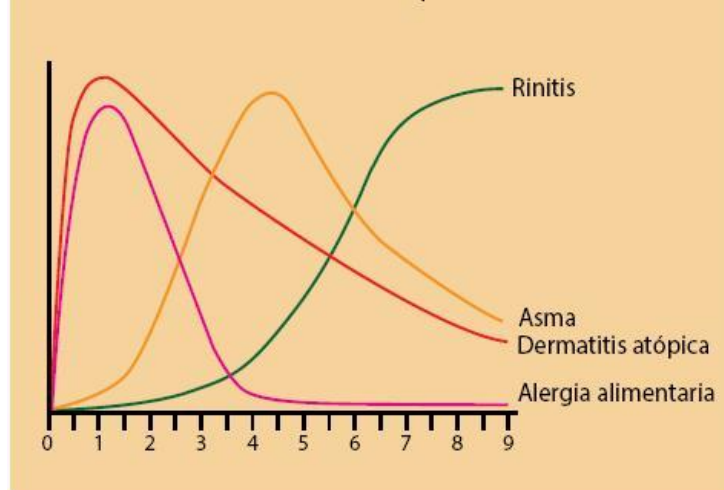
La marcha atópica consiste en una forma de establecer la evolución de la enfermedad alérgica desde el momento de sensibilización hasta la aparición de los síntomas clínicos. Desde el punto de vista inmunológico se correlaciona con la aparición de IgE específicas, primero a alérgenos alimentarios y luego a aeroalérgenos.

## **HISTORIA NATURAL DE LA DA**

Actualmente se observa que la marcha alérgica inicia desde la manifestación gastrointestinal (expresión de alergia alimentaria) y cutánea (dermatitis atópica) progresando hacia las formas que afectan la vía respiratoria (enfermedades sibilantes, rinitis, rinosinusitis y asma bronquial), todas ellas son expresiones de un idéntico proceso patológico de naturaleza inflamatoria, crónica y recurrente en diferentes aparatos y regiones corporales que tienen una superficie de contacto con los alérgenos externos (tubo digestivo, piel, vía respiratoria). (*Figura 7*).

FIGURA 7. Presentación de los síntomas alérgicos en la marcha atópica. <sup>7</sup>

**Figura 1.** Presentación de los síntomas alérgicos en la marcha atópica



## **BASES FISIOPATOLOGICAS DE LA MARCHA ATÓPICA**

Una de las características del sistema inmune es su capacidad de realizar el reconocimiento antigénico y desarrollar memoria inmunológica. Una vez que las células del sistema inmune encuentran una sustancia extraña y la reconocen como "no propia", ese contacto inicial será "recordado" por siempre y la persona ha desarrollado anticuerpos IgE para uno o más alérgenos (pólenes, hongos, caspas de animales, ácaros del polvo, etc.) y se sensibilizará a ellos. Las moléculas alérgeno-específicas de IgE viajan por vía hematógena hacia los tejidos en donde cubren la superficie de los mastocitos. Podrían estar presentes hasta 500,000 anticuerpos IgE, con diferentes especificidades, sobre la superficie de un solo mastocito, permitiendo a cada célula reconocer varios alérgenos. Los mastocitos que se encuentran en forma abundante, especialmente en el epitelio de nariz, ojos, pulmones y tracto digestivo, se activan sólo cuando moléculas de un alérgeno específico hacen contacto físico con anticuerpos IgE adheridos a la superficie del mastocito. Una vez activado, el mastocito libera una variedad de mediadores químicos, todos ellos con potentes propiedades inflamatorias locales y sistémicas, como histamina, leucotrienos y prostaglandinas, así como gran variedad de citocinas.

Factores que influyen en la marcha atópica

- Hereditarios
- Sensibilización intrauterina
- Inmunidad materna
- Ambientales
- Estilo de vida

Es conocido que durante la vida fetal existe un desbalance de la respuesta inmune a favor de la respuesta tipo Th 2, caracterizada por producción de citocinas del tipo IL-4 e IL13, encargadas de gatillar la producción del isotipo IgE por los linfocitos B y la IL-5 que interviene en la diferenciación final del eosinófilo. Además, existe una disminución de la producción de INF gama por parte de los Linfocitos Th1, lo que favorece el desequilibrio a favor de la respuesta Th2. En madres sensibilizadas, existen niveles de antígenos en el líquido amniótico que son ingeridos por el feto, estimulando a partir de la semana 19 de gestación la respuesta inmune a nivel de la mucosa intestinal. También juega un rol la IgE materna que se encuentra en el líquido amniótico, la que va a estimular el intestino fetal

condicionando mayor sensibilización. El desarrollo de la alergia no sólo parece estar relacionado con la capacidad de crear una respuesta específica frente a un alérgeno, sino más bien al hecho de que los LT fetales respondan a la exposición antigénica de forma diferente a los niños que no desarrollarán alergia. Los factores que condicionarían que los LT desvíen su diferenciación hacia la línea Th2 en los hijos de madres atópicas no están definidos. Al parecer, la progesterona cumpliría un rol importante como inductor de la secreción de IL-4 e IL-5. Durante el embarazo, existe cierto grado de regulación de la respuesta inmune: mayor secreción de IL 10, que regula inhibitoriamente la respuesta tanto Th1 como Th2 y la Ig G materna que neutraliza los antígenos, disminuyendo la respuesta inmune del feto.

### **TEORIA DE LA HIGIENE**

En la medida que los niños se desarrollan, cambian su fenotipo Th2 hacia Th1, lo que se debe a la maduración de las células presentadoras de antígenos, las que producen IL12, potenciando la respuesta Th1. En esta maduración, juega un rol fundamental la estimulación por microorganismos; aquí es donde cobra importancia la Teoría de la Higiene, dándole un rol en las etapas precoces de la vida a la flora intestinal, que es un potente estimulador de la respuesta inmune Th1; de ahí la importancia que ha cobrado el uso de probióticos en lactantes, en quienes su uso precoz previene el desarrollo de atopia temprana. Por tanto, al evaluar a un niño que inicia síntomas de asma son importantes sus antecedentes clínicos de atopia y la demostración de sensibilización a alimentos y aeroalérgenos, lo que constituye un marcador de alto valor al evaluar la posibilidad de persistencia del asma.

### **ALERGIA ALIMENTARIA y APLV.**

La alergia alimentaria se define como una reacción inmunológica adversa que ocurre por la exposición a un alimento específico y es diferente de otra reacción como la intolerancia, reacciones farmacológicas o mediadas por toxinas. Se habla de sensibilización cuando demostramos la presencia de IgE frente a un alimento tanto por métodos in vitro (determinación de IgE específica) como métodos in vivo (prick test), nos referimos a alergia en situaciones clínicas compatibles con cuadro alérgico en las que se puede demostrar una implicación inmunológica o bien prueba de provocación en la que se relaciona claramente el alimento. La sensibilización y alergia varía según la edad, siendo mucho mayor en los menores de un año, en los que llegamos a encontrar IgE positivo hasta en un 20% pero solo un 3% presenta síntomas compatibles con reacción alérgica, que se demuestran posteriormente por pruebas de provocación. La alergia alimentaria ha incrementado en los últimos años, en cuanto a las proteínas de la leche de vaca se encuentran como la principal causa de alergia alimentaria en los niños menores de dos años de edad. La alergia a las proteínas de la leche de vaca está definida como una reacción inmunológica a las proteínas de la misma, la cual se acompaña de signos y síntomas en su mayoría de tipo gastrointestinal, sin embargo se pueden presentar respiratorias y dermatológicas. La prevalencia a nivel mundial es del 2.2 al 2.8%, sin embargo en nuestro país no se han realizado estudios epidemiológicos que nos permitan conocer con certeza dicha prevalencia, pero se estima entre un 5 y 7%. En cuanto a la etiología se han propuesto diversas teorías como el uso de antimicrobianos en el periodo perinatal, prematuridad, nacimiento por cesárea y falta de alimentación con leche materna.

La alergia a las proteínas de la leche de vaca se manifiesta en aproximadamente del 2-3% de la población pediátrica con un impacto significativo tanto en el aspecto económico como

en el estilo de vida. Se presenta con una prevalencia mayor en varones. Esta entidad puede ser causada por una o varias proteínas presentes en la leche de vaca y el mecanismo puede o no ser mediado por IgE. Las principales manifestaciones han sido regurgitaciones o vómito, irritabilidad, distensión abdominal, evacuaciones diarreicas, rectorragia, en cuanto a manifestaciones dermatológicas la dermatitis atópica y las respiratorias como laringoespasma, broncospasma, apnea.

Ante un lactante que presenta dermatitis atópica de intensidad moderada a grave se debe plantear la posibilidad de alergia a algún alimento como causa de la dermatitis.<sup>13</sup>

La prueba de reto ya sea abierta o doble ciego controlado con placebo es considerada el estándar de oro, la endoscopia y los hallazgos histológicos son considerados métodos que pueden apoyar el diagnóstico.

La alergia a las proteínas de la leche de vaca aumenta cuando el paciente deja de ser alimentado con leche materna a edades tempranas. Dicha etiología es dada por una respuesta inmunológica mediada por IgE. Diversos estudios han reportado niveles elevados de IgE en 95% de los casos de alergia a las proteínas de la leche de vaca.<sup>14</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la patología que nos compete será clínico, ya que hasta el momento no contamos con ninguna prueba con sensibilidad y/o especificidad relevante.

En el año de 1980 Hanifin y Rajka elaboraron en conjunto con autores estadounidenses y europeos una serie de criterios clínicos los cuales se dividen en mayores y menores debiendo estar presentes al menos tres de cada grupo.<sup>15</sup>(TABLA 2). Puede o no coexistir la eosinofilia y la hiperinmunoglobulinemia-E. Las placas de dermatitis, ya sea en su etapa temprana o en la tardía, permiten sospechar el diagnóstico de Dermatitis atópica.

TABLA 2. Criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka para la Dermatitis Atópica.

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
A. Prurito	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xerosis</li> <li>• Aspecto ictiosiforme/líneas acentuadas palmares/quertosis pilar.</li> </ul>
B. Morfología y topografía características.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactividad cutánea tipo I.</li> <li>• Aumento sérico de IgE.</li> </ul>
C. Dermatitis crónica o con recaídas frecuentes.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendencia a las infecciones de la piel (S.aureus/herpes simple). Deficiente inmunidad celular.</li> </ul>
D. Antecedentes personales o familiares de atopia (asma, rinitis, conjuntivitis, dermatitis).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dermatitis de las manos y los pies.</li> <li>• Dermatitis (eccema) del pezón</li> <li>• Conjuntivitis</li> <li>• Pliegue de Dennie-</li> </ul>

	<p>Morgan.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Queratocono</li> <li>• Catarata subcapsular anterior</li> <li>• Pigmentación orbitaria</li> <li>• Eritema/palidez facial.</li> <li>• Pitiriasis alba</li> <li>• Pliegues en la cara anterior del cuello.</li> <li>• Prurito con la sudoración</li> <li>• Intolerancia a la lana y a los solventes lipídicos</li> <li>• Acentuación perifolicular</li> <li>• Intolerancia a algunos alimentos.</li> <li>• Curso clínico influido por factores emocionales/ambientales</li> <li>• Dermografismo blanco/blanqueamiento retardado.</li> </ul>
--	---

Los criterios de Hanifin, pueden ser de utilidad, más recientemente autores británicos han desarrollado otros criterios diagnósticos (Williams), más sencillos de aplicar.

#### CRITERIOS DE WILLIAMS.

El diagnóstico de Dermatitis Atópica requiere la evidencia de prurito (o el informe de los padres de que el paciente se rasca), más tres, por lo menos de los siguientes datos.

- a) Historia de afectación en los pliegues de flexión de los codos, las rodillas, los tobillos, el cuello o los párpados.
- b) Historia de asma o rinitis alérgica (o historia de enfermedad atópica en un familiar de primer grado si el paciente es menor de cuatro años).
- c) Historia de piel seca durante el año previo.
- d) Inicio de la enfermedad antes de los dos años de edad (este criterio no se aplica si el paciente es menor de cuatro años), y
- e) Dermatitis flexural visible (inclusive en las mejillas, la frente y las caras externas de las extremidades), en niños menores de cuatro años.

Las manifestaciones clínicas son la base del diagnóstico, ya que ni la histología ni ninguna otra prueba de laboratorio son específicas de la enfermedad. El diagnóstico puede verse dificultado si la DA debuta en la infancia o en el adulto con alguna de las formas atípicas. Los antecedentes familiares y personales de atopia pueden ser de ayuda. La determinación de la IgE suele mostrar un nivel aumentado, pero hay que tener en cuenta que un 20% de los atópicos pueden mostrar determinaciones normales y, al revés, otras patologías e incluso individuos sanos pueden mostrar una elevación de IgE. Un 20% de los pacientes tiene alergia a algún alimento demostrada por RAST.<sup>7</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

### CONDICIONES INFLAMATORIAS Y ENFERMEDADES ERITEMATOESCAMOSAS.<sup>5</sup>

**Dermatitis Seborreica:** La Dermatitis Seborreica se distingue por la falta de excoriaciones y el deterioro del sueño. Típicamente la DS implica la cara, piel cabelluda, retroauricular, región occipital, axilar, inguinal, así como zona centrofacial. No es pruriginosa. La DS se presenta desde los 15 días de vida hasta los 3 a 6 meses. Las escamas son amarillentas y untuosas. (TABLA 3).

TABLA 3. Diagnóstico Diferencial entre Dermatitis Atópica y Seborreica.<sup>16</sup>

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis seborreica		
	Dermatitis atópica	Dermatitis seborreica
Comienzo	2° a 4° mes	1er mes
Lesión elemental	Vesícula	Placas eritematosas con descamación grasienta
Localización inicial	Mejillas	Cuero cabelludo, sienes
Localización tópica	Respeto triángulo nasogeniano, cabeza, superficies de extensión de miembros	Cuero cabelludo, cejas, pliegues cutáneos
Prurito	Presente	Ausente
Duración	1 a 2 años (o más)	Algunas semanas
Asociaciones	Asma, alergia a alimentos	Generalmente curación
Papel de la herencia	Evidente	No comprobado

**Psoriasis:** La psoriasis vulgaris, o psoriasis en placas, es la forma más común de psoriasis y se caracteriza por ser claramente circunscrito, eritematosa persistente, placas induradas, con escama de color blanco plateado, adherente y una predilección por las superficies de extensión de los codos o las rodillas, o para el pulgar en los bebés que chupan su pulgar ("signo del pulgar") a través del fenómeno de Koebner. En los lactantes y los niños, la psoriasis puede ser diagnosticada como AD, porque la escala es a menudo menos prominente y la distribución de las lesiones más a menudo incluye la cara. A diferencia de AD, la psoriasis es con frecuencia encontrado en la zona del pañal. El compromiso ungueal (pozos finas) es una característica sutil que puede ayudar a diferenciar la psoriasis.

**Dermatitis numular:** La dermatitis numular (ND) se caracteriza por lesiones redondas u ovaladas (es decir, numular), bien delimitadas, probabilidad de presentar prurito. Las lesiones suelen estar distribuidos de forma asimétrica en las extremidades, en raras ocasiones, en la cara, pero la erupción puede afectar cualquier área. A diferencia de AD, ND es inusual antes de los 5 años. La causa de la ND es desconocida.

### **Pitiriasis rosada y pitiriasis rubra pilaris.**

**Dermatitis de contacto irritativa:** Las lesiones circunscritas, se vinculan a un agente irritante primario.

**Dermatitis de contacto alérgica:** Es poco frecuente en los niños pequeños. Puede ser por níquel o cromo o tatuajes de henna.

## INFECCIONES:

**Ectoparasitosis:** Escabiosis eczematizada. Lesiones pápulo-vesiculosas, palmo-plantares. Puede observarse compromiso interdigital y muñecas. Es frecuente observar la enfermedad en otros miembros de la familia.

**Micóticas:** Lesiones eritematoescamosas pruriginosas, anulares, con borde activo, crecimiento centrífugo y curación central.

**Bacterianas:** Impétigo: Los pacientes con EA están fuertemente colonizados con *S. aureus*, tanto con dermatitis y piel de apariencia normal, así cultivos de piel no pueden

diferenciar la colonización de una verdadera infección. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada: exantema eritematoso y ampollas, seguido de una descamación residual. Provocado por las toxinas epidermolíticas A y B de *Staphylococcus aureus*.

**Virales:** Eczema herpético. Exantema asimétrico periflexural de la infancia: se presenta en niños de 1 a 4 años, comienzo unilateral, erupción aczematosa morbiliforme o escalatiniforme, más frecuente en invierno y primavera. El eccema herpético (EH), es un inicio agudo, potencialmente mortal, causado por infección viral por herpes virus simple se producen casi exclusivamente en pacientes con una historia de enfermedad crónica de la piel, especialmente AD, EH tiene predilección por la cara y áreas de dermatitis crónica, la linfadenopatía regional a menudo está presente. EH puede confundirse fácilmente con el impétigo. El diagnóstico se puede confirmar con tinción de Tzanck, el cultivo viral, PCR, o inmunofluorescencia, pero la sensibilidad es baja para todas estas técnicas, por lo que un alto índice de sospecha es importante, el tratamiento antiviral empírico se indica a menudo.

### **ENFERMEDADES HEREDITARIAS**

**Ictiosis vulgar:** Herencia Autosómica Dominante, tiene descamación más intensa y notable en la superficie de extensión de las extremidades e hiperlinealidad palmoplantar. Disminución o ausencia de FLG o sus precursores profilagrina.

### **INMUNODEFICIENCIAS**

**Síndrome de Wiscott- Aldrich:** Dermatitis eczematosa, trombocitopenia e infecciones recurrentes. **Síndrome de hiper IgE:** dermatitis eczematosa, IgE > 5000 UI, eosinofilia periférica, infecciones cutáneas y sistémicas recurrentes.

**Síndrome de Netherton.**

### **ENFERMEDADES AMPOLLARES DE ORIGEN INMUNOLÓGICO**

**Dermatitis Herpetiforme:** lesiones vesiculares o eczematosas, pruriginosas y simétricas, sobre la superficie de extensión de las extremidades. Manifestación cutánea de la enfermedad celíaca. El diagnóstico se realiza con histopatología e inmunofluorescencia directa, y biopsia de intestino para confirmar el diagnóstico de enfermedad celíaca.

### **ENFERMEDADES METABÓLICAS**

**Acrodermatitis enteropática:** dermatitis periorificial y acral por déficit de zinc. Paroniquia, alopecia, diarrea, e irritabilidad.

**Fenilcetonuria:** El recién nacido tiene aspecto normal hasta los 4 meses. En el primer año de vida aparecen alteraciones psicomotoras, vómitos y dermatitis tipo atópica en el 20 a 50% de los casos. Cambios esclerodermiformes en los brazos, el tronco, y las extremidades pélvicas, con hipopigmentación cutánea y retardo en el desarrollo psicomotor.

**Déficit de carboxilasas:** dermatitis periorificial, acidosis metabólica, hiperamonemia y alopecia.

### **COMPLICACIONES.**

En cuanto a las complicaciones secundarias a la dermatitis atópica en primer lugar nos encontramos con las infecciones de las cuales las más comunes son las bacterianas en la piel de los pacientes con dermatitis atópica, tiende a haber un mayor número de estafilococos, incluso sin evidencia clínica de infección.<sup>17</sup> Más de 90%, presentan su piel



colonizada por *S. aureus* coagulasa con una densidad más alta en las zonas de eccema. Sin embargo, en individuos sanos, la prevalencia de positividad en los cultivos para este germen es del 10%. La infección clínica en pacientes con dermatitis atópica es muy común.<sup>18</sup> En segundo lugar se encuentran las infecciones micóticas en la dermatitis atópica existe una mayor incidencia de dermatofitosis y una disminución de la reactividad a la tricofitina. Posteriormente encontramos a las infecciones víricas son más susceptibles al padecimiento de verrugas, molluscum contagioso, y sobre todo herpes simple, que puede ser más extenso y duradero. En algunos casos puede sufrir una diseminación, tanto a partir de una primoinfección, como de una reactivación del virus latente, constituyendo la llamada "Erupción Variceliforme de Kaposi" o "Eccema Herpeticum". Es una forma de infección cutánea diseminada, con expresión clínica vesiculo-pústulosa debida al virus del Herpes Simple, en pacientes con una enfermedad cutánea preexistente. Aunque en el 80% de los casos el virus responsable es el Herpes Virus tipo 1, pueden producir idéntica clínica el Herpes Virus tipo 2 y el Virus Coxsackie A 16.<sup>19</sup> Así mismo nos encontramos con eritrodermia término que se refiere a cualquier lesión cutánea inflamatoria que afecte a más del 90% de la superficie corporal. En la mayoría de los casos existe una eliminación continua de escamas, denominándose entonces eritrodermia exfoliativa. La eritrodermia de la dermatitis atópica es poco frecuente. Corresponde al 4,5% de todas las eritrodermias. Se considera que menos del 1% de los pacientes con dermatitis atópica progresan a una eritrodermia exfoliativa, pudiendo ocurrir incluso en los primeros meses de vida. Es generalizada, exfoliativa y suele afectar a uñas y pelo. Se presenta como una reacción cutánea caracterizada por descamación confluyente, generalizada, roja, habitualmente acompañada de linfadenopatía, fiebre y eosinofilia periférica. La eritrodermia exfoliativa es potencialmente mortal, por insuficiencia cardiaca con gasto elevado, infección sistémica por deterioro de la función barrera de la piel, pérdida de calor por vasodilatación cutánea, deplección proteica e inanición. La dermatitis alérgica de contacto es otra posible complicación, rara en el lactante pero de frecuencia incrementada a partir de los 6-7 años de vida. El hecho de estar más expuestos a medicamentos tópicos y tener la piel más lesionada, los hace ser más susceptibles. En cuanto a las complicaciones oculares, la afectación de los párpados puede ser muy intensa en la dermatitis atópica. También puede aparecer la denominada queratoconjuntivitis atópica que por lo general es bilateral, manifestándose por prurito, ardor, epífora y secreción abundante. La conjuntivitis primaveral es uno de los procesos atópicos más frecuentes, que cursa de forma estacional y en la que se produce un engrosamiento de la conjuntiva del párpado superior. Otro punto importante en las complicaciones son los factores psicosociales ya que comunmente se altera el ciclo del sueño tanto en los pacientes como en los familiares afectando así el desempeño diurno tanto laboral, escolar y familiar, llevando a un índice mayor de depresión y ansiedad.<sup>20</sup>

## **PRONÓSTICO**

En más del 75% de los casos es autorresolutiva y mejora después de la pubertad. No obstante hay casos en que no se consigue esta mejoría o que en los primeros años de vida alcanza niveles de severidad que afectan de forma importante la salud y el desarrollo social de los pacientes<sup>21</sup>

## **IMPLICACIONES CLINICAS DEL TRATAMIENTO.**

El manejo no es tan fácil ya que se tiene que tomar en cuenta las características propias de la patología, así como un tiempo específico para aplicarlos, necesidad de pruebas de laboratorio por lo que en ocasiones se dificulta su uso. La dermatitis atópica representa una carga económica significativa tanto para las familias como para el sector salud.

Dado que la disfunción de la barrera de la piel y la inflamación crónica son característicos de la dermatitis atópica, la gestión clínica a largo plazo debe hacer hincapié en la prevención, la intensificación y adaptado individualmente al cuidado de la piel, la reducción de la colonización bacteriana por medio de la aplicación local de lociones que contienen antisépticos y lo más importante, el control de la inflamación mediante el uso regular de los corticosteroides tópicos o inhibidores tópicos de la calcineurina. En los niños, antes y después del diagnóstico de la sensibilización mediada por IgE, dar medidas que eviten la exposición a alérgenos debe ser beneficioso. El tratamiento actual de la dermatitis atópica debe incluir la prevención, identificación precoz y la intervención activa con un control eficaz y continuo de la inflamación de la piel y la colonización por *S. aureus*. Cuando se aplica en la infancia temprana, podría potencialmente ayudar a reducir la posterior sensibilización a antígenos ambientales y autoalérgenos.

## **TRATAMIENTO.**

En lo que compete al tratamiento de la dermatitis atópica en primer instancia se encuentran las medidas generales, la educación es de suma importancia, debemos educar tanto al paciente como a los padres de los mismos, debemos instruirles acerca de que esperar del tratamiento, así como que hacer en los periodos de reactivaciones como en los periodos sin enfermedad de la piel.

Se deben reducir y evitar los factores desencadenantes, evitar productos irritantes en la piel, ropa de lana, telas oclusivas, ásperas, exceso de abrigo, jabón o detergentes. En cuanto al rol de los alimentos en diversos estudios hay controversia en el papel que juegan en la enfermedad, sin embargo en pacientes pediátricos los alimentos más relacionados, son la leche de vaca, huevo, cacahuate y soya. La eliminación de los alimentos debe realizarse cuando hay una fuerte presunción clínica, por exámenes (Prick test, Rast) o por dieta de eliminación. En caso de duda se recomienda suspender el alimento por 15 días. Se recomienda la lactancia materna como factor protector.

En cuanto a los aeroalérgenos, se encuentra en primer lugar el polvo, los ácaros, estudios han arrojado un 95% de anticuerpos IgE al polvo de la habitación, comparado con 42% de sujetos asmáticos.

Las medidas ante el baño, es importante recordar que los pacientes con dermatitis atópica presentan una xerosis importante en la piel, el baño la favorece ya que la humedad seguida de la evaporación hace que el estrato córneo se contraiga y fisure, dañando la barrera epidérmica, pero si los humectantes son aplicados dentro de los tres primeros minutos van a favorecer la hidratación de la piel. En el caso del tratamiento tópico para la lubricación y humectación de la piel existen varios productos con avena, urea, los más novedosos son los que cuentan con ácidos grasos omega.<sup>1</sup>

En cuanto a los esteroides tópicos, para cuadros agudos se prefieren los de baja potencia con especial cuidado en la cara y los pliegues, utilizándolos el menor tiempo posible. Hay autores que recomiendan el uso de corticoides de mayor potencia ya que pueden actuar con mayor rapidez y eficacia en la inflamación aguda, sin embargo hay estudios con buenos resultados usando corticoides dos veces a la semana en cuadros crónicos y sin causar atrofia cutánea, dicha atrofia se produciría debido a que los corticoides tópicos pueden inhibir la síntesis de colágeno en la piel, al usarse indiscriminadamente.

Existe buena evidencia en apoyo de la eficacia de los esteroides tópicos que solamente requieren aplicación una vez al día. Sin embargo, es escasa la evidencia a favor de los emolientes, aunque se ha demostrado que disminuyen la necesidad de esteroides hasta en un 50%. Los corticoides tópicos son fundamentales en la fase aguda de la enfermedad. (TABLA 4). Los primeros días puede utilizarse un corticoide de mediana potencia, pasando

posteriormente a uno de baja, como la hidrocortisona al 1%, que es de primera elección en la cara y pliegues. Nunca se aplicaran más de dos veces al día. Las lociones se usan para las lesiones agudas y exudativas, en zonas pilosas y en cara; mientras que las cremas son utilizadas para las lesiones agudas; y las pomadas y ungüentos en las lesiones liquenificadas. Cursos cortos de corticosteroides tópicos potentes son equivalentes al uso prolongado de corticosteroides de acción leve o suave. Los corticosteroides potentes empleados de manera intermitente, por ejemplo, dos veces a la semana, pueden reducir la frecuencia de las exacerbaciones en comparación a los emolientes. Los corticoides sistémicos se reservan para los casos muy severos o rebeldes al tratamiento tópico.

TABLA 4. Corticoides tópicos más utilizados por orden de potencia. <sup>22</sup>

<b>Tabla II. Corticoides tópicos más utilizados por orden de potencia</b>	
<b>Baja potencia</b>	
- Acetato de hidrocortisona 1 y 2,5%.	- Butirato de clobetasona 0,05%.
- Flumetasona 0,25%.	- Aceponato de hidrocortisona 0,125%.
	- Aceponato de metilprednisolona 0,1%.
<b>Media potencia</b>	<b>Alta potencia</b>
- Acetónido de fluocinolona al 0,025 y 0,02%.	- Acetónido de triamcinolona 0,5%.
- Valerato de betametasona 0,1%.	- Dipropionato de betametasona 0,05%.
	- Propionato de clobetasol 0,05%.

En la línea de los inmunomoduladores, se encuentra el Tacrolimus el cual se caracteriza por aliviar rápidamente el prurito y su efecto es tan eficaz como los corticoides potentes, es aislado del *Sterptomyces tsukbaenesis*; inhibe la calcineurina (enzima que es necesaria para la activación de citocinas y degranulación de mastocitos); los efectos secundarios son ardor, sensación quemante, esta no produce atrofia en la piel. El Pimecrolimus es un antiinflamatorio macrolactámico, actúa inhibiendo la síntesis de citocinas inflamatorias liberadas por linfocitos T y células plasmáticas, su eficacia se compara con esteroides de potencia media, no produce atrofia cutánea.

En el tratamiento sistémico se cuenta con antihistamínicos, bloqueadores de H1 y H2, cetirizina (cuenta con propiedades antiinflamatorias) e hidroxicina (cuenta con propiedades antipruriginosas) son los más eficaces.

Los corticoides orales se usan en casos muy específicos y en periodos cortos, siendo frecuentes las recidivas al suspender tratamiento.

Los inmunosupresores dentro de los cuales se utiliza la ciclosporina el cual actúa principalmente en las células T suprimiendo la transcripción de citocinas; este se une a la ciclofilina que es una proteína intracelular e inhibe a la calcineurina, sus efectos secundarios son importantes dentro de los cuales se encuentra náusea, vómito, insuficiencia renal, por lo cual se debe usar con precaución, al suspender el medicamento se presentan recidivas.

Se ha utilizado la fototerapia con luz ultravioleta, esta tiene efecto antiinflamatorio, antibacteriano e inmunomodulador, de debe reservar para enfermedades muy severas y refractarias debido al potencial riesgo de cáncer de piel.

Se debe incluir dentro del tratamiento la psicoterapia ya que la dermatitis atópica se relaciona con altos niveles de ansiedad, se ha estudiado que el estrés emocional en un 81% de los casos agrava la enfermedad.

Se cuenta con terapias alternativas con los siguientes medicamentos: mofetil micofenolato tiene efecto inhibitor de los linfocitos, se ha reservado para casos severos y refractarios, ya que hay pocos trabajos que fundamenten su uso. Basiliximab, anticuerpo monoclonal que se une a la cadena alta de la interleucina 2 y la inhibe, se han obtenido buenos resultados asociándolo con Ciclosporina. El montelukast es un antagonista de los leucotrienos, disminuye la inflamación mediada por los leucotrienos y la eosinofilia periférica. Interferon gama, la mejoría de los síntomas se asocia a la disminución de la eosinofilia periférica sin embargo su costo es muy alto. Gammaglobulina con un efecto inmunomodulador y antiinflamatorio, pocos estudios al momento.<sup>5</sup>

### **VITAMINA D: EVIDENCIA DE SU UTILIDAD EN LA DA.**

La vitamina D es una provitamina liposoluble que puede asimilarse en la dieta o mediante la transformación epidérmica inducida por la radiación ultravioleta B. La vitamina D obtenida por transformación cutánea se conoce como colecalciferol (D3) y es la forma activa de la vitamina D. En cuanto a los niveles de vitamina D3 se clasifican como óptimos (30-40 ng/ml), suficientes (20-29 ng/ml) y carenciales (< 19 ng/ml).<sup>23</sup>

Hay diversos estudios que sugieren que la vitamina D3 desempeña un papel importante en la regulación de la inmunidad intrínseca y adaptativa a través de la expresión de catelicidinas, señalando su utilidad en padecimientos alérgicos como dermatitis atópica, enfermedades inflamatorias como psoriasis y rosácea e incluso heridas de piel, aún se desconoce si este efecto se debe a la producción cutánea directa de vitamina D3 o a su transformación hepática con posterior transporte a los monocitos dérmicos y los queratinocitos.<sup>24</sup>

Niveles séricos de vitamina D >75 nmol/L durante el embarazo se ha reportado tienen mayor riesgo de desarrollar eccema y asma, mientras que *Bäck et al* encontraron que la mayor ingesta de vitamina D3 durante el primer año de vida se asociaba significativamente con manifestaciones de dermatitis atópica a los 6 años de edad. Por su parte, *Camargo et al* hallaron que los niveles bajos de vitamina D en la sangre del cordón umbilical se relacionaban con una mayor incidencia de infecciones respiratorias en la infancia temprana y también se ha señalado que los hijos de madres con pobre ingesta de vitamina D durante el embarazo presentan mayor prevalencia de dermatitis atópica.<sup>25</sup> *Javanbakht et al* demostraron que los pacientes con dermatitis atópica tratados con 1600 UI/día de vitamina D3 aunada a 600 UI/día de vitamina E durante un periodo de 60 días, obtenían una mejoría clínica superior que con la administración de cada vitamina por separado. A pesar de las contradicciones, hay explicaciones biológicas plausibles para la asociación inversa entre los niveles séricos de vitamina D y la presencia de dermatitis atópica. La 1,25-dihidroxitamina D3 [1,25(OH)2D3] inhibe la proliferación de células T, en particular células Th1 capaces de producir interferón- $\gamma$  e IL-2, y activa tanto macrófagos como células Th17 productoras de IL-17 e IL-22, eventos que dominan las fases agudas y crónicas de DA, respectivamente. La administración oral de vitamina D3 induce la producción de catelicidinas en individuos atópicos. *Vieth et al* proponen una dosis máxima de 10,000 UI/día por vía oral (VO).<sup>26</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Establecer la topografía de la dermatitis atópica, en pacientes comprendidos entre los 0-17 años de edad, que acuden al servicio de consulta externa de dermatología pediátrica del Hospital General de México, de enero a junio de 2016.

## **JUSTIFICACION**

La dermatitis atópica es la patología más frecuente en la consulta de dermatología pediátrica, sin embargo difícil de reconocer por médicos no experimentados, sobre todo porque la topografía varía de acuerdo a la edad de presentación de cada paciente, la primera etapa de presentación es en el lactante o llamada infantil en donde las lesiones se presentaran con mayor frecuencia en mejillas y frente, pudiendo encontrar lesiones en el tronco, cuello y superficies de extensión de brazos y piernas, este último con menor frecuencia, posteriormente nos encontramos con la segunda etapa; pre y escolar la cual comprende entre los 2 y 12 años de edad en donde las lesiones las encontramos en todos los pliegues en mayor medida antecubitales y popíteas, y por último la fase del adolescente, en esta etapa las lesiones principalmente están en zonas de flexión y alrededor de los ojos; con este estudio se pretende determinar si en nuestra población estudiada se mantiene la incidencia descrita en la bibliografía, ya que por ser multifacética que es difícil de identificar, originando, que los pacientes sean referidos directamente a la consulta de dermatología pediátrica, esperando largo tiempo en ser atendidos en la sub especialidad, retrasando su tratamiento y prevención.

## **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la prevalencia de la Dermatitis Atópica y la morfología más frecuente en los pacientes pediátricos que acuden a consulta externa de dermatología pediátrica del Hospital General de México, de enero a junio del 2016.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Determinar la prevalencia de la Dermatitis Atópica en pacientes comprendidos entre los 0 y 17 años de edad que acudieron a consulta externa de pediatría de enero a junio de 2016.
- Determinar la topografía de la Dermatitis Atópica según su grupo etario en pacientes entre los 0 y 17 años de edad que acudieron a consulta externa de pediatría de enero a junio de 2016.

## **METODOLOGIA**

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal, entre los meses de enero a junio del 2016. Con autorización de las autoridades correspondientes, (el encargado de la consulta externa), consentimiento informado de todos y cada uno de los pacientes, (responsable el familiar acompañante) se aplicó una encuesta a los pacientes que acudieron a la consulta externa del servicio de dermatología pediátrica con el fin de identificar cuántos de ellos presentaban diagnóstico de dermatitis atópica, determinando inicio de la enfermedad, y topografía a su inicio y al momento de acudir a consulta. (Cuestionario anexo)

## **UNIVERSO DE TRABAJO**

El universo de trabajo del presente estudio está constituido por todos los pacientes que acudieron a la consulta externa de dermatología pediátrica en la unidad de pediatría del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" en el periodo comprendido de enero a junio del 2016.

## **POBLACION ESTUDIADA**

Pacientes en edad pediátrica (entre los 0 y 17 años) que acudieron a consulta externa de dermatología pediátrica, con diagnóstico de dermatitis atópica en el periodo comprendido de enero a junio del 2016 del Hospital General de México "Dr Eduardo Liceaga".

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Todos los pacientes con diagnóstico de dermatitis atópica que acudieron al servicio de consulta externa de dermatología pediátrica, entre enero y junio del 2016.

## **CRITERIOS DE ELIMINACION**

Pacientes que no cumplieran con el diagnóstico de dermatitis atópica.

## **RECURSOS**

Expedientes clínicos.

Uso de software IBM SPSS STATICS

## **VARIABLE INDEPENDIENTE**

- Dermatitis atópica

## **VARIABLES DEPENDIENTES**

- Sexo del paciente
- Edad de inicio de la enfermedad
- Topografía de las lesiones según la edad

## **ANALISIS ESTADISTICO**

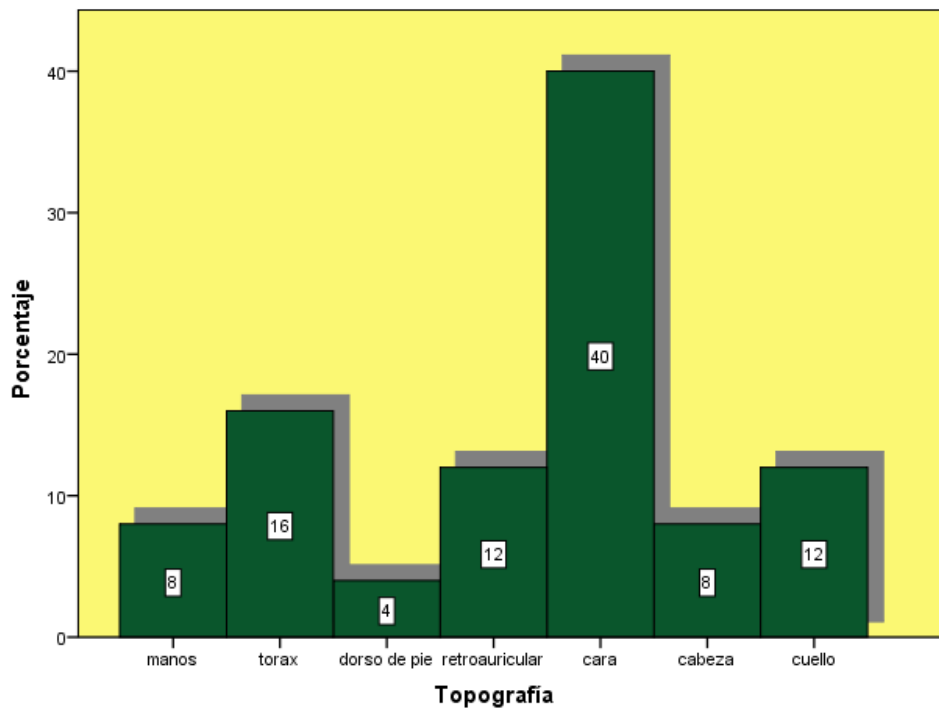
Por medio del programa IBM SPSS statistics se realizaron medidas de tendencia central, así como porcentaje de distribución de datos, tablas de contingencia. Se muestran los resultados en tablas y gráficas.

## RESULTADOS

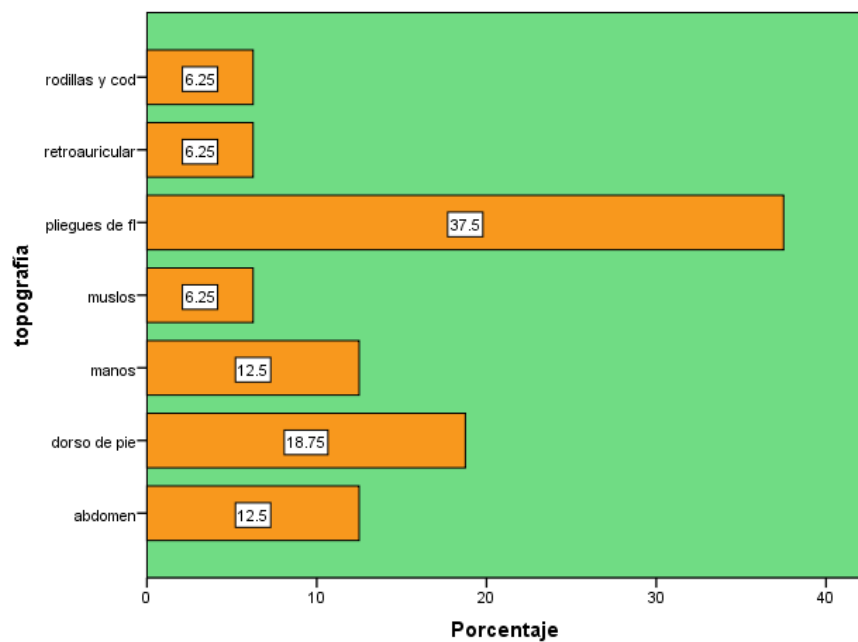
- Total de consultas otorgadas de dermatología pediátrica de enero a junio de 2016: 1047.
- Total de consultas otorgadas de dermatitis atópica de enero a junio de 2016: 517.

Nuestra muestra estudiada fue de 50 pacientes (n=50), de los cuales se dividieron en tres grupos de acuerdo a la edad: lactantes, pre y escolares y adolescentes, estudiando principalmente la topografía en dichos grupos etarios, la cual se muestra a continuación.

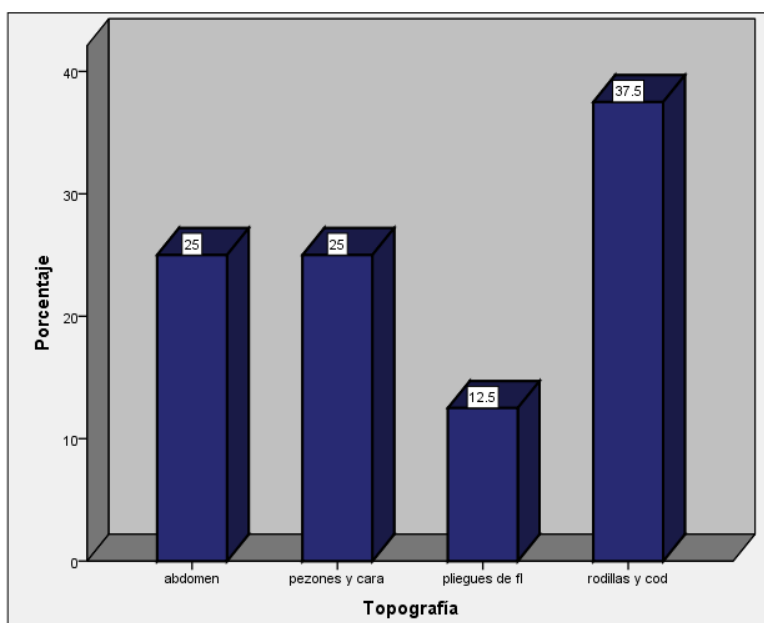
Topografía de la dermatitis atópica en lactantes



### Topografía de la dermatitis atópica en pre y escolares

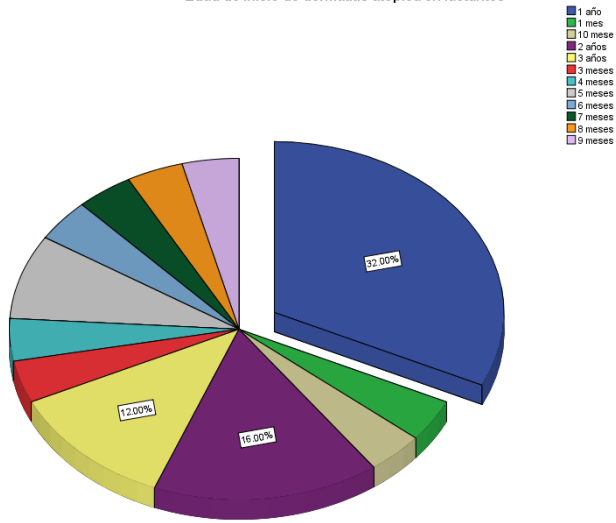


### Topografía de la dermatitis atópica en adolescentes

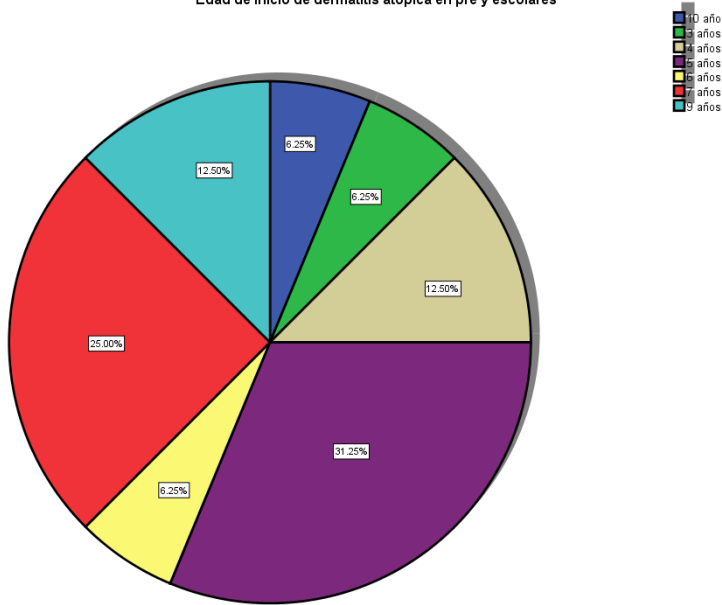




Edad de inicio de dermatitis atópica en lactantes



Edad de inicio de dermatitis atópica en pre y escolares



Edad de inicio de dermatitis atópica en adolescentes

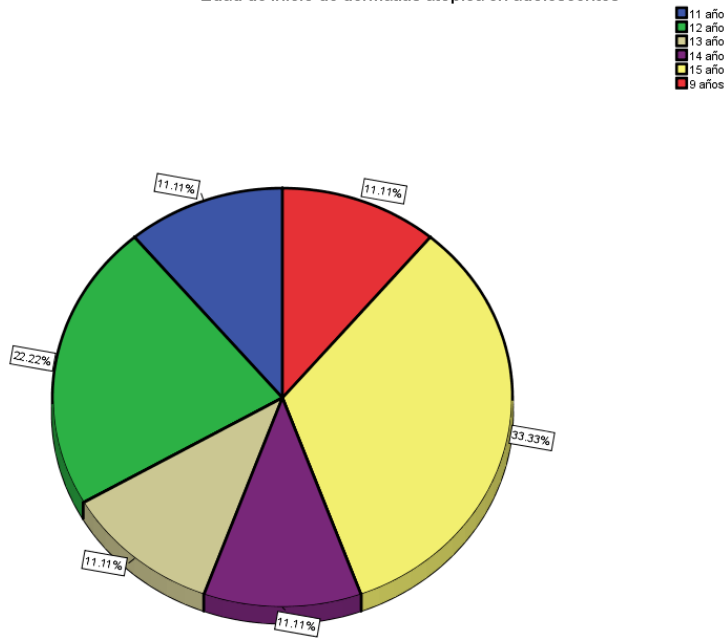


Tabla de contingencia topografía \* grupo etario

Recuento

	grupo etario			Total
	adolesce	lactante	pre y es	
abdomen	2	0	2	4
cabeza	0	2	0	2
Cara	0	10	0	10
Cuello	0	3	0	3
dorso de pie	0	1	3	4
manos	0	2	2	4
muslos	0	0	1	1
pezones y cara	2	0	0	2
pliegues de fl	1	0	6	7
retroauricular	0	3	1	4
rodillas y cod	4	0	1	5
Torax	0	4	0	4
Total	9	25	16	50

## DISCUSION

Los resultados obtenidos en el presente proyecto no son concluyentes por completo ya que la muestra no es significativa. Sin embargo es útil para realizar estudios más extensos que demuestren mayor evidencia en la topografía de la patología, que sea fácil de identificar y que permita realizar diagnósticos certeros en beneficio de los pacientes. Nuestro estudio mostró ciertas diferencias con respecto a la bibliografía, encontramos lesiones en diversos pacientes que no son mencionadas como comunes en la literatura.

En la etapa de lactante concuerda que la zona principal de lesiones es la cara, sin embargo aunque en menor número, se encontraron lactantes con lesiones en dorso de pies, tórax anterior y posterior. Es importante establecer, el inicio de la topografía ya que es frecuente que inicie en un sitio topográfico y posteriormente, se modifique, lo que originará que el paciente al acudir a solicitar atención presenta otra área topográfica, diferente a la inicial, lo que en algunas ocasiones originara dificultades para el diagnóstico sobre todo a médicos no experimentados, otra característica de la enfermedad es su manifestación crónica y recidivante, sin embargo la morfología de las lesiones en la mayoría de las ocasiones es semejante, en ocasiones llega a modificarse según sea tratada o maltratada, a ello le agregamos otros factores como el contacto con agentes externos más agresivos que desencadenan lesiones por contacto, agravando el problema persistente, así mismo otro factor, es el uso de tratamientos y de sustancias recomendadas no precisamente por el médico especialista, esto contribuye también a que la topografía y la morfología de las lesiones se modifique siendo realmente un reto para su diagnóstico.

En la etapa de pre y escolar se encontraron pacientes con lesiones en dorso de pie, manos, rodillas y codos, las cuales no se mencionan como comunes en la literatura para este grupo etario, sin embargo la mayoría de los pacientes presentó lesiones en zonas de flexión, lo cual concuerda con nuestra literatura. En esta etapa de la vida, la enfermedad se ve modificada por factores diferentes a la anterior, principalmente al ingreso a la escuela ya que tienen contacto con sustancias irritantes que favorecen hipersensibilidad en la piel.

En la etapa de adolescente la mayoría de nuestros pacientes presentaron lesiones en rodillas y codos y la literatura marca como principal zona de lesión en zonas de flexión, sin embargo en algunos casos observamos el inicio en zonas del pezón, aunque ya tenían antecedentes de haber presentado dermatitis atópica a edades tempranas remitió y volvió a presentarse en la adolescencia, lo que complica el diagnóstico en algunos casos.

## **CONCLUSIONES**

- La dermatitis atópica es la patología más prevalente en los niños, con respecto a la patología de la piel.
- El diagnóstico es un gran reto sobre todo cuando la topografía y morfología no sigue los lineamientos señalados en la literatura.
- Es indispensable realizar una adecuada historia clínica de todos y cada uno de los pacientes, debido a que cada vez se presenta a edades tempranas y asociada a afección de algunos órganos y sistemas (digestivo y respiratorio).

- Se debe determinar desde su inicio, la morfología, la edad y su localización, ya que debido a que presenta periodos de remisión y exacerbación en ocasiones puede desaparecer por dos o tres años y cuando reinicia lo hace con morfología y topografía diferente, originando un problema su diagnóstico en médicos no experimentados.
- La topografía es variada según la edad y cada vez se observan diferentes sitios de afección que se combinan en todas las edades, lo que hace aún más difícil el diagnóstico, para algunos médicos con poca experiencia en ese tipo de padecimientos.
- Se sugiere realizar el abordaje adecuado, tomando en cuenta, los antecedentes, la edad, morfología y características de la enfermedad en cada una de las diferentes edades a las que se presenta, sin perder de vista la cronicidad del padecimiento, es necesario realizar un manejo interdisciplinario.
- El tratamiento será certero, y podremos impedir el curso natural de la marcha atópica, para evitar otras patologías irreversibles que harán más difícil el tratamiento y más costoso para el paciente.
- Mejorará la calidad de vida de los pacientes y sus familiares, ofreciendo mejores tratamientos con menor daño y a menos costos.

## ANEXOS

Se anexa formato de cuestionario aplicado a pacientes que acudieron a la consulta externa.

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ ECU \_\_\_\_\_

### *Antecedentes Heredofamiliares*

ATOPIA: Padre \_\_\_\_\_ Madre \_\_\_\_\_ Hermanos \_\_\_\_\_ Abuelos \_\_\_\_\_

### **Antecedentes Personales No Patológicos**

Inicio de alimentos diferentes a la leche \_\_\_\_\_

Alimentos con los que inicio \_\_\_\_\_ Mascotas \_\_\_\_\_ Padres fumadores \_\_\_\_\_

Peluches \_\_\_\_\_ tipo de vivienda \_\_\_\_\_

### *Antecedentes Personales Patológicos*

Infección de Vías respiratorias de repetición \_\_\_\_\_ Ronquido \_\_\_\_\_ Prurito nasal

Rinorrea hialina \_\_\_\_\_ Prurito en la piel \_\_\_\_\_ inicio \_\_\_\_\_ Placas eritemato

escamosas \_\_\_\_\_ Inicio \_\_\_\_\_ Localización \_\_\_\_\_ Piel seca \_\_\_\_\_

Tos \_\_\_\_\_ matutina \_\_\_\_\_ Nocturna \_\_\_\_\_ estreñimiento \_\_\_\_\_ Cólico \_\_\_\_\_

Vómito \_\_\_\_\_ Distensión abdominal \_\_\_\_\_

### **Padecimiento actual**

Inicio \_\_\_\_\_ Tipo de lesiones \_\_\_\_\_ Localización \_\_\_\_\_ Síntomas

asociados \_\_\_\_\_

## Exámenes de laboratorio y Gabinete

## Tratamientos utilizados

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Actualización en Dermatitis Atópica. Propuesta de algoritmo de actuación. Actas Dermosifiliográficas. 2013; 104 (1): 4-16.
- <sup>2</sup> Guía de Dermatología Pediátrica, 2a Ed. Dr Mario Magaña García. Editorial Panamericana. 26 de Marzo del 2012, pp 27-37.
- <sup>3</sup> Thomas Bieber. Atopic Dermatitis. N Engl J Med 2008; 358: 1483-1494.
- <sup>4</sup> Thomas Bieber. Atopic Dermatitis. Ann Dermatol. 2010; 22 (2): 125-137.
- <sup>5</sup> Dermatitis Atópica. Rev Pediatr Aten Primaria v.11 supl.17 Madrid oct.-dic. 2009
- <sup>6</sup> IL-31 expression by inflammatory cells is preferentially elevated in atopic dermatitis. Acta Derm Venerol 2012 jan; 92 (1); 24-28.
- <sup>7</sup> Guía de Dermatología Pediátrica, 2a Ed. Dr Mario Magaña García. Editorial Panamericana. 26 de Marzo del 2012, pp 27-37.
- <sup>8</sup> Consenso Nacional de Dermatitis Atópica 2013.
- <sup>9</sup> Lowe D, Matheson M, Burgess JA, Allen KJ, Abramson MJ; Atopic dermatitis and the atopic march revisited; European Journal of allergy and clinical immunology 2014; 69: 17–27.
- <sup>10</sup> Salazar-Espinoza J; The Atopic March. A Literature Review; International Journal of medical students; 2014 Vol 2 No3
- <sup>11</sup> Bantz S, Zhu Z, Zheng T; The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma; Journal clinical cell immunology; 2014 5(2):202
- <sup>12</sup> Lun Hon E; The Atopic March: From Skin to the Airways; Iranian journal of allergy, asthma, and immunology; 03/2012; 11(1):73-7.
- <sup>13</sup> La marcha atópica. Boletín de Información Clínica Terapéutica de la Academia Nacional de Medicina, 2012; 21 (1) 6-8.
- <sup>14</sup> Roussos A, Franchello A, Flax M, De Leo M, Larocca T, Barbeito S, et Al, Cows milk protein allergy; Pediatría y nutrición; 2009, Volumen 10 no.1
- <sup>15</sup> Kattan J, Cocco R, Jarvinen K; Milk and soy allergy; Pediatric Clinical North America, 201; 58 (2): 407-426
- <sup>16</sup> Diagnosis of Atopic Dermatitis: Mimics, Overlaps, and Complications. Elaine C. Siegfried1. Journal of Clin. Med. 2015, 4, 884-917
- <sup>17</sup> Dermatitis Seborreica. Protocolos de Dermatología 2007. Asociación Española de pediatría.
- <sup>18</sup> Patel D, Jahnke M; Serious Complications from Staphylococcal aureus in Atopic Dermatitis; Pediatric Dermatology Vol. 32 No. 6 792–796, 2015
- <sup>19</sup> Berke R, Singh a, Guralnick M; Atopic Dermatitis: An Overview; American Academy of Family Physicians; Volume 86, Number 1 July 1, 2012
- <sup>20</sup> Arkwright P, Motala C, Subramanian H, Spergel J , Schneider L , Wollenberg A; Management of Difficult to Treat Atopic Dermatitis; Allergy clinical immunology, Volume 1, Number 2, March 2013.
- <sup>21</sup> Suárez A, Feramisco J, Koo J, steinhoff M; Psychoneuroimmunology of psuchological stress and atopic dermatitis; Acta dermatovenereologica; 92(1): 7-15, 2013

- <sup>22</sup> Eichenfield Guidelines of care for the management of atopic dermatitis Section 2, Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies, J Am Acad Dermatol July 2014; 7(1), pp 116-132.
- <sup>23</sup> Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, Beck L, LeBovidge J, et Al; Atopic dermatitis: A practice parameter update; Allergy clinical immunology, 2013; 131:295-9.
- <sup>24</sup> Guerrero Ariza G, Huerta López J; Dermatitis atópica y vitamina D; Alergia, asma e inmunología; Vol. 23, Núm. 3 Septiembre-Diciembre 2014 pp 65-70.
- <sup>25</sup> González R; Vitamina D: infecciones, atopia y asma; Neumología pediátrica; 20116 (3) 123-15
- <sup>26</sup> García A, Sánchez K, Domínguez J; Vitamina D en dermatología; Dermatología CMQ; 2013; 11(4):270-276