



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

TESIS

**ASOCIACIÓN DE DERMATITIS ATÓPICA, RINITIS ALÉRGICA Y ASMA EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN
AL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO " DR. EDUARDO LICEAGA" EN EL
PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016.**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA

PRESENTA:

DRA. RAMÍREZ MARTÍNEZ ANA LAURA

TUTOR

DRA MARÍA TERESA CHAVARRÍA JIMÉNEZ.

CIUDAD DE MÉXICO AGOSTO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

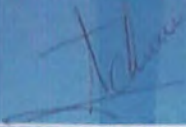


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

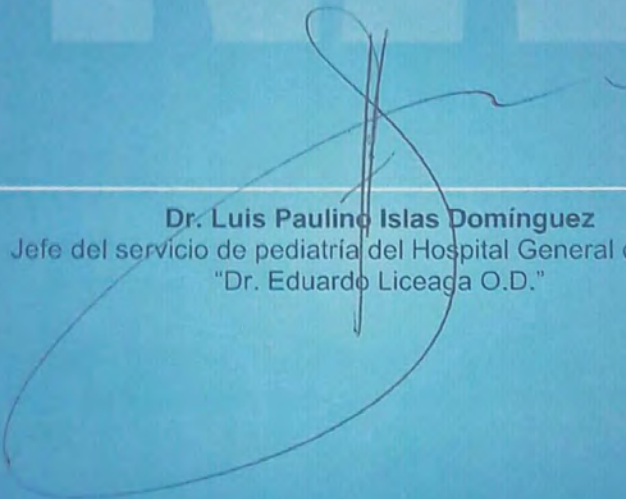
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



Tutora: Dra. María Teresa Chavarría Jiménez
Pediatra con diplomado en dermatología, adjunta al curso de pediatría del Hospital
General de México "Dr. Eduardo Liceaga" O.D.
Ciudad de México Julio 2016



Dr. Luis Paulino Islas Domínguez
Jefe del servicio de pediatría del Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga O.D."



Dra. María Teresa Chavarría Jiménez
Coordinadora de educación de la unidad de pediatría del Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga O.D."

DEDICATORIA

Doy gracias a mis profesores por compartir su experiencia conmigo, por su paciencia y dedicación al enseñarnos. Agradezco a los pacientes por ser mi mejor libro, por confiar en nosotros su vida y su salud, que nos permitan aprender las lecciones más importantes en nuestra formación como pediatras, agradezco cada una de las sonrisas, abrazos y risas que nos brindan esos pequeños, también a sus familiares por su confianza y por permitirme llevar a cabo este estudio. Doy gracias a mi esposo y a mi familia por su apoyo incondicional, su paciencia, por ayudarme a continuar construyendo mi futuro, mostrándome mis debilidades, y apoyarme a convertirlas en fortalezas. Agradezco a mi asesora de tesis la Dra. María Teresa Chavarría Jiménez, por confiar en mí y apoyarme en la realización de esta tesis, por su tiempo y su paciencia. Gracias a mis compañeros y amigos, por sus consejos, apoyo y por los momentos compartidos. Por último agradezco al Hospital General de México por convertirse en mi hogar estos tres años de lucha.

Dra. Ramírez Martínez Ana Laura R3P. HGM. 2016

DERMATITIS ATÓPICA

TÍTULO DE TESIS

Asociación de Dermatitis Atópica, Rinitis Alérgica y Asma, en pacientes que acuden al servicio de pediatría del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" en el periodo comprendido de octubre del 2015 a mayo del 2016.



La Dermatitis Atópica es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa en brotes, caracterizada por un prurito muy intenso, en ocasiones incoercible y una xerosis muy marcada. Es considerada la enfermedad crónica más prevalente de la infancia y el primer motivo de consulta en dermatología pediátrica.

ÍNDICE

DERMATITIS ATÓPICA

	I. MARCO TEÓRICO.....	1
	II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
	III. JUSTIFICACIÓN.....	23
	IV. OBJETIVOS.....	24
	V. METODOLOGÍA.....	24
	VI. RESULTADOS.....	25
	VII. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	33
	VIII. ANEXOS.....	35
	IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36

Dra. Ana Laura Ramírez Martínez R3P. HGM. 2016.

I. MARCO TEÓRICO

DEFINICIONES

DERMATITIS ATÓPICA

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa en brotes, caracterizada por un prurito muy intenso, en ocasiones incoercible y una xerosis muy marcada.

RINITIS ALERGICA

Rinitis Alérgica se define clínicamente como un trastorno sintomático de la nariz inducido por una inflamación mediada por IgE de las membranas que la recubren después de la exposición a un determinado alérgeno. (1)

ASMA

Es una enfermedad crónica inflamatoria de las vías aéreas en la que están implicados una gran cantidad de células y elementos celulares y que en los individuos susceptibles provoca episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación de opresión de pecho y tos. Estos episodios se asocian habitualmente a una obstrucción del flujo aéreo reversible, espontáneamente o con medicación y la inflamación de la vía aérea a una hiperrespuesta bronquial a diversos estímulos.

EPIDEMIOLOGÍA:

La dermatitis atópica 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%. (3)

GENERALIDADES EN DERMATITIS ATÓPICA

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa en brotes, caracterizada por un prurito muy intenso, en ocasiones incoercible y una xerosis muy marcada. (2) La dermatitis atópica ha recibido también denominaciones como prurigo de Besnier, eccema constitucional, eccema atópico, neurodermatitis, neurodermatitis atópica o diseminada.

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. (4).

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. (15)

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. (4) 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. (2)

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 (5). 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. (4)

Dado que la disfunción de la barrera de la piel y la inflamación crónica son características 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. (4)

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. (5)

En su etiopatogenia se involucran íntimamente 4 factores:

- Predisposición genética
- Disfunción de la barrera epidérmica.
- Alteración de la inmunidad.
- Factores ambientales. (4)

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- γ , 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 de la piel como el Sitio de Iniciación de Sensibilización.

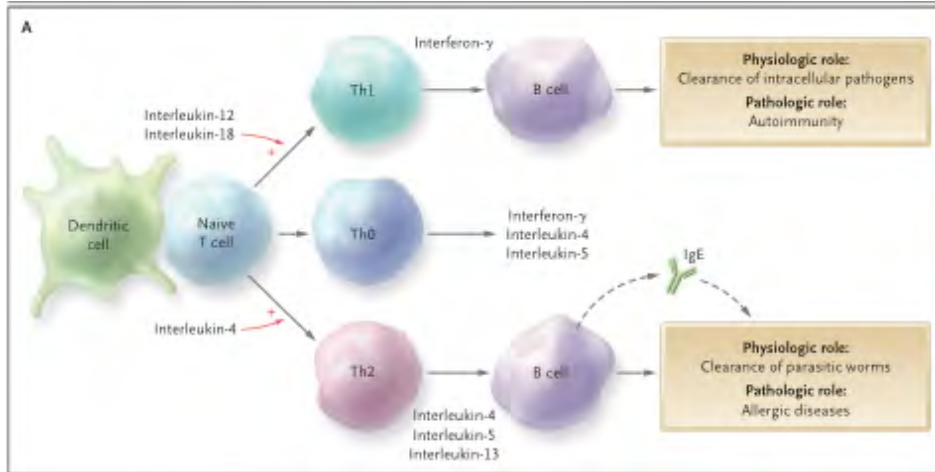


FIGURA 1. Muestra que el resultado de la diferenciación de célula T helper (Th) es dictada por el tipo de célula dendrítica, el microambiente, o ambos. En la presentación de antígenos, las células T vírgenes son sometidas a cualquiera de la interleucina-12 y la interleucina-18 o interleucina-4, lo que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

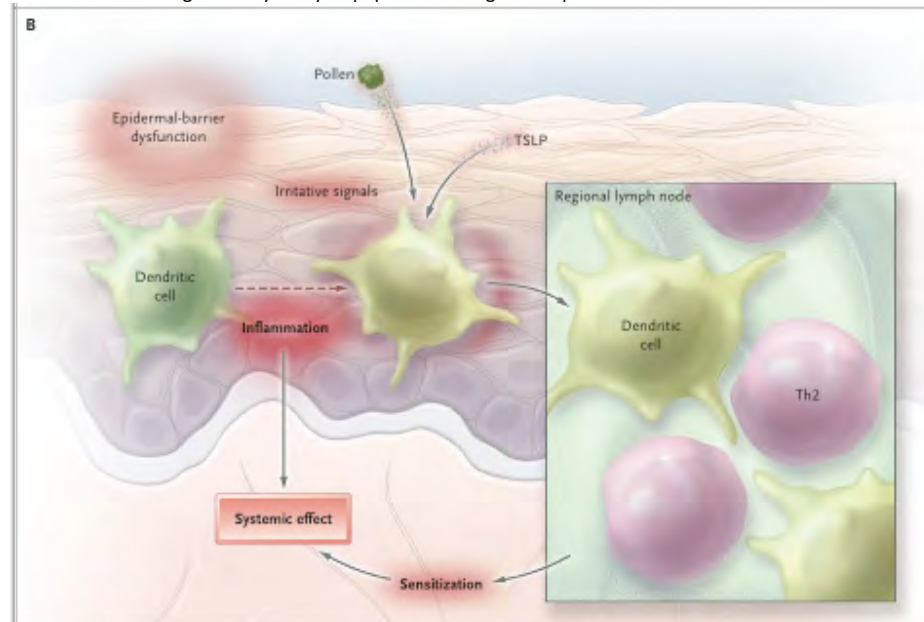


FIGURA 2. Muestra la inflamación mediada por IgE, la disfunción de la barrera epidérmica, señales irritativo- mecánicas, o eventos que implican a IgE, la cual conduce a una reacción inflamatoria inicial acompañada de una alteración de la función de las células dendríticas residentes. Estas células también 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 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 del gen de la 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 tripsina 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 transepidérmica, lo que 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 quimotripsina (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 transepidérmica es una característica de la dermatitis atópica. Los lípidos intercelulares de la capa córnea 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 córneo, 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 transepidérmica 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 β -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 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.

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

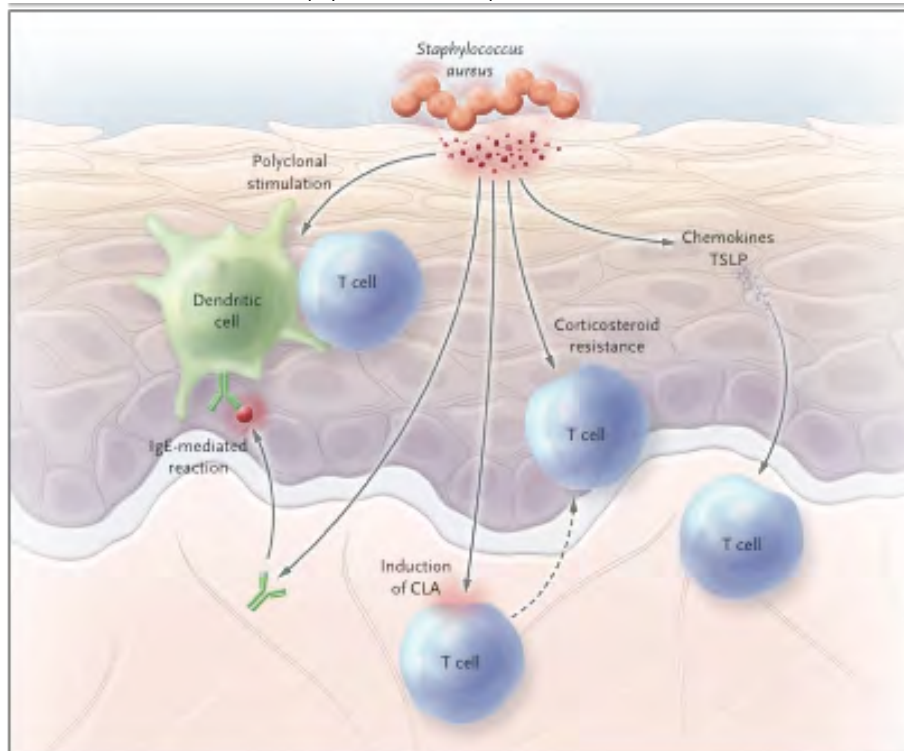


FIGURA 3. Por varios mecanismos, *S. aureus* y sus productos proporcionan señales que favorecen la sensibilización y la inflamación. La ceramidasa derivado de *S. aureus* aumenta la permeabilidad de la capa córnea, y la capacidad de superantígeno de toxinas de *S. aureus* activando a las células T de 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. (6)

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. (7)

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. (3) (FIGURA 4).

En los lactantes las primeras lesiones eccematosas por lo general surgen en las mejillas y 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 la edad adulta, son placas liquenificadas que afectan las flexuras, la cabeza y el cuello. 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. (4)

FIGURA 4. Lesiones características de dermatitis atópica.



FIGURA 4. El panel A muestra las lesiones iniciales de dermatitis atópica de inicio temprano que implican las mejillas y la piel cabelluda en un lactante de 4 meses. El panel B se muestran las 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. (4)

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.

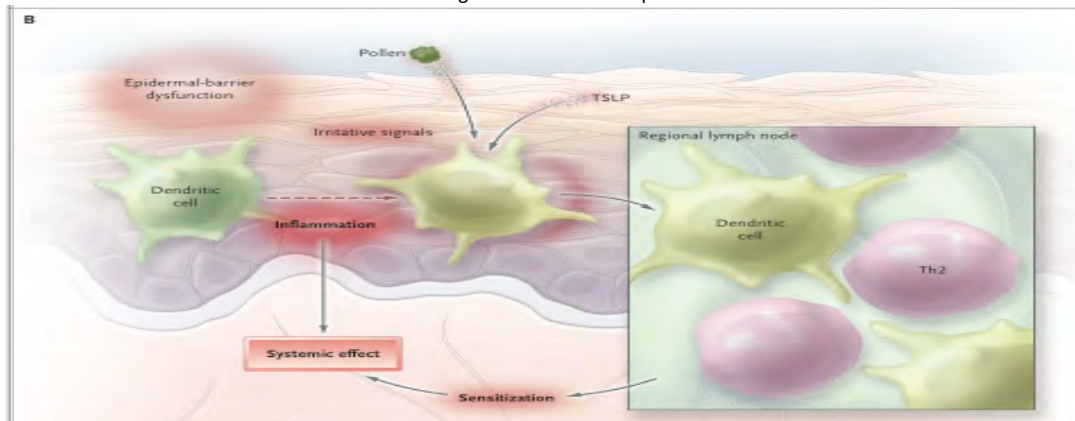


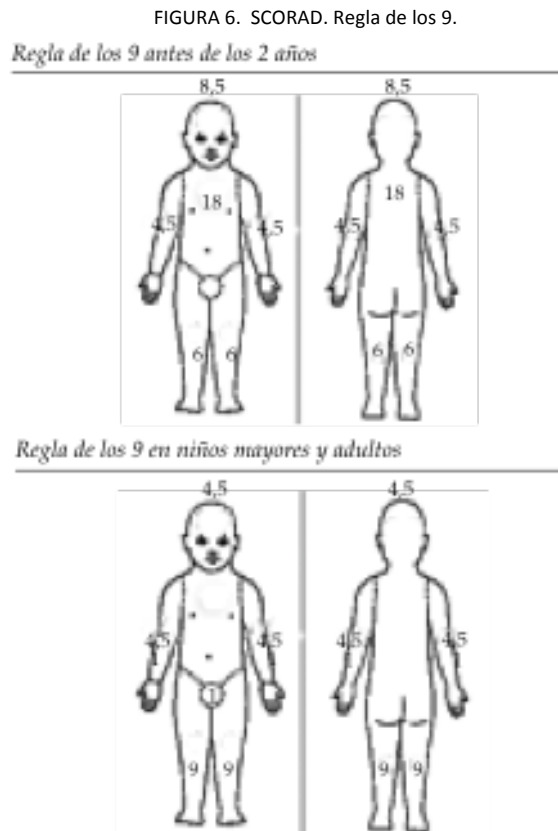
FIGURA 5. Muestra los aspectos histológicos típicos de lesiones agudas, indica un área espongíotica dentro de la epidermis, con prominente infiltrado perivascular.

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. (2)

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). (8)



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.(2)

- 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. (2)

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:	3.- Costras	0 = nada
Prurito (0-10 escala visual analógica)	4.- Liquenificación	1 = leve
Alteración sueño (0-10 escala visual analógica)	Cálculo del área afectada (%) en cada región	2 = moderado
SCORAD = $A/5 + 7 \times B/2 + C$	0 = 1-9%	3 = severo
A = % Extensión/100	1 = 10-29%	Score máximo 108
B = Intensidad/18	2 = 30-49%	Score mínimo 0
C = Síntomas subjetivos/20	3 = 50-69%	
VALORES =	4 = 70-89%	
Leve 1-14	5 = 90-100%	
Moderado 15-39	Score máximo 72	
Severo 40-103	Score mínimo 0	

MARCHA ATÓPICA (9, 10, 11, 12)

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 (2), 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.

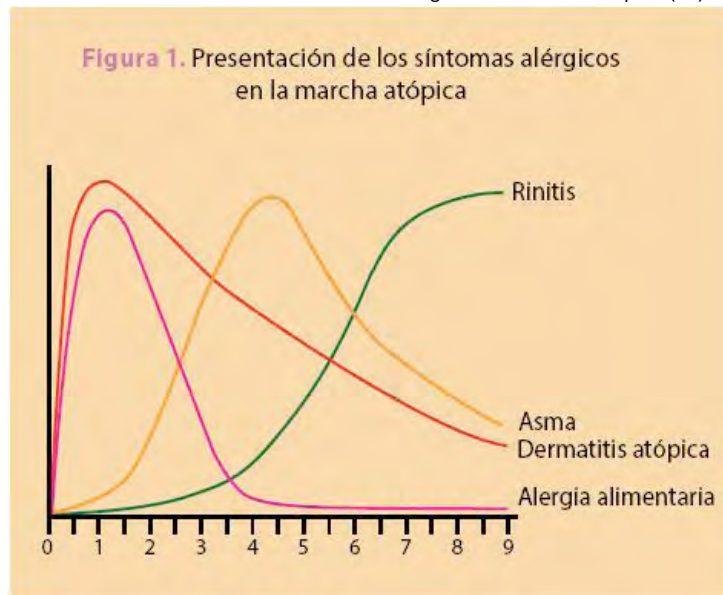
Se ha propuesto que aproximadamente el 30% de los niños desarrollan Asma y el 35% Rinoconjuntivitis, lo cual se conoce como "marcha atópica" la cual se ha manejado desde el año 2003. Un estudio multicéntrico de cohortes realizado en Alemania mostró que la presencia de sibilancias precoces en el niño 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 DERMATITIS ATÓPICA.

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. (13)



BASES FISIOPATOLÓGICAS 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 hematológica 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.

TEORÍA 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.

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. (3) (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	Xerosis Aspecto ictiosiforme/líneas acentuadas palmares/quertosis pilar. Reactividad cutánea tipo I.
B. Morfología y topografía características.	Aumento sérico de IgE. Tendencia a las infecciones de la piel (S.aureus/herpes simple). Deficiente inmunidad celular. Dermatitis de las manos y los pies. Dermatitis (eccema) del pezón
C. Dermatitis crónica o con recaídas frecuentes.	Conjuntivitis Pliegue de Dennie-Morgan. Queratocono Catarata subcapsular anterior
D. Antecedentes personales o familiares de atopia (asma, rinitis, conjuntivitis, dermatitis).	Pigmentación orbitaria Eritema/palidez facial. Pitiriasis alba Pliegues en la cara anterior del cuello. Prurito con la sudoración Intolerancia a la lana y a los solventes lipídicos Acentuación perifolicular Intolerancia a algunos alimentos. Curso clínico influido por factores emocionales/ambientales Dermografismo blanco/blanqueamiento retardado.

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. (3)

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 atópicas. 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. (6)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

CONDICIONES INFLAMATORIAS Y ENFERMEDADES ERITEMATOESCAMOSAS. (15)

Dermatitis Seborreica: La Dermatitis Seborreica se distingue por la falta de excoriaciones y el deterioro del sueño. Típicamente la Dermatitis Seborreica implica la cara, piel cabelluda, retroauricular, región occipital, axilar, inguinal, así como zona centrofacial. No es pruriginosa. La Dermatitis seborreica 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. (16)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis seborreica		
	Dermatitis atópica	Dermatitis seborreica
Comienzo	2º a 4º 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: Se caracteriza por lesiones redondas u ovalados (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 Dermatitis atópica, Dermatitis numular 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, hiperamoniemia 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. (17) 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. (18) 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 vesículo-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. (19) 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 cardíaca 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 comúnmente 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. (20)

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. (2)

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, cacahuete 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. (21)

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. (14)

Tabla II. Corticoides tópicos más utilizados por orden de potencia	
Baja potencia	
- 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%.
Media potencia	Alta potencia
- 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, aunque existen pocos estudios al momento. (22)

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).

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. (23, 24)

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. (25) *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- γ 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).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Dermatitis Atópica se considera la enfermedad crónica más prevalente de la infancia y la principal causa de consulta en dermatología pediátrica, afectando al 20% de los niños, se ha demostrado que estos pacientes tiene más riesgo de padecer afecciones respiratorias alérgicas, como asma o rinitis, por lo anterior queremos observar, ¿Cual es la asociación de la Dermatitis Atópica con Rinitis Alérgica y Asma en pacientes comprendidos entre los 0 a 17 años de edad, que acuden al servicio de pediatría del HGM en el periodo comprendido de Octubre del 2015 a Mayo del 2016?

III. JUSTIFICACIÓN.

La Dermatitis Atópica está en íntima relación con otras enfermedades atópicas, particularmente con Asma y Rinitis alérgica:

- Rinitis alérgica 17.5%
- Asma 10.5%
- Rinoconjuntivitis 4.4%

Estas enfermedades comparten mecanismos patogénicos y etiológicos, como la respuesta de células T para IgE. Sabemos que la Rinitis y Asma alérgicas pueden ser expresión de la marcha atópica, ya en 1892, Besnier describe el “prurigo diatésico” (equivalente a lo que después se describiría como eccema atópico), asociado a la “fiebre del heno” y asma.

Los estudios sobre asociación de eccema y rinitis son menos frecuentes que los referidos al asma. Autores como Hanifin, Zambrano, Businco y Bartolucci o Schafer *et al*, describen asociaciones significativas entre dermatitis atópica y afecciones respiratorias alérgicas, no sólo asma, sino también rinitis y fiebre del heno. En cuanto a la gravedad, según Meneghini, Bonifazi y Fernández, la asociación de Rinitis con la Dermatitis Atópica confiere a ésta un peor pronóstico en cuanto a gravedad, expresión clínica o duración.

Se ha demostrado que la existencia de historia familiar o personal de Dermatitis Atópica en la infancia precoz predispone al desarrollo de asma simultánea o posteriormente.

Estos padecimientos alérgicos son muy frecuentes en la edad pediátrica y su asociación con Dermatitis Atópica también, sin embargo los pacientes no son tratados de forma integral, viéndolos como entidades diferentes, esto ocasiona que el tratamiento no se realice de forma adecuada, ni se establezcan las medidas preventivas necesarias para que la marcha atópica se autolimita y la Dermatitis Atópica no sobrepase la adolescencia.

En el presente estudio se pretende cuantificar la asociación que existe entre estos padecimientos, ya que es frecuente en el mismo paciente, la progresión del eccema atópico al Asma y Rinitis alérgica, según avanza la edad.

IV. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la asociación entre Dermatitis Atópica, Rinitis Alérgica y Asma, en los pacientes que acuden a nuestra Institución.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la prevalencia de la Dermatitis Atópica
- Determinar la prevalencia de la Dermatitis Atópica por grupos de edad.
- Determinar si la Dermatitis Atópica se asocia con Rinitis Alérgica
- Determinar si la Dermatitis Atópica se asocia con Asma.

V. METODOLOGÍA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, y observacional, donde se revisaron pacientes con Dermatitis Atópica, que acudieron a la consulta externa de pediatría en el periodo comprendido de Octubre del 2015 a Mayo del 2016, en el servicio de Dermatología Pediátrica del Hospital General de México “Dr Eduardo Liceaga”, identificando a los pacientes con Dermatitis Atópica en asociación con Rinitis Alérgica y Asma.

Para el diagnóstico de Dermatitis Atópica se realizó un cuestionario (que se presenta en el anexo), que especificaba los criterios de la enfermedad, para el diagnóstico de Rinitis Alérgica y Asma, algunos pacientes acudían ya con el diagnóstico y eran tratados por el servicio de alergia y a los que aún no se sabían con la patología se enviaron exámenes de laboratorio (Biometría hemática, citología de moco nasal, IgE, IgA y placa de tórax) y se enviaron al servicio de alergología para que el especialista realizará el diagnóstico.

UNIVERSO DE TRABAJO

El universo de trabajo del presente estudio está constituido por todos los pacientes con diagnóstico de Dermatitis Atópica, que tiene asociación con otros padecimientos alérgicos como Rinitis Alérgica y Asma, en la unidad de pediatría del Hospital General de México “Dr Eduardo Liceaga” en el periodo comprendido de Octubre del 2015 a Mayo del 2016.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes en edad pediátrica (0 a 17 años con 11 meses), de ambos sexos, con el diagnóstico de Dermatitis Atópica, que acuden al servicio de pediatría del Hospital General de México “Dr Eduardo Liceaga”.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes con diagnóstico de Dermatitis Atópica, valorados en el periodo de Octubre del 2015 a Mayo del 2016, el servicio de Dermatología de la unidad de pediatría del Hospital General de México “Dr Eduardo Liceaga”.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que no cumplan criterios de dermatitis atópica.

RECURSOS

- Expedientes clínicos
- Laboratorio clínico y gabinete.
- Uso de software IBM SPSS STATICS.

VARIABLES

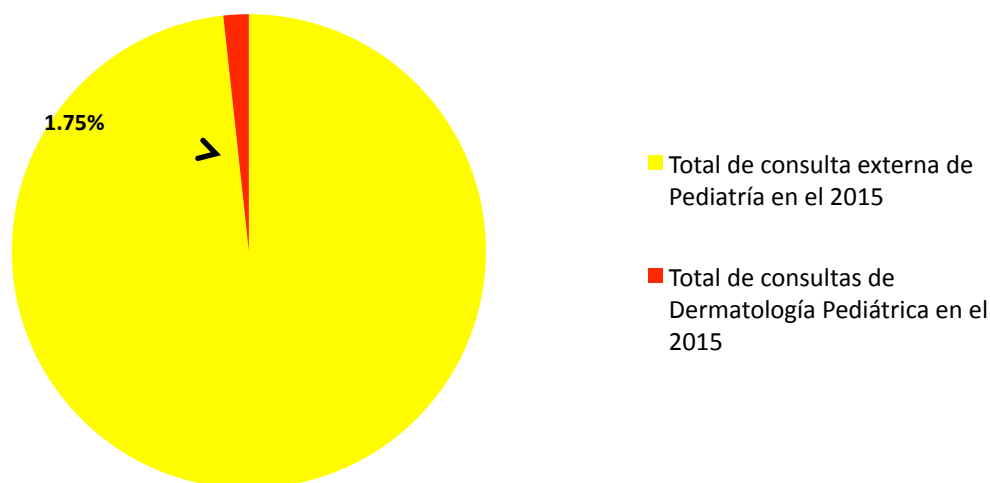
- VARIABLE INDEPENDIENTE: DERMATITIS ATÓPICA
- VARIABLES DEPENDIENTES: RINITIS ALÉRGICA Y ASMA.

VI. RESULTADOS

POBLACIÓN DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA” EN EL AÑO 2015.

- Total de consulta externa de Pediatría en el HGM en el año 2015: 59,760 (100%).
- Total de consultas de Dermatología Pediátrica en el 2015: 1,047 (1.75%).

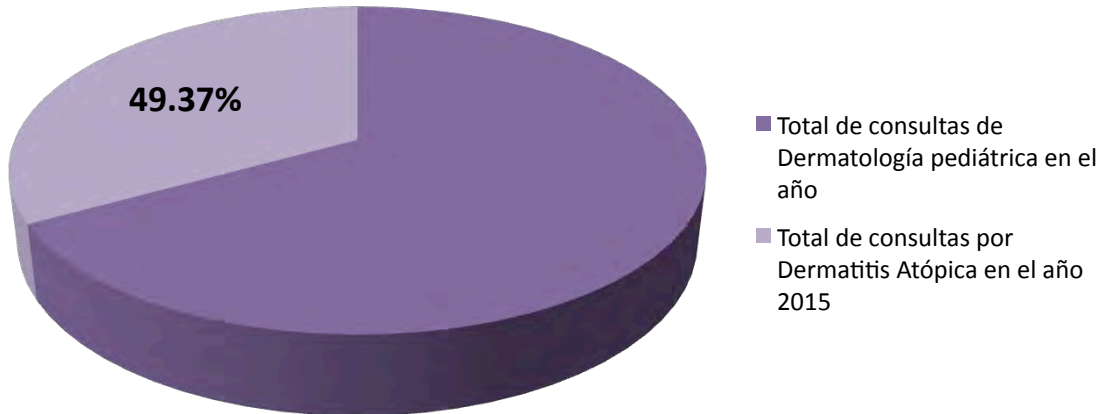
POBLACIÓN DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA EN EL HGM EN EL AÑO 2015.



PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA" EN EL AÑO 2015.

- Total de consultas de Dermatología pediátrica en el año 2015: 1,047 (100%)
- Total de consultas por Dermatitis Atópica en el año 2015: 517 (49.37%)

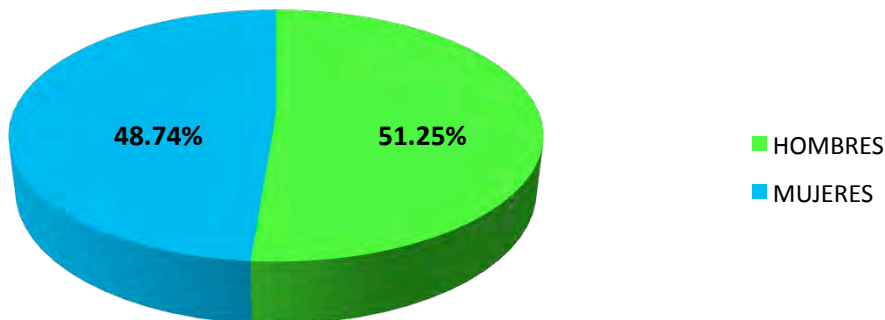
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HGM EN EL AÑO 2015.



PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA POR SEXO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA" EN EL AÑO 2015.

- Total de consulta por Dermatitis Atópica en el año 2015: 517 (100%)
 - Hombres: 265 (51.25%)
 - Mujeres: 252 (48.74%)

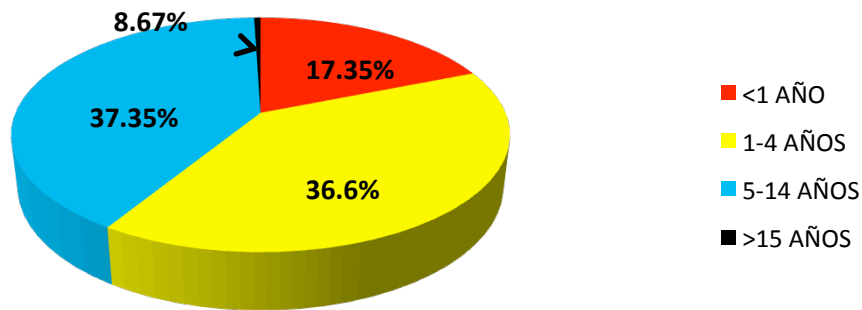
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA POR SEXO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HGM EN EL AÑO 2015.



HOMBRES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA" EN EL AÑO 2015.

- Total de consulta de Dermatitis Atópica en Hombres en el año 2015: 265 (100%)
 - <1 AÑO: 46 (17.35%)
 - 1-4 AÑOS: 97 (36.6%)
 - 5-14 AÑOS: 99 (37.35%)
 - >15 AÑOS: 23 (8.67%)

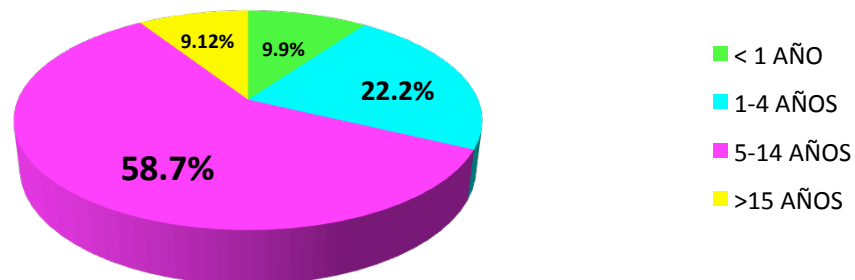
HOMBRES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HGM EN EL AÑO 2015.



MUJERES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA" EN EL AÑO 2015.

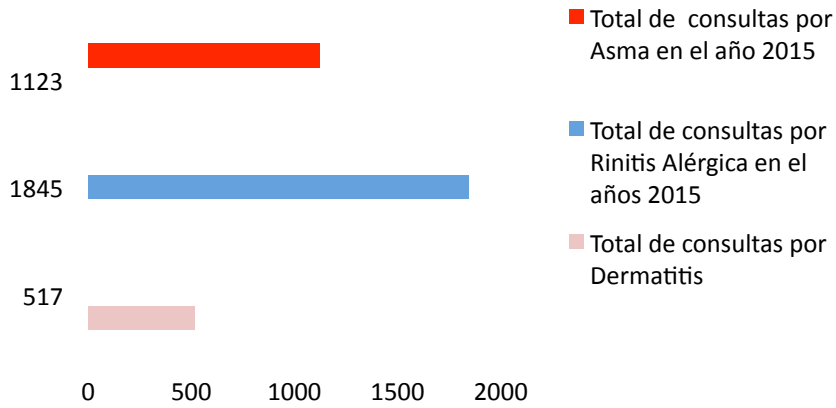
- Total de consulta de Dermatitis Atópica en Mujeres en el año 2015: 252 (100%)
 - < 1 AÑO: 25 (9.9%)
 - 1 A 4 AÑOS: 56 (22.2%)
 - 5- 14 AÑOS: 148 (58.7%)
 - >15 AÑOS: 23 (9.12%)

MUJERES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HGM EN EL AÑO 2015.



PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA, RINITIS ALÉRGICA Y ASMA EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA" EN EL AÑO 2015

- Total de consultas de Pediatría en el año 2015: 59,700 (100%).
 - Total de consultas por Dermatitis Atópica en el año 2015: 517 (0.86%).
 - Total de consultas por Rinitis Alérgica en el años 2015: 1,845 (3.09%).
 - Total de consultas por Asma en el año 2015: 1,123 (1.88%)

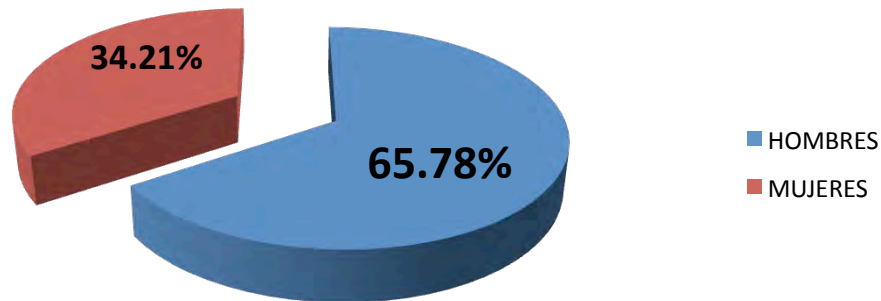


- En el presente estudio se encontró una MODA por sexo: masculino.

PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR SEXO QUE SE ATENDIERON EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA", EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016.

- Total de consulta por Dermatitis Atópica: 38 (100%)
 - Hombres: 25 (65.78%)
 - Mujeres: 13 (34.21%)

PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR SEXO QUE SE ATENDIERON EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HGM, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016



MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL:

En el presente estudio se encontró

- Una MEDIA por edad de 5.04 años, en ambos sexos.
- Una MEDIANA por edad de 4 años, y
- Una MODA por edad de 1 año, en ambos sexos.

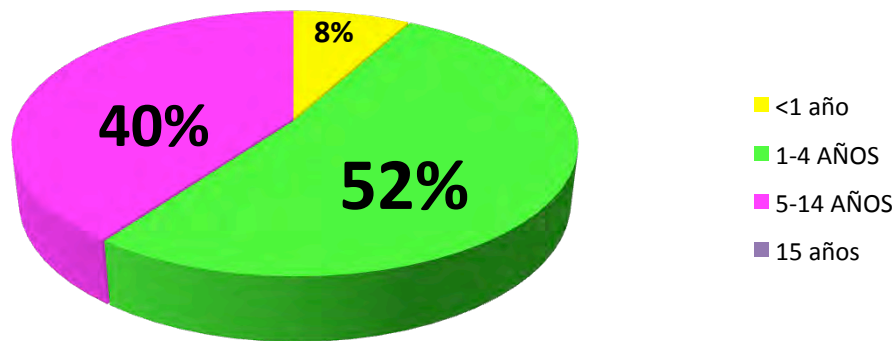
- En cuanto a grupos de edad por sexo, en el presente estudio se encontró una MEDIA de edad en hombres de 5.03 años.

HOMBRES CON DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD, QUE SE ATENDIERON EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA", EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016.

Total de consulta en Hombres por Dermatitis Atópica: 25 (100%)

- <1 año: 2 (8%)
- 1 a 4 años: 13 (52%)
- 5 a 14 años: 10 (40%)
- 15 años: 0 (0%)

HOMBRES CON DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD, QUE SE ATENDIERON EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HGM, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016



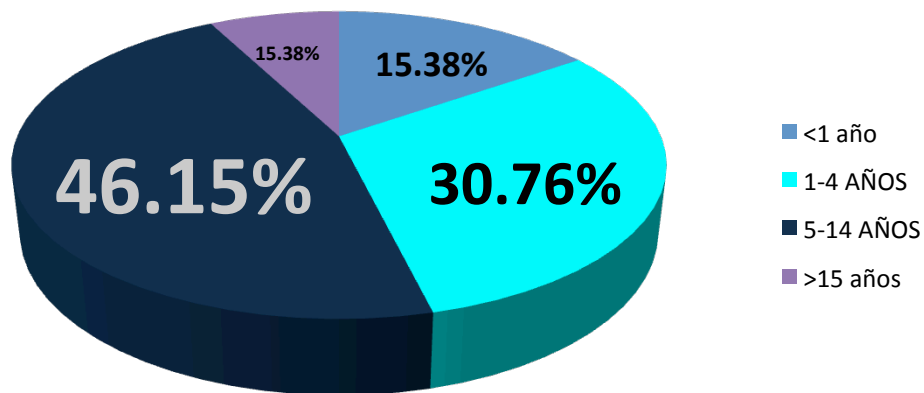
- En el presente estudio se encontró una MEDIA de edad en mujeres de: 5.06 años.

MUJERES CON DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD, QUE SE ATENDIERON EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA", EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016.

Total de consulta en Mujeres por Dermatitis Atópica: 13 (100%)

- <1 año: 2 (15.38%)
- 1 a 4 años: 4 (30.76%)
- 5 a 14 años: 6 (46.15%)
- >15 años: 1 (7.69%)

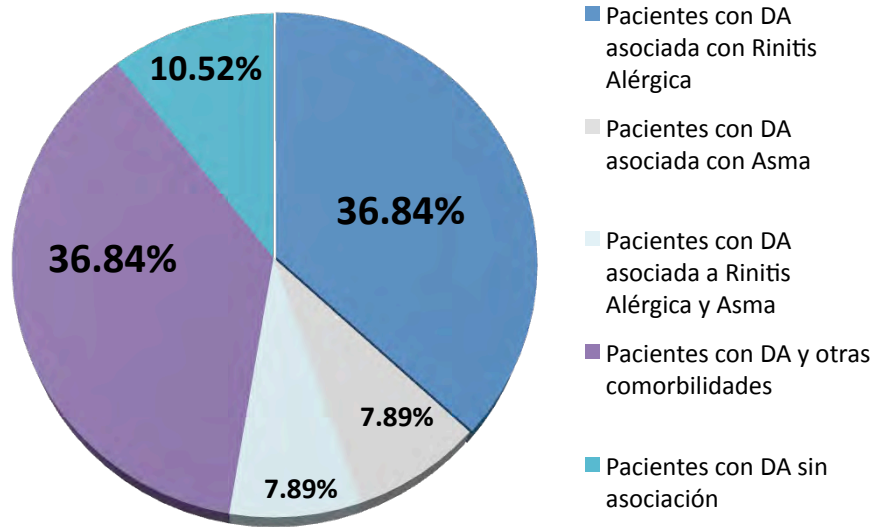
MUJERES CON DERMATITIS ATÓPICA POR GRUPO DE EDAD, QUE SE ATENDIERON EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HGM, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016



ASOCIACIÓN DE DERMATITIS ATÓPICA CON RINITIS ALÉRGICA Y ASMA EN PACIENTES QUE SE ATENDIERON EN LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA", EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016.

- Total de consultas por Dermatitis Atópica: 38 (100%)
 - Pacientes con DA asociada con Rinitis Alérgica: 14 (36.84%)
 - Pacientes con DA asociada con Asma: 3 (7.89%)
 - Pacientes con DA asociada a Rinitis Alérgica y Asma: 3 (7.89%).
 - Pacientes con DA y otras comorbilidades: 14 (36.84%).
 - Pacientes con DA sin asociación: 4 (10.52%)

ASOCIACIÓN DE DA CON RINITIS ALÉRGICA Y ASMA EN PACIENTES QUE SE ATENDIERON EN LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRÍA DEL HGM, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016.

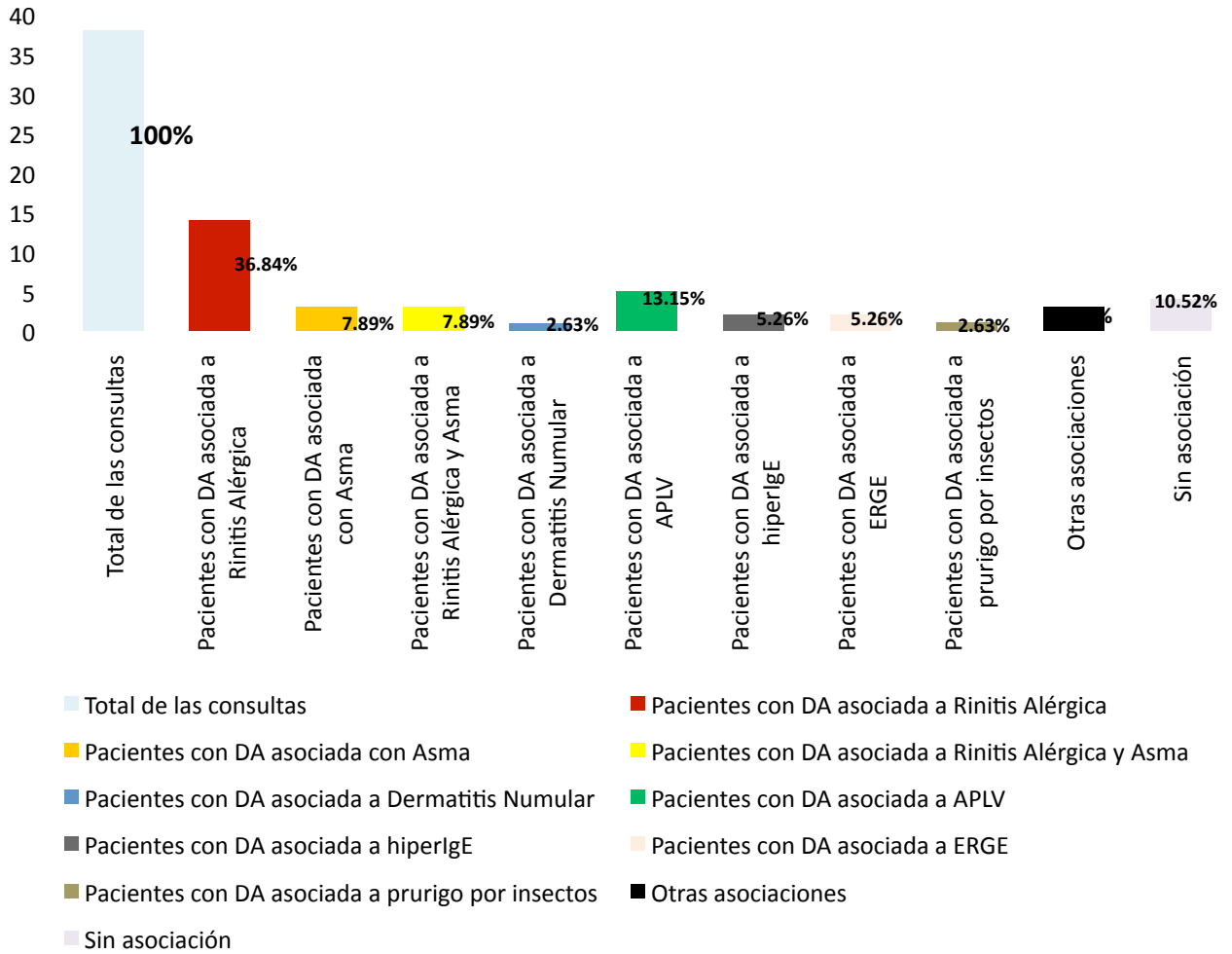


PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y SU ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES ALÉRGICAS Y NO ALÉRGICAS QUE SE ATENDIERON EN LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA”, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL 2016.

Total de consultas por Dermatitis Atópica: 38 (100%).

- Pacientes con DA asociada a Rinitis Alérgica: 14 (36.84%)
- Pacientes con DA asociada con Asma: 3 (7.89%)
- Pacientes con DA asociada a Rinitis Alérgica y Asma: 3 (7.89%)
- Pacientes con DA asociada a Dermatitis Numular: 1 (2.63%).
- Pacientes con DA asociada a APLV: 5 (13.15%).
- Pacientes con DA asociada a hiperIgE: 2 (5.26%)
- Pacientes con DA asociada a ERGE: 2 (5.26%)
- Pacientes con DA asociada a prurigo por insectos: 1 (2.63%)
- Otras asociaciones:
 - Peso bajo: 1 (2.63%)
 - Disregulación del Sistema Inmune: 1 (2.63%)
 - Escabiosis: 1 (2.63%)
- Sin asociación: 4 (10.52%).

PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y SU ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES ALÉRGICAS Y NO ALÉRGICAS QUE SE ATENDIERON EN LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA”, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE OCTUBRE DEL 2015 A MAYO DEL



VII. DISCUSIÓN

Los resultados del presente proyecto no son significativos, debido al tamaño de muestra, sin embargo es el inicio de estudios en los cuales, es necesario determinar todas las variaciones existentes en la literatura acerca de una patología de gran prevalencia, como lo es la Dermatitis Atópica, sobre todo realizado en un hospital de concentración como lo es el Hospital General de México.

La Dermatitis Atópica en nuestro Hospital corresponde al 49.37% del total de la consulta externa de Dermatología Pediátrica, lo cual coincide con lo que está descrito en la literatura, donde se reporta que la Dermatitis Atópica es considerada la enfermedad crónica más prevalente de la infancia y el primer motivo de consulta en Dermatología Pediátrica, sin embargo el porcentaje observado en nuestro medio es mayor con un 49.37% versus el 20% descrito.

Se observó que la Dermatitis Atópica y la Rinitis Alérgica en los pacientes atendidos en nuestro Hospital se asocian en un 36.84%, lo que es un porcentaje mayor a lo referido en la literatura con un 17.5%, en cuanto a la Dermatitis Atópica con Asma se encontró asociación en un 7.89% de nuestros pacientes, con un porcentaje similar al reportado en la literatura con un 10.5%.

En nuestro estudio se encontró una prevalencia mayor en Hombres con un 65.78% versus mujeres con un 34.22%.

En cuanto al grupo de edad más frecuente corresponde al de 1 a 4 años, constituyendo el 52% del total de hombres, dato semejante al de la literatura, en segundo lugar se encuentra el grupo de 5 a 14 años, que ocupa el 46.15% de las mujeres. En cuanto a pacientes menores de un año se encuentra una prevalencia de 15.38% en mujeres, y el 8% en hombres, del total de pacientes que acudieron a la consulta de dermatología pediátrica.

Se observa que los padecimientos alérgicos son muy frecuentes en la edad pediátrica y su asociación con Dermatitis Atópica también, por lo cual el conocer el porcentaje elevado de nuestros pacientes que presentan DA asociada a Rinitis Alérgica y Asma nos permitirá abordar a estos pacientes de forma integral con los especialistas necesarios, dermatólogos, neumólogos, inmuno alergólogos y otorrinolaringólogos, así como pediatría general, estableciendo las medidas preventivas necesarias para que los pacientes no evolucionen según la historia natural de la marcha atópica, y evitar el abuso de medidas preventivas erróneas como dietas exageradas, con el objetivo de que la enfermedad remita antes de llegar a la adolescencia sin daños irreparables para la piel, o la vía respiratoria.

Sabemos que hasta el 70% de estos niños tienen una remisión espontánea antes de la adolescencia, sin embargo nuestro objetivo es no rebasar esta etapa, donde el control de la enfermedad es más difícil.

CONCLUSIONES

La Dermatitis Atópica sigue siendo la patología de la piel más prevalente y de difícil control, correspondiendo a 49.37% de nuestra población de estudio

La Dermatitis Atópica se asoció a la Rinitis Alérgica en un 36.84% y con el asma en un 7.89%. Por lo tanto ante los resultados obtenidos de la enfermedad de la piel y sus asociaciones con el órgano respiratorio, proponemos que todo paciente que tenga diagnóstico de Dermatitis Atópica, debe ser abordado de forma integral, primero realizando un adecuado interrogatorio y exploración física, para determinar clínicamente la asociación con algunas de las patologías mencionadas anteriormente, y dependiendo de dicha asociación, solicitar exámenes de laboratorio y gabinete necesarios al momento de realizar el diagnóstico, como precipitinas a la leche de vaca, IgE, IgA, citología de moco nasal, senos paranasales, y si es necesario placa antero posterior de tórax y/o espirometría, según la edad de los pacientes. Una vez realizado el diagnóstico asociado, enviar al médico correspondiente para realizar en caso necesario pruebas cutáneas o a aeroalergenos y finalmente dar un tratamiento oportuno y adecuado para cada uno de los pacientes, sin abusar de sustancias tóxicas o innecesarias, que perjudiquen la piel y la vía respiratoria. Además consideramos fundamental la educación a los padres para su comprensión y control de la enfermedad.

Para lograr dichas metas considero necesario realizar estudios con una muestra de mayor tamaño y con un periodo de mayor duración, así como realizar seguimiento con los exámenes propuestos, para dar continuidad a los pacientes y sobre todo observar la mejoría del paciente con un manejo multidisciplinario establecido.

En los anexos se adjunta el instrumento aplicado en nuestro estudio para identificar a los pacientes con Dermatitis Atópica y padecimientos alérgicos asociados. Se dejará el cuestionario para validación en el servicio de la consulta externa, esperando sea de utilidad, y permita al pediatra realizar el diagnóstico de una manera más fácil.

VIII. ANEXOS

ANEXO 1. INSTRUMENTO APLICADO A PACIENTES SOBRE DERMATITIS ATÓPICA Y PADECIMIENTOS ALÉRGICOS ASOCIADOS.

HGM 2016

PEDIATRÍA

DERMATITIS ATÓPICA

¿PADECES DERMATITIS ATÓPICA?

DERMATOLOGÍA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

ECU: _____



ANTECEDENTES:

Heredofamiliares:

ATOPIA: Padre: _____ Madre: _____ Hermanos: _____ Abuelos: _____

Personales No Patológicos:

Inicio de alimentos diferentes a la leche _____ Alimentos con los que inicio: _____
Mascotas _____ Padres fumadores _____
Peluches _____ Tipo de vivienda _____

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: _____

TRATAMIENTO UTILIZADO: _____

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Callén, M . (2005). Diagnóstico y tratamiento de la Rinitis Alérgica. Actualización en Pediatría , pp.77-88.
2. Actualización en Dermatitis Atópica. Propuesta de algoritmo de actuación. Actas Dermosifiliográficas. 2013; 104 (1): 4-16.
3. Guía de Dermatología Pediátrica, 2a Ed. Dr Mario Magaña García. Editorial Panamericana. 26 de Marzo del 2012, pp 27-37.
4. Thomas Bieber. Atopic Dermatitis. N Engl J Med 2008; 358: 1483-1494.
5. Thomas Bieber. Atopic Dermatitis. Ann Dermatol. 2010; 22 (2): 125-137.
6. Dermatitis Atópica. Rev Pediatr Aten Primaria vol. 11 supl.17 Madrid Oct-Dic. 2009
7. IL-31 expression by inflammatory cells is preferentially elevated in atopic dermatitis. Acta Derm Venerol 2012 jan; 92 (1); 24-28.
8. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica 2013.
9. Lowe D, Matheson M, Burgess JA, Allen KJ, Abramson MJ. (2014). Atopic dermatitis and the atopic march revisited. European Journal of allergy and clinical immunology , pp. 69: 17–27
10. Salazar-Espinoza J; The Atopic March. A Literature Review; International Journal of medical students; 2014 Vol 2 No3.
11. 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
12. Lun Hon E; The Atopic March: From Skin to the Airways; The Atopic March: Iranjan journal of allergy, asthma, and immunology, 2012; 11(1): 73-7.
13. La marcha atópica. Boletín de Información Clínica Terapéutica de la Academia Nacional de Medicina, 2012; 21 (1) 6-8.
14. Dermatitis Atópica. Rev Pediatr Aten Primaria v.11 supl.17 Madrid oct.-dic. 2009.
15. Diagnosis of Atopic Dermatitis: Mimics, Overlaps, and Complications. Elaine C. Siegfried1. Journal of Clin. Med. 2015, 4, 884-917.
16. Dermatitis Seborreica. Protocolos de Dermatología 2007. Asociación Española de pediatría.
17. Patel D, Jahnke M. (2015). Complications from Staphylococcal aureus in Atopic Dermatitis. Pediatric Dermatology , 32 (6), pp. 792 - 796.
18. Berke R, Singh a, Guralnick M; Atopic Dermatitis: An Overview; American Academy of Family Physicians; Volume 86, Number 1 July 1, 2012.
19. 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.
20. Suárez A, Feramisco J, Koo J, steinhoff M; Psychoneuroimmunology of psuchological stress and atopic dermatitis; Acta dermatovenereologica; 92(1): 7-15, 2013.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. González R; Vitamina D: infecciones, atopia y asma; Neumología pediátrica; 20116 (3) 123-150.
25. García A, Sánchez K, Domínguez J; Vitamina D en dermatología; Dermatología CMQ; 2013; 11(4):270-276 .