

01421

183



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE  
DERMATITIS ATÓPICA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CRISTINA LÓPEZ ORTIZ

*USB*

TUTORA: DRA. ELBA ROSA LEYVA HUERTA





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE GENERAL.

	Página
RESUMEN.....	3
INTRODUCCIÓN.....	4
ANTECEDENTES.....	5
Hipersensibilidad tipo I.....	7
Hipersensibilidad tipo II.....	12
Hipersensibilidad tipo III.....	15
Hipersensibilidad tipo IV.....	18
Dermatitis atópica.....	20
Epidemiología.....	21
Etiopatogenia.....	21
Manifestaciones Clínicas.....	25
Diagnóstico.....	27
Complicaciones.....	27
Hallazgos de Laboratorio.....	30
Diagnóstico Diferencial.....	30
Tratamiento.....	32
Prevención.....	35
CASO CLÍNICO.....	38
DISCUSIÓN.....	44
CONCLUSIONES.....	47
REFERENCIAS.....	48
GLOSARIO.....	50

En la Dirección General de Bibliotecas de la  
IA a difundir en formato electrónico e impreso el  
resultado de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Cristina López  
DLTIE

FECHA: 16 de Mayo de 2003

FIRMA: [Firma]

## Indice de tablas.

	Pagina
Tabla 1. Tipos de hipersensibilidad.....	6
Tabla 2. Caso clínico, antecedentes familiares.....	38

## Indice de figuras.

	Pagina
Figura 1. Hipersensibilidad tipo I.....	10
Figura 2. Hipersensibilidad tipo I.....	11
Figura 3. Hipersensibilidad tipo II.....	14
Figura 4. Hipersensibilidad tipo III.....	17
Figura 5. Hipersensibilidad tipo IV.....	19
Figura 6. Efectos de proteínas y toxinas del <i>S. Aureus</i> .....	29
Figura 7. Eccema atópico en cara.....	40
Figura 8. Eccema atópico en brazo.....	40
Figura 9. Eccema atópico en tobillos y pies.....	41
Figura 10 Eccema atópico en brazo.....	41

## **RESUMEN.**

La dermatitis atópica es un trastorno genético, que se encuentra dentro de la hipersensibilidad tipo I, o reacción anafiláctica, es una enfermedad inflamatoria de evolución crónica y recidivante de la piel, se acompaña por prurito, urticaria y piel seca. Es un trastorno multifactorial en el que se asocian factores hereditarios, alteraciones del medio ambiente, sensibilidad a alimentos, medicamentos, etc.

Cuando se encuentran involucradas las vías respiratorias se conoce como triada atópica. Existiendo: dermatitis atópica, rinitis y asma.

La evolución la encontramos dividida por estadios:

Fase del lactante, de 3 a 5 meses hasta los 2 años

Fase del infante, entre los 2 y 10 años

Fase del adolescente y adulto, a partir de la pubertad.

La terapéutica depende de la edad, se utilizan corticoesteroides y antihistamínicos tópicos y sistémicos, en caso de infecciones secundarias podemos contar con medidas alternativas como son los antibióticos. La dermatitis atópica es una enfermedad de difícil control, pero el paciente llega a estabilizarse.

Se presenta un caso de 2 años de evolución en el que la enfermedad no ha cedido al tratamiento.

## **INTRODUCCIÓN.**

El sistema inmunológico es un mecanismo de defensa específico contra agentes extraños, pero que bajo ciertas condiciones puede funcionar de manera anormal como en los casos de hipersensibilidad.

La hipersensibilidad se divide de acuerdo a su mecanismo de acción, dentro de ellos existe la hipersensibilidad tipo I, conocida como reacción inmediata o anafilaxia, esta hipersensibilidad se da después de la exposición a un antígeno, liberando aminas vasoactivas afectando la permeabilidad vascular y al músculo liso.

Dentro de la anafilaxia encontramos un trastorno conocido como alergia atópica que se refleja en forma de una dermatitis, esto es, inflamación de la piel, prurito intenso, urticaria, enrojecimiento de la piel, lo que lleva a una resequedad y descamación de la piel. Además de otras manifestaciones clínicas y complicaciones.

Existen medidas de prevención que se deben tomar en cuenta, como la restricción a algunos alimentos, telas sintéticas, agentes químicos irritantes, etc. La dermatitis atópica es un trastorno genético, que depende del medio ambiente para su severidad, sus manifestaciones clínicas varían en cuanto a estadios y para el tratamiento se cuenta con medidas locales y sistémicas. La dermatitis atópica es una enfermedad común, que ocupa la consulta pediátrica privada en un 13% en México, el 60% de los pacientes inician este trastorno dentro del primer año de vida.

Debemos conocer la existencia de la enfermedad, ya que este tipo de pacientes puede reaccionar ante cualquier agente extraño a su cuerpo, realizar adecuadamente la historia clínica, para saber si el tratamiento odontológico puede tener alguna restricción considerable como puede ser el uso de látex, algodón, o algún medicamento.

## **HIPERSENSIBILIDAD**

El sistema inmunológico es como una espada de dos filos. Los humanos dependemos de él para sobrevivir, pero somos vulnerables a los trastornos de su función que varía desde estados de inmunodeficiencia hasta enfermedades por hipersensibilidad.

La respuesta inmunológica (humoral o mediada por células) ante antígenos de origen endógeno o exógeno pueden causar reacciones nocivas para los tejidos, denominadas reacciones de hipersensibilidad, cuando existe lesión tisular resultante es enfermedad por hipersensibilidad. La enfermedad por hipersensibilidad puede ser resultado de una respuesta inmunológica muy habitual o normal a un antígeno.

Las enfermedades por hipersensibilidad se clasifican de acuerdo a su mecanismo inmunológico en:

- Hipersensibilidad tipo I, la respuesta inmunológica libera aminas vasoactivas y otros mediadores derivados de células cebadas o basófilos que afectan la permeabilidad vascular y el músculo liso en diferentes órganos.
- Hipersensibilidad tipo II, anticuerpos humorales participan de manera directa en la lesión celular, predisponiendo a estas últimas a la fagocitosis o a la lisis.
- Hipersensibilidad tipo III, se conoce mejor como enfermedades por complejos inmunitarios, los anticuerpos humorales se unen a los antígenos y activan el complemento, cuyas fracciones a su vez atraen neutrófilos. Por último el complemento activado y otros fragmentos tóxicos producen daño tisular.
- Hipersensibilidad tipo IV hay lesión tisular como respuesta inmunológica mediada por células con linfocitos sensibilizados. (1,2,3)

En la tabla 1 se muestra un resumen de los diferentes trastornos y a que tipo de hipersensibilidad corresponden.

Tabla 1. Tipos de Hipersensibilidad y Mecanismos inmunológicos.

<i>Tipo</i>	<i>Trastorno prototipo</i>	<i>Mecanismo inmunológico</i>
Tipo I anafiláctico	Anafilaxis, algunas formas de asma bronquial.	Formación de anticuerpos IgE (citotrópicos) liberación de aminas vasoactivas y otros mediadores a partir de basófilos y células cebadas seguidas por reclutamiento de otras células inflamatorias.
Tipo II citotóxico	Anemia hemolítica autoinmunitaria, eritroblastosis fetal, enfermedad de Goodpasteur, pénfigo vulgar.	Formación de IgG, IgM, unión al antígeno de las células blanco, fagocitosis de las células blanco o lisis de la misma con la fracción C8, C9 del complemento activado o ADCC
Tipo III Enfermedad por complejos inmunitarios	Reacción de Arthus, enfermedad del suero, LGE, ciertas formas de glomerulonefritis aguda	Complejo antígeno-anticuerpo, activación del complemento, atracción de neutrófilos. Liberación de enzimas lisosómicas y otros fragmentos tóxicos.
Tipo IV Hipersensibilidad mediada por células (retardada)	Tuberculosis, dermatitis de contacto, rechazo de trasplante.	Sensibilización de linfocitos T, liberación de linfocinas y citotoxicidad mediada por células T

## ***Hipersensibilidad tipo I***

### ***Anafilaxia.***

Es una reacción que ocurre de forma inmediata después de la combinación de un antígeno con un anticuerpo previamente unido a la superficie de células cebadas y basófilos. Existe una respuesta inicial, caracterizada por vasodilatación, extravasación de líquidos de los vasos y espasmo del músculo liso, por lo general se manifiesta en 5 a 30 minutos después de la exposición a un alérgeno y tiende a ceder en 60 minutos. La fase tardía aparece de 2 a 8 horas sin exposición adicional al antígeno y dura varios días, se caracteriza por infiltración intensa de eosinófilos, neutrófilos, basófilos y monocitos a los tejidos y con destrucción tisular por daño a las células epiteliales de la mucosa.

Las reacciones tipo I son mediadas por IgE (llamados anticuerpos reagínicos).

La secuencia básica empieza con la exposición inicial a ciertos antígenos (alérgenos); los alérgenos estimulan la inducción de células T CD4+ del tipo TH2.

Estas células CD4+ desempeñan un papel crucial en la patogenia de la hipersensibilidad tipo I debido a que las citocinas secretadas por ellas causan producción de IgE en las células B, actúan como factores de crecimiento para células cebadas y reclutan y activan eosinófilos. La IgE se une a receptores específicos de afinidad elevada para la porción Fc de la molécula de ella misma expresada sobre células cebadas y basófilos. Una vez unida la IgE a la superficie de las células cebadas, el individuo está sensibilizado para desarrollar hipersensibilidad tipo I. Una nueva exposición al mismo antígeno da como resultado la fijación del antígeno a la IgE unida a la célula, iniciando una serie de reacciones que conducen a la liberación de mediadores causantes de los cambios tisulares y de las características clínicas de la hipersensibilidad tipo I. La liberación del mediador requiere que las moléculas IgE adyacentes sobre la superficie de las células cebadas y los basófilos se unan mediante enlaces cruzados a un antígeno multivalente. El enlace cruzado de la IgE unido a la célula induce una señal en la

membrana que inicia varios procesos paralelos e independientes, uno produce degranulación de las células cebadas con descarga de mediadores preformados o primarios, los otros implican síntesis y liberación de mediadores secundarios, como los metabolitos del ácido araquidónico y citocinas. (1,2,3)

En la figura 1 y 2 se muestra la patogenia de la hipersensibilidad tipo I.

La IgE, también denominada reaginina es causa de las reacciones de hipersensibilidad inmediata que incluyen la fiebre de heno, las alergias alimentarias, la alergia a las picaduras de insecto y las alergias atópicas.

En la actualidad se acepta que la hipersensibilidad dependiente de la IgE son resultado de inmunizaciones naturales orales o respiratorias que tienen por causa antígenos transportados por el aire y los alimentos. (3,4)

La sensibilización activa en el choque anafiláctico puede inducirse con cualquier antígeno como: proteínas, polisacáridos, antígenos conjugados y haptenos autoacoplantes. La cantidad de antígeno necesaria varía dependiendo de cada individuo, del antígeno y del mecanismo de sensibilización. (3). Para que la respuesta de hipersensibilidad se lleve a cabo se requiere de:

**Mediadores primarios.** Que se encuentran dentro de los gránulos de las células cebadas como:

La histamina que es el mediador más importante. Incrementa la permeabilidad vascular, produce vasodilatación, espasmo bronquial y mayor secreción de moco. Otros mediadores liberados con rapidez son factores quimiotácticos para neutrófilos y eosinófilos. Y algunos constituyen la matriz del gránulo; entre ellos se incluye la heparina y proteasas neutras. (1,2,3,4)

**Mediadores secundarios.** Los mediadores lipídicos se generan mediante reacciones secuenciales en la membrana de las células cebadas que conducen a la activación de la fosfolipasa A2 enzima que actúa sobre la membrana de los

fosfolípidos para producir ácido araquidónico, que es el compuesto progenitor de los leucotrienos y las prostaglandinas.

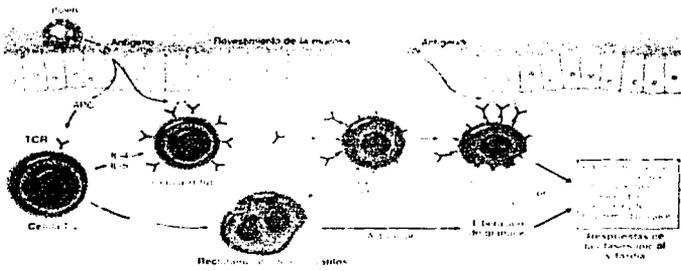
- Los leucotrienos son muy importantes en la patogenia de la hipersensibilidad tipo I. Los leucotrienos C4 y D4 son los más potentes agentes vasoactivos y espasmógenos conocidos.
- La prostaglandina D2 causa espasmo bronquial intenso y también incrementa la secreción del moco.
- El factor activador de plaquetas, causa agregación de plaquetas, liberación de histamina y espasmo bronquial
- Las células cebadas pueden producir varias citocinas. (1,2,3,4)

**Manifestaciones clínicas.** Puede presentarse como trastorno sistémico o como reacción local con frecuencia esto depende de la ruta de exposición al antígeno. La administración sistémica (parenteral) de proteínas antigénicas (como antiseros) y fármacos (penicilinas) puede producir anafilaxis sistémica. Unos cuantos minutos después de una nueva exposición, aparecen prurito, ronchas y eritema cutáneo seguido por dificultad respiratoria como resultado de constricción de bronquios. El principal órgano afectado es el pulmón, de manera más específica músculos lisos de los vasos sanguíneos pulmonares de las vías respiratorias. La obstrucción de pulmón se acentúa por la hipersecreción de moco. El edema laríngeo puede causar obstrucción de vías respiratorias altas, se pueden afectar todos los músculos del tubo digestivo, dando como resultado vómito, cólicos abdominales y diarrea. El paciente puede caer en choque e incluso morir en segundos.

Las reacciones locales en general ocurren sobre la piel o superficies mucosas cuando son sitios de exposición al antígeno. En la piel puede adoptar la forma de urticaria (ronchas). Las formas comunes de alergia en la piel y por alimentos, fiebre del heno y ciertas formas de asma son ejemplo de reacciones anafilácticas localizadas. (1,2,3,4)

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

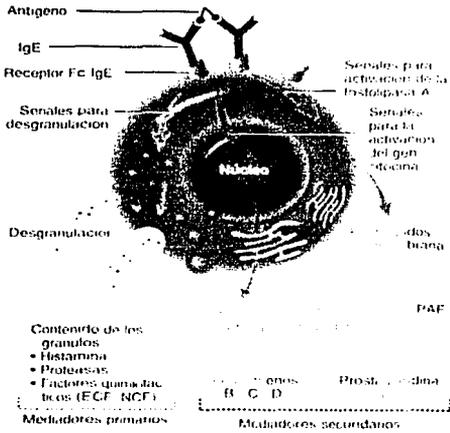
Figura 1



**Mecanismo que conduce a la hipersensibilidad tipo I.  
Imagen tomada del Robbins patologia estructural y funcional.**

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

**Figura 2.**



**Activación de las células cebadas en la hipersensibilidad tipo I**  
**Imagen tomada del Robbins patología estructural y funcional (1)**

## **Hipersensibilidad tipo II**

### **Dependiente de anticuerpos.**

Se forman anticuerpos contra antígenos blanco que pueden ser componentes normales o alterados de la membrana celular. Los antígenos en este tipo de reacciones son intrínsecos de la célula o del tejido dañado; dentro de este tipo de hipersensibilidad tenemos:

**Reacciones mediadas por el complemento.** En la citotoxicidad mediada por el complemento, los anticuerpos reaccionan con un antígeno de la superficie de la célula, lo que conduce a la fijación del complemento y a lisis celular. Las células cubiertas con anticuerpos se hacen susceptibles a la fagocitosis (opsonización), un proceso favorecido también por la fijación del complemento. Las células sanguíneas son las únicas dañadas.

- Reacciones a transfusión, en las cuales los eritrocitos de un donador incompatible son destruidos después de ser recubiertos por anticuerpos, presentes en el receptor. Estos anticuerpos están dirigidos contra antígenos del grupo sanguíneo.
- Incompatibilidad Rhesus, en la cual una madre Rh negativo es sensibilizada por eritrocitos de su bebé Rh positivo. Los anticuerpos Rh maternos pueden atravesar la placenta y provocar la destrucción de los eritrocitos fetales Rh positivos. El síndrome resultante se denomina eritroblastosis fetal.
- Algunas personas desarrollan anticuerpos contra sus propios elementos sanguíneos y como resultado se produce anemia hemolítica autoinmunitaria, agranulocitosis o trombocitopenia. (1,2)

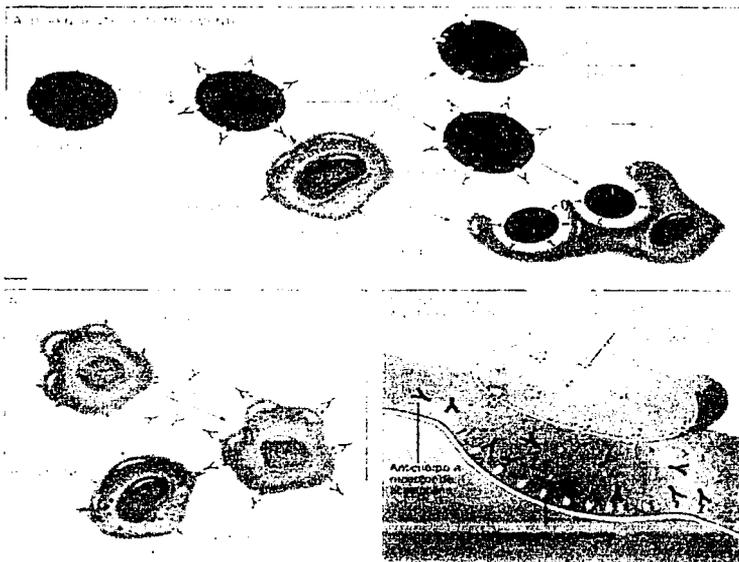
**Citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos (ADCC).** Muchos tipos de células que poseen receptores para la fracción Fc de la IgG causan lisis de células blanco recubierta con anticuerpos IgG. Esta interacción implica los receptores Fc de células asesinas, que se unen a la porción Fc de los

anticuerpos que recubren a las células blanco. La lisis de las células blanco requieren contacto pero no implica fagocitosis o fijación del complemento. La ADCC puede ser mediada por varios tipos de células que poseen receptores Fc IgG. Estos incluyen neutrófilos, eosinófilos, macrófagos y células NK. (1,2)

**Disfunción celular mediada por anticuerpo.** En algunos casos, anticuerpos dirigidos contra receptores de la superficie celular dañan o provocan desregulación de la función sin causar lesión celular o inflamación. En la miastenia grave los anticuerpos reaccionan con receptores de acetilcolina en la placa motora del músculo esquelético y dañan la transmisión neuromuscular, como consecuencia, causan debilidad muscular. (1)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Figura 3.



Mecanismo de hipersensibilidad tipo II.

Imagen tomada de Robbins, Patología estructural y funcional (1)

### ***Hipersensibilidad tipo III***

#### ***Mediada por complejos inmunitarios.***

Es mediada por complejos antígeno/anticuerpo, que inician una reacción inflamatoria aguda en los tejidos. La activación del complemento y la acumulación de leucocitos polimorfonucleares son componentes importantes de la lesión tisular mediada por complejos inmunitarios. Los complejos inmunitarios patógenos pueden formarse en la circulación y después depositarse en los tejidos, o formarse en sitios extravasculares donde los antígenos pueden ser sembrados. Hay dos patrones de estos complejos.

- Los complejos se depositan en varios tejidos del cuerpo, provocando así un patrón de lesión sistémica.
- La lesión se localiza en el sitio donde se forman los complejos, dentro de un tejido u órgano(1)

La patogenia de las enfermedades complejas del sistema inmunológico pueden resolverse en tres pasos:

- Formación de complejos antígeno/anticuerpo en la circulación.
- Deposito de complejos inmunitarios en varios tejidos.
- Iniciando una reacción inflamatoria en distintos sitios a través de todo el cuerpo.

#### **Enfermedad sistémica por complejos inmunitarios (Enfermedad del suero).**

La forma aguda de la enfermedad del suero es el prototipo de una enfermedad sistémica por complejos inmunitarios, un ejemplo es el suero antitetánico equino para inmunización pasiva. Estos complejos con frecuencia se forman durante la respuesta inmunitaria y son retirados de la circulación por el sistema de fagocitos mononucleares.

- El tamaño de la molécula es importante. Complejos grandes formados por exceso de anticuerpos son rápidamente retirados de la circulación por células mononucleares fagocíticas. Los complejos más patógenos son los de tamaño

pequeño o intermedio, circulan durante más tiempo y se unen con menos avidéz a las células fagocíticas.

- El sistema de fagocitos mononucleares por lo normal sirven para filtrar los complejos inmunocirculantes, su sobrecarga o disfunción intrínseca incrementan la probabilidad de los complejos inmunitarios en la circulación y su depósito en los tejidos.

Las lesiones tisulares no ocurren a menos que los complejos inmunitarios circulantes se extravasen en los diferentes tejidos mediante un incremento en la permeabilidad vascular. Esta puede ser mediada por la secreción local de citocinas y otros mediadores liberados por células inflamatorias que se unen a los complejos a través de los receptores Fc y C3b. Los sitios favorecidos para el depósito de complejos inmunitarios son: riñones, articulaciones, piel, corazón, superficies serosas y vasos de pequeño calibre. Una vez depositados los complejos en los tejidos, inician una reacción inflamatoria aguda. Durante esta fase cerca de 10 días después de la administración del antígeno aparecen características clínicas como fiebre, urticaria, artralgias, hipertrofia de ganglios linfáticos y proteinuria.

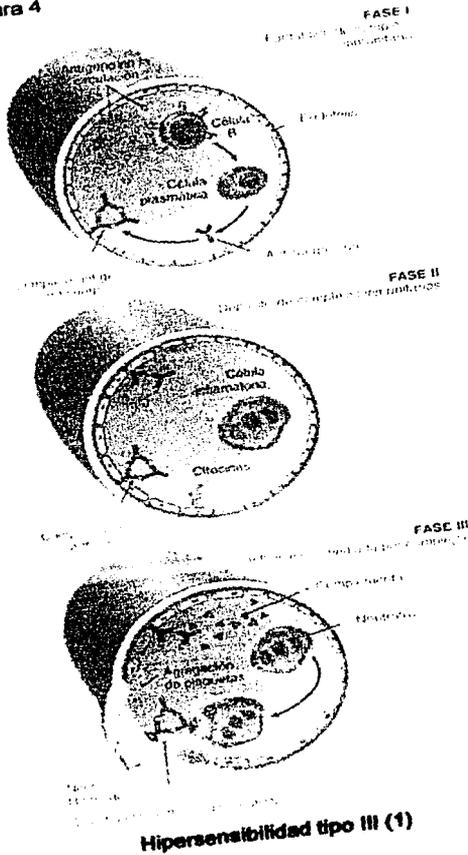
Solo anticuerpos que activan el complemento por la vía clásica IgG, IgM o la vía alterna IgA pueden mediar hipersensibilidad tipo III.

Las consecuencias morfológicas de la lesión por complejo inmunitario están representadas por vasculitis necrosante aguda, microtrombos y necrosis isquémica acompañada por inflamación aguda de los órganos afectados. (20, 21)

**Enfermedad local por complejos inmunitarios (reacción de Arthus).** La reacción de Arthus se puede definir como un área localizada de necrosis tisular inmunitarios. La reacción de la piel se caracteriza por presentar infiltración de polimorfonucleares, edema y eritema máximos a las 3- 8 horas. (1,2)

# TEJIDO CON FALLA DE ORIGEN

Figura 4



## **Hipersensibilidad tipo IV**

### **Mediada por células.**

Es mediada por células T. Dos tipos de reacciones mediadas por diferentes subconjuntos de células T participan en la hipersensibilidad tipo IV:

- Hipersensibilidad de tipo retardado, iniciada por células T CD4+
- Citotoxicidad celular, mediada por células T CD8+

En ambos casos las reacciones se inician por exposición de las células T sensibilizadas a péptidos antigénicos específicos unidos a automoléculas MHC.

En la hipersensibilidad retardada células T tipo Th1 CD4+ secretan citocinas, que causan el reclutamiento de otras células, en especial macrófagos que son las principales células efectoras. En la citotoxicidad mediada por células, las células T CD8+ citotóxicas asumen por sí mismas la función efectora. (1,2,3,4)

**Hipersensibilidad de tipo retardado.** El ejemplo clásico de una reacción de hipersensibilidad retardada es reacción de Mantoux positiva (prueba de la tuberculina) producida en un individuo ya sensibilizado al bacilo tuberculoso por una infección previa. Luego de la inyección intracutánea de tuberculina, se inicia un área local de eritema e induración que aparece en 8 a 12 horas, alcanza un máximo en 2 a 7 días y a partir de entonces cede lentamente.

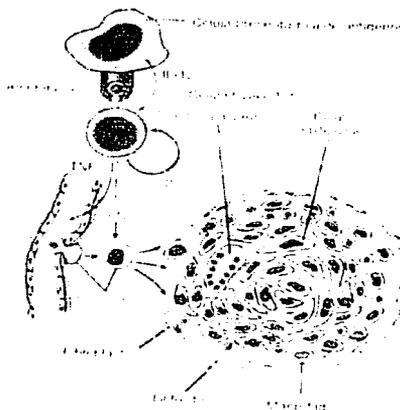
**Citotoxicidad mediada por células T.** Las células TCD8+ sensibilizadas destruyen a las células blanco que poseen el antígeno. Estas células efectoras se denominan linfocitos T citotóxicos (CTL). Participan por dos vías:

- Las células TCD8+ asestan el golpe letal, secretando moléculas perforina que perforan las células blanco, produciendo así lisis osmótica

- Los ligandos Fas expresados sobre la membrana de CTL se unen a las moléculas fas sobre las células blanco y esta interacción induce la apoptosis de dichas células. (1,2,3,4)

Figura 5.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Formación de granuloma en la hipersensibilidad tipo IV  
Imagen tomada del Robbins patología estructural y funcional**

Dentro de la hipersensibilidad tipo I o anafilaxia existe un tipo denominada alergia atópica, probablemente provocada por inmunizaciones naturales debido a antígenos transportados por el aire y por alimentos.

### **DERMATITIS ATOPICA. (DA)**

Es una enfermedad inflamatoria de la piel, que se caracteriza por alteraciones morfológicas y topográficas típicas, acompañadas de piel seca, prurito intenso, de evolución crónica y recidivante. Es un padecimiento de etiología multifactorial que se asocia frecuentemente con antecedentes familiares y/o personales de atopía. (5-9,10-14,17-19, 20,21)

Cuando se afectan las vías respiratorias es llamada la tercia atópica y consiste en: dermatitis atópica, rinitis y asma. (8,17). Presenta reactividad muy alta en la piel a estímulos físicos e irritantes directos, y una mayor susceptibilidad a cierto tipo de infecciones cutáneas (como hongos y estafilococos). (5,6,8,16)

El término atopía alude a una cierta constelación de cuadros clínicos de hipersensibilidad humana que son hereditarios. Estos incluyen el asma, fiebre de heno y eccema. Algunas formas de urticaria, eccema crónico de las manos y eccema numular, que son variantes de atopía. El inicio de cualquiera de estos complejos puede ser a cualquier edad y los pacientes pueden tener una o todas las manifestaciones atópicas. (7)

Eccema es un término general para cualquier tipo de dermatitis o inflamación de la piel. La dermatitis atópica es la clase de eccema más severa y crónica. (8)

### ***Epidemiología.***

Se observa con relativa frecuencia afecta a 3 al 20% de la población general y en personas de cualquier raza. Los 10 primeros lugares de la consulta dermatológica, predomina en niños y adolescentes; el 60% de los enfermos inicia en el transcurso del primer año de edad y en 85% en el de los primeros cinco. En consulta pediátrica de piel llega a estar entre los cinco primeros lugares (en México 13%), es un poco más frecuente en mujeres. (5,9)

Generalmente el 60% se inicia antes del primer año de vida y casi el 90% comienza antes de los 5 años. (14)

### ***Etiopatogenia.***

Se ha demostrado una tendencia genética heredable de este padecimiento, frecuentemente ligado a otras enfermedades como el asma bronquial y la rinitis alérgica, por ello, existe la participación de reacciones alérgicas como causa de la gran mayoría de los casos, aunque existen otros factores en la evolución y la severidad de la dermatitis atópica. (6,8,11,12,13,17,20)

Hay factores que agravan el padecimiento, como el calor, frío, cambios de temperatura, algunas telas sintéticas y de lana, jabones, detergentes, sudoración excesiva, materiales plásticos como el látex, nylon, la lycra o el dacrón, y algunos materiales como el níquel y el zinc, joyería de fantasía y fina; proteínas animales o vegetales, polen o mascotas. (6,8,9,22). Los factores ambientales nunca pueden ser suficientes para causar la enfermedad evidente importante, aun cuando existe susceptibilidad anormal. (7,20,22).

## ***Teorías de la génesis de la Dermatitis Atópica***

Los pacientes atópicos parecen ser más susceptibles a tener una reacción de hipersensibilidad después de exposición a penicilina. La reacción puede ser grave y es a menudo de tipo anafiláctico. (7)

**Teoría genética.** En los pacientes con DA se encuentra el antecedente de atopia personal y/o familiar en un 50 a 70% de los casos, esta puede manifestarse como DA, rinitis o conjuntivitis alérgica, asma bronquial o urticaria. Se ha propuesto una herencia autosómica dominante con expresividad variable. Se conoce que si uno de los padres es atópico, hay una posibilidad del 60% que se genere atopia en el hijo y que si ambos padres presentan este antecedente, la posibilidad aumenta hasta un 80%.

Aun no se determina un HLA específico, pero se ha relacionado con un defecto del cromosoma 11q13 que codifica una variante de la subunidad beta de alta afinidad en la IgEβFcER-1- beta y probablemente existe alteración genética de las proteínas de la membrana del monocito atópico que funcionan aumentando la producción de fosfodiesterasas y prostaglandina E- que expresan parte de la patogenia de la DA.

Se han relacionado mas de 20 genes en el desarrollo de las enfermedades alérgicas; en la actualidad existe particular interés por el cromosoma 5q 31-33, en el cual codifica una familia de genes de citocinas: IL-3,IL-4,IL-5,IL-13 y GM-CSF que están presentados por los linfocitos TH2. Existe relación directa entre niveles elevados de IL-4 y el aumento de IgE, hiperreactividad bronquial y asma. (5,20)

**Teoría inmunológica.** Se caracteriza por un aumento en la inmunidad humoral con la subsiguiente depresión en la función de la inmunidad celular. Aumento en la actividad de las células B, que esta representada principalmente con el aumento de la producción de IgE observando hasta en un 80% de los pacientes con DA, esta inmunoglobulina se une a la célula cebada provocando su degranulación y por lo tanto la secreción de mediadores y respuesta inflamatoria.

La depresión de la inmunidad celular crea un defecto en la maduración de las células T, incrementándose las células T cooperadoras (TH) y disminuyendo los linfocitos T supresores (TS), los subtipos de linfocitos TH que se encuentran en mayor cantidad son los TH1 y TH2, los primeros median reacciones de hipersensibilidad tardía, reclutan monocitos y macrófagos en infecciones intracelulares e inducen la producción de citolíticos, los TH2 que producen grandes cantidades de interleucinas 4,5 y 13 que a su vez son proteínas inductoras de IgE y de eosinófilos.

Otras células que se encuentran en este padecimiento son los monocitos, los eosinófilos, los macrófagos, las células cebadas y las células de Langerhans.

Existe una marcada disminución de la capacidad fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos y monocitos atópicos, así como un aumento significativo de eosinófilos a nivel sanguíneo y cutáneo.

Las alteraciones inmunológicas descritas, explican la frecuencia de infecciones bacterianas, vírales y micóticas de los pacientes atópicos, la anergia cutánea observada en algunos de los mismos y la relación con padecimientos alérgicos.

(5,11,20)

**Teoría Alérgica.** Algunos de los hallazgos que apoyan la intervención de alergia. en la patogenia de la DA son: rinitis, conjuntivitis o asma bronquial hasta un 70% de los casos, el aumento de la IgE en un 80% de los casos explica en parte esta relación.

La DA puede exacerbarse por alérgenos ambientales o con ciertos alimentos. (5)

**Teoría infecciosa.** El aumento en el número de colonias de *S. Aureus* se observa en el 90% de los pacientes, sobre todo con DA severa o en fase eczematosas, esta bacteria es capaz de liberar exotoxinas como el ácido teicoico, peptidoglicanos y proteína A, así como un suprantígeno que estimula el complejo mayor de histocompatibilidad clase II y a los receptores de células T, las toxinas del *S. aureus* pueden liberar histamina de los basófilos contribuyendo al empeoramiento y preservación del cuadro clínico. (5)

**Teoría Neurovegetativa.** La respuesta anormal al sistema nervioso autónomo forma parte de la teoría neurovegetativa, se observa vasoconstricción sostenida así como una respuesta lenta a la histamina aplicada intradérmicamente que explica del demografismo blanco. En la DA existe una respuesta alterada al frío y al calor que se manifiesta con la exacerbación del cuadro clínico en los cambios bruscos de temperatura o los extremos de la misma. (5)

Anteriormente se conocía a este padecimiento como "Neurodermatitis" ya que se demostró que este tipo de piel tiene una reacción anormal en ciertos reflejos cutáneos, debido a alteraciones en las terminaciones nerviosas sensitivas, que normalmente controlan la sudoración, la dilatación de los capilares o la secreción de las glándulas sebáceas de la piel. Se piensa que es un padecimiento de origen psicológico o nervioso y que aun hasta la fecha muchos de estos casos se manejan inadecuadamente con sedantes, psicoterapia, etc. (5)

**Teoría psicológica o emocional.** La teoría psicológica es de las más antiguas y discutida para explicar a la DA, esta enfermedad se asocia con una personalidad característica también llamada "personalidad atópica" en la que se presenta labilidad emocional, ansiedad, hiperactividad, hostilidad, agresividad repetida, irritabilidad, alteraciones del sueño, los niños con DA son muy activos e inteligentes y algunas veces el cuadro clínico se exagera con los eventos emocionales decisivos para el niño. (5)

### ***Factores de riesgo de la atopía.***

La definición de factor de riesgo (FR) es un carácter o rasgo que exige una definición lo mas precisa posible de dicho rasgo. La definición de atopía no es universalmente aceptada, por lo que la determinación de los FR de dicho proceso puede volverse un problema complejo. Esta generalmente aceptado que un individuo puede considerarse atópico si presenta IgE específica frente a uno o más alergenos reconocidos. Se ha demostrado que la elevación de IgE total sérica se correlaciona con la aparición de síntomas atópicos (FR para enfermedad atópica) y con la presencia de hiperreactividad bronquial (HRB) (FR para el asma). Un segundo problema es el hecho que existen individuos atópicos (producen IgE específica de alergeno o IgE total en cantidades aumentadas) que no presentan clínica y otro grupo de atópicos que si presentan síntomas. (23)

### ***Manifestaciones clínicas.***

Las manifestaciones clínicas son bastante variables, fluctuando desde eccema mínimo, ocasional, localizado, hasta enfermedad grave generalizada, persistente, con tendencia a presentar piel seca. El umbral del prurito esta disminuido de manera que estímulos menores como ejercicio, humedad disminuida, cambios en la temperatura ambiental, fricción e inclusive golpes, pueden causar prurito. Los hallazgos más tempranos y leves son eritema y edema. Esto puede progresar a la formación de vesículas y exudado con costras y descamación como resultado, si el proceso se vuelve más grave o crónico, puede aparecer la liquenificación. Hay curación sin cicatriz pero puede haber hiperpigmentación temporal. Pueden presentarse excoriaciones en cualquier etapa durante el proceso. (7,20)

Presenta diferentes etapas:

**Fase del lactante.** De 3 a 5 meses hasta los 2 años, aun cuando hay casos de inicio más precoz.

Predominan las placas eritematoedematosas que evolucionan con erosiones y descamación, frecuentemente las lesiones se observan en mejillas y mentón, respetando la zona perioral, en muchos pacientes se ven afectadas la frente, pabellones auriculares, cuero cabelludo, cuello, dorso de las manos y zona de extensión de las extremidades. (10,20)

**Fase infantil.** Entre los 2 y 10 años.

Las lesiones son más eccematosas y la dermatitis flexural (codos y rodillas) es lo más significativo de esta fase, las lesiones son menos agudas, mas diseminadas y pueden afectar a todos los pliegues. Son comunes las pápulas secas (con descamación final), la liquenificación, el eritema y edema periorbitario. Se ven afectadas zonas retroauriculares (muchas veces con grietas y sobretodo infectadas), periorales, dorso de manos y pies, nuca, existe una mayor diseminación. (10,20)

**Fase del adolescente y del adulto.** A partir de la pubertad.

Las lesiones son, preferentemente unas placas secas, liquenificadas e hiperpigmentadas en las áreas de flexión y alrededor de los ojos. (10). La corticoterapia indebida es la principal causa después de la adolescencia. (9,20)

La propia enfermedad cutánea puede dar lugar a problemas psicológicos severos que se expresan a menudo en el rascado, el insomnio y las secuelas cosméticas. (11). El rascado y frotamiento excesivo pueden rasgar la piel y provocar una infección. (12)

### ***Diagnostico.***

El diagnóstico de DA es básicamente clínico. Los criterios de diagnósticos descritos por Hanifin y Rajka son ampliamente utilizados. (5,13,20)

Los criterios mayores son:

- Prurito
- Morfología típica
- Cronicidad
- Recurrencia del padecimiento
- Antecedentes familiares y/o personales de atopía.

Criterios menores:

- Xerosis
- Hiperlinealidad palmo – plantar
- Queratosis pilar
- Palidez facial
- Oscurecimiento periorbitario
- Pliegue de Dennie morgan
- Dermatitis inespecíficas de manos y pies
- Infecciones cutáneas repetidas
- Conjuntivitis
- Rinitis
- Queratono
- Catarata subcapsular
- Ictiosis.

### ***Complicaciones.***

Las complicaciones son debidas a la disminución de la inmunidad celular, como consecuencia a un deficit de linfocitos T supresores (CD8) y una alteración de la

quimiotaxis de los neutrófilos, lo que facilita que los pacientes tengan una mayor susceptibilidad a las infecciones cutáneas por bacterias, virus y hongos como se ha mencionado.

Existen diferentes complicaciones:

- Cutáneas o locales; debido a la sobreinfección de las lesiones por el virus del herpes simple dando lugar al cuadro conocido con el nombre de eccema herpetium que representa una infección cutánea diseminada por este virus, lo que condiciona en algunas ocasiones un pronóstico grave si no se trata pronto. Puede haber infecciones bacterianas secundarias (S.Aureus) o dermatitis por contacto. (8,9,11,14,20)

Las infecciones por S. Aureus son una característica de la dermatitis atópica en 90%. La matriz extracelular de las proteínas es importante para la adherencia del S. Aureus a los queratocitos humanos. La interfase bacterianas en los procesos de la inflamación de la dermatitis atópica son de varias formas, entre ellas la habilidad para liberar superantígenos en un alto porcentaje es de gran importancia; así como la correlatividad de la colonización en la severidad del eccema. La utilización de antibióticos sistémicos es un tratamiento eficaz. (24)

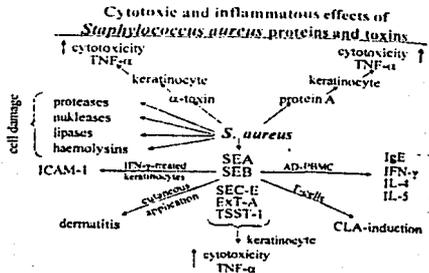
En la figura 5 se muestran los efectos de las proteínas y toxinas del S. Aureus.

- 
- Sistémica como es el corticoestropeo, corticorrebote y entrodermia por uso indebido por glucocorticoides (9).
- Retraso de crecimiento, en niños con eccema atópico muy severo e intratable un cierto retraso del crecimiento; además de su propia enfermedad otras causas posiblemente responsables de este retraso serian los tratamientos prolongados con corticoesteroides tópicos o sistémicos coexistiendo con el asma bronquial, la alergia gastrointestinal o restricciones dietéticas inapropiadas. (11)

- Oculares, oscurecimiento periorbital, dermatitis palpebral, queratoconjuntivitis atópica, queratocono y cataratas. (5,9, 20)
- Oído, otitis media que se asocia a rinitis alérgica y pseudoquiste cartilaginoso. (5)
- Glomerulonefritis post-estreptocócica. (5)
- Disturbios psicológicos han sido descritos en pacientes con dermatitis atópica, probablemente sea una reacción a un proceso crónico de la enfermedad, debido a los problemas para dormir que tiene repercusión en el funcionamiento diario. (20)

Figura 6.

Efecto de las proteínas y toxinas del *S. Aureus*  
 Imagen tomada del Robbins Patología estructural y funcional.



TIENE UN  
 FALSA DE ORIGEN

Figure 1. Cytotoxic and inflammatory effects of *S. aureus* proteins and toxins.

### **Hallazgos de Laboratorio.**

Incremento de:

- Eosinofilia
- Aumento de histamina liberada por basófilos
- Disminución de CD8 supresores / citotóxicos tanto en número como en función
- Aumento de la expresión de CD23 sobre células mononucleares
- Activación crónica de macrófagos con aumento de secreción de GM-CSF, prostaglandina E2 y de IL-10
- Expansión de IL-4 e IL-5 secretando células TH2
- Disminución de número de IFN-gama secretado por células TH1
- Aumento sérico de receptores de IL-2
- Aumento sérico de niveles de proteína cationica eosinofílica
- Aumento se secreción E soluble
- Aumento de moléculas de adhesión vascular – 1
- Aumento de moléculas de adhesión intracelular – 1 (5)

### **Diagnostico diferencial**

El diagnostico diferencial incluye las tres fases que presenta la DA.

**Dermatitis del pañal.** Irritativo o por candida (18)

**Dermatitis seborreica.** Se inicia en cuero cabelludo, cara y pliegues de flexión. (10,15,18,20)

Afecta a lactantes y adultos y con frecuencia se asocia a la elevada producción de sebo en el cuero cabelludo y zonas ricas en folículos sebáceos de la cara y el tronco. La piel afectada es rosada, edematosa y esta cubierta por escamas de color pardo amarillento y costras. La enfermedad tiene un amplio rango desde leve a grave, incluyendo eritrodermia y configuraciones psoriasiformes. (13)

**Psoriasis.** Es una enfermedad dermatológica inflamatoria crónica común, se caracteriza por la presencia de pequeñas pápulas secas netamente delineadas, cubiertas por escamas laminares blanco plateadas, en especial en rodillas y codos, anomalías de las uñas, principalmente hoyuelos y pústulas psoriasiformes, en especial durante ataques agudos. Las lesiones cutáneas son indoloras y raras veces hay prurito. La afección empeora en invierno y es menos intensa en verano debido a la mayor exposición de los rayos solares. La enfermedad es de causa desconocida, la herencia puede ser un factor importante. (13,15, 29)

**Histiocitosis X.** Eccema, petequias, hepatoesplenomegalia, adenopatías y destrucción ósea. (9,18). El padecimiento se caracteriza por la proliferación e infiltración de histiocitos en varios tejidos. Se cree que la causa es de tipo inflamatorio, inmunológico y neoplásico. El grado de lesión y la duración del padecimiento dependen de la edad del paciente, las complicaciones pulmonares van de la infiltración celular aguda a la cicatrización extensa crónica del parénquima pulmonar. (25)

**Reacciones a fármacos.** En forma típica, inicio agudo con lesiones simétricas y eritema intenso. petequias en áreas de declives, con frecuencia pruriginosas. (15)

**Ictiosis.** (9,10). Consiste en un grupo heterógeno de trastornos hereditarios, todos ellos caracterizados por la acumulación de grandes cantidades de escamas en la superficie cutánea. Se inicia tempranamente en la infancia pero no suele observarse desde el nacimiento, existen antecedentes familiares de piel seca y manifestaciones varían notablemente entre diversos miembros afectados. Se observan pequeñas escamas blancas, principalmente en las superficies extensoras de las extremidades y el tronco, las superficies de flexión, particularmente los pliegues, tienen aspecto normal con hiperqueratosis palmar y

los surcos cutáneos exagerados. En los casos leves se produce queratosis pilar de brazos, muslos y nalgas. El trastorno es de por vida y se exacerba en climas fríos y secos, la condición puede mejorar en verano. (13)

**Fenilcetonuria.** Pelo fino, piel clara, deficiencia mental, y la presencia de ácido fenil pirúvico en orina. (18). Es un trastorno metabólico causado por una deficiencia hereditaria de la fenilalanina hidroxilasa, esto hace acumularse fenilalanina y algunos metabolitos derivados (fenilpiruvato, fenilactato, fenilacetato y O-hidroxifenilactato). Hay un síndrome de deficiencia mental, deficit neurológico, como ataques epilépticos y pigmentación reducida. (25)

**Acrodermatitis enteropática.** (9, 18). Es un trastorno hereditario transmitido en la forma de un rasgo autosómico recesivo, es provocado por la incapacidad de absorber una cantidad suficiente de cinc de la dieta. El síndrome se caracteriza por una triada básica compuesta por dermatitis acral, alopecia y diarrea. La distribución de la erupción (cara, manos, pies, zonas anogenitales) se ha convertido en un marcador cutáneo virtualmente patognomónico de la deficiencia de cinc. Es curada rápida y completamente mediante la administración de suplementos dietéticos de sales de cinc. (13)

**Eccema asociados a inmunodeficiencias.** Síndrome Wiskott Aldrich (trombocitopenia), eccema e infecciones múltiples, Síndrome de Bruton (agammaglobulinemia) (18, 20)

### ***Tratamiento.***

La terapéutica varía según la edad y el grado de afección, procurando controlar los brotes, actuando sobre los factores etiológicos y desencadenantes, el principio básico es prevenir el prurito, la resequedad y la inflamación de la piel. El tratamiento en muchos casos es meramente sintomático.

**Tratamiento tópico.** Lubricar la piel seca con emolientes o secar la piel eccematosa con pastas y fomentos secantes, en caso de liquenificación se utilizan queratolíticos, queratoplásticos y reductores, debe evitarse el uso de antihistamínicos tópicos por su baja acción y por su gran potencia de sensibilización cutánea. (20)

En casos muy eccematosos es recomendable utilizar antibióticos sistémicos. (5)

### **Tratamiento sistémico.**

Como tratamiento de elección tenemos:

**Antihistamínicos.** Consiste en administrar antihistamínicos para contrarrestar el prurito, existen antihistamínicos sedantes que se utilizan con gran beneficio para los pacientes, ya que este efecto secundario ayuda a la relajación secundaria del paciente, la hidroxicina a dosis de 1mg/kg/día en niños es de gran utilidad. La clorferamina a razón de 0.35 mg/kg/día es bastante útil en el tratamiento de la DA. Los antihistamínicos no sedantes de nueva generación como la terfenadina, el astemizol, la loratidina y la cetirizina se usan con confianza en niños pequeños.

**Corticoesteroides sistémicos.** Los corticoides por vía sistémica en tandas cortas son muy útiles en las formas severas pueden realizarse tratamientos tópicos y durante corto período de tiempo. (10,26). Se administra prednisona o su equivalente, 40 a 80 mg/ día por vía oral al inicio y a continuación se añaden 20 mg cada 3 a 4 días hasta que empieza a estabilizarse. (15,16)

Cuando se relaciona con alérgenos ingeridos se ha utilizado cromoglicato sódico (50 mg en niños). Cuando se relaciona con alérgenos inhalados se utiliza el

ketotifeno que es un estabilizador de la membrana de la célula cebada, 1mg cada 12 horas. (5,22,10,12,14,18)

Dentro del tratamiento alternativo tenemos:

**Inmunoreguladores.** En pacientes de difícil control se recomiendan los inmunoreguladores como la ciclosporina, interferón, factor de transferencia, timopentina y talidomina entre otros. (5,14,18)

**Ciclosporina.** Inmunosupresor no mielotóxico, de acción terapéutica rápida y efecto selectivo sobre las células T cooperadoras, inhibe linfocinas, particularmente IL-2 interferón alfa y consecuentemente disminuye la activación de macrófagos, monocitos y queratocitos teóricamente con bajo riesgo de ocasionar infecciones y malignidad. Dentro de sus inconvenientes tenemos que es nefrotóxica, se presentan recaídas rápidas después de superarla, es muy cara y a largo plazo su utilidad no es clara. (5,12,22,18)

**Talidomida.** Es un medicamento con acción inmunoreguladora, en DA se ha utilizado desde hace mucho tiempo, sin embargo hay poca literatura al respecto. Los resultados son muy buenos a dosis desde 25 a 100 mg (5)

**Tracolimus o FK506.** Macrólido lactona aislado del *Streptomyces tsukbaensis*, potente agente inmunoregulador con espectro y actividad parecida a la ciclosporina y a los esteroides. Su uso podrá ser tóxico y los estudios son optimistas. Su acción incluye la inhibición de la IL-4 y de la IL-5, disminuye células T e infiltrado eosinófilo, libera IL-, interferón gama, factor de necrosis tumoral alfa y factor estimulador de colonias de granulocitos. (5,22,18)

Existe una publicación donde se da a conocer la utilización de Zafirlukas exitosamente es un inhibidor del receptor de los leucotrienos, actualmente disponible en Estados Unidos para el tratamiento del asma. (18,26)

**PUVA terapia.** Se utiliza en DA recalcitrantes de difícil manejo, que no han respondido a otros medicamentos. El mecanismo de acción de la asociación de un psoraleno con radiaciones UVA es complejo; modifica las moléculas de adhesión del queratonocito, disminuye la actividad de eosinófilos y mastocitos, acción antibacteriana sobre *S. Aureus* y *P. ovale*. Las recaídas y exacerbación de los síntomas son frecuentes, cuando se suspende el tratamiento. El principal efecto adverso es la carcinogénesis, otro inconveniente es el prolongado tiempo de tratamiento y su costo. (5,15,18,20,22)

**Antibióticos.** Se deben administrar en DA muy generalizadas, en caso de alguna infección secundaria. Se recomienda la dicloxacina. (5)

***Medidas generales de prevención.***

Evitar el contacto con cualquier agente que producen prurito en condiciones normales, efecto que suele ser mucho mayor en los atópicos. (22). Establecer una rutina del cuidado de la piel. El seguir las instrucciones de un doctor es importantísimo para mantener la DA bajo control. Aprender técnicas de manejo de estrés. (8)

**Temperatura ambiental.** El calor es mal tolerado por los pacientes con dermatitis atópica. Debe evitarse la temperatura ambiental elevada y el uso de ropa de abrigo excesiva. (6,10,22)

**Humedad ambiental.** El ambiente seco incrementa la xerosis y el prurito en la dermatitis atópica. Las calefacciones por aire caliente puede ser un factor agravante importante. La humidificación ambiental con instalaciones adecuadas es beneficiosa, en cambio, las medidas caseras con pequeños humidificadores o recipientes de agua son poco eficaces. (8,10,18,22)

**Exposición solar.** Suele resultar beneficiosa en la dermatitis atópica, pero debe evitarse la quemadura solar. Algunos pacientes tienen mala tolerancia al sol e incluso pueden sufrir agravamiento de sus lesiones. (6,10,22)

**Ropa.** Evitar el contacto directo de la piel con lana, plásticos, gomas, etc. La tolerancia de las fibras sintéticas. (6,8,10,18,22)

**Alimentos.** Algunos alimentos ácidos pueden irritar la piel de los pacientes atópicos al ingerirlos o ser manipulados. Los excitantes, como el café, el cacao y el alcohol, incrementan el prurito y son contraproducentes. Algunos alimentos por su contenido en histamina o por liberar esta sustancia pueden desencadenar también prurito (fresas, mariscos). (8,14,22)

**Vacunas.** Los niños con dermatitis atópica deben recibir el calendario de vacunación completo y a su debido tiempo, si no existen otras contraindicaciones. (22)

**Higiene.** Los baños, especialmente con agua muy caliente y detergentes agresivos, incrementan la xerosis e irritan la piel de los pacientes atópicos. Debe mantenerse una higiene suficiente, combinando medidas poco lesivas y el uso de emolientes.

Es preferible la ducha al baño, con agua templada y utilizar geles de baño con pH ácido (8,22)

**Emolientes.** La aplicación una o varias veces al día de una crema emoliente en todo el cuerpo es una medida esencial en el tratamiento de la dermatitis atópica. El momento mas adecuado para aplicar la crema es inmediatamente tras la ducha o el baño. (8,10,22)

**Prurito.** Es esencial convencer al paciente o a sus familiares de que el rascamiento y el frotamiento son factores decisivos en el mantenimiento de las lesiones y la necesidad de evitarlos. (8,10,22)

**Caso clínico.**

Paciente femenino de 24 años de edad.

Nombre: Cristina López Ortiz

Domicilio: Amatl #228, Santo Domingo Coyoacán, c.p. 04369

Estado civil: Soltera

Lugar de nacimiento: México D.F

Tabla 2

**Antecedentes Heredo-Familiares**

<b>Parentesco</b>	<b>Enf. Actual</b>	<b>Edad</b>	<b>Causa de defunción</b>
<b>Padre</b>	<b>Ninguna</b>	<b>54</b>	
<b>Madre</b>	<b>Diabetes Hipotiroidismo</b>	<b>47</b>	
<b>Abuelo paterno</b>	<b>Ninguna</b>	<b>89</b>	
<b>Abuelo materno</b>		<b>84</b>	<b>Embolia</b>
<b>Abuela paterna</b>	<b>Angina de pecho</b>	<b>87</b>	
<b>Abuela materna</b>	<b>Diabetes</b>	<b>87</b>	
<b>Tía materna</b>	<b>Diabetes</b>	<b>65, 57, 45, 40</b>	
<b>Tíos maternos</b>		<b>63</b>	<b>Diabetes, cardiopatía</b>
<b>Tío materno</b>	<b>Diabetes y cardiopatía</b>	<b>59</b>	

**Antecedentes personales no patológicos.**

Vivienda propia

No. de habitaciones \_\_\_8

No. de habitantes \_\_\_4

Higiene personal \_\_\_\_\_buena

Deportes \_\_\_\_\_ natación

Tabaquismo \_\_\_\_\_ no

Alcoholismo \_\_\_\_\_ no

Drogas \_\_\_\_\_ no

Alimentación \_\_\_\_\_ balanceada

**Antecedentes personales patológicos.**

Antecedentes clínicos: manifestaciones alérgicas desde los 5 años, con presencia de rinitis, asma.

Reacción alérgica ante el polen, ácaros, pelo de gato, polvo, hormigas, medicamentos como ácido acetil salicílico. Cuadro clínico que se mantenía estable con la utilización de Salbutamol y Benadryl

A los 16 años de edad presentó manifestaciones de choque anafiláctico a la penicilina.

A los 3 minutos de la aplicación intramuscular de penicilina la paciente presentó dificultad respiratoria, mareos, enrojecimiento de la piel, edema laríngeo y náusea y vómito.

Perdida de la conciencia, se trasladó a la paciente al médico particular más cercano, el cual diagnosticó choque anafiláctico e inmediatamente aplicó hidrocortisona por vía intravenosa, controlado el cuadro de anafilaxia la paciente se estabilizó y siguió su control habitual.

A los 23 años de edad presentó alergia a algunos alimentos como el huevo, cerdo, res, lácteos, embutidos, algunas telas sintéticas, lana, látex.

Rechazo a la hidrocortisona, prednisona.

Las manifestaciones clínicas se presentan como ronchas en toda la piel, comezón incontrolable, inflamación de la lengua, inflamación de párpados, cierre de fosas nasales y cierre de cuerdas vocales, cansancio, dolor muscular.

Figura 7.

Eccema atópico en cara

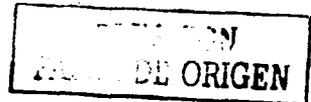


Figura 8.

Eccema atópico en brazo



Figura 9.

Eccema atópico en tobillos y pies



Figura 10.

Eccema atópico en brazo



TESIS CON  
ORIGEN

Para controlar estos signos y síntomas el tratamiento se aplicó de forma aleatoria, hasta encontrar el medicamento que ayudara a aliviar las ronchas y la comezón.

El Tratamiento de elección fue antihistamínicos con la ayuda de cremas para aliviar la comezón, cada medicamento se cambió por lo menos 2 veces al mes.

Zirtec 10mg c/ 24 horas

Vioformo crema, aplicación 2 veces al día.

Flurinol tabletas 1 c/ 24 horas

Alin ampollita IM c/12 horas por 2 días

Avapena ampollita 1 c/12 horas por 2 días

Los siguientes medicamentos se administraron por un tiempo mas largo, 8 meses de tratamiento.

Meticorten 5 mg 2 tabletas c/12 horas

Ranisen 150mg 1 tableta c/12 horas

Virlix tabletas 10 mg tomar 1 c/12 horas

Flebocortid 500 IV en caso de agudización.

Caladryl crema aplicar en zonas afectadas c/6 horas.

Al momento del rechazó a la hidrocortisona y prednisona se administro lo siguiente:

Alin Depot, ampollita, aplicar c/20 días.

Avapena grageas 1 c/8 horas

Diprosan IM, una sola aplicación

Actualmente se controla la urticaria con:

Celestamine NS tabletas 1c/12 horas

Zaditen tabletas 1c/12 horas.

Factor de transferencia i unidad cada 4 días intradérmica.

#### **Exámenes de laboratorio.**

Desde los 5 años de edad se realiza un perfil de sensibilización anafiláctica siendo positivo en polen, polvo, ácaros, pelo de gato, hormigas.

Inmunoglobulina IgE resultado dentro de los valores de referencia. (1.0 – 183 UI/ml)

99.80 UI/ml

Química sanguínea dentro de los valores de referencia.

Biometría Hemática dentro de los valores de referencia.

Perfil Tiroideo dentro de los valores de referencia.

Perfil de alergia alimenticia con hipersensibilidad a yema de huevo, cerdo, res, leche de vaca.

Prueba de parche, siendo positivo a látex, telas sintéticas como nylon, poliéster.

Inhibidor de C1 esterasa, siendo negativo.

#### **Situación Actual.**

La paciente continua con el siguiente tratamiento:

Aplicación de factor de transferencia una vez por semana

Celestamine NS tabletas 5mg cada 24 horas

Zaditen tabletas 5 mg cada 24 horas.

## **DISCUSIÓN.**

La mayoría de los autores señalan que la dermatitis atópica es de etiología multifactorial.

La Dra. Angélica Beirana y el Dr. Ramón Ruiz Maldonado (5) señalan que la dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel que se acompaña por piel seca, prurito intenso.

En el caso clínico presentado la paciente refiere prurito intenso, inflamación de la piel, con presencia de ronchas, no existiendo piel seca.

El Dr. Donald Rudicoff (20) señala que es un trastorno común, que principalmente afecta niños. El 10 a 15% de la población la padece, y el 40% de estos casos persiste aún siendo adultos. En este caso la dermatitis atópica inició a los 23 años de edad (etapa adulta). Persistiendo pese a los tratamientos administrados.

Parrish, (7) menciona que la dermatitis atópica puede presentarse a cualquier edad y que los pacientes pueden tener una o varias manifestaciones atópicas. Sin embargo Arenas (9) señala que existen criterios absolutos para diagnosticar el trastorno y que estos son prurito, dermatografismo, tendencia a cronicidad y recidiva; El caso que se presenta reúne los criterios postulados por Arenas, Hannifin y Rafka propusieron criterios mayores y menores para su diagnóstico:

Prurito, dermatografía, cronicidad, recurrencia, antecedentes familiares y/o personales; xerosis, hiperlinealidad palmo-plantar, palidez facial, oscurecimiento periorbitario, pliegue de Denie Morgan, infecciones cutáneas conjuntivitis, rinitis, ictiosis. En este caso, la paciente no presentó antecedentes familiares de atopía, tiene antecedentes personales de atopía, como son: rinitis y asma, además de presentar múltiples alergias a factores ambientales como son: polvo, polen, ácaros, pelo de gato.

La mayoría de los autores señalan que la dermatitis atópica es de etiología multifactorial.

Las manifestaciones clínicas se basan de acuerdo a la edad en que la enfermedad se presente: En lactantes es característico de cuello, pliegues anticubitales, en cara plantar y dorsal de los pies.

La Dra. Angélica Beirana y el Dr. Ramón Ruiz Maldonado (5) sugieren que en adultos se presenta en párpados superiores, región perioral, cuello, pies y manos, puede afectar pezones y región genital. La paciente en estudio presenta inflamación generalizada de la piel, además de eritema, ronchas, costras provocadas por rascado en: cara, cuello, piernas, brazos y con mayor frecuencia en zonas flexurales.

Fitzpatrick (13) señala que la dermatitis atópica es un trastorno crónico y recidivante, asociado con niveles séricos elevados de IgE. Pero es importante mencionar que no siempre ocurre así, en este caso las pruebas de laboratorio no confirmaron el diagnóstico clínico emitido por el inmunólogo debido a que los niveles séricos de IgE se encontraron dentro de los parámetros normales, también la Biometría hemática, la química sanguínea, el perfil tiroideo, el inhibidor de c1 esterasa, se encontraron dentro de los parámetros normales.

Fitzpatrick (13) menciona que el tratamiento de la dermatitis atópica es empírico, porque ningún tratamiento conocido es curativo y las decisiones terapéuticas dependen de los hallazgos cutáneos en un momento dado. Por otra parte Arenas (9) sugiere que debe administrarse antihistamínicos por vía sistémica como difenhidramina 50 a 100 mg tres veces al día, cloreniramina 4 a 8 mg tres a seis veces al día, hidroxicina 25 mg dos a cuatro veces al día, loratidina, cetirizina 10 mg una vez al día. Nosotros consideramos que el tratamiento de la dermatitis atópica debe ser personalizado a cada paciente.

Dentro de los glucocorticoides los fármacos más usados son: hidrocortisona 0.5, 1 o 2 % durante periodos breves, dexametasona a 0.01% y metilprednisolona a 0.25%. En este caso se han manejado varios tratamientos ya que la enfermedad no ha cedido favorablemente, la terapéutica actual es:

**Fumarato de ketotifeno 5 mg una vez al día, Loratodina/ Betametasona 5 mg/0.25 mg una vez al día, factor de transferencia una vez a la semana.**

**Al momento la paciente lleva seis meses con este tratamiento.**

## **CONCLUSIÓN.**

El caso clínico presentado nos refiere una paciente con hipersensibilidad tipo I, con 2 años de evolución, difícil diagnóstico, manifestándose como dermatitis atópica, presentando inflamación severa en la piel, prurito intenso, urticaria.

El tratamiento ha sido aleatorio debido a la inestabilidad de los signos y síntomas, el uso de antihistamínicos y glucocorticoides locales y sistémicos ha logrado un rechazo a la prednisona, así como a la hidrocortisona, actualmente en tratamiento de elección y de una forma experimental es el factor de transferencia con pocos resultados evidentes, puesto que la enfermedad sigue manifestándose con prurito intenso y urticaria crónica. A pesar de llevar seis meses de tratamiento.

## REFERENCIAS

1. Robbins, patología estructural y funcional, 6ta edición, editorial Mcgraw Interamericana, México D.F, 2000.
2. Roitt Ivan, Inmunología, 7a edición, editorial panamericana, Buenos Aires Argentina, 1994
3. Barret, Inmunología médica, 5ta edición, editorial interamericana Mcgraw Hill, México D.F. 1991
4. Benacerraf, inmunología, 2da edición, editorial panamericana, Buenos Aires, 1986.
5. <http://www.alergovirtual.org.ar/potencias/15/dermatit.htm>
6. <http://www.comaaipe.org.mx/infopub/DA.htm>
7. Parrish, dermatología, editorial manual moderno, 1978
8. [http://www.nationaleczema.org/lwe/spanish\\_dermatitis.html](http://www.nationaleczema.org/lwe/spanish_dermatitis.html)
9. Arenas, Dermatología atlas diagnóstico tratamiento, 2ª edición, editorial Mcgraw Hill Interamericana, 1996
10. [http://www.medspain.com/ant/n2\\_dic98/dermatopica.htm](http://www.medspain.com/ant/n2_dic98/dermatopica.htm)
11. <http://www.ctv.es/users/plme/atopia.html>
12. <http://www.methodisthealth.com/spanish/dermo/atopic.htm>
13. Fitzpatrick, dermatología en medicina general, 3ª edición, editorial panamericana, 1988
14. <http://www.doctormanrique.com/DERMATITIS%20ATÓPICA.htm>
15. Okin, dermatología, manual moderno, México, 1994
16. <http://www.entornomedico.org/salud/saludyenfermedades/alfa-omega/dermatitisato.html>
17. <http://www.alergianet.com/enfermedades.htm>
18. <http://www.clinicasubiza.com/data/enfermedades/dermatitisatopica.html>
19. <http://www.copesonorg.mx/informacion/dermatop.htm>
20. Rudikoff D. Atopic dermatitis. *The Lancet* 1998; **351**: 1715-20.

21. Beasley R. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *The Lancet* 1998; **351**: 1225-32.
22. <http://www.especialistasdermatologia.com/guias/atopica.asp>
23. <http://www.redalergia.com.ar/profesionales/contenidos/bibliodi/canarias/atopia.html>
24. Abecky D, Mempel M. Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis and its therapeutic implications. *British Journal of Dermatology* 1998; **139**: 13-16.
25. Harrison, medicina interna, 5ta edición, editorial la prensa médica mexicana, México D.F.
26. <http://www.dermatology.cdlib.org/DOJvol5num2/ditorials/zafirlukast-esp.html>
27. <http://www.actualidaddermatol.com/not902dcha.htm>
28. Diccionario de términos médicos. 13ª edición, editorial Masson, 1998, España.
29. Shafer, patología bucal, 3ra edición, editorial interamericana, México D.F, 1984

## **GLOSARIO.**

**ADCC.** Citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos.

**Agranulocitosis.** Enfermedad aguda grave caracterizada por la notable disminución o ausencia de leucocitos de la serie mieloide asociada a ulceraciones necróticas de la boca, faringe y otras mucosas de la piel.

**Antígeno.** Macromolécula que induce la formación de inmunoglobulinas o células Sensibilizadas las cuales reaccionan de modo específico.

**Anticuerpo.** Globulina formada en respuesta a la exposición a un antígeno, una inmunoglobulina.

**Anergia.** Incapacidad de responder a un antígeno.

**Apoptosis.** Relajación, caída de pelo o costras.

**Atopia.** Alergia dependiente de la IgE, que en muchos casos se origina por exposición inadvertida a un antígeno o a un hapteno autoacoplante.

**CD4, CD8.** Correceptores excluyentes de células T.

**CD4+.** Célula T colaboradora e inductora.

**CD8+.** Célula T supresora citotóxica.

**Célula Cebada.** Célula de tejido conectivo en la cual se almacenan heparina e histamina dentro de numerosos gránulos citoplasmáticos.

**Células NK.** Células asesinas naturales.

**Células de Langerhans.** Macrófagos presentes en la piel.

**Complemento.** sistema enzimático inespecífico del suero fundamental en la inmunidad humoral, que consta de nueve componentes proteicos, numerados de C1 a C9. Los componentes se activan en presencia de complejos antígeno-anticuerpo de manera secuencial según la vía estimulada.

**Costras.** Exudado que se seca.

**Corticoesteroides.** Compuestos naturales o sintéticos de la corteza suprarrenal que actúan como antiinflamatorios e inmunosupresores

**Citosinas.** Base pirimidínica constituyente de los ácidos nucleicos.

**CTL.** Linfocito T citotóxico.

**Dermografismo.** Dibujo cutáneo, reacción de vasodilatación local y edema de la piel como efecto a una irritación mecánica o presión, se presenta en una urticaria.

**Descamación.** Desprendimiento de las capas superiores queratinizadas de la piel, con formación de escamas.

**Eccema.** Término general para cualquier tipo de dermatitis o inflamación de la piel.

**Eritema.** Enrojecimiento en manchas o difuso de la piel producido por la congestión de los capilares.

**Eritroblastosis fetal.** Enfermedad hemolítica del recién nacido casada por adquisición de anticuerpos maternos específicos contra los antígenos de eritrocitos del feto.

**Edema.** Acumulación excesiva de líquido subcutáneo y espacio intersticial, en el tejido celular, debida a diversas causas: disminución de la presión osmótica del plasma por reducción de las proteínas; aumento de la presión hidrostática en los capilares u obstrucción de las vías linfáticas.

**Exudado.** Materia mas o menos fluida de los vasos pequeños y capilares por exudación, en los procesos inflamatorios, y que se deposita en los intersticios de los tejidos.

**Exudación.** Salida por rezumamiento de un humor de las paredes del vaso o reservorio natural.

**Fc.** La mitad carboxílica de ambas cadenas H de las inmunoglobulinas.

**Hapteno.** Material no antigénico que al combinarse con un antígeno le confiere nueva especificidad antigénica.

**HLA.** Sistema de histocompatibilidad mayor de humanos.

**Histamina.** Sustancia química específica excretada por las células cebadas y que produce vasodilatación, contracción del músculo liso y edema durante la anafilaxia.

**IFN.** Interferon. Proteína de bajo peso molecular producida por células animales en respuesta a determinados inductores como virus, moléculas de RNA, polinucleótidos sintéticos y ciertas especies bacterianas. Es específico de la especie animal en que se origina, e inhibe la replicación en ella de cualquier virus.

**IgE.** Inmunoglobulina E.

**Inflamación.** Reacción del organismo contra un agente irritante o infeccioso y que se caracteriza esencialmente por: rubor, calor, dolor y pérdida de la función, que se traduce histológicamente por vasoconstricción, vasodilatación, lentitud de la corriente sanguínea, acumulación y emigración de leucocitos, exudación de líquidos y fase de cicatrización.

**IL.** Interleucina.

**Interleucinas.** Proteína elaborada por un monocito o un macrófago y actúa sobre otras células del individuo.

**Inmunidad.** Estado de resistencia a una infección.

**Leucotrienos.** Sustancia de reacción lenta en la anafilaxia.

**Liquenificación.** Engrosamiento de las capas de la piel, color blanquecino u oscura.

**MCH.** Moléculas de histocompatibilidad.

**Neurodermatitis.** Antiguo término global para designar dermatosis productoras de un intenso prurito, en las cuales se presumía según la intervención del sistema nervioso.

**Oponina.** Anticuerpo que se fija a un antígeno celular o partícula que lo prepara para la fagocitosis.

**Oponización.** La preparación de un antígeno para la fagocitosis.

**PAF.** Factor de activación de plaquetas secretado por los basófilos.

**Patogenia.** Origen y desarrollo de las enfermedades; especialmente, modo como obra la causa morbosa sobre el organismo.

**Prostaglandinas.** Derivado del ácido araquidónico.

**Prurito.** Sensación específica cutánea de escozor o picor que provoca movimientos de rascado.

**Rhesus.** Antígeno Rh, sistema de antígenos del grupo sanguíneo que el ser humano comparte con el mono rhesus.

**Roncha.** Edema transitorio, elevación mal definida consistencia elástica de forma ameboides, límites imprecisos, evolución fugaz, superficie convexa, aspecto piel de naranja, blanca, rosa o roja.

**TCR.** Receptor específico para antígenos en la célula T.

**TH.** Célula T cooperadora.

**Vesículas.** Elevación circunscrita de la piel, contenido líquido seroso, mide milímetros y al romperse deja costra.