

Estudio clínico y alergológico en pacientes con manifestaciones cutáneas *minor* de dermatitis atópica

M.ª del Pino Rivero Suárez y Gregorio Carretero Hernández

Unidad de Dermatología. Hospital General Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen.—*Antecedentes:* los signos menores de dermatitis atópica pueden ser la única manifestación del proceso o formar parte del cuadro florido. Su importancia para el diagnóstico ha sido objeto de múltiples trabajos.

Objetivo: relacionar las manifestaciones cutáneas menores de dermatitis atópica con la constitución atópica, historia personal y familiar y la interrelación con los factores medioambientales.

Métodos: se investigó a 50 niños con manifestaciones atópicas menores, mediante exploración clínica, analítica y pruebas epidérmicas e intradérmicas (*true test*, ácaros, alimentos).

Conclusiones: los criterios menores parecen ser indicadores de la constitución atópica más que del eccema atópico; en éste, el medio ambiente y la herencia influyen de forma importante.

Los eosinófilos y la IgE no se relacionaron con la intensidad del proceso cutáneo, sino con la intensidad del proceso respiratorio y la reactividad a los ácaros. Los alimentos no tuvieron relación con las manifestaciones cutáneas.

Palabras clave: dermatitis atópica, signos menores, alérgenos.

Rivero Suárez MP, Carretero Hernández G. Estudio clínico y alergológico en pacientes con manifestaciones cutáneas minor de dermatitis atópica. *Actas Dermosifiliogr* 2002;93(4):231-42.

CLINICAL AND ALERGOLOGICAL STUDY IN PATIENTS WITH «MINOR» CUTANEOUS MANIFESTATIONS OF ATOPIC DERMATITIS

Abstract.—*Background:* the minor signs of atopic dermatitis can be the only manifestation of the process or to be a part of the florid disease. Their importance for the diagnosis has been object of multiple studies.

Objective: to relate the minor cutaneous manifestations of atopic dermatitis with the atopic constitution, personal and family history and the interrelation with the environmental factors.

Methods: fifty children with minor atopic cutaneous manifestations were investigated. Clinical and analytic exploration, and epidermic and intracutaneous test (True Test®, acari, foods) were performed.

Conclusions: minor criteria seem to be more indicative of the atopic constitution than of atopic eczema, in the last, both environment and inheritance influence in an important way. Eosinophils and IgE levels were not related with the intensity of cutaneous process, but with the intensity of the respiratory process and the hypersensitivity to acari. Foods did not relate with cutaneous manifestations.

Key words: atopic dermatitis, minor signs, allergens.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica es un trastorno inflamatorio de la piel, crónico e intermitente, de carácter estacional, que cursa con piel seca y prurito intenso¹. Wise y Sulzberger sugirieron en 1933 el término de dermatitis atópica debido a que no siempre hay en estos pacientes lesiones cutáneas de eccema; igualmente apoyaron la relación entre dermatitis atópica, fiebre del heno y asma, lo que se ha considerado desde entonces la tríada atópica. En 1977, Hanifin et al establecieron los criterios diagnósticos de la dermatitis atópica separándolos en criterios mayores² y menores (tabla 1)³. Según estos autores para poder diagnosticar dermatitis atópica deben concurrir tres criterios mayores junto con tres o más criterios menores.

Correspondencia:

M.ª del Pino Rivero Suárez. Unidad de Dermatología. Hospital General Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Barranco de la Ballena, s/n. 35020 Las Palmas de Gran Canaria.

Aceptado el 29 de octubre de 2001.

Es conocida la influencia ambiental en la dermatitis atópica^{1,2}, y aunque las peculiaridades climáticas de las Islas Canarias pudieran ser un factor modificador de sus manifestaciones cutáneas, no se ha realizado hasta el momento ningún estudio al respecto. Ése es el objetivo que perseguimos en nuestro trabajo.

La causa de la dermatitis atópica es desconocida, pero se piensa que hay una compleja interrelación entre factores genéticos, farmacológicos, psicológicos, inmunológicos, de la función barrera cutánea y medioambientales^{4,6}: *P. ovale*⁷, *Staphylococcus aureus*^{8,9}, alimentos¹⁰⁻¹² y ácaros^{13, 14}. Su inmunología es compleja, presentando dos tipos de reacciones, una elevada incidencia de respuesta de hipersensibilidad inmediata tipo I, mediada por la IgE¹⁵, y una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV, mediada por células e inducida por alérgenos medioambientales¹⁶.

Las formas atópicas, frustradas o menores, que a veces pueden ser la única manifestación de la dermatitis atópica, pueden formar parte de un cuadro florido, pero que en otras ocasiones se presenta como única manifestación del proceso, pudiendo relacio-

TABLA 1. CRITERIOS MAYORES Y MENORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA

Criterios mayores: al menos debe haber tres
Prurito
Lesiones dermatológicas típicas
Cronicidad de las lesiones
Historia personal o familiar de atopia
Criterios menores
Xerosis
Ictiosis/hiperlíneas palmares/queratosis pilar
Aumento sérico de IgE
Reactividad inmediata a la prueba cutánea (tipo 1)
Temprana edad de comienzo
Tendencia a las infecciones cutáneas, especialmente <i>Staphylococcus aureus</i> y herpes simple e inmunidad celular deteriorada
Tendencia a la dermatitis inespecífica de pies y manos
Eccema del pezón
Queilitis
Conjuntivitis recurrente
Pliegue de Dennie-Morgan
Queratocono
Cataratas subcapsulares anteriores
Hiperpigmentación periorbitaria
Palidez facial/eritema facial
Pitiriasis alba
Pliegue anterior del cuello
Prurito sudoral
Intolerancia a la lana y a solventes lipídicos
Acentuación perifolicular
Intolerancia alimenticia
Curso influenciado por factores ambientales/emocionales
Dermografismo blanco/retardada blanquesina

Según Hanifin et al^{4,5}.

narse con la atopia al encontrarse antecedentes familiares o personales de la enfermedad, aunque no haya argumentos para poder afirmarlo de manera rotunda¹⁷.

Diferentes estudios han valorado la frecuencia e importancia de los signos menores para el diagnóstico de dermatitis atópica¹⁸⁻²⁰, llegando a la conclusión de que la clasificación de los signos menores necesita una modificación, con la separación de algunos (como la catarata subcapsular anterior y el queratocono) y la adición de otros nuevos, como la fisura infraauricular que tiene una alta incidencia en la clínica de la dermatitis atópica²¹. Además debe establecerse una clasificación por grupos de edades de los rasgos clínicos de importancia diagnóstica²². Sin embargo, Przybilla et al²³ mantienen que la prevalencia de la mayoría de los estigmas no difiere mucho entre la enfermedad atópica cutánea y la respiratoria, y sólo la piel seca es más frecuente en la dermatitis atópica, por lo que proponen que, aunque no son específicos, la mayoría de estigmas son marcadores característicos no sólo de la dermatitis atópica, sino de la atopia en sí misma.

La valoración de estos signos menores en nuestro medio fue otro de nuestros objetivos.

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 50 pacientes de edades comprendidas entre los 2 y 14 años. En todos ellos se investigaron los siguientes nueve parámetros, previo consentimiento informado de los padres o tutores.

Hábitat

Se pretendían valorar las características generales de la vivienda (metros cuadrados, orientación, humedad, etc.) y del dormitorio (cortinas, peluches, humedad, etc.) y la proximidad de animales. Para ello se empleó el interrogatorio ya publicado²⁴, que se utiliza en la Unidad de Alergia de nuestro hospital.

Historia personal y familiar de atopia

Se interrogó acerca de la presencia de los signos mayores de atopia, pasados y presentes, en los pacientes y en los familiares directos. Para valorar la intensidad de los mismos y basándose en la historia que contaban los padres se aplicó la siguiente graduación: (-): negativo (ausencia de síntomas); (1): débil (clínica esporádica con necesidad de medicación puntual); (2): moderada (la clínica la tiene por períodos estacionales y necesita medicación en esos períodos); (3): intensa (necesita medicación habitual e ingresos esporádicos); (4): severa (tratamiento constante e ingresos muy frecuentes).

Criterios menores de atopia cutánea

En cada niño se valoraron los 26 criterios menores basados en la propuesta de Hanifin y Lobitz (tabla 1)⁵. La exploración se realizó en la primera consulta, durante los meses de octubre a mayo, siempre por el mismo observador. Para valorar estos parámetros se aplicó la siguiente clasificación de intensidad: (-): negativa (ausencia de signos de ese criterio); (1): débil (presencia del criterio, pero pasa inadvertido para el paciente); (2): moderada (presencia clara del criterio, tanto para el paciente como para cualquier observador); (3): intensa (presencia franca del signo, con necesidad de tratamiento).

Analítica

A partir de muestras sanguíneas obtenidas de los pacientes en condiciones estándar se analizaron los siguientes parámetros: hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), sideremia, inmunoglobulinas, hormona estimulante del tiroides (TSH) y poblaciones linfocitarias

Pruebas epicutáneas

Se utilizó la batería estándar europea para pruebas de contacto (*True-Test*, dispositivo comercial con 24 dis-

cos impregnados con los alérgenos en dos paneles). Se aplicaron en la zona interescapular, se valoraron a las 48 y a las 96 horas. Para su lectura se siguieron los siguientes criterios de intensidades: (-): negativo (ausencia total de cambios en la piel parcheada); (¿): dudosa o irritativa (eritema que desaparece en la lectura de las 96 h); (+): eritema (claro enrojecimiento que se mantiene en la próxima lectura); (++) : eritema con signos de edema; (+++): eritema, edema y vesiculación (signos de eccema).

Pruebas epicutáneas a ácaros

Se parchearon los cuatro ácaros más frecuentes en nuestra área geográfica. Los testigos fueron suministrados por el Servicio de Alergia de nuestro hospital, homologados según bibliografía internacional²⁵: a) *Dermatophagoide pteronyssinus* 100 BU/ ml; b) *Dermatophagoide farinae* 100 BU/ ml; c) *Tyrophagus putrescentiae* 100 BU/ ml, y d) *Lepidoglyphus destructor* 100 BU/ ml.

Los ácaros fueron parcheados de manera individual en la espalda y su lectura fue realizada a las 48 y 96 horas con los mismos criterios de intensidad que las pruebas epicutáneas estándar.

Pruebas intraepidérmicas (*prick*) frente a alimentos más comunes

Se hicieron 19 pruebas en los antebrazos, según técnica habitual²⁶, con escarificación sobre una gota de la sustancia, espera de 15 minutos, y medición del habón obtenido en milímetros.

Pruebas intraepidérmicas (*prick*) a neuroalérgenos habituales

Se practicaron con 18 sustancias siguiendo el mismo procedimiento que con los *prick* a alimentos.

Métodos estadísticos empleados

La valoración de dependencia entre variables se determinó mediante la prueba de varianza con dos poblaciones (prueba de Levene). La valoración de significación estadística se realizó con la prueba de hipótesis estadística estándar (valor p), y para valorar la homogeneidad de las poblaciones y la independencia de las mismas utilizamos la distribución t (muestras pequeñas) y una prueba U de Mann-Whitney, respectivamente.

RESULTADOS

Hábitat del paciente

Se valoraron diferentes parámetros: la superficie de las viviendas estaba comprendida entre 33 y 160

metros cuadrados con una media de 87,40; todas las viviendas eran pisos, salvo 9 viviendas terreras, con una media de antigüedad de 17,96 años, con un mínimo de 2 años y un máximo de 60. La media del número de habitaciones fue de 3,04 habitaciones, con un máximo de 5 y un mínimo de 1; el número de personas por dormitorio fue de 1,84, con un mínimo de 1 y un máximo de 4. Ninguna de las viviendas tenía moqueta y en el 94% de los casos no empleaban alfombras en el dormitorio. En el 84% de los casos no existían estanterías en la habitación. En un 84% de los casos los armarios de la habitación no eran empotrados frente al 16% de casos con armarios empotrados. La presencia de cortinas y de peluches en el dormitorio era del 72% y 48%, respectivamente. El 72% de los dormitorios no presentaban humedad. En el 72% de los casos el baño no estaba adosado al dormitorio y el 60% tenía ventanas.

El animal de compañía más frecuente fue el perro (44%) con un contacto intermitente.

Antecedentes familiares y personales de atopia

El 40% de los pacientes tenía historia familiar de atopia intensa, era moderado en el 38% y débil en el 20%. El asma era el antecedente familiar más destacado (86% de los casos), le seguía en importancia la dermatitis (60%), y después la rinitis y la conjuntivitis, ambos con el 40%. El antecedente personal de asma se encontró en 20 pacientes (40%) con una intensidad de moderada a intensa frente a 14 casos de rinitis (28%) con una intensidad de suave a moderada, y sólo 6 casos de conjuntivitis (12%). En la dermatitis el dato más relevante era el prurito (100%), mientras que la liquenificación era menos frecuente (34%).

Criterios menores de atopia en el paciente

La edad temprana de comienzo fue reconocida en todos los pacientes, iniciándose a una edad muy temprana en el 36% y temprana en el 48%. El 30% de los casos presentaban tendencia a las infecciones cutáneas con intensidad variable, existiendo algún tipo de influencia ambiental en el 64% de los casos.

La xerosis es un hallazgo muy frecuente (86%). Era más intensa cuanto más importante fuera la dermatitis, aunque no llegó a encontrarse ningún caso de ictiosis; la queratosis pilar era moderada en el 28% de los casos e intensa en el 16%.

La dermatitis palmar existía en el 16% y el aumento de las líneas palmares en el 28% de los casos, siendo moderado en el 8% e intenso en el 18%. La dermatitis plantar estaba presente en el 12%, siendo moderada en el 2% e intensa en el 10% de los casos.

El eccema del pezón no se encontró en ningún caso; el eccema numular fue un dato muy frecuente

(66%), siendo débil en 6 (hipocromía numular con pequeñas escamas), moderado en 32% e intenso en el 24%; la queilitis apareció en el 52% de los pacientes con diferentes intensidades (12% débil, 26% moderada y 14% intensa). Menos frecuente fue la palidez facial, presente en el 36% de los pacientes; también el eritema facial estaba presente en el 12% de los casos; sin embargo, la pitiriasis alba fue un hallazgo frecuente, pues se encontró en el 76% de los casos con intensidad débil en el 10%, moderada en el 28% e intensa en el 38%.

El prurito sudoral estaba presente en la mitad de los casos (50%) y el dermatografismo blanco lo estaba en el 48% de los niños; la urticaria solar sólo se encontró en un caso (2%) con intensidad moderada y el prurito acuagénico existió en el 22% de los pacientes, con intensidad débil en el 6%, moderada en el 12% e intensa en el 4%.

La intolerancia a la lana fue un hallazgo frecuente con una afectación del 54% con diferentes intensidades (débil 14%, moderada 26% e intensa 14%); el pliegue de Dennie-Morgan estaba presente en el 64%, con intensidad variable (débil 16%, moderada 28%, intensa 20%); sin embargo, la hiperpigmentación periorbitaria estaba en el 32% de los casos; el pliegue anterior del cuello estaba presente en el 32%, con intensidad débil en el 12%, moderada en el 12% e intensa en el 8%. No se observaron cataratas ni queratocono.

Pruebas sanguíneas de laboratorio

En la analítica realizada las determinaciones en que se encontraron variaciones respecto a los valores normales fueron en la cifra de leucocitos, eosinófilos, velocidad de sedimentación globular, inmunoglobulinas y en la población linfocitaria.

En la determinación de la cifra de leucocitos se encontró un único caso en el que el valor era ligeramente superior a lo normal (N: 3,3-13,5 10E3/ uI). En 11 casos existían cifras de eosinófilos más elevadas de lo normal sin otra patología intercurrente (N: 0,1; 7,6%) (mínimo: 7,7; máximo: 18,4; media: 12,1). En otros 15 casos la VSG estaba aumentada (N: 1-15 mm) (mínimo: 16; máximo: 40; media: 23,3).

La determinación de inmunoglobulinas séricas mostró cifras de IgG dentro de la normalidad (N: 806-1.800 mg/ dl) excepto en 8 casos en que estaban disminuidas (mínimo: 671,2; máximo: 799; media: 741,9). La IgM (N: 60-250 mg/ dl) estaba elevada en un caso (425) y disminuida en otro (53,60). La IgA (N: 90-450 mg/ dl) estaba disminuida en 13 casos (mínimo: 34; máximo: 87,5; media: 63,53). La IgE (N: 3-29 UI/ ml) estaba elevada en 45 pacientes (mínimo: 35; máximo: > 2.000; media: 431,21).

En cuanto a las poblaciones linfocitarias, los valores del porcentaje de linfocitos en la fórmula leuco-

citaria eran normales (N: 24%-68%) excepto en 4 casos que mostraban linfopenia (mínimo: 17,9; máximo: 22,4; media: 20,87). Los linfocitos T totales (N: 69,4%-84,6%) estaban disminuidos en 40 casos (mínimo: 49; máximo: 69,1; media: 56,48). Los linfocitos T4 (CD4) se mantenían dentro de las cifras normales (N: 29%-59%) salvo en 8 casos disminuidos (mínimo: 20; máximo: 28,6; media: 24,2). Los linfocitos T4 absolutos (N: 1.050-1.650 cél/ µl) estaban aumentados en 12 (mínimo: 1.666; máximo: 1.971,6; media: 1.780,6) y disminuidos en 20 (mínimo: 442,37; máximo: 1.040,2; media: 817,87). Los linfocitos T8 (CD8) se encontraron dentro de la normalidad (N: 19%-48%) salvo en 10 casos que estaban disminuidos (mínimo: 14,6; máximo: 18; media: 17,18). Los linfocitos T8 absolutos (N: 600-1.050 cél/ µl) estaban disminuidos en 14 (mínimo: 264,5; máximo: 580,2; media: 462,14) y 4 casos aumentados (mínimo: 1.254,7; máximo: 1.261,7; media: 1.258,2). El cociente T4/ T8 era normal (N: 1,1-7) salvo en 8 que estaba disminuido (mínimo, máximo: 0,92; media: 0,68). Las células CD57 fueron normales (N: < 10%) salvo en 2 casos.

Pruebas epicutáneas

Sulfato de níquel positivo en 6 casos con una intensidad de 1(+) a las 48 horas, negativizándose a las 96, salvo en 2 casos en que uno mantuvo la positividad y el otro caso subió la positividad a 2(+). Alcoholes de la lana un caso (1[+] a las 48 horas, negativizándose a las 96 horas). Dicromato potásico un paciente (2[+] a las 48 y 96 horas). Mezcla de fragancias fue positiva en 1 caso (1[+] a las 48 horas, negativizándose a las 96). Bálsamo del Perú positivo en 1 paciente (1[+] a las 48 horas, negativizándose posteriormente). Cloruro de cobalto 1 paciente (1[+] a las 48 horas y negativo a las 96). Resina P-T-butilf. formaldehído 1 caso (1[+] a las 48 horas, negativizándose posteriormente). Mezcla parabenos se positivizó en 1 paciente (1[+] a las 48 horas, negativizándose posteriormente). Quaternium 5 fue positivo en 1 caso (2[+] a las 48 y 96 horas). Mercapto-benzotiazol 1 caso (3[+] tanto a las 48 como a las 96 horas). P-fenilendiamina en 2 casos (1[+] a las 48 horas en ambos, negativizándose en uno y manteniéndose con la misma intensidad en el otro caso a las 96 horas). Formaldehído 3 casos (1[+] en 2 casos, 2[+] en el otro caso a las 48 horas, negativizándose posteriormente en 2 casos y manteniéndose positivo 1[+] en el otro caso a las 96 horas). Mezcla mercapto 2(+) en 1 paciente a las 48 y 96 horas. Tio-mersal 2 casos, el primero fue 2(+) únicamente a las 96 horas, mientras que el segundo 2(+) a las 48 y 96 horas. Mezcla tiuram 1 caso, con 1(+) a las 48 y 96 horas.

Epicutáneas a ácaros

El *D. pteronyssinus* fue positivo a las 48 horas en 10 casos, de los cuales 3 tuvieron una intensidad de 1(+)

a las 48 horas, negativizándose a las 96 horas; 1 caso reaccionó 2(+) a las 48 horas y 1(+) a las 96 horas y otro caso lo hizo con 2(+) a las 48 horas, negativizándose a las 96 horas; sin embargo, 1 caso se mantuvo 2(+) a las 48 y 96 horas y otro lo hizo con 3(+) en todas las lecturas; 1 caso fue negativo a las 48 horas, positivizándose 1(+) a las 96 horas.

El *D. farinae* fue positivo en 8 casos con una intensidad de 1(+) a 2(+) a las 48 horas, desapareciendo la reacción en todos los casos menos en 2 (el primero pasó de 2[+] a 1[+] y en el segundo se mantuvo 1[+] a las 96 horas). Un caso fue negativo a las 48 horas y se positivizó 1(+) a las 96 horas.

El *Tyrophagus putrescentiae* fue positivo en 5 casos, 1 caso con 3(+) tanto a las 48 como a las 96 horas, 2 casos 2(+) a las 48 horas, manteniéndose a 2(+) a las 96 horas en 1 caso y negativo en el otro. En otro paciente fue negativo a las 48, pero con 1(+) a las 96 horas; sin embargo, otro caso fue 1(+) a las 48 horas y negativo a las 96.

El *Lepidoglyphus destructor* fue positivo en 5 casos, 1 caso con 2(+) a las 48 y negativo a las 96 horas, otro paciente con 1(+) a las 48 horas y negativo a las 96 horas; otro caso fue 3(+) a las 48 horas y a las 96, 1 caso con 1(+) a las 48 y 96 horas, finalmente 1 caso con 1(+) a las 48 horas y negativo a las 96. Tres de los casos fueron positivos a todos los ácaros parcheados.

Prick alimentos

Dos pacientes mostraron positividad (1 mm) con la leche completa, dos mostraron habón de 2 mm con el huevo completo y uno de ellos también al pescado blanco (2 mm). Un paciente presentaba anafilaxia a diferentes especies de pescado, por lo que no se realizaron *prick* a los alimentos ni a los neumoalergenos.

Tres pacientes reaccionaron a la almendra con 3 mm de habón, salvo uno de ellos que lo hizo con 1 mm. La avellana fue positiva en uno con 2 mm. El cacahuete fue positivo en dos niños con 3 mm en un paciente y con 4 mm en el otro. Un niño reaccionó débilmente al girasol (1 mm). Un paciente reaccionó con 4 mm frente al plátano. Un niño mostró positividad frente a la naranja con 2 mm de habón. En resumen, un paciente fue positivo a siete sustancias diferentes, dos lo fueron a dos sustancias y otros dos lo fueron a una.

Prick neumoalergenos

Dieciséis pacientes fueron positivos para el *D. pteronyssinus* con un habón que medía de 1 a 15 mm. Catorce fueron positivos frente a *D. farinae* con un habón que medía de 1 a 12 mm. Ocho reaccionaron frente a *Tyrophagus putrescentiae* con un habón que medía de 1 a 7 mm. Seis lo hicieron frente a *Lepidoglyphus destructor* con habones que medían de 1 a 5 mm. Dos pacientes reaccionaron frente a *Aspergi-*

llus fumigatus (1 y 3 mm). Uno reaccionó frente a *Cladosporium herbarum* con una positividad de 5 mm y uno reaccionó con 3 mm frente a *Alternaria alter* y *Penicillium notatum*. Un niño fue positivo frente a *Olea europea* con 3 mm de habón y frente a *Cynodon dactylon* con 1 mm de habón, también reaccionó contra *Artemisa vulgaris* (2 mm) y *Plantago lanceolata* (3 mm).

Cinco pacientes mostraron positividad contra los derivados dérmicos del perro (1 a 5 mm de habón) y cuatro lo fueron frente a derivados dérmicos del gato con un habón que osciló entre 2 y 6 mm. Un niño mostró positividad (2 mm) frente a derivados dérmicos del conejo, mientras que dos con 2 mm de habón fueron positivos frente a derivados dérmicos de la cucaracha.

Correlación estadística multivariable

Correlación de las inmunoglobulinas frente a *D. pteronyssinus*

Se trabaja con la hipótesis de si el nivel de las inmunoglobulinas es igual en los pacientes que reaccionan a los diferentes ácaros y los que no lo hacen. Los niveles de IgA con un prueba de Levene (prueba de igualdad de varianzas $p : 0,001$) es menor de 0,05 con intervalo de confianza al 95%: -97,966; 2.494 podemos aceptar la hipótesis de que el nivel de IgA es igual en los pacientes que reaccionan que en los que no lo hacen. Los niveles de IgE con prueba de Levene: 0,241, siendo mayor de 0,05, con un intervalo de confianza (IC) al 95%: -488,532; 190,104, al contener el 0 se acepta que el nivel de IgE es igual para los que reaccionan que para los que no lo hacen. La IgG con $p : 0,422$ e IC: -112,803; 300,964, el nivel de IgG es igual para los dos grupos. La IgM con $p : 0,223$ e IC: -113,698; 41,028, contiene el 0, por lo que la hipótesis planteada de que la IgM es igual en los dos grupos es cierta.

Correlación de las inmunoglobulinas frente a *D. farinae*

La IgA con prueba de Levene (p): 0,002 y un IC al 95%: -110,868; 10,608, se acepta que no hay diferencia estadística entre el grupo que reacciona al ácaro y el que no lo hace. La IgE con $p : 0,100$ e IC: -51,064; 204,983 y al contener el 0 tampoco hay diferencia estadística. La IgG con $p : 0,897$ e IC: -176,942; 265,690, no hay diferencia entre ambos grupos. La IgM con $p : 0,088$ e IC -130,923; 32,440 no hay diferencia.

Correlación de las inmunoglobulinas frente a *Tyrophagus putrescentiae*

La IgA con $p : 0,000$ e IC: -183,825; 43,349, no existe diferencia estadística entre ambos grupos. La IgE con $p : 0,005$ e IC: -1228,07; 410,966 tampoco hay dife-

rencias. La IgG con p : 0,418 e IC: -136,708; 416,641 ni la IgM con p : 0,370 e IC: -82,890; 126,038 no hay diferencias.

Correlación de los linfocitos frente a D. pteronyssinus

Los linfocitos (%) con una prueba de Levene: 0,177 y un IC de -2,152; 11,642 al contener el 0 en el intervalo no existe diferencia estadística. Los linfocitos T4 absolutos con p : 0,300 e IC: -10,812; 457,582 no hay diferencia. Los linfocitos T4(%) con p : 0,288 e IC -2,035; 8,460 tampoco difieren. Los T8 absolutos con p : 0,839 e IC: -176,601; 119,511 no hay diferencia. Los linfocitos T8(%) con p : 0,046 e IC: -5,879; 1,248 no tuvo diferencia y los linfocitos T totales con p : 0,929 e IC: -5,520; 3,929 tampoco existe diferencia estadística.

Correlación de los linfocitos frente a D. farinae

Los linfocitos (%) con p : 0,279 y un IC de -0,305; 14,085 no existe diferencia. Los linfocitos T4 absolutos con p : 0,612 e IC: 10,968; 504,925 sí hay diferencia estadística. Los linfocitos T4(%) con prueba de Levene: 0,601 e IC: -2,910; 8,305 no existe diferencia. Los linfocitos T8 absoluto con p : 0,463 e IC: -146,148; 168,806 no existe diferencia. Los linfocitos T8(%) con p : 0,086 e IC: -5,847; 0,421 no hay diferencia. Los linfocitos T totales con p : -0,443 e IC: -8,066; 1,814 no hay diferencia estadística.

Correlación de los linfocitos frente a Thyrophagus putrescentiae

Los linfocitos (%) con p : 0,607 e IC: 2,762; 20,358 hay diferencia entre los que reaccionan y los que no reaccionan. Linfocitos T4 absolutos con p : 0,296 e IC: -73,57; 562,736 no hay diferencia. Linfocitos T4(%) con p : 0,639 e IC: -7,899; 6,385 no hay diferencia. Linfocitos T8 absoluto con p : 0,214 e IC: -46,819; 341,143 no hay diferencia. Linfocitos T8(%) con p : 0,341 e IC: -3,278; 4,868 la hipótesis planteada es cierta, que las cifras de linfocitos T8 (%) es igual en los dos grupos. Linfocitos T totales con p : 0,353 e IC: -9,168; 3,397 no hay diferencia estadística entre ambos grupos.

Correlación de los niveles de las inmunoglobulinas con los criterios menores

La IgG con la historia familiar de atopia. El nivel medio de IgG para el grupo 1 (historia familiar leve) es de 1.137;1000, para el grupo 2 (historia familiar moderada) es de 962,800 y para grupo 3 (historia intensa) es 1.215,2950, hay diferencia estadísticamente significativa entre los grupos 2 y 3, respectivamente, es decir, en los que tiene historia familiar moderada e intensa. IgG

e intolerancia a la lana: hay diferencia estadísticamente significativa en los que no la tienen o lo tienen de forma débil y los que lo presentan de forma intensa.

IgE. Con xerosis hay diferencia estadísticamente significativa en los niveles de IgE en los grupos 2 y 3 (202,5471 y 704,5278). Con eccema numular, el nivel de IgE es diferente para los que presentan eccema numular negativo o débil y los que lo tienen moderado e intenso. Con palidez facial, los niveles de IgE es diferente en los que no lo presentan y los que lo presentan de forma intensa. Prurito sudoral, hay diferencia estadística entre los que no lo presentan y los que lo hacen de forma intensa.

IgA con queratosis pilar. El nivel de IgA es diferente para los que presentan queratosis pilar negativo y los que lo presentan moderada e intensa.

En las otras interrelaciones no había significado estadístico.

Correlación de los linfocitos con criterios menores

Los linfocitos T totales con tendencia a la infección. Hay diferencia estadísticamente significativa en el número de los linfocitos T totales en los que tienen intensa tendencia a la infección y los que no la tienen, o la tienen ligera y moderada. Queilitis: al ser $F < 0,05$ (0,0208) se rechaza la hipótesis planteada de que los linfocitos T totales son iguales en todos los grupos. El grado de queilitis afecta al número de linfocitos totales, pues el nivel es diferente según no la padezca y los que lo tienen en forma moderada. Prurito acuagénico: siendo F : 0,0854 $> 0,05$ se acepta la hipótesis planteada en que no hay diferencia en todos los grupos. Intolerancia a la lana: hay diferencia entre los que la presentan moderada e intensa. Pliegue de Dennie-Morgan: siendo F : 0,0149 $< 0,05$ se rechaza la hipótesis de igualdad en todos los grupos porque hay diferencia estadística en la que presenta débil, moderada e intensa y los que no lo presenta.

Linfocitos (%) con prurito acuagénico. El nivel de los linfocitos es diferente entre los que no lo presentan y los que lo hacen de forma débil.

Linfocitos T8 (%) con prurito acuagénico. Al ser F : 0,1220 $> 0,05$ se acepta la hipótesis de que el nivel de linfocitos T8(%) es igual en todos los grupos al igual que linfocitos T4 absoluto e intolerancia a la lana en que F : 0,0964 $> 0,05$.

Los demás parámetros no fueron incluidos por no ser estadísticamente significativos.

Influencia materna en la herencia de asma, rinitis y dermatitis. El asma con una p : 0,144 e IC: -0,598; 0,832 no existe diferencia estadística entre la influencia materna y paterna. En la rinitis con prueba de Levene: 0,056 e IC: -0,935; 0,197 no existe diferencia

entre ambos grupos. En el eccema con una $p : 0,854$ e IC: 0,704; 0,281 tampoco existe diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

Hábitat

Aunque la dermatitis atópica es una enfermedad hereditaria, el medio ambiente que rodea al enfermo influye de forma importante en las manifestaciones de la enfermedad^{1,2}. Las Islas Canarias, con unas condiciones climáticas especiales que las diferencian de las regiones continentales de su entorno y de su misma latitud, puede influir de forma directa en las manifestaciones de la dermatitis atópica en esta zona geográfica.

El archipiélago se encuentra situado a caballo entre la zona templada y la tropical, muy próximo al Sáhara. Presenta tres tipos de climas principales: el régimen de Alisios, las situaciones de inestabilidad y las invasiones de aire sahariano. En el primero de éstos aparecen dos capas de aire perfectamente diferenciadas. La capa inferior se encuentra directamente en contacto con el océano y, por tanto, con las aguas frías de la Corriente de Canarias. Tiene un espesor entre 1.000 y 1.500 metros, presentando temperaturas templadas, elevada humedad y vientos suaves dominantes del Noreste. Por encima se sitúa una inversión térmica que actúa como tapadera e impide los movimientos ascendentes de la capa inferior. Este régimen de alisios es el que predomina en Canarias la mayor parte del año. Los períodos de inestabilidad son pocos y de corta duración, fundamentalmente entre los meses de noviembre a febrero. Finalmente, las invasiones de aire sahariano se caracterizan por un notable aumento de las temperaturas con descenso muy acusado de los porcentajes de humedad relativa. Es muy característico de esta situación atmosférica la calima o polvo en suspensión, que puede llegar a ser tan espesa como la niebla²⁷. Hemos observado que el tipo de dermatitis atópica prevalente en nuestro estudio es una afectación clínica leve o moderada, coincidiendo con el tiempo soleado y húmedo que predomina la mayor parte del año y exacerbaciones puntuales durante los períodos de aires saharianos que pueden ser achacadas a la intensa disminución de la humedad ambiental que se observa durante estos períodos. El incremento de la susceptibilidad de un paciente para desarrollar un brote de dermatitis atópica en invierno puede ser atribuido a la reducción de la función barrera de la piel por reducción de la hidratación cutánea y/o ausencia del efecto beneficioso de la luz ultravioleta en las células diana del estrato córneo²⁸ (creciente importancia de la climatoterapia²⁹). Estas condiciones no se encuentran en el archipiélago, donde las temperaturas se mantienen en unos niveles den-

tro de lo que se ha llamado «primaverales» y la insolación se mantiene casi todo el año. Otro factor a considerar es que la temperatura templada y una elevada humedad ambiental superior al 60% son las mejores condiciones para el desarrollo de los ácaros del polvo. Como quiera que estas circunstancias se cumplen a lo largo de todo el año en las Islas Canarias, las enfermedades inducidas por los ácaros del polvo doméstico tienen una alta prevalencia en nuestro entorno³⁰.

También se ha postulado que los ácaros del polvo doméstico pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de la dermatitis atópica^{14,15}. Estos ácaros pertenecen al grupo de los artrópodos, clase arácnidos, y fundamentalmente de la especie *Dermatophagoides*. Hoy se sabe que sus principales reservorios son los colchones, almohadas y ropas de cama, especialmente aquéllas de abrigo como mantas y edredones. Su alimentación, casi exclusivamente, está constituida por escamas humanas y su crecimiento está favorecido por la humedad ambiental³¹. Se ha confirmado que una exposición a estos parásitos mayor de 2 mcg/g de *D. pteronyssinus* (equivalentes a una concentración de 100 a 500 ácaros/g de polvo) desempeña un papel relevante en el desarrollo de asma, rinitis y dermatitis atópica por sensibilización a los ácaros³². En un estudio previo realizado en Las Palmas de Gran Canaria se midió la concentración de ácaros en el domicilio de pacientes con alergia respiratoria que acudieron a una consulta de alergología mediante un cuestionario y muestras de polvo. La concentración de *D. pteronyssinus* y *D. farinae* en estas muestras fue 13,37 y 1,67 mcg/g, respectivamente²⁵.

En nuestro trabajo se han utilizado indicadores indirectos para valorar, de forma aproximada, la presencia de ácaros en los domicilios de los pacientes. Según nuestros datos, los dormitorios de los pacientes presentan algunas condiciones desfavorables y otras favorables para la proliferación de los ácaros. Entre las primeras no se usan moquetas y es poco frecuente la colocación de librerías; entre las segundas es muy frecuente la colocación de cortinas, alfombras y peluches y el tipo de armario más común es el no empotrado. Si unimos esto a la elevada humedad ambiental y al hecho de que en la población en estudio, muchas viviendas presentan escasas medidas de aislamiento y ventilación, creemos que en general, la vivienda de los pacientes de nuestro estudio es un medio idóneo para la proliferación de los ácaros. Esto ya ha sido observado en un estudio anterior en el que se comparaba la presencia de ácaros en el domicilio de pacientes asmáticos de Las Palmas de Gran Canaria y Pamplona³³.

Antecedentes familiares y personales de atopia

Diversos autores³⁴⁻³⁶, estudiando la historia familiar de la dermatitis atópica, indican que la herencia es del

tipo autosómico dominante, si bien la investigación para relacionar un gen para la atopia ligado al cromosoma 11q^{37, 38} no se ha confirmado³⁹⁻⁴¹.

Los antedecentes atópicos familiares recogidos muestran una gran prevalencia de asma (86%), seguido de dermatitis atópica (60%), rinitis (40%) y conjuntivitis (40%). Estos datos hablan de la gran predisposición y los altos niveles alergológicos en esta población, pero no encontramos en la población estudiada diferencia estadística entre la influencia materna o paterna respecto a la presencia de asma, rinitis, conjuntivitis o dermatitis atópica.

Los resultados obtenidos respecto a los antecedentes atópicos personales de los pacientes, (asma 40%, rinitis 28%, conjuntivitis 12% y dermatitis atópica en todos los casos) indican la alta prevalencia de atopia que hay en la población objeto del estudio.

Criterios menores de atopia cutánea en el paciente

Los criterios menores más frecuentes en nuestro estudio eran: xerosis, eccema numular, pitiriasis alba, intolerancia a la lana y el pliegue de Dennie-Morgan. Sin embargo, no se encontró el eccema del pezón, ni la ictiosis, ni la afectación ocular, posiblemente por presentarse en etapas posteriores. Por ello apoyamos la idea de modificar la clasificación de los signos menores, incluyendo en ella la edad de los pacientes como elemento modificador de la clínica, pues es un factor importante que influye en la localización de los diferentes criterios⁴². Por otro lado muchos de los niños que presentaban varios criterios menores claros nunca habían presentado criterios mayores de dermatitis atópica, por lo que es posible que los signos menores de la clasificación de Hanifin et al pudieran corresponder a marcadores de la atopia en sí misma y no sólo de la afectación cutánea.

Laboratorio

Se encontraron alteraciones significativas en los valores de eosinófilos, inmunoglobulinas y población linfocitaria. Encontramos aumento de eosinófilos en el 26% de los pacientes, con un máximo del 18,4% (N = 0,1%-7,6%), y siempre con aumento de IgE, pero sin coincidir las cifras más altas de eosinófilos con las más altas de IgE, salvo en los dos casos con >2.000 U de IgE, que presentaban las cifras más altas de eosinófilos. Estos casos correspondían a un paciente con asma intensa y otro con asma moderada; sin embargo, otro caso también con cifras muy altas de IgE mantenía cifras normales de eosinófilos. De los pacientes con aumento de eosinófilos, nueve presentaban asma con intensidad moderada a intensa y el resto tenían antecedentes familiares de asma, pero ellos no la sufrían actualmente y las cifras de eosinófilos en estos casos,

aunque aumentadas, tenían poca diferencia con la normalidad. Sin embargo, la intensidad de la dermatitis no se correlacionaba con la cantidad de eosinófilos, sugiriendo que la cifra de eosinófilos no sería indicativa de la intensidad del cuadro cutáneo puro, sino de la intensidad del proceso respiratorio, acompañante o no del cuadro cutáneo. No obstante, esta observación debería ser valorada con mayor precisión en trabajos posteriores.

La IgE se encontraba elevada en un alto porcentaje (90%), con un valor máximo >2.000 (máxima medición de nuestro laboratorio: N: 3-29 UI/ml). Los pacientes que estaban sensibilizados a mayor número de neuroalergenos no se correspondían con los que tenían el nivel más alto de IgE, ni tampoco se correspondía mayor intensidad del asma con niveles más altos de IgE. Sin embargo, cuando presentaban dos o más enfermedades atópicas con intensidad moderada o intensa sí se correlacionaban con los niveles más altos de IgE. Las cifras de IgE eran altas en todos los casos positivos a los ácaros en pruebas epicutáneas, pero no coincidían los niveles más altos con mayor intensidad de la reacción. En cuanto a los alimentos, en nuestro trabajo sólo existía un caso con cifras de IgE >2.000 UI que era positivo al huevo y a la leche, además de presentar positividad a otros cinco alimentos; sin embargo, en otro caso con positividad también a la leche presentaba niveles más altos que las cifras normales, pero no en exceso (60,1 UI/ml). Otro caso que presentaba positividad a la almendra y a la avellana también tenía un valor de >2.000 UI. Por tanto, no podemos en este trabajo comprobar que haya relación entre las positividades a los alimentos y los niveles de IgE. Por otra parte, los resultados están de acuerdo con lo propuesto por diversos trabajos que defienden que la IgE podría estar bajo ordenamiento genético, siendo un indicador de la predisposición atópica, pero no de la intensidad de la enfermedad⁴³, además de estar influido por los agentes medioambientales que influyen en la enfermedad atópica^{44, 45}. Las diferencias estadísticas significativas observadas por nosotros entre los niveles de IgE y la intensidad de la xerosis, eccema numular, palidez facial y prurito sudoral podría indicar a su vez que estos signos son verdaderos marcadores de la constitución atópica y no sólo de la dermatitis atópica. La mayoría de los pacientes mostraban cifras de IgG e IgM normales. Los pocos casos con disminución de IgG no guardaban relación con la sensibilidad a los antígenos de los ácaros ni con los niveles de IgE, salvo en un caso en que coincidían con cifras muy altas de IgE y sensibilización a los cuatro ácaros (intraepidérmicas). No encontramos tampoco diferencia estadística entre los niveles de estas inmunoglobulinas y la reacción a los diferentes ácaros y hongos. La IgM sólo se encontró aumentada en un caso y disminuida en otro, sin relación con los niveles de IgE. Sin embargo, la IgA se

encontró disminuida en el 26% de los casos sin relación con los niveles de IgE, ni con la reactividad a los neuroalergenos ni alimentos, pero sí con determinados criterios menores como la xerosis, pitiriasis alba y, sobre todo, con la queratosis pilar, guardando con esta última relación una significación estadística. Por tanto, no hemos encontrado evidencia de que la IgG e IgM desempeñan un papel importante en la patogenia de la enfermedad y hacen falta estudios posteriores que aclaren el papel de la IgA.

Los linfocitos T totales estaban disminuidos en el 80% de los casos, existiendo diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes que no presentaban o lo hacían de forma leve, tendencia a la infección, queilitis, intolerancia a la lana y pliegue de Dennie-Morgan, respecto a los que las presentaban en grado moderado o intenso. Por tanto, la disminución de los linfocitos T totales podría ser un hecho que favoreciera la mayor frecuencia de infecciones en estos pacientes. Más del 90% de los casos mostraban un cociente CD4/ CD8 normal con cifras de T4 y células CD57 normales en sangre periférica, lo que puede ser debido a que la población seleccionada presenta dermatitis atópica leve. Por otro lado no había diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes parámetros en la población T y la reactividad frente a los ácaros.

Epicutáneas a alérgenos de contacto

La incidencia de sensibilidad de contacto en la dermatitis atópica es más baja, y las reacciones irritativas parecen ser más frecuentes que en la población no atópica, aumentando su incidencia con la edad, fundamentalmente frente a los medicamentos de uso tópico⁴⁶. En nuestro estudio las pruebas epicutáneas fueron positivas en 18 pacientes, generalmente con patrón irritativo, destacando el níquel, y sólo en 7 casos mostraron un patrón alérgico (dos al tiomersal y uno al mercaptobenzotiazol, mercapto mix, níquel, quaternium y cromo). Estas sustancias están presentes en los tratamientos tópicos y en los productos del calzado, por lo que es de esperar un aumento de las reacciones alérgicas por la continua utilización de los mismos durante largos períodos.

Epicutáneas a los ácaros

Se ha propuesto la hipótesis de que los ácaros son los causantes de las lesiones de la dermatitis atópica al producir las lesiones por contacto directo en pacientes de constitución predispuesta. De hecho se ha comprobado que los *patch test* con aeroalergenos pueden producir eccema en niños atópicos, con y sin dermatitis atópica⁴⁷. Se han valorado diferentes métodos y concentraciones en las epicutáneas de ácaros, comprobándose que elevadas concentraciones de alerge-

nos incrementan el número de pacientes con reacciones específicas a las 48 horas de aplicación^{48, 49}. El gran problema es la definición de las pruebas estándar de *patch-test* a los neuroalergenos, ya que los estudios actuales divergen en cuanto al material, vehículo, método del test, concentración y lectura⁵⁰.

En nuestro estudio nos encontramos con el problema de estandarización de esta prueba que permita la comparación fiable de los resultados, por lo que decidimos realizar las pruebas epicutáneas con ácaros a las mismas concentraciones que se han descrito en las pruebas intraepidérmicas⁵¹. Las reacciones frente a ácaros fueron positivas en 12 casos, predominando nuevamente el patrón irritativo y siendo raros los casos claramente alérgicos. El *Dermatophagoide pteronyssinus* fue más frecuente (10 casos), hay que destacar que hemos encontrado 8 casos positivos al *Dermatophagoide farinae*, la mayoría positivos también al *D. pteronyssinus*, lo que contrasta con otros trabajos en que es poco frecuente su positividad⁵². Tres pacientes presentaron positividad a los cuatro ácaros y uno a tres de ellos, apoyando la hipótesis de la importancia de los ácaros en las reacciones de contacto al producir el desencadenamiento, mantenimiento o empeoramiento de las lesiones cutáneas de dermatitis atópica. Esto se comprobó en nuestro estudio, por la mejoría subjetiva y objetiva de los pacientes al cambiar de zona geográfica, donde los niveles de humedad eran más reducidos y por tanto existía menor concentración de ácaros.

Intraepidérmicas a los alimentos

La importancia de la alergia o intolerancia alimentaria en el desencadenamiento de la dermatitis atópica o en su mantenimiento es defendido por alergólogos⁵³ y pediatras⁵⁴, mientras que es discutido por los dermatólogos^{55, 56}. En nuestro trabajo, las pruebas intraepidérmicas con alimentos fueron positivas en seis casos (un caso presentaba historia clínica de anafilaxia a diferentes especies de pescados, por lo que no se le realizaron). De ellos, un paciente presentaba positividad a siete alimentos, dos a dos alimentos y tres a uno sólo, siempre con poca intensidad del habón (de 1 a 4 mm). Los pacientes que presentaban alergia a los alimentos tenían IgE aumentado y siempre coincidían en el paciente dos o más manifestaciones atópicas moderadas o intensas, destacando por su frecuencia el asma, además de historia familiar de alergia respiratoria. La poca frecuencia e intensidad en las pruebas intraepidérmicas positivas a los alimentos en nuestro estudio apoyan la poca importancia que los alimentos tienen en la aparición de los criterios menores de dermatitis atópica o en su empeoramiento, coincidiendo con la opinión de Hanifin, que sugiere que la alteración más importante es irritativa, probablemente reflejo de la consistente inflamación celu-

lar hiperreactiva secundaria a la elevada actividad de monofosfato de adenosina (AMP) fosfodiesterasa que se descubre en estos pacientes y que por tanto es muy dudoso que pueda ser causado por alimentos o inhalantes⁵⁷. Asimismo, la intolerancia a los alimentos que aparecen en algunos atópicos parece guardar relación con la historia familiar y personal de síntomas respiratorios, hecho también destacado por otros investigadores^{58, 59}.

Intraepidérmicas a los neumoalergenos

La importancia de los neumoalergenos en la etiología de la dermatitis atópica ha cobrado importancia en los últimos años, y aunque la implicación de la hipersensibilidad retardada a los neumoalergenos en la génesis de las lesiones cutáneas no está probada, la mejoría de estos pacientes al cambiar de hábitat hace pensar en su importancia⁶⁰.

En nuestro trabajo, el neumoalergeno más frecuentemente positivo fue el *D. pteronyssinus* (32%), seguido del *D. farinae* (28%), *Tyrophagus putrescentiae* (16%) y *Lepidoglyphus destructor* (12%). Todos los casos positivos coincidían con aumentos de IgE, pudiéndose relacionar de nuevo los ácaros como factor del medio ambiente que puede influir en las cifras de IgE. La hipersensibilidad a los ácaros en nuestro estudio fue muy frecuente, presentándose incluso en pacientes sin clínica de asma (3 casos), y encontrando siempre en los demás casos dos o tres manifestaciones atópicas diferentes (en tres casos las cuatro), por lo que podría relacionarse el ácaro y la dermatitis atópica en su presentación o su empeoramiento, siendo quizá los neumoalergenos los responsables no sólo de la atopia respiratoria, sino también de la dermatitis. Como ya se ha comentado, las peculiaridades climáticas de las islas favorecen la proliferación de ácaros y las enfermedades respiratorias atópicas. Las modificaciones en el medio ambiente, como, por ejemplo, la limpieza frecuente del polvo de casa, la no utilización de objetos que lo puedan acumular y la deshumidificación del hábitat podrían influir en la mejoría clínica de la dermatitis atópica.

CONCLUSIONES

Del estudio realizado creemos que se pueden obtener las siguientes conclusiones:

1. La dermatitis atópica es una enfermedad en la que el medio ambiente influye de forma importante y que ha aumentado su incidencia en las últimas décadas. En nuestro trabajo constatamos que el alto grado de humedad ambiental y las elevadas concentraciones de ácaros en el medio son factores importantes de la enfermedad en la sociedad canaria.

2. Comprobamos que los antecedentes familiares son muy importantes, pudiendo ser la causa de la alta prevalencia de atopia encontrada en nuestro medio.
3. La presencia de criterios menores parece guardar relación con la constitución atópica más que con la existencia de eccema atópico.
4. El número de eosinófilos séricos se relacionan con la intensidad de la atopia respiratoria, pero no con la intensidad ni la extensión de dermatitis atópica.
5. Los niveles de IgE están marcados por la herencia y la reactividad frente a antígenos ambientales, pero no con la intensidad de la enfermedad.
6. La mayoría de nuestros pacientes presenta una disminución de los valores de linfocitos T en sangre periférica.
7. La piel del atópico es muy irritable, lo que comprobamos al parchear los alérgenos de contacto, y encontrar frecuentes lecturas de irritación, independiente de que se probara ácaros u otra sustancia.
8. La mayoría de nuestros pacientes no presentan hiperreactividad a las pruebas alérgicas a alimentos. Los pocos casos positivos no guardan relación con la clínica de dermatitis atópica.
9. Las pruebas intradérmicas a neumoalergenos son frecuentemente positivas, pero de escasa intensidad. Se precisan nuevos estudios para valorar si están en relación con la dermatitis atópica o con la constitución atópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leung DYM, Rhodes AR, Geha RS, Schneider L, Ring J. Atopic dermatitis (atopic eczema). En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, editores. Dermatology in general medicine. 4th ed. New York: McGraw Hill; 1993. p. 1543-64.
2. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol (Stockh) 1980;92:44-7.
3. Hanifin JM, Lobitz WC. Newer concepts of atopic dermatitis. Arch Dermatol 1977;113:663-70.
4. Rajka G. Prurigo Besnier (atopic dermatitis) with special reference to the role of allergic factors I. The influence of atopic hereditary factors. Acta Derm Venereol (Stockh) 1960;40:285-306.
5. Schultz-Larsen F. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. J Am Acad Dermatol 1993;28:719-23.
6. Leung DY. Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. J Allergy Clin Immunol 2000 May;105:860-76.
7. Wessels MW, Doekes G, Van Ieperen-Van Kijk AG, Koers WJ, Young E. IgE antibodies to *Pityrosporum ovale* in atopic dermatitis. Br J Dermatol 1991;125:227-32.

8. Williams RE, Gibson AG, Aitchison TC, Lever R, Mackie RM. Assessment of a contact-plate sampling technique and subsequent quantitative bacterial studies in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1990;123:493-501.
9. Masenga J, Garbe C, Wagner J, Orfanos CE. *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis and in nonatopic dermatitis. *Int J Dermatol* 1990;29:579-82.
10. De Monchy JG. Consensus meeting food hypersensitivity. *Ned Tijdschr Geneesk* 1991;135:1538-41.
11. Oranje AP, Bruynzeel DP, Stenveld HJ, Dieges PH. Immediate-type and delayed-type contact hypersensitivity in children older than 5 years with atopic dermatitis. A pilot study comparing different tests. *Pediatr Dermatol* 1994;3:209-15.
12. Devlin J, David TJ, Stanton RH. Six food diet for childhood atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1991; 71:20-4.
13. Fernández Vozmediano JM, Lasanta Villar J, Ocaña Sierra J, Barreiros Cabañas M. La dermatitis atópica: consideraciones generales. *Actas Dermosifiliogr* 1983;74:15-21.
14. Beck HI, Korsgaard J. Atopic dermatitis and house dust mites. *Br J Dermatol* 1989;120:245-51.
15. Hanifin JM. Type I hypersensitivity diseases of the skin: divergent aspects of urticaria and atopic dermatitis. *Ann Allergy* 1977;39:153-60.
16. Hanifin JM. Immunologic aspects of atopic dermatitis. *Dermatol Clin* 1990;8:747-50.
17. Zambrano Zambrano A. Manifestaciones clínicas de los eccemas en la infancia. *Ann Esp Pediatr* 1991;45:1-3.
18. Nagaraja, Kanwar AJ, Dhar S, Singh S. Frequency and significance of minor clinical features in various age-related subgroups of atopic dermatitis in children. *Pediatr Dermatol* 1996;13:10-3.
19. Kanwar AJ, Dhar S, Kaur S. Evaluation of minor clinical features of atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 1991;8:114-6.
20. Mevorah B, Frenk E, Wietlisbach V, Carrel CF. Minor clinical features of atopic dermatitis-Evaluation of their diagnostic significance. *Dermatologica* 1988;177:360-4.
21. Tada J, Toi Y, Akiyama H, Arata J. Infra-auricular fissures in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1994; 74:129-31.
22. Rudzki E, Samochocki Z, Rebandel P, et al. Frequency and significance of the major and minor clinical features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis. *Dermatology* 1994;189:41-56.
23. Przybilla B, Ring J, Enders F, Winkelmann H. Stigmata of atopic constitution in patients with atopic eczema or atopic respiratory disease. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1991; 71:407-10.
24. Carrillo T, Blanco C, Castillo R, Quiralte J, Cabrera P, Rodríguez de Castro F. Estudio de la relación entre la presión alérgica domiciliar determinada por DEA test y la sensibilización a ácaros parásitos de polvo. *Rev Español Alergol Immunol Clin* 1994;9:91-6.
25. Bruijnzeel PLB, Kuijper PHN, Kapp A, Warringa RAJ, Betz S, Bruijnzeel-K. CAFM. The involvement of eosinophils in the patch test reaction to aeroallergen in atopic dermatitis its relevance for pathogenesis of atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 1993;23:97-109.
26. Maatela S. Skin test used for epidemiologic studies. *Allergy* 1993;48:76-80.
27. Dorta Antequera P. El clima: tipos de tiempo. *Geografía de Canarias*. Editorial Prensa Canaria, SA; 1993. p. 117-32.
28. Tupker RA, Coenraads PJ, Fidler V, Dejong MCJM, Van dermeer JB, Demonchy JGR. Irritant susceptibility and weal and flare reactions to bioactive agentes in atopic dermatitis. 2. Influence of season. *Br J Dermatol* 1995;133:365-70.
29. Harari M, Shani J, Seidl V, Hristakieva E. Climatotherapy o atopic dermatitis at the Dead Sea: demographic evaluation and cost-effectiveness. *Int J Dermatol* 2000; 39(1): 59-69.
30. Cabrera Navarro P. Ácaros del polvo doméstico. *Canarias Med* 1997;12:137-8.
31. Cabrera P, Julià-Serdà G, Rodríguez de Castro F, Caminero J, Barber D, Carrillo T. Reduction of house dust mite allergen after dehumidifier use. *J Aller Clin Immunol* 1995; 95:635-6.
32. Noris PG, Schofield O, Camp RD. A study of the role of house dust mite in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1988; 118:435-40.
33. Álvarez MJ, Olaguibel JM, Acero S, et al. Indoor allergens and dwelling characteristics in two cities in Spain. *Invest Allergol Clin Immunol* 1997;7:1-5.
34. Kaufman HS, Frick OL. The development of allergy in infants of allergy parents. A prospective study concerning the role of heredity. *Ann Allergy* 1976;37:410.
35. Rudzki E, Samochocki Z, Litewska D, et al. Clinical features of atopic dermatitis and a family history of atopic. *Allergy* 1991;46:125-8.
36. Uehara M, Kimura C. Descendant family history of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1993;73:62-3.
37. Cookson WO, Young RP, Sandford AJ, et al. Maternal inheritance of atopic IgE responsiveness on chromosome 11q. *Lancet* 1992;340(8827):381-4.
38. Ruiz RG, Kemeny DM, Price JF. Higher risk of infantile atopic dermatitis from maternal atopy than from paternal atopy. *Clin Exp Allergy* 1992;22:762-6.
39. Hizawa N, Yamaguchi E, Ohe M, et al. Lack of linkage between atopy and locus 11q13. *Clin Exp Allergy* 1992; 22:1065-9.
40. Lympny P, Welsh KI, Cochrane GM, Kemeny DM, Lee TH. Genetic analysis of the linkage between chromosome 11q and atopy. *Clin Exp Allergy* 1992;22:1085-92.
41. Coleman R, Trembath RC, Harper JI. Chromosome 11q13 and atopy underlying atopic eczema. *Lancet* 1993(8853); 341:1121-2.
42. Aoki T, Fukuzumi T, Adachi J, Endo K, Kojima M. Re-evaluation of skin lesion distribution in atopic dermatitis. Analysis of cases 0 to 9 years of age. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1992;Suppl 176:19-23.
43. Billewicz WZ, McGregor IA, Roberts DF, Rowe DS, Wilson RJ. Family studies in immunoglobulin levels. *Clin Exp Immunol* 1974;16:13-22.
44. Bruno G, Cantani A, Ragno V, Milita O, Ziruelo G, Businco L. Natural history of IgE antibodies in children at risk for atopy. *Ann Allergy Asth Immunol* 1995;74:431-6.
45. Imayama S, Hashizume T, Miyahara H, et al. Combination of patch test and IgE for dust mite antigens differentiates 130 patients with atopic dermatitis into four groups. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:531-8.
46. Lever R, Forsyth A. Allergic Contact dermatitis in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh) (Suppl)* 1992; 176:95-8.
47. Wananukul S, Huiprasert P, Pongprasit P. Eczematous skin reaction from patch testing with aeroallergens in atopic children with and without atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 1993;10:209-13.

48. Van Voorst Vader PC, Lier JG, Woest TE, Coeraads PJ, Nater JP. Patch tests with house dust mite antigens in atopic dermatitis patients: methodological problems. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1991;71:301-5.
49. Seidenari S, Manzani BM, Danese P, Giannetti A. Positive Patch Tests to whole mite culture and purified mite extracts in patients with atopic dermatitis, asthma and rhinitis. *Ann Allergy* 1992;69:201-6.
50. Castelain M. Dermatite atopique et hypersensibilité retardée aux pneumallergènes. *Ann Derm Venereol* 1993; 120:336-44.
51. Castelain M, Birnbaum J, Castelain PY, et al. Patch test reactions to mite antigens: a Gerda multicentre study. *Contact Dermatitis* 1993;29:246-50.
52. Kumei A, Nakayama H, Sakurai M, Tsurumachi K, Takao-ka M. Results of patch test using mite components in atopic dermatitis patients: 1st report. "As is patch test" using crushed mites. *Nippon Hifuka Gakkai Zasshi* 1990; 100: 1127-34.
53. Bardara M, Varin E, Zani G. Response to diet in 130 children affected with atopic dermatitis. *Allergy* 1989;44 Suppl 9: 147-50.
54. Sampson HA. The immunopathogenic role of food hypersensitivity in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 1992;Suppl 176:34-7.
55. Caputo RV, Frieden I, Krafchik BR, et al. The task force on pediatric dermatology. Diet and atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:543-5.
56. Halbert AR, Weston WL, Morelli JG. Atopic dermatitis: is it an allergic disease? *J Am Acad Dermatol* 1995;33:1008-18.
57. Hanifin JM. Critical evaluation of food and mite allergy in the management of atopic dermatitis. *J Dermatol* 1997; 24:495-503.
58. Uehara M, Kimura C, Uenishi T. Type I allergy to foods in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1992;176 Suppl:38-40.
59. Guillet G, Guillet MH. Natural history of sensitizations in atopic dermatitis. A 3-year follow-up in 250 children: food allergy and high risk of respiratory symptoms. *Arch Dermatol* 1992;128:187-92.
60. Kilpelainen M, Terho EO, Helenius H, Koskenvuo M. Farm environment in childhood prevents the development of allergies. *Clin Exp Allergy* 2000;30:201-8.