

Revista Alergia México
ISSN: 0002-5151
revista.alergia@gmail.com
Colegio Mexicano de Inmunología Clínica y Alergia, A.C.
México

Yong-Rodríguez, Adrián; Macías-Weinmann, Alejandra; Palma-Gómez, Samuel; Arias-Cruz, Alfredo; Pérez-Vanzzini, Rafael; Gutiérrez-Mujica, José Julio; González-Díaz, Sandra Nora

Perfil de sensibilización a alergenos en niños con dermatitis atópica atendidos en el Servicio de Alergología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México

Revista Alergia México, vol. 62, núm. 2, abril-junio, 2015, pp. 98-106
Colegio Mexicano de Inmunología Clínica y Alergia, A.C.
Ciudad de México, México

Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=486755029010

Cómo citar el artículo
Número completo
Más información del artículo
Página de la revista en redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Artículo original
Revista Alergia México 2015;62:98-106.

Perfil de sensibilización a alergenos en niños con dermatitis atópica atendidos en el Servicio de Alergología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México

Adrián Yong-Rodríguez[1]
Alejandra Macías-Weinmann[2]
Samuel Palma-Gómez[1]
Alfredo Arias-Cruz[3]
Rafael Pérez-Vanzzini[1]
José Julio Gutiérrez-Mujica[1]
Sandra Nora González-Díaz[4]

[1] Pediatra, residente de segundo año de Alergia e Inmunología Clínica.
[2] Pediatra, subespecialista en Alergia e Inmunología Clínica. Profesora.
[3] Médico internista, subespecialista en Alergología e Inmunología Clínica. Coordinador de Investigación y profesor.
[4] Especialista en Alergología e Inmunología Clínica. Jefa de Departamento.
Centro Regional Alergología e Inmunología Clínica (CRAIC), Hospital Universitario, Monterrey, Nuevo León, México.

RESUMEN

Antecedentes: la sensibilización a alergenos observada en la dermatitis atópica aumenta el riesgo del niño a padecer rinitis alérgica y asma. Los estudios recientes indican que entre mayor actividad de proteasas haya en los alergenos a los que se está sensibilizado, hay mayor defecto en la barrera cutánea y mayor gravedad de la enfermedad.

Objetivos: conocer el patrón de sensibilización a los alergenos en niños con dermatitis atópica atendidos en el Servicio de Alergología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León y conocer si estos niños tienen mayor sensibilización a los antígenos con actividad proteolítica.

Material y método: estudio retrospectivo en el que revisamos los reportes de las pruebas cutáneas por punción realizadas en nuestro servicio a niños de 5 meses a 16 años de edad, con diagnóstico de dermatitis atópica, de enero de 2012 a enero de 2014. Evaluamos la frecuencia de sensibilización a aeroalergenos y alimentos, así como el tamaño de la roncha en la respuesta cutánea para cada alergeno en particular.

Resultados: se incluyeron los reportes de pruebas cutáneas de 66 niños, 30 hombres y 36 mujeres. Cuarenta y seis pacientes estaban sensibilizados a aeroalergenos y 38 a alimentos. Los ácaros del polvo de casa (*Dermatophagoides pteronyssinus/Dermatophagoides farinae*) fueron los alergenos con mayor frecuencia de respuesta positiva en las pruebas cutáneas. De los niños con sensibilización a alimentos, sólo los niños sensibilizados a la leche de vaca, al huevo y al pescado tuvieron una roncha mayor de 6 mm de diámetro.

Conclusión: en los niños con dermatitis atópica es común la sensibilización a aeroalergenos con alta actividad de proteasas y la polisensibilización es muy común. La sensibilización a alimentos es común en estos pacientes, pero sólo un pequeño porcentaje de ellos muestra respuestas cutáneas lo suficientemente grandes para relacionarlas con gravedad de la enfermedad.

Palabras clave: sensibilización, dermatitis atópica, aeroalergenos, pruebas cutáneas, niños, dermatitis atópica.

Recibido: 4 de noviembre 2014

Aceptado: 29 de enero 2015

Correspondencia: Dr. Adrián Yong Rodríguez
Hospital Universitario
Madero y Gonzalitos s/n
64460 Monterrey, Nuevo León, México
adrianyongrodriguez@me.com

Este artículo debe citarse como
Yong-Rodríguez A, Macías-Weinmann A, Palma-Gómez S, Arias-Cruz A y col. Perfil de sensibilización a alergenos en niños con dermatitis atópica atendidos en el Servicio de Alergología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México. Revista Alergia México 2015;62:98-106.

Profile of sensitization to allergens in children with atopic dermatitis assisting to Allergology Service of University Hospital, Nuevo Leon, Mexico

ABSTRACT

Background: Sensitization to allergens in atopic dermatitis patients is a risk factor for developing asthma and allergic rhinitis in the future, as well as an aggravating factor in the course of the disease. Recent studies have attributed the activity of the proteases of some antigens to cause a grater defect in the epithelial barrier and a more severe disease.

Objectives: To know the sensitization to allergens pattern in children with atopic dermatitis attended at Allergology Service of University Hospital of UANL, Mexico, and to know if these children have higher sensitization to antigens with proteolytic activity.

Material and method: A retrospective study was done reviewing the skin prick test reports done in our service to children ranging from 5 months to 16 years old, diagnosed with atopic dermatitis during a period of 2 years, from January 2012 to January 2014. The frequency of sensitization to aeroallergens and food were analyzed as well as the weal size (≥6mm) on the skin in response to each particular allergen in the case of food skin prick test.

Results: Reports of skin tests of 66 children, 30 boys and 36 girls, were included; 37 of children were sensitized to more than one allergen, 18/66 had asthma and/or allergic rhinitis, 40/66 60% skin prick tests were positive to high activity protease aeroallergens (*Dermatophagoides pteronyssinus/Dermatophagoides farinae*). Regarding food, sensitization was seen in 38 children; fruits and vegetables were the two most common foods. Only seven children had skin prick weal bigger than 6 mm, mainly to egg, fish and cow's milk.

Conclusion: Children with atopic dermatitis are often sensitized to high protease activity aeroallergens, polysensitization is very common and the association with airway allergy is seen early in life. Sensitization to food is also common in these patients, but only a small percentage showed a response large enough to be associated with disease severity.

Key words: sensitization, atopic dermatitis, aeroallergens, skin prick test, children.

ANTECEDENTES

La piel es el órgano más extenso de nuestro organismo y cumple diferentes funciones: nos conecta con el medio externo a través del sentido del tacto, regula la temperatura del organismo, mantiene el equilibrio hídrico y electrolítico y nos protege del medio externo.[1]

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel, que se distingue por episodios recurrentes de prurito cutáneo, eccema y xerosis en sitios específicos que varían con la edad del paciente,[2] por lo general, inicia temprano en la vida, alrededor de la edad de seis meses en 45% de los casos, en el primer año de vida en 60% de los niños y en 85% de los casos antes de los cinco años de edad.[3]

Afecta a 10-30% de los niños en países industrializados, por lo general, a los que tienen una susceptibilidad genética, como la deficiencia de filagrina por una mutación en el gen 1q2 que provoca un defecto en la barrera epitelial.[4]

La barrera epitelial está conformada por una barrera química, una barrera física y una barrera inmunológica.[5] El defecto en la barrera epitelial crea: pH cutáneo inadecuado, flora cutánea anormal, expresión inadecuada de péptidos antibacterianos y permeabilidad inadecuada de la piel, lo que favorece la pérdida transepitelial de agua y mayor penetrancia de los antígenos al interior de la piel por defectos en las uniones ajustadas, estructuras que mantienen unidas a la células del estrato granular y espinoso que impiden el ingreso de antígenos del medio externo al interior de la piel.[6]

Las uniones ajustadas son macromoléculas formadas por uniones homotípicas y heterotípicas de filamentos de actina junto con otras moléculas, como: claudina 1, ocloidina, las moléculas de unión y adhesión, que crean resistencia eléctrica transepitelial.[7]

La introducción de antígenos al interior de la piel provoca el reconocimiento de éstos por células presentadoras de antígeno, como las células dendríticas, lo que lleva a la presentación de los antígenos a linfocitos T y a su activación y diferenciación.[7]

De acuerdo con el microambiente de citocinas en que se efectúe la diferenciación del linfocito T inmaduro, se provocará una respuesta reguladora Th0 (IL-10 y TGF-B), una respuesta tipo Th1 (IL-12 y TNF-γ) o Th2 (IL-4, IL-5 e IL-13).[2] Esta última favorece la síntesis de IL-4 y 13, que provoca la sobreexpresión de linfoproteína estromal del timo por los queratinocitos, que favorece la activación de células dendríticas OX40L positivo y aumenta la actividad de los linfocitos Th2. La IL-5, producida por la activación de los linfocitos Th2, diferencia el linfocito B inmaduro a una célula plasmática productora de IgE específica que provoca la sensibilización del individuo.[8]

La sensibilización a un aeroalergeno o un alimento es un factor de riesgo de asma y de rinitis alérgica y aumenta la gravedad de la dermatitis atópica.[9-11]

Los estudios recientes indican que la existencia de enzimas con actividad proteolítica en los antígenos a los que se puede estar sensibilizado provoca mayor lesión en la barrera eptitelial,[12] como lo observaron Xiao y colaboradores a través de estudios histopatológicos en los que por medio de inmunofluorescencia y análisis de la resistencia eléctrica transepitelial se evaluó la barrera epitelial de sujetos con dermatitis atópica.[13]

Se ha observado relación entre la gravedad de la dermatitis atópica y mayor riesgo de padecer asma extrínseca, rinitis alérgica y alergia a los alimentos, lo que se atribuye al aumento en la permeabilidad de la mucosa de la vía aérea, de la mucosa intestinal y de la piel a los antígenos.[14] Las uniones ajustadas son lesionadas por enzimas con actividad proteolítica en los antígenos, así como por virus y materia particulada.[7,15]

La actividad de proteasas en los antígenos tiene la capacidad de lesionar las uniones ajustadas y, por ende, la barrera epitelial.[16] Esta hipótesis

se describió en 1995, en extractos de ácaros del polvo casero, donde se observó que el antígeno Der p1 aumenta la permeabilidad de las monocapas de células de riñón canino y disminuye la expresión de ocluidinas.[17] Estudios más recientes observaron la interacción entre las proteasas de los antígenos con los receptores de proteasas (PAR) y receptores tipo Toll por la similitud de los antígenos del grupo 1 y 2 (Der p 1, Der p 2, Der f 1, 7 Der f 2) con la subunidad MD-2 del receptor TLR-2.[18]

El objetivo del estudio fue conocer el patrón de sensibilización a los alergenos en niños con dermatitis atópica atendidos en el Servicio de Alergología del Hospital Universitario de Monterrey con el fin de conocer si estos niños tienen mayor sensibilización a los antígenos con actividad proteolítica.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo en el que se revisó el reporte de las pruebas cutáneas por punción a alimentos y aeroalergenos realizadas a niños de cinco meses a 16 años de edad, con el diagnóstico de dermatitis atópica de acuerdo con los criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka, registrados en la base de datos del Servicio de Alergología del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, de la Universidad Autónoma de Nuevo León, del 1 de enero de 2013 al 1 de enero de 2014.

Las pruebas cutáneas a alimentos y aeroalergenos se realizaron por medio de la técnica de punción o escarificación de la piel con una lanceta plástica o *duotip* o con un *multitest*. Se utilizó un extracto antigénico comercial glicerinado con una concentración de 1:20 no estandarizado del laboratorio Alergomex.

La prueba se evaluó a los 20 minutos de aplicados los antígenos en la piel. Se tomaron como positivas sólo las pruebas cutáneas que mostraron una pápula con diámetro de 3 milímetros mayor al diámetro mayor de la pápula del testigo negativo y tuvieran una prueba de histamina positiva con una pápula de al menos 5 x 5 mm de diámetro.

Se evaluó la frecuencia de sensibilización a los aeroalergenos y alimentos de acuerdo con la edad y el género, además, se evalúo la existencia de alergia de la vía aérea (asma-rinitis alérgica) de acuerdo con el diagnóstico anotado en el reporte de las pruebas cutáneas.

En el caso de las pruebas cutáneas por punción a alimentos se analizó la frecuencia de sensibilización de acuerdo con la magnitud del diámetro de la roncha (diámetro mayor o menor a 6 mm), la información se registró en una hoja de cálculo en Numbers para Mac OS X y se analizaron las variables nominales y ordinales para frecuencias y porcentajes aplicando una estadística descriptiva.

RESULTADOS

Se revisaron 125 pruebas cutáneas por escarificación o punción, de las que 66 se hicieron a alimentos de un panel de 54 alimentos y las 59 pruebas cutáneas restantes se hicieron a aeroalergenos de un panel de 35 antígenos.

El 71% de las pruebas cutáneas evaluadas fueron positivas. Se evaluaron 66 niños, de los que 30 eran hombres. Sólo a 59 de 66 niños se les realizaron pruebas cutáneas a aeroalergenos.

De acuerdo con la distribución por edad, 51 de 66 los niños tenía entre 0 y 6 años de edad y 15 de 66 eran mayores de seis años de edad.

Dieciocho pruebas analizadas correspondieron a niños con alergia de la vía aérea (asma, rinitis alérgica o ambas).

De los 66 niños evaluados, 46 tuvieron pruebas cutáneas positivas a los aeroalergenos. Los aeroalergenos observados con más frecuencia fueron: los ácaros del polvo casero (*Dermatophagoides farinae* y *Dermatophagoides pteronyssinus,* n=38), las cucarachas (*Periplaneta americana* y *Blatella germanica,* n=20), los mohos (*Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus*, *Penicillium chrysogenum*, *Helminthosporium sativum*, *Hormodendrum cladosporioides* y *Rhizopus nigricans,* n=38), los árboles (*Fraxinus americana*, *Juglans regia*, *Ligustrum vulgare*, *Populus alba*, *Prosopis* spp y *Quercus* spp, n=19), las gramíneas (*Bromus* spp, *Cynodondactylon*, *Holcuslanatus*, *Loliumperenne*, *Phleumpratense* y *Sorghum halepense*, n=17), las malezas (*Amaranthus palmeri, Ambrosia elatior*, *Artemisa ludoviciana*, *Atriplex canescens*, *Chenopodium ambrosioides*, *Helianthus annus* y *Salsola kali*, n=16) y los epitelios de animales (*Felis domesticus* y *Canis familiaris*, n=3). Hubo 9 pacientes monosensibilizados, todos fueron a *Dermatophagoides* spp (Figura 1).

En relación con los alimentos, 38 de 66 niños tuvieron pruebas cutáneas positivas a algún alimento, de éstas, 10 tuvieron una dimensión de la roncha mayor o igual a 6 mm. De los 66 niños, 28 tuvieron pruebas cutáneas negativas. Los alimentos que mostraron mayor frecuencia de sensibilización fueron: las frutas (manzana, pera, durazno, melón, sandía, papaya, naranja, limón, piña, fresa, mango, plátano, uva y aguacate, n=18), las verduras (papa, zanahoria, betabel, cebolla, tomate, calabaza, calabacita, chile, lechuga, coliflor, chícharo, ejote y frijol, n=17), los cereales (soja, arroz, maíz, trigo, avena y cebada, n=12), los lácteos (leche de vaca, caseína y queso, n=9), el huevo (clara y yema, n=7), los frutos secos (cacao, nuez, almendra y cacahuate, n=5) y el pescado (atún, sardina y robalo, n=4). Figura 2

Los alimentos que causaron una pápula mayor o igual a 6 mm de diámetro fueron: el huevo con cuatro casos: tres para la clara del huevo y uno para la yema; los lácteos con tres pacientes: dos para el suero (queso) y uno para la caseína; los cereales con dos casos para el trigo, y el pescado con un caso para el atún. No se observó ningún paciente monosensibilizado a los alimentos (Figura 2).

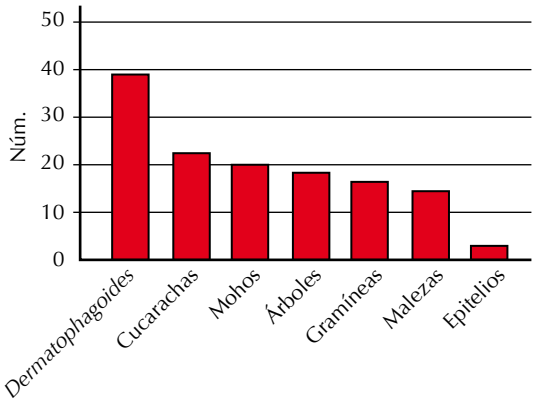


Figura 1. Sensibilización a aeroalergenos en pacientes con dermatitis atópica.

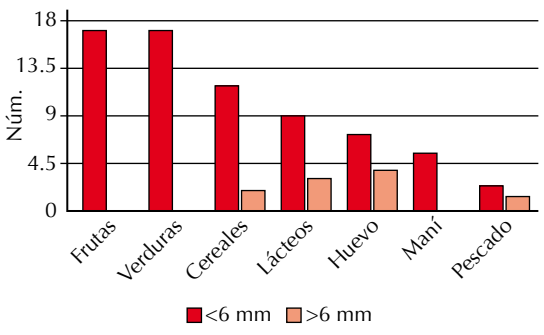


Figura 2. Sensibilización a alimentos en pacientes con dermatitis atópica.

DISCUSIÓN

En este estudio no se observó diferencia en el género, similar a lo observado por Jiménez y colaboradores en una corte de 76 niños con dermatitis atópica, estudiada en el Servicio de Alergología del Instituto Nacional de Pediatría, de enero de 1989 a diciembre de 1999.[19]

Se obtuvo mayor cantidad de niños con dermatitis atópica en los menores de seis años de edad (n=51) y una minoría en los niños mayores a seis años de edad (n=15). De acuerdo con la epidemiología del eccema atópico, la edad habitual de manifestación es antes de cinco años;[3] los estudios similares al nuestro reportaron 85% de casos de dermatitis atópica antes de seis años de edad,[20] similar a lo reportado en otros países, como el estudio de la Corporación Coreana de Servicio de Salud en 2008, en el que se observó reducción de 9 a 3% en la incidencia de dermatitis atópica entre 6 y 16 años de edad, que fue de 2% a la edad de 20 años y de 0.7% después de 60 años de edad, con prevalencia de 11 a 26% antes de los cinco años de edad en una población de 468,293 personas.[21]

En nuestro estudio se observó que 57 de 66 niños estaban polisensibilizados para aeroalergenos y a más de un alimento y 9 de 66 estaban monosensibilizados al ácaro del polvo casero con pruebas cutáneas por punción negativas a alimentos. Estos resultados son similares a los observados en otros estudios en los que se reporta polisensibilización de 79%.[22]

En 18 de 66 niños las pruebas cutáneas positivas analizadas fueron de niños que tenían asma, rinitis alérgica o ambas, además de dermatitis atópica; este hallazgo es similar y congruente con el desarrollo de la marcha atópica, fenómeno en el que el niño con eccema atópico padece asma, rinitis alérgica o ambas a la edad de tres a seis años;[23] el riesgo de padecer asma en los niños con dermatitis atópica es de 20 a 70% (según la gravedad de la enfermedad), en comparación con 8% en la población general.[24] Cole y colaboradores, en una muestra de 405 niños, observaron 28% de casos de asma,[25] similar a lo encontrado en este estudio.

La relación entre el asma y la rinitis alérgica con la dermatitis atópica se atribuye al defecto en la barrera epitelial, la piel funciona como un órgano de defensa que aísla el medio interno del externo. El defecto en la barrera epitelial aumenta la permeabilidad de la piel y favorece su inflamación, la reducción en la concentración de ácidos grasos altera el pH de la piel, lo que desencadena inflamación por sobreexpresión de quinasas y calicreínas que activan los receptores de proteasas (PAR) ubicados en la piel,[26] el estrato córneo anormal por la deficiencia de filagrina altera el desarrollo del estrato córneo y aumenta la pérdida transepitelial de agua, la lesión en las uniones ajustadas por la expresión anormal de ocloudinas y caderinas permite la entrada de antígenos al interior de la piel favoreciendo la sensibilización del niño con dermatitis atópica.[27-30]

En relación con la sensibilización a los aeroalergenos, no se observaron niños menores de un año de edad con pruebas cutáneas positivas, los niños con edades mayores a seis años tuvieron más pruebas cutáneas positivas a éstos; en este grupo también se observó mayor polisensibilización (57 de 66), en este grupo los alergenos más observados fueron los ácaros del polvo casero, los pólenes en general y las cucarachas. En el grupo de niños menores de seis años se encontró la mayor cantidad de monosensibilizados (7 de 9), todos ellos sensibles al ácaro del polvo casero.

La sensibilización a los aeroalergenos es más frecuente en los niños mayores de tres años de edad; de acuerdo con Dean y colaboradores, la sensibilización a los aeroalergenos en una cohorte de niños seguidos por el estudio de la Isla de Wigth en el Reino Unido fue de 3% al

año de edad, de 9% a los dos años y de 11% a los tres años de edad,[31] resultados similares a los de Lodge y colaboradores en un grupo de 620 niños seguidos desde el nacimiento, en los que se observó aumento en la sensibilización de 5% al año de edad a 26% a los tres años de edad al ácaro del polvo casero.[32]

El 60% de las pruebas cutáneas a aeroalergenos analizadas fueron positivas a alergenos con alta actividad de proteasas, en este estudio observamos que la mayoría de los niños estudiados tuvieron pruebas cutáneas positivas a los ácaros del polvo casero (n=38), a las cucarachas (n=20) y a los mohos (n=38).

La actividad proteolítica en los aeroalergenos se atribuye a la existencia de enzimas, como serinproteasas y cisteinilprotesas, que lesionan la barrera epitelial directa o indirectamente. De manera directa, mediante la degradación de las uniones ajustadas en el estrato granuloso y espinoso o indirectamente por la inflamación generada en la epidermis por la activación del sistema inmunitario innato que provoca la maduración anormal de los queratinocitos en la membrana basal de la epidermis, además de la producción inadecuada de ácidos grasos, pH cutáneo anormal, expresión inadecuada de péptidos antimicrobianos, mayor pérdida transepitelial de agua y mayor permeabilidad de la piel.[5,6,28,33]

Se ha postulado que el daño en la barrera cutánea por la actividad de proteasas de los antígenos se debe a tres mecanismos:

1. La actividad proteolítica inherente de los antígenos: degrada las uniones ajustadas a través de cambios en las resistencias eléctricas transepiteliales[33] y activación directa de eosinófilos y células epiteliales con la subsecuente síntesis y liberación de IL-6, IL-18 y factor de crecimiento de células de colonias de granulocitos (CM-CSF).[34,35]
2. La activación de receptores de proteasas tipo 2 (PAR-2) en la superficie de los queratinocitos y fibras nerviosas no mielinizadas en la piel. Los receptores PAR-2 aumentan la expresión de NF-KB en células B activadas, aumentan la síntesis de leucotrienos B4 y prostaglandinas E2 y aumentan el prurito en la piel de pacientes con dermatitis atópica; las biopsias de piel de pacientes con dermatitis atópica a los que se aplicaron antígenos de ácaros del polvo casero, cucaracha o ambos en parches cutáneos mostraron mayor expresión de receptores PAR-2.[36]
3. Mediado por IgE: la activación de mastocitos y basófilos por la unión de IgE específica al receptor de alta afinidad FcERI provoca la liberación de histamina, gránulos de triptasas y quinasas, provocando daño epitelial. La piel de los pacientes con dermatitis atópica tiene mayor número de células de Langerhans con mayor expresión de receptores de IgE, además de mayor quimiotaxis posterior a la aplicación de antígenos sobre la piel.[37]

En relación con los alimentos, 38 de 66 niños tuvieron alguna sensibilización a algún alimento, resultado similar al observado por Sampson y colegas en una muestra de 113 niños.[38] La mayoría de los niños sensibilizados a alimentos fueron menores de seis años de edad (n=24), lo que coincide con lo reportado en otros estudios, en los que la sensibilización a los alimentos en los niños con eccema atópico suele manifestarse de manera temprana.[32]

La sensibilización a alimentos es un hecho importante en los niños con dermatitis atópica, debido a que ésta, por sí sola, es un predictor de alergia respiratoria;[10,11] en nuestro estudio todos los niños que tenían pruebas cutáneas positivas a alimentos tenían asma, rinitis alérgica o ambas.

Observamos 10% de pruebas cutáneas a alimentos con pápula de dimensión mayor o igual a 6 mm de diámetro, similar a lo observado por el estudio alemán MAS en el que en una cohorte de 1,314 niños, la cantidad de niños sensibilizados a alimentos fue mucho mayor que la de los que tenían síntomas.[39]

Los alimentos en los que se observó la mayor sensibilización fueron las frutas en general en 16 de 66 casos, seguidas de las verduras en 15 de 66 casos y en tercer lugar los cereales, en 11 de 66 niños evaluados; estos datos son congruentes con los observados por Sánchez y colaboradores en su revisión de la epidemiología de la alergia a los alimentos en América Latina, en la que en tres de seis países latinoamericanos (México, Costa Rica y Colombia) tuvieron mayor sensibilización a las frutas y a las verduras que a la leche, al huevo, los cacahuates, la soja y el pescado.[40]

Sin embargo, los alimentos a los que los niños tuvieron una prueba cutánea con pápula de diámetro mayor a 6 mm (el valor de la prueba cutánea para predecir una respuesta positiva en una prueba de reto es de 95%)[41] fueron: el huevo (n=4) y la proteína de la leche de la vaca (n=3), resultados similares a los del estudio de Bjorksten y colaboradores, en el que 90% de los niños sensibilizados a la leche, el huevo, la soja, el maíz y el trigo tuvieron reacciones adversas.[42]

CONCLUSIÓN

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel debida a un defecto en la barrera epitelial que crea la predisposición o un factor de riesgo de sensibilización a los alergenos de alimentos y el medio ambiente, alergenos que por sí solos pueden lesionar la barrera epitelial e inflamar la piel y aumentar su permeabilidad, favoreciendo la sensibilización que aumenta el riesgo de padecer rinitis alérgica, asma o ambas.

En nuestro estudio observamos mayor sensibilización a múltiples alergenos ambientales y alimentarios, la sensibilización a los aeroalergenos fue más común que a los alimentos. Observamos que los aeroalergenos a los que existe más sensibilización poseen alta actividad de proteasas y son los ácaros del polvo casero, las cucarachas y los mohos.

La sensibilización a los alimentos es frecuente, pero con una pápula menor a 6 mm de diámetro, al analizar nuestros resultados notamos una similitud con lo reportado por otros investigadores en otros países.

En esta revisión no se analizó la gravedad de la enfermedad en relación con la sensibilización, lo que consideramos una limitación del estudio, que en un próximo análisis se implementará.

REFERENCIAS

1. Modlin R, Kim J, Maurer D, Bangert C, et al. Inflammatory disorders based on T cell reactivity and dysregulation. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest B, et al. Fitzpatrick Dermatology in General Medicine. Mc Graw Hill, 2008;I:95-110.
2. Kabashima K. New concept of the pathogenesis of atopic dermatitis: Interplay among the barrier, allergy, and pruritus as a trinity. J Dermatol Sci 2013;70:3-11.
3. Illi S, von Mutius E, Lau S, Nickel R, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. J Allergy Clin Immunol 2004;113:925-931.
4. Bergmann MM, Caubet JC, Boguniewicz M, Eigenmann PA. Evaluation of food allergy in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol Pract 2013;1:22-28.
5. Kuo I, Yoshida T, De Benedetto A, et al. The cutaneous innate immune response in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2013;131:266-278.
6. McAleer M, Irvine A. The multifunctional role of filaggrin in allergic skin disease. J Allergy Clin Immunol 2013;2:280-291.
7. Georas SN, Rezaee F. Epithelial barrier function: At the frontline of asthma immunology and allergic airway inflammation. J Allergy Clin Immunol 2014;134:509-520.
8. Gittler JK, Krueger JG, Gutmann-Yassky E. Atopic dermatitis results in intrinsic barrier and immune abnormalities: Implications for contact dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2013;131:300-313.
9. Czarnowicki T, Krueger J, Gutmann-Yassky E. Skin barrier and immune dysregulation in atopic dermatitis: An evolv-

ing story with important clinical implications. J Allergy Clin Immunol Pract 2014;2:371-379.

10. Tan R, Corren J. The relationship of rhinitis and asthma, sinusitis, food allergy, and eczema. Immunol Allergy Clin N Am 2011;31:481-491.
11. Fitzgerald J, Bateman E, Boulet L, Cruz AA, et al. Chapter 1: Definition, description and diagnosis of asthma. Global Initiative for Asthma 2014:1-9.
12. Gupta J, Grube E, Ericksen MB, Stevenson MD, et al. Intrinsically defective skin barrier function in children with atopic dermatitis correlates with disease severity. J Allergy Clin Immunol 2008;121:725-730.
13. Xiao C, Puddicombe SM, Field S, Haywood J, et al. Defective epithelial barrier function in asthma. J Allergy Clin Immunol 2011;128:549-556.
14. De Benedetto A, Kubo A, Beck LA. Skin barrier disruption: a requirement for allergen sensitization? J Invest Dermatol 2012;132:949-963.
15. Rosen MJ, Chaturvedi R, Washington MK, Kuhnhein LA, et al. STAT6 deficiency ameliorates severity of oxazolone colitis by decreasing expression of claudin-2 and Th2-inducing cytokines. J Immunol 2013;190:1849-1858.
16. Georas SN, Rezaee F, Lerner L, Beck L. Dangerous allergens: why some allergens are bad actors. Curr Allergy Asthma Rep 2010;10:92-98.
17. Herbert CA, King CM, Ring PC, Holgate ST, et al. Augmentation of permeability in the bronchial epithelium by the house dust mite allergen Der p1. Am J Respir Cell Mol Biol 1995;12:369-378.
18. Bessot JC, Pauli G. House dust mites allergens. Rev Mal Respir 2011;28:475-495.
19. Jiménez-Córdoba, Almendarez-Flores, Correa-Bautista, Orozco-Martínez, et al. Pruebas cutáneas por prick en pacientes con dermatitis atópica. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica 1999;8:152-159.
20. Kay J, Gawkrodger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. J Am Acad Dermatol 1994;30:35-95.
21. Lee S, Kim J, Han Y, Ahn K. A proposal: Atopic dermatitis organizer (ADO) guideline for children. Asia Pac Allergy 2011;1:53-63.
22. Kokandi AA. Pattern of aeroallergen sensitization in atopic dermatitis patients at University Clinic in Jeddah-Saudi. Br J Med Med Res 2014;4:747-754.
23. Kapoor R, Menon C, Hoffstad O, Bilker W, et al. The prevalence of atopic triad in children with physician confirmed atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2008;58:68-73.
24. Gustafsson D, Sjöberg O, Foucard T. Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis a prospective follow up to 7 years of age. Allergy 2000;55:240-245.
25. Cole C, Havstad S, Ownby D, Christine LM, et al. How Common is the phenotype reflected by "The Atopic March"? Results at two years of age in general risk multi-racial birth cohort. J Allergy Clin Immunol 2014;133:117.
26. Briot A, Deraison C, Lacroix M, Bonnart C, et al. Kallikrein 5 induces atopic dermatitis-like lesions through PAR2-mediated thymic stromal lymphopoietin expression in Netherton syndrome. J Exp Med 2009;206:1135-1147.
27. Leung DY. New insights into atopic dermatitis: Role of skin barrier and immune dysregulation. Alergol Int 2013;62:151-161.
28. Georas S, Rezaee F. Epithelial barrier function: At the frontline of asthma immunology and allergic airway inflammation. J Allergy Clin Immunology 2014;134:509-520.
29. Simon D, Lang K. Atopic dermatitis: from new pathogenic insights toward a barrier-restoring and anti-inflammatory therapy. Curr Opin Pediatr 2011;23:647-652.
30. Abkis CA, Akis M, Bieber T, Bindslev-Jenssen C, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/ American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/ PRACTALL Consensus Report. Allergy 2006;61:969-987.
31. Dean T, Venter C, Pereira B, Arschad SH, et al. Patterns of sensitization to food and aeroallergens in the first 3 years of life. J Allergy Clin Immunol 2007;120:1166-1171.
32. Lodge CJ, Lowe AJ, Gurrin LC, Hill DJ, et al. House dust mite sensitization in toddlers predicts current wheeze at age 12 years. J Allergy Clin Immunol 2011;126:782-788.
33. Mu Z, Zhao Y, Liu X, Chang C, et al. Molecular biology of atopic dermatitis. Clin Rev Allergy Immunol 2014;47:193-218.
34. Heijink IH, van Oosterhout A, Kapus A. Epidermal growth factor receptor signaling contributes to house dust mite induced epithelial barrier dysfunction. Eur Respir J 2010;36:1016-1026.
35. Kato T, Takai T, Fujimura T, et al. Mite serine protease activates protease-activated receptor-2 and induces cytokine release in human keratinocytes. Allergy 2009;64:1366-1374.
36. Jeong SK, Kim HJ, Youm JK, Ahn SK, et al. Mite and cockroach allergens activate protease activated receptor 2 and delay epidermal permeability barrier recovery. J Invest Dermatol 2008;128:1930-1939.
37. Fuciano N, Incorvaia C. Dissecting the causes of atopic dermatitis in children: less foods, more mites. Allergol Int 2012;61:231-243.
38. Sampson HA, McCaskill CC. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: evaluation of 113 patients. J Pediatr 1985;107:669-675.
39. Bergmann RL, Bergmann KE, Lau-Schadensdorf S, Dannemann A, et al. Atopic diseases in infancy. The German multicenter atopy study (MAS-90). Pediatr Allergy Immunol 1994;5:19-25.
40. Sánchez J, Sánchez A. Epidemiology of food allergy in Latin America. Allergol Immunophatol (Madr) 2013;43:185-195.
41. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, Hamilton R, et al. Allergy diagnostic testing: An updated practice parameter. Ann Allergy Asthma Inmmunol 2008;100:1-148.
42. Bjorksten B. Genetic and environmental risk factors for the development of food allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2005;5:249-253.