

## Dermatitis Atópica. Actividad Clínica y Presencia de los Antígenos CD3+; CD4+; CD8+ junto con la reactividad a las Pruebas de Hipersensibilidad Retardada como expresión de la respuesta de inmunidad celular

Carlos López, Jenny Rincón, Rosa García, Guillermo Boggiano, Mercedes Fernández

**Resumen:** La Dermatitis Atópica es una de las enfermedades de gran prevalencia en nuestra región y en Venezuela, con niveles crecientes, cuya causa no está totalmente clara y que se caracteriza por lesiones agudas y crónicas de la piel y prurito. Se ha relacionado a las células del sistema inmune involucradas en la patogenia y actividad de la enfermedad. Principalmente, los Linfocitos T helper y los T citotóxicos y la respuesta de la inmunidad celular. El presente trabajo se propuso explorar esta mediante la determinación de la expresión de las células CD3+CD4+ y CD3+CD8 por Citometría de flujo y con las pruebas de hipersensibilidad retardada, como expresión “in vivo” de la misma para correlacionarla con la severidad de la enfermedad.

**Resultados:** La proporción de pacientes varones y mujeres fue igual en el grupo de estudio, con un mayor porcentaje de pacientes cursando con enfermedad moderada (63%), la expresión de antígenos linfocitarios fue igual en ambos grupos, sin embargo, se observó dentro del panel de pruebas de hipersensibilidad retardada disminución significativa de reactividad a candidina por los pacientes con Dermatitis Atópica y no se encontró correlación de la enfermedad con la expresión de antígenos linfocitarios ni con la reactividad al resto de las pruebas.

**Palabras Clave:** Dermatitis Atópica; Antígenos Linfocitarios; Pruebas de Hipersensibilidad Retardada; Candidina.

Carlos López, Jenny Rincón, Rosa García, Guillermo Boggiano, Mercedes Fernández.

**Abstract:** Atopic Dermatitis the most prevalent disease in our region and Venezuela, with of incidence and prevalence increasing levels and the cause is not completely clear characterized by acute and chronic lesions skin and pruritus. Cells of the immune system have been linked pathogenesis and activity disease. Mainly with the activity T helper cell and cytotoxic T lymphocytes and the cellular immunity response. It,s proposed to explore the point by determining CD3+CD4+ and CD3+CD8 expression by flow cytometry and with delayed hypersensitivity tests”, like a functional expression “in life of the celular immunity response and their correlation with the illness severity. Results: The proportion male and female patients was equal in study group, with a higher percentage of patients with moderate disease (63%), the lymphocyte antigens expression was the same in both groups, it was observed within the test panel of delayed hypersensitivity. Significant decrease in candidin reactivity in patients with Atopic Dermatitis was found, without correlation of the severity disease.

**Key words:** Atopic Dermatitis; Lymphocytic Antigens; Delayed Hypersensitivity Tests; Candidin.

---

\* HMUDCA: Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo  
\* IVIC: Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas  
\* correo

DOI: <https://doi.org/10.71035/RSVMI.2023.39.4.8>

### Introducción

La Dermatitis Atópica es una enfermedad crónica cuya prevalencia mundial se encuentra en incremento, se caracteriza por síntomas crónicos de inflamación de la piel que recurrentemente se agudizan. Constituye la enfermedad inflamatoria crónica de la piel de mayor prevalencia. Su principal causa son las reacciones de hipersensibilidad a alimentos y en segundo lugar a aeroalergenos.<sup>1, 2</sup> Nuestra región es una de las que reporta mayor incidencia y prevalencia. En edades infantiles es alta (mayor del 15%) y a pesar del conocimiento acumulado, su causa aún se desconoce.<sup>3</sup> Su diagnóstico se realiza con criterios clínicos<sup>4, 5, 6</sup> ya que los biomarcadores utilizados para el estudio no son lo suficientemente sensibles o específicos para su uso en el diagnóstico o seguimiento.<sup>7</sup> A su vez se ha reportado infecciones frecuentes en piel de etiología variada (virus, bacterias y hongos)<sup>8</sup> con investigaciones que evalúan el compromiso de la inmunidad celular y que arrojan resultados controvertidos.<sup>9, 10, 11</sup>

### Epidemiología

De forma general, el 90% de los pacientes ya la padecen antes de cumplir 5 años. De ellos, el 30% aproximadamente pasará a la adultez con la enfermedad.<sup>12</sup> El promedio de prevalencia mundial es de 7.3 a 7.9% en edades infantiles (desde 5 a 18 años) y hasta 10% de adultos, sin embargo, la misma es variable en dependencia de la zona geográfica que se evalúe siendo Latinoamérica una de las regiones geográficas con mayor prevalencia, principalmente en el norte de Sudamérica y Centroamérica en que se registran prevalencias de más del 15%.<sup>3</sup> En Venezuela, se ha registrado un incremento en la incidencia y prevalencia encontrándose en una de las regiones emergentes en la actualidad.<sup>13, 14</sup>

### Cuadro Clínico

La Dermatitis Atópica puede presentarse sola o formando parte de la marcha atópica<sup>15, 2</sup> Sus síntomas son resultantes de las lesiones agudas y crónicas de la piel así como sobreinfecciones de zonas afectadas. Entre las lesiones de piel frecuentes tenemos prurito, edema, papulación, exudación, presencia de costras, liquenificación, sequedad de piel, infecciones frecuentes (piodermitis, molusco

contagioso, herpes, candidiasis cutánea, etc...), reactividad a pruebas de hipersensibilidad inmediata, pérdida del sueño. Sus criterios clínicos fueron descritos previamente por Hanifin y Rafka en 1980<sup>4</sup> y hasta la fecha continúa siendo el método diagnóstico más usado.

### Inmunoterapia

En el desarrollo de esta enfermedad se ha investigado el defecto del factor humectante natural de nombre filagrina que predispone a la sensibilización a alérgenos vía cutánea. También se ha descrito este defecto como secundario a la inflamación por hipersensibilidad a alimentos principalmente y por hipersensibilidad a aeroalergenos en menor proporción. Otro grupo de genes se ha investigado como parte del defecto estructural de la barrera cutánea como filagrina 2, hornerina, SPINK5 y SPRR3.<sup>7</sup> Entre los elementos celulares involucrados en su inmunopatogenia se han descrito los Linfocitos de diferentes subpoblaciones, principalmente los "T" CD3+CD4+ y CD3+CD8+, y las células "B" CD19+CD20+; además de Eosinófilos, Basófilos, Macrófagos y Células Dendríticas principalmente.<sup>16, 17, 18, 19, 2</sup> Las interleuquinas relacionadas a las diferentes fases de inflamación de la dermatitis atópica son IL-4, IL-13, IL-17 e IL-22 en las agudizaciones; IL-25, IL-31, L-33, IFN- $\gamma$ , TSLP y TNF- $\alpha$  en la cronicidad.<sup>7</sup>

La Dermatitis Atópica es el prototipo de enfermedad inflamatoria de la piel, caracterizándose por infiltrado mononuclear en piel aparentemente sana de los pacientes. En las agudizaciones se observa edema intra e intercelular (vesiculación y espongirosis) con infiltrado mononuclear consistente en Linfocitos T, CD3+CD4+y CD3+CD8+, Macrófagos y Mastocitos degranulados. En la cronicidad se observa hiperplasia epidermal con engrosamiento de la capa córnea, acantosis e hiperqueratosis. Hay incremento de las células de Langerhans con presencia de Macrófagos y Mastocitos que conservan sus gránulos.<sup>20, 18, 21, 22</sup> Esto hallazgo sugieren una respuesta inmunitaria de tipo celular, de hipersensibilidad retardada.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico con el sistema de clasificación propuesto desde 1980 por Hanifin &

## DERMATITIS ATÓPICA. ACTIVIDAD CLÍNICA Y PRESENCIA DE LOS ANTÍGENOS CD3+; CD4+; CD8+ JUNTO CON LA REACTIVIDAD A LAS PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA COMO EXPRESIÓN DE LA RESPUESTA DE INMUNIDAD CELULAR

Rafka,<sup>4</sup> basado en sus principales características. Éstas a su vez se dividen en las que tienen particularidades básicas y menores de las cuales, para el diagnóstico, los pacientes deben tener 3 elementos básicos y al menos 3 menores. Para evaluar la severidad, el Grupo de Dermatitis Atópica de la EAACI (European Academy of Asthma, Allergy and Immunology) confeccionó la escala SCORAD<sup>5</sup> que después validó<sup>6</sup> y que hasta la fecha siguen siendo los métodos de diagnóstico y seguimiento de estos pacientes.

De esta forma, el presente trabajo se planteó para relacionar la severidad de la Dermatitis Atópica con los niveles de Linfocitos T y la respuesta a la Pruebas de Hipersensibilidad Retardada (PHR) como expresión de la inmunidad celular.

### Metodos

El estudio es de enfoque cuantitativo, de carácter descriptivo y correlacional, de campo y de laboratorio, con pacientes de las consultas de Inmunología, Pediatría y Dermatología. Se seleccionó un grupo de 30 pacientes entre 5 y 18 años con Dermatitis Atópica y otro grupo de 30 individuos sanos de 5 a 18 años. Los pacientes con Dermatitis Atópica debían cumplir criterios establecidos por Hanifin & Rafka,<sup>4</sup> no padecer otras enfermedades sistémicas como inmunodeficiencias, enfermedades autoinmunes, infecciones (por lo menos 6 meses antes del estudio), ni enfermedades metabólicas; no debían cursar con exacerbación de alguna otra enfermedad alérgica (Rinitis, Asma Bronquial). Tampoco debían haber usado inmunosupresores sistémicos en 6 meses previos al estudio ni tópicos por lo menos 1 mes antes del estudio y por último no tener antecedentes familiares de alergia ni elevación de la IgE sérica. Los individuos sanos del grupo de controles debían cumplir con el rango de edad, no padecer ningún tipo de enfermedad alérgica, autoinmune, inmunodeficiencias, metabólica, infecciosa al momento del estudio. Tampoco debían tener antecedentes familiares de alergias ni de elevación de la IgE. En el grupo de pacientes se evaluaron clínicamente síntomas subjetivos, presencia de lesiones agudas y crónicas de piel, área de superficie corporal afectada; y utilizando el SCORAD se categorizó en acti-

vidad leve, moderada ó severa según la puntuación obtenida. Los pacientes y controles de ambos grupos fueron citados semanalmente para explorar inmunidad celular in vivo, para lo que se obtuvo muestra de sangre para cuantificar CD3; CD4 y CD8, y se realizó pruebas de hipersensibilidad retardada con los antígenos: candidina, toxoide tetánico y Derivado Proteico Purificado (PPD). Como control negativo se utilizó solución al 0,9 %. Para realizar las pruebas de Hipersensibilidad Retardada se aplicó 0.1 cc de cada uno de los antígenos en la cara anterior del antebrazo discriminados en: 0.1 ml de toxoide tetánico; 0,1 ml de derivado proteico purificado (PPD) (RT 23 SSI con potencia de 2 U.T/0.1 ml de STATENS SERUM INSTITUT en Dinamarca) y Candidina (100 PNU/0.1 ml), según la técnica ya descrita por Joseph Sokal,<sup>23</sup> valorando positividad a la reacción a las 48 horas según lo recomendado previamente por Bates y colaboradores.<sup>24</sup>

Para la determinación de los antígenos linfocitarios se utilizaron anticuerpos monoclonales de ratón, de isotipo IgG1 anti CD3, CD4 y CD8 conjugados con PE, FITC y PC5 respectivamente. Se cuantificó el resultado por inmunofluorescencia directa mediante Citometría de flujo, con el equipo Cytomics FC 500 de Beckman Coulter, laboratorio del Departamento de Inmunología, HMUDCA. Esto último para ambos grupos. Para la validación estadística, debido a que las variables a considerarse, fueron mixtas se calculó la media, la varianza, y la prueba de Chi cuadrado para la significancia estadística comparativa. El índice de correlación de Pearson para vinculación de valor es.<sup>25</sup>

### Resultados

El Grupo de Estudio (Gráfico #1) estuvo conformado por 30 pacientes, de los cuales 16 (53.3%) son femeninas y 14 (46.7%) son masculinos. La media (B) de edad de este grupo fue de 10.43 años, correspondiendo 23 (76.7%) al grupo etáreo de escolares y 7 (23.3%) al de adolescentes. El Grupo de Controles (Gráfico # 2) estuvo conformado por 30 pacientes, de los cuales 12 (40%) son masculinos y 18 (60%) son femeninos. La media de edad de este grupo fue de 10.43 años, correspondiendo 23 (76.7%) al grupo etáreo de escolares

Gráfico 1. Distribución de pacientes por genero del grupo de estudio

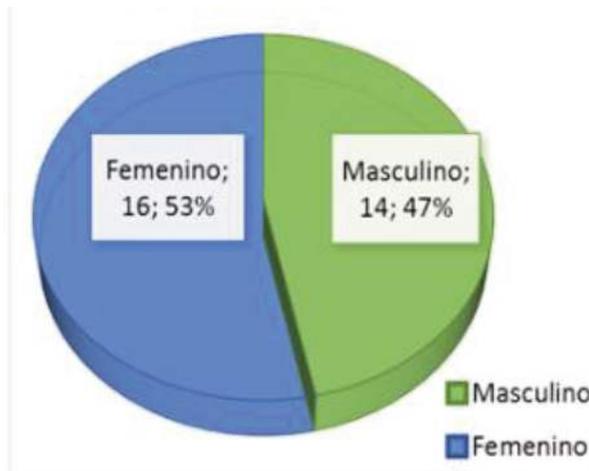
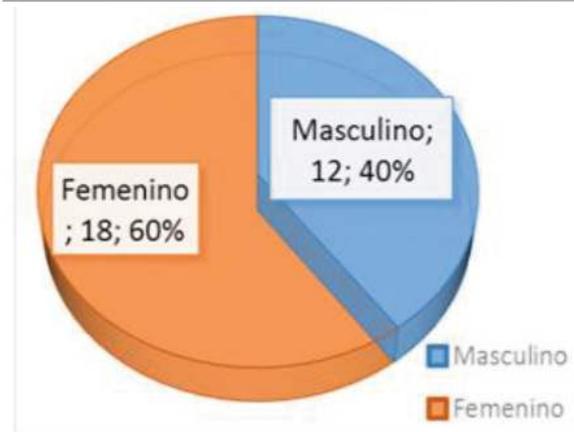


Gráfico 2. Relación de pacientes por sexo del grupo control



y 7 (23.3%) al de adolescentes.

Al comparar ambas medias de edad tenemos que las de ambos grupos no tienen diferencia significativa (IC del 95%), por lo que los pacientes de ambos grupos tienen edades en cuya distribución no hay diferencia. ( $p=0.197$ ), siendo de comportamiento homogéneo en grupos comparables.

#### SCORAD total y SCORAD Objetivo

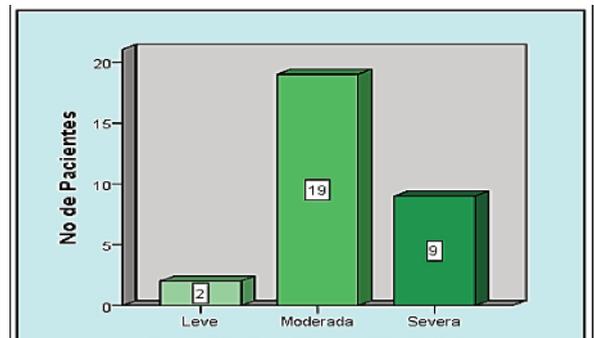
La media de puntaje del SCORAD total en estos pacientes (Gráfico # 3) fue de 41.16 puntos con una puntuación, con un valor mínimo de 18.3 puntos y como valor máximo de 74.5 puntos y una desviación estándar de 16.58; El puntaje del SCORAD objetivo de estos pacientes tuvo un valor mínimo

Gráfico 3. Promedios de puntuación de SCORAD total y SCORAD objetivo en pacientes del grupo de estudio



de 12.3 puntos y un valor máximo de 67.2 puntos, con una media de 35.50 y desviación estándar de 17.98.

Gráfico 4. Distribución de pacientes de Grupo de Estudio por severidad de enfermedad



#### Severidad de la Dermatitis Atópica

En cuanto a la severidad de la enfermedad (gráfico # 4), la mayoría de los pacientes (19) cursaba con enfermedad moderada (63.3%), 9 pacientes (30%) con enfermedad severa y 2 pacientes (6.7%) cursaban con enfermedad leve.

#### Expresión de Antígenos Linfocitarios.

La expresión del antígeno CD3+ fue mayor en el grupo de estudio, con un valor mínimo de 1207 cel/mm<sup>3</sup>, un valor máximo de 4071 cel/mm<sup>3</sup>, y una media de 2090 cel/mm<sup>3</sup>. En el grupo de controles la expresión de CD3+ tuvo una media de 2053 cel/mm<sup>3</sup>, un valor mínimo de 1330 cel/mm<sup>3</sup> y un valor máximo de 3440 cel/mm<sup>3</sup>. La diferencia de las medias de expresión de estos antígenos

**DERMATITIS ATÓPICA. ACTIVIDAD CLÍNICA Y PRESENCIA DE LOS ANTÍGENOS CD3+; CD4+; CD8+ JUNTO CON LA REACTIVIDAD A LAS PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA COMO EXPRESIÓN DE LA RESPUESTA DE INMUNIDAD CELULAR**

no fue estadísticamente significativa ( $p=0.8$ ). El conteo de Linfocitos CD3+CD4+ también fue más alta en el grupo de estudio con un valor mínimo de 549 cel/mm<sup>3</sup> y un valor máximo valor de 2309 cel/mm<sup>3</sup>, con una media de 1118 cel/mm<sup>3</sup>. En el grupo de controles la expresión de CD3+CD4+ tuvo una media de 1096 cel/mm<sup>3</sup>, un valor mínimo de 576 cel/mm<sup>3</sup> y un máximo de 1616 cel/mm<sup>3</sup>. Como el caso del antígeno anterior, la diferencia no fue significativa ( $p=0.6$ ) (ver gráfico #5)

El conteo de Linfocitos CD3+CD8+ tuvo un comportamiento similar en el grupo de estudio con un valor mínimo de 408 cel/mm<sup>3</sup>, un valor máximo de 1519 cel/mm<sup>3</sup> y una media de 801 cel/mm<sup>3</sup>. En el grupo de controles la expresión de CD3+CD8+ tuvo una media de 784 cel/mm<sup>3</sup>, un valor mínimo de 361 cel/mm<sup>3</sup> y un valor máximo de 1671 cel/mm<sup>3</sup>. Tampoco esta diferencia de medias de ambos grupos fue estadísticamente significativa ( $p=0.8$ ).

**Pruebas de Hipersensibilidad Retardada**

La reactividad de la prueba cutánea a candidina de los pacientes del Grupo de controles fue positiva

**Tabla. 1**

Distribución de pacientes y controles según reactividad a Candidina		Candidina ( $p=0.02$ )	
		Negativo	Negativo
Grupo	Grupo de Estudio	13	17
	Grupo Control	5	25

en 25 pacientes (83.3%), un porcentaje mayor que los pacientes del grupo de estudio que reaccionaron a la candidina, que fueron 17 (56.7%). Al comparar esta reactividad a candidina, la diferencia fue significativa a nivel de 0.05 ( $p=0.02$ ) (Tabla #1)

La reactividad de la prueba cutánea a PPD (Tabla 2) fue positiva en 4 personas del grupo de controles (13.3%) y en 5 pacientes del grupo de estudio (16.7%) sin alguna diferencia significativa ( $p=0.2$ ).

La reactividad a Toxoide Tetánico (Tabla # ) fue

**Tabla. 2**

Distribución de pacientes y controles según reactividad a PPD		PPD ( $p=0.7$ )	
		Negativo	Positivo
Grupo	Grupo de Estudio	25	5
	Grupo Control	26	4

**Tabla.3**

Distribución de pacientes y controles según reactividad a Toxoide		Toxoide ( $p=1$ )	
		Negativo	Negativo
Grupo	Grupo de Estudio	1	29
	Grupo Control	1	29

positiva en 29 pacientes del Grupo de estudio (6.6%) igual cantidad de reactores en personas del grupo de controles (96.6%) sin alguna diferencia estadísticamente significativa ( $p=1$ ).

**Severidad de la enfermedad con expresión de Antígenos Linfocitarios y Pruebas de Hipersensibilidad Retardada.**

Al comparar la severidad de la enfermedad con la expresión de antígenos linfocitarios, observamos que esta fue positiva débil para la severidad con la expresión de antígenos CD3+ y CD8+ ( $r=0.257$  y  $r=0.271$  respectivamente), sin embargo, estas correlaciones no fueron significativas estadísticamente ( $p=0.170$  y  $p=0.147$ ).

**Correlación de la severidad de la enfermedad con expresión de Antígenos Linfocitarios y Pruebas de Hipersensibilidad Retardada.**

No hubo correlación de la severidad con la expresión de CD3+; CD4+ y CD8+ ni tampoco con la reactividad a Pruebas de Hipersensibilidad Retardada la cual fue negativa débil ( $r=-0.255$ ) sin ser estadísticamente significativa ( $p=0.174$ ), por lo que no hay correspondencia de la severidad con la mayor o menor expresión de antígenos linfocitarios, así como tampoco con la reactividad a las pruebas

de hipersensibilidad (Gráficos # 6,7,8)

Gráfico 5. Distribución y correlación de conteo de Linfocitos CD3+ de los pacientes del grupo de estudio según Severidad de Dermatitis Atópica

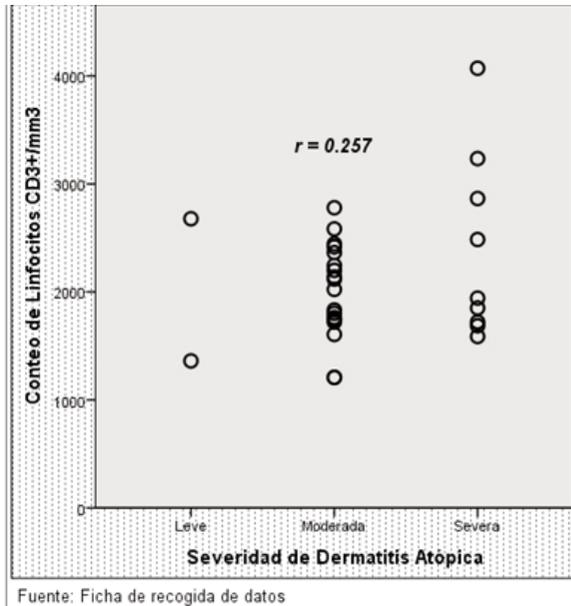


Gráfico 6. Distribución y correlación de conteo de Linfocitos CD4+ de los pacientes del grupo de estudio según Severidad

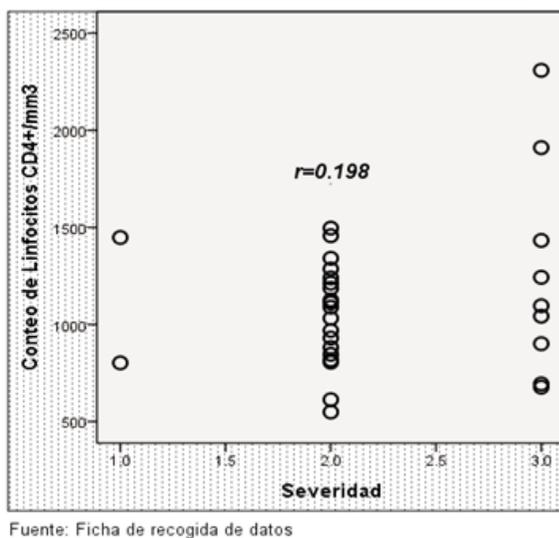
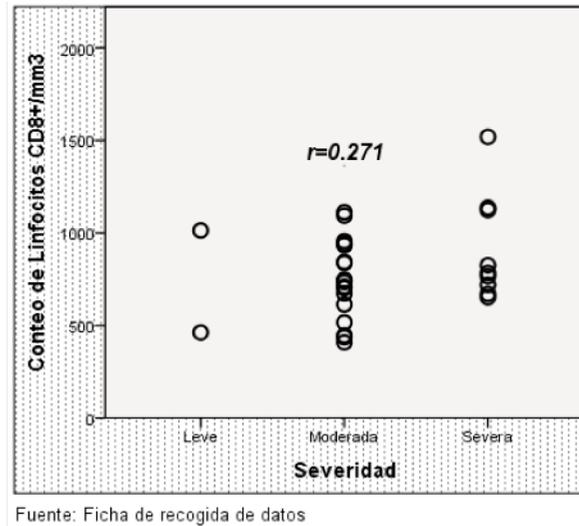


Gráfico 7. Distribución y correlación de conteo de Linfocitos CD8+ de los pacientes del grupo de estudio según Severidad



### Discusión

La Dermatitis Atópica es una entidad clínica cuya causa se ha demostrado tener relación con cambios del sistema inmune. A pesar del conocimiento acumulado aún existen aspectos fisiológicos e inmunopatogénicos desconocidos, con una prevalencia que se ha ido incrementando con el tiempo. En nuestro medio, se han registrado las más altas tasas de prevalencia lo que obliga a darle especial atención, no solo por los efectos de esta enfermedad sobre la calidad de vida sino por la necesidad del uso de inmunosupresores como alternativa terapéutica con el objeto de lograr inducción de remisión. Respecto al conocimiento que la inmunidad celular tiene sobre el rol en la inmunopatogenia de esta enfermedad, la presente investigación se propuso relacionar los cambios en las poblaciones de Linfocitos y funcionalidad (In Vivo) con la severidad clínica de la Dermatitis Atópica. En este sentido, diferentes investigaciones como la realizada por Czarnowicki y colaboradores<sup>26</sup> estudiaron expresión de marcadores linfocitarios CD3+, CD4+ y CD8+ sin encontrar diferencia estadísticamente significativa, por lo que sus resultados fueron parecidos a los conseguidos por nosotros; también para la correlación de la expresión de estos antígenos con SCORAD fue débil. Estos investigadores no exploraron in vivo la

---

**DERMATITIS ATÓPICA. ACTIVIDAD CLÍNICA Y PRESENCIA DE LOS ANTÍGENOS CD3+; CD4+; CD8+ JUNTO CON LA REACTIVIDAD A LAS PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA COMO EXPRESIÓN DE LA RESPUESTA DE INMUNIDAD CELULAR**

---

funcionalidad del compartimento celular. Leung y colaboradores<sup>18</sup> demostraron incremento del infiltrado mononuclear, principalmente linfocitario y monocitario-macrofágico de localización perivascular. Los linfocitos fueron marcados con anti-CD3+ (anti-T3), anti-CD4+ (anti-T4) y anti-CD8+ (anti-T8), demostrándose incremento de las poblaciones T CD3+CD4+CD8- y disminución de las poblaciones T CD3+CD8+CD4- , esto en sangre periférica. Este estudio fue hecho en pacientes que contaban con el diagnóstico de Dermatitis Atópica donde se estudiaron biopsias de lesiones agudas y crónicas de la piel por inmunohistoquímica, y cantidad de Linfocitos T helper y T citotóxicos por citometría de flujo. Los investigadores encontraron incremento tisular de Linfocitos CD3+CD4+CD8- y disminución de Linfocitos T CD3+CD8+CD4- En células mononucleares de sangre periférica encontraron incremento de Linfocitos T helper y disminución de Linfocitos T citotóxicos. A diferencia, en el presente estudio, se encontró un incremento de los Linfocitos T helper y Linfocitos T citotóxicos. Sin embargo, al analizar las medias, la diferencia entre ellas, tanto de pacientes como de los controles no fue significativa ( $p = 0.676$ ). Una posible explicación para las diferencias encontradas, pudiera estar dada por los diferentes métodos de separación celular para la medición por citometría de flujo, ya que la separación hecha por los investigadores mencionados fue por gradiente de densidad (Ficoll-Hypaque) y en el de la presente investigación se utilizó la solución de buffer de lisis. Otra diferencia es que la "N" del presente trabajo fue mayor (30 personas) y la reportada por Leung y colaboradores<sup>18</sup> fue de nueve. Otros autores como Dworzak y colaboradores<sup>27</sup> evaluaron en un grupo de pacientes con enfermedad moderada y severa, la expresión de antígenos de membrana para Linfocitos CD3+, CD4+ y CD8+ con resultados parecidos al presente estudio. No se correlacionó la severidad de la enfermedad con la expresión de antígenos linfocitarios ni con la reactividad a pruebas de hipersensibilidad como se hizo en el presente trabajo y por otra parte, La cantidad de pacientes que fue evaluada en el presente trabajo fue mayor, con comparación de resultados con los de un grupo de control, con validación estadística al final de los resultados, sin

encontrar alguna diferencia entre las medias de expresión de marcadores de membrana linfocitarios. Además se encontró que la distribución de valores, aunque no significativas, se distribuían en niveles en promedio mayores a medida que había progresión en severidad de la enfermedad. Por otra parte, Antúnez y colaboradores<sup>28</sup> evaluaron un grupo de niños con dermatitis atópica de la Unidad de Alergia del Hospital Carlos Haya, encontrando incremento de expresión de Linfocitos CD3+ lo que coincidió con nuestros hallazgos, sin embargo, a diferencia de Antúnez, en el presente trabajo, sobre los pacientes, la N fue mayor, y en nuestra experiencia las medias no tuvieron diferencias significativas. Estos investigadores no correlacionaron la severidad de la enfermedad con la expresión de antígenos linfocitarios y no hubo tampoco exploración in vivo de la funcionalidad de la inmunidad celular. Otros autores han explorado y correlacionado la reactividad a pruebas de hipersensibilidad retardada y pruebas de proliferación celular en pacientes y controles, pudiendo correlacionar las pruebas de hipersensibilidad retardada y de proliferación celular linfocitaria en controles, pero sin poder correlacionar las pruebas de proliferación celular en los pacientes del grupo de estudio; (Elliot y Hanifin).<sup>9</sup> Estos investigadores realizaron el trabajo en un grupo compuesto por pacientes de varios grupos de edades y utilizaron solo dos antígenos para pruebas de hipersensibilidad retardada y en dosis crecientes. Clasificaron a los pacientes según la extensión del eczema y superficie corporal afectada en una escala elaborada por los mismos investigadores. Igualmente Tanaka, Aiba, y Takahashi<sup>10</sup> exploraron las pruebas de hipersensibilidad retardada en pacientes y controles, encontrando que había poca reactividad a estas pruebas en pacientes con Dermatitis Atópica que tuvo relación con las respuesta proliferativa celular, sin embargo su estudio fue en adultos y no evaluaron la actividad clínica de los pacientes del grupo de estudio, por lo que no lo correlacionaron con la reactividad de pruebas in vivo e in vitro.<sup>8</sup>

La función del compartimento celular como indica la OMS de manera validada,<sup>29</sup> no ha sido correlacionada con la actividad clínica de la enfermedad en trabajos previos. En el actual estudio, la

reactividad de los pacientes con Dermatitis Atópica a las pruebas de hipersensibilidad retardada, en concreto, a candidina fue con tendencia la anergia y su diferencia, en comparación con los controles, fue estadísticamente significativa ( $p=0.02$ ) lo que sugiere compromiso de la inmunidad celular, y que pudiera por sí mismo, predisponer a infecciones frecuentes en piel; (junto con el elemento disbiótico), todo esto relacionado a la severidad de la Dermatitis Atópica.<sup>9,10,11</sup>

### Conclusiones

- \* El conjunto de pacientes con Dermatitis Atópica estuvo compuesto por igual proporción de varones y mujeres.
- \* La mayor cantidad de pacientes cursaban en el momento de la evaluación con enfermedad moderada.
- \* La expresión de antígenos de membrana linfocitarios fue la misma en ambos grupos.
- \* Se observó dentro del panel de pruebas de hipersensibilidad retardada, disminución significativa en la reactividad de las mismas, en concreto a candidina para los pacientes del grupo de estudio.
- \* No hay correlación entre la severidad de la enfermedad y la expresión de antígenos linfocitarios de membrana que representan medición cuantitativa de la inmunidad celular ,CD3+, CD4+ y CD8+.

### Referencias

1. European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Global Atlas of Allergy Zurich: EAACI; 2014.
2. World Allergy Organization. White Book on Allergy. 2013th ed. Pawankar R HSWGLRBM, editor. Milwaukee: WAO; 2013.
3. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2009 Diciembre; 124(6): p. 1251-1258.
4. Hanifin J, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatovener (Stockholm)*. 1980;(92): p. 44-47.
5. European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD Index. *Dermatology*. 1993;(186): p. 23-31.
6. European Task Force on Atopic Dermatitis. Clinical Validation and Guidelines for the SCORAD Index: Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*. 1997;(195): p. 10-19.
7. Leung D, Ledford D. Deciphering the complexities of atopic dermatitis: Shifting paradigms in treatment approaches. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2014;(134): p. 766-779.
8. Ong P, Leung DY. The infectious Aspects of Atopic Dermatitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2010;(30): p. 309-321.
9. Elliot S, Hanifin J. Delayed Cutaneous Hypersensitivity and Lymphocyte Transformation. Dissociation in Atopic Dermatitis. *Archives in Dermatology*. 1979; 115: p. 36-39.
10. Tanaka M, Aiba S, Takahashi K. Reduced proliferative responses of peripheral blood mononuclear cells specifically to *Candida albicans* antigen in patients with atopic dermatitis – comparison with their normal reactivity to bacterial superantigens. *Archives in Dermatology Research*. 1995;(288): p. 495-499.
11. McGready S, Buckley R. Depression of cell-mediated immunity in atopic eczema. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 1975; 56(5): p. 393-406.
12. DaVeiga S. Epidemiology of atopic dermatitis: a review. *Allergy and Asthma Procedures*. 2012;(33): p. 227-23.
13. Roye R, Melendez M, Ruiz G, Gamboa A, Morantes J. Enfermedades dermatológicas en la edad pediátrica. *Dermatología Venezolana*. 2006; 44(4): p. 12-16.
14. Koves de Amini E, Zapata G, Amini S, Anidjar E, Rondon Lugo AJ. *Dermatología Pediátrica en el instituto de Biomedicina*. *Dermatología Venezolana*. 1993;(31): p. 155-157.
15. O’Hehir R HSSA. *Middletton’s Allergy Essentials 2017*. 1st ed. Southampton: Elsevier; 2017.
16. Boguniewicz M, Leung D. Atopic Dermatitis. In Adkinson, Jr F, Bochner B, Burks W, Busse W, Holgate S, Lemanske R, et al. *Middletton’s Allergy Principles and Practice*. 8th ed. Maryland: United States of America; 2014.
17. Bieber T, Jagobi C. Atopic and contact dermatitis. In Rich R, Fleisher T, Shearer W, Schroeder Jr H, Frew A, Weyand C. *Clinical Immunology. Principles and Practice*. 4th ed. Birmingham: Elsevier Saunders; 2013. p. 531-542.
18. Leung DY, Bhan A, Schneeberger E, Geha R. Characterization of the mononuclear cell infiltrate in atopic dermatitis using monoclonal antibodies. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 1983; 71(1): p. 47-56.
19. Palmer C, Irvine A, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee S, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nature Genetics*. 2006;(38): p. 441-446.
20. Fung MA. Inflammatory Diseases of the Dermis and the Epidermis. In Fung MA, editor. *Dermatopathology*. 1st ed. USA: Elsevier; 2010. p. 11-81.
21. Leung D, Soter N. Cellular and Immunologic mechanisms in atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2001;(44): p. S1-S12.
22. McMenamin ME, Sweeney C. Psoriasis and eczema. *Current Diagnostic Pathology*. 1997;(4): p. 20-27.
23. Sokal J. Measurement of Delayed Skin-Test Responses. *The New England Journal of Medicine*. 1975 Sept; 293(10).
24. Bates S, Suen J, Trantum B. Immunological Skin Testing and Interpretation. *Cancer*. 1979 June; 43: p. 2306-2314.
25. Hernandez Sampieri R, Fernandez Collado C, Baptista Lucio P. *Metodología de la Investigación*. 6th ed. México D.F: McGraw Hill; 2014.
26. Czarnowicki T, Gonzalez J, Shemer A, Malajian D, Xu H, Zheng X, et al. Severe atopic dermatitis is characterized by selective expansion of circulating Th2/Tc2 and Th22/Tc22 , but not Th17/Tc17 cells within the skin-homing T-cell population. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2015 March;(136): p. 104-15.
27. Dworzak M, Fröschl G, Printz D, Fleischer C, Pöstscher U, Fritsch G, et al. Skin-associated lymphocytes in the peripheral blood of patients with atopic dermatitis: Signs of subset expansion and stimulation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 1999 May; 103(5): p. 901-906.
28. Antúnez C, Torres M, Corzo J, Pena R, Mayorga C, Jurado A, et

---

**DERMATITIS ATÓPICA. ACTIVIDAD CLÍNICA Y PRESENCIA DE LOS ANTÍGENOS CD3+; CD4+; CD8+ JUNTO CON LA REACTIVIDAD A LAS PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA COMO EXPRESIÓN DE LA RESPUESTA DE INMUNIDAD CELULAR**

al. Different lymphocyte markers and cytokine expression in peripheral blood mononuclear cells in children with acute atopic dermatitis. *Allergología et Immunopathologia*. 2004; 32(5): p. 252-258

29. Fudenberg H, Good A, Goodman H, Hitzig W, Kunkel H, Roitt I, et al. Primary Immunodeficiencies. WHO. 1971.