

Enfermedad celíaca y piel

Celiac disease and skin

Lilian Fossati¹

Palabras clave: enfermedad celíaca, dermatitis herpetiforme, enfermedad de Dühring.

Key words: celiac disease, dermatitis herpetiformis, Dühring disease.

Dermatol Argent 2008;14(5):355-361.

En el año 1965¹ aún no se asociaba a la dermatitis herpetiforme (DH), descrita por Dühring más de 80 años antes, con enfermedad celíaca (EC). Esta asociación es considerada hoy obligatoria. La enfermedad de Dühring sería su expresión cutánea. Esto hace que los dermatólogos debamos estar atentos a la apreciación actual de la EC.

Hasta no hace mucho se pensaba en la EC como una enfermedad rara, presente en un niño con escaso desarrollo corporal, causada por trastornos gastrointestinales debidos a mala absorción. Hoy se sabe que puede manifestarse en adultos, en todas las razas –si bien se observa más en Medio Oriente por los hábitos alimentarios– y que no necesariamente se acompaña de trastornos intestinales. Su prevalencia en la población general es del 1 al 2% –lo cual no es poco– aunque esta cifra podría variar dado que suele ser subdiagnosticada.² Su sintomatología puede ser tan proteiforme que un artículo reciente, repitiendo lo que decía William Osler de la sífilis, afirma que la EC es “la gran imitadora” del siglo XXI.³

Esta enfermedad tiene la peculiaridad de ser una de las pocas patologías autoinmunes, por no decir la única, de la que se conoce la causa: la intolerancia al gluten.

El gluten es una proteína amorfa que se encuentra en la semilla de muchos cereales combinada con almidón. Los cereales hicieron que el ser humano abandonara la vida nómada y se hiciera sedentario. Diez mil años atrás, algunas tribus nómades comenzaron la agricultura. Esto sucedió en el Neolítico

–uno de los períodos de la Edad de Piedra– posiblemente en diversas regiones en forma simultánea: en el Cercano Oriente entre la Mesopotamia y Egipto, en las culturas precolombinas de América Central y en China. En ese entonces la economía de las sociedades humanas evolucionó de la recolección de frutos, la caza y la pesca a la agricultura y la ganadería. Las primeras plantas cultivadas por el hombre fueron dos cereales: el trigo y la cebada.

De las cinco proteínas del trigo (albúmina, globulina, proteosa, gliadina y glutenina), las tres primeras están en proporciones muy bajas y las dos últimas constituyen el gluten, que representa el 80% de las proteínas de este cereal. El gluten es responsable de la consistencia elástica de panes y masas luego de horneados. Se puede obtener a partir de la harina de trigo, centeno, cebada y avena, lavando el almidón. El producto resultante tendrá una consistencia pegajosa y fibrosa. Se utiliza para darle consistencia –aglutinarlos– a muchos alimentos. Al cocinarlo adquiere firmeza y es utilizado como sustituto de la carne en la cocina vegetariana y budista. Se encuentra en muchos cereales, pero están libres de gluten el arroz en todas sus variedades, el maíz, el trigo sarraceno, cereales andinos como la quinua, y el amaranto y sorgo. Tampoco tienen gluten la soja o las semillas de girasol.

La sensibilidad al gluten es una enfermedad autoinmune que puede causar atrofia intestinal lo que origina un síndrome de mala absorción conocido como enfermedad celíaca (EC).

Las manifestaciones gastrointestinales se consideraban los síntomas más relevantes de la EC. Hoy se sabe que esta enfermedad puede comprometer varios órganos y que tiene con mucha frecuencia manifestaciones extraintestinales. Los pacientes con EC tienen Ac circulantes antitransglutaminasa tisular (TG2) y Ac antigliadina. Cuando se ven afectados por otras enfermedades autoinmunes, pueden detectarse además anticuerpos tales como: Ac antitransglutaminasa epidérmica

1. Docente Autorizada, Facultad de Medicina, UBA.

Correspondencia

Lilian Fossati: Paraguay 1820 PB - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. Tel. 15 4 526 0700 | liliansal@fibertel.com.ar

ca (TG3) en la enfermedad de Dühring,⁴ Ac anti-peroxidasa en tiroiditis y Ac anti islet-cells en diabetes tipo I. En una de las manifestaciones neurológicas más comunes de la EC, la ataxia por gluten, los Ac antes mencionados reaccionan en forma cruzada con las neuronas y se encuentran además otros Ac antineurales.

Se han descrito manifestaciones bucales,⁵ principalmente estomatitis aftosa recurrente e hipoplasia del esmalte dentario. Nuestro conocimiento sobre EC ha crecido mucho en los últimos años, por lo que no solamente advertimos nuevos signos y síntomas sino que estamos también alertas a la posibilidad de que transcurra en forma asintomática.

Si se hiciera un relevamiento de los pacientes de alto riesgo se diagnosticaría mayor número de casos. Este grupo de pacientes incluye a los que padecen enfermedad de Dühring, diabetes tipo I, historia familiar de EC, osteoporosis o anemia por déficit de hierro refractaria al tratamiento.

Es una enfermedad genéticamente determinada, estrechamente asociada con genes que codifican antígenos HLA-II, principalmente del tipo DQ2 y DQ8,⁶ que si bien están presentes en un 40% de la población general, en los pacientes con EC están presentes en un 90 a 95% de los casos.² Estos marcadores genéticos son importantes, pero no suficientes, dado que entre el 5 al 10% de los pacientes con EC son DQ2 y DQ8 negativos. Esto implicaría que otros Ag, posiblemente de clase HLA-I como MICA o MICB, estén también involucrados. Los parientes en primer grado tienen una posibilidad entre 4 a 12% de verse afectados por esta enfermedad y los de segundo grado también tienen mayor posibilidad de hacerlo.

Además de su asociación con la enfermedad de Dühring, se han comunicado asociaciones con psoriasis, otras enfermedades autoinmunes y enfermedades alérgicas, sin una evidencia rigurosa.⁷⁻⁹

Un extenso trabajo de autores italianos¹⁰ recoge los casos publicados en la literatura en idioma inglés, que refieren casos de asociación entre EC y enfermedades dermatológicas. Las enfermedades ocasionalmente vinculadas con EC que se mencionan son: dermatitis IgA ampollar, urticaria, edema angioneurótico hereditario, vasculitis, eritema nudoso, eritema migratorio necrolítico, psoriasis, enfermedad de Behçet, liquen plano bucal, dermatomiositis, porfiria, alopecia areata, hipertrichosis lanuginosa adquirida, cutis laxa generalizado adquirido, dermatosis ictiosiforme, pelagra. Son casos anecdóticos referidos a modo de inventario, pero



Foto 1. Enfermedad de Dühring. Polimorfismo lesional.



Foto 2. Enfermedad de Dühring. Aspecto eczematoideo.

aún así los autores sugieren intentar una dieta libre de gluten en el caso de fracasos terapéuticos. Otros autores en una publicación reciente proponen investigar EC en urticaria por frío.¹¹ Reumatólogos de la Universidad de Florencia, Italia, estudian 90 chicos con enfermedad de Kawasaki y encuentran una incidencia de EC mayor que en la población general, por lo que sugieren estudiar cuidadosamente a los niños con esta enfermedad a fin de descartar EC (**Cuadro 1**).¹²

No hay actualmente modelos *in vivo* adecuados para estudiar las complicaciones de la EC, especialmente lo concerniente a aspectos reproductivos dado que se asocia con infertilidad.⁶ Sí los hay para enteropa-

tía por gluten, tales como perros de raza Setter irlandés y variedades de ratones Balb/c y BDF1 y también para enfermedades inmunoendocrinas asociadas con EC tales como ratas BB y ratones NOD (*non-obese diabetic*).¹³

Los Ac antigliadina tienen baja especificidad y sensibilidad (alrededor del 50%), por lo que no se solicitan para diagnóstico de EC. Sí son útiles para seguimiento del paciente, poniendo en evidencia su adhesión o no a la dieta: su positividad indica que el paciente ha ingerido alimentos con gluten. Los Ac antirreticulina son también inespecíficos y aparecen frecuentemente en pacientes afectados por otras enfermedades ampollares autoinmunes e incluso en sujetos sanos.¹⁴

Lo que se solicita, entonces, es Ac antitransglutaminasa tisular (TTG) de tipo IgA, que se determina por ELISA y tiene alta sensibilidad y especificidad (80-95%). Los títulos de estos Ac están relacionados con el grado de atrofia de las vellosidades intestinales. Las transglutaminasas son una familia de enzimas con muy variadas funciones que incluyen incorporación de aminos, esterificación e hidrólisis, entre otras. Se conocen nueve transglutaminasas humanas y algunas de ellas se expresan en la epidermis.⁴

Los Ac IgA antiendomiso de músculo liso se determinan mediante inmunofluorescencia. Si bien son altamente específicos de EC, su determinación es engorrosa y cara. Analizan el mismo sustrato que la TTG, por lo que presentan la misma finalidad diagnóstica y por lo tanto no son utilizados (**Cuadro 2**).

Si los Ac son positivos, una biopsia intestinal confirmará el diagnóstico. Se seguirán para el mismo los criterios de Marsh publicados en 1992 (**Cuadro 3**).¹⁵ La toma para biopsia se hace por endoscopia gastrointestinal superior en la segunda porción del duodeno, cercano a la ampolla de Vater. Se necesitan 4 a 6 muestras dado que la alteración intestinal suele ser irregular y distribuirse en parches.

Las biopsias mostrarán el grado de atrofia de las vellosidades intestinales, la hiperplasia de las criptas y el grado de inflamación crónica presente en la lámina propia (tejido conectivo).

Una evidente mejoría clínica luego de al menos 6 meses de una estricta dieta libre de gluten constituye también una confirmación diagnóstica. En casos de diagnóstico dudoso, se pueden repetir periódicamente las pruebas serológicas o hacer nuevas biopsias intestinales; esto último es, obviamente, menos aceptado por el paciente.²

El tratamiento consiste en dieta libre de gluten (DLG). El cumplimiento es difícil dado que el gluten está presente en numerosos productos alimenticios. El único cereal libre de gluten es el maíz, la harina del cual puede utilizarse para diferentes alimentos que hacen la dieta más llevadera. Al comenzar esta dieta, deben evitarse los lácteos, dado que una deficiencia de lactasa se asocia con frecuencia a la enfermedad celíaca. Luego de 1 a 2 meses de DLG puede incorporar

CUADRO 1. POSIBLES ASOCIACIONES DERMATOLÓGICAS.

• Estomatitis aftosa recurrente
• Psoriasis
• Enfermedades alérgicas
• Dermatitis IgA ampollar
• Urticaria
• Edema angioneurótico hereditario
• Vasculitis
• Eritema nudoso
• Eritema migratorio necrolítico
• Enfermedad de Behçet
• Liquen plano bucal
• Dermatomiositis
• Porfiria
• Alopecia areata
• Hipertrichosis lanuginosa adquirida
• Cutis laxa generalizado
• Dermatitis ictiosiforme
• Pelagra
• Enfermedad de Kawasaki

CUADRO 2. AUTOANTICUERPOS.

Ac antigliadina	<ul style="list-style-type: none"> · Baja especificidad y sensibilidad. · Evidencian la adhesión a la dieta.
Ac antirreticulina	<ul style="list-style-type: none"> · Inespecíficos. · Se observan en enfermedades ampollares autoinmunes y en sujetos sanos.
Ac antiendomiso	<ul style="list-style-type: none"> · Altamente específicos. · Determinación engorrosa y cara. · Analizan igual sustrato que los Ac antitransglutaminasa tisular.
Ac antitransglutaminasa tisular	<ul style="list-style-type: none"> · Alta sensibilidad y especificidad · Títulos en relación con el grado de atrofia de las vellosidades intestinales

CUADRO 3. CRITERIOS DE MARSH (1992).

Estadio	Características histopatológicas
Preinfiltrativo	Biopsia duodenal normal
Infiltrativo	Aumento de linfocitos en el epitelio intestinal (más de 30 por cada 100 células epiteliales)
Hiperplásico	Hiperplasia de criptas. Infiltrado inflamatorio crónico en submucosa
Destructivo	Atrofia parcial a total de vellosidades
Hipoplásico	Hipoplasia total de la mucosa (se observa raramente)

se gradualmente lácteos, dado que esta deficiencia es secundaria a la intolerancia al gluten.

Bebidas como la cerveza deben ser evitadas porque su manufactura incluye la fermentación de cereales que contienen gluten, como cebada y centeno. Lo mismo puede decirse del whisky, obtenido por destilación de malta.

La mayoría de los pacientes experimenta mejoría luego de 2 semanas de DLG. Cuando hay anemia severa, se puede administrar hierro 2 o 3 meses para abreviar el tiempo de recuperación.²

Si bien la avena parece bastante tolerada, los efectos a largo plazo de una dieta que la contenga.¹⁶

Nadie duda de los efectos nocivos del hábito de fumar, sin embargo la EC está dentro del grupo que parece beneficiarse con este perjudicial hábito, junto con aftas, rosácea, herpes simple labial, pénfigo vulgar y DH.¹⁷

El hierro de la dieta se absorbe en el intestino proximal, sitio prevalente de la afectación por EC, por lo cual no sorprende que la anemia por déficit de hierro sea un hallazgo común. La DLG resuelve la anemia. Debe buscarse EC en toda anemia que no responde al tratamiento con hierro por vía bucal. Estas anemias en mujeres jóvenes suelen atribuirse o justificarse por menstruaciones abundantes, eludiendo así la investigación de una posible EC.

La osteoporosis que suele verse en pacientes con EC puede atribuirse a mala absorción de vitamina D y calcio y a baja ingesta del calcio presente en lácteos por intolerancia a la lactosa. La normalidad de la densidad ósea suele alcanzarse luego de 2 años de tratamiento con DLG.

La presencia habitual de hipertransaminasemia en niños aumenta en la EC. Leves alteraciones hepáticas son comunes en pacientes con esta afección y resuelven con la dieta. Por otra parte, la EC debe tenerse en cuenta en pacientes con grave alteración hepática, dado que la DLG puede prevenir su progresión.²

Los trastornos neurológicos más frecuentes de la EC son: neuropatía periférica, ataxia cerebelosa, epilepsia, esclerosis múltiple y migraña. Se han referido algunas alteraciones psiquiátricas, tales como apatía, ansiedad excesiva e irritabilidad.³

La incidencia de algunos tipos de cáncer está aumentada en EC. Esto incluye linfomas no Hodgkin (aunque en proporción menor de la que se creía), enteropatía asociada a linfomas de células T (raro linfoma del intestino delgado), adenocarcinomas de intestino y esófago y carcinomas orofaríngeos.²

La dermatitis herpetiforme fue descrita por Louis Dühring en 1884. Dühring es el primer dermatólogo estadounidense que da nombre a una afección dermatológica. Numerosos autores europeos, principalmente franceses, lo habían hecho antes. La DH se asocia con enteropatía sensible al gluten y depósito de IgA granular tanto en la piel afectada como en la no comprometida,⁴ a lo largo de la unión dermoepidérmica, con concentración en las crestas papilares.¹⁸ Los pa-

cientes con sensibilidad a éstas u otras enfermedades autoinmunes tienen un fenotipo multigénico afectado por una variedad de factores genéticos y ambientales.¹⁹ La diaminodifenil sulfona (DAPS), que se indica para su tratamiento, mejora el rash y el prurito, pero no tienen ningún efecto sobre las anomalías intestinales. En 1969, Fry y cols. (citado en 1) demuestran que la DLG aclara las manifestaciones cutáneas de la enfermedad, mientras que la provocación con gluten exacerba la erupción pruriginosa. En 1970 se comunica la primera evidencia de asociación de linfoma con DH. La mayoría de estos linfomas son de células T y localizan en el tracto gastrointestinal.¹ Al parecer, la DLG también prevendría el desarrollo de linfomas.⁶

La edad de comienzo de la DH es alrededor de los 40 años y es raro que se manifieste en niños. Por el contrario la EC comienza antes de los 2 años de edad en el 70% de los casos. No existe aún una explicación concluyente para esta aparente contradicción.⁴ La dapsona alivia los síntomas cutáneos, pero no previene las complicaciones sistémicas de la enfermedad celíaca. En pacientes con DH que no han iniciado DLG se encuentran niveles elevados de IL-8. Los autores del trabajo²⁰ postulan que este aumento es una respuesta inmune a la ingestión de gluten. Estos valores descienden o se normalizan al instituir una DLG.

En conclusión, y como se dijo anteriormente, el único tratamiento conocido hasta hoy de la enfermedad celíaca es la dieta libre de gluten que debe mantenerse de por vida.

Referencias

1. Alonso-Llamazares J, Gibson LE, Rogers RS. Clinical, pathologic, and immunopathologic features of dermatitis herpetiformis: review of the Mayo Clinic experience. *Int J Dermatol* 2007;46:910-919.
2. Rodrigo L. Celiac disease. *World J Gastroenterol* 2006;12:6585-6593.
3. Duggan JM. Coeliac disease: the great imitator. *MJA* 2004;180: 524-526.
4. Hull CM, Liddle M, Hansen N, et al. Elevation of IgA anti-epidermal transglutaminase antibodies in dermatitis herpetiformis. *British J Dermatol* 2008;159:120-124.
5. Da Silva PC, de Almeida P del V, Machado MA, de Lima AA. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13:E559-562.
6. Turchin I, Barankin B. Dermatitis herpetiformis and gluten-free diet. *Dermatology Online Journal* 2005;
7. Humbert P, Pelletier F, Dreno B, Puzenat E, et al. Gluten intolerance and skin diseases. *Eur J Dermatol* 2006;16:4-11.
8. Ruiz Villaverde R, Blasco Melguizo J, Menéndez García Estrada A; Díez García F. Erosive mucosal lichen associated to hyper IgE syndrome and coeliac disease. *An Pediatr*. 2004; 60:281-282.
9. Calderón HP, Valdés AP, Zemelman DV, Poniachik TJ, et al. Frequency of celiac disease among patients with psoriasis. *Rev Med Chil* 2007;135: 1296-1303.
10. Abenavoli L, Proietti I, Leggio L, Ferrulli A, et al. Cutaneous manifestations in celiac disease. *World J Gastroenterol* 2006;12:843-852.
11. Pedrosa Delgado M, Martín Muñoz F, Polanco Allué I, Martín Esteban M. Cold Urticaria and celiac disease. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008;18:123-125.

12. Stagi S, Simonini G, Ricci L, de Martino M, et al. Coeliac disease in patients with Kawasaki disease. Is there a link? *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:847-850.
13. Stazi AV. Malattia celiaca e riproduzione: possibili modelli in vivo. *Ann Ist Super Sanità* 2005;41:523-531.
14. Suárez-Fernández R, España-Alonso A, Herrero-González JE, Mascaró-Galy JM. Manejo práctico de las enfermedades ampollas autoinmunes más frecuentes. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99:441-455.
15. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ("celiac sprue"). *Gastroenterology* 1992;330-354.
16. Just-Sarobé M. Smoking and the skin. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99: 173-184.
17. Van L, Browning JC, Krishnan RS, et al. Dermatitis herpetiformis: Potential for confusion with linear IgA bullous dermatosis on direct immunofluorescence. *Dermatology On Line Journal* 2008;14:21.
18. Cianci R, Guambra V, Mattioli C. et al. Increased Frequency of Ig Heavy-Chain HS1, 2-A enhancer 2 allele in dermatitis herpetiformis, plaque psoriasis and psoriatic arthritis. *J Invest Dermatol* 2008;128: 1920-1924.
- 19) Pfeiffer C. Dermatitis herpetiformis. A clinical chameleon. *Hautarzt.* 2006;57:1021-1028.
- 20) Hall RP 3rd, Bennenisty KM, Mickle C, Takeuchi F, et al. Serum IL-8 in patients with dermatitis herpetiformis is produced in response to dietary gluten. *J Invest Dermatol* 2007;127:2158-2165.



Prevalencia y tratamiento de la colonización del *Staphylococcus aureus* en pacientes con micosis fungoide y síndrome de Sézary.

El objetivo del trabajo fue determinar la portación de *S. aureus* en fosas nasales y piel en pacientes con micosis fungoide (MF) / síndrome de Sézary (SS) en comparación con los índices históricos en otras afecciones. En segundo lugar, determinar si la erradicación de la portación de *S. aureus* está asociada con mejoría clínica.

En los resultados, de los 106 pacientes con MF / SS, 67 (63%) tenían colonización en la piel y 57 (54%) tenían colonización nasal. La colonización fue más alta en SS eritrodérmico (48%), similar a la dermatitis atópica (64%) y más baja en la MF sin eritrodermia (26%), psoriasis (21%) y la población general (10%).

Los antibióticos por vía oral y tópicos erradicaron la colonización del *S. aureus* en las fosas nasales de 28 sobre 33 pacientes (85%) y en las lesiones de piel de MF en 30 de 33 (91% de los pacientes) con rápida mejoría vista en el 58% de los pacientes colonizados con *S. aureus*.

En conclusión, la portación del *S. aureus* en las fosas nasales y lesiones de piel de pacientes con MF es similar a la que se ve en la dermatitis atópica. La eliminación del *S. aureus* de la piel es posible con tratamiento y se asoció con mejoría clínica.

Talpur R, et al.

Br J Dermatol 2008;159:105-112.

León Jaimovich

Nuevo componente de la respuesta inmune innata.

La respuesta inmune innata (RII) responde rápidamente ante agresiones microbianas, inflamación y/o apoptosis. Incluye queratinocitos, células endoteliales, células de Langerhans en la epidermis y dendrocitos dérmicos (DD) en la dermis. En la investigación presente se identifican dos poblaciones fenotípicas de DD: inmaduros, que expresan CD1, CD11c y CD208; y DD macrófagos, que expresan CD209, CD206, CD163 y CD68. Previamente se caracterizaban los DD por el factor XIIIa, que no es marcador específico. El hallazgo agrega un nuevo componente a la RII en el sistema residente de la piel: los DD macrófagos.

Ochoa MT, et al.

J Invest Dermatol 2008;128:2225.

Alberto Woscoff

Enfermedad celíaca y piel

Celiac disease and skin

Lilian Fossati

Cuestionario de autoevaluación

Apellido y nombre:

Matrícula profesional:..... N° de inscripción al PRONADERM:

Horas crédito: 3..... Categoría: *

Requisito: 70% de respuestas correctas

Remitir a: Av. Callao 852 2° piso (1023) - Buenos Aires

*Categoría libre: los créditos pueden ser asignados a la categoría que el inscripto determine según su conveniencia (de I a III, según el Reglamento PRONADERM). Marcar claramente la categoría elegida.

(Señale las opciones correctas)

1. Transtornos GI por mala absorción:

- a. Están presentes en todos los pacientes con EC
- b. No se observan en pacientes con EC
- c. No están presentes en todos los pacientes con E

2. La prevalencia de EC en la población general es:

- a. Del 1 al 2%
- b. Del 10 al 20%
- c. Suele ser subdiagnosticada
- d. a y c son correctas

3. El trigo es un cereal:

- a. Que se comenzó a sembrar a comienzos del siglo XIX
- b. Del que no se conoce su origen
- c. Que se comenzó a sembrar en la Edad de Piedra
- d. Que se comenzó a sembrar después del descubrimiento de América

4. El gluten:

- a. Es una proteína
- b. Se encuentra en la semilla de muchos cereales
- c. Se encuentra en combinación con almidón
- d. Todas son correctas

5. De las 5 proteínas que tiene el trigo:

- a. La globulina representa el 50%
- b. La proteasa y la globulina representan el 80%

- c. La glutenina representa el 80%
- d. La gliadina y la glutenina representan el 80%

6. Están libres de gluten:

- a. El arroz
- b. El maíz
- c. La soja
- d. el girasol
- e. todas son correctas

7. Los Ac antitransglutaminasa epidérmica:

- a. Son característicos de EC
- b. Son característicos de enfermedad de Dühring
- c. Son característicos de diabetes
- d. Son característicos de ataxia por gluten

8. Se consideran pacientes de alto riesgo de padecer EC:

- a. Los que tienen diabetes tipo I
- b. Los que tienen DH
- c. Los que tienen osteoporosis
- d. Los que tienen anemia refractaria al tratamiento
- e. Todas son correctas

9. Genéticamente la EC se asocia con Ag:

- a. Tipo DQ2
- b. Tipo DQ8
- c. No se han hallado Ag asociados
- d. a y b son correctas

10. La enfermedad de Kawasaki:

- a. No ha sido descripta en asociación con enfermedad celíaca
- b. Siempre se asocia con la enfermedad celíaca
- c. Puede asociarse, por lo que hay que descartar esa posibilidad

11. Para confirmar el diagnóstico de EC se solicita de preferencia:

- a. Ac anti gliadina
- b. Ac antrreticulina
- c. Ac antitransaminasa tisular *
- d. Ac antiendomiso

12. Un biopsia duodenal:

- a. Confirma el diagnóstico
- b. Se hace por endoscopia GI superior
- c. Se necesitan de 4 a 6 muestras
- d. Todas son correctas

13. Con referencia a bebidas:

- a. Ninguna contiene gluten
- b. La cerveza contiene gluten
- c. El whisky contiene gluten
- d. b y c son correctas

14. En la EC:

- a. No hay compromiso neurológico
- b. Puede observarse ataxia cerebelosa
- c. Puede observarse epilepsia
- d. b y c son correctas

15) En la EC:

- a. No hay asociación con enfermedades malignas
- b. Puede asociarse con linfoma no Hodgkin
- c. Puede asociarse con adenocarcinoma de intestino y esófago
- d. b y c son correctas *

**El rol controvertido de la vitamina D en la piel: inmunosupresión versus fotoprotección.**

El 1,25(OH)2D3 tiene efectos opuestos: puede imitar los efectos inmunosupresores causados por la irradiación con UV en algunos modelos o revertir el daño del ADN inducido por UV y la inmunosupresión en otros modelos. El 1,25 (OH)2D3 ejerce efectos sobre las células de Langerhans, que son características de la supresión inducida por UV, por hipersensibilidad de contacto, y la aplicación tópica de un análogo de vitamina D, el calcipotriene, suprime la hipersensibilidad de contacto en seres humanos, en sujetos hasta un grado similar a los UVR. Sin embargo, 1,25 (OH)2D3 disminuye el daño del ADN tanto in vitro cuando se le agrega a las células humanas de la piel en cultivo, antes y después del UVR; e in vivo, cuando se lo aplica a la piel del ratón después de los UVR. Más aún, el 1,25 (OH)2D3 tópico aplicado a la piel del ratón después del UVR, revierte el efecto inmunosupresor de dichos rayos en un modelo de hipersensibilidad por contacto.

Kuritzky LA, et al.
Clin Exp Dermatol 2008;33:167-170.

LJ

Pautas para el tratamiento de eccema atópico en niños.

El Instituto Nacional de Salud (EEUU) ha emitido pautas para el tratamiento del eccema atópico en los niños. En cada consulta la severidad del eccema y la calidad de vida del niño deben ser evaluados, identificando posibles desencadenantes. El eccema leve debería controlarse con emolientes y corticoides tópicos de potencia mínima; aquel de severidad moderada debería controlarse con emolientes, corticoides de potencia intermedia, inhibidores de calcineurina tópicos y vendajes, de forma escalonada.

La forma severa, además de emolientes, puede incluir corticoides tópicos potentes, inhibidores tópicos de calcineurina, vendajes, fototerapia y terapia sistémica.

Barclay L.
Arch Dis Child. Published online April 1, 2008.

ACC