

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco al Dr. Alfredo Naranjo por su ayuda y motivación constantes para poder culminar con éxito este proceso. A la Dra. Karen Pesse por sus valiosos consejos, los cuales me ayudaron a orientar mi estudio. Al Dr. Ramiro Campuzano por toda la enseñanza y apertura que me brindó durante el proceso de recolección de datos.

También debo agradecer a mi Padre por su incondicional apoyo.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a mi Madre, mi esposo Xavier y mi hija Valentina.

## Índice de contenidos

### CAPÍTULO I

1. Introducción.....	12
2. Justificación.....	14
3. Problema.....	16

### CAPÍTULO II

4. Piel.....	17
4.1. Definición.....	17
4.2. Histología de la piel.....	17
4.2.1. Epidermis.....	18
4.2.2. Dermis.....	19
4.2.3. Hipodermis.....	19
4.3. Irrigación.....	20
4.4. Inervación.....	20
4.5. Tipología de las lesiones.....	21
4.5.1. Lesiones primarias.....	21
4.5.1.1. Lesiones primarias de contenidos sólidos.....	21
4.5.1.2. Lesiones primarias de contenido líquido.....	22
4.5.2. Lesiones elementales secundarias.....	22
5. Dermatitis.....	23
5.1. Dermatitis atópica.....	23
5.1.1. Epidemiología.....	23
5.1.2. Etiopatogenia.....	23
5.1.2.1. Factores no inmunológicos.....	24
5.1.2.2. Factores inmunológicos.....	27
5.1.3. Exacerbantes.....	29

5.1.4. Manifestaciones clínicas .....	31
5.1.4.1. Datos clínicos subjetivos .....	31
5.1.4.2. Datos clínicos objetivos.....	32
5.1.4.3. Lesiones asociadas .....	33
5.1.5. Manifestaciones clínicas por edad .....	34
5.1.5.1. Fase infantil .....	34
5.1.5.2. Fase preescolar y escolar.....	34
5.1.5.3. Fase adolescente y adulto .....	35
5.1.6. Complicaciones .....	36
5.1.7. Diagnóstico .....	40
5.1.7.1. Criterios <i>American Academy of Dermatology</i> para dermatitis atópica .....	40
5.1.7.2. Criterios de diagnóstico de Hanifin y Rajka .....	41
5.1.8. Diagnóstico diferencial .....	43
5.1.8.1. Dermatitis de contacto.....	43
5.1.8.2. Dermatitis seborreica.....	43
5.1.9. Severidad.....	43
5.1.10. Tratamiento .....	44
5.1.10.1. Cuidados generales de la piel atópica.....	44
5.1.10.2. Tratamiento sistémico .....	46
5.1.10.3. Tratamiento tópico .....	47
6. Calidad de vida .....	48
6.1. Calidad de vida y desarrollo.....	48
6.2. Calidad de vida y enfermedad.....	49
6.2.1. Calidad de vida y dermatitis atópica .....	50
6.3. Consecuencias de DA sobre aspectos de calidad de vida .....	51
6.3.1. Rendimiento académico .....	51
6.3.1.1. Fracaso escolar .....	51
6.3.2. Fracaso escolar y enfermedades crónicas .....	52
6.4. Clima del aula .....	53
6.4.1. Adaptación del niño a la escuela.....	53
6.5. Alteración del sueño.....	55

6.5.1. Trastornos del sueño .....	56
6.5.1.1. Insomnio.....	57
6.5.2. Trastorno del sueño en enfermedad crónica.....	57
6.5.2.1. Trastorno del sueño y dermatitis atópica.....	57

### CAPÍTULO III

7. Hipótesis .....	58
8. Variables .....	58
8.1. Variables dependientes.....	58
8.1.1. Calidad de vida.....	58
8.1.1.1. Sueño.....	58
8.1.1.2. Hidratación de la piel .....	59
8.1.1.3. Adaptación del niño a la escuela.....	59
8.1.1.4. Rendimiento académico .....	59
8.1.2. Impacto familiar .....	60
8.2. Variable independiente.....	61
8.2.1. Género .....	61
8.2.2. Edad .....	61
8.2.3. Presentación de la enfermedad .....	62
8.2.3.1. Localización de las lesiones .....	62
8.2.3.2. Comienzo del eccema.....	63
8.2.3.3. Lesiones asociadas .....	64
8.2.4. Severidad de la enfermedad .....	65
8.2.4.1. Indicadores de severidad .....	65
8.2.5. Exacerbantes del prurito.....	66
8.2.5.1. Complicaciones .....	67
9. Metodología.....	67
9.1. Tipo de estudio.....	67
9.2. Universo .....	67
9.3. Muestra.....	68

9.4. Procedimiento de recolección de datos .....	68
9.5. Plan de análisis de datos.....	69
9.6. Aspectos bioéticos.....	69

## CAPÍTULO IV

10. Resultados .....	71
10.1. Características de la población estudiada.....	71
10.2. Presentación de la dermatitis atópica .....	71
10.2.1. Localización de las lesiones .....	71
10.2.1.1. Localización de las lesiones según grupo etario .....	71
10.2.2. Lesiones asociadas .....	73
10.2.3. Severidad .....	73
10.2.3.1. Xerosis.....	74
10.2.3.2. Número de atopías.....	74
10.2.3.3. Porcentaje de piel afectada .....	74
10.2.3.4. Otras atopías .....	74
10.2.3.5. Tipo de lesiones.....	75
10.2.3.6. Exacerbantes.....	76
10.2.4. Complicaciones .....	76
10.3. La calidad de vida de los pacientes con dermatitis atópica.....	76
10.3.1. Cuidado de la piel.....	76
10.3.2. Trastornos del sueño.....	76
10.3.3. Impacto en la familia.....	78
10.4. Asociación entre DA y calidad de vida.....	78
10.4.1. Relación DA y trastorno del sueño.....	79
10.4.2. Relación DA e hidratación .....	80
10.4.3. Relación DA y molestia de los padres por aplicación de hidratante .....	81
10.4.4. Relación DA y problemas escolares.....	82
10.4.5. Relación DA y compañeros de juego .....	83
10.4.6. Relación entre severidad DA y maltrato entre congéneres .....	84

10.4.7. Relación entre severidad de la dermatitis atópica y realización de las actividades de clase en el tiempo programado .....	85
10.4.8. Impacto familiar de la DA.....	86

## CAPÍTULO V

11. Discusión.....	87
12. Conclusiones .....	98
13. Recomendaciones.....	90
14. Anexo .....	92

## Índice de Gráficos

1. Xerosis .....	74
2. Atopía .....	75
3. Tipo de lesión.....	75
4. Hidratación de la piel.....	77
5. Trastornos del sueño .....	77
6. Relación DA y trastorno del sueño .....	79
7. Relación entre severidad de la dermatitis atópica y frecuencia de hidratación .....	80
8. Relación entre DA y molestia de los padres por aplicación de hidratante .....	81
9. Relación DA y problemas escolares .....	82
10. Relación DA y compañeros de juego.....	83
11. Relación entre severidad de la dermatitis atópica y maltrato entre congéneres.....	84
12. Relación entre severidad de la dermatitis atópica y realización de las actividades en el tiempo programado.....	85
13. Impacto familiar de la DA.....	86

## Índice de tablas

1. Sueño .....	58
2. Hidratación de la piel.....	59

3. Escuela, adaptación y rendimiento .....	60
4. Impacto familiar.....	61
5. Calidad de vida .....	61
6. Género .....	62
7. Edad .....	62
8. Presentación de la enfermedad .....	63
9. Comienzo del eccema .....	64
10. Lesiones asociadas .....	65
11. Indicador de severidad .....	66
12. Escala de valoración de severidad.....	66
13. Exacerbantes .....	67
14. Complicaciones.....	67
15. Complicaciones distribuidas por edades .....	76

### **Índice de ilustraciones**

1. Eccema facial.....	13
2. Zona de liquenificación, pitiriasis alba, despigmentación posinflamatoria.....	13
3. Dermografismo blanco .....	26
4. Xerosis queratosis pilar.....	33
5. Liquenificación zona poplítea.....	35
6. Lesiones múltiples de molusco contagioso en inmunodeprimido .....	37
7. Eccema numular .....	39

### **Índice de Imágenes**

1. Zona afectada en lactantes .....	72
2. Zona afectada en escolares y preescolares.....	72
3. Zona afectada en adolescentes .....	73

# **Calidad de vida de pacientes entre 0 a 15 años con dermatitis atópica atendidos en la consulta externa dermatología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de Quito entre los meses de septiembre del 2011 a marzo del 2012**

Grijalva Espinosa Marianela

## **Resumen**

La Dermatitis Atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica, muy pruriginosa. El objetivo de este trabajo es describir la calidad de vida que presentan los niños diagnosticados con Dermatitis Atópica.

El presente es un estudio observacional, descriptivo de corte transversal. Se determinó la calidad de vida de treinta y tres niños de entre 0 y 15 años por medio de una encuesta realizada en la consulta externa dermatológica del Hospital Pediátrico Baca Ortiz (HBO), la gravedad de la enfermedad fue establecida mediante observación de signos y encuesta sobre síntomas.

El cálculo de la muestra se realizó con un nivel de seguridad del 95%.

Se encontró que 79.4% de los niños encuestados presenta una afectación leve de su calidad de vida y un 20.6% moderada, la localización de las lesiones por edades corresponde a lo descrito en la literatura. Se encontró que el 65% de los niños presenta únicamente DA, un 20% DA y rinitis, 12% DA y asma, 3% DA y alteraciones gastrointestinales. Las complicaciones encontradas fueron: impétigo en un 50% y eccema numular en un 50%. En cuanto a la relación de severidad de la dermatitis atópica y el maltrato entre congéneres, se encontró que los niños que tienen DA moderada presentan cuatro veces más posibilidades de sufrirlo con respecto a los que tienen una DA leve. En cuanto a la relación entre la severidad de la enfermedad y una adecuada hidratación, se tomó como adecuada por lo menos una aplicación de hidratante en el día; se encontró también que los niños con DA leve tienen dos veces más posibilidades de tener una adecuada hidratación en relación con los niños con dermatitis atópica moderada (OR=2). Sin embargo, esta diferencia es significativa (p de Fisher = 0.2).

Este estudio muestra que la dermatitis atópica es una enfermedad que altera la calidad de vida tanto del paciente como de sus padres. El impacto está relacionado con el ámbito personal del paciente, tanto físico como psicológico. Las lesiones son muchas veces dolorosas, con casos de sobre-infección, mal descanso y prurigo continuo siendo estos los principales ejemplos del deterioro físico. Con relación a los impactos psicológicos, la mala adaptación a la escuela y el maltrato entre congéneres son los más importantes. Los aspectos de mayor impacto en lo que tiene que ver con la familia, son problemas laborales y ansiedad por el pronóstico del niño.

**Palabras Clave:** Dermatitis atópica, calidad de vida, formas de presentación de dermatitis atópica.

**Life quality in 0 to 15 years old patients attended by Atopic Dermatitis at in the external consulting service of the Dermatology unit at Baca Ortiz Pediatrics Hospital in Quito, Ecuador from September 2011 to March 2012**

Grijalva Espinosa Marianela

**Abstract**

Atopic Dermatitis (AD) is a very pruriginous chronic inflammatory disease.

The main objective of this paper is to describe the quality of life of children diagnosed with atopic dermatitis.

This thesis is based on a descriptive, observational and transversal study. Life quality was determined in 33 children aged 0 to 15 years old by a survey carried out in the outpatient care service of the dermatology unit.

Sample's calculations were carried out with an accuracy level of 95%.

Study's results show that 79.4% of the children presented a slight impact on their quality of life, while 20.6% evidenced a moderate impact.

This study shows that atopic dermatitis patient alters the quality of life of children as well as that of his/her parents. The impact is related to the patient's personal and psychological domains. Example of patient's physical deterioration: painful, and in some cases, infected injuries, inadequate rest and continuous itching. Regarding its psychological impact unfound, misadaptation and bullying at school. The most impacting aspects in the patient's families are related to problems at work and a high level of anxiety regarding child's prognosis.

**Key words:** Atopic dermatitis, quality of life, atopic dermatitis manifestations.

## CAPÍTULO I

### 1. INTRODUCCIÓN

La Dermatitis Atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica, recidivante y muy pruriginosa de la piel. Presenta una expresión morfológica variable dependiendo de la edad del paciente, con predominio de formas eccematosas. Su distribución es universal, afectando niños y niñas de igual manera.

La prevalencia media para Latinoamérica es de 10.6% en niños entre de 6 a 14 años. El 50% de los pacientes con DA padecerá asma y un 75% de rinitis alérgica (1).

Cerca del 80% de los casos de DA en niños y adolescentes están asociados con atopía, la cual se define como la tendencia personal y familiar a sensibilizarse y producir anticuerpos IgE.

La etiopatogenia de esta enfermedad es multifactorial; inicia con individuos genéticamente susceptibles que presentan un fallo de la inmunidad natural en la producción de IL2 e INFα. Se presenta una desregulación inmunológica con una elevación de los valores de IgE en un 80% de los casos. La IgE es capaz de mediar una respuesta inmunológica inmediata, pero también una tardía.

Estas alteraciones inmunológicas se deben a un defecto de las funciones de barrera de piel e intestinos, causando una microflora aberrante. También se debe a una sobre población de la piel por *Estafilococo Aureus* el cual actúa como súper antígeno.

La enfermedad se divide clínicamente por la localización de las lesiones en que se presentan; su distribución corporal es característica de cada grupo etario. La edad más frecuente de apareamiento es de tres a cinco meses, aunque puede presentarse a cualquier edad. En los lactantes, las lesiones son eritematosas, exudativas y edematosas; se presentan simétricamente en mejillas y mentón, el triángulo naso-labial queda exento (2).

**Ilustración No. 1**  
**Eccema Facial en lactante. 3 meses de edad**



Fuente: Paciente hospital Baca Ortiz. 21-11-2005

Posteriormente, en los preescolares las lesiones exudativas evolucionan a un aspecto de liquenificación; las zonas más afectadas son los pliegues de flexura, nuca, codo manos y pies.

**Ilustración 2**  
**Zona de liquenificación, pitiriasis alba, despigmentación posinflamatoria**



Fuente: *Dermatology atlas* (<http://www.atlasdermatologico.com.br/>)

En la pubertad la dermatitis atópica se localiza espacialmente en la frente, párpados, región perioral, nuca, parte alta del tórax y los pliegues de flexura. La mayoría de los casos llegan a su resolución antes de los veinte años. Manifestaciones poco frecuentes en la dermatitis atópica son: pitiriasis alba, queilitis, prurito ano- genital, eccema aureolar, eccema del conducto auditivo externo, xerosis, signo de Dennie-Morgan (doble o triple pliegue del párpado inferior (3), y queilitis (4).

El diagnóstico se realiza clínicamente. También se puede medir la concentración de IgE en sangre, esperando encontrar valores por encima del rango de normalidad.

No hay tratamiento específico que logre eliminar la enfermedad por lo que el manejo de la DA tiene que ser global, trabajando especialmente en:

- Evitar desencadenantes.
- Enseñar un adecuado manejo de la piel al paciente o sus padres.
- Tratamiento sintomático (En especial del prurito).
- Disminución de la inflamación.
- Manejo de complicaciones.

## **2. JUSTIFICACIÓN**

La Dermatitis atópica es una enfermedad crónica de la piel, hay varios estudios sobre la afectación que produce en la calidad de vida del paciente. Calidad de vida es un concepto utilizado para evaluar el bienestar social.

Según un estudio realizado en Reino Unido sobre los pacientes y sus familias, la calidad de vida presentó puntuaciones menores en la escala de vitalidad, funcionamiento social y salud mental en comparación con la población general (5). Por este motivo, se podría decir que es una patología que tiene implicaciones en la calidad de vida, afectando directamente el trabajo, sueño y las relaciones sociales (5).

La dermatitis atópica según algunos autores, es considerada como una enfermedad psicósomática; es decir, una patología en la cual los estímulos psicológicamente significativos están temporalmente relacionados con la iniciación y/o exacerbación de los síntomas (6). Los

pacientes con dermatitis atópica experimentan sufrimiento y ansiedad que reducen su bienestar psicológico y su capacidad funcional. Además la naturaleza prolongada de esta enfermedad puede producir deterioros físicos, sociales y psicológicos.

En el estudio realizado por Giner se encontró que la sintomatología propia de la enfermedad, en orden de importancia, se caracteriza por: prurito, eccema, liquenificación por rascado (7). Esto corresponde a lo que se ha encontrado en un estudio hecho en la ciudad de Quito que establece que el prurito es el hallazgo clínico más frecuente(8) y que disminuye el bienestar del paciente deteriorando la calidad de vida. Al parecer, a menudo estos pacientes experimentan vergüenza de las lesiones cutáneas, lo que puede afectar negativamente sus interacciones sociales y relaciones personales (9), ocasionando que se acentúe el círculo vicioso de su patología.

Lastimosamente, la información referente a esta enfermedad en el Ecuador es muy escasa, se revisó un estudio en el que se encontró que la incidencia de la dermatitis atópica en 5 guarderías de Cumbayá corresponde al 20.6% de los niños.(10)

No se ha podido encontrar estudios que midan la calidad de vida de los niños con dermatitis atópica en Quito. Sin embargo, hay un estudio acerca de la calidad de vida en pacientes con psoriasis que si lo hace. La psoriasis es una dermatosis crónica recidivante, misma que por tener características similares a la dermatitis atópica puede ser comparable. La conclusión de ese estudio es que la calidad de vida está relacionada con la extensión de las lesiones y su tiempo de evolución (11).

Esta enfermedad, al ser crónica y de evolución incierta, provoca en los padres aprehensión. Las madres de un niño atópico sienten ansiedad e impotencia hacia lo desconocido, al ser continuo el malestar del niño y no tener un claro pronóstico de este.

Uno de los inconvenientes más importantes que se presentan para el personal médico es la dificultad para poder transmitir la información necesaria sobre las características propias de la enfermedad, su evolución hacia la cronicidad y el impacto que tendrá la misma sobre el paciente y su familia.

Por tanto, se piensa que la calidad de vida de los pacientes con dermatitis atópica está afectada y eso es lo que se quiere investigar. Se espera que este estudio produzca mayor

información para el personal médico y que facilite el tratamiento de los problemas físicos y psicológicos que ocasiona la enfermedad sobre el paciente y su familia. De esta manera, al tener claro el impacto que causa, se podría dar una consejería apropiada, sencilla y completa sobre la evolución y el manejo de la dermatitis atópica a los pacientes y sus familiares.

### **3. PROBLEMA**

Teniendo en cuenta que es una enfermedad frecuente y que según la literatura médica encontrada, esta está relacionada con la calidad de vida, este estudio buscará determinar si en Quito sucede lo mismo: en qué grado y cuáles son los parámetros de mayor afectación en la calidad de vida de los niños y la influencia de la enfermedad en la organización de la familia.

## CAPÍTULO II

### 4. PIEL

#### 4.1. Definición

La piel es el órgano más grande del cuerpo, representa el 15% del peso corporal con una extensión aproximada 1,5 a 2m<sup>2</sup>, cubre la superficie externa del organismo (12 págs. 253-265) la cual está unida de manera estrecha a la zona de transición que se llama zona mucocutánea.

La piel realiza una gran variedad de funciones vitales para el mantenimiento de la homeostasis (13). Es la encargada de la interrelación e intercambio entre el medio interno y el medio externo, actúa como un órgano de barrera, nos brinda fotoprotección, defensa inmunológica, termorregulación, así como de percepción y sensibilidad (14).

Actúa como un órgano de barrera en dos sentidos: evitando la pérdida de agua, electrolitos y otros constituyentes corporales, y bloqueando la penetración de moléculas indeseables o nocivas desde el medio ambiente. A esto se suma su dureza y resistencia física que disminuye los efectos del trauma mecánico y su superficie seca que disminuye la conductibilidad eléctrica.

La capa externa de la epidermis es epitelial y es de origen ectodérmico, la capa subyacente, más gruesa, la dermis se compone de tejido conectivo desarrollado a partir del mesodermo.

#### 4.2. Histología de la piel

La piel normal está constituida por tres capas que son:

- Epidermis
- Dermis
- Hipodermis

### 4.2.1. Epidermis

Proveniente del latín *epi* = sobre, *derma* = piel está conformada en su mayoría por queratinocitos, melanocitos, células de Merkel, células de Langerhans.

Los queratinocitos a su vez se organizan en un epitelio plano estratificado en capas que son:

**Estrato basal o germinativo:** Es el más profundo, se asienta sobre la dermis. Está formado por una sola capa de células cilíndrica o cúbicas altas donde nacen las células para luego desplazarse hacia los estratos superiores. En esta capa hay una intensa actividad mitótica y los melanocitos aparecen intercalados. Este estrato está adherido a la membrana basal por medio de tonofibrillas.

**Estrato espinoso:** Las células se hacen irregularmente poliédricas, los núcleos son ovales, tienen prolongaciones que se asemeja a espinas que están formados por tonofibrillas. Cuando el estrato basal y espinoso se considera junto se llama estrato de Malpighi.

**Estrato granuloso:** Presenta un espesor de 3-4 capas de células, con forma rómbica. Su núcleo presenta gran número de gránulos queratohialinos. En la última capa de este estrato la célula muere.

**Estrato lúcido:** Se compone de 4-7 capas de células aplanadas en las cuales sus núcleos se empiezan a degenerar.

**Estrato Corneo:** Se compone de numerosas capas de células cornificadas sin núcleos. Su principal función es la de proteger al organismo y evitar la pérdida de líquidos. Para ello produce una cubierta protectora flexible la cual cubre estos requisitos formados por una capa de células muertas y el complejo proteico de queratina, una mezcla de lípidos complejos, tiene un espesor aproximado de 0,1mm, su superficie está caracterizada por finas arrugas. El ciclo de recambio de una célula es de aproximadamente de 30 días.

**Melanina:** Los melanocitos son las células encargadas de la producción de melanina (de *melas* = negro) es un pigmento pardo negrozco, intracelular. Expuesto al microscopio de luz, se presenta en forma de gránulos pequeños. El color varía del amarillo pardusco al café o negro. La relación con el melanocito es de 50-70 por cada queratinocitos.

Las funciones principales de la melanina en el ser humano son dos:

- Protección frente a radiaciones, particularmente la ultravioleta.
- Captación de radicales citotóxicos.

La melanina se produce en los melanosomas a partir de la tirosina. La reacción crítica es la conversión de la tirosina en dopa (3-4hidroxifenilalanina) por hidroxilación catalizada por la tirosinasa. Esta reacción es muy lenta en ausencia de esta enzima.

El melanosoma pasa por diversos estados a lo largo de la cadena de reacciones que terminan en la melanina (melanosoma IV). Los melanocitos secretan los gránulos de melanina, que son fagocitados por queratinocitos, que los degradan y redistribuyen. La melanina también es transferida a la dermis, donde es captada por macrófagos (melanofágos).

#### 4.2.2. Dermis

La dermis está constituida por tejido conectivo formado por la sustancia fundamental (que está compuesta de glucosaminoglicanos, ácido hialurónico, condroitinsulfato y dermatansulfato las cuales se encuentran con gran cantidad de agua y forman un gel), fibras de colágeno y elastina en las que se localizan los fibroblastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios. Los elementos celulares de la dermis son los fibroblastos, mastocitos y células fagocíticas (macrófagos, histiocitos). La dermis constituye el sostén de la epidermis.

Puede dividirse en dos capas, papilar y reticular.

**Dermis papilar:** Es la capa más superficial, limita superiormente con la epidermis, está compuesta por tejido conectivo laxo y haces finos de colágeno.

**Dermis reticular:** Es la capa más profunda, está formada por haces de fibras de colágeno más gruesos que los de la dermis papilar las cuales forman un reticulado denso paralela a la superficie de la piel denominadas líneas de Langer.

También presenta fibras elásticas, que forman un retículo entre los haces de colágeno con condensaciones alrededor del folículo piloso, glándulas sudoríparas y sebáceas, se encuentra músculo liso en relación con el folículo piloso.

### **4.2.3. Hipodermis**

La hipodermis o tejido celular subcutáneo está constituido por adipocitos llenos de lípidos. Tiene la función de aislamiento térmico y reserva nutricional.

### **4.3. Irrigación**

El esquema de irrigación es complejo, debido a que el flujo cutáneo de la sangre, además de la nutrición participa, en la termorregulación.

Las arterias pueden ser arterias cutáneas o musculo-cutáneas mixtas que dentro o en la superficie de la fascia muscular profunda, forman una red facial muscular, desde donde se emiten las arterias de la piel.

Algunas de las ramas de la fascia muscular irrigan el tejido adiposo en la parte profunda de la hipodermis, pero la mayor parte de las ramas continúan en la zona de transición entre la dermis y la hipodermis donde por ramificaciones y anastomosis forman una red cutánea aproximadamente paralela a la superficie de la piel.

Desde la red cutánea se emiten ramas a los adipocitos de la parte superior de la hipodermis, y las ramas continúan a través de la dermis, donde, en la zona de transición entre el estrato reticular y el papilar, forman otra red subpapilar nueva, de trama más fina.

### **4.4. Inervación**

La inervación cutánea está formada por terminaciones nerviosas eferentes del sistema nervioso simpático hacia los vasos y los anexos cutáneos, y un sistema aferente desde los receptores sensitivos hacia el sistema nervioso central.

Los receptores cutáneos son de tres tipos: Terminaciones nerviosas libres: las cuales son responsables de la percepción de la temperatura, prurito y dolor y terminaciones nerviosas encapsuladas:

**Disco de Merkel:** Está ubicado intraepitelialmente, es el mecanoreceptor más sensible. Se encarga de la discriminación del tacto.

**Corpúsculo de Meissner:** Se encuentra entre epidemis y dermis hay una gran cantidad en los pulpejos de los dedos. Se relaciona con el tacto y la vibración de baja frecuencia.

**Bulbo de Krause:** Es un receptor de temperatura fría.

**Bulbo de Ruffini:** Es un receptor de temperatura caliente.

**Corpúsculo de Paccini:** Se encuentra en la hipodermis, es un mecano receptor sensible a la vibración.

**4.5. TIPOLOGÍA DE LAS LESIONES** Se dividen en dos categorías:  
lesiones primarias y lesiones secundarias.

**4.5.1. Lesiones primarias:** Son aquellas que se asientan sobre una piel previamente sana. A su vez las podemos agrupar en lesiones primarias de contenido sólido y lesiones primarias de contenido líquido.

**4.5.1.1. Lesiones Primarias de contenido sólidos:**

**Mácula:** Cambio de coloración de la piel por alteración de la pigmentación (acrómicas, hipocrómicas o hiperocrómicas); vascularización o por depósito de pigmentos ajenos a la piel (tatuajes, ictericia).

**Placa:** Lesión elevada de consistencia sólida, cuya altura es menor comparada con su extensión (milímetros de altura y varios centímetros de área).

**Pápula:** Levantamiento sólido que mide menos de 0.5 cm, con involución espontánea sin dejar huella. Su origen puede ser epidérmico o dérmico.

**Nódulo o goma:** Levantamiento duro, sólido, firme, bien delimitado, mayor de 1cm de diámetro, evolución crónica, que al desaparecer deja huella. Suele localizarse en dermis e hipodermis.

**Nudosidad:** Lesión profunda, se palpa más que verse, dolorosa, al desaparecer no deja huella.

**Tumor:** semejante al nódulo, pero de mayor tamaño, alcanzando varios centímetros de diámetro. Puede incluir cualquier capa de la piel y distorsiona las estructuras adyacentes.

**Roncha:** lesión sólida, elevada, eritematosa, presenta palidez en su porción central, superficial, mal definida, de tamaño variable, dura horas y desaparece sin dejar huella.

#### 4.5.2. Lesiones primarias de contenido líquido

**Vesícula:** lesión de contenido líquido que mide menos de 0,5 cm. Puede contener líquido seroso o hemático. Se encuentra a nivel subcorneo, intraepidérmico o subepidérmico o dérmicas.

**Ampolla:** Lesión de contenido líquido que mide más de 1cm. Su localización es igual a la de la vesícula.

**Pústulas:** Son colecciones de pus pequeñas y superficiales, que no dejan cicatriz al romperse. Casi siempre se colectan bajo la capa córnea o alrededor del folículo piloso (en su parte epidérmica).

**Quistes:** Lesiones de contenido semilíquido o líquido producidos por la pared epitelial que los rodea. Se presentan como lesiones esféricas de consistencia elástica y bien delimitada.

#### 4.5.3. Lesiones Elementales Secundarias

Son aquellas que aparecen como consecuencia de una lesión primaria o sobre esta.

**Costra:** se produce por la desecación de una sustancia, ya sea suero, sangre, exudado o restos celulares. Puede ser fina y friable o gruesa adherida a la superficie. El color puede ser variable y orienta su naturaleza.

**Úlcera:** Se trata de un defecto de la piel que resulta de una solución de continuidad que puede comprometer la epidermis, dermis o tejido subcutáneo.

Una adecuada descripción de esta lesión incluye las características de los bordes, localización, topografía, tamaño, profundidad e irrigación. Son lesiones que siempre dejan cicatriz.

**Atrofia:** Disminución de alguna o todas las capas de la piel.

**Escara:** Se trata del tejido necrótico que el cuerpo intenta eliminar. La profundidad es muy variable en función del proceso que la produce.

**Escama:** Ocurre como el proceso final de la aceleración en la queratinización. Es la caída en bloque del estrato córneo (15).

## 5. DERMATITIS

La palabra dermatitis proveniente del prefijo griego *dérma* que significa piel y el sufijo *ítis* que significa inflamación, infección.

Como concepto general se puede decir que es una enfermedad de la piel, que se manifiesta principalmente por inflamación. Puede deberse a varias causas y puede dar lugar a síntomas como prurito.

### 5.1. Dermatitis Atópica

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica de la piel, recidivante, de tipo inflamatoria y muy pruriginosa (16). Según una revisión bibliográfica realizada por Boquete la dermatitis atópica puede ser considerada como una expresión cutánea de una enfermedad sistémica, de base inmunológica, que puede ser la primera manifestación en la aparición de atopías posteriores (17). Otra definición más global, se refiere a la dermatitis atópica como una enfermedad inflamatoria de la piel, pruriginosa, crónica y recidivante con distribución universal, de curso y pronóstico variable que ocasiona trastornos físicos y emocionales para el paciente y su familia (18).

#### 5.1.1. Epidemiología

En el Ecuador no tenemos estadísticas globales de la patología; sin embargo, hay un estudio realizado en el Distrito Metropolitano de Quito donde se encuentra que la prevalencia de la enfermedad es de 3.7 de la población general (19).

Otro estudio realizado en el Hospital Dermatológico Gonzalo González indica que entre los diagnósticos más frecuentes dentro de las dermatosis están los eccemas (dermatitis atópica, dermatitis de contacto y dermatitis seborreica) que son la segunda causa de consulta en la consulta externa(20). Sin embargo, en datos más recientes —según un estudio de diseño transversal realizado a 93 851 escolares (6-7 años) de 14 países de Latinoamérica y a 165 917 adolescentes (13-14 años) de 17 países de Latinoamérica—, se encontró que la prevalencia media de eccema de flexura (dermatitis atópica) actual corresponde al 11.3%(21).

### **5.1.2. Etiopatogenia**

La dermatitis atópica es un proceso multifactorial, hay varias teorías que explican la etiopatogenia de la enfermedad pero ninguna puede explicarla completamente.

#### **5.1.2.1. Factores no inmunológicos**

**Características de la piel del atópico:** La piel del niño atópico es muy sensible, con distintos grados de xerosis, presenta prurito intenso que se desencadena fácilmente. Existe una pérdida de la barrera cutánea:

**Anomalías en la sudoración:** El paciente atópico tiene una alteración en la sudoración, esta disfunción determina la presencia de prurito. Han existido muchos intentos para explicar la relación sudor/ piel seca/ prurito, sin que se haya llegado a conclusiones definitivas. Según un estudio realizado a 10 pacientes con DA se encontró una alteración que parece deberse a un aumento de la respuesta sudorífera a la metilcolina, por lo que podría establecerse que los pacientes atópicos presentan una hiperactividad a la estimulación colinérgica (22). Cabría postular que cuando el atópico suda, debido a un déficit en la producción sebácea, se produciría una captación del sudor por la capa córnea, lo que determinaría una oclusión del poro sudoríparo y por tanto, una retención de sudor que sería la causa de pequeñas transgresiones del mismo hacia la dermis, y esto actuaría estimulando los receptores del prurito. Esta teoría no está demostrada, pero es conocida la tendencia de los pacientes atópicos a producir cuadros de “miliar” por retención del sudor (16).

**Pérdida transepidérmica:** Aumento en la pérdida transepidérmica de agua y una menor capacidad de la capa córnea para retenerla, lo que contribuye a determinar un defecto en la barrera epidérmica.

**Alteración en los lípidos cutáneos:** La piel del atópico es seca por la pérdida de agua, a lo que contribuye una alteración en la composición los lípidos que constituyen la envoltura cutáneo-lipídica. En un estudio, se midió el contenido de fosfolípidos y el patrón de ácidos grasos en zonas de lesión causada por DA y zonas libre de ella, mediante la realización de biopsias epidérmicas en 15 pacientes. Para el control se obtuvieron biopsias de la epidermis de individuos sanos sometidos a cirugía plástica. El contenido de fosfolípidos de epidermis atópica era casi dos veces más alto que en la epidermis sana. Los ácidos grasos monoinsaturados se encontraron aumentados significativamente ( $p$  menor de 0,001) y n-6 ácidos grasos se redujeron significativamente ( $p$  menor de 0,001) en la epidermis con lesiones atópicas en comparación con las zonas libres lesión. El contenido de ácido araquidónico esterificado en fosfatidilcolina en zonas de lesión correspondía solo a un 49% del porcentaje encontrado en la piel sana del mismo paciente. Las conclusiones del estudio sugieren que la epidermis atópica se caracteriza por un aumento de la actividad de la fosfolipasa y una transformación incompleta de los fosfolípidos en otras clases de lípidos(23). Esta alteración metabólica repercutiría en la producción de PGE1 que es un factor importante en la maduración de las células T tras el nacimiento, y el consiguiente desequilibrio inmunológico. Shäfer y Kragballe han tratado de correlacionar el déficit de lípidos cutáneos con la presencia de piel seca y han comprobado que el contenido de fosfolípidos epidérmicos en el atópico es el doble que en la piel normal, que la actividad de la fosfolipasa A2 está muy aumentada y la concentración de acetilceramidas disminuida, lo que repercute en la maduración del queratinocito. Las ceramidas desempeñan un papel importante en el transporte del ácido linoléico en la epidermis; especialmente la ceramida-1, que está claramente disminuida en la piel atópica. Por ello, se piensa que el déficit de ceramidas sería un factor fundamental en la producción de la piel seca del atópico (16).

**Disminución en el umbral del prurito:** Los pacientes atópicos tienen una mayor facilidad para sufrir prurito y, en ellos, un estímulo pruriginoso hace que la sensación sea más duradera (16).

**Alteración en la fosfodiesterasa:** En prueba *in vitro* se ha visto que existe una actividad elevada de la fosfodiesterasa del AMPc leucocitario, dando como resultado un efecto anormal en la tendencia a la liberación de histamina por los basófilos y producción de IgE (16).

**Respuesta vascular paradójica:** La piel del atópico es habitualmente pálida, presenta una respuesta vascular atípica caracterizada por el dermografismo blanco; al rozar la piel de un individuo normal con un objeto romo, se produce una reacción dermográfica típica con la presencia de una línea roja; sin embargo, cuando se realiza sobre una piel atópica aparece una línea blanca (7) que persiste durante más de diez minutos. Este hecho aparece exclusivamente sobre la piel atópica, en los momentos de brote y es reversible cuando se realiza tratamiento con corticoides, por lo que se considera como un signo de mal pronóstico. Otras sustancias vasodilatadoras, como el ácido nicotínico, también producen una respuesta vascular paradójica. Todos estos hechos hacen pensar que se trata de un epifenómeno postinflamatorio más que de una alteración propia de la atopía.

### Ilustración 3

#### Dermografismo blanco en paciente de 7 años de edad.



Fuente: autor, 2012

También se ha visto una hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal lo cual puede explicar en parte la erupción que se produce en situaciones de estrés. (24)

**Genética:** Dependiendo de la edad, entre 20% y 50% de la población es atópica (25). La sensibilización atópica y las enfermedades con patogenia alérgica presentan un indiscutible origen genético, aun cuando se sumen también fuertes condicionantes ambientales (26). La susceptibilidad genética a padecer atopía respiratoria se ha ligado al cromosoma 11q1310, se cree que hay la existencia de un patrón autosómico dominante. Según un estudio realizado en 1993 por Uehara y Kimura donde se estudió a 270 pacientes adultos con DA y sus hijos (529), se encontró que no hay diferencia en la presentación de la enfermedad con relación al sexo, ya que niños y niñas estuvieron igualmente afectados. Se determinó que la incidencia de la enfermedad en los descendientes es de 56% en aquellas parejas donde uno de los esposos no presenta sintomatología de DA o atopías respiratoria. Se encontró un 81% de incidencia en aquellos niños cuyos padres presentan un historial de DA. Los resultados demuestran que el modo de herencia de la dermatitis atópica es autosómica dominante (27). También sugieren que los antecedentes genéticos de la dermatitis atópica no es idéntica a la de la atopía respiratoria con DA se concluyó que el riesgo para padecer la enfermedad era del 57% si la madre se encontraba afecta y del 46% si lo era el padre, lo que se ha tratado de correlacionar con la modificación de la respuesta inmune intraútero o con la lactancia (28).

#### 5.1.2.2. Factores inmunológicos

Son los siguientes:

**Linfocitos:** Se ha encontrado participación de distintos subtipos de linfocitos T en la DA. Se ha visto un desbalance entre Th1 y Th2 con un predominio de la segunda. Los Th1 median la producción de interleucina-2 (IL-2), *interferon gamma* (IFN-gamma) y factor de necrosis tumoral (TNF) que actúan activando los macrófagos y favoreciendo la reacción de hipersensibilidad retardada. Los Th2 liberan IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10 que activan las células B (16). El aumento de Th2, produce como consecuencia mayor producción de IL-4 y disminución de IFN-gamma, lo que desencadena una mayor producción de IgE. En la DA se aprecia un incremento en la activación y proliferación de las células T, lo que contribuye a la producción de reacciones inflamatorias. Este incremento de linfocitos CD4 se acompaña de

una disminución de linfocitos supresores CD8. Esta desproporción CD4/CD8 se ha tratado de correlacionar con la gravedad de la enfermedad. (16).

**Inmunoglobulina:** El 80% de pacientes tiene niveles séricos de IgE elevados. Los anticuerpos de clase IgE se unen a mastocitos y basófilos induciendo una marcada activación celular y la liberación de histamina, leucotrienos, prostaglandinas que son responsables de la respuesta inflamatoria. Es también frecuente encontrar en los pacientes con dermatitis atópica, positividad a diversos alérgenos utilizados en las intradermoreacciones. Estos datos sugieren que las alteraciones inmunes estarían centradas en reacciones de hipersensibilidad tipo I – mediadas por IgE. No obstante, es también evidente que las características inmunohistológicas de la dermatitis atópica son más afines con las de una reacción de hipersensibilidad de tipo IV que de tipo I (25).

**Células dendríticas:** Dichas células se originan de precursores CD34+ y se reconocen 3 subtipos identificados hasta el momento: célula dendrítica mielóide o CD1, célula dendrítica plasmocitoide o CD2 y célula de Langerhans. Las células dendríticas plasmocitoides se ubican en la dermis, médula ósea, timo, ganglios linfáticos, bazo, amígdalas y placas de Peyre (29). Es posible encontrar dos tipos de células dendríticas en las lesiones de la piel de los pacientes con DA, las células plasmocitoides y células mieloides (a una cantidad menor). Las células de Langerhans y células dendríticas epidérmicas inflamatorias pertenecen al grupo de células dendríticas mieloides expresando el receptor de alta afinidad de IgE (FcεRI) de piel lesionada. Estas células tienen un papel clave en la captación y presentación de antígenos o alérgenos a las células Th1/Th2.

La piel de los pacientes con DA tiene menos células dendríticas plasmocitoides, en comparación con otras enfermedades inflamatorias de la piel como la psoriasis, dermatitis de contacto o lupus eritematoso sistémico. Este déficit también parece contribuir parcialmente a la defensa de piel atópica con menor agresión microbiana, bacteriana o viral (30)

Las células de Langerhans, presentan un aumento en su actividad como célula presentadora de antígenos, en la piel lesionada de pacientes con DA. Las células de Langerhans epidérmicas expresan un receptor Fc de baja afinidad para IgE que, tras ligar al alérgeno a la pared celular, determinan la liberación de IgE así como la activación y proliferación de células T y la consiguiente producción de linfocinas. Como consecuencia de

esta reacción, los eosinófilos son atraídos hacia el lugar de la lesión cutánea, donde liberan su contenido celular y determinan una reacción inflamatoria (16).

**Eosinófilos:** Se ha encontrado en pacientes eosinofilia periférica, así como cifras elevadas de proteína eosinofílica catiónica (ECP) relacionadas de forma directa con la gravedad de la enfermedad. Los eosinófilos se encuentran en un estado de preactivación gracias a la exposición a células T activadas productoras de IL-3, IL-5 y factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos (GM-CSF) que tienen una potente, y selectiva, acción como factor quimiotáctico sobre los eosinófilos (16).

### 5.1.3. Exacerbantes

**Dieta:** Los niños con DA presentan con frecuencia sensibilización a alimentos, mediada por IgE, siendo los más frecuentemente implicados el huevo y la leche de vaca. Sin embargo, en la actualidad se mantiene la controversia acerca de si la alergia alimentaria es un factor etiológico de la DA o simplemente se asocia a ella, acompañándola, como una expresión más de la predisposición atópica del paciente. Aproximadamente el 40 % de los lactantes y niños pequeños con DA moderada a grave, presentan alergia alimentaria comprobada mediante pruebas de provocación a doble ciego; pero no parece ser la primera causa de la dermatitis, puesto que está se inicia, en muchos casos, antes de que el alimento responsable de la sensibilización alérgica se haya introducido en la dieta del lactante (31). Los estudios de provocación a doble ciego con alimentos en pacientes con dermatitis atópica demuestran fundamentalmente reacciones de tipo inmediato, compatibles con alergia mediada por IgE, que ocurren entre cinco minutos y dos horas, con clínica sobre todo cutánea (prurito, eritema, exantema morbiliforme, habones), y en segundo lugar digestiva (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea). También pueden presentarse síntomas respiratorios (sibilantes, congestión nasal, estornudos, tos), pero ninguno de estos indican la aparición de dermatitis (31). Desde el punto de vista cutáneo los alimentos pueden intervenir de tres formas distintas sobre la DA:

a) Son capaces de inducir fenómenos irritativos locales. Muchos niños atópicos no pueden tomar ciertos alimentos (fundamentalmente frutas y ácidos), porque éstos pueden producirles

escozor sobre los labios o sobre las zonas del cuerpo con que tienen contacto. Es un fenómeno ligado a la propia sensibilidad cutánea del atópico frente a sustancias irritantes.

b) Como se mencionó previamente, la toma de determinados alimentos es capaz de inducir cuadros de urticaria e incluso de choque anafiláctico, mediados por un mecanismo tipo I. Su diagnóstico es fácil, ya que los propios pacientes, o sus familiares, correlacionan la aparición del cuadro con la toma de un determinado alimento, conservante o colorante.

c) Los alimentos pueden inducir el agravamiento del cuadro cutáneo y, por supuesto, su suspensión una influencia clara sobre el desarrollo de la enfermedad (17).

**Aeroalergenos:** Se ha demostrado que los niños con dermatitis atópica tienen más riesgo de padecer afecciones respiratorias alérgicas como asma o rinitis. Ambas enfermedades comparten mecanismos patogénicos y etiológicos (respuesta de células T para IgE). Es frecuente, en un mismo paciente, la progresión de la dermatitis atópica al asma según avanza la edad. El hecho de que la DA tenga variaciones estacionales y de que estos pacientes presenten una clara mejoría cuando se les cambia de unos ambientes a otros, ha hecho sospechar, desde siempre, el papel del medio ambiente en el desarrollo de la enfermedad. Su asociación con procesos atópicos de vías respiratorias, ha determinado que los aeroalergenos por ejemplo pólenes, polvo de casa, ácaros, pelos de animal, se hayan considerado en la etiopatogenia de la DA (16).

**Microorganismos:** La piel es uno de los órganos inmunológicos más importantes (32). Los elementos celulares de la respuesta inmunitaria innata son capaces de distinguir secuencias exclusivas para ciertos patógenos y responder a este reconocimiento. El sistema reconoce los microorganismos a través de un grupo relativamente conservado de moléculas, llamadas receptores de reconocimiento de patrones (PRRs). Los PRRs incluyen receptores transmembrana e intracelular. La interacción de la PPR con sus ligandos conduce a la activación y el reclutamiento de células dendríticas, macrófagos, células NK y neutrófilos, resultando en la producción de citoquinas, quimioquinas y péptidos antimicrobianos (30). La acción de los patógenos está dada por:

1) Inducción de hipersensibilidad: mediada por IgE, por los propios microorganismos o sus exotoxinas.

2) Mediar reacciones de superantígenos: Desde el punto de vista práctico el papel de *S. aureus* en el empeoramiento de la DA es un hecho real, se ha visto una colonización.

3) Susceptibilidad infecciones.

**Emocionales:** El estrés es un importante desencadenante, clásicamente se ha defendido la existencia de una personalidad asociada a la DA (inseguridad, sensibilidad, agresividad, egocentrismo), aunque indudablemente una enfermedad cutánea crónica durante la infancia puede producir cambios manifiestos de carácter en cualquier individuo. Debe existir por tanto un círculo vicioso en que los trastornos psicológicos pueden considerarse causa o consecuencia de la DA.

**Otros factores:** Distintos factores ambientales como la sequedad excesiva, aumento o disminución de la temperatura o humedad pueden influir en la DA. La mayoría de personas con dermatitis atópica sufren prurito cuando se sienten acalorados, como después de hacer ejercicio, ir demasiado abrigados o sufrir cambios bruscos de temperatura de frío a calor, así como la exposición a sustancias irritantes, sensibilizantes o capaces de inducir prurito son factores que pueden contribuir al empeoramiento de la DA y por tanto, será necesario tenerlos presentes en el control y tratamiento de estos pacientes (16).

#### **5.1.4. Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas de DA se modifican continuamente, tanto desde el punto de vista morfológico como sintomático. Estos cambios suelen configurar una serie de fases evolutivas, en relación con la edad del individuo, que a su vez están determinadas por periodos de remisión y exacerbación. También hay algunas características que aunque no son propias de la enfermedad se encuentran con mayor incidencia en los pacientes.

##### **5.1.4.1. Datos clínicos subjetivos**

**Prurito:** Es el síntoma que más afecta la calidad de vida en los pacientes con DA. En su presencia, aparecen lesiones nuevas o se agravan las ya existentes. En la DA se pueden considerar dos tipos de prurito:

1) Provocado por diferentes estímulos inmunológicos y no inmunológicos, con liberación de mediadores inflamatorios y enzimas proteolíticas.

2) Provocando una piel con umbral reducido para los estímulos pruriginosos, esto es, una piel intrínsecamente pruriginosa. Así, la piel atópica responde con sensación de picor frente a estímulos que normalmente se sienten como un contacto.

#### **5.1.4.2. Datos clínicos objetivos**

**Eccema:** Es un tipo de lesión en la piel muy frecuente, caracterizada por el enrojecimiento congestivo de la piel, con inflamación y aparición de vesículas causando por prurito.

#### **Lesiones morfológicas**

**Prurigo:** Es el síntoma del prurito, que designa a un grupo heterogéneo de erupciones intensamente pruriginosas, papulosas y nodulares, recubiertas de costras debidas al rascado. Desde un punto de vista morfológico, el prurigo simple está constituido por pequeñas pápulas en forma de cúpula, eritematosas, coronadas por una mínima vesícula. El prurito intenso lleva a un rascado precoz, que da como consecuencia la ruptura de las vesículas, produciéndose así, una lesión papulosa, erosionada y costras. La localización suele estar en zonas de flexura (33).

**Liquenificación:** Es un engrosamiento de algunas áreas cutáneas con acentuación de los pliegues habituales de la piel, configurándose así placas, ligeramente grisáceas, de piel gruesa. Las lesiones pueden acompañarse de hiper o hipo pigmentación. Suele localizarse en flexuras antecubital y poplítea, cuello, dorso de manos y pies, y de forma difusa en cara. Las áreas de piel liquenificadas son pruriginosas en sí mismas, perpetuando, si no se tratan, el círculo vicioso (34).

**Piel seca:** La piel seca o xerodermia, o xerosis, es una condición clínica caracterizada por piel áspera y finamente descamativa, localizada en áreas de piel no inflamada. Es más evidente en las caras de extensión de extremidades y en la espalda. Se manifiesta por una descamación fina, en la forma menos intensa, o por agrietamiento, fragilidad, hiperqueratosis folicular en las formas más intensas, codos y rodillas tienen aspecto sucio.

**Ilustración 4**  
**Xerosis y Queratosis pilar; Paciente 7 años con Dermatitis Atópica**



Fuente: Autor, 20-04-2012.

**5.1.4.3. Lesiones asociadas**

Son las manifestaciones clínicas que frecuentemente forman parte de un cuadro típico de DA. Un estudio sueco sobre 105 pacientes con DA descubrió que los siguientes criterios tenían valor diagnóstico: queilitis, pitiriasis alba, dermatografismo blanco, intolerancia a la lana, eccema de tetina y fisura bajo la oreja.

**Pitiriasis alba:** Son lesiones máculas hipopigmentadas redondas u ovales asintomáticas, de 0.5 a 5 cm de diámetro, con bordes generalmente bien definidos, que afectan la cara, las extremidades superiores y en ocasiones, el tronco y los miembros inferiores (35).

**Queilitis:** Es común para designar a un estado inflamatorio de la submucosa labial o comisura labial en forma de boquera (36).

**Eccema de las manos y/o los pies:** Las manos y los pies pueden afectarse como parte de las manifestaciones generales de la DA, o de forma aislada.

**Palmas hiperlineales:** Los pliegues habituales se acentúan, adoptando las palmas un aspecto simiesco. Aparecen surcos lineales profundos, perpendiculares a las eminencias tenar

y/o hipotenar. Esta hiperlinealidad palmar es un hallazgo persistente en DA, aunque no exista dermatitis de la mano.

**Signo de Dennie-Morgan:** Consiste en la aparición en el párpado inferior de un doble pliegue.

### **5.1.5. Manifestaciones clínicas por edad**

Algunas de las lesiones van cambiando según la edad del paciente. Algunos pacientes no pasan por todas las etapas

#### **5.1.5.1. Fase lactante**

Comprendida entre los dos meses y los dos años de edad. La lesión que predomina es el eccema. Las aéreas más afectadas son las mejillas, el triángulo nasolabial no se afecta y (37) este aparece llamativamente blanco por contraste con las zonas eritematosas. En menor frecuencia se ven afectados los pabellones auriculares y el cuero cabelludo (38). La zona del pañal puede afectarse en el área de los pliegues y presentarse sobre infecciones más frecuentemente. Las lesiones siguen un curso recidivante, influenciadas por exacerbantes tales como dentición, infecciones, irritación mecánica o cambios psicológicos. Hacia el final de la etapa, comienza a aparecer la afectación característica de las flexuras. Terminando el segundo año, de forma más o menos gradual el 50 % de los pacientes dejan de tener brotes. El resto continúa hacia la fase de la infancia.

#### **5.1.5.2. Fase preescolar y escolar**

Abarca las edades comprendidas entre los dos y los doce años. Puede ser la continuación de la fase del lactante o comenzar en este periodo. Las lesiones predominantes son las de prurigo, eccema seco y liquenificación. La localización de las placas eccematosas y liquenificadas es en las flexuras antecubital y poplíteas, y otras zonas como la nuca, manos o tronco. No es infrecuente la afectación de los párpados. Las pápulas de prurigo se sitúan en extremidades y cara anterior de tórax y abdomen. Especialmente los adolescentes, pueden presentar placas

localizadas de eccema seco en los pezones y areolas. El prurito sigue siendo el síntoma más importante. En los casos muy extensos pueden aparecer adenopatías generalizadas (linfadenopatía dermatopática). En esta etapa pueden aparecer las lesiones asociadas.

Hacia los doce años el proceso remite en la gran mayoría de los pacientes.

### **5.1.5.3. Fase Adolescente y Adulto (dermatitis Tardía)**

Se extiende desde los 12 años en adelante, aunque su persistencia por encima de los 30 años es excepcional. La lesión predominante de esta etapa es la liquenificación, en forma de placas que se sitúan preferentemente en la nuca, caras laterales de cuello, flexuras de miembros y dorso de muñecas. También durante este periodo pueden aparecer otras manifestaciones, como dishidrosis (en manos y pies), eccema numular (de forma diseminada, en pequeño o gran número) y prurigo nodular en brazos y piernas (39).

Ilustración 5

#### **Liquenificación en zona poplítea en paciente de 7 años**



Fuente Autor, 20 de Abril de 2012.

### 5.1.6. Complicaciones

**Oculares:** El oscurecimiento periorbitario y la dermatitis palpebral, queratoconjuntivitis atópica, el queratocono y las cataratas.

**Oído:** Otitis media cuando se asocia a rinitis alérgica. En los adolescentes y adultos es más común encontrar otitis externas y pseudoquistes cartilagosos.

**Retardo en el crecimiento:** Se ha demostrado que estos niños presentan estatura corta y retraso en la madurez esquelética. La causa de esto no es bien conocida; se ha involucrado el uso prolongado de esteroides, la malnutrición, la deficiencia de vitamina D y el insomnio, como posibles predisponentes.

#### **Susceptibilidad a infecciones**

**Molusco contagioso:** Es una patología cutánea causada por la infección con un virus DNA de la familia poxvirus, el cual es el virus más grande conocido hasta hoy (200x300x100 nm). En 1905, Juliusburg descubrió la naturaleza viral del molusco contagioso. La infección afecta tanto niños como adultos, aunque la incidencia pico se presenta en menores de 5 años con una prevalencia total de 25% aproximadamente. No muestra predilección por sexo o raza, y aunque presenta distribución cosmopolita, su tasa de morbilidad es baja. La transmisión se produce por contacto directo piel-piel o a través de fómites. Los estudios epidemiológicos sugieren que la transmisión podría estar relacionada con factores tales como humedad, calor y falta de higiene; sin embargo, la incidencia aumenta cada vez más en la población adulta, principalmente a través de la vía de contacto sexual, y sobre todo en los pacientes inmunocomprometidos. De igual manera, es bien conocida la relación entre molusco contagioso y la dermatitis atópica.

El período de incubación de la infección es de 14-50 días. Clínicamente, las lesiones son pápulas firmes, esféricas, elevadas, translúcidas o amarillentas, de 3-5 mm, umbilicadas centralmente y generalmente asintomáticas; en la población infantil se localizan preferentemente en tronco y extremidades. Aunque el MC generalmente es autolimitado y asintomático en individuos sanos, el tratamiento puede ser beneficioso en prevenir la autoinoculación o la transmisión del virus a otras personas. El tratamiento del MC se basa en

la destrucción de las lesiones por exéresis de las mismas o por daño epidérmico con la subsiguiente descamación del molusco y la piel que lo rodea(40).

**Ilustración 6**  
**Lesiones múltiples de molusco contagioso en paciente inmunosuprimido**



Fuente: Dermatología de la Universidad de Antioquia  
<http://www.revistasocolderma.com/numeros/junio10/revision1.html>

**Eccema Herpético:** Los pacientes con enfermedades crónicas de la piel, especialmente los portadores de dermatitis atópica, tienen mayor riesgo de desarrollar una diseminación cutánea de ciertos virus como: virus Herpes Simplex, virus Coxsackie A16 y el virus vaccinia. Este cuadro clínico se conoce como *erupción variceliforme de Kaposi*. La causa más frecuente de la erupción variceliforme de Kaposi, es la diseminación del virus herpes simplex en pacientes atópicos, lo que se ha denominado más específicamente *eccema herpético*. Sin embargo, el término eccema herpético también se utiliza para la diseminación cutánea del virus herpes simplex en pacientes portadores de otras patologías cutáneas crónicas (enfermedad de Darier, linfoma cutáneo de células T, *pitiriasis rubra pilaris*, pénfigo familiar benigno, eritrodermia ictiosiforme congénita, dermatitis seborreica, síndrome de Wiscott- Aldrich, psoriasis, lupus eritematoso) o que presentan daño de la barrera epidérmica (dermatitis de contacto, quemaduras, injertos, dermoabrasiones).

La forma primaria de eccema herpético (o primer episodio) se caracteriza por una erupción monofoma constituida por vesículas que progresan a vesículo-pústulas umbilicadas y que pueden coalescer formando placas costrosas con un grado de hemorragia variable, características de la enfermedad. Las lesiones aparecen inicialmente sobre la piel dañada por la patología cutánea subyacente y se diseminan progresivamente en 7 a 10 días, acompañándose de fiebre, escalofríos y adenopatías. También existen las formas localizadas, sin diseminación extensa. El promedio de duración de la enfermedad es de 16 días (rango de 2 a 6 semanas) (41).

**Eccema Numular:** El eccema numular es conocido también como dermatitis numular, eccema microbiano y dermatitis microbiana. Se define como una dermatitis inflamatoria crónica muy pruriginosa que se manifiesta mediante placas eccematosas y liquenificadas en forma de moneda de diferente tamaño y de evolución crónica y recidivante.

Afecta a ambos sexos por igual aunque se manifiesta más en varones, niños o adultos. Su incidencia es mayor en climas fríos.

Es desconocida su etiopatogenia aunque la teoría infecciosa tiene mayor peso se ha relacionado con la dermatitis atópica y eccema de contacto tanto alérgico como irritativo. En líneas generales podrían intervenir mecanismos de autosensibilización, autoeccematización, atópica, infecciones por estafilococo dorado, clima frío, estrés, insuficiencia venosa y deficiencias nutricionales (42).

**Ilustración 7**  
**Eccema Numular en paciente con dermatitis atópica 8 años de edad**



Fuente: Hospital Baca Ortiz, 18-11-2011.

***Staphylococcus Aureus***: Existe un aumento de la colonización por *Staphylococcus aureus*, que está presente en más del 90% de los niños con DA, tanto en piel afectada como en piel sana, frente al 5% en niños sin dermatitis. Es posible que el *Staphylococcus aureus* desempeñe algún papel como desencadenante de los brotes, mediado por una reacción de superantígenos que estimularían la activación de los linfocitos T y los macrófagos (43).

**Micosis Superficial**: Se ha descrito también una mayor incidencia de infecciones fúngicas como las causadas por *Trichophyton rubrum*. Es posible además, que *Malassezia furfur* interfiera en los mecanismos inmunológicos que determinan la patogenia de la enfermedad, sobre todo en las formas localizadas en cabeza, cuello y porción alta de tronco. Aunque no se ha documentado un aumento de colonias, si existe un aumento de la IgE específica contra *Malassezia*. La respuesta Th2 en los pacientes atópicos predispondría al incremento en la síntesis de IgE y al desarrollo y respuestas de hipersensibilidad frente a *Malassezia*(43). En un estudio realizado en el 2010, el Centro Dermatológico Pascua comparó la colonización por *Malassezia* en la piel de niños con dermatitis atópica versus niños sanos y encontró que la frecuencia de colonización de 7.7% en niños atópicos y de 3.3% en niños sanos y llegaron a la conclusión que la frecuencia de la colonización por *Malassezia* fue mayor en el grupo de pacientes con dermatitis atópica que en el grupo control; además, en la

mayoría de los enfermos hubo relación entre la colonización y la severidad de la dermatosis (44).

### **5.1.7. Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos; existen diferentes tablas de criterios diagnósticos. La determinación de la IgE suele mostrar un nivel aumentado, pero hay que tener en cuenta que un 20% de los atópicos pueden mostrar determinaciones normales, y al revés, otras patologías e incluso individuos sanos pueden mostrar una elevación de esta Ig (45).

#### **5.1.7.1. Criterios sugeridos por la *American Academy of Dermatology* para Dermatitis Atópica (DA)**

##### **A. Criterios esenciales:**

Deben estar presentes y son suficientes para el diagnóstico

1. Prurito
2. Cambios eccematosos, bien agudos, subagudos, o crónicos:
  - a. Patrones típicos para la edad.
    - Compromiso facial, cuello, y extensor en infantes y niños
    - Lesiones flexionales actuales o previas en adultos/cualquier edad
    - Respeta las regiones inguinales y axilares
  - b. Curso crónico o recidivante

##### **B. Criterios importantes:**

Signos y síntomas que se ven en la mayoría de los casos y soportan el diagnóstico

1. Comienzo a temprana edad

2. Atopía (reactividad a IgE)
3. Xerosis

C. Criterios asociados:

Asociaciones clínicas; que ayudan a sugerir el diagnóstico de Dermatitis Atópica pero son inespecíficas por lo que no pueden ser utilizadas para definir o detectar Dermatitis Atópica en estudios de investigación y epidemiológicos

1. Queratosis pitiriasis
2. Ictiosis
3. Hiperlinealidad palmar
4. Respuesta vascular atípica
5. Acentuación perifolicular/ Liquenificación/ Prurigo
6. Cambios oculares/periorbitales
7. Lesiones periorales/periauriculares

D. Criterio de Exclusión:

El diagnóstico de certeza de Dermatitis Atópica depende de la exclusión de condiciones como escabiosis, dermatitis alérgica por contacto, dermatitis seborreica, linfoma cutáneo, ictiosis, psoriasis otras entidades primarias o secundarias con expresión dermatológica.

**5.1.7.2. Criterios Diagnóstico de Hanifin y Rajka**

A. Criterios Mayores (Debe tener tres o más):

1. Prurito
2. Distribución y morfología típica
  - Liquenificación o linealidad flexional en adultos

- Compromiso extensor y facial en infantes y niños
- 3. Dermatitis crónica o crónicamente recidivante
- 4. Historia personal o familiar de atopías (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica)

B. Criterios Menores (Deben tener 3 o más):

1. Xerosis
2. Ictiosis, hiperlinealidad palmar, o queratosis pilaris
3. Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1)
4. IgE sérico elevado
5. Comienzo a temprana edad
6. Tendencia a infecciones cutáneas (especialmente *S. aureus* y herpes simplex) o defecto en la inmunidad mediada por células
7. Tendencia a dermatitis en manos y pies inespecíficas
8. Eccema del pezón
9. Queilitis
10. Conjuntivitis recurrente
11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
12. Queratocono
13. Catarata anterior subcapsular
14. Oscurecimiento orbitario (ojeras)
15. Eritema o palidez facial
16. Pitiriasis alba
17. Pliegues anteriores del cuello
18. Prurito al sudar (hipersudoración)

19. Intolerancia a lanas y solventes orgánicos
20. Acentuación perifolicular
21. Intolerancia a alimentos
22. Curso influenciado por factores ambientales o emocionales
23. Dermografismo blanco.

### **5.1.8. Diagnóstico diferencial**

#### **5.1.8.1. Dermatitis por contacto**

Las dermatitis por contacto es consecuencia del contacto de la piel con una sustancia química y puede producirse por varios mecanismos patogénicos. Con frecuencia se hacen sinónimos dermatitis por contacto y eccema por contacto, puesto que la mayoría de estas reacciones tienen una presentación clínica eczematosas. Sin embargo, sobre todo la dermatitis alérgica por contacto, también es posible que adopte otros patrones, como urticariforme, liquenoide, eritema exudativo multiforme.

Según el mecanismo patogénico, pueden distinguirse dermatitis por contacto irritativas, alérgicas, fototóxicas y fotoalérgicas.

#### **5.1.8.2. Dermatitis Seborreica**

Dermatosis eritematosa descamativa de evolución crónica y recurrente que se localiza en cara, cuero cabelludo, pliegues y regiones medio-torácicas e interescapulares. También se le conoce como eccema seborreico o pitiriasis seca y esteatoide.

### **5.1.9. Severidad**

No existe un *gold estándar* para la evaluación de la severidad. En la dermatitis atópica sin embargo, la *European Task Force on Atopic*, ha desarrollado un índice (*Scorad*) en el cual se valora el área afectada con lesiones, la intensidad de la lesión (eritema, edema, pápula, exudado, costra y otros síntomas subjetivos como prurito, alteraciones del sueño). Existe un

atlas para ayudar a valorar la intensidad de las lesiones y un programa de ordenador para facilitar el cálculo matemático. Se han establecido tres grados:

- Leve: puntuación de 0 a 25.
- Moderado: puntuación de 25 a 50.
- Grave: puntuación mayor de 50. (46)

### **5.1.10. Tratamiento**

La dermatitis atópica es una dermatosis que se ha ido incrementando en la última década. La mayoría de los síntomas aparecen durante el primer año de vida, mientras el 30% lo hacen entre los 12 meses y los cinco años (47).

Los objetivos del tratamiento son reducir los desencadenantes del prurito, disminuir la inflamación, lubricar la piel y aliviar la ansiedad.

#### **Tratamiento no farmacológico:**

##### **5.1.10.1. Cuidados generales de la piel atópica**

El cuidado general de la piel atópica es fundamental en el correcto manejo de la enfermedad, el principal objetivo es reponer el manto ácido de la piel y evitar los desencadenantes.

#### **Medidas preventivas:**

**Baño:** El baño debe ser diario, corto y con agua tibia, no se recomienda el uso de jabones con perfumes, es importante el uso de sustitutos de jabón o *syndets*, no se recomienda el uso de esponjas sobre el cuerpo ya que pueden causar irritación, el secado de la piel debe ser sin friccionar (38).

**Hidratación de la piel:** Para la hidratación de la piel se debe aplicar un emoliente o crema humectante sobre la piel húmeda para que mejore su hidratación. La hidratación de la piel debe brindar los lípidos perdidos del estrato córneo, es decir, que contenga los tres

componentes básicos: ceramidas, colesterol y ácidos grasos libres (34) que actuarían reparando el manto ácido de la piel y el estrato córneo, el número de aplicaciones depende de las necesidades del paciente. Si la enfermedad es severa se puede requerir hidratación mediante compresas húmedas continuas además de la crema hidratante.

### **Control de los desencadenantes:**

Los brotes pueden estar ocasionados por varias situaciones:

**Ropa:** Puede constituir por sí misma un irritante, o bien favorecer situaciones predisponentes de brotes. Hay que procurar vestir al niño con ropa suelta y transpirable. Se debe usar preferentemente prendas de hilo o con un contenido de algodón de 100%, los tejidos sintéticos como nylon o poliéster, la seda y los tejidos ásperos como lana son potenciales irritantes. Una alternativa para usar y evitar el contacto con la piel es llevar una prenda de algodón por debajo (48). No se aconseja vestir con excesiva ropa y se debe evitar la ropa ajustada. La ropa puede lavarse en máquina con detergente, e inclusive cloro, pero es muy importante que el enjuague sea muy minucioso.

**Temperatura:** Se debe evitar cambios bruscos de temperatura. Los climas extremos como por ejemplo el clima caliente puede causar exacerbación por medio del sudor. Las temperaturas ambientales superiores a 20 grados centígrados o ambientes excesivamente secos generados por calefacción, son potenciales precipitantes de brotes, para contrarrestarlos se debe usar humidificadores y ventilar bien la habitación.

**Alimentación:** El papel de la dieta en la dermatitis atópica, especialmente en los lactantes, también es un tema de controversia. Es indiscutible que en un subgrupo de lactantes, la alergia a alimentos puede ser un factor patogénico importante. Identificar a este subgrupo de pacientes puede ser, sin embargo, muy difícil, puesto que únicamente son fiables las pruebas de provocación a doble ciego y controladas con placebo. Las pruebas de alergia, RAST y *prick* son positivas en más del 40% de los pacientes, sin que ello tenga relevancia clínica. Recientemente se han introducido como método diagnóstico las pruebas percutáneas a alimentos, útiles sobre todo en pacientes con sospecha de alergia alimentaria pero con RAST y *prick test* negativos. En pacientes con alergia demostrada a alimentos, con pruebas de

provocación positiva, las dietas de exclusión han demostrado cierta utilidad aunque no consiguen controlar por completo los brotes de dermatitis atópica. También se ha estudiado el papel profiláctico de las dietas de exclusión de los alérgenos más comunes (leche de vaca, huevo, frutos secos, soya, pescado) en niños de alto riesgo o en sus madres durante el embarazo y la lactancia. El resultado de estos estudios demuestra que si bien se observa una disminución de la prevalencia de atopía durante los primeros dos años de vida, estas diferencias no se mantienen a largo plazo. Estas dietas tan restrictivas son muy difíciles de mantener en niños e incluso pueden ser perjudiciales, ya que cuesta encontrar un sustituto de la leche de vaca con sabor agradable. Se sugiere realizar pruebas de alergia en niños lactantes con dermatitis atópica muy severa y de difícil control, o en caso de que los padres tengan una sospecha clara de alergia alimentaria. Puesto que el valor predictivo negativo de las pruebas de laboratorio es muy alto, también son muy útiles para evitar que los padres hagan dietas de exclusión sin fundamento. En caso de que las pruebas de laboratorio sean positivas puede recomendarse dieta de exclusión. Si con ello el eccema mejora de manera significativa los alergólogos se encargarán de realizar pruebas de provocación oral.

## **Tratamiento Farmacológico:**

### **5.1.10.2. Tratamiento Sistémico.**

**Antihistamínicos:** La eficacia de los antihistamínicos es controvertida a menudo, la administración por vía oral suprime el prurito, alivian la ansiedad y ayudan a dormir. Los más eficaces son de primera generación que atraviesan la barrera hematoencefálica. La histamina es un mediador químico que interviene en muchos procesos fisiológicos celulares, entre los que se incluyen las reacciones alérgicas, la inflamación y la secreción ácida gástrica.

**Ciclosporina A:** Redujo significativamente la magnitud y la intensidad de la enfermedad en adultos. La ciclosporina A es un macrólido inmunosupresor que actúa interfiriendo la transcripción de citoquinas. 4 mg/Kg/día fraccionada en dos tomas; con esta dosis se consigue una mejoría rápida de los síntomas entre la primera y tercera semana de tratamiento. Una vez conseguida esta mejora, se disminuirán progresivamente las dosis en 1 mg/Kg día cada 2 semanas. Al suprimir el tratamiento se producen recaídas en algunos pacientes (49).

**Azatioprina:** La azatioprina es un análogo sintético de las purinas con acciones inmunosupresoras. Recientemente se ha valorado la seguridad y eficacia de la azatioprina para el tratamiento de la dermatitis atópica en un estudio retrospectivo que incluyó a 48 niños tratados de edades comprendidas entre 6 y 16 años. En este estudio se empleaban dosis iniciales de 2-3,5 mg/kg y, en caso de obtenerse respuesta, se mantenía el tratamiento durante al menos 2 años. La mitad de los pacientes obtenían una respuesta excelente (curación o mejoría de más del 90 %) requiriendo un mínimo de 4 semanas de tratamiento. La mayoría de los pacientes que habían sido iniciados a 2 mg/kg requirieron un aumento de dosis a 3 mg/kg, por lo que la recomendación actual de los autores es empezar con 3 mg/kg. Ningún paciente desarrolló neutropenia, aunque sí encontraron linfopenias transitorias y alteraciones de la transaminasas que no obligaron a disminuir las dosis. Los autores recomiendan realizar analíticas sanguíneas antes de iniciar el tratamiento, a las 3 semanas, 12 semanas y después cada 3 meses (34).

**Fototerapia:** La fototerapia con psoraleno y luz ultravioleta (PUVA) es una alternativa al tratamiento sistémico en atopías graves pero está contraindicado en niños. Es un tratamiento eficaz pero lento en acción, siendo especialmente útil como tratamiento de mantenimiento o para evitar nuevos brotes durante la retirada de tratamientos sistémicos(34).

### 5.1.10.3. Tratamiento Tópico

**Glucocorticoides:** Los corticoides tópicos constituyen la primera línea de tratamiento de la dermatitis atópica. La potencia clínica y la extensión de los efectos secundarios de los corticoides están determinados por su solubilidad en el estrato corneo. La solubilidad deseada depende de las modificaciones químicas que tenga la molécula, el vehículo también influye en la absorción percutánea. Además de la potencia del corticoides y del vehículo que se incorpora, otros factores que influyen en la absorción del compuesto por el estrato corneo, son: el primero es la condición de la piel, la piel enferma no tiene barrera cornea y la absorción del corticoide es mayor, el segundo es el grado de hidratación de la piel, en pieles bien hidratadas la absorción es mayor y por último la penetración está dada por el grosor del estrato corneo. Los corticoides tópicos funcionan mediante diversos mecanismos, el primero sería la

vasoconstricción, efectos antiproliferativos, propiedades antiinflamatorias, acciones inmunomoduladoras (50).

**Inmunomoduladores tópicos:** El tacrolimus y el pimecrolimus son fármacos de aplicación tópica con acción inmunomoduladora. Los dos actúan por un mecanismo muy similar al de la ciclosporina. Ambos fármacos se unen a inmunofilinas citoplasmáticas formando un complejo que bloquea la calmodulina. Esto impide la activación de la calcineurina, enzima necesaria para la activación, mediante defosforilación, del factor nuclear de los linfocitos activados (NF-AF). Sin este factor no puede iniciarse la transcripción del gen de la interleucina-2 (IL-2), y se bloquea por tanto la activación y proliferación de las células T, así como la producción de citocinas (34).

## **6. CALIDAD DE VIDA**

La definición de calidad varía mucho de un autor a otro, sin embargo, hay dos definiciones que engloban bastante bien el tema. Se puede decir que calidad de vida representa un término multidimensional de las políticas sociales que significa tener buenas condiciones de vida (dato medible mediante indicadores objetivos) y un alto grado de bienestar (datos medidos mediante indicadores subjetivos) , también incluye la satisfacción colectiva de necesidades a través de políticas sociales en adición a la satisfacción individual de necesidades.

Otra definición que es muy completa es la que se realizó en el 2003 para un estudio en el que se buscó una definición integradora:

[...] la calidad de vida es un estado de satisfacción general, derivado de la realización de las potencialidades de la persona. Posee aspectos subjetivos y aspectos objetivos. Es una sensación subjetiva de bienestar físico, psicológico y social. Incluye como aspecto subjetivo la intimidad, la expresión emocional, la seguridad percibida, la productividad personal y la salud percibida. Como aspectos objetivos el bienestar material, las relaciones armónicas con el ambiente físico y social y con la comunidad, y la salud objetivamente percibida.(51)

### **6.1. Calidad de vida y desarrollo**

Las Naciones Unidas en 1965 crearon un programa para mejorar la calidad de vida en el mundo llamado PNUD (programa de las Naciones Unidas para el desarrollo) en donde desde 1990 se

creó el Índice de Desarrollo Humano con el objetivo de medir los progresos generales de un país en tres dimensiones básicas:

- Nivel de vida digno (medido por el PIB per cápita PPA en dólares)
- Vida larga y saludable (medida según la esperanza de vida al nacer)
- Educación (medida por la tasa de alfabetización de adultos y la tasa bruta combinada de matriculación en educación primaria, secundaria y superior).

## **6.2. Calidad de vida y enfermedad**

La calidad de vida y las enfermedades son dos temas que están íntimamente relacionados. La enfermedad se define como la pérdida de la salud, pero el concepto es mucho más complejo que eso ya que sabemos que la salud y el bienestar forman parte de una buena calidad de vida.

La respuesta ante el diagnóstico de una enfermedad siempre tiene implicaciones psicológicas y sociales complejas.

La gran cantidad de aspectos psicosociales que hacen parte la aceptación y cuidado en las enfermedades surge de las respuestas individuales de los pacientes, las familias, los amigos y la sociedad, frente al diagnóstico y al pronóstico. Cualquiera que sea el resultado de la enfermedad, el objetivo es mejorar la calidad de vida; el cuidado incluye temas específicos que deben tratarse con éxito para lograr este objetivo.

La calidad de vida abarca el bienestar físico, social, psicológico y espiritual. El bienestar físico se determina por la actividad funcional, la fuerza o la fatiga, el sueño y el reposo, el dolor y otros síntomas. El bienestar social, tiene que ver con las funciones y las relaciones, el afecto y la intimidad, la apariencia, el entretenimiento, el aislamiento, el trabajo, la situación económica y el sufrimiento familiar. El bienestar psicológico se relaciona con el temor, la ansiedad, la depresión, la cognición y la angustia que genera la enfermedad y el tratamiento. Por último, el bienestar espiritual abarca el significado de la enfermedad, la esperanza, la trascendencia, la incertidumbre, la religiosidad y la fortaleza interior (52).

Se ha descrito en párrafos anteriores que, la DA estaría afectando aspectos tanto físicos como sociales, psicológicos y espirituales de los individuos afectados y sus familias.

### **6.2.1. Calidad de vida y dermatitis atópica**

La dermatitis atópica es una enfermedad que acarrea una elevada carga económica y social, ya que su inicio es a temprana edad y requiere de supervisión y cuidados constantes.

La disminución de uno de los parámetros más afectados en esta patología, y está dada por: el prurito, las alteraciones del sueño, el rechazo social que padecen por parte de otros niños, la necesidad de ropas especiales, el impedimento para realizar ciertas actividades o juegos de competición, las aplicaciones frecuentes de cremas y las visitas frecuentes al médico. Se ha demostrado que el estrés emocional aumenta las exacerbaciones, ya que actúa como desencadenante de la respuesta alérgica, aumentando así la necesidad de medicación de “rescate”.

Las alteraciones familiares y de los cuidadores también son considerables: pérdida de sueño y de tiempo de trabajo por las visitas médicas, estrés, dificultades para relacionarse socialmente y sentimientos de culpabilidad al no poder controlar las recidivas. Está demostrado que el cuidado de un niño con esta patología puede interferir significativamente con otras actividades de la vida diaria de los padres, para tal efecto se realizó un estudio donde se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la prevalencia de trastornos de ansiedad del grupo de casos y control: el 62% de las madres de los niños con dermatitis severa presentaron por lo menos 1 diagnóstico de trastorno de ansiedad (53).

En este caso se podría decir que la calidad de vida puede usarse para valorar la carga emocional de la enfermedad y los resultados del tratamiento médico. Según un estudio realizado en el 2002, cuyo objetivo era determinar la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes con dermatitis atópica, en relación a la gravedad de la enfermedad y compararla con la de la población general, se encontró que los pacientes con DA tuvieron puntuaciones menores en el SF-36 (cuestionario de formato corto para el estudio de variables medicas) y en las subescalas de vitalidad, funcionamiento social y salud mental que los individuos de la población general, los individuos con mayor gravedad de la enfermedad tuvieron un ICVD ( índice de calidad de vida) menor, también se encontró que los pacientes

con dermatitis atópica tuvieron una menor puntuación de funcionamiento social que los pacientes con alguna enfermedad crónica (54).

Al ser una enfermedad crónica y de inicio temprano, presenta una mala adherencia al tratamiento especialmente en la infancia.

Los padres se dan cuenta pronto que se dispone de tratamientos eficaces para el control de los brotes pero ningún tratamiento evita completamente la aparición de nuevas brotes, ni lleva a la curación de la enfermedad. Ello determina que se vuelvan escépticos y abandonen el tratamiento médico tradicional y en muchos casos se busca tratamientos en medicina alternativa.

En la necesidad de encontrar un tratamiento efectivo se dedicarán a buscar una causa alérgica específica, la cual será infructuosa para tratar la base de esta patología.

Por otro lado, el costo económico no es nada despreciable si se tiene en cuenta el gasto derivado de la compra emolientes, sustitutos de jabón, medicamentos para evitar los brotes y para tratar complicaciones; además, muchos padres tienen ausencias laborales y días de trabajo perdidos.

Por todo lo antes mencionado es muy importante que el médico logre transmitir a los padres que será un tratamiento, paliativo más que curativo, es indispensable establecer una buena relación médico-paciente y una labor de educación a los padres para que comprendan la naturaleza de la enfermedad, las diferentes formas de tratamiento y sus objetivos. (34)

### **6.3. Consecuencias de DA sobre aspectos de calidad de vida**

#### **6.3.1. Rendimiento académico**

##### **6.3.1.1. Fracaso escolar**

La definición más habitual del fracaso escolar se puede decir que es el mal rendimiento académico de un niño frente a las expectativas propias de su grupo de edad, en ausencia de déficit mental o sensorial y en la suposición de una oferta pedagógica académicamente apta.(55)

Las causas que determinan el denominado fracaso escolar son múltiples; sin embargo, las más observadas y estudiadas por los especialistas son dos: los trastornos del aprendizaje y los trastornos emocionales. Se puede hablar de:

**Irregularidad en la escolaridad;** sea por constantes traslados de un colegio a otro, o por inasistencia escolar, evidentemente hacen que el aprendiz carezca de bases para continuar el aprendizaje.

**Método de enseñanza del centro;** en el sentido de no adecuar el interés del niño con los contenidos que se imparten, o bien la alta exigencia que no atiende al proceso de madurez de cada estudiante.

**Exceso de deberes:** que se impone al estudiante en la actualidad.

**Desconocimiento de las adecuadas técnicas de estudio** y en algunas ocasiones, un exceso de actividades extraescolares que presionan al estudiante. (56).

**Afectivos y Emocionales:** Algunas investigaciones han demostrado que entre un 30% y un 50% de los factores escolares se deben a causas emocionales. Por ejemplo: depresión, ansiedad, problemas familiares(57).

Las consecuencias del fracaso académico sobre el niño son las siguientes:

- Baja autoestima, “no valgo nada”.
- Sensación de desinserción social, “no valgo para nada”.
- Consumo de sustancias.
- Desvinculación del proyecto de vida: “para qué hacer planes”.
- Apatía: “no hago nada, haga lo que haga todo me sale mal”.

### **6.3.2. Fracaso Escolar y enfermedades crónicas**

La enfermedad es uno de los factores que pueden alterar el desarrollo ordinario de la vida de un niño o niña. El impacto de una enfermedad de media o larga duración puede afectar a su proceso de socialización y de formación, llegando, en algunos casos, a condicionar de forma determinante la continuidad del fracaso escolar.

Las enfermedades crónicas afectan a los escolares en un momento en el que la escuela es, junto al hogar familiar, uno de los más importantes. Si bien su mundo familiar es el eje más significativo y cercano, el contexto escolar cobra paulatinamente más importancia para su desarrollo personal, afectivo y social. En el periodo escolar se desarrollan una gran parte de las capacidades y potencialidades de la persona, siendo la escolarización un proceso decisivo para favorecer la evolución psíquica, social y cognitiva. Por ello, el alejamiento de la escuela debe ser lo más corto posible y exige la participación y colaboración de todas las personas que desde los diferentes ámbitos estén relacionadas con él. Estos argumentos justifican la necesidad de asegurar, en la medida de lo posible, el mayor contacto con la escuela y la asistencia regular a la misma en cuanto las circunstancias de cada niño lo permitan, para lo cual es necesaria la colaboración de los diferentes profesionales. La enfermedad crónica es un problema de salud que interfiere en las actividades cotidianas, se mantiene por un periodo superior a los seis meses y requiere unos recursos específicos para garantizar la continuidad del proceso educativo. También puede considerarse como tal aquella enfermedad que dura más de tres meses o que requiere un periodo de hospitalización continúa por más de un mes, con una intensidad suficiente para interferir de forma apreciable en las actividades ordinarias del escolar.

Existen siempre tres elementos básicos que hemos de considerar en la enfermedad crónica: el tiempo de duración del proceso o secuelas; las limitaciones, discapacidades y minusvalías que conlleva y las necesidades de servicios especiales o prestaciones que requiere, ya que estos factores condicionarán la respuesta educativa y los recursos para el acceso al currículum (tales como ayudas para el desarrollo de las tareas escolares) que, con carácter extraordinario, se le deban proporcionar(58).

## **6.4. Clima del Aula**

### **6.4.1. Adaptación del niño a la escuela**

El clima del aula es muy importante para la adaptación de los niños dentro de ella, de eso depende mucho que el niño atópico logre relacionarse con otros niños y obtenga compañeros

de juego, también proporciona una estabilidad y seguridad la cual evitará que los niños no asistan a clases o se sientan inseguros de asistir al colegio.

El punto más preocupante del clima dentro del aula sería el maltrato entre congéneres o *Bullying*, esta es una realidad que ha existido en los colegios o escuelas desde siempre y se ha considerado un proceso normal dentro de una cultura del silencio que ayuda a su perpetuación (59).

El *Bullying* implica tres aspectos:

- Desbalance de poder que se ejerce en forma intimidatoria al más débil.
- Escoger al niño y no al azar.
- Intención premeditada de causar daño, y que es repetido en el tiempo.

Tipos de maltrato entre congéneres

- directo, ya sea físico o verbal, o de gestos no verbales.
- Indirecto o relacional (daño a una relación social), mediante la exclusión social, esparcir rumores, o hacer que sea otro el que intimide a la víctima.

**Víctimas:** Las víctimas del maltrato son percibidas como inseguras, sensitivas, poco asertivas, físicamente más débiles o tienen alguna característica física peculiar como cicatriz o marca, además puede presentar pocas habilidades sociales y con pocos amigos. Por lo general pueden ser buenos alumnos.

Como consecuencia del *bullying*, las víctimas presentan ansiedad, depresión, deseo de no ir a clases con ausentismo escolar y deterioro en el rendimiento académico.

Presentan más problemas de salud somática si la victimización se prolonga, puede aparecer ideación suicida. Ello es favorecido por el poder en aumento del agresor y el desamparo que siente la víctima, con la creencia de ser merecedora de lo que le ocurre, produciéndose un círculo vicioso, lo que hace que esta se convierta en una dinámica difícil de revertir (59).

**Agresores o bullies:** Son físicamente más fuertes que sus pares, dominantes, impulsivos, no siguen reglas, poseen baja tolerancia a la frustración, son desafiantes ante la autoridad, tienen buena autoestima y actitud positiva hacia la violencia, esperan crear conflictos donde no

los hay, no empatizan con el dolor de la víctima, ni se arrepienten de sus actos. Como consecuencia de su conducta adquieren un patrón para relacionarse con sus pares, consiguiendo sus objetivos con éxito, aumentando su estatus dentro del grupo que los refuerza. Según un estudio presentado por el Congreso Nacional de Investigación Educativa, se ha llegado a la conclusión que la participación en el *bullying* se relaciona con la empatía y el clima de la clase, los agresores y las víctimas registran el nivel más bajo con respecto a la escuela y más pobres relaciones con sus profesores.

### **6.5. Alteración del sueño**

El sueño es un estado fisiológico en el que el nivel de vigilia está disminuido y el individuo reposa o descansa. El estado de sueño puede sufrir alteraciones por motivos físicos o psíquicos, que ocasionan trastornos potencialmente graves.

El sueño no es un estado neurofisiológico único, sino que hay dos grandes tipos de sueño: el sueño lento (sin movimientos oculares rápidos o NREM), en el que se distinguen las fases I, II, III y IV, según la actividad progresivamente más lenta del EEG, y el sueño rápido o paradójico (con movimientos oculares rápidos o REM), que se caracteriza por una actividad del EEG similar a la de vigilia.

Normalmente, en el adulto, el sueño nocturno de unas 8 horas se organiza en 4-5 ciclos de unos 90-120 min durante los cuales se pasa de la vigilia (estadio o fase I) a la somnolencia (fase II), al sueño lento (fases III y IV) y finalmente al sueño REM (fase V). Su distribución estándar en un adulto sano es aproximadamente la siguiente: fase I, 5%, fase II, 25%, fases III y IV, 45%, y fase REM, 25%.

Las necesidades de sueño son muy variables según la edad y las circunstancias individuales. El niño recién nacido duerme casi todo el día con una proporción próxima al 50% del denominado sueño «activo», que es el equivalente del sueño REM. A lo largo de la lactancia los períodos de vigilia son progresivamente más prolongados y se consolida el sueño de la noche; además, la proporción de sueño REM desciende al 25-30%, que se mantendrá durante toda la vida. A la edad de 1-3 años el niño ya sólo duerme una o dos siestas. Entre los 4-5 años y la adolescencia los niños son hipervigilantes, muy pocos duermen siesta pero tienen

un sueño nocturno de 9-10 horas bien estructurado en 5 ciclos o más. Por lo que se refiere a los individuos jóvenes, en ellos reaparece en muchos casos la necesidad fisiológica de una siesta a mitad del día. La necesidad de sueño en un adulto puede oscilar entre 5 y 9 horas. Asimismo, varía notablemente el horario de sueño entre noctámbulos y madrugadores. En épocas de mucha actividad intelectual o de crecimiento o durante los meses del embarazo, puede aumentar la necesidad de sueño, mientras que el estrés, la ansiedad o el ejercicio físico practicado por la tarde pueden reducir la cantidad de sueño. En los ancianos se va fragmentando el sueño nocturno con frecuentes episodios de despertar y se reduce mucho el porcentaje de sueño en fase IV y no tanto el de sueño REM, que se mantiene más constante a lo largo de la vida. Las personas de edad avanzada tienen tendencia a aumentar el tiempo de permanencia en la cama. Muchas de ellas dormitan fácilmente durante el día varias siestas cortas.

### **6.5.1. Trastornos del sueño**

Por el momento, los trastornos del sueño se clasifican sindrónicamente. Muchos trastornos del sueño pueden abordarse y diagnosticarse simplemente por el interrogatorio sin necesidad de registros poligráficos de sueño, aunque la importancia de la poligrafía es decisiva en algunos casos (más en los síndromes de hipersomnia o parasomnia que en los insomnios).

#### **6.5.1.1. Insomnios**

Síndromes con dificultad para iniciar o mantener el sueño nocturno.

### **6.5.2. Trastornos del sueño en enfermedades crónicas**

El sueño es particularmente importante para la población pediátrica, debido a que condiciones médicas crónicas y agudas aumentan el riesgo de interrupción del sueño. La enfermedad puede afectar el sueño de los niños a través de diversas vías. Las estructuras cerebrales responsables del sueño se encuentran en el hipotálamo, el tronco encefálico y el proencéfalo basal. Algunas enfermedades por ejemplo, el asma, la epilepsia y dermatitis atópica pueden exacerbar los

síntomas por la noche y otros, como la diabetes, pueden requerir medicamentos durante la noche. Por otra parte, el dolor, la hospitalización y los efectos secundarios de los medicamentos pueden interferir con el sueño. Las características únicas del ambiente hospitalario, como el ruido, la luz, y las interrupciones nocturnas relacionadas con los cuidados de enfermería, pueden interrumpir la rutina de sueño (60).

No es sorprendente que los niños con enfermedades crónicas tengan tasas elevadas de problemas de sueño.

#### **6.5.2.1. Trastornos del sueño y dermatitis atópica**

La dermatitis atópica suele aparecer durante los primeros meses de vida cuando los patrones de sueño se establecen. Aproximadamente del 10% al 30% de los niños presentan dificultades con el sueño durante los primeros años de vida. Los trastornos del sueño se incrementan en los niños con dermatitis atópica a causa de prurito y rascado, lo que interfiere con la iniciación y mantenimiento del sueño. Las alteraciones del sueño no solamente afectan al niño, ya que los padres se despiertan para consolar o tratar los síntomas.(33).

La interrupción del sueño se caracteriza por despertares frecuentes asociados con episodios de prurito. Estos despertares pueden persistir por mucho tiempo hasta la remisión de la enfermedad. En algunos casos los síntomas se mantienen en ausencia de ella y muchos despertares no se relacionan con el prurito. Por lo tanto, la anomalía del sueño inducido por el prurito inicialmente se convierte en un patrón de sueño aprendido. Las consecuencias de las alteraciones en el sueño en la dermatitis atópica incluyen una mayor dificultad para despertar en la mañana, cansancio durante el día, y la irritabilidad (33). Por otra parte, la dificultad para conciliar el sueño y despertares nocturnos en los niños se correlacionan con el comportamiento durante el día y los problemas de disciplina. Según un estudio realizado en 2005, se llegó a la conclusión que la gravedad de la enfermedad está asociada con los trastornos del sueño, la reducción de la severidad de la enfermedad de la piel por sí sola no puede corregir el trastorno del sueño.

## CAPÍTULO III

### 7. HIPÓTESIS

La dermatitis atópica y sus formas de presentación influyen negativamente en la calidad de vida de los niños que presentan la enfermedad.

### 8. VARIABLES

#### Operacionalización de variables del estudio

#### 8.1. Variable Dependiente

##### 8.1.1. Calidad de Vida

Calidad de Vida es un concepto utilizado para evaluar el bienestar social general de los individuos. Se tomó encuentra las variables sueño, hidratación de la piel, dificultad para trabajar, preocupación de los padres como conceptos asociados que influyen en el descanso y posterior rendimiento de los pacientes y los familiares que cuidan de ellos.

##### 8.1.1.1. Sueño

Se define como un estado de inconsciencia, del cual se despierta la persona con estímulos sensoriales u otros (61).

**Permanecer dormido:** El ciclo del sueño es interrumpido por factores internos y externos.

**Tabla 1**  
**Sueño**

Variable	Subvariable	Indicador	Fuente	Técnica	Escala
Sueño	Permanecer dormido	Porcentaje	Paciente o Familiar	Entrevista	Todos los días/1-2 veces por semana /nunca

### 8.1.1.2. Hidratación de la piel: Aplicación de crema en la piel

**Frecuencia de hidratación de la piel:** Se define como la cantidad de veces que se realiza la acción.

**Tiempo que le toma aplicar la crema:**

**Tabla 2**  
**Hidratación de la piel**

Variable	Subvariable	Indicador	Fuente	Técnica	Escala
Hidratación de la piel	Frecuencia de hidratación	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	Ocasionalmente / una vez al día / más de una vez al día
Hidratación de la piel	Tiempo utilizado para aplicar la crema	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	Me molesta / no me molesta

En Relación a la variable tiempo de aplicación de la crema, la pregunta va dirigida a si es que esta interfiere o no con otras actividades.

### 8.1.1.3. Adaptación del niño a la escuela

**Asiste contento a la escuela:** Siente agrado por ir diariamente a la escuela.

**Tiene compañeros de juego:** Comparte el momento de juego con otros niños.

**Maltrato por sus congéneres:** Es cualquier forma de maltrato, psicológico, verbal o físico entre estudiantes (62).

### 8.1.1.4. Rendimiento académico

**Fracaso académico:** Esta definido por si el/la paciente ha tenido pérdida de uno o más años escolares. Estas variables serán evaluadas solo en los niños que estén acudiendo a la escuela.

**Realización las actividades de clase en el tiempo programado para hacerlo:** índice de rendimiento entre el tiempo de realización de una actividad de los niños con dermatitis atópica, frente a sus compañeros sin la enfermedad.

**Tabla 3**  
**Adaptación a la escuela**

<b>Variable</b>	<b>Subvariable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
Adaptación niño a la escuela	Asiste contento a la escuela	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	Siempre/a menudo / no muy a menudo/ nunca
Adaptación niño a la escuela	Tiene compañeros de juego	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	Muchos/ algunos/pocos
Adaptación niño a la escuela	Maltrato entre congéneres	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	si ha sufrido /no ha sufrido
Rendimiento académico	Fracaso académico	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	Nunca/1 años/ más de un año.
Rendimiento académico	Completas las actividades en el tiempo programado	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	Nunca/ a veces/ siempre

### **8.1.2. Impacto familiar**

**Dificultad para trabajar:** Impedimento del responsable del cuidado para trabajar por el tiempo que requiere el manejo de la patología de su hijo.

#### **Preocupación de los padres**

**Tabla 4**  
**Impacto familiar**

<b>Variable</b>	<b>Subvariable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
<b>Familia</b>	Dificultad trabajar	Porcentaje	Persona o familiar	Entrevista	Si /no
<b>Familia</b>	Preocupación de los padres	Porcentaje	Persona o familiar	Entrevista	Nunca/ a veces/ casi siempre / siempre

**Tabla 5**  
**Calidad de Vida**

	<b>Leve</b>	<b>Moderado</b>	<b>Grave</b>
<b>Sueño</b>	Todos los días permanece dormido	1-2 veces a la semana permanece dormido	Nunca permanece dormido
<b>Frecuencia de Hidratación</b>	Más de una vez al día	1 vez al día	Ocasional
<b>Tiempo requerido para aplicación de crema</b>	No me molesta	No me molesta	Me molesta
<b>Dificultada para trabajar</b>	No	No	Si
<b>Preocupación de los padres</b>	Casi siempre-siempre	A veces	Nunca

**Nota:** las variables de escolaridad no han sido tomadas en cuenta ya que el grupo de niños en edad escolar es muy pequeño.

## **8.2. Variables independientes**

### **8.2.1. Género**

Es la asignación a determinados roles sociales de acuerdo a características sexuales secundarias.

**Tabla 6  
Género**

<b>Variable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
Genero	Porcentaje	Paciente	Observación	femenino/masculino

### 8.2.2. Edad

Es el tiempo de existencia que tiene un individuo desde su nacimiento

**Tabla  
7 Edad**

<b>Variable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
<b>Edad</b>	Porcentaje	Paciente o familiar	Entrevista	numérico (en meses hasta los 24 meses y luego en años y meses )

### 8.2.3. Presentación de la enfermedad

#### 8.2.3.1. Localización de las lesiones: Área del cuerpo afectado.

**Etapa Lactante:** Lesión en servilleta, cuero cabelludo, pliegue retro auricular, pliegue de flexión.

**Preescolar y escolar:** Zona antecubital, zona poplítea, muñeca, dermatitis peribucal.

**Adolecente:** Zona antecubital, dermatitis palmo - plantar, muñeca.

**Tabla 8**  
**Presentación de la enfermedad**

<b>Variable</b>	<b>Subvariable</b>	<b>Subvariable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>escala</b>
Localización de lesiones	Etapa Infantil	Lesión en servilleta	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Infantil	Cuero cabelludo	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Infantil	Pliegue retroauricular	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Infantil	Pliegue de flexión	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Preescolar y escolar	Zona anticubital	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Preescolar y escolar	Zona poplítea	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Preescolar y escolar	Muñeca	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Preescolar y escolar	Dermatitis peribucal	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Adolescente	Zona anticubital	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Adolescente	Dermatitis palmo-plantar	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Localización de lesiones	Etapa Adolescente	muñeca	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no

**Nota:** Se aplicará lo que corresponda de acuerdo a la edad de cada paciente.

### **8.2.3.2. Comienzo del eccema:**

Temprana edad, esto es menor a 3 meses.

**Tabla 9**  
**Comienzo del Eccema**

<b>Subvariable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
Inicio	Porcentaje	Paciente o familiar	entrevista	antes 3 meses/ más 3 meses

### 8.2.3.3. Lesiones asociadas

**Queratosis pilar:** La queratosis pilar es un trastorno frecuente de la queratinización del infundíbulo piloso(63). Las lesiones se sienten como papel de lija muy áspero.

**Hiperlinealidad palmar:** Sequedad de la piel en las palmas de las manos confieren a las manos el mismo aspecto que las de una persona anciana, aunque se trate de niños de corta edad (64).

**Respuesta vascular atípica:** el centro de la cara es pálido.

**Liquenificación en zona de prurito:** Dermatitis que se desarrolla como consecuencia del rascado crónico el cual clínicamente se ve como un engrosamiento de algunas áreas cutáneas, mal definidas, con acentuación de los pliegues habituales de la piel, configurándose así placas de piel gruesa.

**Signo de dennie-morgan:** Los pliegues o arrugas de dennie-morgan son unas arrugas más o menos acentuadas que aparecen debajo de los párpados inferiores durante los primeros meses de la vida y pueden deberse a un edema del párpado. Aunque es un marcador de atopía más que de dermatitis atópica, puede ser un signo útil para el diagnóstico de esta enfermedad en los individuos de raza blanca. Sin embargo, en los sujetos de raza negra, los pliegues infraorbitales son muy frecuentes y no guardan una relación con la dermatitis atópica.

**Queilitis:** Inflamación mucosa labial de la piel contigua a las comisuras labial.

**Tabla 10**  
**Lesiones Asociadas**

<b>Variable</b>	<b>Subvariable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
Lesiones Asociadas	Queratosis pilar	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Lesiones Asociadas	Hiperlinealidad palmar	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Lesiones Asociadas	Liquenificación	Porcentaje	Paciente	Observación	si/no
Lesiones Asociadas	Respuesta vascular atípica	Porcentaje	Paciente	observación	si/no
Lesiones Asociadas	Signo de dennie-morgan	Porcentaje	Paciente	observación	si/no
Lesiones Asociadas	Queilitis	Porcentaje	Paciente	observación	si/no

#### **8.2.4. Severidad de la enfermedad**

##### **8.2.4.1. Indicadores de severidad**

**Xerosis:** Piel seca.

**Lesiones de rascado:** Placa de rascado, excoriación, liquenificación.

**Segmentos afectados por prurito:** Una zona, dos zonas, generalizado.

**Atopía:** Es una hipersensibilidad a sustancias ambientales y por tener un componente genético se buscara en los antecedentes patológicos personales.

**Tabla 11**  
**Indicador de severidad**

<b>Variable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
Piel seca	Porcentaje	Paciente	Observación	Leve/ moderada/ ictiosis
Lesiones por rascado	Porcentaje	Paciente	Observación	Eccema /excoriación/ liquenificación
Zonas afectadas	Porcentaje	Paciente	Observación	Una zona/ dos zonas/ generalizado
Número de atopías	Porcentaje	Paciente	Entrevista	1 atopía /2 atopías / 3 atopías
Tipo de atopía	Porcentaje	Paciente	Entrevista	Rinitis / alteraciones intestinales/ asma

**Tabla 12**  
**Escala de valoración de la severidad**

<b>Severidad</b>	<b>leve</b>	<b>Moderada</b>	<b>Grave</b>
<b>Lesión por rascado</b>	Eccema	Excoriación	Liquenificación
<b>Ares afectadas</b>	1 área	2 área	Generalizado
<b>Número de atopías</b>	1	2	3
<b>Tipo de atopías</b>	Rinitis	Gastro-intestinal	Asma

#### **8.2.5. Exacerbantes del prurito**

1. Estrés
2. Sudor
3. Cambios bruscos de temperatura.
4. Tejidos de lana.

**Tabla 13**  
**Exacerbantes**

<b>Variable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
Estrés	Porcentaje	Paciente	Entrevista	Si prurito /no Prurito
Sudor	Porcentaje	Paciente	Entrevista	Si prurito /no Prurito
Cambios bruscos de temperatura	Porcentaje	Paciente	Entrevista	Si prurito /no Prurito
Lana	Porcentaje	Paciente	Entrevista	Si prurito /no Prurito

**8.2.6. Complicaciones:** Impétigo, molusco contagioso, eccema numular, eccema herpético (65). Se va a tomar en cuenta las que son fácilmente valorables.

**Tabla 14**  
**Complicaciones**

<b>Variable</b>	<b>Subvariable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Técnica</b>	<b>Escala</b>
<b>Complicaciones</b>	Impétigo	Porcentaje	paciente	Encuesta	si/no
<b>Complicaciones</b>	Molusco Contagioso	Porcentaje	paciente	Encuesta	si/no
<b>Complicaciones</b>	Eccema numular	Porcentaje	Paciente	Encuesta	si/no
<b>Complicaciones</b>	Eccema herpético	Porcentaje	paciente	Encuesta	si/no

## **9. METODOLOGÍA**

### **9.1. Tipo de estudio**

Observacional, descriptivo de corte transversal.

## 9.2. Universo

Niños de entre 0 a 15 que fueron atendidos en la consulta externa de dermatología y que cumplan con los criterios universales sugeridos por la Academia Americana para dermatitis atópica.

## 9.3. Muestra

Lo ideal sería saber cuántos niños han sido diagnosticados con la enfermedad en los últimos cinco años, lastimosamente, por cuestiones de tiempo, se ha establecido un periodo de seis meses para la recolección de datos. De todos los niños atendidos en ese lapso de tiempo, se seleccionó 34 encuestas de de manera aleatoria simple.

### Cálculo de la muestra:

#### Fórmula

$$N = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m}$$

m

#### Descripción:

**n**= tamaño de la muestra requerido,

**t** = nivel de seguridad de 95% (valor estándar de 1,96)

**p** = prevalencia estimada de la enfermedad (datos de la prevalecía media para latino América).  
(1).

**m** = margen de error de 5% (valor estándar de 0,05).

## 9.4. Procedimiento de recolección de datos

La recolección de datos se realizó por medio de la observación del paciente, y aplicación de una encuesta al paciente o su familiar cuidador. Esta encuesta se la aplicó mediante una entrevista realizada por la propia investigadora

### **9.5. Plan de Análisis de datos**

La información se obtuvo de los pacientes en la consulta externa de dermatología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz por medio de una encuesta. Una vez obtenidos los datos se introdujo en el programa *Epinfo* mediante el cual se logró frecuencias y promedios para las variables de tipo cuantitativo y porcentajes de las variables cualitativas.

Se analizó medidas de asociación y significancia para establecer si existe relación entre las variables dependientes e independientes.

### **9.6. Aspectos Bioéticos**

El aspecto ético ha sido trabajado en base al consentimiento informado aprobado por el Hospital Pediátrico Baca Ortiz. Se han tomado algunos puntos éticos puntuales de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica, que son los siguientes:

1. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación. Tomando esto en cuenta, se ha tenido el cuidado de no poner identidad a la información recopilada.

2. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos debe describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicarse cómo se han considerado los principios enunciados en esta declaración. Se ha hecho una investigación exhaustiva sobre el tema para poder desarrollar adecuadamente el protocolo de la investigación.

3. La participación de personas competentes en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona competente debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente. Antes de llenar el cuestionario se le informa al paciente si está de acuerdo en participar en la investigación, cual es el fin de la misma y que se hará con los datos obtenidos; también se aclara que están en libre derecho de no participar.

4. En la investigación médica en seres humanos competentes, cada individuo potencial debe recibir información adecuada. Se debe prestar especial atención a las necesidades específicas de información de cada individuo potencial, como también a los métodos utilizados para entregar la información. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico u otra persona calificada apropiadamente debe pedir entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede otorgar por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente (66). Teniendo en consideración este punto, siempre nos dirigimos al paciente y familiar con vocabulario sencillo, dando libertad para realizar cualquier pregunta y explicando los puntos del consentimiento informado que corresponden a esta investigación; ya que al tomar un consentimiento estándar se habla en uno de sus puntos sobre el manejo de muestras biológicas que en el caso de este estudio no se aplica.

## **CAPÍTULO IV**

### **10. Resultados**

Se realizó un total de 61 encuestas, de las cuales se escogieron 34 al azar por ser este el tamaño calculado para la muestra.

Los resultados se describen a continuación.

#### **10.1. Características de la población estudiada**

Del total de niños estudiados, el 70.6% fueron niñas las cuales están afectadas en un 66,7% con severidad moderada, el porcentaje de niños afectados fue de 29.4% los mismos que presentaron 33,3% de severidad moderada; los niños en edad escolar corresponden al 35.2% del total. La edad promedio es de 3.7 años en un rango que va desde los 0 años hasta los 12 años. El 38.2% experimentaron el primer brote de DA antes de los 3 meses de edad.

#### **10.2. Presentación de la Dermatitis Atópica**

##### **10.2.1. Localización de las lesiones**

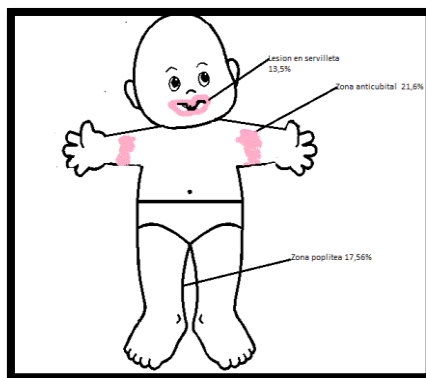
En cuanto a la distribución de las lesiones según su localización corporal, encontramos que la zona antecubital es la más afectada: lo está en un 24.7% de los pacientes. Mientras que la zona poplítea se afecta en 21.2%, y la muñeca 11.5% de los pacientes. En cuanto al tipo de lesiones encontramos: lesión en servilleta en el 11% de los niños, pliegue retroauricular 8.8%, pliegue de flexión 8.8%, cuero cabelludo 6.1%, dermatitis peribucal 4.2%, dermatitis palmo plantar 3.5%. En relación a la distribución de lesiones según género encontramos que las lesiones antecubital y de zona poplítea son 2 veces más comunes en mujeres.

##### **10.2.1.1. Localización de las lesiones según grupo etario**

Desglosando estos resultados con relación a los grupos etarios de los pacientes, encontramos que:

En la etapa infantil las principales zonas afectadas son: 21.6% zona antecubital, 17.56% zona poplítea, 13.5% lesión en servilleta.

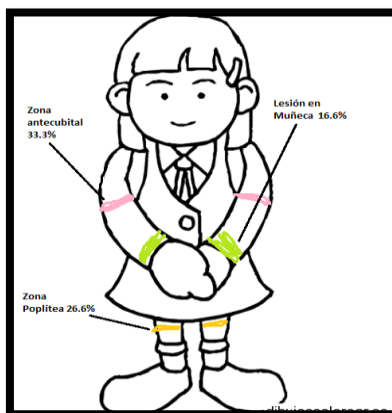
**Imagen 1**  
**Zonas afectadas en lactantes**



Fuente, observación de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012 (N=19).

En la etapa preescolar y escolar encontramos 33.3% en zona antecubital, 26.6% zona poplítea, 16.6% lesión en muñeca.

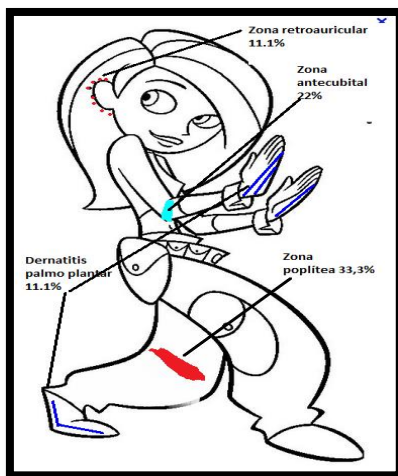
**Imagen 2**  
**Zonas afectadas en escolares y preescolares**



Fuente, observación de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=12).

Los resultados para los adolescentes son: 33.3% zona poplítea, 22% zona cubital, 11.1% dermatitis palmo-plantar, 11.1% zona retroauricular.

**Imagen 3**  
**Zonas afectadas en adolescentes**



Fuente, observación de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. N 3

### **10.2.2. Lesiones asociadas**

Las principales lesiones asociadas que se encontró fueron: signo de dennie-morgan en el 24% de los pacientes, liquenificación en zona de prurito 23,7%, respuesta vascular atípica en el 17%, queratosis pilar en el 11.8% e igual porcentaje de niños con hiperlineabilidad palmar, y un 10.6% con queilitis.

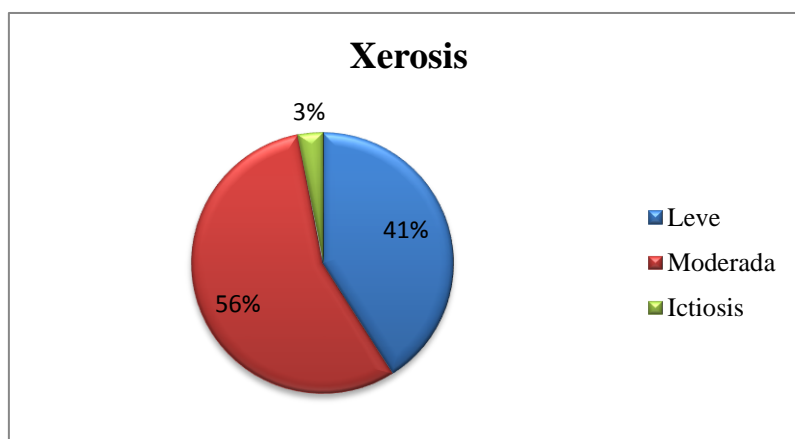
### **10.2.3. Severidad**

Como se explica en la descripción de las variables, se realizó una agrupación de las principales variables referidas a la severidad: piel seca, lesiones de rascado, número de zonas afectadas, número de atopías y tipo de atopías. De acuerdo a esta calificación un 47.1% de los niños presenta una DA leve y el 52.9% una moderada; no se encontró niños que tuvieran una

enfermedad que pudiera ser clasificada como grave. Al realizar el análisis de cada una de las variables de severidad en forma separada, encontramos:

#### 10.2.3.1. Xerosis

**Gráfico 1:  
Xerosis**



Fuente, observación de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N= 34).

#### 10.2.3.2. Número de atopías

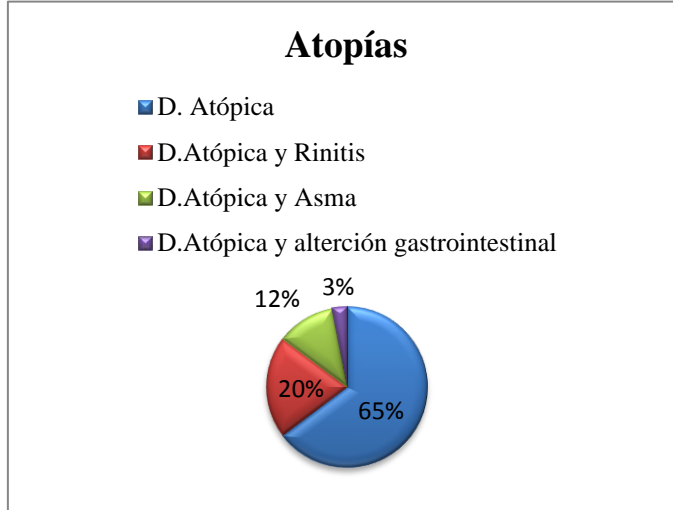
Se determinó que el 68% de los niños presentan DA y un 32% presentan otra atopía además de DA.

#### 10.2.3.3. Porcentaje de piel afectada

En relación al porcentaje de la piel que se encuentra afectada por la dermatitis, se halló que el 14.7% de los pacientes tiene una zona corporal afectada, 24.7% muestra afectación de dos zonas corporales, y el 38% lesiones generalizadas.

#### 10.2.3.4. Otras atopías

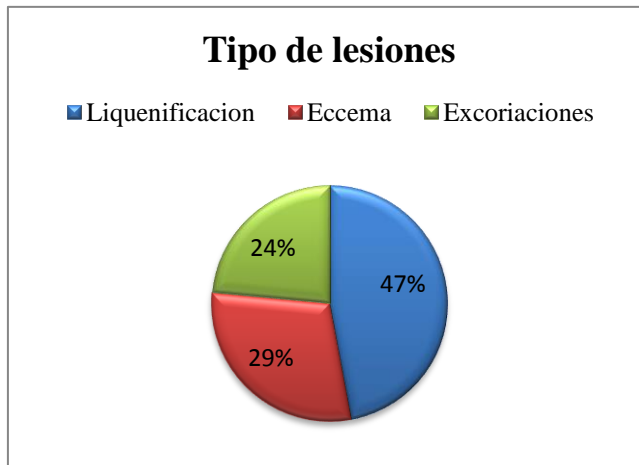
**Gráfico 2:  
Otras atopías**



Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012 ( N=34).

#### 10.2.3.5. Tipo de lesiones

**Gráfico 3  
Tipo de lesiones**



Fuente, observación de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N= 34).

#### 10.2.4. Exacerbantes

En cuanto a los factores que exacerbaban la presentación de un brote o la severidad de un brote de DA se observó que el estrés, el sudor, los cambios de temperatura y el uso de lana se encuentran relacionados en un 100 % con un aumento del prurito.

#### 10.2.5. Complicaciones

Con respecto a las complicaciones, se encontró que el 50% de los niños presentaron al menos una de ellas. La etapa infantil 0 a 5 años de edad es la más afectada y corresponde el 56.25%.

**Tabla 15**  
**Complicaciones distribuidas por edades**

<b>Complicación</b>	<b>Infantil</b>	<b>Pre-escolar</b>	<b>Adolescentes</b>	<b>Total</b>
<b>Eccema Numular</b>	37,5% N3	37,5% N3	25% N2	N 8
<b>Impétigo</b>	75% N6	12,5% N1	12,5%N1	N 8

Fuente, observación de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012

### 10.3. La calidad de vida de los pacientes con dermatitis atópica

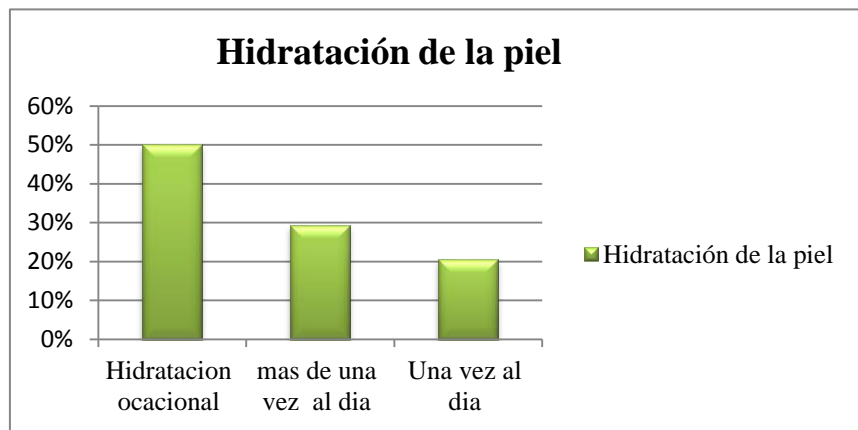
Al realizar el análisis de la calidad de vida se encontró que el 79.4% de los niños encuestados presenta una afectación leve de su calidad de vida y un 20.6% moderada; no se encontró pacientes con afectación severa.

Al desglosar el análisis por caso una de las variables que consideramos para la medición de la variable calidad de vida se vio:

#### 10.3.1. Cuidado de la piel

La piel del 50% de los niños es hidratada en forma ocasional, mientras que el 20,6% lo hace una vez al día y el 29,4% más de una vez por día. Con respecto a que si la aplicación de la crema crea alguna molestia se encontró que al 85.5% de los padres no le molesta y apenas un 14.7% respondió que sí interfiere en sus actividades diarias.

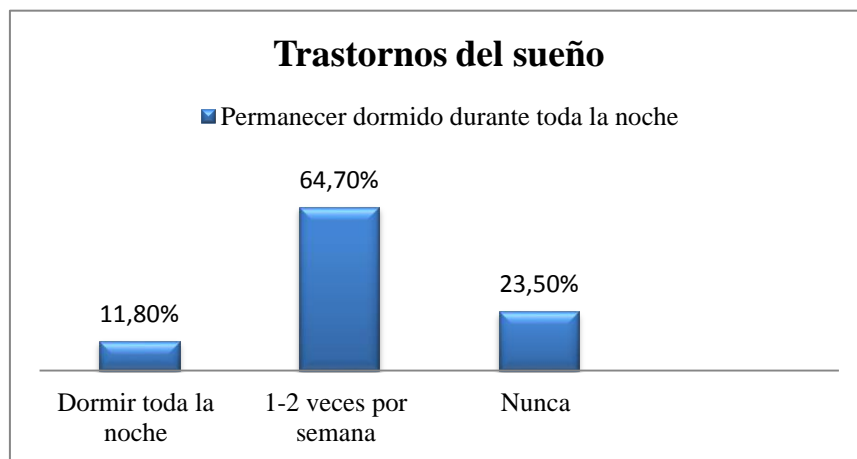
**Gráfico 4:  
Hidratación de la piel**



Fuente, encuesta de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012.

### 10.3.2. Trastornos del sueño

**Gráfico 5  
Trastornos del sueño**



Fuente, encuesta de pacientes con DA en consulta externa de Dermatología del HBO. (N=34).}

### 10.3.3. Problemas escolares

Al tratar el tema de la escolaridad, poco más de un tercio (35% de la muestra) no pudo ser incluido ya que son niños que aún no alcanzan la edad escolar. De los 12 niños que si están

escolarizados, el 91.7% asiste contento a la escuela. Pero menos de la mitad 41.7% tienen muchos compañeros de juego, 33.3% presenta algunos compañeros y un 25% corresponde a pocos compañeros.

Con respecto al maltrato entre congéneres (*bullying*) hallamos que 64% de los niños reportaron no haberlo sufrido nunca; pero un importante 35.7% si lo han sufrido.

Ninguno de los niños incluidos en el estudio ha perdido nunca un año lectivo; pero el 33.3% de ellos realiza sus actividades en el tiempo indicado.

#### **10.3.4. Impacto en la familia**

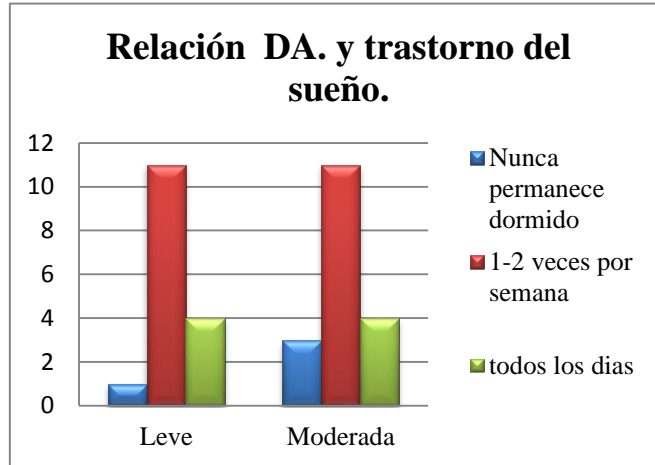
Con relación al impacto familiar se determinó que el 41.7% de los padres de estos niños dice tener, al menos uno de ellos, dificultad para trabajar debido a la enfermedad de su hijo/a. El 52.9% refiere que esta situación casi siempre genera preocupación; a los demás padres, 47%, la enfermedad de sus hijos les preocupa ocasionalmente. Al realizar la encuesta muchos padres nos contaron un verdadero drama en relación al gran deterioro en la calidad de vida familiar que ocasiona la enfermedad. Entre los aspectos que destacan tenemos: la madre debe prestar más atención al niño con DA debido al cuidado que requiere, descuidando el bienestar de sus otros hijos. Además presentan varias ausencias laborales por las hospitalizaciones del niño. El gran impacto económico que representa mantener un tratamiento diario desde temprana edad y probablemente de por vida tampoco es despreciable, todas estas causas expuestas crean un verdadero peso económico y emocional dentro de la familia.

#### **10.4. Asociación entre dermatitis atópica y calidad de vida**

El cruce de variables se realizó entre la variable independiente (severidad) y las variables dependientes referidas a la calidad de vida.

#### 10.4.1. Relación DA y trastorno del sueño

**Gráfico 6**  
**Relación DA y trastorno del sueño**

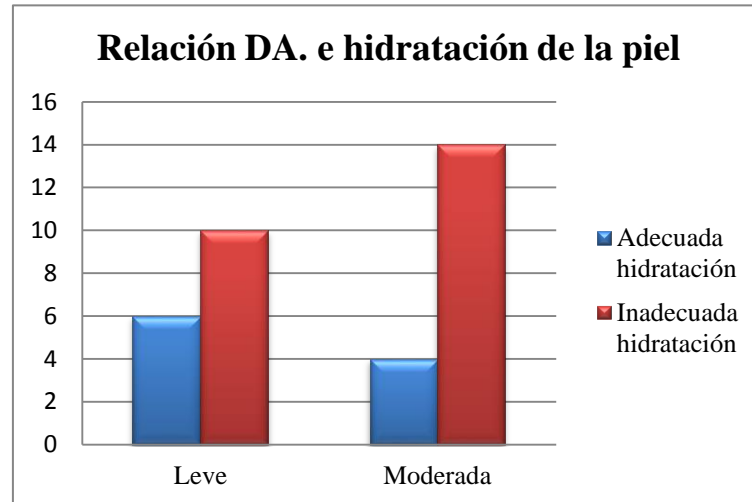


Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=34).

Entre los pacientes con DA moderada el porcentaje que nunca permanece dormido es mayor que entre los pacientes con DA leve. Sin embargo, esta diferencia no alcanza a ser estadísticamente significativa ya que la probabilidad de que se dé la hipótesis nula es mayor de 0,05. ( $p=0,6$ ).

#### 10.4.2. Relación DA. e hidratación de la piel

**Gráfico7**  
**Relación DA e hidratación de la piel**

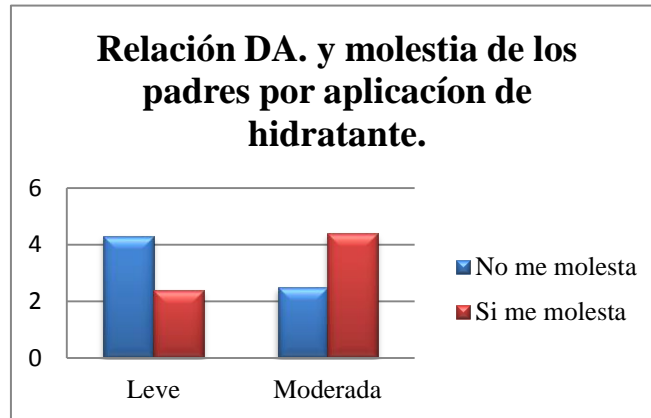


Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=34).

En cuanto a la relación entre la severidad de la enfermedad y una adecuada hidratación, se tomó como adecuada a la aplicación de hidratante por lo menos una vez en el día, se encontró que los niños con DA leve tienen dos veces más posibilidades de tener una adecuada hidratación en relación con los niños con dermatitis atópica moderada (OR=2). Sin embargo, esta diferencia es significativa ( $p$  de Fisher=0.2).

### 10.4.3. Relación DA. y molestia de los padres por aplicación de hidratante.

**Gráfico 8**  
**Relación DA y molestia de los padres por aplicación de hidratante.**

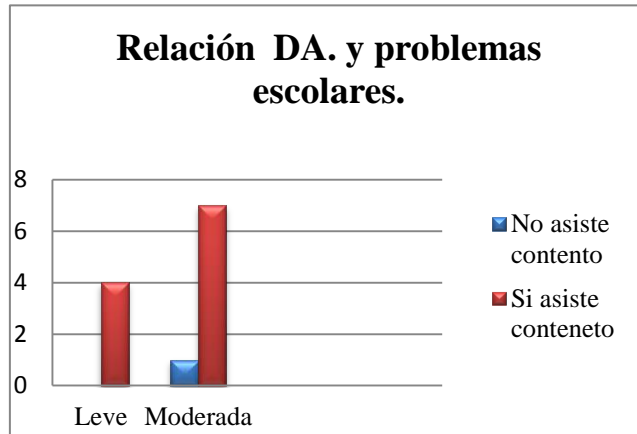


Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=34).

Con relación a que si les molesta la aplicación diaria de crema se encontró que los pacientes con dermatitis moderada tienen cuatro veces más posibilidades de que el tiempo requerido para hidratar la piel moleste a sus padres (Or 4). No se logró encontrar una diferencia estadísticamente significativa.

#### 10.4.4. Relación DA y problema escolares

**Grafico 9**  
**Relación DA. y problema escolares**

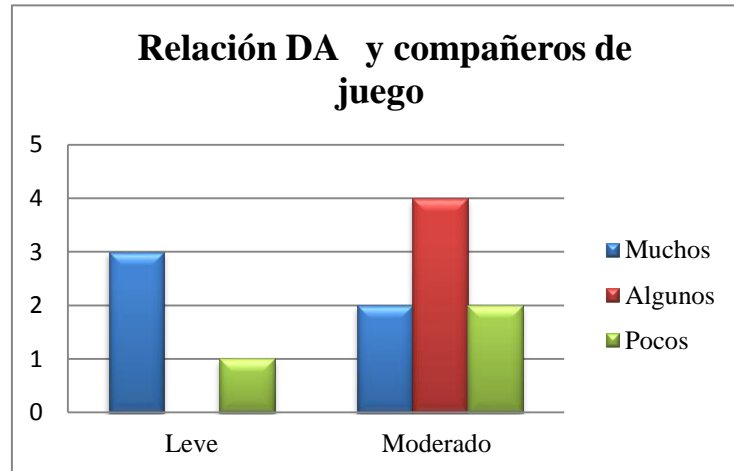


Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=12).

En cuanto a la relación entre la severidad de la enfermedad y el o la paciente asiste contento a la escuela, se encontró que todos los niños con DA leve lo hacen; a diferencia de los niños con DA moderada donde 1 de cada 7 niños no lo hace. El OR 12 explica que el tener dermatitis atópica moderada hace que los niños tengan 12 veces más posibilidad de no asistir contentos a la escuela que los niños con dermatitis atópica leve. Sin embargo, no se pudo probar que esta diferencia fuera estadísticamente significativa (p Fisher 0,6).

#### 10.4.5. Relación DA y compañeros de juego.

**Gráfico 10**  
**Relación DA y compañeros de juego**

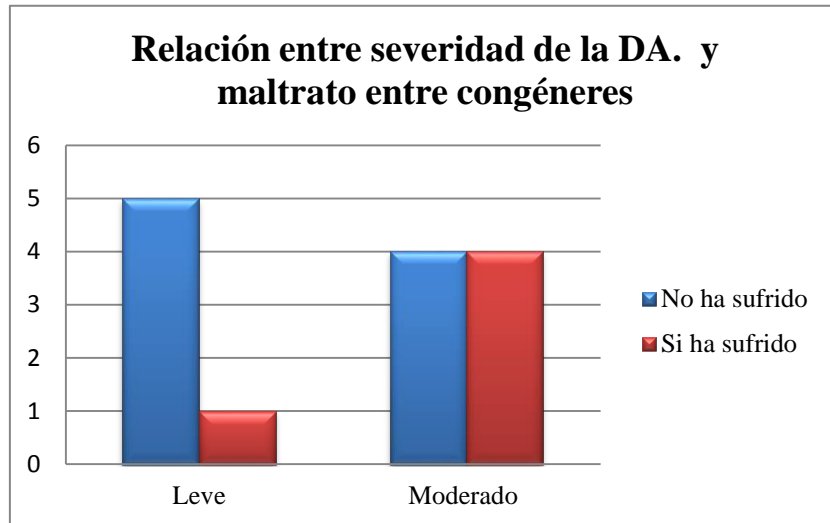


Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=12).

En el gráfico de relación entre severidad de la dermatitis y el número de compañeros de juegos, se puede observar que los niños con dermatitis atópica leve tienen muchos más compañeros de juegos que los niños con dermatitis atópica moderada. La diferencia no es significativa a un nivel del 5% de error, pero sí se admite que hay un 10% de posibilidad que la hipótesis nula sea verdadera.

#### 10.4.6. Relación entre severidad DA. y maltrato entre congéneres

**Gráfico 11**  
**Relación entre severidad DA y maltrato entre congéneres**



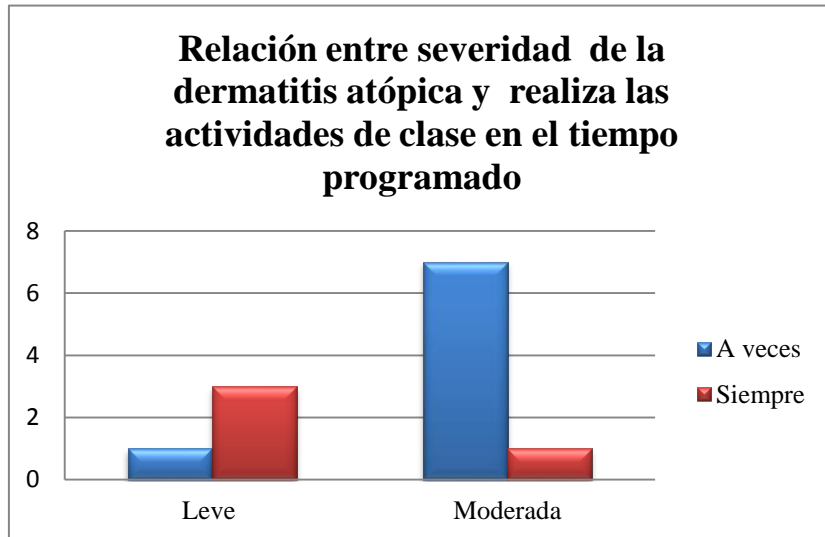
Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=12).

En cuanto a la relación de severidad de la dermatitis atópica y el maltrato entre congéneres se encontró que los niños que tienen DA moderada presentan cuatro veces más posibilidades de sufrirlo con respecto a los que tiene una DA leve. Pero como los intervalos de confianza incluyen al valor de 1. Esta importante diferencia entre ambos grupos resulta estadísticamente no significativa ( $p$  de Fisher =0,23), lo que probablemente se debe a que la muestra de niños escolarizados resultó muy pequeña.

#### 10.4.7. Relación entre severidad de la dermatitis atópica y realización de las actividades de clase en el tiempo programado

Gráfico 12

Relación entre severidad de la dermatitis atópica y realización de las actividades de clase en el tiempo programado

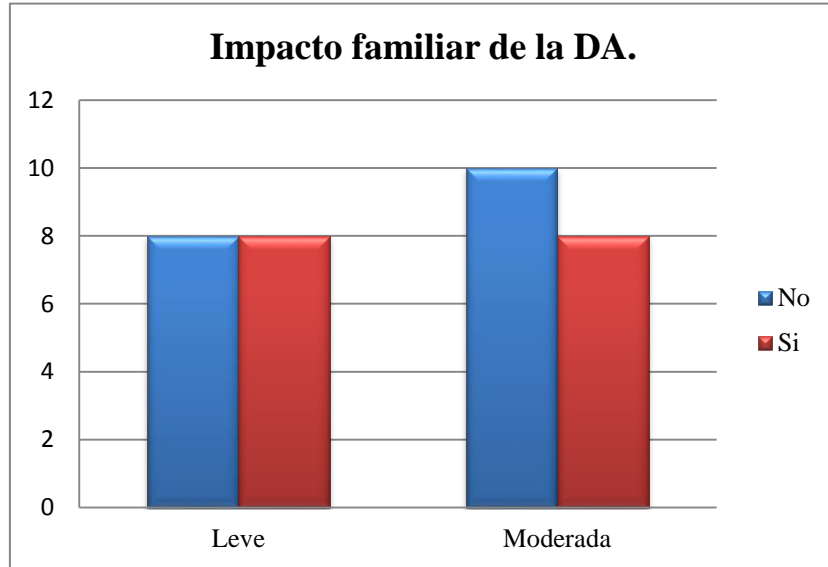


Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=12).

El que la DA sea leve es un factor de protección fuerte ( $OR=0,07$ ) en relación con realizar las actividades en el tiempo programado. Eso se corrobora con una  $p$  de Fisher = 0,06 que se aproxima mucho al valor de error permitido; lo que nos deja afirmar que esta diferencia es significativa.

#### 10.4.8. Impacto familiar de la DA.

**Gráfico 13**  
**Impacto familiar de la DA**



Fuente, entrevista de pacientes en consulta externa de dermatología del HBO desde Septiembre 2011 a Marzo 2012. (N=12).

En la relación entre severidad de la DA y dificultad de los padres para trabajar se encontró una diferencia no significativa. El OR no es concluyente ya que su valor es muy cercano a 1 por lo tanto no se puede afirmar que la severidad realmente influye en que los padres experimenten dificultad para trabajar.

## CAPÍTULO V

### 11. Discusión

En este estudio analizó el impacto de la enfermedad en la calidad de vida de los pacientes y sus familias tratando de establecer la relación con la severidad de la enfermedad.

Se encontró que el 70.6% de los pacientes incluidos en el estudio son niñas, la mayoría de bibliografía dice que no hay diferencia entre géneros, por lo que esta variación de los resultados se debe a lo aleatorio de la muestra. Hay un 66.7% de las niñas que tiene la enfermedad con severidad moderada y un 33.3% niños con la misma condición; esto da a entender que tal vez asistieron más niñas a la consulta ya que su grado de severidad es mayor. Se conoce que la edad promedio en que la enfermedad se manifiesta en un 80% de los pacientes es entre los 3 meses y los 5 años de edad, el promedio encontrado en la consulta fue 3.7 años coincidiendo con las estadísticas. El 38.2 % presenta su primer brote antes de los 3 meses; ese dato nos indica un mal pronóstico (67) .

La dermatitis atópica altera el bienestar tanto del paciente como de sus cuidadores en varios aspectos, entre los que cabe destacar el sueño. Éste está afectado tanto en cantidad, como en calidad. Según un trabajo en el que se estudiaron a 300 niños con dermatitis atópica, las alteraciones del sueño son muy comunes en los niños con DA y sus familias. La afectación encontrada fue de un 60%. En el presente estudio se encontró que el 88% de los pacientes que asistieron a la consulta externa del hospital Baca Ortiz tienen afectación en el sueño, esto se debe probablemente a la poca adhesión que tienen los pacientes al cuidado general de la piel ya que el 50% de ellos lo hacen ocasionalmente, aunque al 80% de los padres entrevistados no molesta este cuidado adicional.

El 41.7% de los padres presenta dificultad para trabajar, esto se debe al cuidado especial que requieren estos niños, ya que además de su problema dermatológico encontramos que 35.3 % presentan algún otro tipo de atopía.

Otro aspecto que hay que tomar en cuenta es que los padres también tienen innumerables noches de sueño interrumpido por las crisis de prurito, lo que da un mal despeño laboral.

La adaptación en la escuela también está alterada; el dato que más sorprendió es que uno de cada tres niños ha sufrido maltrato entre congéneres, y la mitad de los niños entrevistados tiene muchos compañeros de juego. Al hacer el análisis de estos datos se podría decir que los niños con DA pueden tener varias características que los hacen más vulnerables al maltrato entre congéneres. La inseguridad y un menor número de destrezas sociales también podrían ser causas de esto. Todo hace pensar que hay varios factores que estarían asociados y potenciados; por ejemplo: las lesiones de rascado en la piel que muchas veces son visibles y que pueden causar curiosidad o ser motivo de burla. Otro ejemplo es que los niños muchas veces no participan en todas las actividades deportivas ya que se encontró que en un 100% de los casos el sudor actúa como exacerbante. Además, el estrés ocasionado por las burlas podría crear un círculo vicioso de rascado e inseguridad.

En relación a la pérdida de año lectivo se halló que en el grupo seleccionado no hubo ningún niño que hubiese tenido este problema, aunque durante la recolección de los datos si se encontró un paciente con múltiples pérdidas de año y retiro de la escuela debido a las ausencias continuas producto de las hospitalizaciones por complicaciones de sobre infecciones, pero este caso no fue incluido en la muestra analizada.

Con respecto a la presentación de la enfermedad se encontró que en la etapa infantil las principales zonas afectadas son: zona antecubital, zona poplítea, lesión en servilleta. En la etapa preescolar y escolar se halló lesiones en zona cubital, zona poplítea, lesión en muñeca; y en los adolescentes en la zona poplítea, zona cubital, dermatitis palmo-plantar, zona retroauricular. Estas formas de presentación concuerdan con la descrita en varios artículos científicos (17). Otro aspecto digno de tomar en cuenta son las lesiones asociadas que están relacionadas con un cuadro de crisis aguda que probablemente es la causa de visita a la consulta médica. Estas son: el signo de dennie-morgan, respuesta vascular atípica, queilitis. Hay otras lesiones que se deben a la evolución crónica de la enfermedad, por ejemplo liquenificación en zona de prurito que afecta un cuarto de los pacientes.

Uno de los objetivos de este estudio es establecer si el aumento de la gravedad de la enfermedad deteriora la calidad de vida de los niños. Se creó un índice de severidad tomando en cuenta las características propias del paciente con el cual valoramos el tipo de lesión, la extensión de las lesiones, las características propias de la piel del paciente y la presencia de

alguna atopía aparte de la dermatitis atópica. Gracias a esto se pudo determinar que el 47.1 % presenta severidad leve y un 52.9% una moderada. Hay varios índices que valoran la severidad de la enfermedad, por ejemplo el índice *scorad* (*scoring atópica dermatitis*) que valora de dos maneras: una subjetiva, haciendo preguntas sobre la calidad del sueño y la intensidad del prurito, y una objetiva que valora el tipo de lesión y la extensión. Pero el índice que se utilizó en este estudio lo hace de manera global.

Al analizar la relación entre la severidad de la enfermedad con las variables de calidad de vida, se observó que el grupo con severidad moderada está siempre más afectado que el grupo con severidad leve. Algo que llamó la atención es que el grupo con severidad moderada presenta más desapego al tratamiento con una mala hidratación de la piel, y también presenta mayor número de complicaciones. El 62.5% de los niños que presenta eccema numular tienen DA moderada. Los únicos padres que refirieron molestias a la aplicación del hidratante son los del grupo DA moderada, esto se debe probablemente a que la hidratación debe ser más frecuente o que las molestias y el mal descanso nocturno son más intensos, causando así que los pacientes estén más irritables durante el día; está es una hipótesis y se debe realizar un estudio para comprobarla.

En relación con los exacerbantes de prurito, los dos grupos presentaron iguales resultados, con un 100% de los pacientes que refieren exacerbación con todos los factores explorados.

Se debe mencionar que existieron limitaciones en el estudio; el tamaño de la muestra establecida resultó pequeño para poder demostrar significancia estadística. El número de niños del subgrupo en edad escolar fue; apenas 12 muestras, lo que limitó el análisis de los datos referidos a este grupo etario.

## **12. Conclusiones**

1. La dermatitis atópica es una enfermedad que altera la calidad de vida tanto del paciente como de sus padres.
2. El impacto está relacionado con el ámbito personal, físico y psicológico.

3. En el impacto físico los pacientes presentan lesiones que muchas veces son dolorosas con casos de sobre infección, mal descanso y prurigo continuo.
4. Con relación al impacto psicológico, la mala adaptación a la escuela y el maltrato entre congéneres son los de mayor afectación.
5. La familia presenta ausencias laborales y ansiedad por el pronóstico del niño.
6. Es importante mencionar que la severidad de la enfermedad está íntimamente relacionada con un impacto mayor en el deterioro de la calidad de vida.
7. El grupo más afectado en las relaciones sociales fue el de los niños en edad escolar.
8. Los pacientes que presentan una mayor severidad de la enfermedad tienen un pobre apego al tratamiento, este dato parece ser algo contradictorio, debe ser establecido con más detalle.

### **13. Recomendaciones**

1. Se recomendaría que los médicos que van a tratar a niños con dermatitis atópica, estén conscientes del impacto de la enfermedad en la vida del paciente.
2. Se debería transmitir a los padres la información de la evolución natural de la enfermedad.
3. Se invitaría a entablar una buena relación médico-paciente, ya que el manejo de la patología podría durar años.
4. Se podría valorar el impacto en la calidad de vida utilizando un índice ya establecido, y viendo cual es el área de desarrollo social que más se afecta.
5. Explicaría exhaustivamente la importancia del cumplimiento del tratamiento, y su relación con la mejoría en la calidad de vida del niño.

6. El médico debería tomar en cuenta el aspecto psicológico, familiar y escolar al momento de dar indicaciones.
7. En caso que la DA sea de moderada a severa, se debería considerar una interconsulta a psicología o trabajo social.
8. Sería muy interesante repetir este estudio pero en la consulta externa general para obtener otros datos como incidencia y prevalencia de la enfermedad y evitar así el posible sesgo que se pudo haber realizado en esta investigación.
9. Por otra parte, sería interesante comparar la calidad de vida de los pacientes que acuden a una entidad privada con los de una pública.
10. También se podría comparar la DA con otras patologías dermatológicas de evolución crónica.
11. Un estudio enfocado en los niveles de estrés que afrontan los padres o cuidadores es muy interesante.

## Anexo

### Cuestionario de entrevista

Antes de realizar el cuestionario se hará una introducción al paciente o familiar sobre el estudio que se está realizando, se le explica que están en libertad de no participar del mismo.

Número:.....

Edad.....

Género.....

Permanece Dormido	Todos los días	1-2 veces por semana	Nunca
----------------------	----------------	-------------------------	-------

### Cuidado de la piel

Frecuencia de hidratación	Ocasionalmente	Una vez al día	Más de una vez al día
Tiempo	No me molesta	Me molesta	

### Escuela

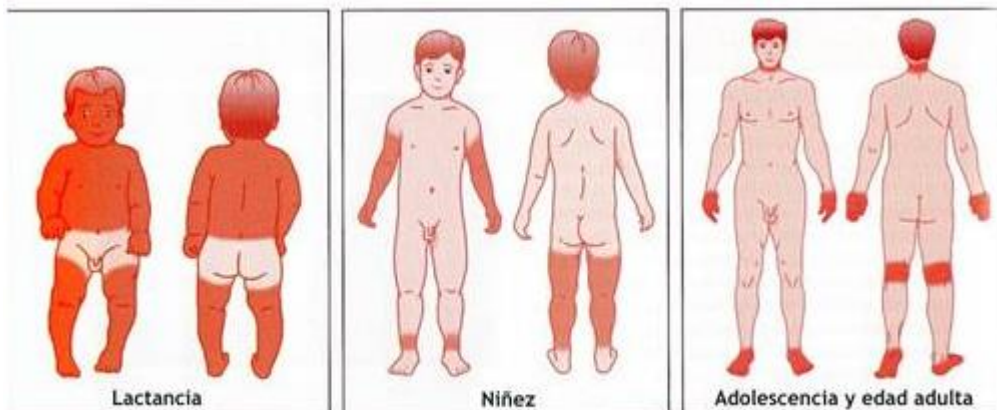
	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
Asiste contento	Siempre	A menudo	No muy a menudo
Tiene compañeros de juego	Muchos	Pocos	Algunos

Completa las actividades en el tiempo programado	Nunca	A veces	Siempre
Perdida de año lectivo	Nunca	1 año	Más de un año
Maltrato entre congéneres	Si ha sufrido	No ha sufrido	

### Cuidadores

	4	3	2	1
Preocupación de los padres	Nunca	A veces	Casi siempre	siempre
Dificultad para trabajar	Si	No		

### Localización



<http://nanitavillamil.blogspot.com>

### Lesiones asociadas

<b>Signo</b>		
Queratosis pilar	si	No
Hiperlinearidad palmar	Si	No
Respuesta vascular atípica	Si	No
Liquenificación en zona de prurito	Si	No
Queilitis	Si	No
Signo dennie-morgan	Si	No

### 1. Inicio de enfermedad.

- De los 3 mese	+ de los 3 meses
5	3

### Severidad

#### 2. Piel seca.

Leves	Moderada	Ictiosis
-------	----------	----------

Lesión rascado	Eccema	Excoriación	Liquenificación
Zona afectada	1	2	Generalizado

### Atopias

Número de atopía	0	1	2	3
Tipo de atopias	Ninguna	Rinitis	Gastro-intestinal	Asma

### Exacerbantes

Sudor	Si	No
Lana	Si	No
Cambios de temperatura	Si	No
Estrés	Si	No

Alguna vez ha presentado o presenta :

Molusco contagioso	Si	No
Impétigo	Si	No
Eccema numular	Si	No
Eccema herpético	Si	No

## Bibliografía

1. **Solé, D. Mallol, J. Wandalsen, F. Aguirre, V.** Prevalence of symptoms of eczema Latin America: Results of the International study of Asthama and Allergies in Childhood. (4), USA: s.n., 2010, J Investig Allergol Clin Immunol, Vol. 20, págs. 311-323.
2. **Mendez y Cabezas.** Manejo de la dermatitis atópica en la atención primaria. España: Medifarm, 2003, Vol. 13, págs. 75-84.
3. Sociedad Argentina de Dermatología. Consejo nacional de dermatitis atópica. [En línea] 12 de 06 de 2004. [Citado el: 18 de 04 de 2011.] <http://www.sochipe.cl/subidos/catalogo1/docs/dermatopica.pdf>.
4. **Calderón, Rivera J. y Rosas, Vargas, M.** Manifestaciones poco frecuentes de la dermatitis atópica. (3), Mexico: s.n, 2007, Revista Alérgica Mexico, Vol. 54, págs. 96-103.
5. **Kiebert, G. Sorensen, S. Revicki, D. Fagan, SC.** Usa: Blackwell Science Ltd. La dermatitis atópica se asocia con una disminución de la calidad de vida relacionada con la salud, 2002, International journal of dermatology, Vol. 41, págs. 151-158.
6. **Sánchez, Núñez, J. González, Otero, F. Rodríguez, E.** Trastornos de ansiedad en madres de niños con dermatitis atópica de moderada a severa. 1999, Dermatologia Venezolana, Vol. 37, págs. 22-27.
7. **Giner y Tabar.** Dermatitis atópica en pediatría. Atopic dermatitis in pediatric practice. [En línea] Anales, sin fecha. [Citado el: 27 de diciembre de 2011.] <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup2/suple6a.html>.
8. **Buestan, Anita.** Prevalencia de dermatitis atópica en niños que acuden a una guardería de la ciudad de Quito. 2006. págs. 37-39.

9. **Rehal, B.** Health Outcome Measures in Atopic Dermatitis: A Systematic Review of trends in Disease Severity and Quality-of-life Instrumente. (4), Usa : s.n., 2011, plos, Vol. 6, pág. 128.
10. **Cañizares, D. y Rios, C.** Incidencia y factores asociados de dermatitis atópica en niños y niñas de 5 guarderías ubicadas en el sector de Cumbayá en septiembre 2007. Quito: Tesis, 2008. Vol. 1.
11. **Quiroz y Barzallo.** Valoración de la calidad de vida mediante la aplicación del test SF-36v2. 2003, Dermatología Peruana, págs. 172-184.
12. **Geneser, Finn.** Histología. Histología. s.l.: Editorial Médica Panamericana, 1998.
13. **Lloyd, H. Patel, M.** Estructura y función de la piel. dermatologia.indb 1. [En línea] 31 de 01 de 2008. [Citado el: 21 de 11 de 2010.] <http://www.edicioness.es/Capitulos/CAP1DERMA.pdf>.
14. **González, Santamaria, V. Alvarado, Delgadillo, A.** Flora cutánea como protección y barrera de la piel normal. (1), Mexico: s.n. Ene-Abr de 2002, Cent dematol pascua, Vol. 11, págs. 18-22.
15. **Sánchez, Il. Quesada, A.** Lesiones elementales en dermatología. Revista médica de Costa Rica y Centroamerica. [En línea] 2010. [Citado el: 27 de 01 de 2012.] <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/594/art4.pdf>.
16. **Giménez, J. y Moreno, C.** Dermatitis Atópica. Usa: 2000, 2000, Alergol Inmunol Clin, Vol. 15, págs. 279-295.
17. **Boquete.** Dermatitis Atópica Nuevas Consideraciones. 2007, Bol Pediatrico, págs. 4-14.
18. Consejo Nacional de la dermatitis Atópica en la Infancia. Sociedad argentina de pediatria. 1999, Arch argentpediatr, págs. 285-288.
19. **Cañares, Trujillo, Palacios.** Epidemiología de la dermatitis atópica en el distrito metropolitano de Quito. 2004, Revista Dermatologica, págs. 6-9.

20. **Santofimio, Mejia. Legña.** Dermatitis infantiles, estudio epidemiológico en el hospital Dermatológico "Gonzalo González", enero a diciembre del 2002, Quito, Ecuador. (2), Lima: s.n., 2006, Dermatol pediatric, Vol. 4, págs. 115-119.
21. **Solé y Mallol.** Prevalence of Symptoms of Eczma in Latin America: Resultados of the internacional Study of Asthma and Allergies in Childhood . 2010, J Investig Allergol Clin Inmunol, págs. 311-323.
22. **Greene, Greene.** Sweating patterns in atopic dermatitis patients. MR, RM. 1989, Arch Dermatol, págs. 373-376.
23. **Schäfer, L. Kragballe, K.** Abnormalities in epidermal lipid metabolism in patients with atopic dermatitis. (1), Usa : s.n., 1991, J Invest Dermatol., Vol. 96, págs. 10-15.
24. **Salamanca, Sanabria, A. y Hewitt, Ramírez, H.** Factores biológicos y psicológicos de la dermatitis atópica. (1), Bogotá - Colombia: s.n., 2011, Revista especializada en psicología clínica, de la salud y neuropsicología, Vol. 5, págs. 47-58. ISSN: 1900-2386.
25. **Aquiles, J.** Relación entre Asma, Atopía, IgE e Hiperreactividad bronquial. medicina. [En línea] 1998. [Citado el: 5 de Marzo de 2012.] <http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol58-98/2/relacionentre.htm>.
26. **Quiros, A. Tellería, J.** Genes reguladores de la respuesta alérgica. (2), Usa.: s.n., 5 de Marzo de 2000, Alergol inmunol, Vol. 15, págs. 40-62.
27. **Uehara, M. Kimura, C.** Descendant family history of atopic dermatitis. 1993, Acta Dermato-venereologica , págs. 62-63.
28. **Uehara, M. y Kimura, C.** (1), Usa: Medline, 02 de 1993, Vol. 73, págs. 62-63.
29. **Mazzuocolo, J. y otros.** Neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. [En línea] 13 de

- 06 de 2008. [Citado el: 11 de 04 de 2012.]  
<http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewFile/522/341>.
30. **López, C. y Filipina, A.** Innate immunity infection and Atopic dermatitis. *Dermatology online journal*. [En línea] august de 2011. [Citado el: 08 de 04 de 2012.] [http://dermatology.cdlib.org/1708/2\\_rvw/4\\_11-00128/article.html](http://dermatology.cdlib.org/1708/2_rvw/4_11-00128/article.html).
31. **Martorell, Aragonés, A.** Implicación Etiologica de los alimntos en la dermatitis atópica: datos en contra. *Allergol et inmunophatol*. [En línea] 30 de 3 de 2002. [Citado el: 27 de Marzo de 2012.] <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/105/105v30n03a13029645pdf001.pdf>.
32. **Cork, Mj. Danby, S. Vasilopoulos, G.** Epidermal barrier dysfution in atopic dermatitis. *medpub*. [En línea] Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*. Aug 2009, 129 (8) :1892-908; [ PubMed ] de 08 de 2009. [Citado el: 08 de 04 de 2012.] [http://dermatology.cdlib.org/1708/2\\_rvw/4\\_11-00128/article.html](http://dermatology.cdlib.org/1708/2_rvw/4_11-00128/article.html).
33. **Chamlin, S. y otros.** El precio del prurito. (8), Usa: s.n., 5 de 8 de 2005, Vol. 159, págs. 745-750.
34. **Aselga, E.** Revisión tratamiento de la dermatitis atópica en la infancia. B (6), Usa: s.n., 2003, *Actas Dermosifiliogr*, Vol. 94, págs. 245 - 255.
35. **Moreno, B. Castanedo, J.** Pitiriasis Alba. 2010, *Revista Mexicana de Dermatología*, págs. 67-71.
36. **Garcia, E. Blanco, A.** Queilitis. La Habana: scielo, 2003, *Revista Cubana Estomatol*, Vol. 1, págs. 40-41.
37. **Boquete, París, L.** Dermatitis Atópica nuevas consideraciones. 199, Barcelona : *Bol pedriatico* , 2007, Vol. 47, págs. 4-14.
38. **Pueyo, Silvia. y otros.** Consejo nacional de dermatitis atópica. Argentina: Sociedad Argentina de dermatología, 2004.

39. **Fonseca.** dermatitis Atópica. Dermatitis Atópica. [En línea] 1998. [Citado el: 02 de 02 de 2012.] <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dermatopica.pdf>.
40. **Loyo, E. Santana, G.** Molusco contagioso: Evaluación de diversas modalidades terapéuticas. Dermatología Venezolana. [En línea] 2003. [Citado el: 20 de 04 de 2012.] <http://svdcd.org.ve/revista/2003/41/2/DV-2-03-Molusco-w.pdf>.
41. **Schroeder, F.** Eccema herpético por virus herpes simplex tipo 2.Revisión de la literatura a propósito de un caso. (4), Chile : s.n., 26 de 04 de 2009, Vol. 26, págs. 356-359.
42. **Herrera, E. Ruiz, G.** Eccema Numular . [En línea] [Citado el: 20 de 04 de 2012.] <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma030.pdf>.
43. **Sendagorta, E. De Lucas, R.** Tratamiento de la Dermatitis Atópica. Pediatría Atención Primaria. [En línea] Abril-Junio de 2009. [Citado el: 20 de 04 de 2012.] [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322009000300004&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322009000300004&script=sci_arttext).
44. **Aguilera, V. Hernández, C.** Determinación de Malassezia en niños menores de cinco años de edad con dermatitis atópica. Estudio comparativo con niños sanos. (3), Mexico: s.n., 2010, Revista Mexicana de Dermatología, Vol. 54, págs. 120-124.
45. **Vera, L. Choque, R.** Dermatitis atópica. (8), La Paz, Bolivia: s.n., 2008, Revista Paceña de medicina familiar, Vol. 5, págs. 84-87.
46. **Martorell, A.** Actitud ante el niño afecto de dermatitis atópica. Inmunología clínica y alergología. [En línea] sin año. [Citado el: 7 de Oct de 2012.] <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/2-dermatitis-atopica.pdf>.

47. **Michoacán, Rodríguez, Alain. Nuñez, Rosa.** Prevalencia de dermatitis atópica en niños de seis a catorce años de edad en Morelia, (1), México: s.n., 2007, Revista alergia México., Vol. 54, págs. 20-23.
48. **Mendez-Cabezas, J. y Alache.** Manejo de la dermatitis atópica en la atención pirmaria. (2), s.l. : Medfarm, 2003, Medifarm, Vol. 13, págs. 75-84.
49. **Leonart, Bellfill.** Tratamientos inmunomoduladores en ladermatitis atópica. (1), 2001, Alergol Inmunol Clin, Vol. 16, págs. 31-37.
50. **Guzzo, Cinthia. Lazarus, Gerald.** Farmacología Dermatológica. [aut. libro] Joel Hardman y Limbird Lee. Goodman & Gilman Las bases Farmacológicas de la terapeutica. Mexico: McGraw-Hill, 1996, pág. 1711.
51. **Ardilla, R.** Calidad de vida: Una definición integradora. Revista Latinoamericana de Psicología . [En línea] 2003. [Citado el: 23 de 04 de 2012.] <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/805/80535203.pdf>.
52. **Vinaccia, S. y Orozo, L.** Aspectos psicosociales asociados con la calidad de vida de personas con enfermedades crónicas. Perspectivas en Psicología. [En línea] 20 de Junio de 2005. [Citado el: 10 de 04 de 2012.] [http://www.usta.edu.co/otras\\_pag/revistas/diversitas/doc\\_pdf/diversitas\\_2/vol1.no.2/art\\_1.pdf](http://www.usta.edu.co/otras_pag/revistas/diversitas/doc_pdf/diversitas_2/vol1.no.2/art_1.pdf).
53. **Núñez, E. Gonzáles, F.** Trastornos de ansiedad en madres de niños con dermatitis atópica de moderada a severa. Dermatología Venezolana. [En línea] 1999. [Citado el: 12 de 04 de 2012.] <http://svdcd.org.ve/revista/1999/37/01/DV-2-1999-Dermatitis.pdf>.
54. **Kiebert, G. Revicki, D.** La dermatitis atópica se asocia con una disminución de la calidad de vida relacionada con la salud. Usa: ©Blackwell Science Ltd., 2002, International Journal of Dermatology, Vol. 41, págs. 151-158.

55. Fracaso escolar. Anales de pediatría continua. [En línea] 10 de 2005. [Citado el: 26 de 05 de 2012.] <http://www.apcontinuada.com/contenidos/pdf/v2n4a76pdf001.pdf>.
56. **Ramon, R.** Escuela y fracaso: escuela del castigo. Revista Iberoamericana de Educación. [En línea] 25 de 05 de 2009. [Citado el: 26 de 04 de 2012.] <http://www.rieoei.org/jano/3078Abarca.pdf>.
57. **Mendez, I.** <http://www.psicopedagogia.com/articulos/?articulo=454>. Psicopedagogia.com. [En línea] 16 de 03 de 2004. [Citado el: 26 de 04 de 2012.] <http://www.psicopedagogia.com/articulos/?articulo=454>.
58. **Sánchez, S.** Guía para la correcta atención de alumnos con enfermedades crónicas. [En línea] Sin fecha. [Citado el: 26 de 04 de 2012.] [http://www.juntadeandalucia.es/educacion/portal/com/bin/portal/Contenidos/Consejeria/PSE/Publicaciones/Alumnado\\_con\\_Necesidades\\_Educativas\\_Especiales/Guia\\_Alumnado\\_Enfermedades\\_Cronicas/guxa\\_para\\_la\\_atencixn\\_educativa\\_al\\_alumnado\\_con\\_enfermedades\\_cronicas](http://www.juntadeandalucia.es/educacion/portal/com/bin/portal/Contenidos/Consejeria/PSE/Publicaciones/Alumnado_con_Necesidades_Educativas_Especiales/Guia_Alumnado_Enfermedades_Cronicas/guxa_para_la_atencixn_educativa_al_alumnado_con_enfermedades_cronicas).
59. **Trautmann, A.** Maltrato entre pares o "bullying". Revista chilena de pediatría. [En línea] 02 de 2008. [Citado el: 26 de 04 de 2012.] [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062008000100002](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062008000100002).
60. **Boergers, J.** El sueño y la cultura en los niños con condiciones médicas. Journal of pediatric psychology. [En línea] 30 de marzo de 2009. [Citado el: 1 de mayo de 2012.] <http://jpepsy.oxfordjournals.org/content/35/9/915.full>.
61. **Carrillo, Ballesteros, M. González, Canalejo, C.** Alteración del sueño. www.uclm.e. [En línea] 1995. [Citado el: 21 de 01 de 2012.] <http://www.uclm.es/ab/enfermeria/revista/numero%206/altsue%C3%B1o6.htm>.
62. **González, Merino, J.** sociales, Acoso escolar- bullying una propuesta de estudio desde el análisis de las redes. www.icev.cat/bullying\_joan\_merino.pdf. [En línea] www.icev.cat, 4 de Marzo de 2008. [Citado el: 3 de enero de 2011.] <http://www.slideshare.net/vikingo86/bullying-joan-merino>.

63. **Rodríguez, Peralto, J. López, Ríos, F. Segurado, A.** Queratosis pilar y liquen espinuloso. Dermatología: Correlación clínico-patológica. [En línea] 2008. [Citado el: 21 de 01 de 2012.] <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma129.pdf>.
64. **Casanova, J.** Atlas de dermatología . Dermatoweb.ne. [En línea] 2004. [Citado el: 20 de 01 de 2012.] <http://www.dermatoweb.net/>.
65. **Gimenez, J.** La herencia de la dermatitis atópica cromosoma 11q. [En línea] 1994. [Citado el: 22 de 09 de 2012.] <http://www.ist-world.org/ResultPublicationDetails.aspx?ResultPublicationId=172ce2ea55744ad0aa1e25e25a231988>.
66. Declaración de Helsinki de la asociación medica. 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008. Declaración de HELSINK. [En línea] Octubre de 2008. <http://declaraciondehelsinki.blogspot.com/>. 1964.
67. **Honeyman, J.** Dermatitis atópica. El estante digital del Dermatologo Latinoamericano. [En línea] 27 de 12 de 2010. [Citado el: 01 de 08 de 2012.] <http://piel-l.org/libreria/item/907>.
68. **Fernandez, Matin.** Asociación entre dermatitis atópica, rinitis alérgica y asma en escolares de 13 y 14 años. An Pediatric. [En línea] Abril de 2003. [Citado el: 27 de Marzo de 2012.] <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/37/37v60n03a13058073pdf001.pdf>.
69. **Jáuregui, I.** Antihistamínicos H1: revisión. Alergol Inmunol Clin. [En línea] October de 1999. [Citado el: 16 de 04 de 2012.] <http://revista.seaic.es/octubre99/300-312.pdf>.
70. **Babe, Kenneth Jr y Serafin, Willian.** Histamina, Bradicinina y sus antagonistas. [aut. libro] Jeol Hardman y Limbibird. Goodman & Gilman La Bases farmacológicas de la Terapeutica. Mexico : Mc Graw-Hill , 1996, págs. 621-631.

71. Sarah L. Chamlin, MD, Christine L. Mattson, MS, Ilona J. Frieden, MD, María L. Williams, MD, Anthony J. Mancini, MD, David Cella, PhD, Mary-Margaret Chren, MD. The price of pruritus, Sleep disturbance and cosleeping in atopic dermatitis. Archives of pediatrics & adolescent medicine. [En línea] 08 de 2005. [Citado el: 09 de 06 de 2012.] <http://archpedi.jamanetwork.com/article.aspx?volume=159&issue=8&page=745>.
72. **Olano, D., y González.** Tacrolimus como tratamiento de la dermatitis atópica: estudio piloto observacional en la práctica clínica. (1), Usa : s.n., 2003, Alergol Inmunol Clin, Vol. 18, págs. 269-273.
73. **Carnero, Gómez, R.** Calidad de vida en pacientes pediátricos con dermatitis atópica tratados con elidel. (3), España : Rees, Rev Esp Econ Salud 2005;4(3):162-17 de 2005, Rev Esp Econ Salud, Vol. 4, págs. 162-170.
74. **Herrera, Dres.** Dermatitis Seborreica. Dermatología: Correlación clínico-patológica. [En línea] 2009. [Citado el: 28 de 01 de 2012.] <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma023.pdf>.