

**CORRELACIÓN DE SIGNOS CUTANEOS  
FACIALES DE DERMATITIS ATÓPICA Y  
LACTANCIA MATERNA**



**CARMEN LUCIA PEREZ ORDONEZ  
VICTORIA EUGENIA GARTNER BEJARANO**

**Proyecto presentado al Doctor:**

**JAIRO VICTORIA CHAPARRO**

**UNIDAD CENTRAL DEL VALLE  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
IX SEMESTRE  
MEDICINA  
2.012**



## **INDICE**

**1. INTRODUCCION**

**2. PROBLEMA**

**3. PREGUNTA**

**4. ESTADO DEL ARTE**

**4.1 BENEFICIOS INMUNOLOGICOS**

**4.1.1 EJE ENTERO-MAMARIO**

**4.2 COMPONENTES HUMORALES ESPECIFICOS**

**4.3 COMPONENTES HUMORALES NO ESPECIFICOS**

**4.4 COMPONENTES CELULARES DE LA LECHE MATERNA**

**4.5 DERMATITIS ATOPICA**

**4.5.1 EPIDEMIOLOGIA**

**4.5.2 ETIOPATOGENIA**

**4.5.3 CLINICA**

**4.5.4 DIAGNOSTICO**

**4.5.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

**4.5.6 TRATAMIENTO**

**5. JUSTIFICACION**

**6. PLAUSIBILIDAD**

**7. FACTIBILIDAD**

**8. HIPOTESIS**

**9. OBJETIVOS**

**10. TIPO DE ESTUDIO**

**11. POBLACION-LUGAR-TIEMPO**

- 12. TAMAÑO DE LA MUESTRA**
- 13. CRITERIOS DE INCLUSION-EXCLUSION**
- 14. PROTOCOLO DE MANEJO**
- 15. MANUAL OPERACIONAL**
- 16. CONSIDERACIONES ETICAS**
- 17. ADMINISTRACION**
- 18. PRESUPUESTO**
- 19. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**
- 20. REFERENCIAS**
- 21. ANEXOS**
  - 21.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO**
  - 21.2 FORMATO DE SINTOMAS**
  - 21.3 CÁLCULO DEL SCORAD**

## INTRODUCCIÓN

La lactancia ha sido durante miles de siglos la base en la pirámide de la alimentación del ser humano. Como método de nutrición se considera fundamental en el niño durante los primeros meses de vida, pues se ha probado su eficacia a lo largo de cientos de generaciones. Sus ventajas se evidencian en la consideración que se le acota como "la primera vacuna", pues es capaz de proteger de un elevado número de infecciones frecuentes.

Las horas y los días inmediatamente posteriores al nacimiento son un período de alta vulnerabilidad para los recién nacidos. El inicio temprano de la lactancia materna durante la primera hora de vida y la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses, puede ayudar a prevenir enfermedades infecciosas y muerte. La OMS añade: "Se salvarían 1,5 millones de vidas adicionales, de menores de cinco años, si todos los bebés recibieran sólo leche materna en sus seis primeros meses tras el parto y, de forma intermitente, hasta que cumplieran dos años". (1)

Las bacterias comensales de la leche podrían desempeñar un papel en este efecto protector, ya que se ha descrito que algunos lactobacilos de origen humano pueden prevenir la aparición de atopia mediante diversos mecanismos. Estos autores han descrito que: "La administración de una cepa exógena de *L. rhamnosus* a embarazadas y lactantes con historia de atopia familiar reduce significativamente el riesgo de padecer este tipo de problemas. Sin embargo, resulta esclarecedor que esta especie (y/u otras especies de lactobacilos estrechamente relacionadas) ya se encuentran de forma natural en la leche materna". (2)

Como se ha comentado repetidamente, la leche materna es la principal fuente de bacterias comensales para el intestino del lactante, además, algunos estudios recientes indican que al menos una parte de las bacterias comensales existentes en la leche podrían proceder de la microbiota intestinal materna y accederían a la glándula mamaria a través de la ruta enteromamaria, por ello se considera que las bacterias intestinales son uno de los estímulos más importantes para el desarrollo del tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal, lo que puede propiciar procesos anti infecciosos y anti alérgicos no solo a nivel del tubo digestivo, sino, en todos los sistemas fisiológicos del niño.

En cuanto al enfoque microbiológico, entre las bacterias predominantes destacan diversas especies de estafilococos, estreptococos y bacterias lácticas. Por tanto, este fluido representa uno de los factores clave en el desarrollo del sistema inmune, mediante la formación de barreras primarias que se establecen en las mucosas con el fin de prevenir infecciones. (3)

Recibir lactancia materna se ha asociado con tasas significativamente más bajas de dermatitis atópica (DA) y otras infecciones de origen dermatológico en la población infantil, por lo que esta práctica está muy indicada no solo en niños con historia de atopia familiar, sino, en aquellos que presentan estas alteraciones como primo infección.

**PROBLEMA:** Manifestaciones cutáneas faciales en dermatitis atópica y su relación con la lactancia materna.

**PREGUNTA:** Existe relación entre la presentación de signos cutáneos faciales de dermatitis atópica y la lactancia materna?

## **ESTADO DEL ARTE**

La lactancia materna es la alimentación con leche de madre.

La OMS y el UNICEF señalan asimismo que *"es una forma inigualable de facilitar el alimento ideal para el crecimiento y desarrollo correcto de los niños"* Durante los últimos decenios se han seguido acumulando pruebas sobre las ventajas sanitarias de la lactancia materna, sobre la que se han elaborado numerosas recomendaciones. La OMS puede afirmar ahora con plena seguridad que la lactancia materna reduce la mortalidad infantil y tiene beneficios sanitarios que llegan hasta la edad adulta. Para el conjunto de la población se recomienda la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida y a partir de entonces su refuerzo con alimentos complementarios al menos hasta los dos años. (4)

La leche materna es el primer alimento natural de los niños, proporciona toda la energía y los nutrientes que necesitan durante sus primeros meses de vida y sigue aportándoles al menos la mitad de sus necesidades nutricionales durante la segunda mitad del primer año y hasta un tercio durante el segundo año de vida.

La leche materna promueve el desarrollo sensorial y cognitivo, además de proporciona el alimento ideal durante los primeros seis meses de vida del niño, pues le aporta todos los nutrientes, anticuerpos, hormonas, factores inmunitarios y antioxidantes que necesita para sobrevivir, no solo protege al bebé de enfermedades infecciosas y crónicas, sino que, reduce la mortalidad infantil por enfermedades de la infancia, como la diarrea o las dermatopatias, y favorece un pronto restablecimiento en caso de enfermedad.

No amamantar al niño, y especialmente no alimentarlo exclusivamente con leche materna durante los primeros seis meses de vida, es un importante factor de riesgo relacionado con la morbilidad y la mortalidad infantiles. Esos factores de riesgo se ven agravados cuando los lactantes no reciben una alimentación complementaria apropiada a medida que van creciendo.

El no brindar leche materna incrementa el riesgo de:

- Mortalidad - esto se aplica en los países occidentales, así como los países en desarrollo. Por ejemplo, según Lucas y Cole: "Si todos los bebés prematuros en las

unidades neonatales británicas fueran alimentados con leche materna en lugar de la fórmula, 100 muertes al año por enterocolitis necrotizante se pueden prevenir". (5)

- El asma y la alergia
- La enfermedad respiratoria aguda
- Cáncer de la niñez
- Deficiencias de nutrientes: ácidos, por ejemplo, ácidos grasos, esenciales para el desarrollo cerebral, y los aminoácidos, esenciales para el desarrollo del sistema nervioso central, así como el calcio y el hierro, no están en las proporciones correctas y / o absorbidos tan fácilmente de la fórmula como la leche materna.
- Diabetes
- Enfermedades crónicas
- Enfermedades cardiovasculares
- Infecciones gastrointestinales
- La otitis media - inflamación del oído medio
- Las infecciones urinarias
- Síndrome de muerte súbita del lactante
- Enterocolitis

Estas recomendaciones de mejores prácticas habituales en la alimentación del lactante y del niño pequeño se han desarrollado dentro de la Comisión Europea proyecto financiado EUNUTNET (Red Europea de Nutrición de Salud Pública: Redes, Control, Intervención y Formación) para complementar la Plan de Acción para la Protección, Promoción y Apoyo de la Lactancia en Europa, resultado de un anterior proyecto europeo financiado por la Comisión.

Las recomendaciones se basan en un gran cuerpo de evidencia publicada por los organismos de las Naciones Unidas, gobiernos, investigadores, asociaciones profesionales y organizaciones no gubernamentales. También tener en cuenta la Convención sobre los Derechos del Niño cuando reconoce en su artículo 24: "La lactancia materna desempeña un importante papel en la consecución del derecho del niño al disfrute del mayor nivel de salud posible". (6)

## **BENEFICIOS INMUNOLÓGICOS**

### **EJE ENTERO-BRONCO-MAMARIO**

Estudios realizados por *Goldblum, Hänson et al* 4-7 demostraron que los antígenos (bacteria, virus) que son administrados o ingeridos por vía oral a las madres que lactan a sus hijos, pasan al tracto intestinal. En el segmento terminal del íleon se encuentran numerosos folículos linfáticos: tejido linfático asociado al intestino (TLAI). Ellos constituyen un grupo organizado de células inmunocompetentes. Las células intestinales altamente especializadas, denominadas células M, son las encargadas de captar los antígenos que llegan al intestino y transportarlos hacia las placas de Peyer.

Aquí se elaboran los antígenos de los macrófagos y aparecen los linfocitos "T". Producto de la interacción entre los macrófagos y los linfocitos "T" surgen las subpoblaciones de linfocitos "B", que hacen proliferar las células precursoras productoras de anticuerpos. Estas células emigran por los ganglios linfáticos regionales del mesenterio, a través del conducto torácico en la vía sanguínea y allí se dividen en 3 compartimientos: a) las glándulas mamarias, b) los tejidos linfáticos del tracto intestinal materno y c) el sistema bronquial. En estas regiones maduran y se transforman las células plasmáticas formadoras de anticuerpos.

Mediante este eje entero-bronco-mamario, se abastecen con anticuerpos específicos por un corto período, los recién nacidos, pretérminos y lactantes. Las células linfáticas de las glándulas mamarias del sistema bronquial: tejido linfático asociado al bronquio (TLAB) y del TLAI se asocian una con otras y representan un sistema de defensa relativamente propio. Este sistema aporta una importante contribución a la síntesis de nuevos anticuerpos en la leche materna.

El eje entero-bronco-mamario está basado en el transporte de células linfoides desde las placas de Peyer donde radica el TLAI o del TLAB hasta el intestino delgado y en los bronquios, hasta las glándulas mamarias, donde éstas producen IgAs. Las placas de Peyer o TLAI están cubiertas por células M con capacidad picnótica, las cuales parecen muestrear el contenido intestinal y lo presentan a los linfocitos de las placas de Peyer. Muchos de estos linfocitos son productores del dímero IgA-cadena J y pueden después de ser expuestos al antígeno, dejar las placas y emigrar a las glándulas exocrinas donde producen anticuerpos y a través de su unión con el componente secretor, pueden ser transportadas hasta las secreciones como se explicó anteriormente.

Por intermedio del eje entero-bronco-mamario la leche materna contiene anticuerpos IgA contra todos los microorganismos y antígenos alimentarios a que la madre ha sido expuesta. De esta forma la leche materna contiene anticuerpos del tipo IgAs contra antígenos "O" de *E. coli*, *Shigella*, *Salmonella*, anticuerpos "K" de *E. coli*, enterotoxinas de ECET y *Vibrio cholerae*16 y también se han encontrado anticuerpos IgAs contra proteínas de alimentos como leche de vaca, soya y frijol negro.

La leche materna contiene gran cantidad de componentes inmunológicos tanto humorales como celulares (tabla 1) que conforman su función protectora contra virus, bacterias y parásitos.

## **COMPONENTES HUMORALES Y CELULARES**

Los componentes humorales y celulares de la leche materna se agrupan en específicos y no específicos.

## **COMPONENTES HUMORALES ESPECIFICOS INMUNOGLOBULINAS**

En la leche materna se han encontrado todas las clases de inmunoglobulinas. El estudio de ellas se ha realizado a través de electroforesis, cromatografía y radioinmunoensayos. Se han identificado

más de 30 componentes de los cuales 18 están asociados con proteínas en el suero materno y los otros se han hallado exclusivamente en la leche materna. La mayor concentración de inmunoglobulinas se encuentra en el calostro de todas las especies y va decreciendo en la medida que transcurre el tiempo de lactancia.

Tabla 1 *Componentes celulares y humorales inmunoprotectores de la leche materna.*

<b>Componentes humorales</b>
<b>— Específicos: — Inmunoespecíficos:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Inmunoglobulinas IgAs. * Linfocitos-T</b></li><li>• <b>Inmunoglobulinas IgG. * Linfocitos-B</b></li><li>• <b>Inmunoglobulins IgM.</b></li><li>• <b>Inumoglobulinas IgD.</b></li></ul>
<b>— No específicos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Lactoferrina. Macrófagos</b></li><li>• <b>Lisozima. Células epiteliales</b></li><li>• <b>Lipasa dependiente de sales biliares.</b></li><li>• <b>Acido neuramínico.</b></li><li>• <b>Complemento C3 y C4.</b></li><li>• <b>Factor bífido.</b></li></ul>

Fuente: Speer, CH/P. Immunologische bedeutung der muttermilch, Monatsschr Kinderheilkd 1993;141: 10-20.

La inmunoglobulina que presenta mayores concentraciones en la leche materna es la IgA, principalmente en el calostro, pero su importancia no sólo radica en su concentración, sino también en su actividad biológica. De las inmunoglobulinas A existentes la que mayor trascendencia presenta es la IgAs, la cual parece ser sintetizada en las células alveolares de la glándula mamaria. En el calostro la IgAs alcanza niveles de 300 mg/mL para ser su mayor concentración y la disminuye en la segunda y tercera semanas, y permanece constante en la leche materna. La IgA es la inmunoglobulina predominante en la leche materna y constituye el 90 % de todas las inmunoglobulinas presentes en el calostro y la leche.

La IgAs consta de 2 monómeros IgA enlazados por una cadena J y unidos a una glicoproteína que constituye el componente secretor. La IgAs se caracteriza por su resistencia a los ácidos y por su capacidad de resistencia contra la digestión enzimática. Alrededor del 75 % de los anticuerpos IgAs maternos se pueden encontrar en las heces de los niños alimentados con leche materna.



Estudios experimentales en animales han demostrado que una parte de los anticuerpos se acumulan en las células epiteliales del yeyuno proximal e interfieren con la adherencia de bacterias y virus.

Los anticuerpos IgAs específicos se unen directamente a bacterias y virus y de este modo se inhibe la colonización del *tractus* gastrointestinal por microorganismos causantes de enfermedad. La leche materna contiene además de IgAs, las demás inmunoglobulinas IgM, IgG, IgD e IgE pero en una menor proporción que la IgAs.

En la leche materna se han identificado anticuerpos bacterianos contra agentes productores de infecciones en lactantes y niños. Entre ellos podemos citar los anticuerpos contra *vibrio cholerae*, enterotoxinas de *E. coli*, antígenos "O" de los serotipos más frecuentes de *E. coli*, *Shigella sp.*, *Salmonella sp.*, *Campylobacter*, *Clostridium difficile*, *Hemophilus influenzae* tipo B36 que es el principal agente de las meningocelitis bacterianas y de graves problemas respiratorios, *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Hemophilus pertussis* y *Clostridium tetani* que conforman la vacuna triple bacteriana contra difteria, tétanos y tos ferina, *Diplococo pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, varias cepas de *Streptococos*, *Bacteroides fragilis* entre otros. Recientemente se han obtenido anticuerpos antirotavirus contra *E. coli* en la leche de vacas hiperinmunizadas. Es posible que en los próximos años nuevos anticuerpos bacterianos sean hallados en la leche materna como resultado de las investigaciones en este campo.

Como hemos podido apreciar la leche materna, por el número elevado de anticuerpos que contiene, puede catalogarse como la primera y más segura vacuna que recibe el niño durante su primer año de vida.

### **COMPONENTES HUMORALES NO ESPECIFICOS**

Independientemente de los anticuerpos bacterianos y virales presentes en la leche materna, ella posee una serie de factores antibacterianos no anticuerpos que tienen una acción protectora contra un grupo de agentes bacterianos productores de infecciones durante los primeros años de vida. Entre ellos se hallan el factor bifido, los componentes C3 y C4 del complemento, la lactoferrina, la lisozima, la lactoperoxidasa, el ácido neuramínico, la proteína no anticuerpo (receptor parecido a glicoprotido o glicoproteína), gangliósido (parecido a GM1) factor carbohidrato (no lactosa), factor de resistencia (antiestafilococo), proteína insaturada unida a vitamina B12 y globo asetylceramide (Gb3).

### **COMPONENTES C3 Y C4 DEL COMPLEMENTO**

Los componentes C3 y C4 del complemento tienen la habilidad de producir la lisis bacteriana al unirse con anticuerpos específicos (IgAs). Su concentración en el calostro es más baja que en el suero. Poseen actividad opsonica, quimiotáctica y bacteriolítica contra *Escherichia coli*.

## **LACTOFERRINA**

Es una glicoproteína producida en las células epiteliales por los granulocitos neutrófilos y monocitos macrófagos. Se considera un factor antibacteriano no específico. Es a su vez una enzima fijadora de hierro que normalmente tiene el 50 % de saturación; cuando se encuentra saturada de hierro pierde su acción.

Su principal función es la captación del hierro exógeno que llega al intestino, antes de que se una o transporte al hierro endógeno de la leche. Se encuentra en los líquidos corporales (lágrimas, saliva, semen y en las secreciones pancreáticas). Tiene una elevada concentración en el calostro (6 mg/mL) y disminuye hacia el quinto día de lactancia (1,8 mg/mL). Contiene de 10 a 15 mg/mL de transferrina. Posee una acción bacteriostática potente contra *Estafilococo aureus*, *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae* y *Pseudomona aeruginosa*, por bloqueo de la síntesis de ARN de las bacterias. El tratamiento con sales ferrosas orales interfieren su función bacteriostática. Inhibe el crecimiento de la *Candida albicans*.

## **LISOZIMA**

Es un factor antibacteriano no específico y no anticuerpo. Se considera una enzima termoestable y ácido estable presente en las principales células y líquidos del organismo. Su concentración en la leche materna es 300 veces mayor que en la leche de vaca. Aumenta su concentración con el incremento del tiempo de lactancia. Tiene la propiedad de separar los péptidos de la pared celular bacteriana.

La lisozima tiene una acción bactericida en presencia de IgAs y del factor C3 del complemento contra *Escherichia coli* y *Salmonella Spp.* y a su vez desarrolla una acción bacteriostática en presencia de vitamina C contra entero bacterias y gérmenes grampositivos. Por sus propiedades antiflogísticas modula la reacción inflamatoria, inhibe la quimiotaxis de los granulocitos neutrófilos y la formación de radicales de oxígeno tóxicos que se liberan durante la fagocitosis.

## **LACTOPEROXIDASA**

Es una enzima que se ha estudiado principalmente en la leche de vaca, donde se muestra muy activa y tiene un gran poder bactericida *in vitro*. Se considera que la actividad peroxidasa es más activa en la biosíntesis y excreción de lactoperoxidasa. Por oxidación bacteriana actúa contra la *Escherichia coli* y *Salmonella tiphimurium*.

## **ACIDO NEURAMINICO**

El ácido neuramínico se encuentra en los gangliósidos y en los mucolípidos del cerebro y otros tejidos como la membrana del eritrocito.

Su contenido en la leche materna es 40 veces mayor que en la leche de vaca. Su calentamiento en la leche materna le hace perder su actividad antiviral y antibacteriana. Posee acción bacteriostática sobre *Escherichia coli* y *Estafilococo aureus* y parece inhibir la adhesión del virus de la influenza a las células humanas.

### **FACTOR DE RESISTENCIA**

Es un factor antibacteriano no específico y no anticuerpo, termoestable y no dializable. Parte del ácido graso libre que posee, viene de una fracción fósfida, distinta del ácido linoleico. Ejerce una acción protectora contra *Estafilococo aureus*.

### **PROTEINA INSATURADA UNIDA A VITAMINA B12**

Es una proteína de elevado peso molecular que ha sido encontrada en alta concentración en la leche materna, en el meconio y en heces de niños alimentados al seno materno. La proteína insaturada unida a vitamina B12, hace que esta vitamina sea inutilizable por la bacteria, para su crecimiento.

### **INTERFERON**

El cultivo de células calostrales mostró que cuando son estimuladas secretan una sustancia parecida a interferón, con una potente actividad antiviral. Los interferones son potentes estimuladores de la citotoxicidad de los leucocitos en ausencia de anticuerpos.

### **COMPONENTES CELULARES DE LA LECHE MATERNA**

Las células de la leche materna comprenden los macrófagos, los leucocitos polimorfonucleares (LPN) y los linfocitos "B" y "T".

**MACROFAGOS:** Los macrófagos de la leche materna que contienen lípidos muestran los mismos criterios morfológicos y citoquímicos de los macrófagos maduros de los tejidos. Su origen es desconocido; sin embargo, se supone que por analogía con otros macrófagos de los tejidos, los monocitos son células precursoras de los macrófagos de la leche materna.

Los macrófagos de la leche materna se supone que ejercen una función protectora para los recién nacidos y lactantes. La adherencia disminuida puede ser una condición esencial para que los macrófagos de la leche alcancen de modo cualitativo y cuantitativo, un lugar determinado en el *tractus* intestinal de los niños. El paso de los macrófagos de la leche a través del estómago se lleva a cabo sin interrumpir su función esencial.

La prostaglandina E2 producida por los macrófagos de la leche materna disminuye la permeabilidad intestinal contra agentes nocivos, y contribuye de esta manera, a la protección de la mucosa intestinal.

Los macrófagos de la leche materna con la ayuda de los metabolitos del O2 y activados por factores externos como las endotoxinas o las linfoquinas, represen tan una barrera efectiva de protección contra los gérmenes en el tracto intestinal y la piel de los recién nacidos.

**GRANULOCITOS NEUTROFILOS (LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES):** Son células con marcada actividad fagocítica y que se encuentran en la leche materna normalmente en cantidades mínimas. Las funciones asociadas con la fagocitosis son limitadas en relación con los granulocitos neutrófilos periféricos. El calostro contiene alrededor de  $10^5$  a  $5 \times 10^6$  leucocitos/mL, de los cuales del 40 al 60 % son polimorfonucleares. En la leche madura el número de células es menor, alrededor de  $10^5$  leucocitos/mL con el 20-30 % de polimorfonucleares.

Después de los 6 meses la población de leucocitos polimorfonucleares (LPN) disminuye. Las funciones de las LPN incluyen normalmente, la destrucción y muerte de gérmenes, fagocitosis, sensibilidad quimiotáctica, evaden la actividad estimulada por monofosfato de hexosa y estimulan el consumo de oxígeno.

**LINFOCITOS:** La leche materna contiene linfocitos "B" y linfocitos "T", tanto en el calostro como en la leche madura. Las células destinadas a convertirse en células linfopoyéticas derivan del timo y de la bolsa o tejidos equivalentes. Tanto las células B como las T pueden ser identificadas por métodos morfológicos o inmunológicos. Ellas son las encargadas de sintetizar los anticuerpos IgA. (7)

## **DERMATITIS ATÓPICA**

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, recurrente y con frecuencia concomitante con alergia respiratoria.<sup>1</sup> Es una enfermedad compleja en la que interactúan múltiples factores: genéticos, alérgicos, inmunológicos, ambientales, metabólicos, neurovegetativos, infecciosos y psicológicos.

Desde el punto de vista epidemiológico, afecta a todos los grupos étnicos, es más frecuente en los afro-americanos; se observa por igual en ambos sexos. Cerca del 50% de los pacientes con dermatitis atópica padecerán asma y 75%, rinitis alérgica<sup>10</sup>.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad de la piel crónica o recidivante, de tipo inflamatorio y muy pruriginosa, con una expresión morfológica que varía con la edad del paciente, pero con un predominio de formas eczematosas. Aparece con más frecuencia en individuos con historia personal o familiar de enfermedades atópicas. La atopia se puede definir como una tendencia a reaccionar de manera exagerada (producción de IgE, inflamación, prurito, broncoconstricción, etc.) frente a determinadas sustancias (alergénicas, irritantes, fármacos) y que se puede manifestar como distintas enfermedades (asma, rinoconjuntivitis alérgica, DA, urticaria, algunas

formas de alergia gastrointestinal) . Afecta según las series hasta el 10% de la población,<sup>2</sup> o el 15-20% de los niños en el Reino Unido.

La incidencia es mayor en mujeres (2/1) aunque en la infancia predomina en los varones, no existiendo diferencias raciales significativas. En el 60-70% de los pacientes se encuentran familiares de primer grado afectados.

Se produce en personas de todas las edades aunque es más común en niños (se trata de la enfermedad inflamatoria crónica más frecuente entre los niños de los países industrializados). El 50% se resuelve en la adolescencia y en los adultos puede persistir hasta en el 20% de los casos.

## **ETIOPATOGENIA**

La causa sigue siendo desconocida, implicándose factores genéticos y una combinación de factores alérgicos (en el 80% de los pacientes se encuentran niveles elevados de IgE) y no alérgicos<sup>1,3,4</sup>.

Existen distintos factores que pueden influir en el desarrollo evolutivo de esta enfermedad. Muchos pacientes empeoran con los cambios bruscos de temperatura y en el periodo invernal. Los habitantes de la ciudad y los que tienen determinadas profesiones (trabajos en ambientes húmedos, con irritantes químicos o mecánicos) parece que tienen mayor predisposición a padecerla<sup>1</sup>. La labilidad emocional producida en algunas etapas del desarrollo, como en la pubertad y las infecciones virales o bacterianas favorecen la aparición de nuevos brotes.

## **CLÍNICA**

Cursa en brotes de lesiones eczematosas, papulovesiculosas, exudativo-costrosas y papulosas muy pruriginosas que se entremezclan con signos de rascado y fenómenos de liquenificación<sup>5,6</sup>.

Clínicamente se puede clasificar en tres fases:

—Fase del lactante. Se inicia entre los 2 y 6 meses de vida, prolongándose hasta los 2 años. Se producen lesiones eritematosas y vesículo-exudativo-costrosas que aparecen en mejillas y cuero cabelludo aunque pueden extenderse al resto de la cara (casi siempre respetando el triángulo nasolabial) y posteriormente a tronco y caras extensoras de miembros.

—Fase infantil. Puede ser el progreso de la fase del lactante o comenzar *de novo*. Aparece entre los 2 y 10 años. Existe una sequedad cutánea marcada. Se produce prurito intenso con un gran componente de inquietud e hiperactividad. Las lesiones se producen con más frecuencia en las grandes flexuras (fosa antecubital, hueso poplíteo, pliegue de muñecas), la nuca y el dorso de las manos y los pies. Las lesiones de la cara suelen curar o hacerse menos intensas salvo alrededor de la boca.

— Fase del adulto. Menos del 10% de los pacientes debutan después de los 10 años. Remite a los 20 años el 80%. Característicamente, la piel seca es casi constante, sobre todo en invierno. Las localizaciones más frecuentes son la cara (frente, párpados, zona perioral), la nuca, el pecho, los hombros, las fosas antecubitales, los huesos poplíteos y el dorso de las manos. En las figuras 1-4 se muestran ejemplos de estas localizaciones.

## Estigmas alérgicos asociados<sup>10</sup>

Son signos clínicos, algunos más típicos que frecuentes. Muchos se manifiestan en la cara dando un aspecto característico:

- *El signo de Hertoghe* es la desaparición o adelgazamiento de la cola de las cejas.
- *El signo de Dennie-Morgan*, o doble o triple pliegue del párpado inferior.
- *La palidez y eritema facial* originan un contraste de las zonas eritematosas afectadas y no afectadas, sobre todo en el triángulo nasogeniano y los párpados.
- *Las escleróticas azules* pueden estar presentes.
- *La lengua geográfica* parece ser más frecuente en la dermatitis atópica.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica, empleándose los criterios clínicos de Hanifin y Rafka<sup>7</sup> (Tabla I). No existen cambios microscópicos ni de laboratorio específicos de esta patología. En todas estas fases se pueden producir sobreinfecciones (por *Staphylococcus aureus* fundamentalmente, aunque también se dan numerosas infecciones virales asociadas, como el *Molluscum contagiosum*, la varicela, las verrugas vulgares, el eccema herpético).

También son posibles la asociación con trastornos oculares (blefaritis, conjuntivitis) y la generalización de las lesiones (eritrodermia)<sup>3</sup>. Se puede asociar a asma, rinitis, alteraciones gastrointestinales, queratoconjuntivitis atópica, cataratas subcapsulares, retraso en el crecimiento, alopecia areata, fenilcetonuria, etc.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar diagnóstico diferencial principalmente con la dermatitis seborreica (Tabla II), con dermatitis de contacto, eccema micótico o microbiano y fotodermatitis. La dermatitis seborreica se localiza principalmente en la zona central de la cara, cuero cabelludo y zona retroauricular, existen antecedentes familiares de seborrea, no presentan prurito y tienen una buena respuesta al tratamiento. La dermatitis de contacto provoca lesiones eccematosas y secas o muy exudativas y cursan con prurito a veces muy intenso, pero se asocian al contacto de una sustancia alergénica que provoca el cuadro clínico y se diagnostica mediante pruebas epicutáneas. En las fotodermatitis existe el antecedente de la exposición al sol o la combinación de luz solar y determinadas sustancias fotoalérgicas. Se debe realizar también diagnóstico diferencial con otras enfermedades, fundamentalmente sistémicas que cursan con prurito (cirrosis biliar primaria, insuficiencia renal crónica, leucemias, hiper o hipotiroidismo, diabetes mellitus, prurito senil, parasitosis,...).

## TRATAMIENTO

### No farmacológico

### ***Educación del paciente***

Es la primera medida a realizar. Una vez diagnosticada la DA, es imprescindible informar al paciente y a su familia sobre el curso tórpido de la enfermedad. Una buena relación médico-paciente y una

correcta información al inicio del diagnóstico puede favorecer un mejor control de los brotes y una mejor *tolerancia* de la enfermedad. Si no realizamos este punto, no podremos evitar que los sucesivos brotes típicos de esta patología, generen situaciones de ansiedad y de preocupación, que pueden empeorar la percepción subjetiva de los síntomas.

Esta patología alterna periodos asintomáticos, con fases de actividad. Esto hace, que sea necesario enseñar al paciente a reconocer los factores agravantes, para que pueda establecer las medidas preventivas oportunas y de esta forma, intervenir activamente en el control de su enfermedad.

Estos pacientes tienden a tener la piel seca y áspera, provocando una necesidad imperiosa de rascarse.

El objetivo fundamental del tratamiento de la DA es romper este ciclo picor-rascado<sup>9</sup>. Las medidas tópicas para conseguir una piel hidratada y suave son clave en todas las fases del tratamiento.

De igual modo es fundamental evitar ciertos irritantes (alimentos, ropa,...) y procurar mantener una

correcta higiene cutánea.

### ***Medidas higiénicas***

El baño diario debe ser corto, de 5 a 10 minutos y con agua templada. Para estos pacientes, existen en el mercado una gran variedad de jabones, con composiciones diferentes para poder usarlos en los momentos de mayor o menor exacerbación. se reflejan algunos de ellos. Después del baño, el secado debe hacerse dando palmaditas, sin frotar porque puede irritarse la piel. A continuación debe aplicarse un tratamiento tópico, para nutrir el tegumento. Para elegir el vehículo adecuado debe tenerse en cuenta la localización anatómica y el tipo de lesión predominante en cada momento.

Se recomienda usar cremas y sustancias emolientes, que contengan urea del 5 al 15%, aunque su empleo debe evitarse en áreas exudativas. Cuando existe predominio de zonas queratósicas y liquenificadas, se usa alquitrán y queratolíticos, aunque en la fase aguda de la enfermedad, su empleo no es aconsejable.

Con el empleo rutinario de estas medidas se consigue proteger la barrera cutánea, evitar la evaporación y mantener una buena hidratación, contrarrestando la tendencia a la sequedad que sufren estos pacientes.

Otra medida útil es mantener una limpieza cuidadosa de la cara, evitando productos que resequen en exceso.

### **Tratamiento farmacológico**

### **Tratamiento tópico**

—Antisépticos. Ayudan a prevenir la sobreinfección de las lesiones. Es clásico el uso de sulfato de cobre o de zinc al 1/1.000, y el permanganato potásico al 1/10.000 en zonas extensas. También se recomienda el uso de la clorhexidina. Los derivados mercuriales y halogenados no deben ser utilizados, pues pueden provocar fenómenos de sensibilización.

—Antibióticos. Útiles en caso de sobreinfección. Pueden asociarse también a un corticoide tópico, ya

que esta combinación potencia los efectos de estos últimos. Son útiles la eritromicina, la cloxacilina, la mupirocina y el ácido fusídico. Actualmente se discute el uso tópico de antibióticos como la gentamicina que, aunque han demostrado gran eficacia asociada a corticoides, favorecen la sensibilización a una administración posterior por vía sistémica.

—Corticoides. Al ser la DA, una patología que se inicia en la infancia, debe evitarse el uso prolongado de corticoides tópicos por los efectos secundarios que producen, como la atrofia cutánea y las estrías.

—El tratamiento con antihistamínicos H1 tópicos está contraindicado debido a su efecto fotosensibilizante.

### **Tratamiento sistémico**

—Los antihistamínicos se emplean para controlar el prurito. Se puede utilizar cualquiera de ellos, pero hay que tener en cuenta que los antihistamínicos H1 clásicos (hidroxicina, clorfeniramina) son más sedantes y tienen mayor posibilidad de producir efectos secundarios. Los de segunda generación son seguros y efectivos para tratar los síntomas de la DA y carecen de efectos sedativos, pero hay que considerar el potencial efecto cardiológico de algunos de ellos, al prolongar el intervalo QT. Los estudios con ebastina, loratadina, cetirizina y mizolastina han demostrado su seguridad al no producir efectos anticolinérgicos, carecer de efecto sedante y no afectar a la conducción cardíaca. En casos rebeldes de prurito se pueden asociar dos tipos de antihistamínicos (uno de 1ª y otro de 2ª generación) o psicofármacos como la doxepina o la amitriptilina.

—Los corticoides orales producen una mejoría espectacular, pero al suspenderlos pueden provocar un rebrote, lo cual puede generar cierta dependencia por parte del paciente. Dados sus efectos secundarios (osteopenia, cataratas,...) deben ser utilizados sólo en cuadros generalizados de mala evolución. Para minimizar la posible iatrogenia asociada a su retirada, se puede ir incrementando la dosis del corticoide tópico al mismo tiempo que reducimos la dosis del corticoide oral.

—Antibióticos sistémicos. En casos de DA grave es recomendable el uso de antibióticos sistémicos. Se pueden utilizar la penicilina y derivados, cefalosporinas, tetraciclinas, etc. Generalmente, es



suficiente la administración del antibiótico durante 5-7 días e incluso 3 días cuando se trata de azitromicina, para controlar los brotes.

### ***Tratamiento especializado***

En casos de eritrodermia, pacientes con una evolución desfavorable o asociaciones de varios cuadros dermatológicos<sup>20</sup>, *se debe derivar a nivel especializado* para contemplar la posibilidad de usar terapias más agresivas como:

—Radiaciones Ultravioletas (RUV). Se utiliza en DA moderadas y graves. Lo más extendido es la terapia con ultravioleta A (UVA), aunque la combinación de 3-5 J de UVA más 30-50 J de ultravioleta B (UVB) como dosis inicial, incrementando 0,5 J UVA y 10 mJ de UVB en cada tratamiento, dos o tres veces por semana, hasta un máximo de 10 J UVA y 100 mJ UVB, parece ser efectivo y bien tolerado. Es de utilidad iniciar el tratamiento con RUV cuando se pretende retirar la ciclosporina o el metotrexate.

—Metotrexate. Estudios recientes indican que una terapia pulsátil de 2,5 mg cuatro veces por semana, puede mejorar y estabilizar la DA grave.

—Ciclosporina A. Fármaco utilizado en formas graves de DA y en pacientes que se han tratado durante mucho tiempo con corticoides<sup>17</sup>. Se debe iniciar con una dosis de 5 mg/kg/día, y por sus posibles efectos secundarios requiere controles tensionales y de la función renal.

—Azatioprina. Se utiliza a dosis de 100-200 mg/ 24 h durante 6 semanas, aunque con resultados no del todo satisfactorios.

—Interferón gamma. Su inicial efectividad se ha puesto en duda en la actualidad. Es muy costoso y de difícil manejo. Los principales efectos secundarios son cefalea, fiebre y mialgias, siendo en la mayoría de los casos tolerables.

—Inhibidores de los leucotrienos. Se ha propuesto su empleo, dada la estrecha relación entre el asma y la DA.

—Tacrolimus. Fármaco inmunosupresor que presenta un mecanismo de acción y efectos celulares similares a la ciclosporina A. Actualmente, se utiliza por vía sistémica para evitar el rechazo de trasplantes de hígado, pulmón y corazón. Se ha demostrado que administrado tópicamente reduce la inflamación en DA moderada y grave sin causar efectos secundarios locales. Aunque esto supone una gran ventaja con respecto a la ciclosporina, aún se desconoce su capacidad de absorción, por lo que deben realizarse más estudios con el fin de aclarar posibles efectos secundarios y en España todavía está pendiente su comercialización.

## **JUSTIFICACIÓN**

Cada día son publicados un número incalculable de trabajos que abordan diferentes beneficios de la lactancia materna en cuanto a aspectos nutricionales, psicológicos y preventivos de enfermedades infecciosas, que suponen menos ingresos hospitalarios por patologías respiratorias graves, menor riesgo de muerte súbita del lactante y menor riesgo de padecimientos posteriores relacionadas con un mejor desarrollo del sistema inmune.

En cuanto al enfoque microbiológico, la leche materna es una fuente importante de bacterias comensales, mutualistas o probióticas para el sistema digestivo e inmunológico infantil. Entre las bacterias predominantes destacan diversas especies de estafilococos, estreptococos y bacterias lácticas que desempeñan un papel vital en la formación de las barreras microbiológicas primarias que se forman en las mucosas con el fin de prevenir infecciones.

Es por ello es que hemos deseado abordar la lactancia materna como mecanismo necesario y fundamental en la prevención de la aparición de los signos faciales de la dermatitis atópica, pues en la medida en que, tanto los trabajadores de la salud, como las madres y padres de nuestros niños conozcamos mejor estos elementos, se tendrá una mayor confianza en ella y seremos los principales promotores de una forma de alimentación que a pesar de haber sido olvidada, continua demostrando sus beneficios económicos y papel fundamental en la buena salud.

## **PLAUSIBILIDAD**

Nuestra investigación permite mostrar la influencia y la importancia de la lactancia materna en el desarrollo inmunológico del niño y como consecuencia de esto la protección y prevención de la aparición de los signos faciales de la dermatitis atópica; ya que no solo sirve como un medio para estrechar el lazo afectivo entre la madre y el bebe, sino también como un alimento protector para este tipo de enfermedades. Mostrar esto nos ayudaría a valorar más la leche materna, que al ser un alimento poco fabricado, tiende a ser subvalorado por las personas que no tienen conocimiento al respecto.

## **FACTIBILIDAD**

En cuanto a la disponibilidad económica, la leche materna es un recurso disponible, de bajo costo económico y utilizable en cualquier momento; el cual siempre va a tener en la mayoría de las oportunidades las mismas características. También el hecho de que la dermatitis atópica no sea una enfermedad difícil para encontrar, No es necesario la inversión de mucho dinero para captar las personas que tengan manifestaciones faciales de dicha enfermedad.

El proceso de recolección de datos y de manipulación de estos, es un proceso fácil, económico y sin necesidad de mayor tecnología, puesto que solo necesitamos el personal que va a investigar,

las encuestas (DLQI, consentimiento informado y SCORAD) que serán diligenciadas con los pacientes que encontremos en los centros de salud de tuluá y analizadas posteriormente por los encargados de esta investigación

**HIPÓTESIS ALTERNA:** Existe relación entre la presencia de signos cutáneos faciales de DA y la lactancia materna.

**HIPÓTESIS NULA:** No existe relación entre la presencia de signos cutáneos faciales de DA y la lactancia materna.

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la relación de la lactancia materna con la presencia de signos cutáneos faciales en niños con DA.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Caracterizar los signos cutáneos faciales de DA en niños lactados vs no lactados.
- Determinar la severidad de los signos cutáneos faciales de DA en niños lactados vs no lactados.

### **TIPO DE ESTUDIO**

Estudio observacional descriptivo.

### **POBLACIÓN**

Niños y niñas entre 0 y 5 años, lactados y no lactados, con signos cutáneos faciales de DA.

### **LUGAR**

Servicio de Pediatría del Hospital Departamental Tomas Uribe Uribe (HDTUU) y Centro de Control y desarrollo del Hospital Rubén Cruz Vélez, Tuluá, Valle del Cauca.

### **TIEMPO**

El proyecto se llevara a cabo en el periodo comprendido entre Julio- Octubre de 2012.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

150 niños y niñas entre 0 y 5 años. Se toma una muestra por conveniencia.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes entre los 0-5 años no alimentados con leche materna que presentan dermatitis atópica
- Pacientes entre los 0-5 años alimentados con leche materna que presentan dermatitis atópica

### **2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes en edad pediátrica con reacciones alérgicas cutáneas faciales a medicamentos.
- Pacientes entre 0-5 años que presentan dermatopatias genéticas.
- Pacientes entre 0-5 años VIH positivo que presentan signos cutáneos faciales.

## **PROTOCOLO DE MANEJO**

Consultas médicas a pacientes entre 0 a 5 años del Servicio de Pediatría del Hospital Departamental Tomás Uribe Uribe y Control y desarrollo del Hospital Rubén Cruz Vélez, con sesiones los días miércoles y jueves, durante 3 meses.

Formato de historia clínica para el estudio de Signos cutáneos faciales de dermatitis atópica.

Cuestionario del impacto de la Dermatitis Atópica en niños menores de 6 años y Cuestionario del impacto familiar de la Dermatitis Atópica.

SCORAT Y DLQI.

## **MANUAL OPERACIONAL**

Estudiantes de medicina (3 en total) serán instruidos para la identificación de signos cutáneos faciales de la DA.

Identificar pacientes que posean los signos compatibles con DA, separar de la población.

Comprobar cuáles son los pacientes que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión.

Los pacientes que sea incluidos en el estudio deberán tener los signos de dermatitis atópica además se identificarán la presencia de los signos cutáneos faciales de la DA

Por parte de los estudiante se hará una descripción de los signos cutáneos faciales compatibles con DA en los pacientes seleccionados. Se establecerá la gravedad de la DA y los signos faciales en los pacientes.

En los formularios que fueron diseñados para recolectar las informaciones individuales de cada paciente involucrado en el estudio se consignarán todos los datos generales, se aplicara el SCORAD y el DLQI, de los cuales se obtendrá los resultados de la investigación.

Al finalizar la evaluación de cada paciente que hizo parte del estudio, se revisarán los formularios y serán digitados en la base de datos generales. La información obtenida será consignada en archivos de computador para su procesamiento por los programas estadísticos necesarios para tal fin.

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Se contará con el consentimiento por parte de las directivas del Hospital Tomás Uribe Uribe y Rubén Cruz Vélez para la utilización de sus instalaciones y entrevista de sus pacientes. Así mismo se tendrá en cuenta un Consentimiento informado a los padres o acudientes de los niños. Se mantendrá la confidencialidad de la información recolectada en el estudio, la cual será utilizada con fines netamente académicos, no se realizara a futuro otro uso de la misma. El protocolo será evaluado y aprobado por el comité de ética médica de la unidad Central del Valle del Cauca.

### **ADMINISTRACIÓN**

- **Equipo de trabajo:**  
Jairo Victoria, MD  
Carmen Lucia Perez  
Victoria Eugenia Gartner
  
- **Administración:**  
Carmen Lucia Pérez  
Victoria Eugenia Gartner
  
- **Supervisión:**  
Jairo Victoria, MD
  
- **Utilización:**  
Jairo Victoria, MD  
Carmen Lucia Pérez  
Victoria Eugenia Gartner

## PRESUPUESTO

EVENTO	Valor unitario	Valor total
Transporte	10000	46000
Papelería	5000	25000
<b>TOTAL</b>		<b>71000</b>

## CRONOGRAMA

TEMA	MES
Diseño	Febrero- Junio de 2012
Presentación del Protocolo	Junio de 2012
Evaluación del Comité de Ética Médica	
Inicio de Recolección de Datos	Julio-Octubre 2012
Terminación del Estudio	Octubre de 2012
Análisis de los Resultados	Octubre-Noviembre 2012
Publicación	Diciembre 2012

## REFERENCIAS

1. OMS. Pruebas científicas de los diez pasos hacia una feliz lactancia natural. Ginebra, 1998; 9- 10.
2. Dr. Rodriguez J., Microbiota de la leche humana en condiciones fisiológicas, Acta Pediátrica Española. 2008; 77-82
3. Dr. Saris H., Inhibition of *Staphylococcus aureus* by the commensal bacteria of human milk. J Appl Microbiol 2003; 471-478.
4. OMS, Alimentación del lactante y del niño pequeño. 2010; Nota descriptiva N°342
5. Dr. Lucas A., Dr. Cole TJ., Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis, Lancet., 1990; Artículo de revision.
6. OMS, Convención sobre los Derechos del Niño. 1989; Artículo N° 24.
7. Dr. Riverón R., Valor inmunológico de la leche materna. 1998; Artículo de revisión.

**Anexos:**

**Consentimiento informado**

**Instrumento (cuestionario)**

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Estudio: **SEVERIDAD DE LOS SIGNOS CUTÁNEO FACIALES EN DERMATITIS ATOPICA**

### **INFORMACION PARA EL PACIENTE Y FORMATO DE CONSENTIMIENTO**

La dermatitis atópica es un proceso inflamatorio que se distingue por alteraciones cutáneas de morfología y distribución típicas, con prurito intenso de predominio nocturno, evolución crónica recidivante, de carácter estacional, con antecedentes familiares y personales de atopia. En la piel genéticamente predispuesta, seca e hipersensible, actúan factores inmunitarios y de otros tipos que generan reacciones anormales a múltiples estímulos endógenos y ambientales. Los pacientes con dermatitis atópica pueden tener signos clínicos típicos, o bien, variedades mínimas y localizadas, consideradas estigmas de constitución atópica.

**Procedimientos del estudio:** Al paciente se le realizarán una serie de preguntas y se le tomarán fotografías del rostro, los datos conseguidos se introducirán y analizarán por un sistema diseñado para tal fin.

**Beneficios:** Si usted acepta participar en esta investigación, no tendrá beneficios inmediatos pero nos puede facilitar una forma de diagnóstico de la dermatitis atópica según la severidad en la que se presente, que le será de utilidad a usted y a muchas otras personas en el futuro.

**Riesgos:** No tendrá ningún riesgo porque solo se hará una descripción de los signos cutáneos faciales del paciente.

**Responsabilidades del paciente:** Será su responsabilidad asistir a todas las citas médicas que le asignen y permitir que le tomen las fotografías del rostro del paciente.

**Alternativas:** No tenemos disponible un método alternativo que nos permita obtener la información que estamos solicitando. Si usted decide no participar en el estudio, no tendrá problemas futuros para ser atendido en las consultas médicas que solicite.

**Confidencialidad:** Solo su doctor y sus colaboradores sabrán de su participación en este estudio. No habrá ningún registro personalizado.

**Compensación:** Usted no incurrirá en ningún gasto por participar en el estudio.

**Personas a contactar:** Si tiene cualquier pregunta acerca de esta investigación puede comunicarse con el Dr. Jairo Victoria a los teléfonos 558 5412 – 558 2638 en Cali. A los investigadores del presente estudio los puede encontrar en el Servicio de Dermatología del Hospital Tomas Uribe Uribe en la CALLE 27 CRA 39, Barrio victoria de la ciudad de Tulúa.

**Terminación del estudio:** Usted entiende que su participación en el estudio es VOLUNTARIA. En cualquier momento usted puede retirar su consentimiento para participar en el estudio, sin que el tratamiento médico se vea afectado.

**Autorización para uso de las muestras y datos obtenidos en este estudio:** Usted acepta que las fotografías y datos obtenidos en este estudio, pueden ser utilizados en otros estudios previa aprobación del Comité de Ética de investigación de la Universidad Central del Valle del Cauca, para realizar estos estudios.

**Aceptación:** Para cumplir con la Resolución 008430 del Ministerio de Salud Nacional, firmo a continuación delante de los testigos. Su firma (o huella digital) indica que usted ha decidido participar voluntariamente en este estudio, habiendo leído (o escuchado) la información anterior.

Nombre y cédula	Firma	Ciudad y fecha	Parentesco con el paciente
Paciente			
Testigo			
Testigo			
Médico			



## ESTUDIO SIGNOS CUTANEOS FACIALES DE DERMATITIS ATÓPICA

### UNIVERSIDAD CENTRAL DEL VALLE (UCEVA)

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: Meses: \_\_\_\_\_ Años: \_\_\_\_\_ Género: F \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

Color de piel: Blanca \_\_\_\_\_ Morena \_\_\_\_\_ Negra \_\_\_\_\_

Urbano \_\_\_\_\_ Rural \_\_\_\_\_

Edad comienzo: < 2 años \_\_\_\_\_ > 2 años \_\_\_\_\_

#### Antecedentes familiares de atopia:

Asma bronquial \_\_\_\_\_ Prurigo: \_\_\_\_\_ Alergia cutánea \_\_\_\_\_

Forunculosis \_\_\_\_\_ Miliaria \_\_\_\_\_ D Amoniaca \_\_\_\_\_

Rinitis \_\_\_\_\_ Conjuntivitis \_\_\_\_\_ Otras \_\_\_\_\_

#### Antecedentes personales de atopia:

Asma bronquial \_\_\_\_\_ Prurigo: \_\_\_\_\_ Alergia cutánea \_\_\_\_\_

Forunculosis \_\_\_\_\_ Miliaria \_\_\_\_\_ D Amoniaca \_\_\_\_\_

Rinitis \_\_\_\_\_ Conjuntivitis \_\_\_\_\_ Otras \_\_\_\_\_

IgE: \_\_\_\_\_ Normal \_\_\_\_\_ < 1000 \_\_\_\_\_ > 1000 \_\_\_\_\_

Eos: \_\_\_\_\_ SCORAD \_\_\_\_\_

Severidad: Leve \_\_\_\_\_ Moderada \_\_\_\_\_ Severa \_\_\_\_\_

**Signos faciales cutáneos de dermatitis atópica**

Eczema malar\_\_

Eczema peribucal\_\_

Palidez circumoral\_\_

Piel seca\_\_

Pocas pestañas\_\_

Ojeras\_\_

Delgadez palpebral\_\_

Plegue de Dennie-Morgan\_\_

Signo de Hertoghe\_\_

Escleróticas azulosas\_\_

Eczema supra auricular\_\_

Eczema infra auricular\_\_

Eczema pre auricular\_\_

Eczema retro auricular\_\_

Encuestador\_\_\_\_\_

**Universidad Central del Valle (UCEVA)**

**Facultad de Medicina**

**Tuluá - Valle**

**Cálculo del SCORAD**

SCORAD No. \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Nombre del Paciente \_\_\_\_\_

Historia No. \_\_\_\_\_

Edad: Meses \_\_\_\_\_ Años \_\_\_\_\_ Edad de comienzo: < 20 meses \_\_\_\_\_ > 20 meses \_\_\_\_\_

Sexo: M\_\_ F\_\_ Tipo de piel \_\_\_\_\_

Tel \_\_\_\_\_

**A: Compromiso corporal : de 0 a 100% (Regla de los 9) Resultado \_\_\_\_\_%**

**Parte anterior**

**Parte posterior**

Cara \_\_\_\_\_%

Cabeza \_\_\_\_\_%

Miembros superiores \_\_\_\_\_%

Miembros superiores \_\_\_\_\_%

Tronco \_\_\_\_\_%

Tronco \_\_\_\_\_%

Miembros inferiores

Miembros inferiores \_\_\_\_\_%

**B: Intensidad: de 0 a 18 (Valores de 0 a 3)**

**Resultado \_\_\_\_\_**

Eritema_____	Edema_____	Exudación_____
Excoriación_____	Liquenificación_____%	Xerosis_____

**C: Signos subjetivos: de 1 a 20 (Valores de 1 a 10)**

**Resultado\_\_\_\_\_**

Prurito_____	Insomnio_____
--------------	---------------

Cálculo del SCORAD:  $A/5 + 7 (B/2) + C =$  \_\_\_\_\_

Interpretación: 1 a 20 leve (80%)

21 a 40 Moderado (18%)

> 40 Severo (2%)