

**RELACION DE LOS SIGNOS CUTANEOS FACIALES PERIORALES Y
PERIAURICULARES CON LA SEVERIDAD DE DERMATITIS ATOPICA**

**PAOLA ANDREA DUQUE RAMIREZ
RICARDO JURADO
MONICA LIZET PEREZ SANCHEZ**

INVESTIGACION SOCIAL I

**DOCENTE
JAIRO VICTORIA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
MEDICINA**



INTRODUCCION:**PROBLEMA:**

Vemos pacientes pediátricos con un índice de calidad de vida deteriorado debido a la presencia de diversas manifestaciones cutáneas las cuales podrían corresponder a dermatitis atópica, y que no han sido caracterizadas dentro de un cuadro clínico específico razón por la que se dificulta realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno a dichos pacientes.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

Qué relación tienen los signos cutáneos faciales periorales y periauriculares con la severidad de dermatitis atópica en niños de 0 a 5 años?

ESTADO DEL ARTE:

La dermatitis atópica (DA) 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. En algunos pacientes pueden verse variantes clínicas y morfológicas con sitios especiales de localización, denominadas variedades atípicas de la dermatitis atópica. La identificación de éstas permite hacer el diagnóstico diferencial y establecer el diagnóstico de la enfermedad para iniciar el tratamiento. Aparece habitualmente en la infancia, en 80% de los casos antes del primer año de vida y en 95% antes de los cinco años. (1)

Podría describirse el término atopia como aquella tendencia genética predeterminada a presentar alteraciones alérgicas específicas como dermatitis atópica, asma bronquial, rinitis, conjuntivitis, urticaria y angioedema. Su patogénesis es multifactorial y en su desarrollo participan factores relacionados con el medio ambiente y el paciente. Debe comprenderse al atópico como un individuo cuyo umbral de reactividad es anómalo, motivo por el cual reacciona de manera anormal a innumerables estímulos, los cuales pueden ser contactantes, ingestantes o inhalantes. (2,3)

La atopia es una condición sistémica cuyos estudios muestran una alteración de base en la actividad y funcionamiento de los linfocitos T y los monocitos. El elemento fisiopatogénico central es la aparición de una reacción de

hipersensibilidad inmediata que depende de anticuerpos tipo inmunoglobulina E (IgE) y alteración en los linfocitos T.

La dermatitis atópica fue descrita por primera vez por Willan en 1808. Luego Hebra, en 1844, hizo referencia a la distribución flexural de las lesiones pruriginosas. Brocq y Jacquet la denominaron neurodermatitis, término que destaca el factor emocional en algunos pacientes. En 1892, Besnier presentó la primera exposición de este trastorno cutáneo pruriginoso y hereditario que inicia en la infancia, con una evolución crónica y recaídas, además de su asociación frecuente a asma y fiebre de heno. En 1923 Coca y Cooke introdujeron el término atopia (extraño, fuera de lugar). Posteriormente, en 1923, Wise y Sulzberger sugirieron el término dermatitis atópica. (4,5,6)

Esta es una patología que se observa con mayor frecuencia durante la edad pediátrica, con un incremento sostenido en sus tasas de incidencia, siendo uno de los principales motivos de consulta médica en la actualidad. Es una de las entidades dermatológicas más difíciles de manejar, afecta a ambos sexos por igual y es común en climas templados.(7,8,9)

Epidemiología:

La incidencia de dermatitis atópica muestra una curva ascendente en los últimos cinco años, fluctuando la prevalencia global actual entre 15% a 20% de la población. Los síntomas suelen comenzar durante el primer año de vida, no antes de los dos meses, y luego disminuyen en intensidad y duración, de forma paulatina, con el crecimiento del niño. Hasta un 40% de pacientes tiene remisión completa del cuadro clínico al llegar a la pubertad. (10,11,12,13)

Los pacientes con dermatitis atópica tienen mayor predisposición a desarrollar asma, rinitis alérgica, conjuntivitis e infecciones bacterianas, micóticas, virales e infestación por parásitos, por lo cual se propone que en su patogénesis intervienen alteraciones de la inmunidad celular y humoral. Alrededor del 70% de los pacientes con dermatitis atópica refieren antecedentes familiares de la enfermedad atópica. La enfermedad empeora en invierno y es más frecuente en zonas urbanas.

Etiopatogenia

La dermatitis atópica es un proceso multifactorial y, para comprender su etiopatogenia, no debe seguirse un criterio simplista, ya que son múltiples los factores que participan en su desarrollo. Es mucha la literatura existente en el momento actual sobre el tema; comentar todos los aspectos implicados sería prolijo y posiblemente poco práctico y, por ello, se revisarán sólo los más importantes.

Factores no inmunológicos

Genética. La susceptibilidad genética a padecer atopia respiratoria se ha ligado al cromosoma 11q13. Distintos estudios demuestran la existencia de un patrón autosómico dominante; así Uehara y Kimura estudiaron 270 adultos con DA y

encontraron que el 60% de sus hijos también se encontraban afectados, de tal manera que la prevalencia de la enfermedad cutánea fue del 81% cuando ambos padres estaban afectados de DA, del 59% cuando sólo uno de los padres la padecía y el otro tenía atopia respiratoria, y del 56% cuando sólo uno de los progenitores presentaba DA.

En un estudio noruego¹² realizado en niños con DA se concluyó que el riesgo para padecer la enfermedad era del 57% si la madre se encontraba afectada 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.

Características de la piel del atópico. La piel en el atópico y muy especialmente en la DA, es, como se comentará más extensamente al hablar de la clínica, seca, pruriginosa, irritable, con una marcada tendencia a la parasitación por virus, bacterias y/o hongos. Estas características son consecuencia de la pérdida de la función barrera. En la producción de este hecho participan:

a) *Anomalías en la sudoración.* El paciente atópico suda mal y esta disfunción determina la presencia de prurito. Es un hecho habitual para el clínico que el paciente con DA cuente que sufre crisis de prurito con el calor y la sudoración. Han existido muchos intentos para explicar la relación sudor/ piel seca/prurito, sin que se haya llegado a conclusiones definitivas. Greene *et al.* estudiaron las características de la sudación en los pacientes atópicos y llegaron a la conclusión de que tienen patrones de sudación anormales que son responsables o están relacionados con la enfermedad. (14, 15)

Estas alteraciones parecen deberse a un aumento de la respuesta sudorífera a la metilcolina, por lo que podría establecerse que los pacientes atópicos presentan una hiperreactividad a la estimulación colinérgica. 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 (*acrosiringio*) y, por tanto, una retención de sudor, que sería la causa de pequeñas transgresiones del mismo hacia la dermis, que actuaría estimulando los receptores del prurito. Esta teoría no está demostrada, pero por todos es conocida la tendencia de los pacientes atópicos a producir cuadros de “miliar” por retención sudoral. (16)

b) *Pérdida transepidérmica de agua (TEWL).* Baradesca y Maibach estudiaron este factor en los pacientes atópicos y encontraron un 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.

Factores inmunológicos

La influencia de los factores inmunológicos en la etiopatogenia de la DA es un hecho incontestable. Son muchos los estudios que demuestran su participación pero también son grandes las lagunas existentes para permitir establecer su papel real en el desarrollo de la enfermedad. Si se realiza una biopsia de una DA se

comprobará la presencia de linfocitos T (CD4) que expresan antígenos de clase II; asimismo, se encontrarán células de Langerhans, eosinófilos, mastocitos y granulocitos. También se ha demostrado la participación de distintos mediadores de la inflamación (interleuquinas) y de inmunoglobulinas (IgE, IgG).

Linfocitos T. Los estudios más recientes se han basado en la participación de distintos subtipos de linfocitos T en la DA y se ha establecido la presencia de subpoblaciones de linfocitos CD4+: Th1, Th2. Los Th1 median la producción de interleuquina-2 (IL-2), interferón gamma (IFN-g) y factor de necrosis tumoral (TNF), 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. En situación normal, existe un equilibrio entre ambas subpoblaciones celulares, ya que cada una de ellas actúa ejerciendo una acción inhibitoria sobre la otra. En la DA existe un predominio de las células Th2, por lo que en estos pacientes hay una mayor producción de IL-4 y disminución de IFN-g, lo que desencadena una mayor producción de IgE. Otra consecuencia que puede derivarse de este hecho es la depresión en las reacciones de hipersensibilidad tipo IV, lo cual limitaría el valor de las pruebas epicutáneas en estos pacientes. Esto contrasta con el reciente interés que ha despertado este tipo de pruebas al comprobar que los antígenos que habitualmente desencadenan reacciones inmunológicas tipo I (ácaros y polvo casero) pueden provocar también reacciones similares al tipo IV, con incremento de eosinófilos y basófilos en el infiltrado. (17,18,19)

Inmunoglobulinas. Clásicamente la dermatitis atópica se ha asociado con una hiperproducción de IgE que, como ya se ha comentado, se debe a un desequilibrio entre la producción de IL-4 e IFN-g a favor de la primera ya que, como ha quedado demostrado, la IL-4 es un potente estimulador de IgE a través de los linfocitos B; la IL-4 está aumentada en los pacientes con DA grave, por lo que el incremento de su concentración se ha correlacionado con la gravedad del proceso.

A pesar de todo, el incremento de la IgE no es un hecho constante en la DA, ni todos los pacientes que presentan aumento de esta inmunoglobulina pueden ser catalogados como atópicos; de hecho, Shegal y Jain han encontrado que el 20% de los pacientes de su serie tienen cifras normales de IgE. Por tanto, la presencia de una hiperIgE no es un criterio diagnóstico de DA, aunque puede ser un signo evocador.

Células de Langerhans. Distintos estudios de inmunohistoquímica han demostrado un incremento en las células de Langerhans, con 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 (CD 23) que, tras ligar al alérgeno a la pared celular, determina la liberación de IgE así como la activación y proliferación de células T y la consiguiente producción de linfoquinas. 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.

Eosinófilos. Los pacientes con DA desarrollan con elevada frecuencia una eosinofilia periférica, así como cifras elevadas de proteína eosinofílica catiónica (ECP) relacionadas de forma directa con la gravedad de la enfermedad. Estos datos apoyan la participación del eosinófilo en la patogenia de la DA. (20)

La clínica

La DA es una dermatosis inflamatoria que causa prurito. Por tanto, la clínica se manifestará en forma de una inflamación cutánea, de cronología y topografía bien definidas, que se asocia con lesiones secundarias inducidas por el rascado (excoriaciones, liquenificación, autoeccematización, infecciones secundarias, etc). Las lesiones van desde el simple eritema, hasta la presencia de lesiones liquenificadas, pasando por la presencia de pápulas, vesículas, exudación, costras y descamación. Clásicamente, la DA se divide desde el punto de vista clínico en dos etapas: DA precoz, que se manifiesta en la primera infancia, por lo que también se conoce como DA infantil, y DA tardía, que aparece en la segunda infancia y comprende los periodos juvenil (hasta los 12 años), adolescente (hasta los 23 años) y del adulto. Necesariamente, una forma puede ser, pero no siempre lo es, continuidad de la anterior, por lo que el cuadro cutáneo de la DA puede aparecer a cualquier edad sin que haya venido precedido de manifestaciones previas. (21,22,23)

DA precoz

Clásicamente se ha establecido su inicio a partir de los tres meses. Es habitual la frase lapidaria: “una dermatitis antes de los tres meses es seborreica y a partir de los tres meses atópica”. Pues bien, hoy se sabe que la DA puede aparecer a cualquier edad y lo que es más, la dermatitis seborreica puede ser una forma de inicio de la DA. La edad de comienzo es variable y no se correlaciona con la predisposición genética o la gravedad de la enfermedad. El 75% de los casos aparecen en los seis primeros meses de vida y especialmente entre la 6ª y la 12ª semana. Hay tres datos que ayudan a establecer el diagnóstico entre estos dos procesos: la presencia de antecedentes familiares de atopia, el prurito y las localizaciones típicas de la enfermedad.

Los antecedentes de la enfermedad son muy habituales, no sólo en su forma cutánea, ya que pueden aparecer otras formas de atopia: rinitis, conjuntivitis, asma. El prurito es intenso e incoercible, los niños con DA comienzan desde pequeños a rascarse y lo hacen de forma continua, fundamentalmente al desnudarlos o incluso durante el sueño ante la desesperación de sus padres y familiares; es la causa fundamental de las complicaciones de la enfermedad.

Las lesiones se localizan en esta primera etapa en la cara, especialmente en mejillas, con una distribución centrífuga de manera que implican pómulos, frente, cuero cabelludo, mentón y pabellones auriculares, respetando las zonas centrales (nariz, surcos paranasales) En situaciones graves, el cuadro progresa y puede

afectar a tronco, extremidades, pliegues e incluso generalizarse por todo el organismo hasta dar formas eritrodérmicas (eritrodermia atópica de Hill). (24,25)

DA tardía

Puede ser continuidad de la forma precoz o surgir sin la existencia previa de dermatosis. Sus manifestaciones clínicas son semejantes a las ya comentadas, si bien predomina la liquenificación: piel endurecida, seca, con marcada evidencia de los pliegues cutáneos y signos de rascado. La localización varía, de modo que abandona la cara para centrarse fundamentalmente en los pliegues (los antecubitales y los poplíteos son los que generalmente se afectan); no obstante pueden existir formas extensas con participación de otras estructuras cutáneas y, naturalmente, formas generalizadas, eritrodérmicas.

La DA es una enfermedad crónica que evoluciona por brotes y que afecta profundamente al joven y adolescente, así como a muchos adultos. Resulta difícil para ellos saber que padecen una enfermedad que puede ser "para toda la vida" lo que influye en su desarrollo psíquico, determinando unas peculiaridades que posteriormente se comentarán. (27)

Otras manifestaciones de la atopia cutánea

Las manifestaciones de la enfermedad pueden ser mucho más complejas, con expresiones muy variables que incluyen formas muy intensas y extensas hasta otras mínimas (formas frustradas) difíciles de diagnosticar y que pueden pasar completamente desapercibidas. Comentaremos brevemente estas otras manifestaciones cutáneas de la atopia.

Características psíquicas del paciente atópico Es difícil definir una alteración tipo en los pacientes con DA, pero creo que sí se puede establecer un perfil psicológico. Es imposible dilucidar si es la alteración psíquica la que influencia la enfermedad o, al contrario, es la enfermedad la que determina ciertos patrones de comportamiento en los pacientes atópicos. Con respecto al primer punto está demostrado la influencia, a veces positiva o negativa, del ingreso sobre la evolución de la DA y cómo los que alcanzan mejoría empeoran al volver a sus domicilios en relación con ciertos condicionantes sociales.

Otros factores como estrés, matrimonio, servicio militar o el embarazo, entre otros, pueden influir negativamente sobre el desarrollo de la enfermedad. La inquietud, agresividad, ansiedad, irritabilidad, son datos habituales en los pacientes atópicos y no es raro que los utilicen para conseguir de los demás aquello que desean. El niño atópico es un niño inquieto, con alteraciones del sueño, travieso, vivo, "que no para nunca" y que tiene a sus padres totalmente desesperados. En el colegio es el líder y el número uno de la clase durante los primeros años; posteriormente, la falta de concentración le hace retroceder a los últimos puestos. Los acontecimientos que lo rodean (nuevos hermanos, divorcio de los padres, nuevos ambientes...) tienen influencia, generalmente negativa, sobre la evolución de la enfermedad.

Los progenitores de los atópicos sufren también las consecuencias de la enfermedad, ya que presentan dificultades emocionales con sus hijos. Las madres, padres u otros familiares que conviven con el niño atópico son menos espontáneos y presentan un aumento en la capacidad de irritabilidad y tienen actitudes muy variadas con respecto a la educación de sus hijos que va desde la sobreprotección a la permisibilidad. En determinados casos, la cronicidad y gravedad de la DA puede relacionarse con el deterioro de las relaciones materno (o paterno)-filiales. Estos aspectos siempre deben ser considerados en el tratamiento y control de los enfermos atópicos. (27)

Diagnóstico

Al no existir criterios bioquímicos que establezcan de forma fehaciente el diagnóstico de certeza se debe recurrir al manejo de criterios clínicos. Los universalmente aceptados son los establecidos en 1983 por Hanifin y Rajka que se recogen en la siguiente tablas han sido diversos autores, que han validado su fiabilidad.

Pronóstico

La variedad en la expresividad, intensidad y extensión de la DA ha hecho necesario establecer parámetros que valoren la gravedad de la enfermedad. En la actualidad, el criterio universalmente aceptado es el llamado SCORAD (*Scoringindex of Atopic Dermatitis*), que valora distintos parámetros: extensión de las lesiones y síntomas objetivos y subjetivos; resulta especialmente útil a la hora de realizar ensayos clínicos. La evolución de la enfermedad es impredecible, pero en la mayoría de las ocasiones tiende a desaparecer o a mejorar con el paso del tiempo. Hay diversos intentos que han tratado de establecer criterios que ayuden a determinar la evolución de la enfermedad.

El primer trabajo al respecto, realizado por Vicker a través del seguimiento de dos mil pacientes afectos de DA, destacó lo siguiente: 1) factores adversos: comienzo tardío (después de los 15 meses), patrón invertido, eccema con aspecto discoide y problemas sociales y discordia entre los padres; 2) factores favorables: comienzo precoz, patrón seborreico y uso de medicación apropiada, de forma apropiada. (28)

En 1985, Rystedt considera como signos de mal pronóstico: presencia durante la infancia de cuadros graves; existencia de antecedentes familiares (la historia natural de la enfermedad en otros familiares puede informarnos sobre la evolución de la DA); presencia de otras manifestaciones de atopia; sexo femenino; edad joven (la persistencia del cuadro más allá de los 15-20 años es un signo de cronicidad); presencia de piel seca y persistente en el adulto; personalidad del paciente y psicología de los padres. Desde luego hay que tener siempre presente que estos datos son simplemente orientadores y que no existe ninguno que establezca de forma fidedigna qué evolución va a tener el paciente con DA que tenemos delante en nuestra consulta.

JUSTIFICACION:

La dermatitis atópica es una de las enfermedades más frecuentes que afecta la población pediátrica y hoy en día se ha dificultado brindar un tratamiento adecuado para esta entidad ya que no se logra establecer su diagnóstico a tiempo ni se han tomado medidas como el seguimiento detallado de estos pacientes para observar su evolución y demás características que nos podrían guiar hacia dicha patología.

La dermatitis atópica se puede manifestar con signos cutáneos faciales típicos llamados también estigmas de constitución atópica, los cuales pueden ser periorales, periorcarios y periauriculares, por lo que es importante saber identificarlos y poder determinar si el presentar signos cutáneos faciales periorales y periauriculares se correlaciona con la severidad de la enfermedad, comparando también el género y la edad de aparición que es el objetivo del presente trabajo.

PLAUSIBILIDAD:

A pesar de la relevancia de la dermatitis atópica, existen pocos datos epidemiológicos con respecto a la aparición de signos cutáneos faciales periorales y periauriculares en nuestra población pediátrica; por eso, resulta oportuno determinar la prevalencia de estos signos mediante la evaluación de una muestra de niños menores de 6 años, así como determinar la importancia de los factores de riesgo, como: el sexo, la herencia, los niveles de IgE y el SCORAD cuando la afección se manifiesta.

FACTIBILIDAD:

El estudio se puede llevar a cabo de una manera exitosa, pues se cuenta con el personal humano capacitado en identificar los signos propios de la patología, así como los factores de riesgo asociados en los pacientes de la consulta pediátrica del HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE, por medio del cual se realizarán las respectivas pruebas de IgE y Hemograma necesarias para completar el estudio.

HIPOTESIS ALTERNA:

Los signos cutáneos faciales periorales y periauriculares tienen una relación directa con la severidad de la dermatitis atópica en niños menores de 6 años de edad.

HIPOTESIS NULA:

Los signos cutáneos faciales periorales y periauriculares no tienen una relación directa con la severidad de la dermatitis atópica en niños menores de 6 años de edad.

OBJETIVOS:**Objetivo General:**

- ❖ Caracterizar los signos cutáneos faciales peri orales y peri auriculares en niños con dermatitis atópica.

Objetivos Específicos:

- Correlacionar los signos cutáneos faciales periorales con la severidad de la dermatitis atópica
- Correlacionar los signos cutáneos faciales periauriculares con la severidad de la dermatitis atópica.
- Comparar los signos cutáneos faciales periorales vs los signos cutáneos faciales periauriculares con la severidad de dermatitis atópica.

MATERIALES Y METODOS**Tipo de estudio:**

Estudio descriptivo.

Población:

Niños menores de 6 años de edad de cualquier género, raza y estrato socioeconómico que asistan a la consulta externa del HDTUU y el Rubén Cruz Vélez.

Lugar:

Hospital Tomas Uribe Uribe y Hospital Ruben Cruz Velez.

Tiempo:

Febrero de 2012 a Diciembre de 2012.

Tamaño de la muestra:

150 niños.

Criterios de inclusión:

- ✓ Niños que asisten a consulta externa de pediatría con signos y síntomas de dermatitis atópica al hospital Tomas Uribe Uribe y al Hospital Rubén Cruz Vélez.
- ✓ Niños y niñas menores de 6 años de edad.

Criterios de exclusión:

- ✓ Niños con patologías de base diferentes a Dermatitis Atópica.
- ✓ Niños con enfermedades post-quirúrgicas.
- ✓ Niños con VIH u otras inmunodeficiencias.

Variables:

- ✓ Edad
- ✓ Genero
- ✓ Severidad
- ✓ Medida SCORAD
- ✓ Signos cutáneos periorales
- ✓ Signos cutáneos periauriculares
- ✓ DLQI del paciente
- ✓ DLQI de la familia

Operacionalización de las variables:

Variable	Tipo	Definición	Medida
Edad	Cuantitativa discreta	Número de años cumplidos.	Meses Años
Genero	Cualitativa nominal	Categoría en la que se define el sexo del niño	Masculino Femenino
Medida SCORAD	Cuantitativa discreta	Medida de severidad de DA	Valor en unidades neutras
Severidad DA	Cualitativa ordinal	Dimensión por gravedad de la DA	Leve Moderada Severa
Signos cutáneo faciales periorales	Cualitativa nominal	Presencia evidente de signos faciales	Eczema malar Eczema peribucal Palidez circumoral Piel seca

Signos faciales periauriculares	Cualitativa nominal	Presencia evidente de signos faciales	Eczema supra auricular Eczema infra auricular Eczema pre auricular Eczema retro auricular
DLQI del paciente	Cuantitativa	Impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida del paciente	Leve Moderado Severo
DLQI de la familia	Cuantitativa	Impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida de la familia	Leve Moderado Severo

Manual Operacional:

La investigación será realizada por 3 estudiantes de pregrado de medicina de la unidad central del valle, quienes previamente entrenados por el investigador principal, Dr Jairo victoria chaparro, reconocerán cada una de las características clínicas y formas de presentación de la enfermedad (DERMATITIS ATOPICA) en los diferentes pacientes que acuden al servicio de consulta externa pediátrica de los hospitales TOMAS URIBE URIBE y RUBEN CRUZ VELEZ de la ciudad de Tuluá, con fin de identificar los pacientes que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión.

Se solicitará y consignará por escrito el consentimiento informado por alguno de los padres, familiares o acudientes, y dos testigos más, que asistan a consulta con el menor. Se llevará un registro fotográfico digital del rostro del paciente identificando los signos cutáneo faciales de la DA. Los datos obtenidos a partir de la anamnesis y examen físico realizados al paciente serán registrados de manera individual en cada uno de los formatos diseñados para el registro y análisis de datos.

En la consulta inicial se evaluará el SCORAD en formulario especial diseñado para tal fin. Se pedirá hemograma e IgE, muestras que serán tomadas por personal debidamente entrenado y bajo las estrictas normas de asepsia y antisepsia, estos serán leídos y consignados en la próxima consulta. 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:

La investigación se llevará a cabo mediante un consentimiento informado en el cual se consigna expresamente la voluntad de los padres para permitir la participación de su hijo en el estudio, previa explicación acerca de cada uno de los exámenes y procedimientos que serán realizados al menor.

Se señalarán los objetivos del estudio, los beneficios propios y hacia la comunidad que representa el proyecto, y la confidencialidad de cada uno de los datos personales recogidos, los cuales serán manejados solo por el equipo de investigadores con propósitos científicos y no serán publicados nombres ni ningún otro dato de aspecto privado que revele la identidad de los pacientes y sus familias.

Administración de la investigación:

-Investigadores principales:

- Paola Andrea Duque Ramírez - (Estudiando Pregrado Medicina– Unidad central del valle)
- Ricardo Alberto Jurado - (Estudiando Pregrado Medicina– Unidad central del valle)
- Mónica Lizet Pérez (Estudiando Pregrado Medicina– Unidad central del valle)

-Supervisión Médica y Científica:

- Dr Jairo Victoria Chaparro – Medico Dermatólogo y epidemiólogo. Docente de la unidad central del valle del cauca en el área de investigación y dermatología.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

MAYO	Presentación del protocolo al grupo de Ética.
JUNIO	Aprobación del estudio por el comité de Ética.
JULIO	Trabajo de campo, examen de pacientes.
AGOSTO	Trabajo de campo, examen de pacientes (informe)
SEPTIEMBRE	Trabajo de campo, examen de pacientes (informe)
OCTUBRE	Tabulación de la información y análisis estadístico.
NOVIEMBRE	Confección del artículo a publicar y publicación del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Simpson EL, Hanifin JM. Atopic dermatitis. *Med Clin North Am* 2006;90(1):149-167.
2. Casanova JM, Sanmartín V, Soria X, Baradad M y col. Dermatosis infantiles en la consulta de Dermatología de un hospital general universitario en España. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99(2):111-118.
3. Uriarte FJ, Sáez Ocariz M, Durán MCC, Orozco CL y col. Variación estacional de las dermatosis más frecuentes en una consulta externa de Dermatología Pediátrica en México. *Dermatol Pediatr Lat* 2005;3(1):21-25.
4. Williams H, Stewart A, Von Mutius E, Cookson W, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase One and Three Study Groups. Is eczema really on the increase worldwide? *J Allergy Clin Immunol* 2008;121(4):947-954.
5. Tatto-Cano MI, Sanín-Aguirre LH, González V, Ruiz-Velasco S y col. Prevalencia de asma, rinitis y eczema en escolares de la ciudad de Cuernavaca, México. *Salud Publica Mex* 1997;39(6):497-506.
6. Barraza-Villarreal A, Sanín-Aguirre LH, Téllez-Romo MM, Lacasaña-Navarro M y col. Prevalencia de asma y otras enfermedades alérgicas en niños escolares de Ciudad Juárez, Chihuahua. *Salud Publica Mex* 2001;43(5):433-443.
7. Osman M, Hansell AL, Simpson CR, Hollowell J, et al. Gender-specific presentations for asthma, allergic rhinitis and eczema to primary care. *Primary Care Respiratory J* 2007;16(1):28-35.
8. Rottem M, Darawsha J, Zarfin J. Atopic dermatitis in infants and children in Israel: clinical presentation, allergies and outcome. *IMAJ* 2004;6(4):209-212.
9. Morales Suárez-Varela MM, García-Marcos Álvarez L, González Díaz C, Arnedo Pena A y col. Prevalencia de dermatitis atópica y factores nutricionales en niños de 6-7 años. *Aten Primaria* 2007;39(7):355-360.
10. Martín Fernández-Mayoralas D, Martín Caballero JM, García-Marcos Álvarez L. Prevalence of atopic dermatitis in schoolchildren from Cartagena (Spain) and relationship with sex and pollution. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(6):555-560.
11. Vázquez Nava F, Saldívar González AH, Martínez Perales G, Lin Ochoa D, et al. Associations between family history of allergy, exposure to tobacco smoke,

active smoking, obesity, and asthma in adolescents. *Arch Bronconeumol* 2006;42(12):621-626.

12. Moore MM, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Kleinman KP, et al. Perinatal predictors of atopic dermatitis occurring in the first six months of life. *Pediatrics* 2004;113(3 Pt 1):468-474.

13. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, et al. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J* 1995;8(3):483-491.

14. Centers for Disease Control and Prevention. BMI calculator for child and teen: English version (internet). Atlanta: CDC (consultado el 15 de julio de 2008). Disponible en: [http:// apps.nccd.cdc.gov/dnpabmi/](http://apps.nccd.cdc.gov/dnpabmi/).

15. Del Río-Navarro BE, Luna-Pech JA, Berber A, Zepeda-Ortega B, et al. Factors associated with allergic rhinitis in children from northern Mexico City. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007;17(2):77-84.

16. Guiote-Domínguez MV, Muñoz-Hoyos A, Gutiérrez-Salmerón MT. Prevalencia de dermatitis atópica en escolares de Granada. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99(8):628-638.

17. O JW, Pyun BY, Choung JT, Ahn KM, et al. Epidemiological change of atopic dermatitis and food allergy in school-aged children in Korea between 1995 and 2000. *J Korean Med Sci* 2004;19(5):716-723.

18. Leung R, Wong G, Lau J, Ho A, et al. Prevalence of asthma and allergy in Hong Kong schoolchildren: an ISAAC study. *Eur Respir J* 1997;10(2):354-360.

19. Munivrana H, Vorko-Jovic A, Munivrana S, Kursar M, et al. The prevalence of allergic diseases among Croatian school children according to the ISAAC Phase One questionnaire. *Med Sci Monit* 2007;13(11):CR505-509.

20. Solé D, Wandalsen GF, Camelo-Nunes IC, Naspitz CK (ISAAC-Brazilian Group). Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema among Brazilian children and adolescents identified by the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)-Phase 3. *J Pediatr (Rio J)* 2006;82(5):341-346.

21. Yuksel H, Dinc G, Sakar A, Yilmaz O, et al. Prevalence and comorbidity of allergic eczema, rhinitis, and asthma in a city in western Turkey. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008;18(1):31-35.

22. Naldi L, Parazzini F, Gallus S (GISED Study Centres). Prevalence of atopic dermatitis in Italian schoolchildren: factors affecting its variation. *Acta Derm Venereol* 2009;89(2):122-125.

23. Osman M, Hansell AL, Simpson CR, Hollowell J, et al. Gender-specific presentations for asthma, allergic rhinitis and eczema in primary care. *Prim Care Respir J* 2007;16(1):28-35. Erratum in: *Prim Care Respir J* 2007;16(2):126.
24. Dold S, Von Mutius E, Reitmeir P, Stiepel E. Genetic risk for asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis. *Arch Dis Child* 1992;67(8):1018-1022.
25. Bisgaard H, Halkjaer LB, Hinger R, Giwercman CH, et al. Risk analysis of early childhood eczema. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123(6):1355-1360.
26. Morales Suárez-Varela M, García-Marcos L, Kogan MD, Llopis González A, et al. Parents' smoking habit and prevalence of atopic eczema in 6-7 and 13-14 year-old schoolchildren in Spain. ISAAC phase III. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2008;36(6):336-342.
27. Vlaski E, Stavric K, Isjanovska R, Seckova L, et al. Overweight hypothesis in asthma and eczema in young adolescents. *Allergol Immunopathol* 2006;34(5):199-205.
28. Nagel G, Koenig W, Rapp K, Wabitsch M, et al. Associations of adipokines with asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in German schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol* 2009;20(1):81-88.