



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
DERMATOLOGÍA**

**DETERMINACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA CON LA ENCUESTA  
PIQoL – AD EN PADRES O CUIDADORES PRIMARIOS DE PACIENTES  
CON DERMATITIS ATÓPICA MENORES DE 11 AÑOS DE EDAD, QUE  
ACUDEN A CONSULTA AL CENTRO DERMATOLÓGICO PASCUA**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**



**PRESENTADO POR: DR. SERGIO DÍAZ MONTAÑO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**

**DIRECTOR: DR. FERMÍN JURADO SANTA CRUZ**

**ASESORES DE TESIS: DRA. ENRIQUETA MORALES BARRERA**

**DRA. MARÍA LUISA PERALTA PEDRERO**

**Determinación de la calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD  
en padres o cuidadores primarios de pacientes con Dermatitis  
Atópica menores de 11 años de edad, que acuden a consulta al  
Centro Dermatológico Pascua**

**Dr. Sergio Díaz Montaña**

**Vo. Bo.**

**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
en Dermatología**

**Vo. Bo.**

**Dr. Antonio Fraga Mouret  
Director de Educación e Investigación**

**Determinación de la calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD  
en padres o cuidadores primarios de pacientes con Dermatitis  
Atópica menores de 11 años de edad, que acuden a consulta al  
Centro Dermatológico Pascua**

**Dr. Sergio Díaz Montaña**

**Vo. Bo.**

**Dra. Enriqueta Morales Barrera  
Jefa de la Clínica de Pediatría**

**Vo. Bo.**

**Dr. Daniel Alcalá Pérez  
Jefe de Enseñanza e Investigación**

# AGRADECIMIENTOS

*A mi familia*

**Por su apoyo incondicional**

*A mis maestros*

**Por su valiosa enseñanza**

*A mis amigos*

**Por su compañía y amistad**

Índice

Marco teórico

Introducción .....	3
Antecedentes históricos.....	4
Epidemiología.....	5
Etiopatogenia.....	7
Genética .....	7
Transmisión y genes involucrados.....	8
Pérdida de la función de barrera.....	11
Desencadenantes.....	15
Cuadro clínico.....	19
Criterios diagnósticos para dermatitis atópica .....	23
Entidades asociadas .....	27
Diagnóstico diferencial.....	27
Severidad de la enfermedad.....	29
Tratamiento específico .....	32

Antecedentes de calidad de vida

Calidad de vida.....	39
Calidad de vida relacionada con la salud .....	40
Calidad de vida en dermatología.....	41
Medición de la calidad de vida en dermatología.....	42
Calidad de vida en el paciente atópico.....	44

Medición de la calidad de vida en el paciente pediátrico .....	45
Características formales del cuestionario .....	47
Protocolo de estudio	
Planteamiento del problema .....	48
Justificación .....	49
Hipótesis .....	50
Objetivos .....	50
Material y métodos .....	51
Diseño del estudio .....	53
Descripción general del estudio .....	53
Tamaño de la muestra .....	53
Definición de variables .....	55
Metodología .....	57
Resultados .....	59
Discusión .....	82
Conclusión .....	86
Iconografía .....	87
Bibliografía .....	90
Anexos .....	100

## INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) (Wise-Sulzberger, 1933) es una enfermedad inflamatoria de la piel, de curso crónico y recidivante, caracterizada por lesiones que varían desde la xerosis a estados con eritema, eccema, fisuras, costras y excoriaciones<sup>1</sup>. De etiología multifactorial, en ella se combinan factores constitucionales y ambientales, de tal forma que un número elevado de quienes la padecen tiene antecedentes personales o familiares de atopia, como asma bronquial, rinitis, conjuntivitis o alergias alimentarias<sup>2,3</sup>. Se caracteriza por ser intensamente pruriginosa, más frecuente en niños y de difícil tratamiento; muy frecuente en la consulta diaria del pediatra y del dermatólogo. El diagnóstico de la enfermedad se basa en criterios, que con algunas modificaciones, se encuentran vigentes desde hace tres décadas (Hanifin, Rajka, 1980)<sup>4,5,6</sup>.

Los pacientes pediátricos con dermatitis atópica son los que presentan la peor calidad de vida de todos los pacientes alérgicos, por encima de las personas asmáticas o con rinoconjuntivitis, según datos de diversas Sociedades de Alergología e Inmunología. Igualmente, estudios de calidad de vida en niños con dermatitis atópica y niños diabéticos insulín dependientes han revelado cómo los hábitos de vida (ambiente familiar, relaciones sociales, escolarización, etc.) de los pacientes con DA, resultan mayormente afectados<sup>7,8,9,10</sup>.

## **ANTECEDENTES HISTÓRICOS**

La dermatitis atópica (DA) es una entidad conocida desde el mundo antiguo, pero sólo a partir del siglo XIX se comienza a delinear su rol dentro de un grupo de enfermedades en el que el común denominador es el estado eccematoso, de hecho en este período se utiliza por primera vez este término para designar a toda dermatosis de “aparición brusca”<sup>11</sup>.

En 1808, Willan describe una enfermedad cutánea de características compatibles con prurigo. Desde entonces ya se consideraba la presencia de una predisposición a desarrollar la enfermedad, la misma que hacia 1820 es denominada “diátesis” por Bielt, Rayer y Bazin. Más adelante, en 1844, Hebra describe “brotes de lesiones cutáneas pruriginosas”, característicamente distribuidas en flexuras, y en 1891, Broca y Jaquet destacan la naturaleza emocional de la enfermedad introduciendo el término “neurodermitis diseminada”.

Un año más tarde, Besnier describe detalladamente un trastorno cutáneo pruriginoso de evolución crónica con exacerbaciones, caracterizado por lesiones pápulo-vesiculosas y liquenificación, asociado a fiebre del heno y asma bronquial, al que denominó “prurigo diatésico, eccematoide, liquenoide”, el que posteriormente fue conocido como prurigo de Besnier. Debe destacarse que desde Besnier se empieza a considerar al prurito como el evento inicial en la patogenia de la enfermedad<sup>12</sup>.

En el siglo XX se reconoce la existencia de la respuesta inmune con los trabajos de Richet y Portier en 1902, donde se introduce el término anafilaxis. Posteriormente se descubrió una serie de fenómenos atribuidos a esta respuesta, a los que Von Pirquet en 1906 denomina en forma genérica: alergia.

En 1921, Prautnitz y Küstner, proponen la existencia de factores séricos desconocidos capaces de ocasionar hipersensibilidad inmediata, a los que denominan reaginas.

En 1923, Coca y Cooke introducen el término atopia o atopia reagínica (atopia: “respuesta fuera de lugar”) para designar la predisposición familiar a presentar asma, fiebre del heno y eccema.

Diez años después, en 1933, Wise y Sulzberger proponen la denominación de Dermatitis Atópica en reemplazo de neurodermatitis diseminada, por considerar que expresaba con mayor exactitud la relación entre manifestaciones cutáneas, asma y rinitis alérgica, permitiendo al mismo tiempo su diferenciación de otras lesiones ecematosas.

En 1966, varias décadas después de las observaciones de Prautnitz y Kustner, Ishizaka descubre que aquellos factores séricos correspondían a una clase de inmunoglobulina hasta entonces desconocida, la IgE.<sup>13,14</sup>

En 1980, Hanifin y Rajka proponen por primera vez el uso de criterios para el diagnóstico de la dermatitis atópica, los cuales siguen vigentes hasta la actualidad, aun cuando existen propuestas alternativas.<sup>15</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La DA es uno de los padecimientos cutáneos más frecuentes en niños. Según diferentes casuísticas, del 5 al 15% de la población general padece DA; se observa en un 5 a 20% de niños entre los 6 y 14 años de edad (en el 60% de los casos se inicia antes del primer año de vida); representa el 1% de la consulta

pediátrica y el 12% de la consulta de dermatología pediátrica<sup>16,17</sup>. En México no se cuenta con datos epidemiológicos a nivel nacional, sin embargo en la Ciudad de México y Cuernavaca se ha encontrado una prevalencia del 16%. En Morelia, Michoacán, la prevalencia de la DA es 10.1 y 5.4% entre niños de 6 a 10 años y en adolescentes de 11 a 14 años, respectivamente<sup>18</sup>.

Es un padecimiento que afecta a todas las razas y a ambos sexos sin distinción<sup>19</sup>. Su presentación es cosmopolita y más frecuente en zonas urbanas, con leve predominio en clases sociales altas. Las variaciones estacionales hacia las épocas de frío, tienden a agravar la enfermedad. Se ha observado además que es un padecimiento que tiende al aumento: antes de los años 60 representaba el 2 a 3% de niños en edad escolar, pero a partir de los 80's este porcentaje ya supera el 10%. Una explicación clara de este fenómeno no se ha encontrado, pero quizás el alejamiento de los grupos sociales de las áreas rurales, con la consiguiente exposición a noxas y alergenos en las grandes ciudades, pudiesen relacionarse con esta variación epidemiológica<sup>4,20</sup>.

La edad de inicio de la dermatitis atópica en un 45% de los pacientes es en los primeros seis meses de vida, 60% en el primer año y 85% antes de los cinco años de edad<sup>21</sup>. En los niños con inicio antes de los dos años de edad el 20% tendrá manifestaciones persistentes de la enfermedad y un 17% tendrá síntomas intermitentes hasta los siete años de edad<sup>22</sup>. La duración es variable, con un primer descenso en el número de pacientes afectados hacia el inicio de la edad escolar y un segundo descenso hacia la adolescencia. La persistencia en la pubertad es de un 10 a 15% y el desarrollo de asma en estos niños es del 10 al 20%.

Alrededor del 60% de los pacientes queda libre de enfermedad luego de estos períodos, sin embargo el 40% restante sufrirá recurrencias a lo largo de la vida<sup>23,24</sup>.

Otro aspecto importante es la asociación de DA con otras enfermedades alérgico-respiratorias, destacando según un estudio, hasta en un 69% la presentación de más de una entidad (dermatitis atópica más rinitis y/o asma bronquial), siendo la asociación con rinitis alérgica la de mayor prevalencia (34.3%). Asimismo, los antecedentes familiares de DA o de los demás padecimientos, confieren a la descendencia un riesgo de 2 a 5 veces mayor que la población general a presentar una o más de estas condiciones<sup>25,26,27</sup>.

### **ETIOPATOGENIA**

No se ha podido establecer un concepto etiopatogénico único de DA, por lo que se le considera una enfermedad multifactorial, es decir, es el resultado de una interacción entre factores predisponentes (susceptibilidad genética), inmunológicos y otros desencadenantes (medio ambiente).

### **GENÉTICA**

Las personas que padecen DA suelen tener una historia familiar de la enfermedad. Diepgen estimó que en los familiares de primer grado de pacientes atópicos existía un 58% de casos de DA. Entre los enfermos se encuentra el 42% de casos con antecedentes familiares de DA y un 28% con atopia respiratoria. En cambio, entre los enfermos atópicos respiratorios se encuentra una historia familiar de DA en el 12% de los casos, lo que contrasta con la frecuencia de la atopia respiratoria (43%). En estudios realizados en gemelos se observa una concordancia de DA más fuerte en los monocigotos (72%) que en los dicigotos (23%)<sup>15,29</sup>.

En otro estudio, Uehara y Kimura observaron 270 adultos con DA y encontraron que el 60% de sus hijos se encontraban afectados, de tal manera que la prevalencia de la enfermedad cutánea fue del 81% cuando ambos padres

padecían DA, 59% cuando sólo uno la padecía y el otro tenía atopia respiratoria, y del 56% cuando sólo uno de los progenitores presentaba DA<sup>30</sup>.

### **Transmisión y genes involucrados**

El mecanismo de transmisión parece ser autosómico dominante, con heterogeneidad genética y expresión variable, manifestada por factores ambientales<sup>31,32</sup>. Algunos estudios han sugerido un tipo de herencia transmitido por la madre. Esto fue documentado desde comienzos de los años 90's para atopia respiratoria en pacientes con elevada respuesta de IgE, específicamente identificando un gen en el cromosoma 11q13<sup>33</sup>. Tal asociación no se ha demostrado para DA, pero recientes estudios relacionan al gen inhibidor de serino-proteasa, Kazal tipo 5 (SPINK5), con una transmisión por parte de la línea materna de los alelos involucrados en la patogenia de la DA<sup>34</sup>.

Existen genes asociados, algunos de ellos relacionados a la modulación de la respuesta inmune, compartidos con otras enfermedades, cuya expresión estaría determinada por factores ambientales. A la fecha, más de 30 genes se relacionan al desarrollo de la enfermedad<sup>35,36</sup>

Cuatro grupos genómicos para DA se han reportado en la literatura, proporcionando evidencia significativa de presencia en cromosomas 1q, 3q, 3p y 17q. Otros loci adicionales han sido mapeados usando fenotipos compuestos, como DA y asma (20p), DA con elevados niveles de IgE antígeno-específico (3p, 4p, 18q) y niveles totales de IgE en suero (16q)<sup>36,37</sup>. Algunos de estos loci tienen particular interés debido a que se superponen con regiones de susceptibilidad a psoriasis (1q, 3q, 17q, 20p) o asma (13q, 20p)<sup>38,39</sup>.

Específicamente en cuanto a los genes involucrados en la patogenia de la DA, podemos mencionar:<sup>36,40</sup>

**1) FcεRIβ.** Su cadena β codificada por un gen simple (MS4A2), localizado en el cromosoma 11q12-13, le confiere a este receptor alta afinidad para IgE. Se encuentra en basófilos, mastocitos, monocitos y células de Langerhans.

**2) MCC.** Mastocito quinasa. Mapea en el brazo largo del cromosoma 14q11. Se encuentra en altas concentraciones en los gránulos de los mastocitos. Su acción se potencia con la liberación y acción de histamina y triptasa.

### **3) QUIMIOCINAS:**

- **RANTES** (cromosoma 17q11.2-q12)

- **EOTAXINA 1** (cromosoma 17q21.1-q21.2). Favorecen la migración de células inflamatorias.

**4) PHF-11.** Mapea en cromosoma 13q14. Se relaciona con niveles elevados de IgE en suero y la presencia de asma. Una relación exclusiva con DA no se ha demostrado.

**5) CITOQUINAS.** Comprende un grupo de genes localizados en el cromosoma 5q31-33 relacionados funcionalmente, que codifican tanto mediadores intra como extracelulares de la respuesta inmune. Incluyen interleucinas (IL3, IL4, IL5, IL9, IL12, IL13), GM-CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos), antígeno CD14 (antígeno de diferenciación del monocito), TIM-1 (LT productor de Ig con dominios para mucina y proteína 1), SPINK5 (inhibidor de la serino-proteasa Kazal tipo 5)

**6) COMPLEJO DE DIFERENCIACIÓN EPIDÉRMICO.** Ubicado en el cromosoma 1q21, contiene un grupo de genes que se expresan durante la diferenciación final de la epidermis. Recientemente se han asociado alteraciones en el gen que codifica para filagrina (FLG) con la mayor prevalencia de atopia en poblaciones europeas.

**7. Otros genes asociados a respuesta inmune recientemente descritos, son<sup>36,41,42,43</sup>:**

- **CTLA4**, en cromosoma 2q33, asociado a LT citotóxico.
- **TLR9, TLR2**, en cromosomas 3p21.3 y 4q32, respectivamente.
- **IRF2**, en cromosoma 4q35.1, factor 2 regulador de Interferon.

Con respecto al sistema HLA clase II, un estudio en pacientes japoneses demuestra que el haplotipo HLA-DR $\beta$ 1 y DQ $\beta$ 1 tiene importancia para el desarrollo de DA<sup>44</sup>.

Otro aspecto de interés es que actualmente existe un enfoque que considera a la enfermedad más cercana a otras condiciones con un componente inmunológico-inflamatorio, que a los estados alérgicos. Entre los primeros destacan psoriasis, lepra y enfermedad inflamatoria intestinal. Los genes que desencadenarían esta respuesta inflamatoria en DA comparten algunos loci con las entidades mencionadas y el mecanismo de alteración de la barrera cutáneo-mucosa explica parte de la patogenia de estas dermatosis<sup>36,45,46</sup>.

## **PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN DE BARRERA**

La función de barrera de la piel se establece durante la diferenciación epidérmica, cuando se forma el estrato córneo compuesto de corneocitos y lípidos extracelulares.

La piel en el paciente atópico y especialmente en la DA es seca, pruriginosa, irritable, con una marcada tendencia a la parasitación por virus, bacterias y hongos. Estas características son consecuencia de la pérdida de la función de barrera. Contribuyen a este estado:

- a) **Anomalías en la sudoración.** Si bien los estudios no son concluyentes respecto a una mayor respuesta a la estimulación colinérgica en el paciente atópico, algunos autores han demostrado un patrón anormal de sudoración, que favorece la aparición del prurito<sup>47</sup>.
- b) **Pérdida transepidérmica de agua (TEWL).** Se encuentra aumentada conjuntamente con una menor capacidad de retención por parte del estrato córneo<sup>48</sup>.
- c) **Alteración en los lípidos cutáneos.** Existe una marcada disminución en la producción de lípidos cutáneos procedentes del sistema glandular (ésteres céreos, triglicéridos y escualeno), y al contrario, se encuentran elevados los de origen epidérmico (fosfolípidos). Hay un aumento en la actividad de fosfolipasa A2 y disminución de la concentración de acetilceramidas, con la consecuente alteración en la maduración del queratinocito y en el mantenimiento de la TEWL, esto debido al rol esencial, especialmente de ceramida-1 en el transporte de ácido linoleico en la epidermis<sup>49</sup>.

d) **Disminución en el umbral del prurito.** Está determinado básicamente por dos mecanismos:

- Aumento en la actividad de la fosfodiesterasa del AMPc leucocitario, lo que determina un efecto anormal sobre la respuesta inflamatoria e inmune y una mayor tendencia a la liberación de histamina por los basófilos y producción de IgE (in vitro)<sup>50</sup>.

- Respuesta vascular paradógica. Se observa dermatografismo blanco en la piel inflamada del atópico y lo mismo ocurre al usar sustancias vasodilatadoras como nicotina. Se cree que estas respuestas constituyen un epifenómeno postinflamatorio más que una alteración propia de la atopia<sup>51</sup>.

#### **ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS**

La inmunidad celular y humoral se ven involucradas en la patogenia de la DA. Grupos celulares como linfocitos T (CD4), células de Langerhans, eosinófilos, mastocitos y granulocitos se encuentran en la piel afectada de DA. Los mediadores inflamatorios, Interleucinas (IL) e Inmunoglobulinas (Ig) también juegan un rol esencial.

#### **Actividad de los linfocitos T, función dendrítica y señales anormales o intercelulares:**

La DA es un modelo de respuesta inflamatoria bifásica mediada por células T activadas con capacidad de secretar IL2 ante el encuentro con el antígeno (Ag). Este mecanismo es dependiente de la calcineurina, entre otros factores, enzima necesaria para la activación del factor de transcripción nuclear del gen de la IL2<sup>52,53</sup>.

- **Fase aguda:** Como en todos los tipos de atopia las células predominantes son las Th2 (CD4- CD8). Las células Th2 se caracterizan por producir: IL4- IL5- IL10- IL13 e IL16 y disminución de interferón (INF) gamma.

- IL4 e IL13: favorecen el aumento de Ig E por las células B.
- IL5: favorece el reclutamiento de eosinófilos.
- IL10: inhibe el INF gamma.

**Fase crónica:** El infiltrado inflamatorio de células T va perdiendo el predominio de las Th2 y presenta ambos tipos celulares, pero con predominio TH1.

- Presencia de células efectoras secundarias (macrófagos, eosinófilos).
- Persistencia de IL4, IL5 e IL13, aumento del INF gamma, IL12, GM-CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos), MIP1 (proteína1“ inflamatoria del macrófago”), IL8 y eotaxina<sup>54,55</sup>.

Las células presentadoras de antígenos (CPA) son miembros de la familia de células dendríticas e incluyen CD1a+, células de Langerhans (CL) y células dendríticas dérmicas (CDD) que expresan el factor XIIIa.

Las CL poseen un fenotipo anormal con aumento de los receptores de alta y baja afinidad para la IgE, que aumenta y focaliza la captura de antígenos activando las células CD4+, que promueven la producción de IgE y amplían la respuesta al antígeno. La presentación de antígenos a las células T activa a las células B quienes aumentan la producción de IgE específica<sup>56,57</sup>.

**Producción de IgE: Se proponen dos formas principales de DA:**

- 1) **Extrínseca:** con la IgE específica sérica aumentada. Asocia asma, rinoconjuntivitis y respuesta a alérgenos ambientales.
- 2) **Intrínseca (10-15%):** atopiforme, con IgE normal o descendida.

**Receptores de IgE:**

Las células presentadoras de antígeno (CPA), células de Langerhans (CL), las células dendríticas inflamatorias epidérmicas (CDIE), células dendríticas inflamatorias dérmicas (CIDD) y los monocitos de la sangre periférica de los pacientes con DA, expresan en su superficie diferentes tipos de receptores para IgE<sup>14,58</sup>.

Otra inmunoglobulina ligada a la reacción atópica es la IgG, algunas evidencias muestran que IgG4 se relaciona con hipersensibilidad a alimentos, mientras que IgG1 con alérgenos inhalados<sup>59</sup>.

**Rol del queratinocito**

En las lesiones de DA los queratinocitos secretan quimiocinas y citoquinas anormales, observándose una alteración en el control de la transcripción de varios tipos de moléculas<sup>60</sup>.

**Apoptosis**

Se encuentra desregulada en la DA, con prolongación de la vida media de los eosinófilos<sup>61</sup>.

## **Autoantígenos**

En pacientes con DA se ha encontrado diversos tipos de anticuerpos (FAN+, anti DFS 70).

Los autoanticuerpos no serían patógenos directamente, pero los autoantígenos podrían ser desregulados en su función o localización, provocando una respuesta inmune anormal<sup>62,63</sup>.

## **DESENCADENANTES**

Los factores que desencadenan DA con mayor frecuencia son: el clima seco, sea caluroso o frío, el sudor, tejidos como la lana, estrés, algunos alimentos, especialmente aquellos liberadores directos de histamina como alcohol y especias, afecciones respiratorias altas y polvo ambiental (64).

Un factor importante en la exacerbación de la DA es el estrés. Este mecanismo estaría mediado por neuropéptidos que se encuentran en la sangre y fibras nerviosas en estrecho contacto con las células de Langerhans. En pacientes con DA los niveles elevados del factor de crecimiento neural y la sustancia P en el plasma, se correlacionan positivamente con la actividad de la enfermedad. El péptido relacionado con el gen de la calcitonina ejerce un efecto inhibitor de la capacidad de presentación antigénica de las CL. En la piel lesionada los niveles elevados de ambos podrían estimular la liberación de mediadores inflamatorios por parte de los queratinocitos<sup>65</sup>.

El rol patogénico de los alimentos en la DA sigue siendo controversial. Al respecto, son numerosos los estudios que implican de una u otra forma la acción de

alergenos alimentarios. Conclusiones útiles aportadas por Halbert y Wetson sugieren:

- a) La alergia alimentaria afecta sólo a un grupo muy reducido de pacientes con DA y fundamentalmente a los que presentan formas graves de la enfermedad.
- b) En pacientes atópicos con conocida alergia alimentaria, la supresión de estos alimentos puede resultar en un principio, beneficiosa sobre la DA, pero en pocas ocasiones estos beneficios se mantienen a largo plazo.
- c) La lactancia materna prolongada y el retraso en la ingesta de alimentos potencialmente alergizantes, tiene escasos efectos sobre la DA y sus beneficios se limitarían sólo al primer año de vida<sup>66</sup>.

### **Aeroalergenos**

La asociación de aeroalergenos con procesos atópicos, especialmente de vías respiratorias, ha sugerido su participación en la patogenia de la DA. Algunos estudios con pruebas epicutáneas han mostrado significancia, involucrando a *Dermatophagoides pteronyssimus*, epitelio de gato y pólenes de abedul y artemisa. La respuesta sería mediada a través de IgE específica – células de Langerhans – activación de linfocitos T, todo traducido en una respuesta de hipersensibilidad retardada<sup>67,68</sup>

### **Microorganismos e infecciones**

Los defectos inmunológicos en los pacientes atópicos los hacen más susceptibles a padecer enfermedades infectocontagiosas (virales, bacterianas, micóticas). Dos microorganismos cobran importancia en el rol patogénico de la DA:

**- *Staphylococcus aureus***

Los enfermos con DA presentan una colonización cutánea por *S. aureus* muy superior a la población normal. Se ha propuesto que estos microorganismos actúan básicamente por dos mecanismos:

1) Inducción de hipersensibilidad mediada por IgE, por la misma bacteria o por sus exotoxinas.

2) Mediación de reacciones por superantígenos<sup>69,70</sup>.

**- *Malassezia***

Este género ha sido implicado en la patogenia de la DA, concretamente en una forma peculiar que se caracteriza por afectar preferentemente cabeza y cuello en adultos jóvenes. En estos pacientes se ha demostrado la presencia de anticuerpos IgE frente a *Malassezia*, con test del parche positivo frente a extractos de esta levadura. Responden en forma rápida a los antimicóticos<sup>71,72</sup>.

**PRURITO**

Constituye el síntoma más significativo del paciente atópico y uno de los signos de reactivación del eccema.

Se ha sugerido la participación de varios mediadores centrales y periféricos en la fisiopatología del prurito en la DA. Una importante interacción se produce entre el estrato córneo, los queratinocitos y células del sistema inmunológico con las fibras nerviosas, lo que explica en parte la patogenia. La función de barrera alterada, asociada con el ciclo “prurito-rascado”, aumenta aún más este círculo vicioso.

Si bien se consideraba a la histamina como el principal mediador farmacológico del prurito, en la actualidad su protagonismo es cuestionable ya que también pueden inducirlo las proteasas, las quinasas, la prostaglandinas, los

neuropéptidos, la acetilcolina y los opioides. Recientemente, nuevos mediadores se han descrito como asociados con prurito en la dermatitis atópica, incluyendo serino-proteasas, la interleuquina 31 y factor de crecimiento neural<sup>73,74</sup>.

**Otros factores a considerar son:**

- Fenotipo cutáneo.- Los pacientes atópicos tienen una piel seca, sensible, con bajo umbral al prurito. Es frecuente observar en la cara un pseudoenvejecimiento de la piel, con arrugas y pliegues como el llamado pliegue de Dennie- Morgan<sup>75</sup>.
- Personalidad.- Este aspecto se ha discutido mucho. Ya se hablaba de la enfermedad de los niños bonitos, inteligentes, carismáticos, pero a la vez inquietos, inestables emocionalmente hablando, traviesos, celosos, manipuladores. Se dice que esta personalidad es resultado de la enfermedad, aunque otros autores piensan que se nace ya con ciertos rasgos de personalidad atópica, mismos que pueden variar con la enfermedad: el prurito intenso, su cronicidad, el deterioro de la imagen corporal que esta enfermedad causa<sup>76,77</sup>.
- Factores ambientales.- El clima seco, ya sea caluroso o frío, empeora la enfermedad, y el medio húmedo produce mejoría; aunque el agua clorada de las albercas es perjudicial, les favorece el agua de mar y el clima de las costas.
- Estrés y factores emocionales.- Influyen en la presentación de los brotes; no queremos decir con ello que la DA es una psicodermatosis en sentido estricto, aunque es conocido el hecho de la influencia de los factores psicológicos en enfermedades como esta, a través de cambios bioquímicos e inmunológicos que se desencadenan<sup>78</sup>.

- Ambiente familiar.- Generalmente es hostil al niño; la madre a menudo es sobreprotectora, estricta, exigente, con malas relaciones con el esposo. Hay poca receptividad en los padres para estos niños sensibles, deseosos de afecto. En ocasiones el nacimiento de un hermano desencadena un brote, el ir a la escuela o el cambio de profesores. Por eso no es de llamar la atención la mejoría que un paciente puede experimentar con el simple cambio del medio ambiente donde vive<sup>79,80</sup>.

### **CUADRO CLÍNICO<sup>1-5</sup>**

La DA es una dermatosis que causa prurito, por tanto, la clínica se manifestará en forma de una inflamación cutánea, de morfología, topografía y evolución o cronología bien definidas.

Las manifestaciones clínicas de la DA consisten en lesiones primarias: eritema, pápulas, eccema y cambios secundarios como erosiones, costras, manchas hipo e hiperpigmentadas y liquenificación.

La sequedad de la piel (xerosis) y el prurito son manifestaciones características de esta enfermedad. Existen ciertos estigmas que aunque no son específicos, suelen ser frecuentes en estos pacientes, como la hiperlinealidad palmo-plantar, el pliegue infraorbitario (Dennie-Morgan), dermatografismo blanco, la palidez facial, la hiperpigmentación periorbitaria, la disminución o ausencia del borde lateral de las cejas, la línea de implantación baja del pelo y la hiperqueratosis folicular.

Las lesiones de DA se clasifican en:

**Agudas:** eritema, pápulas y eccema, característicamente muy pruriginosas.

**Subagudas:** pápulas y/o placas con discreto eritema y leve engrosamiento epidérmico.

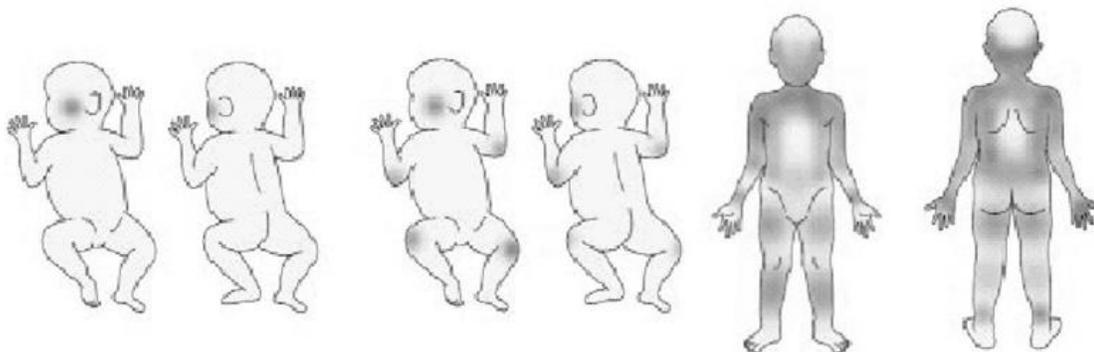
**Crónicas:** pápulas excoriadas, erosionadas o placas liquenificadas, lesiones residuales hipo o hiperpigmentadas

### **Distribución de las lesiones**

Varía según la edad de los pacientes. Se distinguen tres etapas, las que pueden superponerse y presentar períodos de remisión variable.

#### **Etapas del lactante y primera infancia (desde los 2-6 meses hasta los 2 años)**

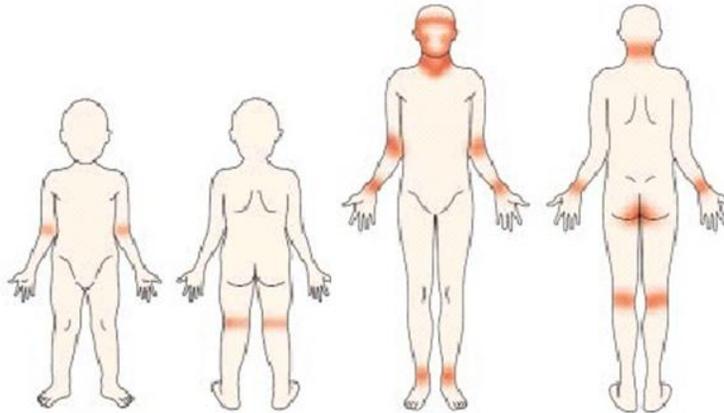
Predomina el eccema, afectando principalmente cara, cabeza y cuello. Se inicia con eritema en mejillas que puede o no acompañarse de eccema, costras hemáticas o melicéricas y finalmente descamación. Puede afectarse el resto de la cara pero siempre respetando el triángulo nasolabial. Otras zonas comprometidas son los pliegues retro e infraauriculares. (Figura 1)



**Fig.1**

#### **Etapas del lactante y primera infancia (entre los 2 y 10 años de edad)**

Puede ser la continuación de la fase lactante o iniciarse en esta etapa de la vida. Se caracteriza por manifestaciones agudas o subagudas de la DA e inclusive liquenificación, de acuerdo al tiempo de actividad de la enfermedad. Las lesiones característicamente se localizan en los pliegues antecubitales y huecos poplíteos aun cuando también puede haber lesiones en la nuca, muñecas o tobillos. La afección de la cara es menos frecuente que en la etapa precedente. (Figura 2)

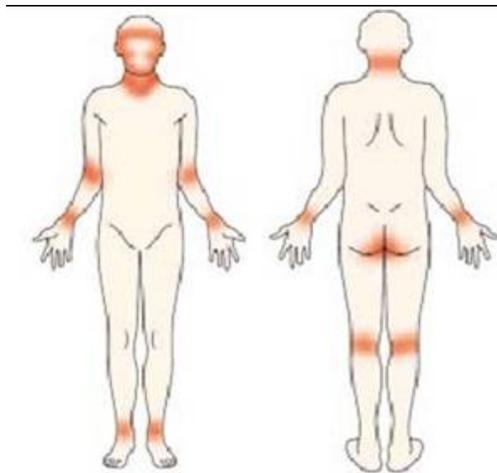


**Fig. 2**

### **Etapa del Adolescente y/o adulto (entre los 10 y 20 años)**

Cuando el padecimiento no remite al llegar la adolescencia, el mismo continúa su curso, pudiendo sin embargo, aparecer por primera vez.

En esta etapa, la clínica es similar a la de la fase infantil, pero la liquenificación es más frecuente. Las localizaciones más comunes son: pliegues de flexión de extremidades, cara, sobre todo párpados y región perioral, piel cabelluda y cuello. Puede haber eccema en manos, con afección ungueal secundaria (hoyuelos, onicorrexis y onicosquisis). (Figura 3)



**Fig. 3**

**Eritrodermia atópica:** Puede observarse en cualquiera de las etapas. Se presenta en menos del 1% de los casos y compromete más del 80% de la superficie cutánea.

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de DA debe ser sospechado en niños que presentan prurito como manifestación esencial, dermatitis crónicamente recidivante con patrones de localización característicos según la edad, y una historia personal o familiar de atopía (asma, rinoconjuntivitis alérgica y/o DA).

No existen en la actualidad estudios complementarios que permitan certificar el diagnóstico de DA, el mismo se realiza a través de criterios clínicos. En 1980 Hanifin y Rajka enumeraron los criterios diagnósticos separándolos en Mayores y Menores. Posteriormente varios grupos han realizado diversos intentos de simplificarlos (Tablas 2 y 3).

## **Criterios Diagnósticos de Dermatitis Atópica (Hanifin y Rajka, 1980)<sup>81</sup>**

### **CRITERIOS MAYORES** (Deben estar presentes 3 ó 4)

- Prurito
- Morfología y distribución característica de las lesiones
- Dermatitis crónica o crónicamente recidivante
- Historia personal o familiar de atopia

### **CRITERIOS MENORES** (Deben estar presentes 3 de 23)

- Xerosis
- Ictiosis/ hiperlinealidad palmar/ queratosis pilaris
- Reactividad inmediata (tipo 1) a test cutáneos
- IgE elevada
- Edad de comienzo precoz
- Tendencia a infecciones cutáneas/ defectos de inmunidad mediada por células
- Dermatitis inespecífica de manos y pies
- Eccema del pezón
- Queilitis
- Conjuntivitis recurrente
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan

- Queratocono
- Catarata subcapsular anterior
- Oscurecimiento orbitario
- Eritema/ palidez facial
- Pitiriasis alba
- Pliegues anteriores del cuello
- Prurito al transpirar
- Intolerancia a la lana y solventes de lípidos
- Acentuación perifolicular
- Intolerancia a alimentos
- Curso influenciado por factores ambientales/ emocionales
- Dermografismo blanco/ blanqueo retardado

**TABLA 2. Guías Diagnósticas para Dermatitis Atópica: Criterios (Williams y Burney 1994)<sup>82</sup>**

<b>DEBE PRESENTAR</b>	Dermatitis pruriginosa (o relato de los padres de rascado en un niño pequeño)
<b>Y 3 ó más de los siguientes</b>	Historia de compromiso de pliegues cubitales, poplíteos, tobillos o cuello ( incluyendo mejillas en menores de 10 años)  Historia personal de asma o fiebre del heno o historia de atopia en familiares de primer orden en menores de 4 años.  Historia de piel seca generalizada en el último año
	Eccema flexural visible (o eccema de mejillas, frente y parte externa de miembros, en niños menores de 4 años)  Comienzo antes de los 2 años (no utilizable si el niño es menor de 4 años)

**TABLA 3. Criterios Diagnósticos de Dermatitis Atópica (Consenso de la American Academy of Dermatology)<sup>83</sup>**

<p><b>CRITERIOS ESENCIALES</b></p> <p>Deben estar presentes y si están todos, son suficientes para el diagnóstico</p>	<p>Prurito</p> <p>Cambios eccematosos con patrones específicos según la edad: cara cuello y superficie de extensión de miembros en lactantes y niños. Lesiones flexurales presentes o previas a cualquier edad. Respeto de pliegues axilares/inguinales</p> <p>Curso crónico, recidivante</p>
<p><b>CRITERIOS IMPORTANTES</b></p> <p>Están presentes en la mayoría de los casos para avalar el diagnóstico</p>	<p>Edad de comienzo temprana</p> <p>Atopia (historia personal o familiar, hiperreactividad IgE)</p> <p>Xerosis</p>
<p><b>CRITERIOS ASOCIADOS</b></p> <p>Ayudan a sugerir el diagnóstico</p>	<p>Queratosis pilaris. Ictiosis vulgaris. Hiperlinealidad palmar</p> <p>Respuestas vasculares atípicas (ej: palidez facial, dermatografismo blanco, blanqueo retardado)</p> <p>Acentuación perifolicular/liquenificación /prúrigo</p> <p>Cambios oculares/periorbitarios</p> <p>Lesiones periorales/periauriculares</p>

**Entidades Asociadas:**

**Pitiriasis Alba:** Áreas hipopigmentadas, discretamente descamativas, que afectan la cara, el cuello, la parte superior del tronco y los miembros superiores.

**Erupción liquenoide por fricción:** Son pápulas color piel, aplanadas, poligonales o redondeadas que comprometen las áreas extensoras de las extremidades.

**Eccema dishidrótico:** Pequeñas vesículas claras, que afectan las palmas, las plantas y los bordes laterales de los dedos.

**Queratosis Pilar:** Se reporta en el 55% de los pacientes con DA y sólo en un 15 % de individuos sin DA.

**Hiperlinealidad palmo-plantar.**

**Oscurecimiento periorbitario:** Se presenta en un 60% de pacientes con atopia, contra un 38% de pacientes sin la enfermedad.

**Líneas de Dennie-Morgan :** Presencia de pliegue doble, prominente, debajo del borde de los párpados inferiores, se presenta en un 60-80% de los pacientes con DA.

**Pliegues anteriores del cuello.**

**Queratoconjuntivitis atópica.**

**Alteraciones vasculares:** Palidez cutánea, dermografismo blanco.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Dermatosis crónicas:

- Dermatitis seborreica

- Dermatitis por contacto
- Psoriasis
- Pitiriasis rubra pilaris

Dermatosis infecciosas:

- Escabiasis
- Tiña del cuerpo

Trastornos genéticos:

- Síndrome de Netherton
- Ictiosis
- Queratosis pilar

Inmunodeficiencias:

- Síndrome de Wiscott-Aldrich
- Síndrome de Hiper IgE

Trastornos metabólicos:

- Acrodermatitis enteropática
- Fenilcetonuria
- Pelagra

Otros:

- Dermatitis herpetiforme
- Pénfigo foliáceo
- Dermatomiositis

## SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

### SCORES<sup>84,85</sup>

Se han ensayado diversos métodos de medición con el propósito de evaluar la severidad y la extensión de la enfermedad, realizar estudios comparativos y minimizar el criterio subjetivo del médico tratante. Si bien es cierto que el score ideal no existe, en todos ellos se intentó lograr estudios rápidos, fáciles, comparables y reproducibles.

#### 1) EASI (Eczema Area and Severity Index)

Es una puntuación que toma en cuenta: eritema, induración/pápulas, escoriación y liquenificación (0 a 3: 0= ninguno, 3=severo) y áreas de superficie corporal comprometida (0= ninguna, 6= 100%), dividiendo el cuerpo en 4 áreas: cabeza/cuello, miembros superiores, tronco, miembros inferiores.

EASI = Suma de las puntuaciones de las 4 regiones corporales.

#### 2) IGA (Investigator's Global Assessment)

Es una medida estática de la severidad de la enfermedad, basada en una evaluación global de las lesiones de la piel.

	<b>Sin actividad</b>
0. Sin lesiones	0. Sin señales inflamatorias de DA
1. Casi sin lesiones	1. Eritema, pápulas/induración apenas perceptibles
	<b>Con enfermedad activa</b>
2. Enfermedad leve	2. Eritema e induración leve

3. Enfermedad moderada	3. Eritema, formación de pápulas e induración moderada
4. Enfermedad severa	4. Eritema, formación de pápulas e induración moderada
5. Enfermedad muy severa	5. Eritema, formación de pápulas e induración muy severa

### **3) SCORAD**

Combina:

A) La extensión de superficie corporal afectada.

B) La intensidad de 6 signos clínicos: eritema, edema-papulación, exudación-costra, excoriaciones, liquenificación y xerosis en piel no dermatítica; valorados en una escala de 0 a 3.

C) Síntomas subjetivos de prurito y pérdida de sueño.

### **4) VALORACIÓN SUBJETIVA POR EL PACIENTE O SUS PADRES**

## **TRATAMIENTO<sup>86,87</sup>**

Las bases para el tratamiento de la DA son: evitar la resequedad cutánea, controlar el prurito e inhibir la respuesta inflamatoria. Es posible manejar estos aspectos a través de una estrategia que involucre:

- Educación
- Medidas generales
- Identificación y en lo posible control de factores desencadenantes o agravantes
- Tratamiento específico

## **Educación**

En la dermatitis atópica es fundamental la educación de los pacientes y familiares, ya que disminuye el estrés y la angustia que provoca la enfermedad. El éxito en el buen manejo de esta afección radica en una relación médico-paciente satisfactoria.

Todo programa educativo en DA debe tener como objetivos:

- Lograr que el paciente y su grupo familiar adquieran la información adecuada sobre la enfermedad, evolución y tratamiento.
- Promover la participación óptima en actividades cotidianas, facilitando la adaptación del paciente a su entorno.

## **Medidas generales**

- Baños en agua tibia. Evitar el jabón en caso de estado eccematoso y/o excesiva inflamación.
- Aplicar un emoliente inmediatamente después del baño (piel húmeda)
- Ambiente húmedo. Evitar el calor y la sudoración.
- Ropa de algodón, evitar suavizantes y lejía.
- Evitar irritantes (lana, fibras sintéticas, ropa apretada, productos químicos, perfumes).
- Cortar las uñas y colocar guantes por la noche para evitar el rascado.
- Evitar el estrés.

## **Desencadenantes o agravantes**

Los ácaros son los principales aeroalergenos hallados mediante pruebas epicutáneas (atopy patch test) practicadas en pacientes con DA. En aquellos pacientes en que se demuestre una implicación de los ácaros en los episodios de DA, son necesarias medidas de control ambiental estrictas. Estas medidas se asocian a una mejoría de la enfermedad.

Los pacientes con provocaciones a doble ciego con alimentos, positivos, se beneficiarán de la evitación de los mismos implicados. Sin embargo, se debe evitar dietas restrictivas indiscriminadas que conllevan a una grave alteración de la calidad de vida del paciente y un riesgo de malnutrición. Los alimentos más frecuentemente responsables de exacerbaciones de DA son la leche de vaca, el huevo, la leche de soya y la harina de trigo. Las pruebas epicutáneas con dichos alimentos pueden constituir una técnica diagnóstica útil en el diagnóstico de alergia alimentaria en niños con dermatitis atópica.

## **TRATAMIENTO ESPECÍFICO**

### **Terapia tópica**

#### **Corticoesteroides**

Los corticoides de uso tópico siguen siendo uno de los tratamientos de elección de la DA, aun con el éxito que se ha reportado en el manejo de la misma con los inhibidores de la calcineurina. La hidrocortisona y sus derivados son los preparados de primera elección en ciertas áreas como la cara, zonas de pliegues y genital. En caso de falta de respuesta puede aplicarse corticoides más potentes, siempre que se utilicen durante breves períodos (cinco a siete días). Si se precisa mantener el tratamiento, debe utilizarse un preparado de mediana o baja potencia para evitar el “efecto rebote” que ocurre tras la suspensión rápida de los

esteroides potentes. Los nuevos corticoesteroides no fluorados son también potentes, pero con menor riesgo de efectos secundarios locales y sistémicos. En general, se utilizan en forma de pomadas y ungüentos en zonas secas y liquenificadas, por su mayor penetración. En las lesiones más agudas y en las áreas pilosas se administran en forma de cremas y lociones<sup>88,89</sup>.

### **Inhibidores de la Calcineurina**

Los inmunomoduladores macrólidos o macrolactámicos son una alternativa reciente para el tratamiento de la DA. Estos nuevos fármacos son el pimecrolimus y el tacrolimus, ambos comparten en esencia el mismo mecanismo de acción.

### **Tacrolimus tópico**

El tacrolimus (FK506) es un compuesto de la familia de los macrólidos con propiedades inmunosupresoras y una actividad parecida a la Ciclosporina A. Se aisló en 1984 a partir del *Streptomyces tsukubaensis*. El tacrolimus actúa en las primeras etapas de la respuesta inmune inhibiendo la activación de las células T. Es un profármaco que se activa cuando se une a la proteína de unión FKBP e interfiere en las vías intracelulares dependientes de calcio que intervienen en la transducción de señales, un proceso fundamental en la activación de los linfocitos T. El complejo FK506-FKBP se une a la calcineurina e inhibe la entrada al núcleo del NF-AT. Esta proteína es un factor de transcripción específico de los linfocitos T, y su actividad se correlaciona con el nivel de transcripción de la IL-2 después de la activación de las células T. De esta manera, el tacrolimus inhibe la transcripción y liberación de numerosas citoquinas derivadas de los linfocitos T: IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IFN- $\gamma$ , FNT- $\alpha$  y GM-CSF.

Además de los linfocitos T, otras células como mastocitos, basófilos, eosinófilos, queratinocitos y células de Langerhans, tienen ligandos para el tacrolimus. La capacidad de tacrolimus de bloquear la activación de múltiples células y citoquinas puede ser la responsable de los beneficios clínicos de este fármaco en la DA.<sup>90,91</sup>

### **Pimecrolimus**

Los derivados de la ascomicina, SDZ ASM (pimecrolimus) y ABT-281, son macrólidos con propiedades antiinflamatorias que también se han mostrado eficaces aplicados tópicamente en el tratamiento de las enfermedades cutáneas inflamatorias. Se han aislado a partir del *Streptomyces hygroscopicus*. A diferencia del tacrolimus, su administración sistémica no previene el rechazo en el trasplante de órganos. El mecanismo de acción es parecido al de tacrolimus y la ciclosporina, por unión a proteínas específicas del citoplasma celular (inmunofilina-12). Esta unión inhibe la acción de desfosforilación de la calcineurina, necesaria para la transcripción de citoquinas por parte de los linfocitos T.

Los macrólidos tópicos representan los fármacos con más futuro en el tratamiento de la DA, pero faltan estudios que avalen su eficacia y seguridad a largo plazo, así como estudios comparativos entre ellos que permitan establecer el perfil de indicaciones de cada uno. La elevada actividad antiinflamatoria tópica con una baja capacidad inmunosupresora sistémica de los derivados de la ascomicina, hacen de estos preparados los candidatos ideales para el tratamiento de las enfermedades cutáneas inflamatorias<sup>92</sup>.

### **Antibióticos tópicos**

Los antibióticos tópicos como la mupirocina y el ácido fusídico también están indicados en el tratamiento de placas de eccema sobreinfectadas y para el control del aumento de la colonización por *Staphylococcus aureus*.

### **TRATAMIENTO SISTÉMICO**

La dermatitis atópica puede ser tratada en la mayoría de los casos con medicaciones tópicas y el agregado ocasional de antibióticos y/o antihistamínicos por vía oral. Los pacientes afectados de enfermedad diseminada y recalcitrante que interfiere gravemente en su calidad de vida y que no responden al tratamiento tópico, deben ser tratados con terapéutica sistémica.

### **Antihistamínicos**

Los estudios sobre la eficacia de los antihistamínicos en el control del prurito son contradictorios. Es posible que los antihistamínicos de primera generación ejerzan su efecto antipruriginoso por su sedación sobre el sistema nervioso central. En la DA se produce una hiperexcitabilidad cutánea (alloknesis), de manera que un estímulo mecánico ligero sobre la piel desencadena prurito. Se especula que este fenómeno es debido a la presencia de alguna sustancia que sensibiliza a las fibras C y las hace más susceptibles al prurito.

Los antiinflamatorios esteroidales y la fototerapia se usan con relativo éxito en el control del prurito<sup>93</sup>.

## **Antibióticos**

En casos de infección extendida, para control de brotes agudos o ante la falta de respuesta a tratamientos con antibióticos locales, se debe indicar antibióticos sistémicos, como cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefadroxilo, cefalotina), macrólidos (eritromicina o azitromicina) o amoxicilina clavulánico<sup>94</sup>.

## **Corticoesteroides**

Los corticoides en forma sistémica pueden utilizarse en dermatitis atópica severa que no responde a otras terapias. Actúan por diversos mecanismos, siendo los más significativos la inhibición de la producción de prostaglandinas, leucotrienos, inducción de la apoptosis de macrófagos, linfocitos activados y eosinófilos y reducción de mastocitos tisulares. Tienen acción vasoconstrictora, antiproliferativa, antiinflamatoria y reducen la adhesión de las células endoteliales de la dermis. Inhiben además la producción linfocitaria de citoquinas IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 entre otras, e interferón. Los efectos adversos de esta medicación son múltiples, especialmente en niños<sup>95,96</sup>

## **Ciclosporina A**

Es un macrólido con gran potencia inmunosupresora que actúa a través del bloqueo de la calcineurina. Se utiliza en pacientes con dermatitis atópica severa cuando el tratamiento convencional no ha sido efectivo y se justifica el riesgo que representa el uso de esta droga. El tratamiento debe estar indicado y supervisado por un médico con experiencia previa en el uso de la misma.

Está contraindicada si existe disfunción renal o hepática, hipertensión arterial, malignidad previa o concomitante, epilepsia, inmunodeficiencia primaria o secundaria, embarazo posible o existente, imposibilidad de realizar seguimiento correcto<sup>97</sup>.

### **Azatioprina**

Es un análogo sintético de las purinas con acción inmunosupresora. El mecanismo de acción no está claro. Puede utilizarse en adultos y niños con DA refractaria a tratamientos convencionales<sup>98</sup>.

### **Fototerapia**

El mecanismo de acción de esta terapéutica está relacionado con la alteración en la secreción de citoquinas, la inducción de apoptosis de linfocitos, depresión de las células de Langerhans y un efecto directo antimicrobiano. UVB de 311 nm es la terapia de elección<sup>99</sup>.

### **Interferón**

Su uso está indicado en una minoría de pacientes adultos y niños con DA grave si no responden o no toleran otros tratamientos.

Actuaría inhibiendo la secreción de IL 4 y por lo tanto de Ig E<sup>100</sup>.

### **Metotrexate**

No hay estudios controlados, sino comunicaciones aisladas a dosis de 2.5 mg por día 4 veces por semana en adultos.

### **Micofenolato Mofetil**

Hay varios estudios sobre su uso en DA en adultos, con bajo número de pacientes.

### **Gammaglobulina endovenosa en altas dosis**

Hay pocas publicaciones del uso de inmunoglobulina endovenosa en el tratamiento de la DA, la respuesta es variable y su costo muy elevado. Se propone su uso en pacientes que no responden a las terapias convencionales. La dosis utilizada es de 2 g/ kg por mes, generalmente en infusiones de 8 horas de duración, en dos días consecutivos<sup>101</sup>.

### **Antagonistas de leucotrienos**

No hay evidencias clínicas suficientes que demuestren su efectividad en el tratamiento de la DA. Zafirlukast a dosis de 200 mg/12 horas, demostró eficacia en el tratamiento de cuatro pacientes tratados con esta terapia<sup>102</sup>.

### **Talidomida**

Es una droga antiinflamatoria, inmunomoduladora, no inmunosupresora y anti-angiogénica, introducida en el mercado en 1956 y retirada del mismo debido a su efecto teratogénico, en 1961. El mecanismo de acción no ha sido claramente determinado. Las propiedades antiinflamatorias se relacionan con la inhibición de la quimiotaxis de los linfocitos y neutrófilos, así como la inhibición de la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

En algunos pacientes con DA resistente al tratamiento clásico, se ha utilizado la talidomida, en niños y adultos, aunque los resultados no son constantes. La dosis habitual es de 50 mg/día en niños y 100 mg/día en adolescentes y adultos<sup>103</sup>.

## **CALIDAD DE VIDA**

La DA afecta al desarrollo normal del niño en su vida diaria (hogar, colegio, práctica de deportes, ciclos del sueño, alimentación) y en su vida social debido a las alteraciones estéticas, sufrimiento por aparición inesperada de brotes, incapacidad funcional para realizar ciertas actividades debido al prurito y/o dolor, todo lo cual puede limitar su calidad de vida

### **CALIDAD DE VIDA (CV)**

#### **INTRODUCCIÓN**

Si bien el tema de la calidad de vida o de la "buena vida" está presente desde la época de los antiguos griegos (Aristóteles), la instalación del concepto dentro del campo de la salud es relativamente reciente, con un auge evidente en la década de los 90's, que se mantiene en estos primeros años del siglo XXI. Anualmente se publican en revistas médicas más de 2.000 artículos, poniendo de manifiesto tanto el gran interés, como la amplia gama de acepciones del término.

#### **DEFINICIÓN**

La calidad de vida consiste en la sensación de bienestar que puede ser experimentada por las personas y que representa la suma de sensaciones subjetivas y personales del "sentirse bien"<sup>104,105</sup>.

Para poder evaluar la CV, debe reconocerse en su concepto multidimensional que incluye estilo de vida, vivienda, satisfacción en la escuela y en el empleo, así como situación económica. Es por ello que la calidad de vida se conceptualiza de

acuerdo con un sistema de valores, estándares o perspectivas que varían de persona a persona, de grupo a grupo y de lugar a lugar<sup>106</sup>.

La Organización Mundial de la Salud crea en 1991 un grupo multicultural de expertos que avanza en la definición de Calidad de Vida y en algunos consensos básicos que permitan ir dando a este complejo campo alguna unidad. Esta definición y puntos de consenso fueron la base de la creación del instrumento de Calidad de Vida de la OMS (WHOQOL-100), que, a diferencia de otros instrumentos, parte de un marco teórico para su construcción, desarrolla el instrumento en forma simultánea en distintas culturas, utiliza metodologías cualitativas como los grupos focales, para evaluar la pertinencia para los futuros usuarios de los aspectos incluidos en la evaluación.

La OMS define calidad de vida como la "percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones" (1994)<sup>107</sup>.

### **CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD (CVRS)**

La calidad de vida es un concepto muy amplio que combina salud física, estado fisiológico, nivel de independencia, relaciones sociales, creencias y relaciones con el ambiente. Por este motivo se ha desarrollado en el área médica la idea de "calidad de vida relacionada con la salud". Esto corresponde a una noción más limitada de la CV pues se refiere sólo a las dimensiones que están relacionadas específica y directamente con la salud, y excluye elementos como la libertad, creencias y ambiente de la persona<sup>108</sup>.

La CVRS es un aspecto incorporado cada vez con mayor frecuencia a la investigación y la práctica clínica, al proporcionar una evaluación del impacto y de las limitaciones asociadas a un problema de salud desde la perspectiva de los propios afectados<sup>109</sup>. La evaluación de la CVRS necesita de instrumentos de

medida correctamente desarrollados, validados y con un contenido adecuado a la población diana a la que van dirigidos<sup>110</sup>.

## **CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA**

La piel representa el órgano más importante para los seres humanos en términos de imagen corporal y autopercepción. En la sociedad actual, su cuidado ocupa gran parte del tiempo y de recursos de una gran parte de la población. Este fenómeno se produce en busca de una calidad de vida mejor, que aporta la autopercepción del bienestar cutáneo. De ello se deduce que una enfermedad que afecte a nuestra piel, puede hacerlo secundariamente, y en ocasiones de forma grave, a la calidad de vida<sup>111,112</sup>. Una medida de la importancia de este aspecto se refleja en que un 50% de los pacientes con dermatitis grave y un 49% de los que padecen psoriasis, estarían dispuestos a emplear dos o más horas diarias en su tratamiento si esto les permitiese tener una piel normal el resto del día<sup>113,114</sup>. Es entendible entonces, que las enfermedades cutáneas, además de los trastornos que provocan a nivel emocional y social, involucren otros aspectos como el desarrollo de una vida sexual normal y dificultades para el desempeño de algunos trabajos, incluso como causa directa de desempleo<sup>8,115,116</sup>. Una sumatoria de estos eventos puede incluso conducir a un mayor riesgo de suicidio en algunas condiciones cutáneas específicas<sup>117,118</sup>.

## **MEDICIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA**

La aproximación a la medida de la CVRS en Dermatología puede hacerse mediante instrumentos denominados “genéricos”, los que proporcionan una idea global de la CV, o “específicos”, que se focalizan en problemas asociados con estados concretos de enfermedad, grupos de pacientes o áreas de función.

Los instrumentos genéricos deben tener una amplitud de mira, tanto en lo que se refiere a los objetivos (es decir, cubrir el espectro de función y discapacidad que es relevante para la calidad de vida), como a la aplicabilidad. Algunos de los instrumentos genéricos más utilizados son:

- Perfil de Impacto de la Enfermedad (SIP17)
- Perfil de Salud de Nottingham (NHP)
- Formulario Reducido 36 (SF-36)
- Perfil de Salud de DUKE
- Escala de Calidad del Bienestar

Estos instrumentos pueden aplicarse a la población general o usarse para distintas patologías. Su ventaja es que permiten hacer comparaciones entre las enfermedades<sup>119</sup>.

Los instrumentos específicos se utilizan para estudiar una enfermedad determinada o una acción médica. Son más sensibles que los genéricos. Existe un considerable número de tests para evaluar la CVRS tanto específicos para la especialidad (dermatología), como para la enfermedad:

- Cuestionario de enfermedades crónicas de la piel (CSDQ)
- Cuestionario de ocio (Leisure Questionnaire)
- Escala de impacto de la enfermedad de la piel (IMPACT)
- Escalas de calidad de vida en Dermatología (DQOLS)
- Índice de calidad de vida en Dermatología (DLQI)
- Índice de calidad de vida en Dermatología para niños (CDLQI)
- Instrumento de calidad de vida específico de Dermatología (DSQL)
- Valoración de la calidad de vida para dermatosis Freiburg (FLQA-d)
- SKINDEX-29

Los instrumentos específicos se enfocan en aspectos del estado de salud que son propios de un área de interés concreto, en este caso, la dermatología, o dentro de la misma especialidad, en una enfermedad determinada.

Tanto los tests de CVRS genéricos como específicos para dermatología, se han utilizado para el estudio de un gran número de condiciones y enfermedades de la piel, de los cuales podemos destacar:<sup>120,121,122</sup>

- Acné: SKINDEX-29, SF-36, DLQI
- Alopecia androgenética: DLQI, SF-36
- Carcinomas basocelulares: UKSIP, DLQI
- Psoriasis: DLQI, SF-36
- Herpes genital: SF-36
- Neurofibromatosis: SKINDEX, SF-36

- Dermatitis atópica: DLQI, CDLQI

## **CALIDAD DE VIDA EN EL PACIENTE ATÓPICO**

La DA, por tratarse de la enfermedad cutánea crónica más frecuente en la edad pediátrica, impacta en la CV individual y familiar. Los niños atópicos suelen presentar alteraciones en sus vínculos familiares y sociales, no sólo por la apariencia provocada por la enfermedad, sino también por la irritabilidad, los trastornos del sueño y la necesidad de mayor dedicación y tiempo en el cuidado. La DA crea dificultades que tienen repercusión psicológica y conductual<sup>123,124</sup>.

Los aspectos de la DA que más afectan la vida de los niños son: 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 reiteradas 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.

La afectación familiar y de los cuidadores también es considerable: pérdida de sueño y de tiempo de trabajo para las visitas médicas o por el sólo hecho de un agravamiento de la enfermedad, el estrés asociado, las dificultades para relacionarse socialmente y sentimientos de culpabilidad al no poder controlar las recidivas. Está demostrado objetivamente que el cuidado del niño con esta patología puede interferir significativamente con otras actividades de la vida diaria de los padres.

Hay pocos instrumentos disponibles para evaluar resultados en calidad de vida en dermatología pediátrica. Las alteraciones sociales y familiares a menudo no son recogidas en los estudios debido a la clasificación dentro de la práctica médica de la DA como una patología dermatológica simple. Las consultas médicas se suelen centrar en los aspectos físicos de la enfermedad y obviar el impacto considerable que tiene la patología en la vida de los afectados y de sus cuidadores<sup>125</sup>.

## **MEDICIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO**

La medición de la calidad de vida en el niño no resulta fácil y esto por razones obvias: dentro de los subgrupos etarios de esta etapa de la vida, el entendimiento de conceptos que en el adulto son fácilmente “manejables”, en el niño no; ejemplos en lo que respecta a percepción de autoimagen, síntomas como disconfort, variaciones anímicas, etc., no son temas que en esta edad permitan una valoración objetiva a través de un cuestionario directo. Es por esto que para valorar la CV en edades tempranas, se hace en forma indirecta a través de la percepción de los padres, tanto de la gravedad de la enfermedad del hijo, como de los factores que intervienen en el manejo en la vida diaria, de su estado de salud.

La mayoría de los estudios de CV provienen de países anglosajones. Es por esto que los cuestionarios a utilizar deben ser traducidos, adaptados y validados en cada país o área cultural donde serán aplicados<sup>126,127</sup>.

Los cuestionarios actualmente disponibles para medir calidad de vida en pacientes pediátricos son:

- Children Dermatology Life Quality Index (CDLQI).
- Infants Dermatitis Quality of Life Index (IDQOLI).

Por otro lado, entre los que miden el impacto familiar, tenemos:

- Dermatitis Family Impact Questionnaire (DFI)
- Índice de Calidad de Vida familiar en Dermatología (FDLQI)
- Índice de Calidad de Vida de Padres en Dermatitis atópica (PIQoL-AD)

De los anteriores, sólo el PIQoL-AD ha sido validado en español<sup>128</sup>.

El PIQoL-AD se diferencia de otras herramientas de medida en que evalúa el impacto directo o indirecto de la enfermedad en la calidad de vida de los afectados y su entorno. Asimismo, resuelve el problema de la edad de los anteriores cuestionarios de aplicación en pediatría, ya que muchos de ellos no pueden emplearse en niños de corta edad. Por ejemplo, el Índice de Calidad de Vida en Dermatología para Niños (CDLQI) sólo puede utilizarse en niños a partir de 4 años de edad. En cambio, PIQoL-AD permite evaluar el impacto en la calidad de vida de la DA y su tratamiento desde los primeros meses de vida del niño debido a que es una herramienta que va más allá de la mera evaluación de los síntomas y la funcionalidad<sup>129</sup>.

El cuestionario PIQoL-AD refleja las áreas de preocupación notificadas anteriormente en muchos estudios de medida del impacto de la DA infantil sobre la calidad de vida familiar. Por ejemplo, el estrés sufrido por los padres se refleja en su incapacidad para relajarse durante el día o para dormir bien por las noches. Esto conlleva que los padres se sientan cansados de manera constante e incapaces para sobrellevar la tensión. El escaso control sobre el eccema y su recurrencia hace que los padres desarrollen sentimientos de impotencia. Los autores de distintos estudios han descrito estos sentimientos de estrés y ansiedad que sufren los padres, y en el PIQoL-AD esto se refleja en la constante preocupación, tiempo y cuidados que requiere el niño<sup>130</sup>.

## CARACTERÍSTICAS FORMALES DEL CUESTIONARIO

Característica	PIQoL-AD
Número de ítems	28
Tipo de administración	Autoaplicada al padre/madre del paciente pediátrico
Tipo de respuesta	Dicotómica
Valor de las respuestas	Verdadero = 1 Falso = 0
Puntuación final	Sumatoria de todas las respuestas de la escala 0 (mejor puntuación) a
Recorrido de la puntuación	28 (peor puntuación)
Versiones según el sexo del afectado de DA	Sí

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La DA afecta de un 5 al 15% de la población general y su incidencia aumenta de forma progresiva en los países desarrollados, probablemente debido a factores medioambientales como la contaminación. Un 10-20% de los niños y un 2-10% de adultos presentan DA en algún momento de su vida. Un 60-70% de los casos remite con el paso del tiempo, llegando a desaparecer en algunos individuos completamente y en otros a reproducirse como brotes esporádicos en la adolescencia.

La dermatitis atópica es una enfermedad que supone una elevada carga económica y social como consecuencia de su carácter crónico, su comienzo en edades muy tempranas, su alta prevalencia y por la necesidad de supervisión y cuidados constantes. Esta enfermedad es el resultado de una interacción entre factores predisponentes (susceptibilidad genética), inmunológicos y otros desencadenantes (medio ambiente). El aspecto emocional debe también considerarse como un factor importante en la evolución de la enfermedad. Algunas investigaciones indican que más de un 30% de los pacientes manifiestan angustia debido a la enfermedad. Es por ello que el estado anímico del paciente, resultante de la calidad de vida que le permite la patología, es una tarea fundamental de evaluación y análisis.

Se deduce de lo anterior, que la calidad de vida es uno de los parámetros más afectados en esta patología, pero su determinación en la población infantil es difícil de llevar a cabo. Para analizar el impacto sobre la calidad de vida en pacientes pediátricos se desarrolló el test PIQoL-AD, que fue capaz de detectar los cambios de la misma en los niños a través de respuestas de los padres.

Si consideramos lo anterior, es factible plantear la siguiente pregunta:

Utilizando el cuestionario PIQoL-AD ¿Los padres o cuidadores primarios de pacientes menores de 11 años de edad, ambos sexos, con dermatitis atópica, tendrán peor calidad de vida comparados con los padres o cuidadores primarios de niños menores de 11 años de edad sin dermatitis atópica?

## **JUSTIFICACIÓN**

La Dermatitis Atópica, por tratarse de una enfermedad de origen multifactorial, crónica y de alta prevalencia en la edad pediátrica, impacta en la calidad de vida individual y familiar. Los niños atópicos suelen presentar alteración en sus vínculos familiares y sociales, además de los trastornos en su vida cotidiana, producto de la enfermedad en sí y mayormente en los períodos de exacerbaciones de la misma. La dermatitis atópica por tanto, crea dificultades que tienen repercusión psicológica y conductual. Si bien no se tiene un tratamiento definitivo para el padecimiento, el adecuado manejo multidisciplinario, la educación y mejoría de su entorno familiar, son los pilares en la preservación de una buena calidad de vida del paciente y sus cuidadores. Por lo anterior, la medición de la calidad de vida en los padres o cuidadores (reflejo indirecto además, del estado de salud del niño) con un instrumento objetivo, redundará en beneficio de los pacientes, suponiéndose como una de las primeras instancias en la que es posible intervenir para conseguir el objetivo final, que es lograr el estado de salud de los mismos. El cuestionario PIQoL-AD se ha validado en castellano y constituye una instancia útil y objetiva para la medición de la calidad de vida en los padres o cuidadores de niños que padecen dermatitis atópica.

## **HIPÓTESIS**

La calidad de vida, medida con el cuestionario PIQoL-AD, de los padres de niños menores de 11 años de edad, ambos sexos, con dermatitis atópica, será peor comparada con la calidad de vida de los padres o cuidadores primarios de niños menores de 11 años de edad, aparentemente sanos.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Comparar la calidad de vida mediante el instrumento PIQoL – AD, de padres o cuidadores primarios de pacientes con diagnóstico de dermatitis atópica menores de 11 años de edad, ambos sexos, con padres de niños que no presentan este padecimiento, en pacientes que acuden a consulta al Centro Dermatológico Pascua.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las características socio-demográficas de los encuestados.
- Determinar, mediante el cuestionario PIQoL-AD, la calidad de vida en los cuidadores primarios de niños menores de 11 años, ambos sexos, con y sin DA.
- Comparar las medidas de tendencia central y dispersión de las puntuaciones obtenidas por el PIQoL-AD en ambos grupos.

## **OBJETIVO SECUNDARIO**

- Determinar la relación entre el grado de severidad de la dermatitis atópica y la calidad de vida de los padres o cuidador primario de los pacientes con DA.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

El estudio se llevó a cabo en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, perteneciente a la Secretaría de Salud del Distrito Federal, México, D.F., durante los meses de mayo y junio del 2011. Dicho Centro otorga alrededor de 40.000 consultas de primera vez por año. Los pacientes a los que se les diagnostica dermatitis atópica, menores de 11 años de edad, alcanzan en promedio un número de 1780 por año (datos registrados desde enero 2006 a diciembre 2010), lo que representa alrededor del 4.45% del total de consultas.

### **Población de estudio**

Cuidador primario, entendido este como la persona que guarda una relación directa con el paciente o enfermo, en este caso, padres, abuelos, hermanos (mayores de edad), de los pacientes con dermatitis atópica menores de 11 años de edad, que acuden a consulta al Centro Dermatológico Pascua.

El diagnóstico de dermatitis atópica se realiza en base a los criterios clínicos para la misma, por lo menos tres criterios mayores de Hanifin-Rajka y tres menores, realizado por Residente de Dermatología o Dermatólogo.

### **Criterios de inclusión**

- Familiar directo (cuidador primario), del paciente menor de 11 años de edad con diagnóstico de dermatitis atópica.
- Diagnóstico de dermatitis atópica, de cualquier grado de severidad, realizado clínicamente por Dermatólogo o Residente de Dermatología. Se considerarán tres criterios mayores y tres menores de Hanifin-Rajka.
- Tiempo de evolución de la enfermedad mínimo de 3 meses, con o sin tratamiento.
- Ausencia de uno o más hermanos(as) con enfermedad crónica.
- Aceptación por medio de la firma de consentimiento informado, de participación en el estudio.

### **Criterios de inclusión de grupo control**

- Familiar directo (cuidador primario), de menores de 11 años de edad sin datos clínicos de dermatitis atópica o enfermedad crónica de la piel, de topografía y/o tiempo de evolución similar a esta entidad.
- Ausencia de hermanos(as) del niño control, con padecimientos crónicos.

### **Criterios de exclusión**

- Familiar o adulto a cargo del menor, con patología psiquiátrica, que se encuentre ingiriendo psicofármacos o con antecedente de adicción a drogas psicotrópicas.
- Familiar o adulto a cargo del menor, con discapacidad mental (RM de cualquier grado).
- Presencia de otra enfermedad crónica concomitante en el menor objeto del estudio.

## Diseño del estudio

Transversal comparativo

## Descripción general del estudio

Posterior al registro del protocolo de investigación en el Centro Dermatológico Pascua, se eligió una muestra de familiares (padre, madre o cuidador primario) de pacientes que cumplieron con los criterios de selección, y un grupo control de familiares de niños sin dermatosis al momento del estudio; ambos grupos otorgaron su consentimiento bajo información para ingresar al mismo durante el período establecido.

Se realizaron las entrevistas y se aplicaron los cuestionarios por el investigador principal (médico egresado de dermatología).

## Muestreo

No probabilístico, de casos consecutivos.

## Tamaño de la muestra

Se considera el cálculo del tamaño de la muestra para poblaciones finitas a través de la siguiente expresión matemática:

$$n = \frac{Z^2 P(1 - P)N}{Z^2 P(1 - P) + e^2(N - 1)}$$

Donde:

n : Tamaño de la muestra

N : Total de la población

Z : Coeficiente Z de confianza, para un 95% equivale a 1,96

P : Proporción de D.A. esperada en la población a estudiar

e : Precisión, se consideró un valor de 4%.

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.10)(1 - 0.10)(1780)}{(1.96)^2 (0.10)(1 - 0.10) + (0.04)^2 (1780 - 1)}$$

$$n = \frac{615.42432}{3.192144} = 192.7934$$

$$n = 192.7934$$

El tamaño de muestra calculado se consideró como referencia para el estudio; en total se realizaron 240 encuestas para el grupo en estudio (casos) y el mismo número para el grupo control.

## DEFINICIÓN DE VARIABLES

### Variables independientes

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Unidad de medida
<b>Dermatitis atópica</b>	Enfermedad inflamatoria crónica de la piel, de etiología multifactorial, caracterizada por lesiones eritematosas, xeróticas o exudativas, muy pruriginosas	Determinación clínica por dermatólogo en base a criterios (Hanifin-Rajka, 1980; tabla 1)  *Tres mayores(de 4 ): - Prurito - Morfología y distribución característica de las lesiones - Dermatitis crónica o crónicamente recidivante - Historia personal o familiar de atopia  * Tres menores (de 23 criterios)	Nominal Dicotómica	Presente Ausente
<b>Severidad de la Dermatitis atópica</b>	Niveles de gravedad de una enfermedad, establecidos clínicamente, a través de parámetros objetivos o de acuerdo a índices.	Grado de compromiso clínico establecido por dermatólogo o residente de dermatología, en base a escalas objetivas de severidad.	Ordinal	Leve Moderada Severa Determinado en base al IGA para D.A.

### Variables dependientes

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Unidad de medida
<b>Calidad de vida</b>	Sensación de bienestar experimentada por las personas, representa la suma de sensaciones subjetivas del "sentirse bien"	Cuestionario PIQoL-AD	Cualitativo /Ordinal	0 = mejor calidad de vida 28 = peor calidad de vida

## Variables Confusoras

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Unidad de medida
<b>Edad del cuidador y del paciente</b>	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento	Edad en años y/o meses en el momento del estudio	Razón	Años Meses
<b>Sexo del cuidador y del paciente</b>	Constitución fenotípica que distingue a mujer y hombre	Se registra en base al género de asignación social	Nominal Dicotómico	Masculino Femenino
<b>Nivel educacional del cuidador</b>	Grado de preparación académica del sujeto en estudio	Se pregunta por escolaridad en grados terminados	Nominal Politómico	0 Ninguno 1 Primaria o menos 2 Secundaria 3 Bachillerato 4 Profesional
<b>Ocupación</b>	Actividad laboral del sujeto interrogado	Se pregunta en forma directa al interrogado	Nominal Politómico	1 Estudiante 2 Ama de casa 3 Profesionista 4 Comerciante 5 Empleado 6 Obrero 7 Desempleado
<b>Tiempo de evolución de la enfermedad</b>	Período desde la aparición de la dermatosis	Meses o años transcurridos al momento del estudio	Razón	Años Meses
<b>Estado socio económico</b>	Estratificación de los hogares urbanos, la que permanece relativamente estable en el tiempo.	Niveles de ingreso económico familiar.	Nominal Politómico	Extrema pobreza Bajo Medio Alto

<b>Tratamiento</b>	Conjunto de medios cuya finalidad es el alivio de la enfermedad.	Tratamientos curativos o paliativos.	Nominal Dicotómico Nominal Politómico	Presencia o ausencia.
<b>Respuesta a tratamiento</b>	Efecto directo en la salud del paciente	Mejoría o empeoramiento de la salud	Nominal Dicotómico	Positiva o negativa
<b>Tipo de familia</b>	Conjunto de personas que se encuentran unidas por lazos parentales.	Grupo humano que comparte inicialmente una vivienda en común.	Nominal Politómico	Nuclear Extensa Monoparental Madre soltera Padres separados

## **METODOLOGÍA**

Previo al análisis de datos se realizarán pruebas aleatorias para verificar la calidad de la captura de datos y posteriormente se realizará la limpieza de la base de datos.

Para la descripción de las características principales de los padres o cuidadores primarios de menores de 11 años con y sin dermatitis atópica, en caso de variables cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central y de dispersión, paramétricas para las que tengan distribución semejante a la normal, de lo contrario se utilizará estadística no paramétrica. En caso de variables categóricas, porcentajes.

Con respecto a la calidad de vida en ambos grupos se determinarán medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo al tipo de distribución y se realizarán pruebas de significancia estadística paramétrica o no paramétrica para evaluar si existen diferencias significativas.

Se explorará mediante coeficientes de correlación la asociación entre las puntuaciones de la calidad de vida de los padres o cuidadores y la severidad de la enfermedad en los pacientes con dermatitis atópica. Se utilizará la V19 de SPSS.

### **Aspectos Éticos**

El Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, establece en lo referente a los aspectos éticos de la Investigación en seres humanos, en sus artículos 13 al 17 y 20 al 23, las normas que rigen los estudios en este ámbito. Se destaca en el artículo 17 que la investigación realizada a través de cuestionarios o entrevistas se clasifica como sin riesgo. La confidencialidad de los datos debe ser garantizada y en cuanto al consentimiento informado, es un derecho del participante en el estudio, no resultando imprescindible obtenerlo por escrito al tratarse de una investigación sin riesgo. En cualquier caso, para este estudio se obtuvo el consentimiento informado por escrito por parte del encuestador.

### **Recursos**

#### **Humanos:**

- Una Dermatóloga
- Una Maestra en ciencias
- Un Médico egresado de Dermatología

#### **Materiales:**

Una computadora con programa SPSS V19 para análisis estadístico, impresora, papel bond carta, lápices, plumas, fotocopias, etc.

#### **Financiamiento:**

No se requiere, los gastos serán solventados por el investigador.

## RESULTADOS

Se realizó un total de 240 encuestas a padres o cuidadores primarios de pacientes con dermatitis atópica (DA) menores de 11 años de edad, y el mismo número de encuestas a padres o cuidadores de niños sanos o con dermatosis mínima, sin morfología ni topografía semejante a la DA. Los datos se obtuvieron entre los meses de mayo a julio del 2011 en la consulta general y pediátrica del Centro Dermatológico Pascua.

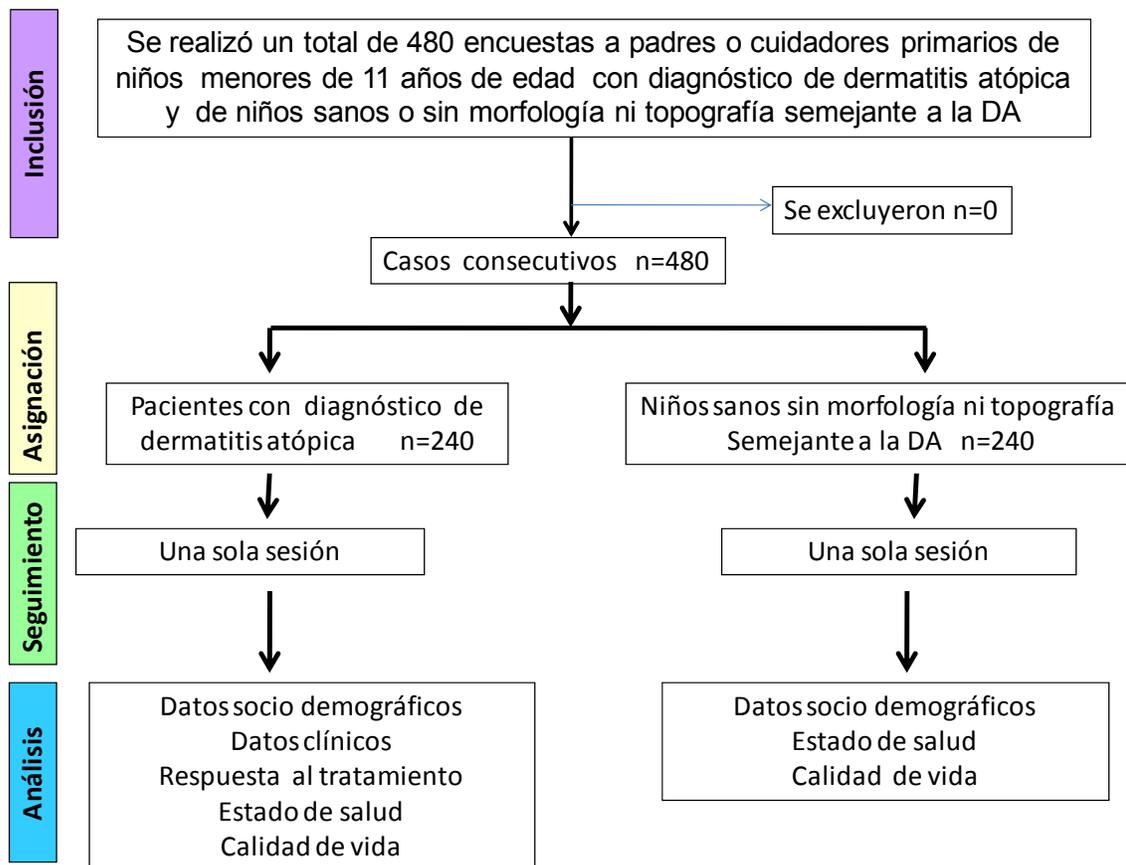


Tabla 4. Características socio-demográficas de los grupos en estudio

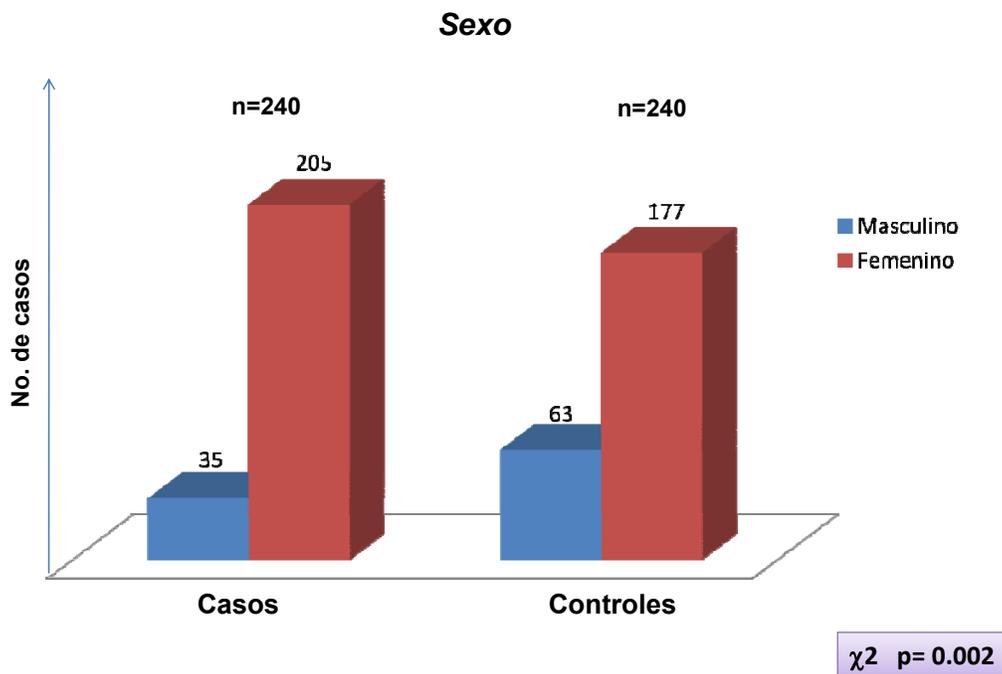
**Sexo Adulto (Cuidador)**

	Casos n=240 (%)	Controles n=240 (%)	Total	Estadístico (P)
<b>Sexo Adulto (Cuidador)</b>				<b>**10.05 (0.002)</b>
Masculino	35 (14.6)	63 (23.6)	98	
Femenino	205 (85.4)	177 (73.8)	382	

\*\* Prueba  $\chi^2$

Características socio demográficas  
**Cuidadores**

Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD



**Edad Adulto (Cuidador)**

	<b>Casos</b> n=240 (%)	<b>Controles</b> n=240 (%)	Estadístico (P)
<b>Edad Adulto (Cuidador)</b>			* 1.52 (0.12)
Intervalos	18 - 62	18 - 58	
Promedio	30.1	31.2	
Desviación estándar (DS)	7.5	7.2	

\* Prueba T student

**Parentesco**

	Casos n=240 (%)	Controles n=240 (%)	Total	Estadístico (P)
<b>Parentesco</b>				<b>**9.6 (0.008)</b>
Padre	36 (15)	60 (25)	96	
Madre	197 (82.1)	168 (70)	365	
Abuelos	7 (2,9)	12 (5)	19	

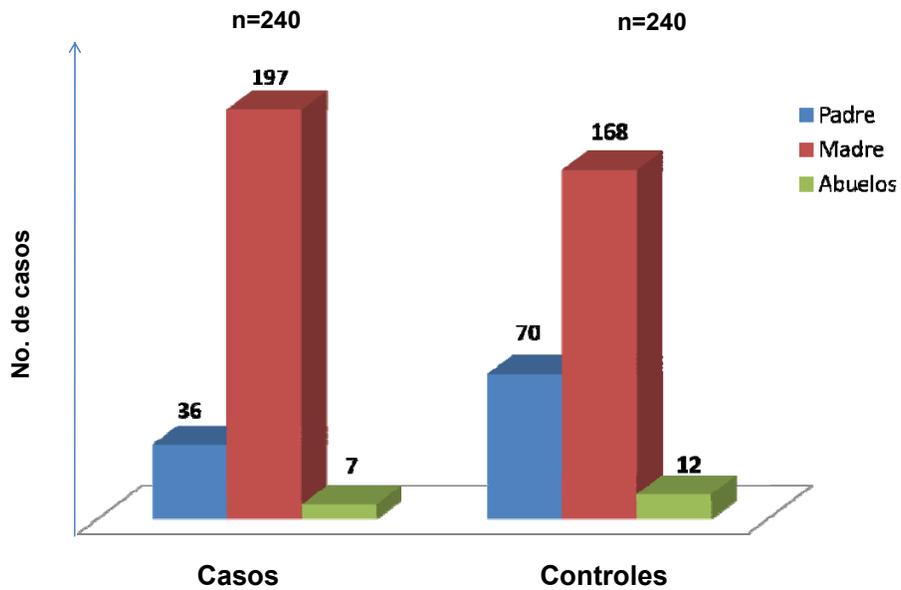
\*\* Prueba  $\chi^2$

Características socio demográficas

Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD

**Cuidadores**

**Parentesco**



$\chi^2$  p= 0.008

**Ocupación**

	<b>Casos</b> n=240 (%)	<b>Controles</b> n=240 (%)	<b>Total</b>	Estadístico (P)
<b>Ocupación</b>				<b>**7.48 (0.058)</b>
Ama de casa	114 (47.5)	116 (48.3)	230	
Empleado	91 (37.9)	98 (40.8)	189	
Profesionista	21 (8.8)	23 (9.6)	44	
Otro	14 (5.8)	3 (1.3)	17	

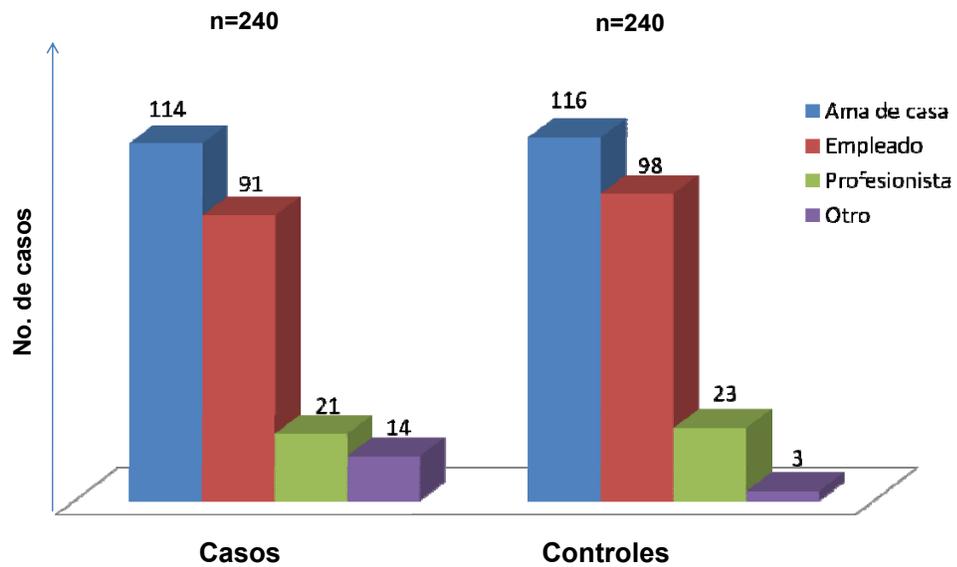
\*\* Prueba  $\chi^2$

**Características socio demográficas**

**Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD**

**Cuidadores**

**Ocupación**



$\chi^2$  p= 0.058

**Educación**

	Casos n=240 (%)	Controles n=240 (%)	Total	Estadístico (P)
<b>Educación</b>				<b>**9.05 (0.06)</b>
Primaria	17 (7.1)	11 (4.6)	28	
Secundaria	88 (36.8)	105 (43.8)	193	
Preparatoria	76 (31.8)	85 (35.4)	161	
Técnica	28 (11.7)	13 (5.4)	41	
Profesional	30 (12.6)	26 (10.8)	56	

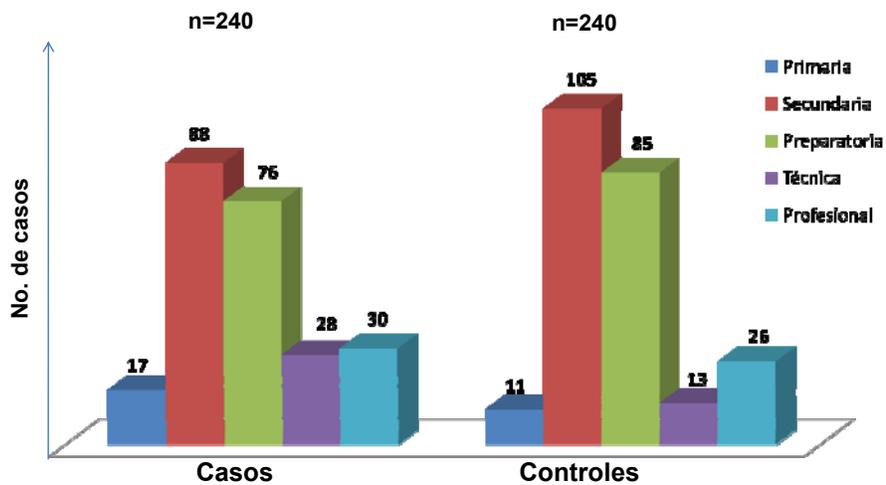
\*\* Prueba  $\chi^2$

Características socio demográficas

Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD

**Cuidadores**

**Educación**



$\chi^2$  p= 0.06

**Tipo de Familia**

	<b>Casos</b> n=240 (%)	<b>Controles</b> n=240 (%)	<b>Total</b>	Estadístico (P)
<b>Tipo de Familia</b>				<b>**7.45 (0.114)</b>
Nuclear	163 (69.1)	168 (70)	331	
Extensa	29 (12.3)	34 (14.2)	63	
Monoparental	14(5.9)	11 (4.6)	25	
Madre Soltera	25 (10.6)	14 (5.8)	39	
Padres Separados	5 (2.1)	13 (5.4)	18	

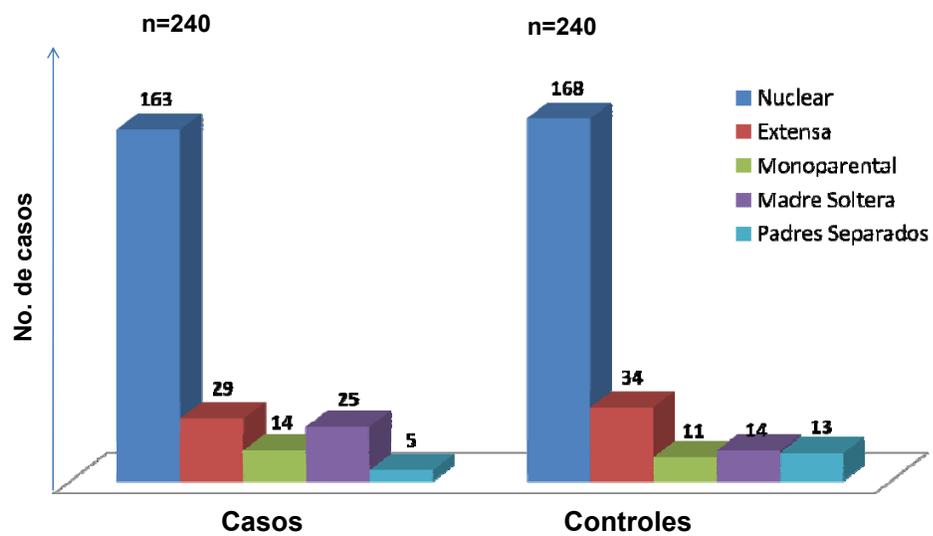
\*\* Prueba  $\chi^2$

**Características socio demográficas**

Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD

**Cuidadores**

**Tipo de familia**



$\chi^2$  p= 0.114

**Nivel Socioeconómico**

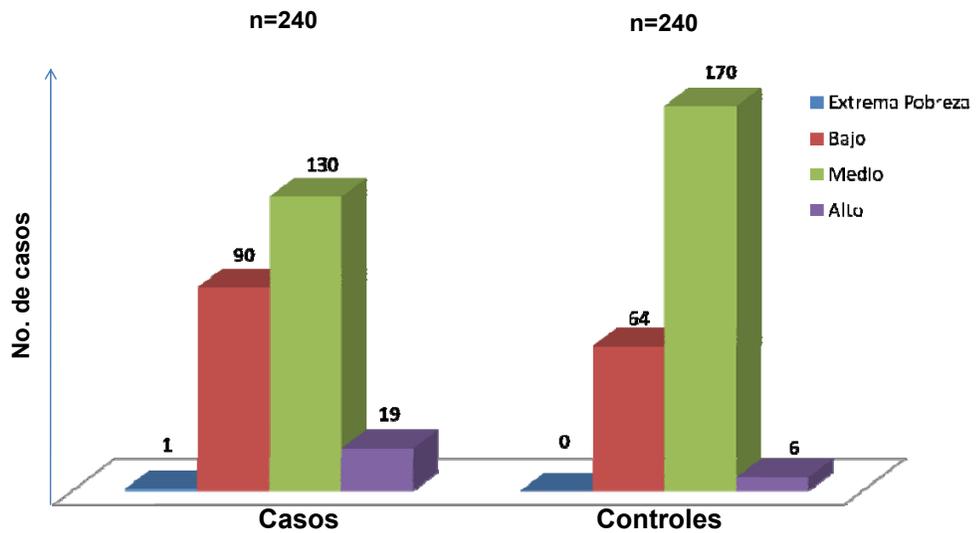
	Casos n=240 (%)	Controles n=240 (%)	Total	Estadístico (P)
<b>Nivel Socioeconómico</b>				<b>**17.4 (0.001)</b>
Extrema Pobreza	1 (0.4)	0 (0.0)	1	
Bajo	90 (37.5)	64 (26.7)	154	
Medio	130 (54.2)	170 (70.8)	300	
Alto	19 (7.9)	6 (2.5)	20	

\*\* Prueba  $\chi^2$

**Características socio demográficas**  
**Cuidadores**

**Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD**

**Nivel socioeconómico**



$\chi^2$  p= 0.001

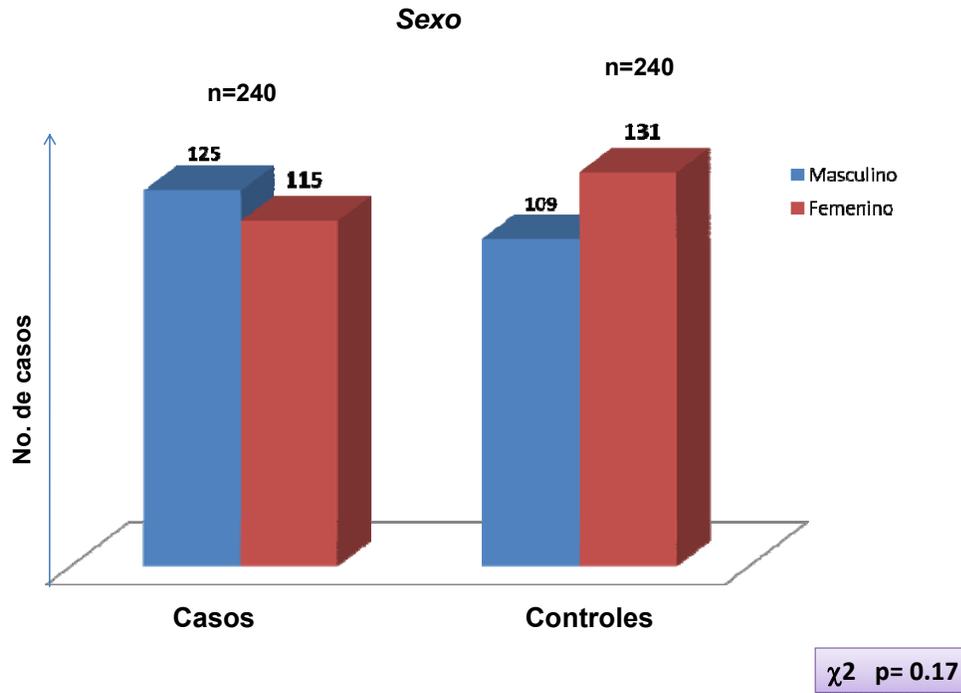
Sexo Niños

	Casos n=240 (%)	Controles n=240 (%)	Total	Estadístico (P)
<b>Sexo Paciente (Niños)</b>				<b>**2.13 (0.17)</b>
Masculino	125 (52.1)	109 (45.4)	234	
Femenino	115 (47.9)	131 (54.6)	246	

\*\* Prueba  $\chi^2$

Características socio demográficas  
Niños

Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD



**Edad (Niños)**

	<b>Casos</b> n=240 (%)	<b>Controles</b> n=240 (%)	<b>Total</b>	Estadístico (P)
<b>Edad Paciente (Niños)</b>				
Lactantes	110	48		** 40 (0.00)
Preescolares	88	109		
Escolares	42	83		

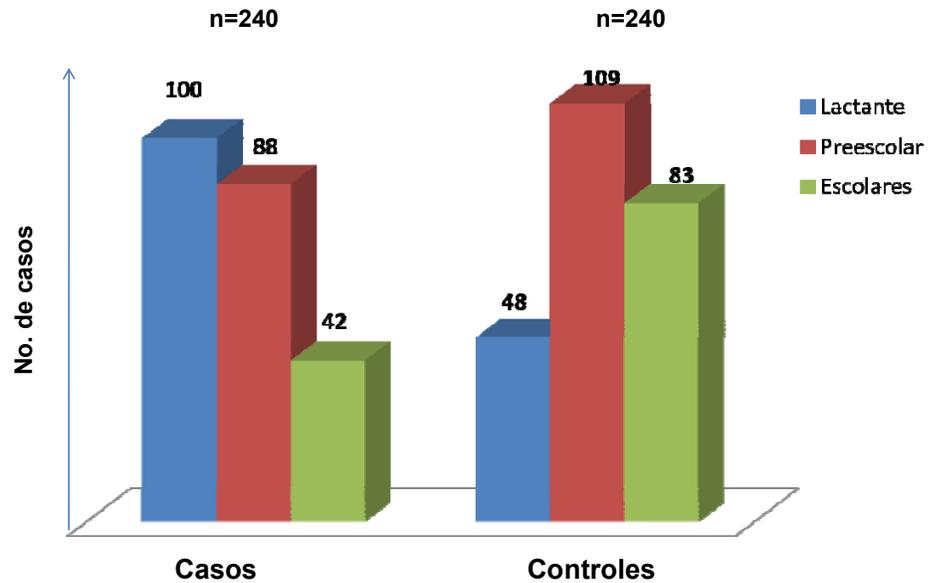
\*\* Prueba  $\chi^2$

**Características socio demográficas**

**Calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD**

**Niños**

**Edad**



$\chi^2$  p= 0.00

**Tabla 4. Características socio-demográficas de los grupos en estudio**

	<b>Casos</b> n=240 (%)	<b>Controles</b> n=240 (%)	<b>Total</b>	Estadístico (P)
<b>Sexo Adulto (Cuidador)</b>				<b>**10.05 (0.002)</b>
Masculino	35 (14.6)	63 (23.6)	98	
Femenino	205 (85.4)	177 (73.8)	382	
<b>Edad Adulto (Cuidador)</b>				<b>* 1.52 (0.12)</b>
Intervalos	18 - 62	18 - 58		
Promedio	30.1	31.2		
Desviación estándar (DS)	7.5	7.2		
<b>Parentesco</b>				<b>**9.6 (0.008)</b>
Padre	36 (15)	60 (25)	96	
Madre	197 (82.1)	168 (70)	365	
Abuelos	7 (2,9)	12 (5)	19	
<b>Ocupación</b>				<b>**7.48 (0.058)</b>
Ama de casa	114 (47.5)	116 (48.3)	230	
Empleado	91 (37.9)	98 (40.8)	189	
Profesionista	21 (8.8)	23 (9.6)	44	
Otro	14 (5.8)	3 (1.3)	17	
<b>Educación</b>				<b>**9.05 (0.06)</b>
Primaria	17 (7.1)	11 (4.6)	28	
Secundaria	88 (36.8)	105 (43.8)	193	
Preparatoria	76 (31.8)	85 (35.4)	161	
Técnica	28 (11.7)	13 (5.4)	41	
Profesional	30 (12.6)	26 (10.8)	56	

<b>Tipo de Familia</b>				<b>**7.45 (0.114)</b>
Nuclear	163 (69.1)	168 (70)	331	
Extensa	29 (12.3)	34 (14.2)	63	
Monoparental	14(5.9)	11 (4.6)	25	
Madre Soltera	25 (10.6)	14 (5.8)	39	
Padres Separados	5 (2.1)	13 (5.4)	18	
<b>Nivel Socioeconómico</b>				<b>**17.4 (0.001)</b>
Extrema Pobreza	1 (0.4)	0 (0.0)	1	
Bajo	90 (37.5)	64 (26.7)	154	
Medio	130 (54.2)	170 (70.8)	300	
Alto	19 (7.9)	6 (2.5)	20	

<b>Sexo Paciente (Niños)</b>				<b>**2.13 (0.17)</b>
Masculino	125 (52.1)	109 (45.4)	234	
Femenino	115 (47.9)	131(54.6)	246	
<b>Edad Paciente (Niños)</b>				
Lactantes	110	48		<b>** 40 (0.00)</b>
Preescolares	88	109		
Escolares	42	83		

\* T sudent, \*\*  $\chi^2$

**Tabla 5 .- Características clínicas de los pacientes**

	Estudio
	n=240 (%)
<b>Duración de la Enfermedad (años)</b>	
0-1	138 (57.4)
2-6	87 (36.3)
7-10	15 (6.3)
<b>Edad de Inicio (años)</b>	
0-1	161 (67.1)
2-6	67 (27.9)
7-10	12 (5.0)
<b>Recibe Tratamiento</b>	
Si	190 (79.2)
No	50 (20.8)
<b>Clasificación de la Enfermedad</b>	
Leve	78 (32.5)
Moderada	122 (50.8)
Severa	40 (16,7)
<b>Respuesta al Tratamiento</b>	
Excelente	30 (12.5)
Buena	140 (58.3)
Regular	60 (25.0)
Mala	10 (4.2)
<b>Estado de Salud</b>	
Excelente	2 (0.8)
Buena	135 (56.3)
Regular	85 (35.4)
Mala	18 (7.5)

**Calidad de Vida con la encuesta PIQoL - AD**

Grupos	Casos	Control	Total	OR	Estadístico $\chi^2$ (P)
Debo tener cuidado con la ropa que lleva					
Verdadero	208	35	243	38.07	249 (0.00)
Falso	32	205	237		
Me preocupa su aspecto					
Verdadero	197	25	222	39.40	247 (0.00)
Falso	43	215	258		
No duermo bien					
Verdadero	84	6	90	21.00	83.2 (0.00)
Falso	156	234	390		
Me siento incómodo/a cuando salgo con mi hijo/a					
Verdadero	36	6	42	6.88	23.4 (0.00)
Falso	204	234	438		
Siento que tengo poca libertad					
Verdadero	55	6	61	11.59	45 (0.00)
Falso	185	234	419		
Siempre estoy cansado/a					
Verdadero	57	6	63	12.15	47.5 (0.00)
Falso	183	234	417		
Me preocupa que la gente pueda pensar que no cuido bien a mi hijo/a					
Verdadero	90	7	97	19.97	89 (0.00)
Falso	150	233	383		
Me cuesta encontrar tiempo para ir de compras					
Verdadero	35	3	38	13.49	29.26 (0.00)
Falso	205	237	442		
Esta situación nos afecta en casa					
Verdadero	110	5	115	39.77	126 (0.00)
Falso	130	235	365		
Es agotador estar siempre pendiente de que no se rasque					
Verdadero	138	5	143	63.59	176 (0.00)
Falso	102	235	337		
No tengo tiempo para relajarme					
Verdadero	64	6	70	14.18	56.26 (0.00)
Falso	176	234	410		
Tengo la sensación de que no puedo controlar su enfermedad					
Verdadero	134	4	138	74.58	171.8 (0.00)
Falso	106	236	342		

Me preocupan los posibles efectos adversos de su tratamiento

Verdadero	152	5	157	81.18	204.5 (0.00)
Falso	88	235	323		

No me puedo relajar cuando salgo con mi hijo/a

Verdadero	42	4	46	12.52	34.7 (0.00)
Falso	198	236	434		

Hay un ambiente muy tenso en la familia

Verdadero	61	3	64	26.92	60.6 (0.00)
Falso	179	237	416		

Mi vida gira en torno a mi hijo/a

Verdadero	119	127	246	0.88	0.53 (0.465)
Falso	121	113	234		

Estoy deprimido/a

Verdadero	41	3	44	16.28	36.1 (0.00)
Falso	199	237	436		

Tengo que vigilarlo/a constantemente

Verdadero	176	115	291	2.99	32.4 (0.00)
Falso	64	125	189		

Es un problema salir con él/ella

Verdadero	32	5	37	7.23	21.3 (0.00)
Falso	208	235	443		

A menudo estoy irritable

Verdadero	53	8	61	8.22	38.0 (0.00)
Falso	187	232	419		

Me preocupa la reacción de los demás ante mi hijo/a

Verdadero	85	3	88	43.32	93.5 (0.00)
Falso	155	237	392		

Estar pendiente de mi hijo/a requiere un gran esfuerzo

Verdadero	155	3	158	144.06	217.9 (0.00)
Falso	85	237	322		

Me preocupa su futuro

Verdadero	206	145	351	3.97	39.4 (0.00)
Falso	34	95	129		

Toda esta situación me supera

Verdadero	57	10	67	7.16	38.3 (0.00)
Falso	183	230	413		

Es un verdadero problema pasar la noche fuera de casa

Verdadero	75	6	81	17.73	70.7 (0.00)
Falso	165	234	399		

Tengo que dedicarle toda mi atención a mi hijo/a

Verdadero	129	124	253	1.09	0.209 (0.648)
Falso	111	116	227		

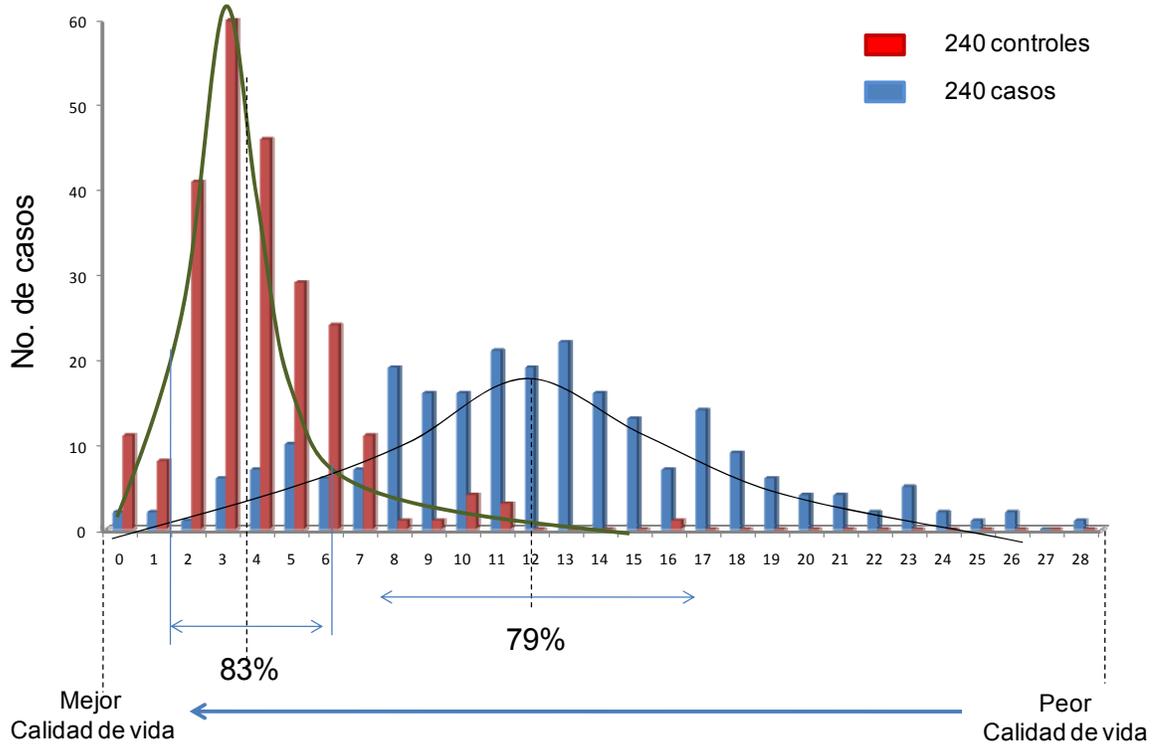
No me gusta dejarlo/a con nadie

Verdadero	133	139	272	0.90	0.305 (0.58)
Falso	107	101	208		

Siempre estoy preocupado/a por él/ella

Verdadero	183	112	295	3.67	44.33 (0.00)
Falso	57	128	185		
Total	240	240	480		

**Distribución de la calidad de vida con la encuesta PIQoL – AD**

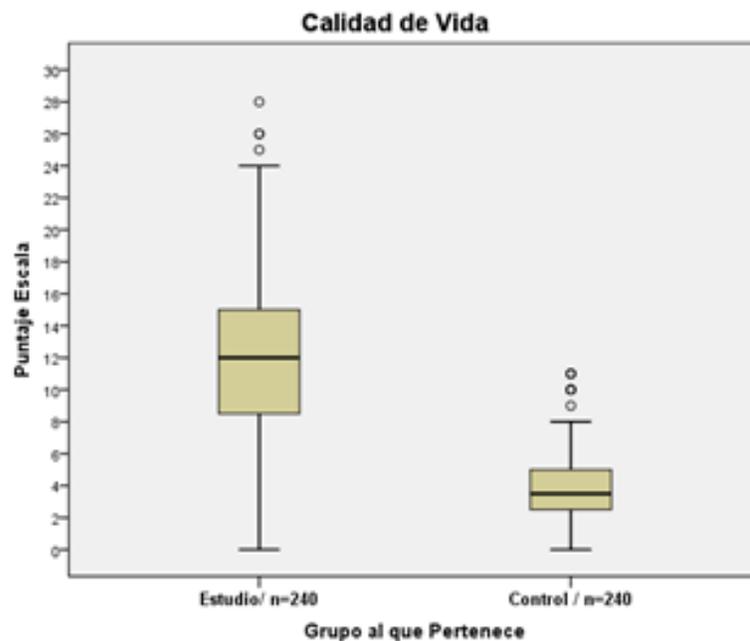


### Evaluación de la encuesta

En el grupo de estudio, el 50% de los pacientes con Dermatitis Atópica se encuentra dentro del rango de puntaje de 8.25 a 15 con una mediana de 12, a diferencia del grupo control en que el 50% de los pacientes se encuentra en un rango de 2.25 a 5, con una mediana de 3.5 (Ver figura 2).

	Casos	Controles	*estadístico (p)
Promedio $\bar{x}$ (DS)	12.09± 5.31	3.83± 2.21	2.2 (0.032)
Mínimo - máximo	0 a 28	0 a 11	
Curtosis	0.07	1.56	
Asimetría	0.32	0.89	
Suma	2902	918	
Q <sub>25</sub>	8.25	2.25	
Q <sub>50</sub> (media)	12	3.5	
Q <sub>75</sub>	15	5	

T student



### Parámetros de corte entre mayor impacto y menor impacto sobre la calidad de vida de la población sin dermatitis atópica

A partir del promedio de la calidad de vida de los controles ( $\bar{x}=3.83$ ) y su desviación estándar ( $\sigma=2.083$ ) se estimó los parámetros de corte entre mayor y menor impacto sobre la calidad de vida para una población con distribución normal sin dermatitis atópica mediante la siguiente expresión:

$$\bar{x} = \mu \pm \frac{Z\sigma}{\sqrt{n}}$$

Donde:

$\mu = \bar{x}$  Promedio de los controles (3.83)

$\sigma$ .- Desviación estándar de los controles (2.083)

n.- Número de controles (240)

Z.- constante igual a 1.96 que corresponde a un intervalo de confianza del 95% en una población con distribución normal.

Realizando los cálculos correspondientes se determinó que una buena calidad de vida de la población sin dermatitis atópica se encuentra en un rango de **3.56 a 5.12 (IC 95%)**, por lo tanto valores iguales o mayores a 6 son considerados con mayor impacto en la calidad de vida.

### Riesgo relativo

Se determinaron las frecuencias observadas entre menor y mayor impacto sobre la calidad de vida de los sujetos en estudio a partir de los parámetros de corte.

**Tabla N°10.** Impacto de la calidad de vida en los grupos de control y estudio

Sujetos estudiados	Menor impacto	Mayor impacto	RR (IC)	Parámetro $\chi^2$ (p)
<b>Casos</b>	18	222	0.108 (0.06 -0.17)	193 (0.00)
<b>Control</b>	166	74		
Total	184	296		

Por lo que los cuidadores de pacientes con dermatitis atópica (casos) tienen una calidad de vida inferior hasta en un 47% más que los cuidadores de pacientes sin dermatitis (controles).

**Calidad de vida / características sociodemográficas de los cuidadores de los pacientes con DA**

Cuidadores	Menor impacto	Mayor impacto	n (%)	Estadístico $\chi^2$ (p)
<b>Género</b>				
Masculino	3	32	35 (14.58)	0.068 (0.79)
Femenino	15	190	205 (85.42)	
<b>Edad en Años</b>				
18 – 30	8	144	110 (45.83)	2.51 (0.285)
31 – 42	9	63	88 (36.66)	
43 – 55	1	15	42 (17.5)	
<b>Educación</b>				
Primaria	2	15	17 (7.83)	12 (0.017)
Secundaria	7	81	88 (36.66)	
Preparatoria	3	73	76 (31.66)	
Técnica	6	22	28 (11.66)	
Profesional	1	30	31 (12.91)	
<b>Ocupación</b>				
Sin ocupación	10	104	114 (47.5)	0.5 (0.47)
Con ocupación	8	118	126 (52.5)	
Total	18	222	240 (100)	
<b>Calificación de la enfermedad.</b>				
Leve	6	72	78 (32.5)	4.2 (0.122)
Moderada	12	110	122 (50.83)	
Severa	0	40	40 (16.67)	
<b>Tipo de Familia</b>				
Nuclear	15	148	163 (67.92)	3.39 (0.495)
Extensa	0	29	29 (12.08)	
Monoparental	1	13	14 (5.83)	
Madre Soltera	2	23	25 (10.41)	
Padres Separados	0	5	5 (2.08)	
<b>Nivel Socioeconómico</b>				
Extrema pobreza	1	19	20 (8.33)	1.2 (0.736)
Bajo	5	83	88 (36.67)	
Media	12	119	131 (54.58)	
Alta	0	1	1 (0.41)	

**Calidad de vida / características clínicas de los pacientes**

Casos / Calidad de vida	Menor impacto	Mayor impacto	nl (%)	Estadístico $\chi^2$ (p)
<b>Género del paciente</b>				
Masculino	10	115	125 (52.1)	0.09 (0.75)
Femenino	8	107	115 (47.9)	
Total	18	222	240 (100)	
<b>Pacientes Años</b>				
0 – 3	7	103	110 (45.83)	1.43 (0.48)
4 – 7	6	82	88 (36.66)	
8 – 10	5	37	42 (17.5)	
<b>Inicio de la enfermedad Años</b>				
0 – 1	12	149	161 (67.08)	0.13 (0.99)
2 – 6	5	62	67 (27.91)	
7 – 10	1	11	12 (5.0)	
<b>Evolución Años</b>				
0 – 1	12	126	138 (57.5)	5.72 (0.057)
2 – 6	3	84	87 (36.25)	
7 – 10	3	12	15 (6.25)	
<b>Recibe tratamiento</b>				
Sí	12	178	190 (79.16)	1.84 (0.175)
No	6	44	50 (20.83)	
Total	18	222	240 (100)	
<b>Estado de Salud</b>				
Excelente	3	20	23 (9.58)	0.95 (0.81)
Bueno	12	132	144 (60.0)	
Regular	3	64	67 (27.92)	
Malo	0	6	6 (2.5)	
<b>Nivel de Gravedad</b>				
Leve	6	72	78 (32.5)	4.2 (0.122)
Moderada	12	110	122 (50.83)	
Grave	0	40	40 (16,67)	

### Clasificación clínica de acuerdo con el sexo y la edad

En las Tablas No. 6 y 7 se observa la clasificación clínica de los pacientes de acuerdo con el sexo y la edad. No se encontró diferencias estadísticamente significativas cuando se comparó la severidad de la dermatitis atópica según el sexo de los niños ( $X^2 = 0.159$ ,  $p=0.92$ ). Por otro lado existen diferencias significativas según la edad categorizada ( $X^2= 10.89$ ,  $p=0.028$ ).

**Tabla N°6. Clasificación clínica de la Dermatitis Atópica según el sexo**

DA / Sexo	Niños	Niñas	Estadístico $\chi^2$ (P)
Leve	40 (32%)	38 (33%)	0.55 (0.75)
Moderada	65 (52%)	57 (49.6%)	
Severa	20 (16%)	20 (17.4)	

**Tabla N°7. Clasificación de la Severidad de la Dermatitis Atópica según la edad**

Clínica/ Edad	0 – 3 años	4 – 7 años	8 – 10 años	Total	Estadístico $\chi^2$ (P)
Leve	26 (23.6%)	39 (44.3%)	13 (31.0%)	78	10.89 (0.028)
Moderada	66 (60%)	34 (38.6%)	22 (52.4%)	122	
Severa	18 (16.4%)	15 (17.0%)	7 (16.7%)	40	
Total	110	88	42	240	

Se observa que existen más padres o cuidadores con mayor impacto sobre su calidad de vida en quienes realizan actividad remunerada, en relación con los que no tienen ocupación. Se encontró que las diferencias observadas no son estadísticamente significativas

**Tabla N°11.** Impacto de la calidad de vida según la ocupación en los casos

Casos / Calidad de vida	Menor impacto	Mayor impacto	Total (%)	OR (IC)	Estadístico $\chi^2$ (p)
Sin ocupación	10	104	114 (47.5)	1.4 (0.5 – 3.7)	0.5 (0.47)
Con ocupación	8	118	126 (52.5)		
Total	18	222	240 (100)		

**Tabla N°12.** Comparaciones entre grupos, casos y controles

Ocupación	Casos	Controles	OR (IC)	Estadístico $\chi^2$ (P)
sin ocupación	114	126	0.89 (0.62 – 1.26)	0.41 (0.42)
con ocupación	126	124		

Se determinó el OR comparando los promedios de los totales de los grupos del cuestionario PIQoL-Ad que resultó ser menor de 1, por lo que se establece que no existe mayor riesgo para una mala calidad de vida si se considera la ocupación de los cuidadores.

## **DISCUSIÓN**

La DA es una patología de alta prevalencia en niños; según diferentes casuísticas a nivel mundial se estima que entre un 5 a 15% de la población puede padecer esta dermatosis. Si observamos lo encontrado en nuestro estudio, la prevalencia en los últimos cinco años en el Centro Dermatológico Pascua, se acerca al 5%. Se caracteriza por ser una enfermedad crónica, recidivante, pruriginosa, con patrones clínicos característicos de acuerdo a la edad, de diagnóstico eminentemente clínico, pronóstico favorable en la mayoría de los casos (superada la edad escolar), y con un buen número de tratamientos, los que se adecúan a cada caso en particular, dependiendo fundamentalmente de la severidad del cuadro. La calidad de vida de los niños atópicos, al igual que la de sus padres o cuidadores, se ve desfavorecida en muchos aspectos, en especial si se hace referencia a los tiempos que involucra las constantes visitas al médico, la sumatoria de tratamientos, el tiempo invertido en el cuidado de los pacientes, con la consiguiente afectación del estado emocional, en especial de los padres. Para evaluar la calidad de vida en padres de niños atópicos, se diseñó un cuestionario, el PIQoL-AD, el cual ha sido validado en castellano y resulta útil debido a que se enfoca en las áreas de interés que se perciben más afectadas de la CV, al hacer referencia a lo cotidiano, en lenguaje sencillo. No se encuentra parcializado en áreas específicas, lo que lo hace de fácil manejo para el entrevistado, lo mismo que las respuestas, al ser Verdadero o Falso, siempre tendrá una alternativa. Su puntaje va de 0 (buena CV), hasta 28 (mala CV). En nuestro estudio, se consideró no sólo a los padres, sino a quién cumpliera las características de cuidador primario, lo mismo que la edad de los pacientes, se amplió hasta los 10 años, suponiendo que en nuestra cultura, el cuidado cercano de los niños es hasta edades mayores.

Al analizar los 28 ítems que considera formalmente el cuestionario, encontramos que prácticamente todas las áreas, al ser comparadas con el grupo control, se encuentran alteradas en los casos. Sólo en tres preguntas no se encontró

diferencia estadísticamente significativa; en general se agrupan en el ámbito concerniente al tiempo que le dedica el cuidador a la atención del niño. Esto no debiera suponer necesariamente un descuido por parte de los padres, sólo se debe pensar en las múltiples actividades (que incluye la atención de otros hijos) que realizan principalmente las madres.

En el estudio original realizado sobre CV basado en el PIQoL-AD, no se especifica con qué valor numérico se tiene mayor o menor impacto sobre la misma, sólo describen valor de 0, menor impacto, y un valor de 28, mayor impacto; y no se sabe qué ocurre con los pacientes que no cumplen con estos valores, por lo que realizamos un cálculo a partir del promedio de la calidad de vida de los controles y su desviación estándar y encontramos que una calidad de vida es “aceptable” al obtener un puntaje menor a 6, por lo tanto valores iguales o mayores a este número son considerados con mayor impacto sobre la calidad de vida. Nuestro análisis nos muestra que los cuidadores de pacientes con dermatitis atópica (casos) tienen una calidad de vida inferior hasta en un 47% más que los cuidadores de pacientes sin dermatitis.

En nuestra investigación encontramos que el promedio de edad de los cuidadores fue de 30.1 años y la edad promedio de los controles fue de 31.2 años. La edad promedio de los niños en estudio fue de 4.7 años para los casos y de 6.1 años para los controles. Existe un claro predominio del sexo femenino tanto para los casos como para los controles en lo que respecta a los cuidadores; llama la atención que en los casos, este rol lo cumplen en más del 85% las mujeres. En cuanto a esta variable, para los niños, no existe mayor diferencia en ambos grupos. Las madres ocupan el rol de cuidadoras en la mayoría de los casos en ambos grupos (82% casos, 70% controles), seguidas de los padres y en mínima proporción, los abuelos. La ocupación mayoritaria en ambos grupos es la de ama de casa, cercana a un 50%, el grupo que le sigue es el de empleados. El nivel de escolaridad predominante en casos y controles es el de secundaria, seguido por preparatoria; el grupo minoritario corresponde al nivel de enseñanza primaria. El

tipo de familia nuclear es el mayoritario en ambos grupos (70%), los padres separados constituyen la menor proporción. El nivel socioeconómico preponderante es el medio para ambos grupos; sólo se encuentra un caso de extrema pobreza y llama la atención el 7.2% de familias de nivel socioeconómico alto, en los casos.

En cuanto a la CV, observamos que con respecto al género del cuidador, este dato no es significativo ( $p > 0,05$ ). Cabe mencionar que el género femenino (85%) corresponde en su gran mayoría a las madres de los pacientes.

El grupo etario mayoritario de los cuidadores está entre los 18 y 30 años. Esta variable no es estadísticamente significativa al comparar la CV entre los grupos.

El nivel educacional de los cuidadores incide en forma relevante en la CV de los mismos ( $p < 0,017$ ). Destaca que casi el 100% de los cuidadores con nivel profesional, tiene una mala calidad de vida.

La ocupación del cuidador, ya sea remunerada o no, no tiene mayor incidencia en la CV.

Al calificar la severidad de la enfermedad, encontramos que la mayoría de pacientes son calificados en un grado moderado. Si bien se observa un mayor impacto en la CV mientras más severa es la DA, no resulta un dato estadísticamente significativo.

En relación al tipo de familia, la nuclear constituye la mayoría. No es significativa esta variable para valorar la CV. Destacamos que en la familia extensa, el 100% de los cuidadores tiene una mala CV.

El nivel socioeconómico mayoritario es el medio (54%). No es estadísticamente significativa esta variable al valorar la CV de los cuidadores.

En cuanto al género de los pacientes, se encuentran en proporciones semejantes femenino y masculino. No se encontró significancia estadística para valorar la CV con respecto a este parámetro.

La mayoría de los pacientes (45,83%) se encuentran en el rango de edad de 0 a 3 años. La CV no se ve afectada al relacionar esta variable.

La edad de inicio de la enfermedad (67% en el primer año de vida, en nuestro estudio) no afecta mayormente la CV. El tiempo de evolución sí tiene significancia estadística ( $p=0,057$ ). Destacamos que el rango intermedio, que va de los 2 a 6 años de evolución, presenta el mayor impacto en los cuidadores.

En cuanto al tratamiento, la mayoría (79%) lo recibe. No es estadísticamente significativo su presencia o ausencia.

El 60% de los cuidadores encuentra “bueno” el estado de salud del paciente, si bien no resulta de significancia estadística esta variable, destacamos que cuando la percepción del estado de salud es “mala”, el 100% presenta un mayor impacto en la CV.

La percepción de gravedad por los cuidadores otorga un 50,83% al nivel “moderado”, seguido de “leve”. No es estadísticamente significativo, pero al igual que en el estado de salud, la forma “grave” produce un mayor impacto en la CV en el 100% de los cuidadores.

Finalmente, al comparar severidad de la DA con respecto a sexo y edad, encontramos que no hay mayor diferencia en cuanto al primero, pero al considerar la edad se observa que de acuerdo a los grupos etarios la forma leve es más frecuente entre los 4 a 7 años, la moderada, entre los 0 a 3 años y la forma severa, entre los 8 a 10 años ( $p=0,028$ ).

Sin lugar a dudas, es relevante la gran cantidad de factores que pueden influir en la calidad de vida de las personas a cargo de un niño atópico. No todos al ser manejados de esta forma, entregan necesariamente significancia estadística, pero no pierden su valor en el sentido de que el cuidado de un paciente con esta dermatosis, involucra estos y muchos otros aspectos (o variables) que en estudios sucesivos podrían llegar a considerarse.

## **CONCLUSIONES**

- La dermatitis atópica produce un impacto negativo en la calidad de vida de los padres o cuidadores primarios de los niños que la padecen.
- La calidad de vida se encuentra disminuida hasta en un 47% en los padres o cuidadores primarios de niños menores de 11 años de edad con dermatitis atópica.
- El nivel educacional de los cuidadores incide en forma importante en su calidad de vida. A nivel profesional en el 100% de los casos hay una mala CV.
- El tiempo de evolución de la enfermedad afecta la calidad de vida de los cuidadores. Si la duración es entre 2 a 6 años, es mayor el impacto.
- El estado de salud calificado como “malo” produce un impacto negativo en la calidad de vida del cuidador en el 100% de los casos.
- La enfermedad considerada “grave” por el cuidador, produce un impacto negativo en su calidad de vida en el 100% de los casos.
- Las formas leves de la enfermedad predominan entre los 4 y 7 años de edad; la moderada, entre los 0 y 3 años, y la severa, entre los 8 a 10 años.
- El instrumento utilizado (PIQoL-AD) es de fácil aplicación y resulta de gran utilidad para evaluar la calidad de vida de los padres o cuidadores primarios de niños con dermatitis atópica.

## Iconografía

Cuadro clínico etapa de lactante



Cuadro clínico etapa infantil



Cuadro clínico etapa adolescente y adulto



## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Izábal Jm, Beirana PA. Manejo de la dermatitis atópica. Rev. C. Dermatológico Pascua 1995; 4:82-89.
2. Kapp A. Atopic dermatitis. The skin manifestation of atopic. Clin. Experim. Allergy 1995; 25:210-219.
3. Moreno Giménez J.C. Dermatitis Atópica, Revisión. Alergol. Inmunol. Clin. 2000; 15: 279-295
4. Donald Y. M. Leung, Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General, sexta edición, 2005.
5. Williams HC. Atopic Dermatitis. N. England Journal Medicine. 2005; 352:2314-2324.
6. Reynés Manzur J.N. Primer Consenso sobre Diagnóstico y Tratamiento de Dermatitis Atópica. Acta Pediátrica Mexicana 2002; 23(6): 384-395.
7. Jowett S, Ryan T. Skin disease and handicap: an analysis of the impact of skin conditions. Soc Sci Med 1985; 20:425-429.
8. Faught, J., Bierl, C., Barton, B., Kemp, A. (2007). Stress in mothers of young children with eczema. Arch. Dis. Child. 92: 683-686.
9. Balkrishnan, R, Housman, T S, Carroll, C, Feldman, S R, Fleischer, A B (2003). Disease severity and associated family impact in childhood atopic dermatitis. Arch. Dis. Child. 88: 423-427
10. Whittemore R, Urban AD, Tamborlane WV, Grey M. Quality of life in school-aged children with type 1 diabetes on intensive treatment and their parents. Diabetes Educ. 2003; 29(5):847-854.
11. Guzmán E. Efectividad y Seguridad de Tacrolimus 0.03% v/s Placebo en Dermatitis Atópica. Tesis 2007, Centro Dermatológico Pascua.
12. Cáceres H., Rueda M., Dermatología peruana - vol. 9, nº 2, julio -diciembre 1999.
13. Leung D; Biebert T. Atopic Dermatitis. The Lancet 2003;361 (11):151-60.
14. Koepfel M.C. Dermatitis atópica, Dermatología EMC 2005, E-98-150-A-10.

15. Beirana P, Ruiz-Maldonado R. Dermatitis atópica. Rev. Centro Dermatológico Pascua 1999; 8:169-178
16. Ruiz-Maldonado R, Tamayo L, Velázquez E, Epidemiología de las enfermedades de la piel en diez mil pacientes en edad pediátrica. Bol Med Hosp Inf Méx. 1977; 34:137-161
17. Galindo E, Campos A, Zamora E. Incidencia de dermatitis atópica en la Consulta Externa de Dermatología de la Unidad de Especialidades Médicas. Rev San Milit 2003; 57(6):374-380
18. Rodríguez O, Núñez T. Prevalence of atopic dermatitis in 6-14 year old children in Morelia, Michoacan, Mexico. Rev Alerg Mex. 2007;54(1):20-23.
19. Jaafar RB, Petit JHS. Atopic eczema in a multiracial country (Malaysia). Clin Exp Dermatol 1993; 18: 496-449
20. Ross M. Levy BA, Joel M. Gelfand and Albert C. Yan MD. The epidemiology of atopic dermatitis. Clinics in Dermatology Volume 21, Issue 2, March-April 2003, Pages 109-115
21. Kay J., Gawkrödger D.J., Mortimer M.J., Jaron A.G.: The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. J Am Acad Dermatol.1994; 30: 35-39
22. Illi S., von Mutius E., Lau S., Nickel R., Gruber C., Niggemann B., et al: The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. J Allergy ClinImmunol.2004; 113: 925-931.
23. Williams H.C., Strachan D.P.: The natural history of childhood eczema: observations from the British 1958 birth cohort study. Br J Dermatol.1998;139: 834-839.
24. Ozkaya E.: Adult-onset atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2005; 52: 579-582.
25. Wüthrich B. Clinical aspects, epidemiology and prognosis of atopic dermatitis. Ann Allergy Asthma Immunol 1999; 83: 464-470
26. Tay, Y-K, et al. The prevalence and descriptive epidemiology of atopic dermatitis in Singapore school children. Br J Dermatol. 2002,146(1): 101-106.

27. Lee JT, Lam ZCM, Lee WT. Familial Risk of Allergic Rhinitis and Atopic Dermatitis among Chinese Families in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2004; 33:71-4
28. Consenso Nacional de dermatitis atópica 2004. Sociedad Argentina de Dermatología.
29. Diepgen TL, Blettner M. Analysis of familial aggregation of atopic eczema and other atopic diseases by ODDS RATIO regression models. *J Invest Dermatol*. 1996 May;106(5):977-81
30. Uehara M, Kimura C. Descendant family history of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1993; 73:62-63
31. Coleman R, Trembath RC, Harper JI. Genetic studies of atopy and atopic dermatitis. *Br Journal Dermatol* 1997; 136:1-5
32. Mac Lean J, Eidelman F. The genetics of atopy and atopic eczema. *Arch Dermatol* 2001: 1474-1476
33. Cookson WO, Young RP, Sandford AJ. Maternal inheritance of atopic IgE responsiveness on chromosome 11q. *Lancet* 1992; 340: 381-384
34. Walley AJ, Chavanas S, Moffatt MF. Gene polymorphism in Netherton and common atopic disease. *Nat. Genet.* 2001; 29:175-178
35. Barnes K. Gene environment and gene-gene interaction studies in the molecular genetic analysis of asthma and atopy. *Clin Experim Allergy suppl* 1999; 29: 47-51
36. Morar N, Willis-Owen S, Moffatt M, Cookson W. The genetics of atopic dermatitis. *The J of Allergy and Clinical Immunology* 2006; 118, 1: 24-34
37. Bradley M, Soderhall C, Luthman H. Susceptibility loci for atopic dermatitis on chromosomes 3, 13, 15, 17 and 18 in a Swedish population. *Hum Mol Genetic* 2002; 11: 1539-1548.
38. Cookson WO, Ubhi B, Lawrence R, Abecasis GR. Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility loci. *Nat. Genet.* 2001; 27: 372-373
39. Zhang Y, Leaves NI, Anderson GG. Positional cloning of a quantitative trait locus on chromosome 13q14 that influences immunoglobulin E levels and asthma. *Nat Genetics* 2003; 34: 181-186

40. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A. Common loss of function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat. Genet.* 2006; 38: 441-446
41. Jones G, Wu S, Jang N, Fulcher D. Polymorphisms within the CTLA4 gene are associated with infant atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2006; 154: 467-471.
42. Ahmad-Nejad P, Mrabet-Dahbi S, Breuer K, Klotz M. The toll-like receptor 2 R753Q polymorphism defines a subgroup of patients with atopic dermatitis having severe phenotype. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 565-567.
43. Nishio Y, Noguchi E, Ito S, Ichikawa E. Mutation and association analysis of the interferon regulatory factor 2 gene (IRF2) with atopic dermatitis. *Hum Genet.* 2001; 46:664-667.
44. Saeki H, Kuwata S, Nakagawa H. Analysis of disease associated amino acid epitopes on HLA class II molecules in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 1061-1068.
45. Weidinger S, Klopp N, Rummel L. Association of CARD15 polymorphisms with atopy-related traits in a population-based cohort of Caucasian adults. *Clin Exp Allergy* 2005; 35: 866-872
46. Tosh K, Meisner S, Siddiqui MR. A region of chromosome 20 is linked to leprosy susceptibility in a South Indian population. *Journal Infect Dis.* 2002; 186: 1190-1193.
47. Greene RM, Winkermann RK, Opfer-Gehrking TL. Sweeting patterns in atopic dermatitis patients. *Arch Dermatol Res* 1989; 281: 373-376.
48. Baradesca E, Maibach HI. Transepidermal water loss and skin surface hydration in the non invasive assessment of stratum corneum function. *Derm Beruf Umwelt* 1990; 38: 50-53
49. Schäfer L, Kragballe K, Abnormalities in epidermal lipid metabolism in patients with atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1991; 96: 10-15
50. Hanifin JM. Pharmacological abnormalities in atopic dermatitis. *Allergy* 1989; 44 (suppl.): 41-46.
51. Wong SS, Edward C, Marks R. A study of white dermographism in atopic dermatitis. *J Dermatol Sci* 1996; 11: 140-153.
52. Cooper KD, Atopic dermatitis: recent trends in pathogenesis and therapy. *J Invest Dermatol* 1994; 102:128-137

53. Hwang ST.:Mechanisms of T-cell homing to skin. *Adv. Dermatol* 2001;17:211-241
54. Thepen T, Langeveld-Wildschut EG, Bihari IC. Biphasic response against aeroallergen in atopic dermatitis showing a switch from an initial Th2 response to a Th1 response in situ: an immunocytochemical study. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97:826-837
55. Herz U, Bunikowski R. Role of T cells in atopic dermatitis. New aspects on the dynamics of cytokine production and the contribution of bacterial superantigens.*Int Arch Allergy Immunol* 1998; 19:359-361
56. Kupper, T. S., R. Fuhlbrigge. 2004. Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences. *Nat. Rev. Immunol.* 4: 211-222.
57. Banchereau J, Steinman RM: Dendritic cells and the control of immunity. *Nature* 1998; 391: 344-345
58. Novak N, Kraft S, Bieber T. IgE receptor. *Curr Opin Immunol.*2001; 13:721-726.
59. Aalberse RC. IgG subclasses in atopic dermatitis. En Ruzicka T, Ring J. *Handbook of atopic eczema.*Berlín: Springer-Verlag Ed. 1991; 166-172.
60. Girolomoni ML, Mascia F, Frezzolini A. Keratinocytes from patients with atopic dermatitis and psoriasis show a distinct chemokine production profile in response to T cell-derived cytokines. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 107:871-877
61. Trautmann A, Akdis M. Role of apoptosis in atopic dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol.* 2001; 124: 230-232
62. Appenzeller U, Meyer G, Blazer K. IgE-mediated reactions to autoantigens in allergic diseases. *Int Arch Allergy Immunol* 1999; 118: 93-86
63. Valenta R, Seiberler S, Nattler S. Autoallergy a pathogenic factor in atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105:432-437
64. Morren MA, Przybilla B, Bamelis M. Atopic dermatitis: triggering factors. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 467-473
65. Rabung S, Schmidt C, Hüther G. The influence of psychosocial stressors on neuroimmunological parameters and skin conditions in a patient with atopic dermatitis. *Dermatology and Psychosomatics* 2003; 4: 207-214

66. Halbert AR, Wetson W. Atopic dermatitis: Is it an allergic disease? *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 1008-1018.
67. Fitzharris P, Riley G. House dust mites in atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 1999; 38: 173-175.
68. Darsow U, Vieuf D, Ring J. Evaluating the relevance of aeroallergen sensitization in atopic eczema with the atopy patch test: a randomized, double-blind multicenter study. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 187-193.
69. Higaki S, Morohashi M, Yamagishi T. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *Int J Dermatol* 1999; 38: 265-269
70. Mc Fadden JP, Noble WC, Camp RDR. Superantigenic exotoxin-secreting potential of staphylococci isolated from atopic eczematous skin. *Br J dermatol* 1993; 128: 631-632
71. Broberg AW, Faergemann J, Johansson S. *Pityrosporum* and atopic dermatitis in children and young adults. *Acta Derm Venereol (Stock)* 1992; 72:187-192
72. Wessels MW, Dockes G, Van Ieperen-Van Dijk AG. IgE antibodies to *Pityrosporum* in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1991; 125: 227-232.
73. Ständer S, Steinhoff M. Pathophysiology of pruritus in atopic dermatitis: an overview. *Exp Dermatol*. 2002 Feb;11(1):12-24
74. Yosipovitch G, Papoiu AD. What causes itch in atopic dermatitis? *Curr Allergy Asthma Rep*. 2008 Jul;8(4):306-11
75. Rudzki E, Samochocki Z, Rebandel P. Frequency and significance of the major and minor features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis. *Dermatology* 1994; 189:41-46
76. Stores G, Burrows A, Crawford C. Psychological sleep disturbance in children with atopic dermatitis: a case control study. *Pediatr Dermatol* 1988; 15:324-325
77. Howlett S. Emotional dysfunction, child-family relationships and childhood atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 1999; 140(3):381-384
78. Ginsburg IH, Prytowsky JH, Kornfield DS. Role of emotional factor in adults with atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 1993; 32:656-660

79. Prochazca P, Von Uslar A. Power relations in mother-child interactions in neurodermatitis constitucional is atopica (atopic dermatitis). *Z Hutkr* 1989; 64:863-866
80. Moore K, David TJ, Murray CS. Effect of childhood eczema and asthma on parental sleep and well-being: a prospective comparative study. *Br J Dermatol*. 2006; 154(3):514-518
81. Haniffin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic eczema. *Acta Dermatovenereol Suppl (Stockh)* 1980; 92:44-47.
82. Williams HC, Burney PGJ, Pembroke AC. The UK working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol*. 1994; 131:406-416
83. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49: 1088-1095
84. Hanifin JM. The eczema area and severity index. *Clin Exp Dermatol* 2001; 10:11-18
85. E.A.Holm, H.C.Wulf, L.Thomassen and G.B.E.Jemec. Assessment of atopic eczema: clinical scoring and non invasive measurements. *Br J Dermatol*. 2007; 157(4):674-680
86. Cambazard F. Les traitements actuels de la dermatite atopique chez l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130:261-265
87. Baselga E. Tratamiento de la dermatitis atópica en la infancia. *Act Dermosfilogr*. 2003; 94:345-355
88. Krafchik BR. The use of topical steroids in children. *Semin Dermatol* 1995;14:70-74
89. Charman C, Williams H. The Use of Corticosteroids and Corticosteroid Phobia in Atopic Dermatitis. *Clinics in Dermatology* 2003;2:193-200
90. Paller A, Eichenfield L, Leung D. Tacrolimus Ointment Study Group. A 12-week study of tacrolimus ointment for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:S47-57
91. Bergman J, Rico MJ. Tacrolimus clinical studies for atopic dermatitis an other conditions. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 2001;20,4:250-259

92. Kapp et al. Long term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflammatory drug. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110:277-283
93. Klein P, Clark R. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol.* 1991;1356:1522-1525
94. Ricci G, Patrizi A. Frequency and clinical role of *Staphylococcus aureus* over infection in atopic dermatitis in children. *Ped Dermatol* 2003;20:389-392
95. Sidbury R, Hanifin M. Systemic therapy of atopic dermatitis. *Clin Experim Dermatol* 2000;25:559-566
96. Di Carlo J, McCall C. Pharmacologic alternatives for severe atopic dermatitis. *Int J Dermatol.* 2001;40:82-88
97. Harper JL, Berth Jones J. Cyclosporin for atopic dermatitis in children. *Dermatology* 2001;203:3-6
98. Berth Jones J, Takwale A, Tan E. Azathioprine in severe adult atopic dermatitis: a double blind placebo-controlled, crossover trial. *Br J Dermatol* 2002;147:324-330
99. Wult HC, Bech-Thomsen N. UVB phototherapy protocol with very low dose increments as a treatment of atopic dermatitis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 1998;14:1-146
100. Stevens SR, Hanifin JM, Hamilton T. Long-term effectiveness and safety of recombinant human interferon gamma therapy for atopic dermatitis despite unchanged serum IgE levels. *Arch Dermatol* 1998;134:613-616
101. Wakin M, Alazard M, Yafima A. High dose intravenous immunoglobulin in atopic dermatitis and hyper-IgE syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1998;81:53-58
102. Carucci JA, Washenik K, Weinstein A. The leukotriene antagonist zafirlukast as a therapeutic agent for atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1998;134:785-786
103. Perri AJ, Hsu S. A review of thalidomide's history and current dermatological applications. *Dermatol on line J.* 2003;9(3):5-19
104. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality of life outcomes. *N Engl J Med.* 1996;334:835-840.

105. Guyatt GH, Fenny HD, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med.* 1993;118:622-629.
106. Velarde-Jurado E, Avila-Figueroa C. Evaluación de la calidad de vida. *Salud Publica Mex* 2002;44:349-361
107. Schwartzmann Laura. Calidad de vida relacionada con la salud: Aspectos conceptuales. *Cienc. Enferm.* v.9 n.2 concepción dic. 2003
108. Wilson IB, Cleary PD. Linking clinical variables with health-related quality of life. A conceptual model of patient outcomes. *JAMA* 1995; 273: 59-65
109. Alonso J. La medida de la calidad de vida relacionada con la salud en la investigación y la práctica clínica. *Gac Sanit* 2000; 14:163-167.
110. Rajmil L, Estrada MD, Herdman M, Serra-Sutton V. La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en la infancia y adolescencia: una revisión de la literatura e instrumentos adaptados en España. *Gac San* 2001; 15(Supl. 4): 34-43.
111. Shuster S, Fisher GH, Harris E, Binnel D. The effect of skin disease on self image. *Br J Dermatol* 1978; 99 (Supp 16):18-19
112. Layton AM. Psychological assessment of skin disease. *Interfaces Dermatol* 1994; 1:9-11
113. Finlay AY. Measures of the effect of adult severe atopic eczema on quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1996; 7:149-154
114. Finlay AY, Coles EC. The effect of severe psoriasis on the quality of life of 369 patients. *Br J Dermatol* 1995; 132:236-244
115. Gupta MA, Gupta AK. Psoriasis and sex: a study of moderately to severely affected patients. *Int J Dermatol* 1997; 36:259-262
116. Cunliffe WJ. Acne and unemployment. *Br J Dermatol* 1986; 115:386
117. Gupta MA, Schork NJ, Gupta AK. Suicidal ideation in psoriasis. *Int J Dermatol* 1993; 32:188-190
118. Denicoff KD, Lehman ZA, Rubinow DR. Suicidal ideation in Darier's disease. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:196-198
119. Haliqua B, Beaumont MG, Lunel F. Quality of life in dermatology. *Int J Dermaol* 2000; 39:801-806

120. Jones-Caballero M, Peñas PF. Calidad de vida en Dermatología. *Actas Dermosifiliog* 2002; 93(8):481-489
121. Valdés R. Acné Juvenil Inflamatorio. Evaluación de la Calidad de vida con la encuesta SF-36. Tesis de posgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua 2007
122. Siordia S. Determinación de la Calidad de vida en mujeres con Alopecia androgenética con la encuesta SF-36. Tesis de posgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua 2008
123. Carroll CL, Balkrishnan R, Feldman SR. The burden of atopic dermatitis: impact on the patient, family and society. *Pediatr Dermatol* 2005; 22(3):192-199
124. McKenna SP, Doward LC. Quality of life of children with atopic dermatitis and their families. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008; 8(3):228-231
125. Balkrishnan R, Housman TS, Grummer S. The family impact of atopic dermatitis in children: the role of the parent caregiver. *Pediatr Dermatol*. 2003; 20(1):5-10
126. Hunt SM, Alonso J, Bucquet D. Cross-cultural adaptation of health measures. *Health Policy* 1991; 19:33-44
127. Badía X, Alonso J. Adaptación de una medida de la disfunción relacionada con la enfermedad: la versión española del Sickness Impact Profile. *Med Clin (Barc)* 1994; 102:90-95
128. Raúl de Lucas, María Antonia González-Enseñat, Anna Giménez. Validación de las versiones españolas de los cuestionarios Parent's Index of Quality of Life in Atopic Dermatitis (PIQoL-AD) y Quality of Life Index for Atopic Dermatitis (QoLIAD): un estudio internacional. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94(8):539-548
129. McKenna SP, Whalley D, Dewar AL, Erdman RA. International development of the Parent's Index of quality of life in Atopic Dermatitis (PIQoL-AD). *Qual Life Res*. 2005; 14(1): 231-241
130. Carnero Gómez R. Calidad de Vida en pacientes pediátricos con Dermatitis atópica tratados con Elidel® (pimecrolimus). *Rev Esp Econ Salud* 2005; 4(3):162-170

**ANEXOS**

*Evaluación de la Calidad de Vida con la Encuesta PIQoL-AD*

**CENTRO DERMATOLÓGICO DR. LADISLAO DE LA PASCUA**

N° EXPEDIENTE \_\_\_\_\_

NOMBRE (madre, padre o cuidador) \_\_\_\_\_

SEXO \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_

NIVEL EDUCACIONAL \_\_\_\_\_

OCUPACIÓN \_\_\_\_\_

EDAD DEL PACIENTE \_\_\_\_\_

SEXO \_\_\_\_\_

DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD \_\_\_\_\_

EDAD DE INICIO \_\_\_\_\_

¿RECIBE TRATAMIENTO ACTUALMENTE? \_\_\_\_\_

**¿CÓMO CALIFICARÍA LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD DE SU HIJO/A?**

◇ LEVE

◇ MODERADA

◇ SEVERA

**¿ CÓMO CONSIDERA EL ESTADO DE SALUD DE SU HIJO/A?**

- ◇ EXCELENTE
- ◇ BUENO
- ◇ REGULAR
- ◇ MALO

**¿CÓMO CALIFICA LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO?**

- ◇ EXCELENTE
- ◇ BUENA
- ◇ REGULAR
- ◇ MALA

*Evaluación de la Calidad de Vida con la Encuesta PIQoL-AD*

**CENTRO DERMATOLÓGICO DR. LADISLAO DE LA PASCUA**

**Evaluación Global del Investigador ( IGA )**

Evaluación de la dermatosis en todo el cuerpo

\_\_\_ 0 Sin enfermedad (ausencia de signos inflamatorios de DA)

\_\_\_ 1 Casi sin enfermedad (eritema y papulación/infiltración apenas perceptibles)

\_\_\_ 2 Enfermedad leve (eritema leve y papulación/infiltración leve)

\_\_\_ 3 Enfermedad moderada (eritema moderado y papulación/infiltración moderada)

\_\_\_ 4 Enfermedad severa (eritema severo y papulación/infiltración severa)

\_\_\_ 5 Enfermedad muy severa (eritema severo y papulación/infiltración severa/formación de costras)

*Evaluación de la Calidad de Vida con la Encuesta PIQoL-AD*

**CENTRO DERMATOLÓGICO DR. LADISLAO DE LA PASCUA**

**NIVEL SOCIOECONÓMICO**

◇ Extrema pobreza

◇ Bajo

◇ Medio

◇ Alto

**TIPO DE FAMILIA**

◇ Nuclear

◇ Extensa

◇ Monoparental

◇ Madre soltera

◇ Padres separados

*Evaluación de la Calidad de Vida con la Encuesta PIQoL-AD*

**CENTRO DERMATOLÓGICO DR. LADISLAO DE LA PASCUA**

**ENCUESTA DEL ESTADO DE SALUD PIQoL-AD**

A CONTINUACIÓN ENCONTRARÁ ALGUNAS AFIRMACIONES HECHAS POR PADRES DE NIÑOS CON DERMATITIS ATÓPICA.

POR FAVOR, MARQUE **VERDADERO** SI SE SIENTE IDENTIFICADO/A CON ESTAS AFIRMACIONES. EN EL CASO CONTRARIO, MARQUE **FALSO**.

LEA DETENIDAMENTE CADA AFIRMACIÓN Y ELIJA LA OPCIÓN CON LA QUE MÁS SE IDENTIFIQUE EN ESTOS MOMENTOS.

1. Debo tener cuidado con la ropa que lleva

Verdadero  Falso

2. Me preocupa su aspecto

Verdadero  Falso

3. No duermo bien

Verdadero  Falso

4. Me siento incómodo/a cuando salgo con mi hijo/a

Verdadero  Falso

5. Siento que tengo poca libertad

Verdadero  Falso

6. Siempre estoy cansado/a

Verdadero  Falso

7. Me preocupa que la gente pueda pensar que no cuido bien a mi hijo/a

Verdadero  Falso

8. Me cuesta encontrar tiempo para ir de compras

Verdadero  Falso

9. Esta situación nos afecta en casa

Verdadero  Falso

10. Es agotador estar siempre pendiente de que no se rasque

Verdadero  Falso

11. No tengo tiempo para relajarme

Verdadero  Falso

12. Tengo la sensación de que no puedo controlar su enfermedad

Verdadero  Falso

13. Me preocupan los posibles efectos adversos de su tratamiento

Verdadero  Falso

14. No me puedo relajar cuando salgo con mi hijo/a

Verdadero  Falso

15. Hay un ambiente muy tenso en la familia

Verdadero  Falso

16. Mi vida gira en torno a mi hijo/a

Verdadero  Falso

17. Estoy deprimido/a

Verdadero  Falso

18. Tengo que vigilarlo/a constantemente

Verdadero  Falso

19. Es un problema salir con él/ella

Verdadero  Falso

20. A menudo estoy irritable

Verdadero  Falso

21. Me preocupa la reacción de los demás ante mi hijo/a

Verdadero  Falso

22. Estar pendiente de mi hijo/a requiere un gran esfuerzo

Verdadero  Falso

23. Me preocupa su futuro

Verdadero  Falso

24. Toda esta situación me supera

Verdadero  Falso

25. Es un verdadero problema pasar la noche fuera de casa

Verdadero  Falso

26. Tengo que dedicarle toda mi atención a mi hijo/a

Verdadero  Falso

27. No me gusta dejarlo/a con nadie

Verdadero  Falso

28. Siempre estoy preocupado/a por él/ella

Verdadero  Falso

*Evaluación de la Calidad de Vida con la Encuesta PIQoL-AD*

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

México, D.F. a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2011

Nombre del estudio: Determinación de la calidad de vida con la encuesta PIQoL-AD en padres o cuidadores primarios de pacientes con dermatitis atópica que acuden a consulta al Centro Dermatológico Pascua.

Médico responsable: Dr. Sergio Octavio Díaz Montaña. Egresado de Dermatología.

Dirección del centro de estudio: Dr. Vértiz No. 464, Colonia Buenos Aires; Delegación Cuauhtémoc, México, Distrito Federal.

Introducción: La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria, crónica de la piel. Afecta hasta el 15% de la población infantil y se caracteriza por resequedad, intenso prurito (comezón) y lesiones producto del rascado.

La calidad de vida corresponde a la sensación de bienestar experimentada por una persona en relación con su ambiente y estado de salud.

Propósito del estudio: La finalidad de esta investigación es determinar si la dermatitis atópica en niños afecta la calidad de vida de sus padres o cuidadores directos.

Forma de realización del trabajo de investigación: El doctor revisará al niño, clasificará el grado de severidad de la enfermedad y le realizará una encuesta de 28 preguntas.

Beneficios: Se le informará a su médico tratante sus resultados para que le brinde consejería sobre su problema.

Riesgos e inconvenientes: Ninguno.

Derechos del sujeto de investigación: Si durante el estudio usted decide retirarse puede hacerlo sin que esto represente ninguna alteración en su atención médica. Además usted tiene libertad de realizar todas las preguntas que desee al investigador.

Confidencialidad: Los datos que se obtengan del estudio serán confidenciales, no se identificará en los reportes o publicaciones.

¿Comprendió la información propuesta?   Sí   \_\_\_\_\_   No   \_\_\_\_\_

Por medio de la presente declaro que el Dr. Sergio Octavio Díaz Montaña me explicó ampliamente las condiciones del Protocolo de Investigación, por lo que acepto libre y voluntariamente participar en el mismo, en la conciencia de que el procedimiento requerido para lograr los objetivos del estudio consiste en contestar honestamente la encuesta PIQoL-AD.

Nombre y Firma del tutor

---

Testigo

---

Testigo

---