



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NUCLEO DE ANZOATEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**EFFECTIVIDAD DEL PRANLUKAST COMO TRATAMIENTO
COMPLEMENTARIO. EN NIÑOS DE 2-12 AÑOS, CON
DERMATITIS ATOPICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA.
HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI. MAYO -
NOVIEMBRE DE 2009.**

Asesor: Dr. Germán Placencio.

Co-asesora: Dra. Josefina Carvajal.

Tesistas:

Arrioja, Martha

C.I.: 16.961.702

Purica, Marta

C.I.: 14.911.298

Rodríguez, Ivonne

C.I.: 16.853.495

Tesis presentada como requisito parcial para optar al título de Médico Cirujano.

Barcelona, Marzo 2.010

AGRADECIMIENTOS

Sin duda que para la realización de todas las cosas, debemos agradecerle primero a Dios por darnos la oportunidad de vivir y poder disfrutar diversas experiencias a lo largo de nuestras vidas.

En segundo lugar agradecemos a nuestra casa más grande, La Universidad de Oriente y a todo su cuerpo de profesores, por habernos dado la posibilidad de crecer, no solo a nivel profesional sino también como persona.

De igual manera al Hospital Universitario Dr. “Luis Razetti”, (nuestra segunda casa) y a todos aquellos pacientes que se encuentran o encontraban en algún momento en este gran centro asistencial permitiéndonos tener un libro abierto continuamente para nosotros, y así reforzar nuestro aprendizaje a nivel académico. Indiscutiblemente gracias a ellos somos mejores seres humanos pues aprendimos a no ser indolentes ante el dolor ajeno, obteniendo como resultado excelentes profesionales de la medicina.

No podemos dejar a un lado a nuestro estimado y querido Dr. Germán Placencio, quien gracias a sus ideas, colaboración y especialmente paciencia, este trabajo de investigación pudo llevarse a cabo a pesar de todos los contratiempos, de igual manera a nuestra querida Dra. Nora Carvajal quien estuvo presente en todo momento prestándonos su máxima colaboración.

También agradecemos al Personal del Servicio de Inmunología del HULR y especialmente a la Lic. Nilis Rojas por prestarnos sus servicios y toda la ayuda

necesaria que contribuyó de manera importante en la realización, finalización y presentación de este trabajo.

Además, a nuestros padres, que participaron en cada ciclo de estudio en representación de nosotras sus hijas, aportándonos todos los días su granito de arena, forjando cada vez mas principios, valores y destrezas que trataron de inculcarnos día a día para lograr hoy este estudio, igualmente a nuestros familiares más cercanos hermanos, abuelos, tíos y primos por darnos su apoyo incondicional en todo momento aún no estando presentes, manifestando a través de sus palabras que luchemos por lo que queremos, que si se puede alcanzar lo que a veces consideramos imposible porque solamente hay que proponérselo para obtener eso que tanto buscamos hoy, nuestro título de Médico Cirujano mañana nuestro propio hogar y en el futuro, unos médicos con muchas ganas de ayudar y salvar vidas y con sobre todo mucha humildad.

De igual manera agradecemos a todas aquellas personas que directa o indirectamente nos prestaron su ayuda, su colaboración, sus servicios o por lo menos un poco de su tiempo para que esta investigación tuviera éxito. A todos muchísimas gracias, siempre podrán contar con nosotras!!!

DEDICATORIA

A DIOS, TODO PODEROSO por permitirme y darme la dicha de existir y vivir plenamente cada instante de los años que llevo de vida, por poner en mi camino seres especiales en todo mi alrededor, que son, han sido y serán mis pilares fundamentales, gracias por la sabiduría e inteligencia, así como también por este pequeño pero tan significativo logro que será un punto de partida determinante e inspiración para mi persona, ya que este es el comienzo de una nueva etapa que se inicia en mi vida.

Dios no me canso de darte las gracias, porque me diste a Zoila Albornoz como madre, excelente amiga y confidente, digo así porque no encuentro o más bien para mí no existe ninguna palabra que al igual que a ti los pueda describir, todas les quedan pequeñas. Permitiste que gracias a sus enseñanzas y sacrificios por mí y mi hermano Rafael Arrijoa conociera esa palabra llamada AMOR; igualmente conocer lo que es recibir sin esperar nada a cambio, y que lo más importante en la vida es la familia sin importar como sea esta.... De verdad muchas gracias.

Martha Elena Arrijoa Albornoz

DEDICATORIA

Dedico Mi Tesis de Pregrado especialmente *A DIOS, A LA VIRGEN DEL VALLE, A MIS PADRES, A MI ESPOSO y A MI HIJA DANA.*

A mi *Dios Todo poderoso*, a mi *Virgen del Valle* por darme salud, fuerza y amor. Porque aprendí que Dios y la naturaleza son perfectos y aunque el ser humano no lo sea, ante los ojos de ellos siempre lo seremos.

A mi *Madre Mérida del Valle* por darme la vida, porque me ha brindado y sigue brindando todo su Amor Puro e Incondicional, porque ella a marcado mi vida, al enseñarme a ser muy fuerte, luchadora y siempre agradecida con el prójimo.

A mi *Padre Juan José* por sembrar en mí el espíritu hacia el aprendizaje, la cultura, el amor hacia nuestro país Venezuela. .

A mi *Esposo Tulio* por estar siempre allí, por ser mí amigo, mi confidente, por siempre tener palabras alentadoras en mis momentos más agobiantes, por ser mi compañero de vida y porque tu y yo juntos seguiremos cosechando EXITOS. Gracias mi cielo bello.

A mi hija Amada Dana. Por ti, mi cielo bello, todos estos años de estudio y sacrificio que no pesan en lo absoluto. Tan solo al escucharte decir TE AMO; estas 2 pequeñas palabras tan incalculables e inimaginablemente grandiosas pero capaces de llenarme tanto de energía. Gracias por venir a mi vida.

A mis Hermanos Rosario Del Valle y Rodolfo José. Y a mis bellos sobrinos: Yanieris Beatriz, Isaías y a mi Alletica que solo Dios sabe cuándo podré tenerla en

mis brazos. A ellos también muchas felicitaciones porque mi triunfo es tan mío como tan de ellos. Gracias por formar parte de mi familia, los amo.

A mis Estimados Suegros: Sr. Ernesto Decán y Sra. Esmeralda Salomón. Por siempre confiar en mí y por haber tenido la dicha de contar con su apoyo incondicional. Gracias.

A Todos Mis Queridos Cuñados.

A mis Mejores Amigas, Colegas, Hermanas, Comadres: Ana Carolina, Ruth María, Marielis Carolina, Belkis María, Rosangel Vicent e Ivonne Rodríguez. Porque una de las cosas maravillosas que me dejó esta profesión fue su amistad. Muchas Gracias por estar siempre allí. Las quiero mucho.

A alguien muy especial que ya está con Dios. Y desde allí estoy segura nos envía sus bendiciones. Muchas Gracias *Sra. Zunay América.*

Y por último y no menos importante, mis amigas y compañeras de Tesis: Ivonne Carolina y Martha Elena. Por compartir tantos momentos gratos y algunos no tanto. Por habernos tenido la suficiente paciencia para soportar las preocupaciones: Gracias. Y por ser mis amigas, nuevamente gracias.

Marta Cecilia Purica

DEDICATORIA

Este trabajo de investigación lo dedico a Dios en primer lugar por ser quien nos da la oportunidad de vivir.

En segundo lugar a mis padres Juan Rodríguez y Carmen de Rodríguez quienes con su apoyo, esfuerzo, constancia y paciencia me han ayudado a crecer cada día no solo en lo personal sino también en lo profesional.

A mis hermanas Norka y Niurka por haber estado conmigo en este largo camino.

A mis tíos Francisco Rojas y María Rojas que a pesar de la distancia fueron una fuente importante de ayuda, alegría y soporte en todo momento.

A mi Prima Ray, por ser tan especial conmigo y estar allí siempre.

A mi tía Pragedes y familia quienes constantemente estuvieron a mi lado y al lado de mi familia siempre a nuestra disposición.

A mis amigas EVELYN ANDRADE, VANESSA HERNANDEZ, ROSANGEL VICENT, MARTA PURICA, por ser más que mis amigas mis segundas hermanas, mis bases para seguir andando en este camino tan difícil y por haberme brindado todas sus fuerzas y paciencia durante esta carrera.

Juonne Carolina Rodríguez Rojas.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	ii
DEDICATORIA	iv
INDICE	viii
INDICE DE TABLAS	x
INDICE DE GRAFICAS	xi
RESUMEN.....	xiii
INTRODUCCION	15
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	17
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
1.2 OBJETIVOS	19
1.2.1 Objetivo General	19
1.2.2 Objetivos Específicos.....	19
1.3 JUSTIFICACIÓN	20
CAPITULO II: MARCO TEORICO	21
2.1 ATOPIA	21
2.2 DERMATITIS ATÓPICA	22
2.3 QUERATINOCITOS.....	26
2.4 LEUCOTRIENOS	34
2.5 PRANLUKAST	36
CAPITULO III: MARCO METODOLOGICO	38
3.1 MATERIALES Y METODOS	38
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	39
3.2.1 Criterios de Inclusión.....	39
3.2.2 Criterios de Exclusión.....	39
3.2.3 Materiales.....	40

3.2.4 Metodología	40
3.3 PRESENTACION DE DATOS	43
CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS	44
4.1 PRESENTACION DE RESULTADOS	44
4.1.1 EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DERMATITIS ATÓPICA.....	46
4.1.2 EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES EN RELACION A LOS VALORES DE IgE Y DE LOS EOSINÓFILOS DESPUES DEL USO DEL PRANLUKAST.	50
4.1.3 TIEMPO DE APARICIÓN ENTRE UNA CRISIS Y OTRA.	54
4.1.4 COMPARACIÓN DE LA EVOLUCIÓN CLINICA Y DE LABORATORIO ENTRE EL GRUPO QUE RECIBIO TRATAMIENTO SIN EL PRANLUKAST Y EL GRUPO QUE RECIBIO TRATAMIENTO Y EL PRANLUKAST COMO COMPLEMENTO.....	58
4.1.5 EVOLUCIÓN EN PRUEBAS DE LABORATORIOS.....	60
4.2 DISCUSIONES.....	67
CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	71
5.1 CONCLUSIONES	71
5.2 RECOMENDACIONES.....	72
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	74
APENDICES.....	77
ANEXOS	82
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO.....	1

INDICE DE TABLAS

TABLA N° 1: Distribución de los grupos de estudios de acuerdo a la edad y el sexo.	44
TABLA N° 2: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Indice Scrad, en los pacientes pertenecientes al grupo control.....	46
TABLA N° 3: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Indice Scrad, en pacientes pertenecientes al grupo experimental.....	48
TABLA N° 4: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de la IgE, en el grupo experimental.....	50
TABLA N° 5: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de los Eosinófilos en sangre periférica, en el grupo experimental.....	52
TABLA N° 6: Distribución porcentual del tiempo de aparición entre una crisis y otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento sin Pranlukast.....	54
TABLA N° 7: Distribución porcentual del tiempo de aparición de una crisis a otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento con Pranlukast.....	56
TABLA N° 8: Distribución porcentual de la evolución clínica del Indice de Scrad, en pacientes con dermatitis atópica.....	58
TABLA N° 9: Distribución porcentual de la evolución de la IgE, en los pacientes con dermatitis atópica bajo tratamiento sin y con Pranlukast.	60
TABLA N° 10: Distribución porcentual de la evolución de los Eosinófilos en sangre periférica, en los pacientes con dermatitis atópica (bajo tratamientos con y sin Pranlukast).....	65

INDICE DE GRAFICAS

Gráfica N°1: Distribución de los grupos de estudios de acuerdo a la edad.	45
Gráfica N°2: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Índice Scrad, en los pacientes pertenecientes al grupo control.....	47
Gráfica N°3: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Índice Scrad, en pacientes pertenecientes al grupo experimental.....	49
Gráfica N°4: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de la IgE, en el grupo experimental.....	51
Gráfica N° 5: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de los Eosinófilos en sangre periférica, en el grupo experimental.....	53
Gráfica N°6: Distribución porcentual del tiempo de aparición entre una crisis y otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento sin Pranlukast.....	55
Gráfica N°7: Distribución porcentual del tiempo de aparición de una crisis a otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento con Pranlukast.....	57
Gráfica N°8: Distribución porcentual de la evolución clínica del Índice de Scrad, en pacientes con dermatitis atópica.....	59
Gráfica N°9: Distribución porcentual de la evolución de la IgE, en los pacientes con dermatitis atópica bajo tratamiento sin y con Pranlukast.	61
Gráfica N°10:Diagrama de Caja de las variaciones de IgE, en los pacientes pertenecientes al grupo control.....	62
Gráfica N°11: Diagrama de Caja de las variaciones de IgE, en los pacientes pertenecientes al grupo experimental.....	63

Gráfica N° 12: Distribución porcentual de la evolución de los Eosinófilos en sangre periférica, en los pacientes con dermatitis atópica (bajo tratamientos con y sin Pranlukast)..... 66

Efectividad del Pranlukast como tratamiento complementario. En niños de 2 – 12 años con Dermatitis Atópica. Consulta de Dermatología. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Mayo – Noviembre de 2009.

RESUMEN

Autores: Arrijoja Martha, Purica Marta, Rodríguez Ivonne. **Efectividad del Pranlukast como tratamiento complementario. En niños de 2 – 12 años con Dermatitis Atópica. Consulta de Dermatología. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Mayo – Noviembre de 2009.** Departamento de Medicina Interna. Universidad de Oriente, Núcleo de Anzoátegui.

La Dermatitis Atópica es un trastorno recurrente de la piel que se produce en personas de todas las edades, siendo más frecuentes en edades pediátricas. Se asocia con otras enfermedades atópicas como Rinitis Alérgica o Asma Bronquial. Debido a la inmunopatogenia de esta enfermedad se ha sugerido el uso de los Antagonistas de Leucotrienos. Los Leucotrienos son una clase de potentes mediadores biológicos inflamatorios derivados del Ácido Araquidónico a través de la vía de la 5 – Lipoxigenasa. Existen pruebas de que en la patogénesis de la Dermatitis Atópica hay una mayor producción de Leucotrienos; por ello se ha planteado el uso de estos Antagonistas de Leucotrienos como tratamiento. En este estudio se evalúa la eficacia del Pranlukast como tratamiento complementario en la Dermatitis Atópica. Se evaluaron 60 pacientes con edades entre 2 – 12 años, 30 recibieron tratamiento tradicional, los cuales mostraron un aumento del Índice de Scord, en comparación del grupo experimental quienes recibieron el mismo tratamiento y adicionalmente Pranlukast, presentando una disminución significativa de este índice. No existió

variaciones significativas de los Eosinófilos en sangre periférica y de la IgE en nuestros grupos: control y experimental. El uso del Pranlukast como tratamiento complementario en niños entre 2 -12 años Diagnosticados con Dermatitis Atópica fue efectivo en la disminución del Índice de Scrad el cual evalúa la evolución clínica del paciente. Se observó un incremento en el intervalo de aparición entre una crisis y otra en los pacientes tratados complementariamente con Pranlukast.

INTRODUCCION

La dermatitis atópica ha existido por siglos, y las primeras referencias se encuentran en documentos rescatados del mundo antiguo. Robert Willan, quien en 1808 lo describe como una enfermedad cutánea de características compatibles con prurigo. 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 papulovesiculosas y liquenificación, asociado a fiebre del heno y asma bronquial, al que denominó prurigo diatésico, el que posteriormente fue conocido como prurigo de Besnier.(Freedberg I., y col. 2005)

Debe destacarse que desde Besnier se empieza a considerar al prurito como el evento inicial en la patogenia de la enfermedad (Freedberg I., y col. 2005)

En 1923, Coca y Cooke introdujeron el término *atopia* para describir algunas de las manifestaciones clínicas de la hipersensibilidad humana que caracterizaban el asma y la fiebre del heno; luego introdujeron en este grupo a pacientes con rash pruriginoso. En la década de 1930 Sulberger y colaboradores sugirieron utilizar el término dermatitis atópica en lugar 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 eccematosas. 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. 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, aún cuando existen propuestas alternativas. (Freedberg I, y col. 2005)

Existen factores predisponentes para sufrir de alergia. El más conocido es la herencia: cuando el padre o la madre son alérgicos, el riesgo de que un niño desarrolle alergia es más elevado que en el resto de los niños. Y este riesgo se duplica si ambos padres presentan historia de alergia. A esta tendencia individual y hereditaria de volverse alérgico se denomina Atopia. (Beltrani, VS. 1.999)

También altos niveles de IgE se han relacionado con mayor probabilidad de presentar alergias. (Roitt, I., Delves, J., 2.003)

Efectos adversos clínicamente significativos incluyen: Leucopenia: de forma esporádica se pueden presentar síntomas tempranos como fiebre, dolor faríngeo, malestar general. En el caso de la aparición de dichos síntomas, se debe suspender la administración del medicamento. *Trombocitopenia:* de forma esporádica se pueden presentar síntomas tempranos como púrpura, epistaxis, tendencia al sangrado (sangrado de encías). En el caso de la aparición de dichos síntomas, se debe suspender la administración del medicamento. *Alteración de la función hepática:* debido a que se puede presentar una disfunción hepática (incidencia desconocida) acompañada de ictericia, o incremento de TGO/TGP, se debe observar estrechamente al paciente. En el caso de la aparición de dichos cambios, se debe suspender la administración del medicamento y se deben tomar las medidas necesarias. *Otros efectos adversos incluyen:* erupción cutánea, prurito, cefalea, somnolencia, insomnio, mareos, entumecimiento, temblor, náusea, vómito, dolor abdominal, malestar estomacal, pirosis, diarrea, anorexia, constipación, plenitud abdominal, boca seca, estomatitis, artralgia, palpitaciones, proteinuria, hematuria microscópica, rubor, sensación de malestar torácico, fiebre, edema, malestar, disgeusia, trigliceridemia, alopecia, irregularidades menstruales, disminución del volumen urinario y rigidez.

CAPITULO I: EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En 1923, Coca y Cooke introdujeron el término *atopia* para describir algunas de las manifestaciones clínicas de la hipersensibilidad humana que caracterizaban el asma y la fiebre del heno; luego introdujeron en este grupo a pacientes con rash pruriginoso. En la década de 1930 Sulberger y colaboradores sugirieron utilizar el término dermatitis atópica en lugar 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 eczematosas. 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. 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, aún cuando existen propuestas alternativas. (Freedberg I, y col. 2005)

Existen factores predisponentes para sufrir de alergia. El más conocido es la herencia: cuando el padre o la madre son alérgicos, el riesgo de que un niño desarrolle alergia es más elevado que en el resto de los niños. Y este riesgo se duplica si ambos padres presentan historia de alergia. A esta tendencia individual y hereditaria de volverse alérgico se denomina Atopia. (Beltrani, VS. 1.999)

También altos niveles de IgE se han relacionado con mayor probabilidad de presentar alergias. (Roitt, I., Delves, J., 2.003)

Podría describirse el término Atopia como aquella tendencia genética predeterminada a presentar alteraciones alérgicas específicas como dermatitis atópica, asma bronquial, rinitis, conjuntivitis, urticaria y angioedema. Su patogénesis es multifactorial y en su desarrollo participan factores relacionados con el medio ambiente y el paciente. Debe comprenderse al atópico como un individuo cuyo umbral de reactividad es anómalo, motivo por el cual reacciona de manera anormal a innumerables estímulos, los cuales pueden ser contactantes, ingestantes o inhalantes. (Beltrani, VS. 1.999)

Debido al conocimiento cada vez mayor del origen, producción, metabolismo e implicaciones fisiopatológicas de los leucotrienos, así como su participación en diversas patologías, es de prever que se procedan a realizar estudios con los compuestos actualmente comercializados, o se inicie la búsqueda de nuevos compuestos activos en esta vía metabólica para ser utilizados en la prevención y tratamiento de ciertos cánceres, de la dermatitis atópica, y otras patologías que presentan prurito asociado.

Se han realizado muy pocas investigaciones sobre el uso que tienen los Antagonistas de Leucotrienos, específicamente el Pranlukast, como tratamiento en pacientes pediátricos que hayan sido diagnosticados con Dermatitis Atópica. En las diversas literaturas y medios informativos consultados solo encontramos un estudio realizado en el año 2003 en el que se utilizó el Montelukast como tratamiento para la Dermatitis Atópica, en el que se concluyó que los antagonistas de leucotrienos pueden utilizarse con seguridad en pacientes que son resistentes a las otras formas tradicionales de tratamiento para la ya mencionada patología. (Concha del Río, L., Arroyavé, C., 2003). Existen otros estudios quienes refieren que, En las pequeñas clínicas y estudios de caso, Montelukast resultó ser una alternativa segura y eficaz o ahorradores de la terapia de esteroides en el tratamiento de pacientes con dermatitis atópica (Rackal, J., Vender, R. 2002.)

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo General

Evaluar la efectividad del Pranlukast como tratamiento complementario, en niños, de 2-12 años, con Dermatitis Atópica, en un estudio realizado en la Consulta de Dermatología. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Mayo - Noviembre de 2009.

1.2.2 Objetivos Específicos

1. Determinar la evolución clínica de los pacientes diagnosticados con Dermatitis Atópica.
2. Observar que con el uso del Pranlukast los valores de IgE y de los Eosinófilos en sangre periférica presentan variaciones.
3. Determinar el intervalo de aparición entre una crisis y otra.
4. Comparar la evolución de los pacientes que reciben el tratamiento con Pranlukast versus el grupo control, a través de métodos clínicos y de laboratorio.
5. Crear un Taller para Padres con niños diagnosticados con Dermatitis Atópica.

1.3 JUSTIFICACIÓN

La Dermatitis Atópica es una dermatosis inflamatoria y pruriginosa de curso crónico, recidivante, de etiología multifactorial, caracterizada por piel seca y lesiones cutáneas de morfología y distribución típicas, que pueden cambiar a lo largo de su evolución en el mismo paciente. La enfermedad afecta en forma predominante a niños y en especial aquellos con historia personal y/o familiar de enfermedades atópicas (Rinitis, Asma, DA).

A nivel mundial la Dermatitis Atópica constituye el 1% de las consultas en pediatría y hasta el 20% de las consultas en dermatología pediátrica. Refiriéndonos a Venezuela específicamente al estado Anzoátegui, se reportaron en el servicio de la consulta externa de Dermatología del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti para los años 2007 y 2008 respectivamente 100 pacientes anuales, que representa una población muy significativa.

Esta patología afecta tanto al paciente como a su entorno, relaciones familiares y sociales, interfiriendo con sus actividades recreativas y escolares. Los costos financieros, la interrupción del sueño, las pérdidas de horas de trabajo por parte de los padres para asistir a sus hijos con las consecuentes pérdidas de ingresos, son factores que necesariamente se reflejan en la calidad de vida de una familia.

De aquí la importancia y nuestro interés de proponer el uso del Pranlukast como tratamiento complementario en la Dermatitis Atópica. Partiendo del hecho de que la Dermatitis Atópica es la enfermedad de la piel más frecuente en la infancia y se persigue como fin en este estudio tratar de disminuir la morbilidad de la misma, así como también la discapacidad tanto física como psicológica que afectan al individuo y/o familia.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 ATOPIA

Podría describirse el término Atopia como aquella tendencia genética predeterminada a presentar alteraciones alérgicas específicas como dermatitis atópica, asma bronquial, rinitis, conjuntivitis, urticaria y angioedema. Su patogénesis es multifactorial y en su desarrollo participan factores relacionados con el medio ambiente y el paciente. Debe comprenderse al atópico como un individuo cuyo umbral de reactividad es anómalo, motivo por el cual reacciona de manera anormal a innumerables estímulos, los cuales pueden ser contactantes, ingestantes o inhalantes. (Beltrani, VS. 1.999)

La atopia es una condición sistémica cuyos estudios muestran una alteración de base en la actividad y funcionamiento de los linfocitos T y los monocitos. (Sager, N., Feldmann, A., Schilling, G., y col. 1.992).

El elemento fisiopatogénico central es la aparición de una reacción de hipersensibilidad inmediata que depende de anticuerpos tipo inmunoglobulina E (IgE) y alteración en los linfocitos T. (Beltrani, VS. 1.999)

En la piel del atópico con reacción eccematosa se presenta un infiltrado predominantemente conformado por linfocitos T Ayudadores (Th-Helper), y aumentan las células de Langerhans, población que no se modifica en las lesiones eritematosas agudas. Estas células presentan IgE en sus membranas. Se conjetura que existe una adición de reacciones de tipo I y de tipo IV, probablemente dirigidas a los mismos antígenos, en la piel del atópico. Así, un alérgeno inhalado se adheriría a una

IgE específica sobre la célula de Langerhans epidérmica y que esta presentaría el alérgeno a los linfocitos T, induciendo una reacción de hipersensibilidad retardada. (Falabella, R., Chaparro, J., Barona, M., Domínguez, L. 2002.)

2.2 DERMATITIS ATÓPICA

Para el caso de la dermatitis atópica se ha descrito un aumento de la pérdida de agua transepidérmica, debido al reducido contenido de ceramidas en el estrato córneo, tanto en la piel lesionada como en la piel normal de los pacientes con DA.

Al mismo tiempo, los cambios del pH en el estrato córneo y la sobreexpresión de la enzima quimotripsina dañan el metabolismo lipídico cutáneo y contribuyen a la ruptura de la barrera epidérmica, lo cual permite la penetración de irritantes y alérgenos con el desencadenamiento de la respuesta inflamatoria. La piel de los pacientes con DA es deficiente en péptidos antimicrobianos necesarios para la defensa contra bacterias, hongos y virus, de ahí las frecuentes sobreinfecciones. (Bieber, T., 2008)

Se ha clasificado en formas extrínseca e intrínseca. La forma alérgica o extrínseca ocurre en el contexto de sensibilización hacia alérgenos ambientales mediada por IgE y la intrínseca o no alérgica, en ausencia de sensibilización. Se observa que la DA comienza en la infancia temprana en su forma intrínseca y la sensibilización ocurre más tarde, cuando la enfermedad evoluciona a la forma extrínseca. Algunos estudios revelan que la forma intrínseca es más prevalente en la infancia. Desde el punto de vista histológico e inmunoquímico son muy similares con un predominio de eosinófilos en la forma extrínseca. (Bieber, T., 2008)

En los pacientes atópicos existe una predisposición a mantener respuestas Th2, con desarrollo de respuestas frente a antígenos inadecuados, como alérgenos ambientales, superantígenos bacterianos y autoantígenos epidérmicos. Presentan un

defecto específico cutáneo de las respuestas inmunes (respuestas defectuosas de inmunidad celular retardada, defectos en la respuesta de linfocitos T citotóxicos, etc.) no asociado a inmunosupresión sistémica. Las células de Langerhans también presentan un incremento en su número y actividad como células presentadoras de antígeno en las zonas de piel afectada, activando las células T y liberando IgE. (Bieber, T., 2008)

En la literatura científica internacional existe un creciente interés en cuanto al papel modulador que ejercen las parasitosis intestinales sobre la expresión de síntomas de alergia y asma bronquial. Sin embargo, la naturaleza de estas asociaciones permanece todavía incierta y controversial. En condiciones en donde las parasitosis están presentes pero en una forma esporádica y leve, la reactividad alérgica parece ser elevada.(Di Prisco, M., Hagel, I., Puccio, F., 2006)

La interacción de alérgenos ambientales con el sistema inmune innato, su captación por las células presentadoras de antígenos y su presentación a las células T con la consecuente sensibilización, lleva a la estimulación de citocinas tales como la IL4, IL5 e IL13, las cuales interactúan con sus receptores, estimulan la producción de IgE y aumentan el número de eosinófilos y mastocitos en el sitio de la reacción inmunológica desencadenándose una inflamación alérgica en el tejido afectado.(Di Prisco, M., Hagel, I., Puccio, F., 2006)

Los parásitos helmintos estimulan este mismo tipo de respuesta, con su característico perfil de citocinas IL-4, IL-5 e IL-13. Por ende, este mecanismo mediado por la inmunoglobulina E (IgE) está implicado no solo en la producción de los síntomas y signos de las enfermedades alérgicas sino muy posiblemente en la defensa del huésped contra estas parasitosis.(Hayes, K., Bancroft, A., Grencis, R., 2004).

Las parasitosis helmínticas, como por ejemplo la ascariasis, son capaces de modular la reactividad alérgica (Lynch, N., 1992; Pritchard, D., Hewitt, C., Moqbel, R., 1997). Y de influir sobre la expresión de síntomas respiratorios asociados con alergias como el síndrome de Loeffler, episodios de broncoconstricción o crisis de asma bronquial (Zvaifler, N., 1976; Lynch, N., y col. 1992)

La Dermatitis Atópica es una enfermedad cutánea inflamatoria y pruriginosa de curso crónico, recidivante, de etiología multifactorial, a menudo se acompaña de un aumento del nivel sérico de IgE; caracterizada por piel seca y lesiones cutáneas de morfología y distribución típicas que pueden cambiar a lo largo de su evolución en el mismo paciente. (González, F., Pierini, A. 2004.)

La enfermedad afecta a individuos de cualquier edad (aunque predomina en niños); en especial aquellos con historia personal y/o familiar de enfermedades atópicas (DA, rinitis y asma). La edad de inicio para la mayoría de los pacientes es durante el primer año de la vida y casi todos los casos se presentan en los primeros 5 años de la vida. De acuerdo a la estación del año también se observan variaciones en la prevalencia con un claro predominio durante el invierno, disminuyendo considerablemente en el verano. (González, F., Pierini, A. 2004.)

La etiopatogenia de la dermatitis atópica es consecuencia de interacciones complejas entre factores genéticos, ambientales, cutáneos, farmacológicos e inmunitarios.

La dermatitis atópica se transmite genéticamente con un componente predominante de transmisión materna. El patrón de herencia en la atopia es muy complejo y no sigue las leyes mendelianas. El desarrollo de la enfermedad depende de una multiplicidad de genes y su expresión está influenciada por factores ambientales. Dentro de los fenotipos clínicos existen subgrupos, lo cual hace más

difícil su estudio. El 75 – 80 % de los pacientes con dermatitis atópica tienen una historia personal o familiar de atopia. Si uno de los progenitores la posee, existe un 60 % de posibilidades que el hijo también la padezca; cuando ambos padres tienen la afección, la probabilidad se incrementa hasta un 80 %. Si los padres no están afectados, el riesgo de tener un hijo atópico es de un 19% (González, F., Pierini, A. 2004.)

Investigadores en el Reino Unido identificaron el primer locus asociado a la atopia en el brazo largo del cromosoma 11, y estudios posteriores han descubierto que el gen, que codifica para la subunidad β del receptor Fc de alta afinidad para IgE (Fc ϵ RI), está localizado en esta área. Aunque es probable que haya numerosos genes implicados en el desarrollo de enfermedades alérgicas, el interés se centró en el posible papel desempeñado por el cromosoma 5q31-33, dado que contiene un cluster de genes para citocinas que se expresan en las células T_{H2} (IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 y GM-CSF). Además, se comunicó una asociación de la dermatitis atópica con una mutación por ganancia de función de la subunidad α del receptor para IL-4. (Freedberg I. y col., 2005)

Se identificó una correlación importante entre un polimorfismo específico del gen de la quimasa de los mastocitos y de la dermatitis. Este hallazgo sugiere la posibilidad de que una variante genética de la quimasa de los mastocitos, que es una serina proteasa secretada por los mastocitos cutáneos, posea especificidad orgánica y contribuya con la susceptibilidad genética a la dermatitis atópica. Por otra parte, Cookson y colaboradores comunicaron un ligamento para dermatitis atópica en los cromosomas 1q21 17q25, e identificaron loci que coinciden e gran medida con regiones ligadas a la psoriasis. Estos hallazgos sugieren que la dermatitis atópica es influenciada por genes que regulan respuestas cutáneas independientes de los mecanismos alérgicos. (Freedberg I, y col., 2005.)

En los pacientes con DA las alergias alimentarias pueden manifestarse con dermatitis eccematosa, reacciones urticarianas, urticaria por contacto u otros síntomas extracutáneos.

2.3 QUERATINOCITOS

Los queratinocitos constituyen aproximadamente el 95% de las células de la epidermis, y representan las principales células cutáneas de liberación de interleucinas. Pueden actuar como señal de transductores, capaz de convertir estímulos exógenos, tales como lesiones locales, mecánica, irritaciones, las radiaciones UV, en la producción de Interleucinas, las integrinas y factores quimiotácticos epidérmico así como Células de Langerhans, que como consecuencia pueden iniciar y exacerbar inflamación cutánea (Cantani, A. 2001).

La eliminación de los alérgenos de la dieta del paciente puede llevar a una mejoría clínica significativa, dado que la mayoría de los alérgenos comunes (huevo, leche, trigo, soya, maníes) contamina numerosos alimentos y en consecuencia son difíciles de evitar. En lo que respecta a los aeroalergenos, resultados de laboratorio sustentan que un posible papel patogénico desempeñado por los aeroalergenos comprenden el hallazgo de anticuerpos IgE contra alérgenos inhalatorios específicos en la mayoría de los pacientes con DA. El grado de sensibilización a aeroalergenos es directamente proporcional a la severidad de la DA. (Freedberg I., y col., 2005.)

Los pacientes con DA tienen mayor tendencia al desarrollo de infecciones bacterianas, virales y micóticas de la piel. El *S. aureus* se encuentra en más del 90% de las lesiones cutáneas de la DA, mientras que se haya solo en un 5% de las personas normales. Esta bacteria al secretar un grupo específico de toxinas (que actúan como superantígenos estimulantes) producen una activación intensa de las células T y los

macrófagos, la cual es responsable de la exacerbación o mantenimiento de la inflamación cutánea. (Freedberg I., y col., 2005.)

Las citocinas derivadas de Th1 y Th2 también contribuyen a la patogenia de la inflamación cutánea de la DA, en esta patología el infiltrado de células T está compuesto sobre todo por células que expresan IL-4 e IL-5, mientras que el mantenimiento de la inflamación crónica se asocia con un aumento de la expresión de IL-5, GM-CSF, IL-12 e IFN-gamma y un infiltrado celular que contiene eosinófilos y macrófagos. (Freedberg I., y col., 2005.)

Las células mononucleares de pacientes con Dermatitis Atópica se asocian a aumento de la actividad de la enzima adenosinmonofosfato cíclico (CAMP) – fosfodiesterasa (PDE). Esta alteración celular contribuye con el aumento de la síntesis de IgE por las células B y la producción de IL-4 por las células. El aumento del nivel de CAMP PDE en los monocitos atópicos también contribuye con un incremento de la secreción de IL-10 y prostaglandina E₂. Tanto IL-10 como prostaglandina E₂ derivada de los monocitos inhiben la producción de IFN- γ por parte de las células T y podrían contribuir con la disminución de la producción de IFN- γ por los cultivos PBMC derivadas de la piel atópica. Los inhibidores de la PDE también reducen la expresión dependiente de la IL-12 del receptor CLA en las células T inducida por superantígenos en pacientes con dermatitis atópica. (Freedberg I., y col., 2005.)

El prurito intenso y la reactividad cutánea son manifestaciones cardinales de la Dermatitis Atópica. El prurito puede ser intermitente durante el transcurso del día, pero por lo general se agrava durante la tarde y la noche. Este conduce al rascado, que a su vez provoca pápulas de prurigo, liquenificación y lesiones eccematosas de la piel. Las lesiones cutáneas agudas se caracterizan por la presencia de pápulas eritematosas, intensamente pruriginosas asociadas con excoriaciones, vesículas sobre una base eritematosa y un exudado seroso. (Falabella, R., y col., 2.002).

La distribución de la reacción cutánea varía con la edad del paciente y la actividad de la enfermedad. En los niños y pacientes con una DA de larga data se instala la forma crónica, con liquenificación y la localización de la erupción en los pliegues de flexión de las extremidades. Otras manifestaciones asociadas podrían ser Xerosis, Infecciones cutáneas, Ictiosis, Dermatitis inespecífica, Dermatografismo blanco, etc. Los pacientes con un compromiso cutáneo importante pueden desarrollar dermatitis exfoliativa. (Falabella, R., y col., 2.002).

El nivel sérico de IgE se encuentra elevado en la mayoría de los pacientes con DA. Alrededor de un 85% de estos pacientes desarrolla una reacción positiva inmediata a las pruebas cutáneas o posee anticuerpos IgE contra una diversidad de alérgenos alimentarios, inhalatorios o microbianos. La mayoría de los pacientes con DA también presentan una eosinofilia periférica. (Falabella, R., y col., 2.002).

Para realizar el diagnóstico se toman en cuenta ciertos criterios, que son mayores y menores. Entre los Criterios Mayores tenemos: prurito, lesiones cutáneas crónicas y recurrentes, morfología típica: compromiso facial o de áreas extensoras en infantes o niños, antecedentes familiares o personales de atopia. Criterios Menores: xerosis, ictiosis, queratosis pilaris, inmunoglobulina E sérica elevada, inicio temprano, tendencia a infecciones cutáneas, queilitis, dermatitis del pezón, conjuntivitis recurrente, pliegue de Dennie-Morgan, orbita opaca, pitiriasis alba, pliegues anteriores de cuello, dermatografismo blanco. (Falabella, R., y col., 2.002).

La neurodermatitis localizada (liquen simple crónico) y la dermatitis alérgica o irritante por contacto, ocasionan cambios eccematosos similares a la dermatitis atópica, en la piel. En ocasiones la seborrea y la dermatofitosis se confunden con dermatitis atópica. El pónfolix (dishidrosis) con eccema secundario puede simular dermatitis atópica de las manos. (Trisramg, P., y col., 2.002.)

Son numerosas las patologías que deben considerarse en el diagnóstico diferencial, según la forma clínica que se presenta:

Dermatitis seborreica: De inicio más temprano, entre dos semanas a seis meses, distribución en la zona del pañal, zona centrofacial, cuero cabelludo, cuello y axilas. Se caracteriza por lesiones eritematoescamosas. Sin prurito. En niños puede curar o mejorar sin tratamiento. (Vásquez,. 2002)

Dermatitis por contacto: Es más frecuente en adultos y las manos, son el área del cuerpo afectada en la mayoría de los casos, pero puede presentarse en cualquier porción de la piel que entre en contacto con una sustancia irritante.

Se distinguen dos formas principales: La dermatitis de contacto primaria o irritativa que aparece como resultado de la exposición primaria a una sustancia tóxica o irritante, y la forma alérgica cuyo mecanismo es de tipo inmunológico, las cuales, a su vez pueden ser agudas o crónicas. Los cambios iniciales consisten en eritema, inflamación, edema y vesículas de diversos tamaños.

La fase crónica se presenta con eritema, engrosamiento, descamación de la piel, vesículas, liquenificación y fisuras. Mejora al evitar el factor desencadenante. (Vásquez,. 2002).

Liquen simple crónico Lesión cutánea autoinducida, la cual se presenta en un área localizada, por lo general asimétrica, de piel liquenificada. Es más frecuente en adolescentes de sexo femenino. Su localización generalmente es la nuca, muñeca, tobillo y parte inferior de las piernas. Su tratamiento es a base de corticoides tópicos y lubricantes. (Vásquez,. 2002).

Escabiosis. Su origen es la infestación por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. Se transmite por contacto físico próximo. Afecta a la espalda, palmas, plantas, que son áreas no afectadas en la dermatitis atópica, se presenta prurito que es de predominio nocturno y puede comprometer a otros miembros de la familia. Su diagnóstico es clínico, o al demostrar el ácaro y/o huevos en el raspado de las vesículas. El tratamiento varía según la edad. (Vásquez, 2002).

Psoriasis. Es una de las enfermedades más difíciles de manejar, de causa desconocida, sin disponibilidad de alternativa terapéutica de tipo curativo. Tiene una definida predisposición genética. Consiste en una alteración del proceso de queratinización, debido a un incremento en la tasa de proliferación y recambio de la epidermis. De preferencia las áreas psoriáticas se localizan en las zonas extensoras de las extremidades, cuero cabelludo, la región lumbar, pliegues glúteos, pero puede ser generalizada. Su curso es crónico y recidivante y el tratamiento está orientado al control de las manifestaciones. (Vásquez, 2002).

Para determinar la gravedad de la Dermatitis Atópica, se utiliza el índice de SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) o Sistema de puntuación para dermatitis atópica. Este toma en cuenta la extensión y la intensidad de las lesiones, así como los síntomas (prurito y pérdida de sueño). (Kunz, B., Orange, AP., Labreze, L., y col. 1.997)

El modelo de recogida de datos y la fórmula para calcular la puntuación es la siguiente:

Extensión: la superficie corporal se divide en 4 segmentos (cabeza y cuello, troco, extremidades superiores, extremidades inferiores) a los cuales se les asigna un porcentaje en función de la superficie que representen. Para ello se realiza un cálculo de la superficie afectada. (Anexo 1)

Intensidad: Los signos clínicos que se evalúan son eritema, edema/pápulas, exudación/costras, escoriación, liquenificación y xerosis. En función de la intensidad de cada uno de los factores se le asigna un valor: 0 (ausencia), 1 (leve), 2 (moderado), 3 (grave).

Síntomas Subjetivos: basándose en una escala visual del 0 al 10 se valora la presencia de prurito y pérdida de sueño.

Una vez evaluados todos estos parámetros se procede a calcular la puntuación para cada paciente (Anexo2)

El interrogatorio y el examen físico casi siempre son diagnósticos. El aumento notable de la IgE sérica es confirmatorio, pero un valor de IgE normal no elimina la Dermatitis Atópica; no se requiere biopsia. Las pruebas dérmicas de alergia o *in vitro* casi siempre originan resultados positivos que pueden reflejar alergias respiratorias concomitantes o sensibilización asintomática, más que las causas alérgicas de la enfermedad cutánea. Los alimentos y los ácaros del polvo doméstico son alérgenos específicos clínicamente relevantes en algunos niños con dermatitis atópica.(Trisramg, P., y col., 2.002.)

Las medidas generales para el tratamiento de dermatitis atópica son: temperatura ambiental baja; la humidificación ambiental con instalaciones adecuadas es beneficiosa, en cambio, las medidas caseras con pequeños humidificadores o recipientes de agua son poco eficaces; la exposición solar suele resultar beneficiosa en la dermatitis atópica, pero debe evitarse siempre la quemadura sol; evitar el contacto directo de la piel con lana, plásticos, gomas, etc. La tolerancia de las fibras sintéticas es muy variable y deberá evaluarse en cada caso; algunos alimentos ácidos (ej.: cítricos, tomate) pueden irritar la piel de los pacientes atópicos al ingerirlos o ser manipulados. Los excitantes, como el café, el cacao y el alcohol, incrementan el

prurito y son contraproducentes. Algunos alimentos, por su contenido en histamina o por liberar esta sustancia, sobre todo si se consumen en grandes cantidades (ej.: fresas, mariscos), pueden desencadenar también prurito. Exceptuando estas circunstancias, no es necesario efectuar restricciones dietéticas en la dermatitis atópica. (Falabella, R., y col., 2.002)

Cumplimiento de esquema de vacunas completo y a su debido tiempo, si no existen otras contraindicaciones. Durante los tratamientos con corticoides sistémicos no deben administrarse vacunas con virus vivos (poliomielitis, sarampión-parotiditis-rubéola, varicela); los baños, especialmente con agua muy caliente y detergentes agresivos, incrementan la xerosis e irritan la piel de los pacientes atópicos. No obstante, debe mantenerse una higiene suficiente, combinando medidas poco lesivas y el uso de emolientes, evitar el rascamiento o frotamiento porque son factores decisivos en el mantenimiento de las lesiones. (Falabella, R., y col., 2.002)

Terapia farmacológica: Los corticoides tópicos tienen efecto antiproliferativo, vasoconstrictor y antiinflamatorio. La efectividad de los corticoides tópicos es indiscutible en el tratamiento, la mayoría de los pacientes responden bien a corticoides de baja potencia, pero en ocasiones son necesarios corticoides más potentes, que utilizados en tiempos cortos son muy efectivos en estos pacientes. Los alquitranes y los extractos de alquitrán de hulla crudo, tienen efecto antiinflamatorio y son útiles en reemplazar a los esteroides. Los antihistamínicos son una terapia controversial en dermatitis atópica y son recomendados por muchos protocolos de tratamiento. Si bien no existen estudios que demuestren su eficacia en la desaparición del prurito, se usan por su efecto sedativo. Los utilizados son los de primera generación. (González, F., Pierini, A. 2004.)

Los antiinflamatorios prescritos con mayor frecuencia no interfieren con la síntesis o respuesta de los leucotrienos. Los antiinflamatorios no esteroideos incrementan la

producción de leucotrienos y los corticosteroides la expresión de BLT-1 en los neutrófilos (Hazouri, J. 2008.).

La dermatitis atópica puede ser tratada en la mayoría de los casos con medicaciones tópicas con el agregado ocasional de antibióticos por vía sistémica, pero aquellos pacientes afectados por enfermedad diseminada y recalcitrante que interfiere con su calidad de vida deben ser tratados con terapéuticas más intensas, primordialmente por inmunomoduladores sistémicos como: ciclosporina, interferon gamma, inmunoglobulina hiperinmune endovenosa e inhibidores de leucotrienos.(González, F., Pierini, A. 2004.)

Los anticuerpos monoclonales como Omalizumab y Basiliximab son alternativas para el tratamiento futuro de la dermatitis atópica. Lo ideal sería crear anticuerpos monoclonales contra los linfocitos TH2 o TH1 que actúan defectuosamente o contra todas las citoquinas en juego; hasta ahora solo se ha podido bloquear a la IgE e IL-2 mediante esta terapéutica. Los inmunomoduladores macrólidos o macrolactámicos: Tacrolimus y el Pimecrolimus, siendo estos inhibidores de la calcineurina, son una alternativa reciente para el tratamiento tópico de la dermatitis atópica y otras enfermedades inflamatorias de la piel.(González, F., Pierini, A. 2004.)

Los Leucotrienos son producidos a partir del metabolismo del ácido araquidónico, ácido graso esencial de los fosfolípidos de membrana de muchos elementos celulares.

El ácido araquidónico liberado de los fosfolípidos de membrana gracias a la acción de la fosfolipasa A2, puede ser metabolizado mediante dos vías enzimáticas principales: Ciclooxygenasa, de la cual derivan las prostaglandinas y tromboxanos y la de la Lipooxygenasa a través de la cual se forman los Leucotrienos.

Mediante esta segunda vía metabólica el ácido araquidónico se transforma por acción combinada de la 5-lipooxygenasa (5-LO) y de su proteína activante (*Five*

lipooxygenase Activating Protein – FLAP) a nivel de la membrana celular, en ácido 5-hidroxi-peroxieicosatetraenoico (5-HPETE) y en LTA₄; este último compuesto resulta metabólicamente inestable y es transformado al interior de la célula en LTB₄ y LTC₄, respectivamente, por hidrólisis y síntesis. Ambas moléculas son transferidas al espacio extracelular donde el LTC₄ es ulteriormente transformado en manera secuencial en LTD₄ y LTE₄ estos últimos tres compuestos caracterizados por la presencia de un residuo de cistina son denominados cisteinil-leucotrienos o sulfido-peptidos-leucotrienos y son distintos del LTB₄ por estructura química y actividad biológica. Debido a que el LTE₄ no sufre ulteriores procesos de metabolización y es eliminado por el hígado y riñón, los niveles urinarios constituyen un índice confiable de liberación global sistémica de los cisteinil-leucotrienos (Amatller, A., Antesana, S. 2007).

2.4 LEUCOTRIENOS

Los Leucotrienos son producidos por leucocitos de tipo mastocitos, macrófagos, eosinófilos, basófilos y neutrófilos, frente estímulos como IgE, IgG, peptidoglucanos o citoquinas. Los cisteinil-leucotrienos, LTC₄, LTD₄ y LTE₄ actúan en la respuesta inflamatoria. Estos se enlazan a receptores específicos heptahelicales de la clase rodopsina localizados en la membrana plasmática exterior de las células estructurales e inflamatorias. Al unirse con estos receptores interaccionan con proteínas G en el citoplasma para aumentar la producción de calcio intracelular y reducir el AMP cíclico. Estas señales activan las cinasas y estimulan diferentes funciones celulares (desde la motilidad hasta la activación transcripcional) (Hazouri, J. 2008.).

También actúan sobre las células endoteliales de vasos sanguíneos, provocando vasodilatación y aumento de permeabilidad con una llegada de mayor flujo de sangre a la zona. Estas células diana presentan receptores para estos leucotrienos. En las

alergias, los leucotrienos son liberados en la fase tardía.(González, F., Pierini, A. 2004.)

El LTB₄ posee una potente actividad pro-inflamatoria debido a que induce el reclutamiento, activación y migración de neutrófilos, eosinófilos y monocitos; además estimula la formación de interleucina 5 a partir de los linfocitos T y consiente la liberación de interleucina 6 por parte de los monocitos; el efecto final es un aumento de la permeabilidad microvascular y de las secreciones mucosas (Hazouri, J. 2008.).

En virtud de que está demostrado que los leucotrienos intervienen en las enfermedades alérgicas de las vías respiratorias y de la piel, se desarrollaron los anti-leucotrienos, sustancias que inhiben la acción de LTD₄ y el aumento de la permeabilidad vascular cutánea. Al principio estos compuestos, conocidos como antagonistas de leucotrienos, se utilizaron en el tratamiento del asma y en algunos casos de pacientes con dermatitis atópica.(González, F., Pierini, A. 2004.)

Los antileucotrienos pueden ser subdivididos en cuatro clases en base al mecanismo de acción:

- Clase I: inhibidores de la FLAP
- Clase II: inhibidores de la 5-LO
- Clase III: antagonistas del LTB₄
- Clase IV: antagonistas de los cistenil-leucotrienos

Las moléculas pertenecientes a las clases I y III si bien han demostrado en algunos casos resultados interesantes por su potencia, especificidad y eficacia, se encuentran todavía en fase de experimentación y ninguna de estas hasta el momento ha sido utilizada en humanos (Amatller, A., Antesana, S. 2007).

Antagonistas de los cistenil-leucotrienos: Estos fármacos ejercen su acción como inhibidores competitivos de los receptores para el LTD₄, en este grupo encontramos a 3 medicamentos principales: Montelukast, Zafirlukast y Pranlukast. (Rackal, J., Vender, R. 2002.)

2.5 PRANLUKAST

En lo que respecta al Pranlukast, se une y bloquea de forma selectiva la acción de los receptores para leucotrienos C₄/D₄/E₄.

Farmacocinética y farmacodinamia en humanos: Después de la administración a voluntarios sanos de una dosis de 225 mg vía oral de Pranlukast, la concentración plasmática alcanzó un máximo de 642 ng/ml después de 5 horas de administrado y disminuyó con una vida media de cerca de 1.2 horas. Su eliminación es en un 0.24% por vía renal y en un 98.9% por vía fecal después de 72 horas de haber sido administrado. El principal metabolito en plasma, orina y heces es el hidróxido. En orina es excretado principalmente como ácido glucurónico conjugado. El Pranlukast es metabolizado en hígado en el sistema enzimático citocromo P450 (CYP3A4) (*in vitro*). La unión a proteínas séricas es del 99.5-99.8%, siendo la principal la albúmina (*in vitro*).

Pranlukast mejora los síntomas clínicos y la función pulmonar de los pacientes con asma bronquial ya que inhibe la reacción de constricción, la permeabilidad vascular, el edema de la mucosa y la hiperreactividad de la vía aérea. Pranlukast mejora los síntomas clínicos de los pacientes con rinitis alérgica, congestión nasal, rinorrea y estornudos, inducidos por la histamina, acetilcolina y por otros estímulos no específicos, ya que inhibe la resistencia incrementada del paso del aire a través de la nariz, el edema de la mucosa nasal debido a la infiltración de eosinófilos y la hipersensibilidad de la mucosa nasal. En un estudio doble ciego, comparativo, se

determinó la utilidad de Pranlukast en el tratamiento de asma bronquial en el adulto. Los parámetros evaluados incluyeron mejoría de los síntomas asmáticos, reducción de la dosis de medicamentos concomitantes y mejoría de la función pulmonar.

Contraindicaciones: están contraindicadas en pacientes con hipersensibilidad al pranlukast o a cualquiera de los excipientes y con ataque agudo de asma.

CAPITULO III: MARCO METODOLOGICO

3.1 MATERIALES Y METODOS

Para la obtención de datos se realizarán varios tipos de investigación:

La de campo, ya que el mismo objeto de estudio sirve de fuente de información, en este caso se realizará en la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti en una muestra de pacientes seleccionados al azar que estén diagnosticados con Dermatitis Atópica.

Experimental, aquí se da la realización de un fenómeno mediante la deliberada combinación de ciertos elementos en circunstancias particulares. En este caso evaluaremos la efectividad del Pranlukast como tratamiento complementario en los pacientes diagnosticados con Dermatitis Atópica que acuden a la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti.

Prospectivo, este estudio posee una característica fundamental, es la de iniciarse con la exposición de una supuesta causa, y luego seguir a través del tiempo a la población ya escogida hasta determinar o no la aparición del efecto.

Longitudinales, básicamente son estudios transversales, con la única diferencia que estos son transversales a intervalos determinados, es decir, cada cierto tiempo se estudia la misma población durante un periodo específico. En este caso la población será evaluada mensualmente. Estos estudios además de ofrecer las ventajas de los estudios transversales, permiten describir las tendencias de la enfermedad, como también los factores de interés

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Población: estuvo conformada por todos los pacientes con edades comprendidas entre 2-12 años diagnosticados con Dermatitis Atópica que acudan a la Consulta de Dermatología del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti; seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión.

Muestra: que se seleccionó fue de 60 pacientes que estén diagnosticados con Dermatitis Atópica, la cual es representativa ya que por datos epidemiológicos en los últimos 2 años se reportaron aproximadamente 100 casos anuales. De la muestra seleccionada y escogida al azar simple todos recibieron tratamiento de acuerdo a la severidad de la enfermedad pero solo 30 de ellos recibieron tratamiento complementario con Pranlukast, lo que nos permitió comparar y comprobar al mismo tiempo los posibles beneficios que nos dió el uso de este fármaco en los pacientes con Dermatitis Atópica.

3.2.1 Criterios de Inclusión

Niños de 2 a 12 años de edad con diagnóstico de Dermatitis Atópica.
Ambos sexos.

3.2.2 Criterios de Exclusión

Los niños que presentaron patologías asociadas y que pudieran generar falsos positivos al realizarse las pruebas necesarias.

Los niños cuyos padres se negaron a proporcionar por escrito el consentimiento informado. (Apéndice 1)

3.2.3 Materiales

- Computadoras.
- Cámara fotográfica.
- Kit de inmunoglobulinas.
- Pranlukast: Empaque con 30 sobres granulados, equivalente a 50mg.
- Albendazol suspensión de 400mg.

3.2.4 Metodología

Para iniciar el estudio se realizó la escogencia de los pacientes según los criterios de inclusión y exclusión, que acudieron a la Consulta de Dermatología. Notificándoles a los respectivos padres y/o representantes de los mismos sobre el presente estudio. Luego de su aprobación, previo a la lectura cuidadosa del consentimiento informado (Apéndice 1) procedieron a firmar para oficializar su aceptación.

Al iniciar el estudio se recolectó información sobre los síntomas, signos y su duración; proveniente de los Padres y/o Representantes por medio de una encuesta (Apéndice 2) que nos permitió tener un conocimiento más amplio de la inmensa gama de manifestaciones clínicas que pueden referir.

A toda la muestra seleccionada (60 pacientes), se le suministró antiparasitarios de amplio espectro tipo Albendazol (suspensión), en 2 dosis, con un intervalo de 15 días entre ellas. Con el objetivo de evitar falsos positivos en las pruebas inmunológicas; en este caso la IgE, cuyos valores resultan elevados por la presencia de parasitosis intestinales; entonces tendríamos una IgE elevada por lo anteriormente dicho y no por la patología de base.

Posterior a la primera evaluación clínica de los pacientes se les clasificó de acuerdo al Índice de Scord en los diferentes grados de dermatitis (Leve, Moderada o Severa). Procedimiento que fue realizado en 2 ocasiones. Antes y después del tratamiento.

Simultáneamente a la primera evaluación clínica y posterior al tratamiento antiparasitario se les realizó las primeras pruebas de laboratorio para determinar los niveles de Eosinófilos en sangre periférica e Inmunoglobulina E. Exámenes que fueron repetidos posterior al tratamiento de los 3 meses con el Pranlukast.

Las dosis para niños entre 2 y 12 años fueron de 7mg/kg/día, hasta un máximo de 10 mg/kg/día, sin exceder los 450 mg/día. A cada representante se le explicó la posología de dicho fármaco que consistió en lo siguiente:

Mezclar el granulado con una pequeña cantidad de agua, aproximadamente una cucharadita (5 ml) justo antes de administrar las dosis correspondientes. Una sola vez al día.

Administrar siempre con los alimentos para mejorar su absorción.

Se suministra en dosis única (Suspensión de 400mg en 20mL)

A la población estudiada se les entregó las dosis correspondientes al tratamiento. Que consta de 1 empaque contentivo de 30 sobres con granulado equivalente a 50mg de Pranlukast para cada mes correspondiente. Al finalizar los tres meses de tratamiento se les realizó a toda la población en estudio (60 pacientes), la última evaluación clínica (Índice de Scord) y paraclínica (IgE y Eosinófilos en sangre periférica).

La eficacia del tratamiento se fundamentó en las variaciones encontradas en los síntomas, tomando en cuenta el Índice de Scorad que contempla: Dermatitis Atópica Leve de 0 – 25 puntos. Dermatitis Atópica Moderada de 25 – 50 puntos. Dermatitis Atópica Grave mayor de 50 puntos. Estos resultados se analizaron estadísticamente al aplicar el t- student del Software SPSS 17.0.

Para obtener la distribución porcentual de las variaciones en la evolución del IgE en los pacientes con Dermatitis Atópica de ambos grupos estudiados (experimental y control) se utilizó los Coeficientes de Variación de Pearson (CVP).

Para determinar el intervalo de aparición entre una crisis y otra; se empleó la prueba estadística chi-cuadrado y así poder comprobar si el aumento obtenido es realmente significativo.

Tomando en cuenta que todos los resultados fueron analizados estadísticamente antes y después del tratamiento.

La preocupación de tener un niño en el núcleo familiar con dermatitis atópica y el desajuste que puede ocasionar en su entorno nos incentivó a fundar un Taller para padres, con el objetivo de brindarles información correcta sobre esta afección a las familias, conocer cuáles son los inconvenientes que esta enfermedad les presenta día a día, y fomentar la interacción de los pacientes y sus familias con el médico especialista. Ya que el vínculo con el médico es primordial para la eficacia del tratamiento y para disminuir la angustia que provoca esta enfermedad crónica.

Fue realizado en un área del Hospital de Niños Dr. Tobías Guevara de Barcelona, con la participación de todos aquellos padres de niños diagnosticados con Dermatitis Atópica. Donde se les impartió una charla referente a esta afección de forma dinámica, creando un ambiente cálido e interactivo en el cual todos los padres

compartieron sus experiencias y vivencias, y de esta forma facilitar un correcto aprendizaje y entendimiento de las recomendaciones dadas por nosotras.

3.3 PRESENTACION DE DATOS

Las variables serán ordenadas y analizadas en el programa estadístico SPSS 17.0 versión Windows (español); mediante pruebas de análisis de frecuencia porcentaje, para las variables categóricas o cualitativas, se utilizará el método de chi cuadrado de Pearson. Para las variables parámetros o cuantitativas se utilizarán métodos paramétricos prueba T student, para diferenciar de medias independientes y/o relacionadas de las cohortes y poder enfatizar el beneficio del tratamiento en estudio.

CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS

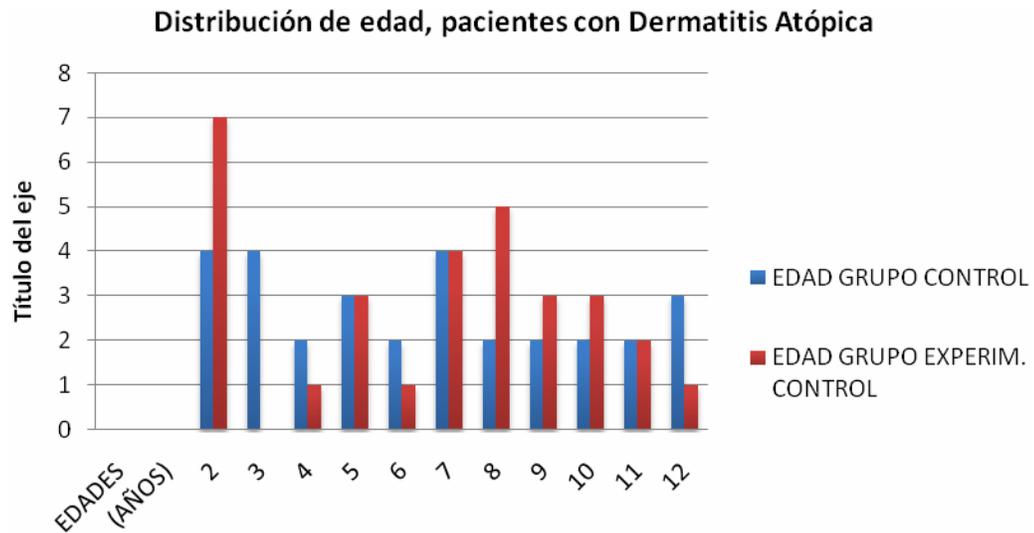
4.1 PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA N° 1: Distribución de los grupos de estudios de acuerdo a la edad y el sexo.

DISTRIBUCIÓN DE EDAD Y SEXO						
EDAD			SEXO			
EDADES (AÑOS)	GRUPO CONTROL	GRUPO EXPERIM.	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIM.	
	N°	N°	FEME- NINO	MASCU- LINO	FEME- NINO	MASCU- LINO
2	4	7	2	2	3	4
3	4	0	3	1	0	0
4	2	1	0	2	0	1
5	3	3	2	1	1	2
6	2	1	1	1	1	0
7	4	4	3	1	2	2
8	2	5	1	1	1	4
9	2	3	1	1	2	1
10	2	3	0	2	2	1
11	2	2	2	0	1	1
12	3	1	1	2	1	0
	30	30	16	14	14	16

FUENTE: Formulario diseñados por autor. $p < 0.05$

Gráfica N°1: Distribución de los grupos de estudios de acuerdo a la edad.



Fuente: Formulario diseñado por autor

La Tabla N° 1, contiene la distribución de las edades y el sexo de los pacientes con dermatitis atópica clasificados en el grupo control (tratamiento sin Pranlukast) y el experimental (tratamiento que incluye el Pranlukast). Para verificar si hay diferencias significativas en la distribución de las edades en los grupos, se aplicó el t- student del Software estadístico SPSS 17.0

Conclusión: Se puede concluir que la media de la edad de los pacientes del grupo control, es igual a la media de la edad de los pacientes del grupo experimental.

4.1.1 EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DERMATITIS ATÓPICA

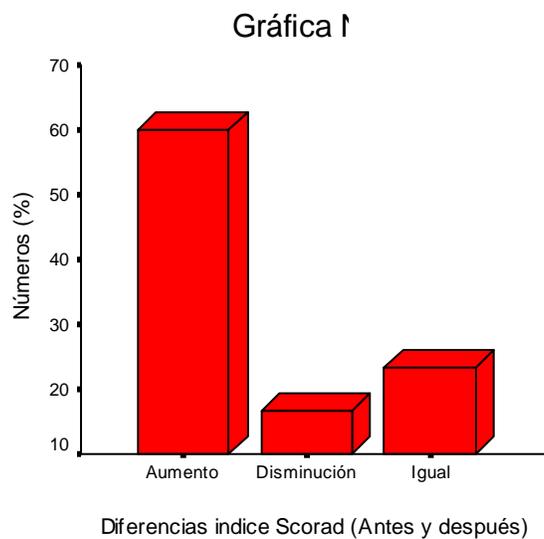
TABLA N° 2: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Indice Scrad, en los pacientes pertenecientes al grupo control.

	GRUPO CONTROL	
	INDICE SCORAD	
VARIACIÓN	N°	%
Aumento	18	60,0
Disminución	5	16,7
Igual	7	23.3
Total	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor.

Grupo control: A este grupo no se les aplicó en su tratamiento, Pranlukast, y los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Gráfica N°2: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Índice Scorad, en los pacientes pertenecientes al grupo control.



FUENTE: Tabla N° 2

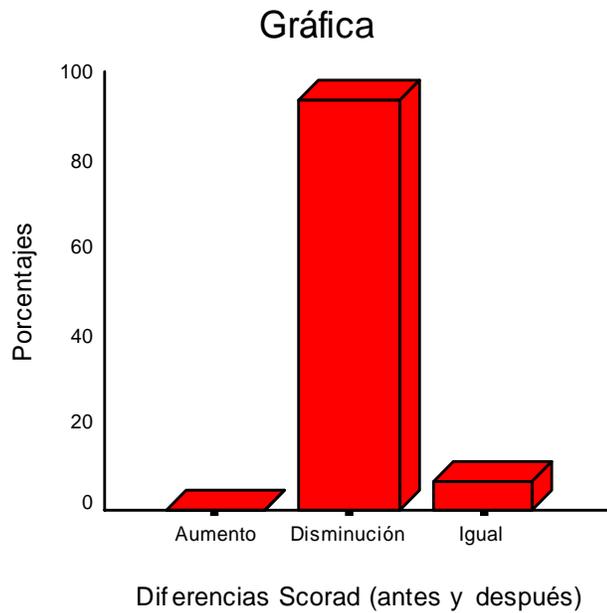
Se observa en la Tabla N° 2, que después del tratamiento sin Pranlukast el 60% de los pacientes aumentaron el Índice Scorad, mientras que en un 16,7% presentaron disminuciones y el 23.3% de los pacientes se mantuvieron igual. Estos resultados indican que el tipo de tratamiento aplicado para el grupo control, no disminuyó el Índice Scorad, sino que lo incrementó en los pacientes.

TABLA N° 3: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Índice Scorad, en pacientes pertenecientes al grupo experimental.

	GRUPO EXPERIM.	
	INDICE SCORAD	
VARIACIÓN	N°	%
Aumento	0	0.0
Disminución	28	93.3
Igual	2	6.7
Total	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor

Gráfica N°3: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después del Índice Scorad, en pacientes pertenecientes al grupo experimental.



FUENTE: Tabla N° 3

Como se observa en la Tabla N° 3, el uso en el tratamiento de dermatitis atópica de este fármaco, produce una disminución muy significativa en el Índice de Scorad; lo cual se produce en un 93.3% de los pacientes, apenas un 6.7% mantuvieron el Índice, pero ninguno de ellos lo aumentó.

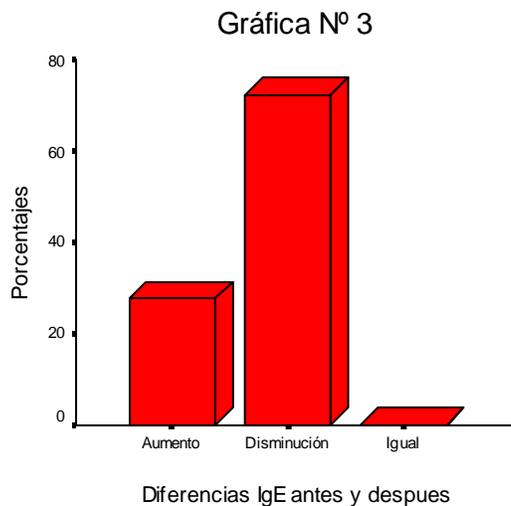
4.1.2 EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES EN RELACION A LOS VALORES DE IgE Y DE LOS EOSINÓFILOS DESPUES DEL USO DEL PRANLUKAST.

TABLA N° 4: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de la IgE, en el grupo experimental.

	GRUPO EXPERIM.	
	IgE	
VARIACIÓN	N°	%
Aumento	8	26.7
Disminución	22	73.3
Igual	0	0.0
Total	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor

Gráfica N°4: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de la IgE, en el grupo experimental.



FUENTE: Tabla N° 4

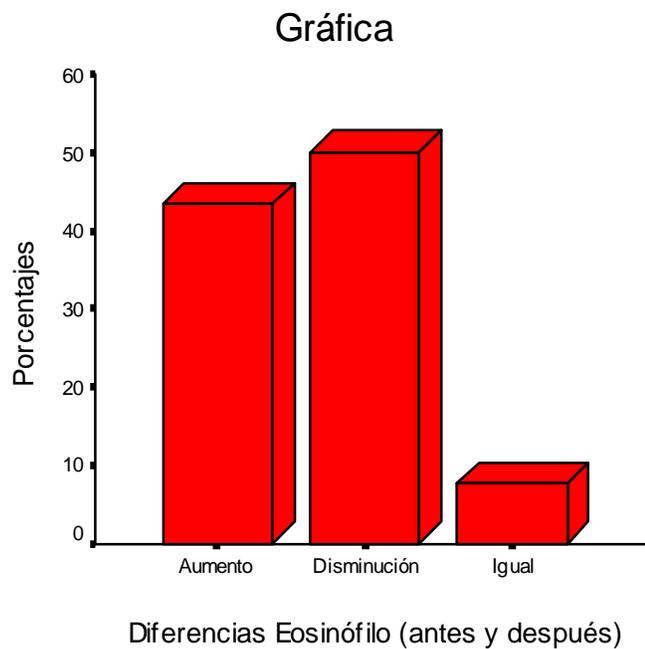
Los resultados de la aplicación del Pranlukast como tratamiento complementario en los niños con dermatitis atópica, se observan en la Tabla N° 4: la misma señala que después de la aplicación en el grupo experimental, en el 73.3% de los pacientes se observó una disminución del IgE y en un 26.7%. Se produjo un aumento.

TABLA N° 5: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de los Eosinófilos en sangre periférica, en el grupo experimental.

	GRUPO EXPERIM.	
	EOSINOFILOS	
VARIACIÓN	N°	%
Aumento	13	43.3
Disminución	15	50.0
Igual	2	7.7
Total	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor.

Gráfica N° 5: Distribución porcentual de las diferencias entre antes y después, de los Eosinófilos en sangre periférica, en el grupo experimental.



FUENTE: Tabla N° 5

En la Tabla N° 5, se observa que la aplicación del Pranlukast, redujo en un 50% de los pacientes los eosinófilos, mientras que se aumentaron en un 43.3% y en un 7.7% se mantuvieron igual. Como el alto número de eosinófilos, no solo se asocia con enfermedades alérgicas, sino también con asma, parásitos trastornos autoinmunitarios, eccemas y otros, pudiera ser que algunos de estos factores estuviesen involucrados en ellos, los cuales pudieran ser causante de esos resultados.

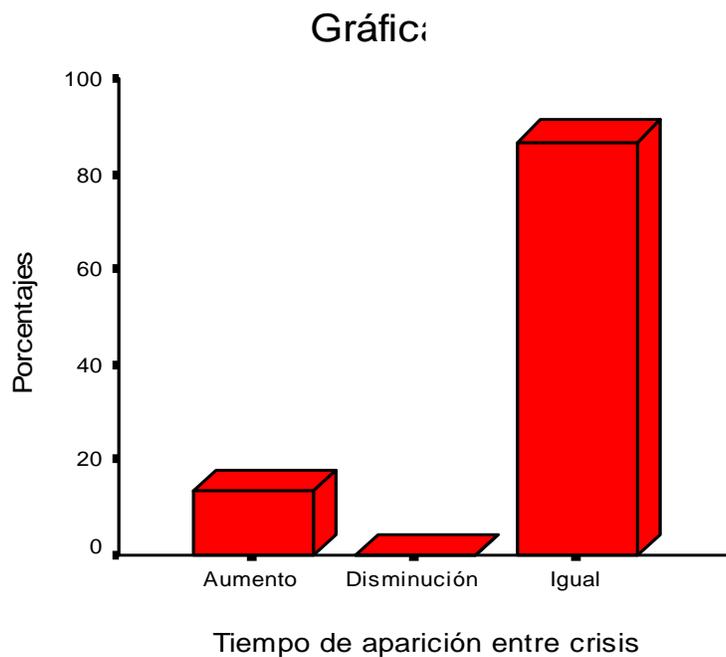
4.1.3 TIEMPO DE APARICIÓN ENTRE UNA CRISIS Y OTRA.

TABLA N° 6: Distribución porcentual del tiempo de aparición entre una crisis y otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento sin Pranlukast.

VARIACIÓN	INTERVALO DE TIEMPO	
	N°	%
Aumento	4	13.3
Disminución	0	0.0
Igual	26	86.7
Total	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor.

Gráfica N°6: Distribución porcentual del tiempo de aparición entre una crisis y otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento sin Pranlukast.



FUENTE: Tabla N° 6

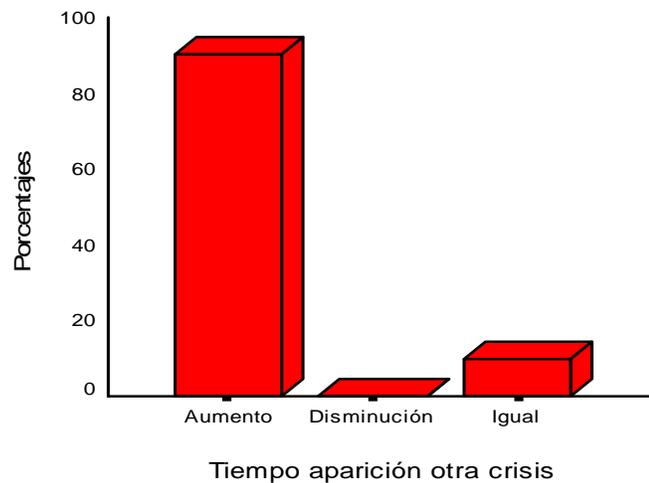
Al medir el tiempo de aparición de una crisis de dermatitis atópica y otra igual, se observa en la Tabla N° 6 que el 86.7% de los pacientes agrupados en el grupo control se les presentó la siguiente crisis en el mismo tiempo que las anteriores. En cuanto al aumento de ese tiempo, tan solo un 13.3% lo incrementaron.

TABLA N° 7: Distribución porcentual del tiempo de aparición de una crisis a otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento con Pranlukast.

VARIACIÓN	INTERVALO DE TIEMPO	
	N°	%
Aumento	27	90.0
Disminución	0	0.0
Igual	3	10.0
Total	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor.

Gráfica N°7: Distribución porcentual del tiempo de aparición de una crisis a otra de dermatitis atópica, en los niños con tratamiento con Pranlukast.



FUENTE: Tabla N° 7

A diferencia de los pacientes a los que no se les suministró Pranlukast, al grupo que si se le suministró, aumentaron el tiempo en que apareció en ellos una nueva crisis. Como se observa en la Tabla N° 7, al 90% se les comprobó ese aumento de tiempo en la crisis. No hubo disminución del tiempo de aparición, pero si un 10% mantuvieron el mismo tiempo

Para probar si ese aumento del tiempo en la aparición de una nueva crisis es significativa a consecuencia del uso del Pranlukast. Se hizo uso de la prueba estadística chi-cuadrado.

Conclusión: Se puede concluir que los pacientes con tratamiento y uso complementario del Pranlukast, aumentaron el tiempo de aparición entre unacrisis y otra.

4.1.4 COMPARACIÓN DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO ENTRE EL GRUPO QUE RECIBIO TRATAMIENTO SIN EL PRANLUKAST Y EL GRUPO QUE RECIBIO TRATAMIENTO Y EL PRANLUKAST COMO COMPLEMENTO.

El análisis sobre la efectividad del Pranlukast como tratamiento complementario en niños entre 2 y 12 años con dermatitis atópica, se efectuó comparando al grupo a quien se le realizó el tratamiento sin el fármaco Pranlukast (Grupo control) con el grupo, al cual se le agregó al tratamiento el Pranlukast. Para obtener los resultados, se evaluó como evolucionaron los grupos en relación a la parte clínica y de laboratorio.

Para medir la efectividad o no del Pranlukast, se uso el Software Estadístico SPSS 17.0.

Evolución Clínica:

TABLA N° 8: Distribución porcentual de la evolución clínica del Índice de Scorad, en pacientes con dermatitis atópica.

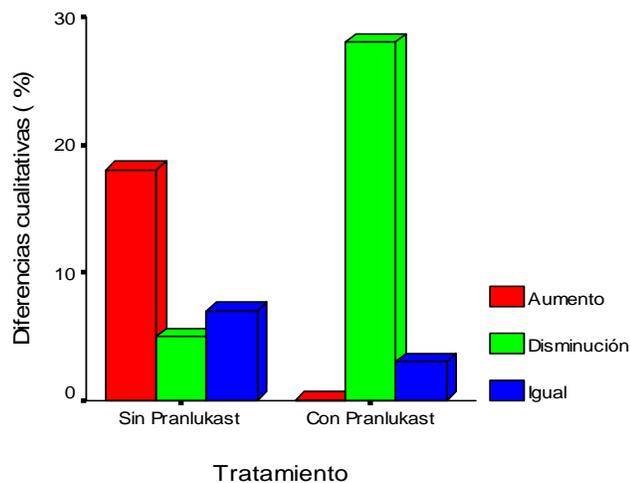
(TRATAMIENTO CON Y SIN PRANLUKAST)

GRUPOS	VARIACIÓN ÍNDICE SCORAD							
	AUMENTO		DISMINUCIÓN		IGUAL		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Control	18	60.0	5	16.7	7	23.3	30	100.0
Experimental	0	0.0	28	93.3	2	7.7	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor.

$p < 0.05$

Gráfica N°8: Distribución porcentual de la evolución clínica del Índice de Scorad, en pacientes con dermatitis atópica.



FUENTE: Tabla N° 8

Como puede observarse en la Tabla N° 8, en el grupo control después del tratamiento sin el Pranlukast, se produjo un aumento del Índice Scorad, en un 60% de los pacientes, permaneció igual en un 23.3% y apenas disminuyó en un 16.7%. Al grupo que se le complementó el tratamiento con el Pranlukast (Experimental), disminuyó el Índice Scorad en un 93.3%, no hubo aumento y apenas un 7.7% mantuvo igual el Índice.

Para probar que el Pranlukast fue efectivo para disminuir el porcentaje de superficie corporal afectada en los pacientes tratados, se usará la prueba t-student para muestras independientes del SPSS 17.0

Conclusión: Se puede concluir que el uso del Pranlukast como tratamiento complementario en los niños entre 2 y 12 años con dermatitis atópica fue efectivo en la disminución del índice Scrad.

4.1.5 EVOLUCIÓN EN PRUEBAS DE LABORATORIOS

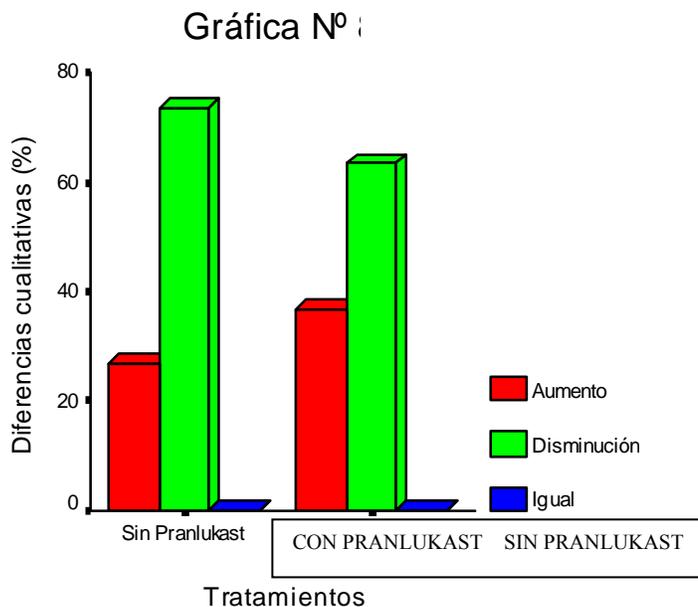
TABLA N° 9: Distribución porcentual de la evolución de la IgE, en los pacientes con dermatitis atópica bajo tratamiento sin y con Pranlukast.

VARIACIÓN DEL IgE									
		AUMENTO		DISMINUCIÓN		IGUAL		TOTAL	
TRATAMIENTOS	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Sin Pranlukast	11	36.7	19	63.3	0	0.0	30	100.0	
Con Pranlukast	8	26.7	22	73.3	0	0.0	30	100.0	

FUENTE: Formulario diseñado por autor.

p < 0.05

Gráfica N°9: Distribución porcentual de la evolución de la IgE, en los pacientes con dermatitis atópica bajo tratamiento sin y con Pranlukast.



FUENTE: Tabla N° 9

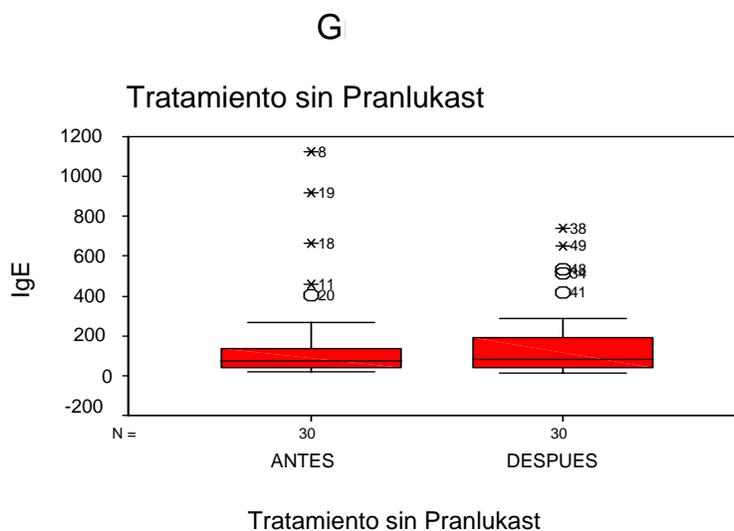
La Tabla N° 9, indica como fue el comportamiento de la Inmunoglobulina E después de los tratamientos sin y con Pranlukast en los grupos control y experimental respectivamente. Los porcentajes de disminución de la IgE en ambos grupos parecieran no tener diferencias porcentual significativa dado que representan un 63.3% en el grupo con tratamiento sin el fármaco y un 73.3% al grupo que se le suministró como complemento. Es importante señalar que hubo aumento en el IgE en ambos tratamiento siendo mayor en donde no uso el Pranlukast.

Las mediciones de la IgE, tomadas antes de la aplicación de los dos tipos de tratamientos, presentan valores muy dispersos con relación a su media. Esto lo demuestran el coeficientes de variación de Pearson (CVP).

Estas dispersiones tan marcadas, requieren de determinar la magnitud de datos atípicos que pudieran estadísticamente existir en esas mediciones. Para ello, se analizó el Diagrama de caja o bigote, aplicando el análisis de estadísticos Descriptivos – Explorar, del SPSS 17.0

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Gráfica N°10:Diagrama de Caja de las variaciones de IgE, en los pacientes pertenecientes al grupo control.



FUENTE: Investigación realizada

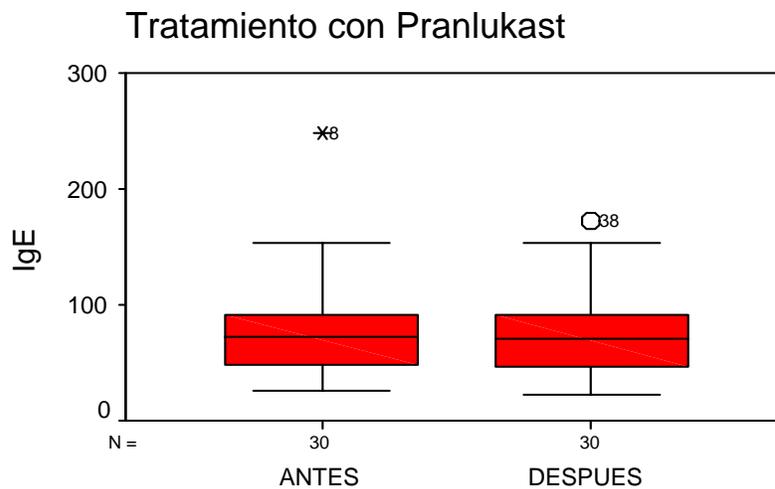
Datos tabulados por las autoras

En el grupo tomado como control, existen pacientes que presentan mediciones de la IgE muy elevados, aún cuando al observar el Índice de Scord no hay un valor (I.S: > 50) que indique una dermatitis atópica grave. El análisis del diagrama de caja permite determinar si esos valores muy elevados son atípicos dentro de los valores. Como se puede observar en la Gráfica N° 10, el grupo antes de aplicarle el

tratamiento presenta 4 valores atípicos extremos y un atípico moderado. Al aplicar el tratamiento sin el Pranlukast, estos valores se reducen a dos (2) valores atípicos extremos y 3 moderado. Esto lleva a señalar que el tratamiento tiende a disminuir los valores extremos pero no significativamente.

Para el grupo de pacientes que se le aplicó el tratamiento y se le suministró como complemento el Pranlukast se observa el siguiente diagrama:

Gráfica N°11: Diagrama de Caja de las variaciones de IgE, en los pacientes pertenecientes al grupo experimental.



Tratamiento con Pranlukast

FUENTE: Investigación realizada

Datos tabulados por las autoras

La medición de la IgE antes del tratamiento presenta 1 paciente con valores atípicos extremos. Al aplicar el tratamiento con el complemento, se observa que ese

paciente pasó de atípico extremo a atípico moderado. Las dos gráficas son casi idénticas, lo que señala que el tratamiento aplicado con la inclusión del fármaco Pranlukast no produjo ninguna variación significativa.

Esta dispersión de valores en los dos grupos, pudieran tener causas intrínsecas y sobre todo por tratarse del cuerpo humano en donde se puede presentar cambios no perceptibles y que pudieran dar como resultados los obtenidos en la investigación realizada

El procedimiento que se utiliza para probar la efectividad del Pranlukast en la disminución de la IgE en los pacientes objeto de la investigación es la t –student, la cual se aplicará a las diferencias entre después y antes, de ambos tratamiento.

Conclusión: Se puede concluir que el Pranlukast usado como complemento al tratamiento de los pacientes con dermatitis atópica, no disminuyó significativamente la IgE, en relación a los pacientes con tratamiento que no usaron el Pranlukast.

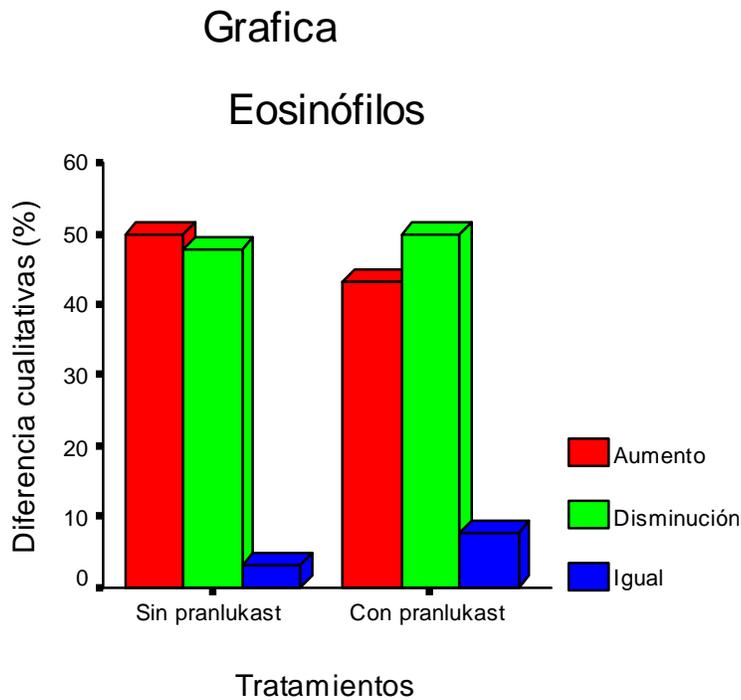
TABLA N° 10: Distribución porcentual de la evolución de los Eosinófilos en sangre periférica, en los pacientes con dermatitis atópica (bajo tratamientos con y sin Pranlukast)

VARIACIÓN DE LOS EOSINOFILOS								
	AUMENTO		DISMINUCIÓN		IGUAL		TOTAL	
TRATAMIENTOS	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Sin Pranlukast	15	50.0	14	47.7	1	3.3	30	100.0
Con Pranlukast	13	43.3	15	50.0	2	7.7	30	100.0

FUENTE: Formulario diseñado por autor.

p < 0.05

Gráfica N° 12: Distribución porcentual de la evolución de los Eosinófilos en sangre periférica, en los pacientes con dermatitis atópica (bajo tratamientos con y sin Pranlukast)



FUENTE: Tabla N° 10

Los resultados de la disminución o aumento de los Eosinófilos de los pacientes con tratamientos complementados o no con Pranlukast se señalan en la Tabla N° 10. En ella se observa que la disminución del grupo que no usó el fármaco fue de 47.7% mientras que los pacientes del grupo que sí lo usaron, lo disminuyeron en un 50%. Es importante señalar que en 50% de los pacientes que no usaron el Pranlukast aumentaron los Eosinófilos, mientras que a un 43.3% de los pacientes que lo usaron les aumentó.

Para probar si el fármaco Pranlukast es efectivo en la disminución de los Eosinófilos en los pacientes con Dermatitis atópica, se usó el Chi-cuadrado prueba de homogeneidad del SPSS.

La Tabla N° 10 recoge los resultados de la prueba Chi-cuadrado al aplicar el SPSS. En la última columna se señala el nivel de significación (P) del cálculo del chi-cuadrado ($P= 0.29$), de donde $P>p$

Conclusión: Se puede concluir que hay homogeneidad en los aumentos y disminuciones de los Eosinófilos en los tratamientos aplicados sin y con Pranlukast.

Esta conclusión señala que, al ser homogéneos los resultados de los dos tratamientos, se comprobó que no fue efectivo el Pranlukast en la disminución de los eosinófilos en los pacientes con dermatitis atópica en los niños en edad comprendida entre 2 y 12 años, que recibieron consulta dermatológica en el Hospital Universitario “Luis Razetti”, durante los meses mayo-noviembre del año 2009.

4.2 DISCUSIONES

En el estudio realizado, se demostró la eficacia clínica del uso de un Antagonistas de Leucotrienos como tratamiento complementario en la Dermatitis Atópica, al observar que el Índice de Scord en el grupo experimental disminuyó muy significativamente en el 93,3% de la población y solo un 6,7% de esta lo mantuvo; a diferencia del grupo control, en el que un 60% de la población aumentó el Índice de Scord. Esto concuerda con el estudio realizado en la Ciudad de México (Concha del Río, L., Arroyavé, C., 2003), donde se demostró que hubo mejoría para la mayoría de

la población estudiada y que los antagonistas de Leucotrienos pueden utilizarse con toda seguridad en pacientes con Dermatitis Atópica.

El uso de las IgE y de los Eosinófilos en sangre periférica, no son indicadores directos de la evolución o mejoría de los pacientes, sin embargo si lo son de manera indirecta debido a que en la Dermatitis Atópica se producen anomalías de la inmunorregulación, al incrementarse la síntesis de IgE y por consiguiente aumento de sus niveles en sangre, también se produce un aumento en la liberación de la Histamina por los basófilos. Por tales motivos, fueron usados en esta investigación como un parámetro guía, debemos resaltar que hay otros factores que producen aumento de la IgE y no están relacionados con la Dermatitis Atópica. La hipótesis inmunopatológica actual, considera que se produce por un desajuste en la vía de diferenciación de los Linfocitos T a favor de TH2 productores de interleucinas 4 y 5, en respuesta a diferentes estímulos antigénicos que explicaría la producción de IgE, la aparición de receptores para IgE en las células de Langerhans, la eosinofilia y el infiltrado de eosinófilos en los tejidos.

Se evidenció en este trabajo de investigación que los valores de IgE, en los pacientes que recibieron Pranlukast, presentaron una disminución de las inmunoglobulinas. En relación a los Eosinófilos, 50% de los pacientes del grupo experimental, disminuyeron sus valores. No existen estudios de referencia con los cuales estos resultados permitan establecerse comparaciones.

En lo que respecta al tiempo de aparición entre una crisis y otra, se evidenció que un 90% de la población aumentó dicho intervalo y un 10% se mantuvo en el mismo tiempo. Esto concuerda con el estudio realizado por Rackal, J., Vender, R. en el año 2002 en Canadá, donde demuestran que con el uso de antagonistas de leucotrienos el intervalo entre una crisis y otra se incrementa.

Es importante resaltar que los pacientes integrantes del grupo control y del grupo experimental no reportaron la aparición de efectos adversos durante el tratamiento. Así mismo ocurrió en el estudio realizado por Rackal, J., Vender, R. en el año 2002 en Canadá, donde se demostró que los Antagonistas de Leucotrienos resultaron ser una alternativa segura y eficaz en el tratamiento de los pacientes con Dermatitis Atópica.

Hasta ahora no se han encontrado en las literaturas consultadas, otros trabajos específicos sobre el Tratamiento con Pranlukast en la Dermatitis Atópica, de allí nuestra limitación principal para contrastar los resultados obtenidos con los de otros autores.

La creación del Taller para Padres de niños con Dermatitis Atópica, se realizó en el Anexo Pediátrico Dr. Tobías Guevara del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Donde a través de la información suministrada se demostró que con todas las recomendaciones necesarias, con respecto a la vestimenta, alimentación, estilo de vida, higiene, uso de cosméticos, alternativas de rascado, etc., y conocimientos acerca de la enfermedad, se mejora la calidad de vida de los pacientes, no solo a nivel personal sino también a nivel familiar, laboral y social. El cumplimiento de estas medidas preventivas aunado al tratamiento farmacológico y a una buena relación médico paciente nos aseguró el éxito en el buen manejo de esta afección.

Estos talleres se han implementado no solo en este hospital, sino también en otros países, tal es el caso del Hospital Universitario José Eleuterio González ubicada en México y el Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan en Buenos Aires donde se les brinda una información correcta sobre esta patología a las familias afectadas y de conocer cuales son los inconvenientes que esta enfermedad les presenta día a día, también a través de la interacción entre los padres y los especialistas en el tema, conocer cuales son las preocupaciones e inquietudes de estos, donde al igual que

nuestra investigación se ha logrado un manejo óptimo de esta patología facilitando de esta manera la adaptación del paciente a su entorno.

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- Se demostró la efectividad del uso del Pranlukast como tratamiento complementario en niños entre 2 -12 años Diagnosticados con Dermatitis Atópica.
- En los pacientes que formaron el grupo experimental se observó, una disminución muy significativa del Índice de Scorad.
- Se evidenció un incremento en el intervalo de aparición entre una crisis y otra, en los pacientes en la cual se usó como tratamiento complementario el Pranlukast.
- No hubo variaciones significativas de los Eosinófilos en sangre periférica sin embargo, en los valores de IgE si se presentaron variaciones ya que los valores de estas presentaron una disminución.
- En ninguno de los participantes de esta investigación se presentaron efectos adversos.
- Se comprobó que el aporte de información dado a través del Taller para Padres ayuda a mejorar los conocimientos básicos acerca de esta patología y como tratarla, no solo desde el punto de vista farmacológico, sino también en cuanto a educación y prevención; para de esta manera mejorar la calidad de vida de los pacientes.

5.2 RECOMENDACIONES

- Promover el uso del Pranlukast en los pacientes que sean diagnosticados con Dermatitis Atópica como un tratamiento complementario y así mejorar la sintomatología clínica, ya que este si es efectivo y no produce efectos adversos indeseables.
- Motivar la ejecución de nuevos estudios sobre el mecanismo de acción de los antagonistas de los leucotrienos en toda la cascada inflamatoria que se produce en esta patología.
- Incentivar la realización de nuevos trabajos de investigación acerca de la DA, ya que en la consulta es una patología frecuente y con un gran impacto social, utilizando otros parámetros de laboratorio, como es el caso de los Leucotrienos en Orina, debido a que estos permiten determinar con mayor exactitud si su disminución tiene relación con la sintomatología clínica del paciente.
- Continuar con el Taller para Padres en este centro asistencial; y propiciar la creación de este, en otras entidades de salud, donde se le explique a los padres y familiares que la Dermatitis Atópica no es una enfermedad curable pero que si se puede mejorar con un tratamiento adecuado y oportuno.
- Es indispensable que estos pacientes modifiquen su estilo de vida actual, esto implica alimentación, vestimenta, higiene y medio ambiente, para de esta manera proporcionarle junto con el tratamiento farmacológico mejor calidad de vida y por supuesto beneficios tanto económicos como personales.

- Divulgar los resultados de esta investigación, con el fin de aportar a los médicos, nuevos esquemas de tratamientos para esta patología. Por consiguiente tener a su alcance otras herramientas terapéuticas, independientemente de la severidad de la enfermedad, de la edad y del sexo del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Amatlter, A., Antesana, S. 2007. Antileucotrienos y Asma. Revista Soc. Bol. Ped; 46 (2):113-7.
2. Azlaire: <http://azlaire.com/index.htm>
3. Beltrani, VS. (1.999) Atopic Dermatitis: The clinical spectrum of atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol.104:S87-S97
4. Bieber, T. (2008) Atopic Dermatitis. New England Journal Medicine.358:1483-1494.
5. Cáceres, H., Rueda, M. 1999. Dermatitis Atópica. Dermatología Peruana. [Serie en línea] http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/dermatologia/v09_n2/dermatitis.htm [Diciembre, 2008].
6. Cantani, A. 2001. Patogénesis de la Dermatitis Atópica y el rol de los factores alérgicos. Revista Europea para Ciencias Médicas y Farmacológicas; 5: 95-117.
7. Concha del Río, L., Arroyavé, C., (2003). Antagonista de un leucotrieno (Montelukast) en el tratamiento de dermatitis atópica en pacientes pediátricos. Revista Alergia México. Vol. 50. Núm.5. 187-191.
8. Dermatitis Atópica. Disponible en: <http://www.guia.com.ve/noticias/?id=22507>
9. Di Prisco, M., Hagel, I., Puccio, F., (2006). Efectos moduladores de las parasitosis helmínticas en el desarrollo del asma y enfermedades alérgicas. Academia Biomédica Digital. Núm 26.
10. Falabella, R., Chaparro, J., Barona, M., Domínguez, L. 2002. Dermatología. Edit. Corporación para investigaciones biológicas. Colombia. 6ta ed.55-61.

11. Freedberg I., Eisen, A., Wolff, K., Austen, F., Goldsmith, L., Katz, S. 2005. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Edit. Médica Panamericana. 6ta ed.1327-1343.
12. González, F., Pierini, A. (2004). Consenso Latinoamericano Dermatitis Atópica. Novartis. Argentina.02 - 48.
13. Hayes, K. Bancroft, A., Grecis, R., (2004). Immune-mediated regulation of chronic intestinal nematode infection. *Immunology Rev.*; 201:75 -88.
14. Hazouri, J. 2008. Antagonistas de Leucotrienos en el tratamiento de la Rinitis Alérgica y enfermedades concomitantes. *Revista Alergia México*. 55(4):164-75.
15. Kunz, B., Orange, AP., Labreze, L., y col. (1.997)Clinical validation and guidelines for the Scord index: Consensus report of the european task forcé on atopic dermatitis. *Dermatology*. 195:10-19.
16. Lynch, N. In: Moqbel, R., editor. (1992). Influence of socio-economic level on helminthic infection and allergic reactivity in tropical countries. *Allergy and Immunity to Helminths: Common Mechanisms or Divergent Pathways?*. pp 51-62.
17. Pritchard, D., Hewitt, C., Moqbel, R. (1997). The relationship between immunological responsiveness controlled by T helper 2 lymphocytes and infections with parasitic helminths. *Parasitology*; 115:33-44.
18. Lynch, N., Istúriz, G., Sánchez, Y., Pérez, M., Martínez, A., Castes, M. Bronchial (1992). Challenge of tropical asthmatics with *Ascaris lumbricoides*. *J Investig. Allergol. Clin. Immunol*; 2:97-105.
19. Lobo-V., A. 2002. Dermatitis Atópica. *MedUNAB*. [Serie en línea] 5 (14):121 – 132. Disponible: http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r514_rt_r4.pdf [Enero, 2009]

20. Rackal, J., Vender, R. 2002. El tratamiento de la dermatitis atópica y otras dermatosis con Antagonistas de los Leucotrienos. *J Allergy Clin Immunol*; 103: 125-38.
21. Roitt, I., Delves, J. 2003. *Inmunología Fundamentos*. Edit. Panamericana. 10ma edición. 372-395.
22. Sager, N., Feldmann, A., Schilling, G., y col. 1.992. House dust mite-specific T cells in the skin of subjects with atopic dermatitis: frequency and lymphokine profile in the allergen patch test. *J Allergy Clin Immunol*. 89: 801-810.
23. Tristram, P., Stite, D., Abbal, T., Imboden, J., 2.002. *Inmunología Básica y Clínica*. Edit. Manual Moderno. 10ma ed.429-431.
24. Zvaifler, N. In: Cohen, S., Saden, E., editores. (1976). Immediate hypersensitivity (type I) reactions. *Immunology of Parasitic Infections*. Oxford: Blackwell; 419-30.

APENDICES



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

En la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui, se está realizando la tesis de grado titulada: EFECTIVIDAD DEL PRANLUKAST COMO TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO. EN NIÑOS DE 2-12 AÑOS, CON DERMATITIS ATÓPICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI. MAYO - NOVIEMBRE DE 2009.

Yo, _____

CI: _____

En representación de _____ de
_____ años de edad.

Siendo mayor de edad, en pleno uso de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito e inconvenientes relacionados con el estudio que se me indicó, declaro mediante la presente:

- 1.- Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla, por parte de los encargados de esta tesis, de todos los aspectos relacionados a ella.
- 2.- Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es: demostrar la Eficacia del Pranlukast como tratamiento complementario en pacientes pediátricos diagnosticados con Dermatitis Atópica. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Anzoátegui 2009.
- 3.- Conocer bien el protocolo experimental expuesto por los encargados (Investigadores) de la tesis, en el cual se establece que mi intervención en el trabajo consiste:
 - A.- Administrar de forma voluntaria a mi representado 50mg de Pranlukast junto con la terapia antimicrobiana, según sea el caso.
 - B.- No recibir otro tipo de fármaco que no sean los anteriormente descritos para el estudio en cuestión.
- 4.- Que la información médica obtenida será utilizada para los fines perseguidos por esta tesis.
- 5.- Que el equipo de personas que realizan esta investigación coordinado por el Dr. Germán Placencio me ha garantizado confidencialidad.
- 6.- Que bajo ningún concepto podré restringir, para fines académicos, la administración de los fármacos a estudiar.
- 7.- Que cualquier pregunta o duda que tenga de este estudio, me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionado.
- 8.- Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido, ni pretendo recibir, ningún beneficio de tipo económico mediante la participación de mi persona o por los hallazgos que resulten del estudio.
- 9.- Conocer que los efectos benéficos del Pranlukast se basan en la mejoría clínica del paciente y que entre los efectos adversos más frecuentes encontramos: cefalea, náuseas, vómitos, erupción cutánea, fiebre, dolor faríngeo, constipación y boca seca.
- 10.- Tener conocimiento de la realización de un estudio en el año 2003 en el cual se utilizó como tratamiento para la Dermatitis Atópica, un antagonista de leucotrienos

denominado: Montelukast. Donde se concluyó que los antagonistas de los leucotrienos pueden usarse con toda seguridad en pacientes con esta patología.

DECLARACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimiento, riesgos y beneficios de esta investigación, sin que ningún problema de índole médico, de idioma, o de instrucción hayan impedido tenerle una clara comprensión del mismo.

Por la Tesis de grado EFECTIVIDAD DEL PRANLUKAST COMO TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO, EN NIÑOS DE 2-12 AÑOS. CON DERMATITIS ATÓPICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI. MAYO - NOVIEMBRE DE 2009.

Firma

Firma

Firma

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NUCLEO DE ANZOATEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

ENCUESTA

Representante: Madre ____ Padre ____ Otro ____

Edad del Representado: _____ Sexo del Representado:

MARQUE CON UNA "X" LA RESPUESTA:

¿Desde cuándo presenta la enfermedad?

Meses _____ Años _____

¿Cuáles son los síntomas que presenta?

Comezón _____

Piel seca y descamativa _____

Enrojecimiento de la piel _____

¿Cuánto tiempo reaparecen los síntomas?

Diarios _____ Semanales _____ Mensuales _____ Anuales _____

¿Por cuánto tiempo permanecen los síntomas?

Días _____ Semanas _____ Meses _____

¿Cuáles de estas causas cree usted, producen la aparición de los síntomas?

Alimentos _____ Productos de aseo personal _____

Ropa _____ Cosméticos _____ Cambios de temperatura _____

¿Ha usado algún tratamiento antes?

Si _____ No _____

En caso de usar algún tratamiento, especifique cual.

¿Se ha automedicado?

Si _____ No _____

¿Ha observado mejoría con los tratamientos utilizados?

Sí _____ No _____

10) ¿Describa la ubicación de las lesiones?

Cabeza y Cuello _____ Tronco _____

Extremidades Superiores _____ Extremidades Inferiores _____

11) Tiene antecedentes de:

Asma _____

Rinitis _____

Alergia a medicamentos Sí _____ No _____

Alergia a alimentos Sí _____ No _____

Familiares que presenten Alergia, Dermatitis Atópica, o Asma Sí _____ No _____

ANEXOS

SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE
ON ATOPIC DERMATITIS

Last Name First Name

Date of Birth: DD/MM/YY

Date of Visit:

INSTITUTION

PHYSICIAN

Topical Steroid used:
 Potency (brand name)
 Amount / Month (G)
 Number of flares / Month

Figures in parenthesis
for children under two years

A: EXTENT Please indicate the area involved

B: INTENSITY

CRITERIA	INTENSITY	MEANS OF CALCULATION
Erythema	<input type="text"/>	INTENSITY ITEMS (average representative area) 0= absence 1= moderate 3= severe * Dryness is evaluated on uninvolved areas.
Edema/Papulation	<input type="text"/>	
Oozing/crust	<input type="text"/>	
Excoration	<input type="text"/>	
Lichenification	<input type="text"/>	
Dryness*	<input type="text"/>	

**C: SUBJECTIVE SYMPTOMS
PRURITUS + SLEEP LOSS**

SCORAD A/5 + 7B + 2 + C

Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)

PRURITUS (0 to 10) 0 10

SLEEP LOSS (0 to 10) 0 10

TREATMENT:

REMARKS:

CÁLCULO DEL PORCENTAJE DE LA SUPERFICIE CORPORAL AFECTADA

	Niños menores de 7 años	Niños mayores de 7 años
Cabeza y Cuello	20%	10%
Tronco	30%	30%
Extremidades Superiores	20%	40%
Extremidades Inferiores	30%	20%

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y
ASCENSO**

TÍTULO	Efectividad del Pranlukast como tratamiento complementario. en niños de 2-12 años, con Dermatitis Atópica. Consulta de Dermatología. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Mayo - Noviembre de 2009.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Arrijo A., Martha E.	CVLAC: 16.961.702 E MAIL: marthearrijo@hotmail.com
Purica G., Marta C.	CVLAC: 14.911.298 E MAIL: martapurica@hotmail.com
Rodríguez R., Ivonne C.	CVLAC: 16.853.495 E MAIL: carolina080584@hotmail.com

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Dermatitis Atópica (DA), Leucotrienos, Antagonistas de Leucotrienos

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA	SUBÀREA
Ciencias de la Salud	Medicina

RESUMEN (ABSTRACT):

La Dermatitis Atópica es un trastorno recurrente de la piel que se produce en personas de todas las edades, siendo más frecuentes en edades pediátricas. Se asocia con otras enfermedades atópicas como Rinitis Alérgica o Asma Bronquial. Debido a la inmunopatogenia de esta enfermedad se ha sugerido el uso de los Antagonistas de Leucotrienos. Los Leucotrienos son una clase de potentes mediadores biológicos inflamatorios derivados del Ácido Araquidónico a través de la vía de la 5 – Lipoxigenasa. Existen pruebas de que en la patogénesis de la Dermatitis Atópica hay una mayor producción de Leucotrienos; por ello se ha planteado el uso de estos Antagonistas de Leucotrienos como tratamiento. En este estudio se evalúa la eficacia del Pranlukast como tratamiento complementario en la Dermatitis Atópica. Se evaluaron 60 pacientes con edades entre 2 – 12 años, 30 recibieron tratamiento tradicional, los cuales mostraron un aumento del Índice de Scrad, en comparación del grupo experimental quienes recibieron el mismo tratamiento y adicionalmente Pranlukast, presentando una disminución significativa de este índice. No existió variaciones significativas de los Eosinófilos en sangre periférica y de la IgE en nuestros grupos: control y experimental. El uso del Pranlukast como tratamiento complementario en niños entre 2 -12 años Diagnosticados con Dermatitis Atópica fue efectivo en la disminución del Índice de Scrad el cual evalúa la evolución clínica del paciente. Se observó un incremento en el intervalo de aparición entre una crisis y otra en los pacientes tratados complementariamente con Pranlukast.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**CONTRIBUIDORES:**

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Dra. Marcano Maritza	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	3.874.002			
	E_MAIL	maritzamarcano@hotmail.com			
	E_MAIL				
Dr. Germán Placencio	ROL	CA	AS X	TU	JU X
	CVLAC:	8.682.052			
	E_MAIL	drplacencio@hotmail.com			
	E_MAIL				
Dra. Josefina Carvajal	ROL	CA X	AS	TU	JU X
	CVLAC:	3.751.020			
	E_MAIL	Noraj50@gmail.com			
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

10	03	11
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**ARCHIVO (S):**

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis.Trabajo de grado de DA y Pranolukast.doc	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H I
 J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y
 z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE**ESPACIAL:**

TEMPORAL: PERÍODO: AÑO 2009.

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

CIRUJANO GENERAL

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

PREGRADO

ÁREA DE ESTUDIO:

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

INSTITUCIÓN:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE. NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**DERECHOS**

De acuerdo al artículo 44 del Reglamento de Trabajos de Grado:

“Los trabajos de Ascenso son de exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento Del Consejo de Núcleo respectivo, quién lo participará al Consejo Universitario”

Arrioja A., Martha E.

AUTOR

Purica G., Marta C.

AUTOR

Rodríguez R., Ivonne C.

AUTOR

Dra. Marcano Maritza

JURADO

Dra. Carvajal Josefina

JURADO

Dr. Placencio Germán

ASESOR

Dra. Villegas, Rosibel

**POR LA SUBCOMISION DE TRABAJOS DE GRADO,
TESIS Y ASCENSO**