



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

CIUDAD DE MEXICO

1/212

2

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSTGRADO
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
DERMATOLOGIA**

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO
OCLUSIVO CON PARCHE HIDROCOLOIDE Y
ESTEROIDE VS. PARCHE HIDROCOLOIDE Y PLACEBO
EN DERMATITIS CRONICA.

TRABAJO DE INVESTIGACION
CLINICO - EXPERIMENTAL

PRESENTADO POR: DRA. MARIA DE LA LUZ ACOSTA NIETO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ R.

DIRECTORA DE TESIS: DRA. LOURDES ALONZO ROMERO PAREYON

MEXICO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Evaluación de la eficacia del tratamiento oclusivo con
parche hidrocoloide y esteroide vs. parche hidrocoloide y
placebo en el tratamiento de dermatitis crónica.**

AUTOR: DRA. MARIA DE LA LUZ ACOSTA NIETO.

Vo. Bo.

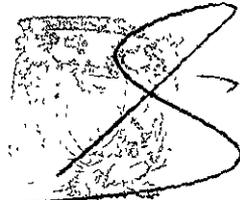
Dra. Obdulia Rodríguez R.
Profesora Titular del Curso de Especialización
en Dermatología

Vo. Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Enseñanza e Investigación



Vo. Bo.



Dra. Lourdes Alonzo Romero Pareyón
Jefe del Servicio de Dermatosis Reaccionales

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIZACION
EN ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
C. I. A. M.

Vo. Bo.

Dr. Virgilio Santamaria González
Jefe de Investigación

Vo. Bo.

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS.

*A Dios por permitirme vivir en este tiempo y
en este momento, y llegar a disfrutar de tantas cosas bellas*

*A mis padres que siempre han sido un ejemplo de constancia
y dedicación, y de los que siempre he tenido un apoyo incondicional*

*A Fabián por su amor y paciencia y por que esta tesis también es de él
Gracias por caminar junto a mí en todo momento, te amo*

A mi pequeña hija Eva Lucero que ha llenado mi vida de luz

*A mis hermanos Hermelinda, José Luis, Liliana y Miriam que siempre
han estado a mi lado*

Entrego a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional
NOMBRE: María de la Luz
Acosta Nieto
FECHA: 19/Sep/02
FIRMA: [Firma]

*A la Dra **Obdulia Rodríguez** por sus enseñanzas*

*A la Dra **Alonso** por su confianza y apoyo en la realización de esta tesis*

*A todos **mis maestros** del CDP por que es invaluable todo lo que han dejado en mi*

*A mis amigas **Sonia, Vero y Paula** con todo mi cariño y amistad incondicional*

Y a todas las personas que de alguna manera me brindaron su ayuda y que sin saberlo me dieron ánimos para seguir adelante

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INDICE

INTRODUCCION	3
DEFINICION	3
HISTORIA	3
CARACTERÍSTICAS CLINICAS	4
ETIOLOGÍA.	4
Neurodermatitis localizada	5
Dermatitis por contacto	6
Xerosis o asteatosis	7
Causas psicógenas	8
Dermatitis por estasis venosa	8
Causas neurológicas	9
Otras causas	10
HISTOPATOLOGIA	10
DIAGNOSTICO	11
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	12
TRATAMIENTO	12
Antipruriginosos	13
Derivados del alquitrán	13
Inmunosupresores	13
Consulta psiquiátrica	14
Crioterapia	14
Glucocorticoides	14
<i>Historia</i>	14
<i>Evolución de los esteroides</i>	15
<i>Clasificación</i>	16
<i>Absorción percutánea</i>	16
<i>Mecanismo de acción</i>	18
<i>Elección del esteroide</i>	19
<i>Problemas terapéuticos</i>	19

<i>Efectos adversos</i>	20
<i>Corticodermias</i>	21
<i>Los nuevos esteroides tópicos</i>	21
<i>Esteroides tópicos en dermatitis crónica</i>	23
Parche oclusivo	25
<i>Historia</i>	25
<i>Tipos de parches oclusivos</i>	28
<i>La oclusión en la piel</i>	29
<i>Ventajas y desventajas de parche hidrocoloide</i>	30
<i>Usos del parche hidrocoloide</i>	31
<i>El parche hidrocoloide en la cicatrización</i>	32
MATERIAL Y METODOS	34
TIPO DE ESTUDIO	34
SELECCIÓN DE PACIENTES	34
Población	34
Criterios de inclusión	34
Criterios de exclusión	35
TAMAÑO DE LA MUESTRA	35
VARIABLES	35
Variable independiente	36
Variable dependiente	36
Definición operacional de variables	36
RECOPIACIÓN DE DATOS	38
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	38
DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA DE TRABAJO	39
RESULTADOS	41
COMENTARIOS	59
CONCLUSIÓN.	59
ICONOGRAFÍA	60
ANEXO 1	63
ANEXO 2	64
BIBLIOGRAFÍA	65

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN.

DEFINICIÓN.

La dermatitis crónica se caracteriza principalmente por liquenificación, puede acompañarse de pigmentación, excoriaciones y eritema, forma parte de diferentes entidades. La liquenificación es el resultado de roce o rascado continuo, que provoca el engrosamiento y endurecimiento de la piel. El dibujo natural de la piel se exagera, esto le da un aspecto cuadrículado semejante a la piel de elefante. La piel se torna gruesa y dura parecida a corteza de árbol. El prurito intenso y paroxístico es el síntoma principal^{1,2,3}.

HISTORIA.

Hardaway fue el primero en describir en 1880 un paciente con prurito incoercible que le afectaba las extremidades, con la presencia de múltiples “tumorações” o “tubérculos” de diferentes tamaños, ásperos, gruesos, con hiperpigmentación. Estas lesiones confluían formando placas. La superficie de la piel se podía observar con escama gruesa y con excoriaciones. En la biopsia la dermis mostraba un patrón de inflamación crónica³.

CARACTERÍSTICAS CLINICAS.

En todas las formas de liquenificación, el prurito es el síntoma principal, y puede desarrollarse en paroxismos de gran intensidad. El rascado alivia inicialmente dando una sensación de gran satisfacción, pero posteriormente será más violento llegando a provocar dolor en la piel. Se presenta un periodo refractario de algunas horas hasta que el escozor recurre ^{2,3}

Durante las etapas iniciales la piel se ve eritematosa y ligeramente edematosa, el dibujo normal de la piel se exagera. Posteriormente el eritema y edema disminuyen y el centro de la placa se torna escamosa, gruesa, y algunas veces pigmentada. Estas características pueden ser modificadas por el sitio y duración de la lesión ²

La incidencia pico está entre los 30 y 50 años, pero puede verse también en cualquier edad. Se ven más frecuentemente afectadas las mujeres que los hombres. Puede involucrar más de un sitio, y generalmente son regiones que el paciente puede alcanzar con sus manos, tales como la nuca, caras laterales del cuello, las piernas, maleolos, la piel cabelluda, los tercios superiores de los muslos, la vulva, el pubis, el escroto, y los antebrazos ²

ETIOLOGÍA.

Se desconoce hasta qué punto el trauma mecánico juega un papel en la producción de la irritación original. El inicio de esta dermatosis es insidioso, con un desarrollo gradual ¹. El término liquen simple puede ser utilizado sin conocer un factor

predisponente exacto, cuando el tallado continuo se inicia con una dermatosis pruriginosa se aplica el término liquenificación secundaria. En algunos pacientes la liquenificación puede perpetuarse después de la dermatosis inicial, con prurito continuo y así no puede distinguirse si la liquenificación es primaria o secundaria ²

A reserva de que cualquier dermatosis pruriginosa es susceptible de sufrir liquenificación, a continuación se describen algunos de los cuadros más frecuentes relacionados con esta manifestación clínica

NEURODERMATITIS LOCALIZADA

Se caracteriza por una placa liquenificada, pruriginosa, que puede afectar cualquier parte del cuerpo. Tiene predilección por tórax posterior, caras laterales del cuello, en las extremidades puede afectar las muñecas y las regiones perimaleolares. Algunas veces la dermatosis da un aspecto papular, muy similar al liquen plano, puede haber excoriaciones y discreta escama ¹. Está altamente relacionada con la rinitis alérgica, el asma y la dermatitis atópica, se ha visto en pacientes que tienen historia familiar de atopia ⁴

Con fines académicos se distinguen algunas variantes de neurodermatitis localizada

El *Liquen simple de la nuca* se localiza como su nombre lo dice en la parte alta del tórax posterior y en la nuca, es frecuente observar excoriaciones y costras hemáticas ¹

La *Neurodermatitis nodular de la piel cabelluda de Ayres* consiste en múltiples lesiones de aspecto nodular y papular, pruriginosas y excoriadas, puede haber secreción que forma costras melicéricas y escamas, también se llama prurigo de la piel cabelluda ¹

La vulva, el escroto, y la región anal son sitios también afectados por la neurodermatitis severa, así como los párpados superiores, las regiones periorificiales de los oídos, las palmas, las plantas y los pliegues de flexión ¹

El *prurigo de Besnier* son placas liquenificadas que se observan en los pliegues antecubitales de pacientes con dermatitis atópica ⁴.

La *Liquenificación gigante de Pautrier* se presenta principalmente en región genitocrural, se presenta como placas gruesas, de aspecto verrugoso y superficie cribiforme. Para llegar a este estado generalmente se requieren varios años de evolución del padecimiento ²

El término descriptivo *liquenificación en empedrado* “*pebbly lichenification*” se aplica a distintas variantes y consiste en lesiones discretas, lisas, que simulan nódulos, vistos ocasionalmente en dermatitis atópica, dermatitis seborreica y en fotodermatitis. Puede confundirse con liquen plano ²

El *Liquen amiloide* se considera una variante de liquen simple, caracterizado por lesiones de aspecto papular, con hiperpigmentación, y liquenificación importante, muy pruriginoso, con la presencia de depósito de amiloide en dermis papilar, debido al intenso rascado que provoca necrosis de queratinocitos ⁵

DERMATITIS POR CONTACTO

La dermatitis por contacto puede ser de tipo alérgica o irritativa, estas a su vez se dividen en aguda o crónica⁶

La dermatitis por contacto crónica se debe a un prolongado periodo en el cual la función de barrera de la piel es reducida por una serie de agresiones y lesiones repetidas, dichas agresiones incluyen tanto agentes irritantes de tipo químico, como una variedad de factores físicos nocivos, por ejemplo fricción, microtraumatismos, alto nivel de humedad, calor, frío, disolventes, agentes desengrasantes como el jabón y los detergentes y también es favorecida por el polvo, la tierra o el agua⁷

Aparentemente son más susceptibles los atópicos y los pacientes con resistencia disminuida debida a un eczema simultáneo. La susceptibilidad también depende de la zona afectada y de la edad, son factores importantes la temperatura de la piel, y la capacidad de reparación individual, una vez interrumpida la continuidad en la barrera cutánea un gran número de sustancias inocuas en condiciones normales, son capaces de perpetuar una dermatitis por contacto irritativa⁷

La mayoría de las formas de dermatitis por contacto pueden ser muy similares, en forma aguda es una lesión bien localizada con vesículas, salida de material seroso, sobre una piel eritematosa. Las lesiones son muy pruriginosas, si persisten, se observarán fisuras, hasta llegar a convertirse en una placa liquenificada, con pigmentación que va del gris al café, muy pruriginosa^{7,8}

XEROSIS O ASTEATOSIS

Es una de las principales causas de prurito crónico en el anciano, principalmente en mayores de 70 años, se ve incrementado por excesivos baños, por tallar la piel durante el mismo, uso de jabones irritantes, antecedentes de atopia, reacciones a medicamentos y depresión. Se caracteriza por una escama fina que es más notoria en las extremidades inferiores, sobre las piernas, asociado con prurito de intensidad variable. Si no se mejoran las condiciones de la piel, y sus cuidados, se llegará a desarrollar una dermatosis con liquenificación, pigmentación, excoriaciones, e intenso prurito^{3,9}

CAUSAS PSICÓGENAS

Se desconoce cuál es el mecanismo que hace que el paciente se lesione la epidermis con las uñas, esto provoca en ellos una sensación de exquisito e irresistible placer¹.

El rascado crónico de un área localizada es una respuesta a factores desconocidos, sin embargo el estrés y la ansiedad se asocian considerablemente a sujetos ya predispuestos favoreciendo su cronicidad^{1,2}

DERMATITIS POR ESTASIS VENOSA

Se asocia al incremento en la presión hidrostática del sistema venoso en las extremidades inferiores y al depósito de fibrinógeno en la dermis³

Las manifestaciones aparecen primero en las extremidades inferiores, sobre las caras anteroexterna o anteroexterna del tercio inferior de las piernas. Se podrá observar edema, posteriormente eritema, se tocan calientes, eczematosas. En los casos más insidiosos se acompaña de manifestaciones de hipertensión venosa que incluyen dilatación y varicosidades de las venas superficiales, edema, púrpura, hemosiderosis, pigmentación ocre, ulceración y atrofia. Se observa una red de vénulas dilatadas en el dorso del pie y en maleolos. La evolución de esta enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica. El prurito intenso se asocia a esta dermatosis, por lo tanto pueden verse casos en los que se desarrolle un dermatitis crónica sobre las lesiones iniciales. En los casos más crónicos y severos la piel se llega a ulcerar, lo cual provoca dolor e inflamación³

El tratamiento de base debe ir encaminado a mejorar el retorno venoso con medidas generales y con medicamentos, dependiendo de la severidad se dará tratamiento específico a la dermatitis o en su caso a la úlcera³

CAUSAS NEUROLÓGICAS

Puede llegar a observarse una área bien circunscrita pruriginosa en pacientes que han tenido herpes zoster, que corresponde con el dermatoma afectado, y en la que puede desarrollarse dermatitis crónica debido al intenso rascado^{10,11}

La notalgia parestésica es un padecimiento de etiología desconocida caracterizada por neuropatía sensorial de las ramas posteriores dorsales de T2 a T6, en la que se describe intenso prurito con desarrollo de hiperpigmentación y liquenificación¹¹

Johnson comunica el caso de una paciente con neurofibromatosis la cual tenía una tumoración de T4 a T8, cuyo primer síntoma fue prurito localizado a dichos dermatomas afectados, en piel solamente tenía datos de dermatitis crónica¹²

OTRAS CAUSAS

La liquenificación también puede observarse en dermatitis herpetiforme, prurigo nodular y en algunas infecciones crónicas por *T. Rubrum*.^{1,2} Sin embargo estos padecimientos no serán considerados en este estudio

No todos los individuos son capaces de desarrollar liquenificación. Los pacientes con liquen simple se condicionan más rápidamente a rascarse después de un estímulo pruriginoso. La liquenificación es una característica del estado atópico, pero no todos los atópicos la desarrollan, y algunos individuos que tienen liquenificación no tienen estigmas de atopia. Berlín propone una marcada influencia racial en la capacidad de la piel para liquenificarse, siendo muy frecuente en personas que tienen origen mongoloide.²

HISTOPATOLOGIA.

Los cambios histológicos varían con el grado de liquenificación, la duración y el sitio afectado. La hiperqueratosis y la acantosis son constantes. Puede haber papilomatosis. La espongirosis puede estar presente algunas ocasiones, lo mismo que la paraqueratosis. Hay hiperplasia de todos los componentes de la epidermis.^{2,13}

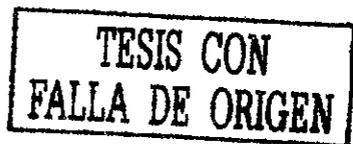
Marks refiere haber encontrado un índice de timidina del 25% de las células epidérmicas comparable con lo que ocurre en psoriasis, además un aumento de actividad mitocondrial. Sin embargo la migración de las células epidérmicas es más lenta que en la psoriasis ¹⁴.

La dermis contiene un infiltrado inflamatorio crónico, y en lesiones muy crónicas puede haber fibrosis. Las tinciones argénticas demuestran proliferación de las células de Schwann con un infiltrado celular apreciable ².

En lesiones muy crónicas, especialmente en lesiones gigantes, la acantosis e hiperqueratosis son importantes y las papilas son irregulares, notablemente largas y anchas ².

En el liquen amiloide se observan cambios epidérmicos de liquen simple crónico, con la presencia de depósitos de amiloide en la dermis papilar, debido a la necrosis de los queratinocitos por el rascado crónico ¹⁵.

DIAGNOSTICO.



El diagnóstico morfológico de la liquenificación no suele ser difícil. Algunas veces sin embargo no es concluyente el diagnóstico clínico y se requiere de la histopatología. Una vez que el diagnóstico de dermatitis crónica se ha establecido, su causa debe ser cuidadosamente investigada. Las lesiones simétricas deben sugerir una liquenificación secundaria a dermatitis de contacto. En las mujeres con liquen simple de la nuca deben considerarse causas psicógenas, una vez descartada la dermatitis por contacto ².

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En algunas dermatosis puede verse clínicamente el engrosamiento de la piel, liquenificación, pigmentación y prurito intenso. Tal es el caso del prurigo nodular, en éste se encuentran otros mecanismos fisiopatogénicos y en un momento dado puede confundirse con dermatitis crónica, incluso algunos autores los incluyen en un mismo grupo. Otro diagnóstico diferencial es el liquen plano en su variedad hipertrófica, en ambos casos el diagnóstico definitivo se realiza por medio del estudio histopatológico^{1,5,16}

TRATAMIENTO.

La primera consideración es el control del prurito, además de prevenir el rascado o roce constante. Puede ser útil cortar las uñas del paciente, administración de antipruriginosos, productos de alquitrán, se han sugerido también los glucocorticoides tópicos o intralesionales, terapia oclusiva y en casos extremos consulta psiquiátrica. Otros tratamientos usados son talidomida, crioterapia y capsaicina^{3,17,18}, algunos estudios aislados refieren la utilidad de inmunosupresores como ciclosporina¹⁹.

Esencialmente la desaparición del prurito es la piedra angular en el tratamiento de estas lesiones, las recurrencias posteriores al tratamiento son altas, también se ha observado que la curación de una placa liquenificada puede ser el inicio de otra lesión de las mismas características¹

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ANTIPRURIGINOSOS

El prurito es el síntoma principal, se debe intentar controlar lo más posible Pueden aliviarlo los antihistamínicos, así como los agentes ansiolíticos²⁰

Los antihistamínicos útiles son la hidroxicina, difenhidramina, clorfeniramina, ciproheptadina o prometacina Los antidepresivos tricíclicos pueden ser otra alternativa ya que tienen una fuerte afinidad H1, ejemplo la doxepina y amitriptilina, divididas en una o dos dosis³, incluso se ha demostrado utilidad de la doxepina en crema al 5% como antipruriginoso, cuatro veces por día²¹

DERIVADOS DEL ALQUITRAN

Los extractos del alquitrán, a concentraciones del 3 al 5%, tienen potentes propiedades anti-inflamatorias, aunque su inicio de acción es más largo que el de los glucocorticoides, pueden ser útiles en combinación con estos últimos Los derivados del alquitrán secan la piel por lo que deben utilizarse con emolientes El alquitrán tiene el inconveniente de mal olor, además manchan la ropa y la piel Otros efectos colaterales son la foliculitis, fotosensibilización, y la dermatitis de contacto^{3,22}

INMUNOSUPRESORES

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Reitamo y Granlund utilizan la ciclosporina en dermatitis crónica de las manos, recalcitrante a otros tratamientos, a dosis de 2.5 mg/kg, y con dosis de

mantenimiento de 1 25 mg/kg, durante 2 a 16 semanas, observando una buena respuesta inicial, pero con el 50% de recurrencias¹⁹

CONSULTA PSIQUIATRICA

Algunos de estos pacientes sufren de problemas psicológicos, por lo que su dermatosis puede mejorar si se le da atención en este aspecto³

CRIOTERAPIA

Se ha utilizado principalmente en casos de prurigo nodular, para esta entidad también se ha visto utilidad de la talidomida, fotoquimioterapia, benoxaprofeno y la capsaicina³.

Sin importar la causa de la dermatitis crónica el tratamiento con glucocorticoides se ha sugerido de gran utilidad

GLUCOCORTICOIDES

HISTORIA



Algunos autores consideran que los esteroides tópicos han revolucionado el tratamiento de las enfermedades inflamatorias de la piel, su uso se inició hace más de 40

años y continúa hasta nuestros días. Fueron Tadeus Reichstein y Edward C. Kendall quienes llegaron en forma simultánea al descubrimiento de la cortisona y establecieron su estructura química. En 1949, Hench y su grupo introdujeron la cortisona para el tratamiento de la artritis reumatoide, sin embargo, fue tres años más tarde, en 1952, cuando Sulzberger y Witten utilizaron el compuesto F, la hidrocortisona, en el tratamiento tópico, extendiéndose su aplicación para el tratamiento de diversas dermatosis.^{23,24}

EVOLUCION DE LOS ESTEROIDES

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Con el tiempo se observó que en algunas dermatosis, el efecto de la hidrocortisona era muy suave y, por ende insuficiente, lo que hacía necesario el uso de componentes más potentes. A partir de la molécula original se han lanzado al mercado cerca de 50 esteroides tópicos, mismos que se obtienen a partir de modificaciones de la estructura química con el propósito de incrementar su potencia ya sea por un aumento de la penetración del esteroide en la piel, por disminución de la degradación enzimática, o bien por el aumento en la afinidad del esteroide por los receptores citosólicos.^{23,24}

Los esteroides tópicos actuales derivan de la hidrocortisona, por modificaciones realizadas sobre la molécula original, un núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno, estos compuestos son más potentes, pero en algunos casos tienen efectos adversos poco aceptables.^{23,25}

Con la búsqueda incesante de nuevos derivados se ha querido incrementar la actividad glucocorticoide, reduciendo al máximo los posibles efectos mineralocorticoides

Mediante halogenación, habitualmente fluoración, se garantiza mayor penetrabilidad y una acción más duradera, ya que aumenta su lipofilia. Con halogenaciones múltiples se obtienen análogos con una actividad glucocorticoide todavía mayor²⁵.

La esterificación también aumenta los efectos del derivado. Los esteroides más frecuentes son acetatos, propionatos, butiratos, valeratos y pivalatos, y el grupo acetónido²⁵.

CLASIFICACION

La potencia de los esteroides tópicos conocidos hasta la fecha se ha evaluado de diversas formas, entre las que se incluyen la prueba de vasoconstricción de McKenzie, las pruebas de atrofogenicidad, la capacidad de inhibir la formación de ampollas y pústulas, la capacidad de curar placas de psoriasis, la medición de cambios en la tensión transcutánea de oxígeno y finalmente la utilización de ratones transgénicos²³.

De acuerdo a su potencia se han podido clasificar en siete grupos, según la clasificación estadounidense: esteroides superpotentes (grupo I), esteroides potentes (grupos II y III), esteroides de potencia intermedia (grupos IV y V), esteroides suaves (grupos VI y VII)²³.

ABSORCIÓN PERCUTANEA

La potencia y la capacidad de producir efectos adversos dependen de la cantidad de sustancia que se absorbe en forma percutánea y la tasa de absorción hacia la

circulación. A su vez, la absorción percutánea depende del esteroide y sus propiedades fisicoquímicas, de la solubilidad del esteroide y su concentración en el vehículo, el tipo de ingredientes del vehículo y, finalmente, del sitio y el estado de la piel en la que se aplique^{23,27}

La absorción percutánea permite al esteroide dejar el vehículo y difundirse en la piel a través de los tejidos hacia la circulación sistémica. Los esteroides se difunden en el estrato córneo, éste es la barrera que los esteroides deben penetrar, por lo tanto el estrato córneo es el paso limitante en el proceso de absorción percutánea. Puede actuar como reservorio de esteroides, y es posible encontrarlo en los espacios intercelulares²⁴

Hay un periodo para la saturación de este reservorio y una tasa fija de penetración, siempre y cuando el aporte de fármacos sea adecuado²⁴

La tasa de absorción percutánea depende de

El vehículo Influye sobre la absorción y también sobre la potencia. El mismo esteroide puede tener diferente acción biológica si se administra en vehículos diferentes. Pueden ser ungüentos, cremas, geles, lociones, aerosoles y cintas oclusivas. Los ungüentos son los que ofrecen mayor potencia, al aumentar la penetración por su capacidad de formar una capa oclusiva, los siguientes vehículos en potencia son las cremas^{24,27,26}

La técnica de aplicación La hidratación de la piel aumenta de cuatro a cinco veces la absorción, funcionan mejor cuando se aplican después del baño. En 1961 se descubrió que aplicando los corticoides sobre la piel y cubriendo con plástico, la absorción aumentaba hasta 10 veces más que sin ocluir. En este caso se evita la pérdida transepidérmica de agua, favoreciendo la hidratación del estrato córneo, por lo que se

produce un depósito de corticoide en la capa córnea que persiste varios días, esto facilita la difusión del esteroide hacia capas mas profundas^{24,25,26}

Sitio anatómico La ausencia de folículos pilosos y la presencia de estrato córneo engrosado puede disminuir la penetración En áreas de piel delgada o dañada hay absorción rápida y completa^{24,27,26}

MECANISMO DE ACCION

Los efectos de los esteroides tópicos se basan en actividades antiinflamatorias- inmunosupresoras, antiproliferativas y vasoconstrictoras²⁴

Los efectos antiinflamatorios resultan de promover vasoconstricción, inhiben fagocitosis, disminuyen la quimiotaxis de leucocitos, inhiben la capacidad de presentación antigénica de las células de Langerhans, estabilizan membranas lisosomales e inhiben la cascada del ácido araquidónico Los efectos antiproliferativos resultan de la inhibición de la síntesis de DNA y mitosis y de la inhibición de la síntesis de colágena por los fibroblastos. El mecanismo de la vasoconstricción aún no se comprende del todo, pero se cree que tiene como causa los efectos de catecolaminas e histamina en los vasos sanguíneos periféricos^{28,24,26}

ELECCIÓN DEL ESTEROIDE

La elección del esteroide tópico depende del tipo de dermatosis, localización y extensión, de la edad del paciente y de la duración de su tratamiento. Lesiones inflamatorias agudas generalmente responden a corticoesteroides de baja o de mediana potencia, en cambio lesiones crónicas, liquenificadas pueden responder a corticoesteroides de alta o muy alta potencia. En piel delgada como en pliegues se preferirá el uso de esteroide de baja potencia, en cambio en áreas con un estrato córneo grueso como palmas y plantas se usará uno de alta potencia. La duración del tratamiento dependerá del caso, pero se recomienda el uso de un esteroide no mayor de 3 semanas, y si es necesario utilizarse más tiempo éste tendrá que ser de baja potencia^{26,29,27}.

PROBLEMAS TERAPÉUTICOS

Resistencia/tolerancia Se encuentra en relación con la taquifilaxia, es el desarrollo de tolerancia aguda al esteroide cuando se usa en forma repetida, parece ser secundaria a los efectos de vasoconstricción y antiproliferativos propios del esteroide²⁴

Rebote Se puede observar al suspender la aplicación del esteroide, la enfermedad puede reaparecer a niveles pre-tratamiento o incluso mayores. Se desconoce su mecanismo²⁴

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos de los esteroides tópicos pueden ser locales o sistémicos^{23,24,30}

Efectos locales

Los efectos locales clínicamente más relevantes son el adelgazamiento o atrofia cutánea, la aparición de estrías y telangiectasias. Con el uso de esteroides potentes no sólo se afecta la función de las células inflamatorias, sino también se inhibe la proliferación de queratinocitos, fibroblastos, adipocitos y melanocitos. Esto da lugar a atrofia de la epidermis, retraso en la cicatrización de heridas, mayor vulnerabilidad a las infecciones e hipocromía. Estos efectos suelen ser irreversibles^{23,24,30}

Efectos sistémicos

A nivel sistémico, la acción directa del esteroide sobre células del sistema inmunológico se acompaña de un riesgo aumentado de infecciones o agravamiento de infecciones preexistentes. Si se produce absorción sistémica se puede inhibir el eje hipotálamo- hipófisis- adrenal y observarse síndrome de Cushing iatrogénico. En aplicaciones próximas a los ojos se pueden producir cataratas subpolares posteriores y glaucoma^{23,24,26}.

CORTICODERMMIAS

Los esteroides pueden producir algunas dermatosis tales como la dermatitis acneiforme que puede ser perioral o periorificial, folliculitis, rosacea, la tiña incógnita, el impétigo incógnito, granuloma glúteo, púrpura, psoriasis pustular y la dermatitis por contacto ya sea al propio principio activo o a los componentes del vehículo^{24,26,29}

LOS NUEVOS ESTEROIDES TOPICOS

Es necesario que los esteroides tópicos posean una alta potencia local y carezcan de efectos colaterales sistémicos y locales, que reduzcan el potencial atrofogénico, por lo que se ha logrado el desarrollo de esteroides tópicos con una mejor relación riesgo-beneficio. Se han sintetizado esteroides de rápida eliminación metabólica, con lo cual se reducen sus efectos secundarios²³

Estos nuevos esteroides tópicos se caracterizan por una transformación metabólica controlable *in vivo*, que tras conseguir su rápido efecto terapéutico dan paso a metabolitos no tóxicos al llegar al torrente circulatorio. A los esteroides que se obtienen de esta forma se les ha denominado esteroides suaves, y se afirma que estos evitan la mayor parte de los efectos secundarios no deseados²³

Entre estos nuevos esteroides tópicos se incluyen algunos de tipo halogenado, como el furoato de mometasona (Elomet) y el propionato de fluticasona (Cutivate) y los diésteres no halogenados, como el prednicarbato (Peifel, no disponible

actualmente en México), el aceponato de hidrocortisona (Efficort lipo), el 17- butirato, 21- propionato de hidrocortisona y el aceponato de metilprednisolona (Advantan)²³

Con respecto a los diésteres no halogenados, éstos consiguen potentes efectos, minimizando los posibles efectos secundarios. En estos compuestos la diesterificación es un método alternativo a la halogenación que consigue la eficacia de una gran acción antiinflamatoria, sin efectos adversos de importancia, ya que al parecer la esterificación genera moléculas con un menor efecto antiproliferativo sobre los fibroblastos que la halogenación e inserción de dobles ligaduras, con lo cual disminuyen los efectos adversos²³

El aceponato de metilprednisolona es un diéster no halogenado. Por su estructura es altamente lipofílico, lo cual se relaciona con una mayor tasa de penetración del estrato córneo. Se metaboliza con facilidad en la epidermis a partir de las esterasas. Primero se hidroliza en la posición C21 y se convierte en 17-propionato de metilprednisolona, el cual por conversión no enzimática genera 21-propionato de metilprednisolona, mismo que se hidroliza rápidamente a un esteroide libre. Su principal producto de biotransformación, el 17-propionato de metilprednisolona, tiene una mayor afinidad por el receptor citosólico que el compuesto original. Si este metabolito alcanza la circulación, se conjuga e inactiva rápidamente con ácido glucorónico y se elimina por la orina como glucoronido de 17-propionato de metilprednisolona^{23,30}

Numerosos estudios han demostrado la efectividad, potencia y relativa ausencia de efectos secundarios, con el uso del aceponato de metilprednisolona. Estos estudios se han realizado en pacientes con diversas formas de dermatitis atópica, por

contacto con un irritante primario, alérgica, dishidrótica, en pacientes con psoriasis, incluyendo grupos de adultos y niños²³

La potencia antiinflamatoria del aceponato de metilprednisolona se ha equiparado con la del furoato de mometasona. También se ha establecido que es semejante a la del propionato de clobetasol y tres veces mayor que la del butirato de hidrocortisona, y por ello se clasifica dentro del grupo II (esteroides potentes)^{23,30}.

En cuanto al potencial atrofogénico del aceponato de metilprednisolona este es menor que el del propionato de clobetasol y del furoato de mometasona, y ligeramente mayor que el de la hidrocortisona. El fabricante lo recomienda al mencionar como ventaja requerir una sola aplicación al día^{23,30}.

ESTEROIDES TÓPICOS EN DERMATITIS CRÓNICA

Los esteroides tópicos, bajo oclusión con polietileno durante periodos cortos, disminuyen el estado inflamatorio, además previenen el rascado^{2,3,31}. Sin embargo Geraldez en 1989 hace una publicación en la que compara el valerato de diflucortolona bajo oclusión y sin oclusión, en los dos casos observa mejoría clínica en sus pacientes sin diferencias estadísticamente significativas entre uno y otro método³¹.

Se ha descrito con anterioridad la utilidad de esteroides tópicos de alta potencia en el tratamiento de placas de dermatitis crónica²⁰, hay publicaciones en las que se utiliza halobetasol ungüento, esteroide de alta potencia relacionado químicamente con el clobetasol, en lesiones liquenificadas y eccematosas con buenos resultados clínicos³². Al

compararlos entre ellos, hubo más efectos secundarios con halobetasol que con clobetasol, estos van desde prurito, eritema, hasta telangiectasias y atrofia de la piel³³

También se ha utilizado triamcinolona intralesional a concentración de 5 ó 10 mg/ ml ^{1,2,22} con los riesgos ya conocidos de producir atrofia de la dermis y epidermis. La inyección intralesional no debe ser realizada en placas infectadas, o excoriadas, por el riesgo de provocar abscesos¹ Los esteroides sistémicos son utilizados en forma ocasional cuando existe afectada más del 30% de la superficie corporal⁸, se ha recomendado la inyección intramuscular de acetónido de triamcinolona a una dosis de 40 a 60 mg ¹.

Se han utilizado los rayos X superficiales, en combinación con aplicación tópica de corticoesteroides como terapia de mantenimiento, los esteroides de alta potencia, tales como el propionato de clobetasol o el dipropionato de betametasona en crema o unguento, pueden utilizarse en un principio pero no en forma indefinida, ya que en semanas o meses pueden provocar atrofia de la epidermis y de la dermis, con hipopigmentación ¹.

En el entendimiento de que al aumentar la humedad local de la piel, propiciado por la oclusión, algunos autores han propuesto la aplicación de diversos apósitos oclusivos para mejorar la absorción percutánea del medicamento y aumentar el efecto terapéutico de los esteroides, dentro de ellos el apósito oclusivo hidrocoloide

PARCHE OCLUSIVO

HISTORIA

El tratamiento de heridas fue la primera utilidad descrita de la oclusión, en 1615, Smith Papyrus mencionó que las heridas cerradas cicatrizaban más rápido que las abiertas, y cubrió heridas utilizando miel y alquitrán³⁴

El uso de oclusión en el tratamiento de erupciones cutáneas empieza en 1866 McCall Anderson da crédito a Colson de Beauvais, Francia para introducir el uso de parches de caucho de la India en el tratamiento de dermatosis³⁵

En poco tiempo el tratamiento es adoptado por Alfred Hardy en el Hospital St Louis en Paris. Vulcanizó el parche de caucho de la India con tela de algodón y azufre, a alta temperatura y presión, obteniendo un parche opaco, gris, grueso, e impermeable al agua. De un lado era liso y brillante y del otro rugoso, olía a azufre y caucho. El aceite así como algunas grasas y alcohol disolvían el caucho de la India, destruyendo sus cualidades³⁵.

En 1867 Hebra visitó el hospital de Ardy, aprendió su método y lo llevó a Viena³⁵. El manufacturó diversos artículos de ropa y vendajes del parche de caucho de la india, y del vulcanizado, y los aplicó sobre piel con prurito y dolor, después de 12 a 14 horas, estaba muy húmedo, el líquido tenía un olor penetrante y desagradable. Las características de la piel eran mejores, sin embargo los síntomas reaparecían casi *inmediatamente después de retirarlo*, en algunas ocasiones la cura de la dermatitis ocurría al cabo de 2 meses. Hebra no observó ninguna ventaja en el uso de estos materiales, ya que

consideraba que había otros recursos mejores. Sin embargo los parches pudieron utilizarse concomitantemente con otros tratamientos, ya que aliviaban el dolor y calmaban el prurito³⁵

En 1869 Anderson manifestó los beneficios que el caucho de la India tenía en el tratamiento de la psoriasis y la dermatitis de manos y prurito senil. Pero su utilidad se vio deteriorada por el uso simultáneo con otros tratamientos, especialmente ungentos³⁵.

Weyl en *Ziemssens' Handbook of Diseases of the Skin* escribió acerca de varios casos en los que la dermatitis se exacerbó cuando el caucho se usó en cuerpo entero, pero encontró utilidad al aplicar alquitrán de hulla más el caucho³⁵

En 1887, Heinrich Auspitz en *Anderson's Treatise on Diseases of the Skin* recomendó el uso de caucho de la India vulcanizado sobre ungentos para dermatitis crónica de pabellones auriculares, ceja, nuca y extremidades³⁵

Moritz Kaposi en *Pathology and Treatment of Diseases of the Skin* escribió que los vendajes de caucho aplicados sobre placas de psoriasis disminuían el eritema, también describió que en forma ocasional podía provocarse dermatitis caracterizada por eritema y prurito³⁵

Stelwagon en su *Treatise on Diseases of the Skin* recomendó usar los parches de caucho para remover escama gruesa de las placas de psoriasis, aplicándolo varias horas al día, algunas veces observó desaparición de las placas, y también notó como efecto secundario eritema e inflamación de la piel³⁵

Posteriormente el uso de caucho de la India declinó. Lo único que se utilizó como oclusión fue el colodión como vehículo con ácido salicílico, ácido láctico, cantaridina, crisarobin y pirogalol en el tratamiento de verrugas y psoriasis³⁵

La terapia oclusiva renació en 1960 con John Garb, él trató nevos verrugosos unilaterales con la aplicación de podofilina oclusiva con “Saran Wrap” aplicado por 2 a 3 días, y observó desaparición de segmentos de la lesión después de 9 meses³⁵

En 1961 Victor Witten y Marion Sulzberger describieron el uso de “Saran Wrap” con triamcinolona en forma oclusiva, posteriormente se utilizaron otros materiales como Handiwrap, bolsas de plástico, pañal desechable, y guantes de plástico. Se dejaban por periodos nocturnos, posteriormente durante el día se cambiaban 2 veces. Sin embargo eran incómodos, provocaban miliaria y foliculitis^{35,36}

Scholtz describió el uso de fluocinolona crema sobre placas de psoriasis, que eran talladas, antes de la aplicación del esteroide, posteriormente se cubrían con el Saran Wrap o un material similar. El parche se fijaba con tela adhesiva y se cubría con algún material resistente al agua. Se dejaba por 3 a 4 días, como efectos secundarios se observó foliculitis y fenómeno de Koebner³⁵

En 1962, Tye y Schiff también describieron el uso de fluocinolona crema bajo oclusión para psoriasis, utilizaron tela húmeda en agua aplicada sobre la crema y cubrieron esto con un plástico. Notaron dermatitis por contacto a la fluocinolona, foliculitis, olor desagradable, reacción a la tela adhesiva, y fenómeno de Koebner como efectos secundarios³⁵

Stanley Cullen publicó el uso de triamcinolona en colodión flexible para lesiones de psoriasis, con buenos resultados. Goldman utilizó acetinado de flurandrenolona cubierto con plástico, para tratar la psoriasis y la neurodermatitis. Él observó infecciones piógenas y candidiasis secundaria³⁵

En 1985 cambió el concepto de oclusión, cuando Ronald Shore notó que las placas de psoriasis se aclaraban después de ser cubiertas con Band Aid por 3 semanas continuas. Así el concepto de oclusión continua se adoptó, en lugar de los cambios diarios o por periodos. Además se observó que el efecto del esteroide era mejor al utilizarlo en forma oclusiva que al utilizarlo sin oclusión. Se observó también que algunos efectos secundarios aumentaron tales como la maceración, irritación, proliferación de microflora de la piel e incremento del pH³⁵.

En 1987 se empezaron a aplicar los parches hidrocoloides en el tratamiento de psoriasis notando mejoría en la primera semana³⁵

El primer parche comercial fue el Op-Site, lanzado en 1978, cuya utilidad inicial fue para cubrir heridas quirúrgicas³⁴

TIPOS DE PARCHES OCLUSIVOS

Hay cuatro tipos de parches oclusivos de los cuales describiremos algunas de sus propiedades³⁷.

Películas están hechas de poliuretano delgado, transparente y adherente, son permeables al oxígeno, vapor de agua, y dióxido de carbono, no son absorbentes. Son ejemplos de ellos el Op-Site, y Tegaderm^{37,38}

Espumas se fabrican de poliuretano no adherente, la cantidad de líquido de una herida que absorben es mínimo, ejemplos el Syntaderm y Epilock^{37,38}

Hidrocoloides Su composición varía dependiendo del parche en particular. El parche Duoderm está compuesto de gelatina, pectina, carboximetilcelulosa y

polisobutileno, ninguno de estos ingredientes altera la tasa de proliferación epidérmica durante el tratamiento en úlceras o heridas quirúrgicas³⁹ Está cubierta por una capa de poliuretano impermeable. Estos parches son opacos, impermeables a gases y son absorbentes, aunque cuando la cantidad de exudado de una herida es mucha el parche no logra absorber todo, por lo que es necesario el cambio frecuente³⁷ Son fácilmente removibles sin dañar la herida. En nuestro país se encuentran disponibles con el nombre comercial de Duoderm e Hydrocoll³⁸

Hidrogeles Contienen más del 90% de agua, generalmente la cubierta o película externa es removida. Es semitransparente, no adhesivo y absorbente, el prototipo de este parche es el Vigilon, una membrana de óxido de polietileno³⁷ Se encuentran disponibles con el nombre comercial de Hydrosorb (Paul Hartmann), Duoderm gel³⁸

LA OCLUSION EN LA PIEL

El parche hidrocoloide mantiene humedad en la piel, la cantidad de agua que tiene la epidermis, a nivel de la capa cornea, es el factor más importante para mantener la flexibilidad de la piel. Bajo condiciones normales el estrato córneo recibe humedad de los fluidos que llegan a las capas profundas de la piel mediante un mecanismo de difusión, también la recibe de las glándulas sudoríparas cuando están activas. En áreas no cubiertas el agua será perdida en forma de vapor de agua hacia la atmósfera⁴⁰

Se ha observado que la oclusión de la piel, aparte de aumentar la humedad, tiene efectos sobre la flora bacteriana observándose un aumento de esta, aunque los agentes

bacterianos descritos varían de un estudio a otro, el pH, y la tasa de emisión de CO₂ también aumentan⁴¹

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL PARCHES HIDROCOLOIDE

El efecto oclusivo puede obtenerse con polietileno, el cual tiene algunas desventajas tales como el cambio diario, incomodidad del paciente, atrofia de la piel, maceración, colonización bacteriana, poca adhesión del parche y sensibilización alérgica^{3,42}

La posibilidad de usar un parche hidrocoloide permite cubrir la lesión adecuadamente, elimina el trauma local y la irritación de la piel, es resistente al agua, por lo que el paciente puede bañarse, no provoca maceración ya que absorbe el agua eliminada en forma transepidermica^{43,44}

Algunas de los efectos adversos en el uso de parches hidrocoloides, es la presencia de dermatitis de contacto debido a sensibilización del paciente con colofonia, y con la pentaerythriol (PEGR)⁴⁵ Durante el tratamiento de úlceras crónicas con parches oclusivos hidrocoloides se han aislado bacterias del exudado, principalmente anaerobias, lo cual al parecer no interfiere con la cicatrización, se ha concluido que no es necesario suspender el tratamiento al tener datos de infección en la úlcera, esta colonización bacteriana provoca un olor penetrante y desagradable^{39,46,47}

USOS DEL PARCHES HIDROCOLOIDE

El parche hidrocoloide ha sido útil en psoriasis y en otras dermatosis crónicas, tales como dermatitis crónica de manos, eccema numular, eccema perioral, eccema del pezón, liquen simple y papulas liquenoides pruriginosas, observando disminución en el tiempo de respuesta terapéutica comparado con otros tratamientos, se aprecian resultados benéficos desde la primera semana de tratamiento, lo que significa reducir la aplicación de esteroide a una vez por semana, con menores efectos secundarios de los mismos ^{42,43,44,47,49,50}

Friedman refiere la utilidad del parche hidrocoloide en la psoriasis, y concluye que su efecto benéfico es comparable al del acetónido de fluocinolona, en un estudio de 10 semanas de seguimiento⁵¹ David observa que al tratar placas de psoriasis con esteroide en forma oclusiva, obtuvo mejor resultado al utilizar un parche hidrocoloide comparado con plástico oclusivo⁵².

Gerritsen en 1994, busca marcadores de la queratinización (filagrina e involucrina), observando que son modificados durante el tratamiento de psoriasis con parches Duoderm y concluye que la diferenciación epidérmica es disminuida durante el tratamiento, sin alterar parámetros inmunológicos de la enfermedad⁵¹

Los parches hidrocoloides han sido probados también, en forma satisfactoria, en excoriaciones neuróticas y lesiones liquenificadas, en las que se logra romper el círculo vicioso de prurito, y rascado, Meyers propone un efecto calmante del Duoderm en el tratamiento de padecimientos pruriginosos ^{53,54}

EL PARCHES HIDROCOLOIDE EN LA CICATRIZACIÓN

Los parches hidrocoloides se han utilizado en heridas, ya sea quirúrgicas o en úlceras crónicas, en las que se acelera la epitelización, y se desarrolla un mejor tejido de granulación³⁴.

El ambiente húmedo creado en la herida evita la formación de costras, estas obstaculizan la migración de queratinocitos para poblar la superficie de la herida, la tasa de epitelización aumenta de un 30 a 50%, y la síntesis de colágena del 20 al 60%⁵⁵

En las úlceras crónicas el parche puede reducir la percepción del dolor, debido a una baja tensión de oxígeno, que reduce la producción de prostaglandinas y a su vez disminuye la inflamación⁵³, un ambiente hipóxico en la herida facilita la cicatrización al estimular la proliferación de fibroblastos y la angiogénesis⁵⁵.

Los líquidos que contiene la herida es rico en proteinasas, que lisan la fibrina, los productos de degradación de la fibrina sirven a su vez como quimiotácticos para la migración de macrófagos, además también contiene gran cantidad de factores de crecimiento como el derivado de plaquetas, de fibroblastos y epidérmico, que estimulan el crecimiento de fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales^{55 56}

Los parches hidrocoloides tienen la capacidad de absorber el exudado de la herida, lo que va degradando el material adhesivo, estudios experimentales con animales concluyen que este material adhesivo se deposita dentro de la herida y es fagocitado por los macrófagos, llegando a formar células vacuoladas, y algunas veces granulomas^{57,58}, esto sugiere que la cicatrización puede verse afectada^{59,60}, sin embargo esto no se ha comprobado

El ambiente húmedo creado en la herida ayuda a conservar un gradiente eléctrico entre esta última y la piel circunvecina, que estimula la migración de células epidérmicas^{55,38}

Otros usos del parche hidrocoloide es para cubrir injertos de piel en el posoperatorio inmediato, con muy buena evolución⁶¹ Se describe también su utilidad en heridas quirúrgicas suturadas solamente con puntos subdérmicos con material absorbible, en las que se observa muy buen resultado cosmético⁶² Posterior al resurfacing con laser de CO₂, también ha sido útil, ya que mantiene un ambiente húmedo adecuado para la reepitelización⁶³

No se cuenta con estudios previos en nuestro medio del tratamiento oclusivo con parche hidrocoloide Duoderm y esteroides en el tratamiento de la dermatitis crónica, por lo que este estudio evalúa la eficacia en la respuesta terapéutica al parche hidrocoloide Duoderm con aceponato de metilprednisolona, y del parche hidrocoloide Duoderm con placebo en pacientes con dermatitis crónica

MATERIAL Y METODOS.

1 - TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y experimental

2 - SELECCIÓN DE PACIENTES

2.1. Población

Se incluyeron todos los pacientes de cualquier edad y sexo, con dermatitis crónica mayor a dos meses de evolución, caracterizada por eritema, liquenificación, hiperpigmentación, excoriaciones y prurito, con placas únicas o múltiples, con o sin tratamientos previos, que acudieron a la consulta externa del Centro Dermatológico Pascua durante el periodo del 1 de Noviembre de 2001 al 28 de febrero de 2002

2.2 Criterios de inclusión

- Se incluyeron todos los pacientes con una o más placas de dermatitis crónica
- Con un tiempo de evolución mayor a dos meses
- De cualquier edad y sexo

-Los pacientes que no tomaron algún tratamiento que actuara sobre la respuesta inflamatoria y el prurito (esteroides sistémicos, antihistamínicos, y talidomida, etc) durante los dos meses previos al estudio

2.4 Criterios de exclusión

- Pacientes que no acepten participar en el estudio
- Pacientes que no acudan a sus citas programadas en forma voluntaria.
- Pacientes con diagnósticos clínico e histológico de prurigo nodular de Hyde, y dermatitis herpetiforme
- Pacientes que estén tomando algún tratamiento que actúe sobre la respuesta inflamatoria y el prurito (esteroides sistémicos, antihistamínicos, talidomida, etc)

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron 36 pacientes con diagnóstico de dermatitis crónica, captados en un lapso de cuatro meses, del 1° de Noviembre de 2001 al 28 de febrero de 2002, que cumplieron con los criterios de inclusión

VARIABLES

Especificación de variables

Variable independiente

- Aplicación de parche hidrocoloide Duoderm con aceponato de metilprednisolona
- Aplicación de parche hidrocoloide Duoderm con placebo

Variable dependiente

- Estado de la dermatitis crónica.

Definición operacional de variables.

Variable independiente Aplicación de parche hidrocoloide Duoderm con aceponato de metilprednisolona o sin él a las placas de dermatitis crónica Escala de medición aleatoria, nominal, discreta y finita

Aleatoria. asignada al azar a cada paciente, y no podemos predecir su valor con exactitud

Nominal: es no numérica o cualitativa

Discreta no admite valores intermedios

Finita de antemano se sabe su valor

Tratamiento 1: Parche Duoderm más placebo

Tratamiento 2: Parche Duoderm más esteroide

Variable dependiente Características clínicas de las dermatitis crónica

Escala de medición aleatoria, escalar, discreta y finita

Aleatoria no se puede predecir su valor con exactitud

Escalar son numéricas o cuantitativas

Discreta no admite valores intermedios o fracciones

Finita de antemano se sabe el valor que dará

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION
Liquenificación	Presencia de piel con aumento en sus pliegues y engrosamiento de la lesión	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo (3)
Eritema	Presencia de enrojecimiento en la lesión.	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo (3)
Excoriación	Presencia de costras hemáticas en la superficie de la lesión	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo (3)
Hiperpigmentación	Coloración oscura de la lesión	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo (3)
Tamaño	Diámetro de la placa	En cm ²
Prurito	Sensación subjetiva de comezón.	Escala analógica 0 ausente a 10 intenso

RECOPIACIÓN DE DATOS

Los datos fueron registrados en una hoja de captación de datos (anexo 2) para cada paciente, al inicio y cada semana, durante 3 semanas. Se tomó registro iconográfico al principio y al final del estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva para conocer los datos epidemiológicos de los pacientes con dermatitis crónica.

En cuanto a la contrastación de hipótesis se utilizó estadística inferencial no paramétrica Chi cuadrada al comparar variables cualitativas entre sí y en su evolución longitudinal, la prueba del signo, también se usó t de Student al comparar variables escalares entre sí, y en su evolución longitudinal t apareada. Todas con un nivel de confianza $\alpha = 0.05$.

DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA DE TRABAJO.

Cada paciente que cumplió con los criterios de inclusión y fue referido de la consulta externa del Centro Dermatológico Pascua a los investigadores, con diagnóstico clínico de dermatitis crónica fue avalado por dos investigadores, al paciente se le explicó verbalmente en lo que consistió el estudio y aceptó por escrito el ingreso al protocolo, firmando una hoja de autorización (anexo 1) De cada paciente se llenó una hoja de captación de datos (anexo 2) en la que se registró número de paciente, nombre, edad, sexo, estado civil, ocupación, teléfono, dirección y escolaridad. De la dermatosis se registró topografía y morfología liquenificación, eritema, excoriaciones, e hiperpigmentación; los cuales se clasificaron en ausente (0), leve (1), moderado (2) y severo (3) El tamaño de la placa se midió en cm, y el prurito se clasificó con una escala analógica visual de 0 al 10 Además otros datos como tiempo de evolución, diagnóstico, tratamientos previos, enfermedades concomitantes y efectos adversos Se le tomó una fotografía clínica de su dermatosis antes de iniciar el tratamiento En caso de tener más de una placa de dermatitis crónica se escogió una de ellas a la cual se aplicó el tratamiento. Se escogió al azar el tratamiento que le correspondía a cada paciente, el cual fue tratamiento 1 consistió en aplicación de una capa delgada de crema inerte sobre la dermatosis que se cubrió con parche hidrocoloide Duoderm extradelgado, y el tratamiento 2 consistió en aplicar una capa delgada de crema de aceponato de metilprednisolona que se cubrió con parche Duoderm extradelgado. El tratamiento se repitió en tres ocasiones, cambiando de parche en forma semanal y aplicando la crema de acuerdo a la correspondiente a cada paciente La aplicación de la crema y el cambio de parche se realizó por el investigador en forma

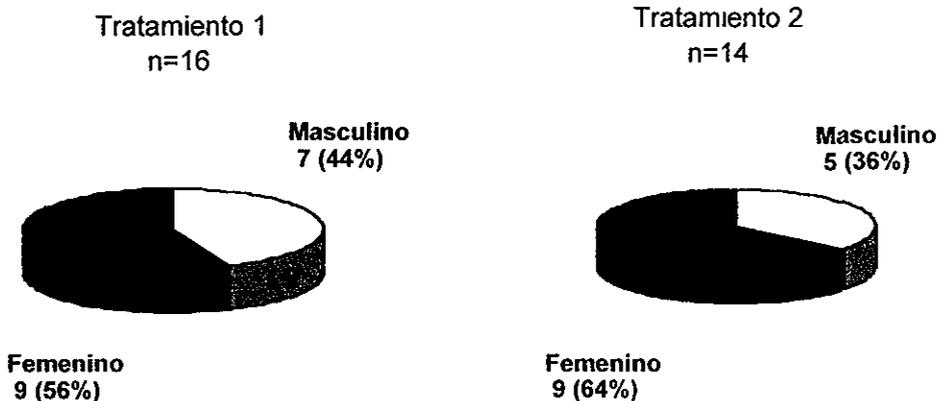
semanal, registrando los cambios en la hoja de captación de datos, se registró en forma numérica las características de cada lesión y se sumó el total de puntos por visita. Al finalizar la tercera semana de tratamiento se le tomó una fotografía de control.

RESULTADOS.

Se incluyeron 36 pacientes en el estudio con diagnóstico de dermatitis crónica, de los cuales se excluyeron 6 que no acudieron a sus citas en forma regular, por lo que quedaron 30 pacientes. De éstos, 16 correspondieron al tratamiento 1, -placebo oclusivo con parche Duoderm-, y 14 al tratamiento 2, -aceponato de metilprednisolona con parche Duoderm.

Al comparar ambos grupos no hubo diferencias significativas en cuanto a sexo ($p=0.654$, gráfica No. 1), edad ($p=0.974$, gráfica No. 2), estado civil ($p=0.558$, tabla No.1), escolaridad ($p=0.249$, tabla No. 2), ocupación ($p=0.471$, tabla No. 3), ni enfermedades concomitantes ($p=0.174$, tabla No.4). Siendo las poblaciones similares, sin demostrar diferencia estadísticamente significativa.

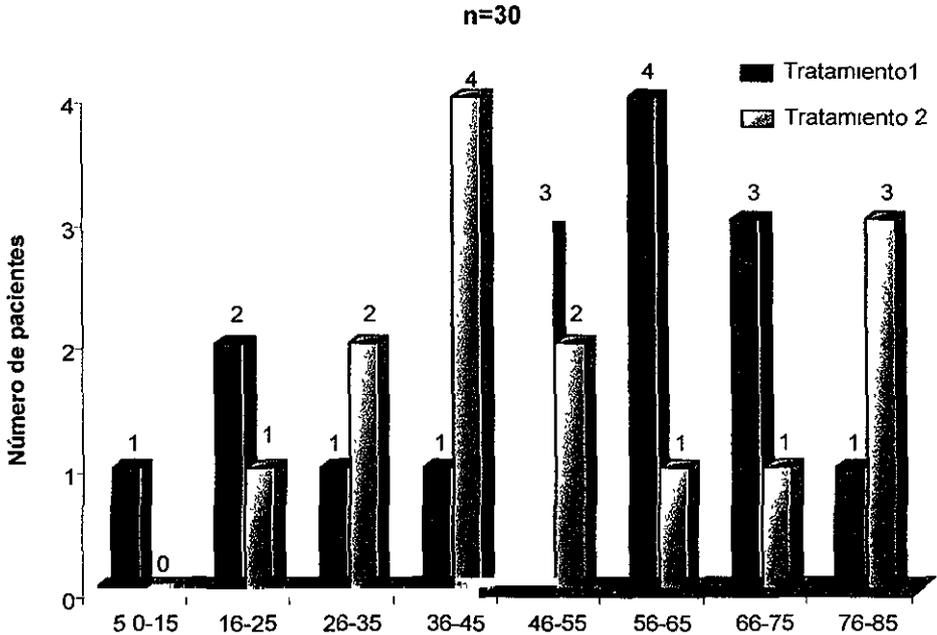
Gráfica No.1
Distribución por sexo en ambos grupos
N=30



Sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.654$)

La edad promedio fue 49.81 años con desviación estándar de 19.75 en grupo 1, contra 49.57 años en promedio y 20.86 de desviación estándar del grupo 2. Sin haber diferencias significativas ($p=0.974$).

Gráfica No. 2
Distribución por edad en ambos grupos



Sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.974$)

TABLA No. 1
Estado civil de los pacientes.

	Soltero	Casado	Viudo	Divorciado	Total*
Tratamiento 1**	4	9	2	1	16
Tratamiento 2***	3	10	0	1	14
Total	7	19	2	2	30

Sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.558$)

*Número de pacientes

** Parche hidrocoloide y placebo

***Parche hidrocoloide y esteroide

TABLA No. 2
Escolaridad de los pacientes

	Nula	Primaria incompleta	Primaria	Secundana	Bachillerato	Licenciatura	Total*
Tratamiento 1**	2	4	3	3	4	0	16
Tratamiento 2***	2	1	3	4	1	3	14
Total	4	5	6	7	5	3	30

Sin diferencia estadísticamente significativa (p=0.249)

*Número de pacientes

**Parche hidrocoloide y placebo

***Parche hidrocoloide y esteroide

TABLA No. 3
Ocupación de los pacientes

	Empleados	Profesionista	Obrero	Hogar	Estudiante	Campesino	Jubilado	Otros	Total*
Tratamiento1	1	0	1	5	2	1	2	4	16
Tratamiento2	4	1	0	4	2	0	2	1	14
Total	5	1	1	9	4	1	4	5	30

Sin diferencia estadísticamente significativa (p=0.471)

*Número de pacientes

TABLA No.4
Enfermedades concomitantes de los pacientes

TRATAMIENTO	ENFERMEDADES CONCOMITANTES	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
AOH y placebo	Ninguna	12	75.0	75.0
	Hipertensión arterial sistémica	1	6.3	81.3
	Diabetes mellitus	2	12.5	93.8
	Vitiligo	1	6.3	100.0
	Total	16	100.0	
AOH y esteroide	Ninguna	8	57.1	57.1
	Hipertension arterial sistémica	3	21.4	78.6
	Osteartrosis	2	14.3	92.9
	Enfermedad acido péptica	1	7.1	100.0
	Total	14	100.0	

Sin diferencia estadísticamente significativa (p=0.174)

AOH= Aposito oclusivo hidrocoloide

En cuanto a la placa de dermatitis crónica no hubo diferencia significativa en su topografía ($p=0.138$, tabla No 5), ni en el tamaño de la lesión ($p=0.075$). En el grupo 1 el tiempo de evolución fue de 51 meses en promedio con desviación estándar de 60.09, en el grupo 2 fue de 30.79 y 31.15 respectivamente ($p=0.268$).

TABLA No. 5
Topografía de las placas de dermatitis crónica en ambos grupos de tratamiento

	antebrazo	dorso mano	cuello	tercio proximal pierna	tercio medio pierna	tercio distal pierna	dorso pie	pliegue del codo	Total *
Tratamiento 1**	1	0	1	0	0	10	3	1	16
Tratamiento 2***	0	2	0	1	4	4	3	0	14
Total	1	2	1	1	4	14	6	1	30

Sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.138$)

*Número de pacientes

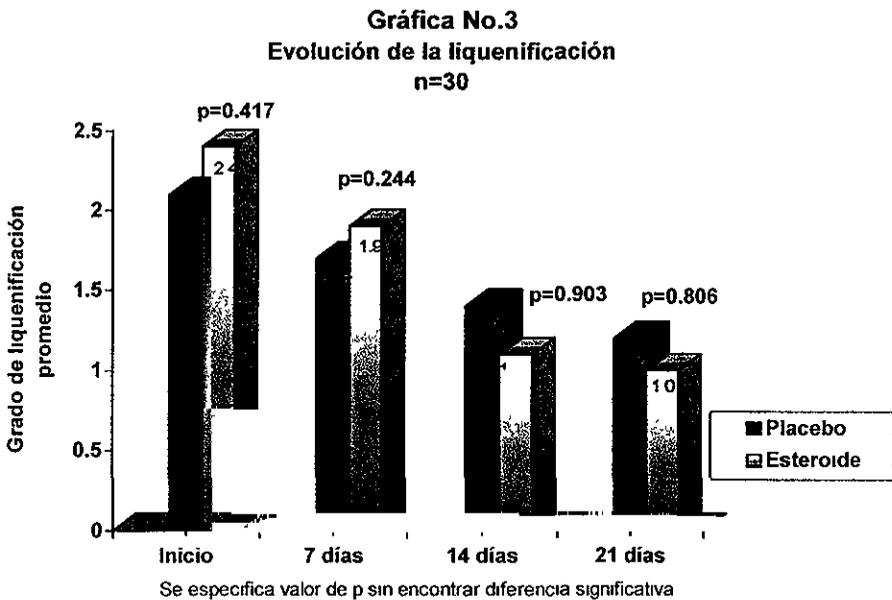
**Apósito oclusivo hidrocoloide y placebo

***Apósito oclusivo hidrocoloide y esteroide

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

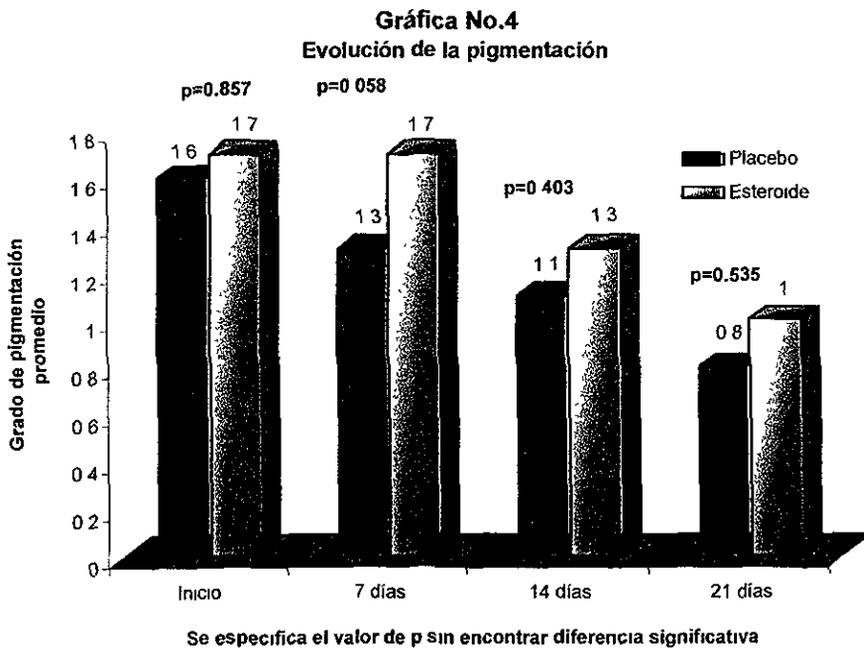
Con ambos tratamientos se observó mejoría significativa, sin importar si se aplicó esteroide o no.

En la liquenificación hubo disminución en su severidad de 2.13 a 1.19 en promedio con el placebo ($p=0.001$), y de 2.43 a 1.0 en el tratamiento 2 ($p<0.05$), siendo efectivos ambos en la resolución de la liquenificación. Al comparar la efectividad de ambos tratamientos, en cada revisión, no se demostró que hubiera superioridad en alguno de ellos (gráfica 3)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

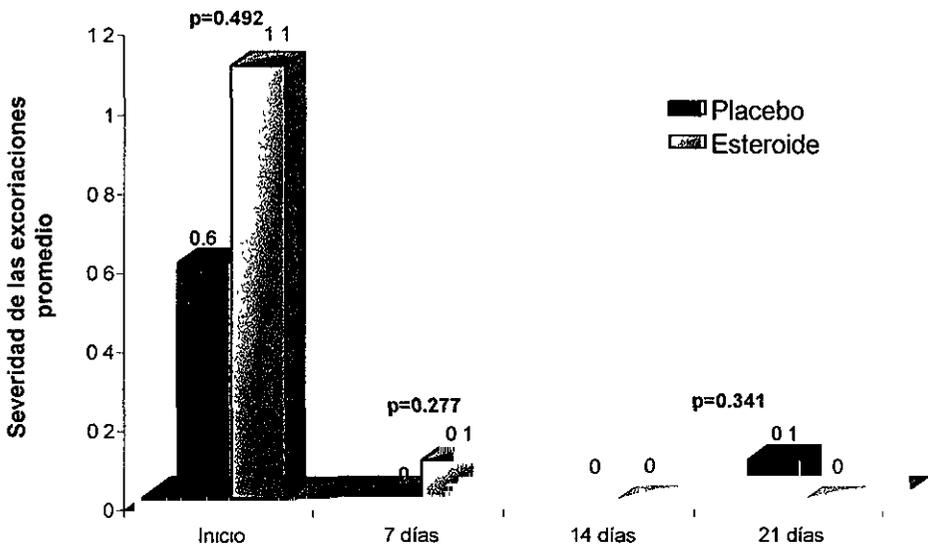
La pigmentación, en el grupo tratado con placebo, disminuyó en promedio de 1.6 al inicio a 0.8 al final del estudio ($p=0.012$), en el de esteroide disminuyó de 1.7 al inicio a 1.0 al final ($p=0.021$). Siendo efectivo en ambos casos, sin existir diferencia entre los grupos al compararse (Gráfica 4)



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

En la evaluación de las excoriaciones, al inicio, en el grupo con placebo se observa un promedio de 0.6 y desaparecen en todos a los 7 y 14 días de tratamiento, a los 21 días en un paciente se observó incremento de las lesiones. En global hubo eficacia con el tratamiento ($p=0.008$). En el grupo tratado con esteroide al inicio tuvo un promedio de 1.1, y posteriormente se observa que desaparece totalmente ($p=0.002$). Al comparar ambos tratamientos no hubo diferencia significativa (Gráfica No. 5).

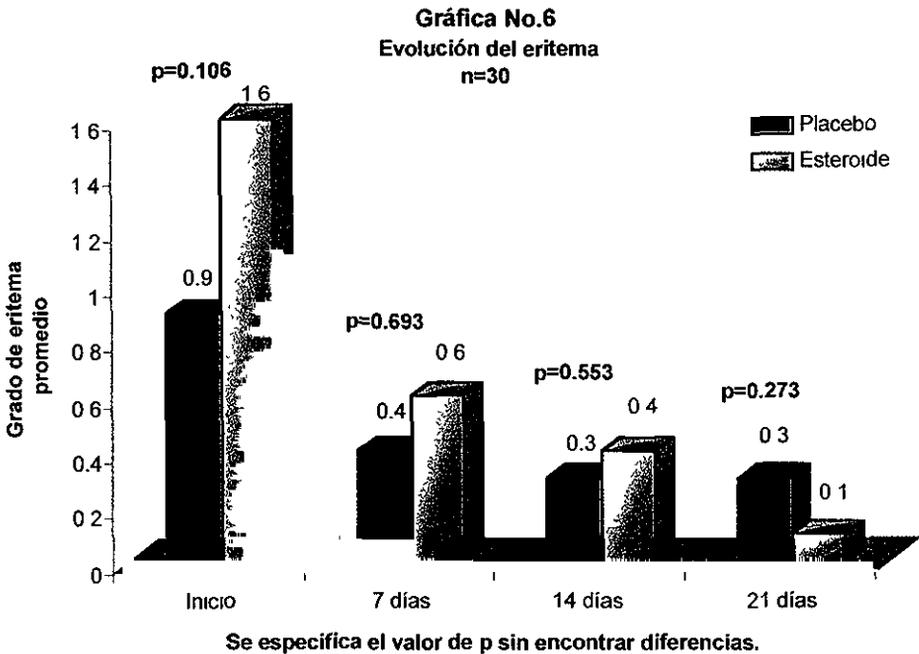
Gráfica No.5
Evolución de las excoriaciones
n=30



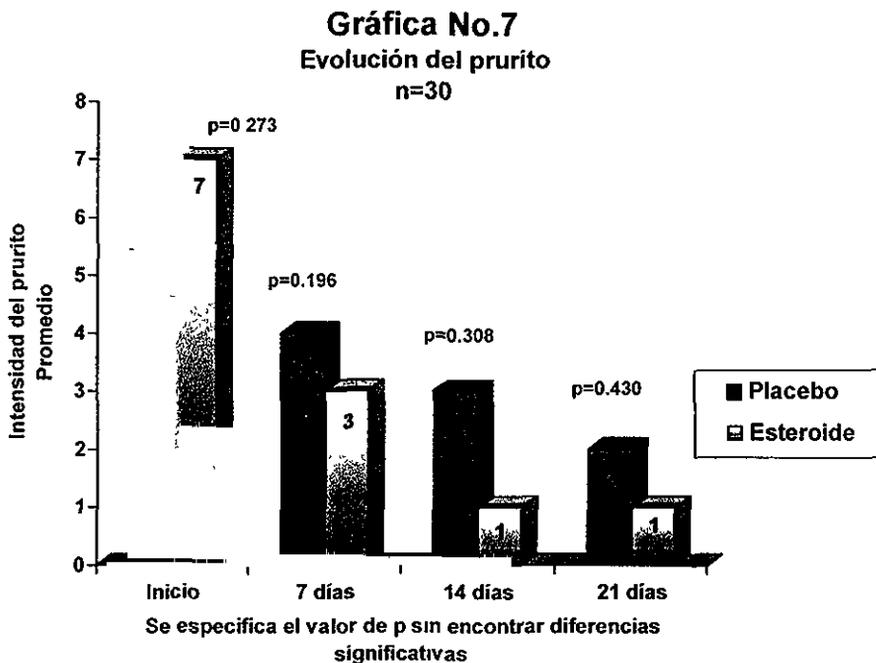
Se especifica el valor de p sin encontrar diferencia significativa

CON
FALLA DE ORIGEN

En cuanto al eritema, al inicio de tratamiento el grupo de placebo tuvo un promedio de 0.9 y al final de 0.3, este valor se mantuvo en las dos últimas evaluaciones ($p=0.021$). En el grupo tratado con esteroide se observó un promedio de 1.6 al inicio y a los 21 días disminuyó a 0.1 ($p<0.05$) Entre los dos grupos no hubo diferencia estadísticamente significativa (Gráfica No. 6)

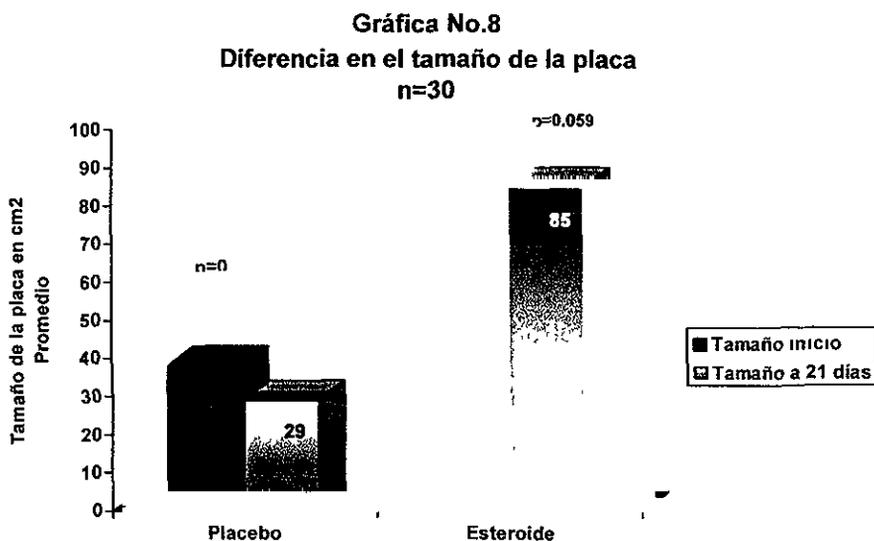


El prurito en el grupo de tratamiento con placebo al inicio tuvo un promedio de 8 y a los 21 días disminuyó a 2 ($p < 0.05$), en el grupo con esteroide al inicio se observó un promedio de 7 y al final fue de 1 ($p < 0.05$). Al comparar los dos grupos no hubo diferencia estadísticamente significativa (Gráfica No. 7)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En cuanto al tamaño de las placas en el grupo tratado con placebo se encontró un tamaño de inicio de 37.5 cm² y al final de 29 cm² (p=0.072), en el grupo con esteroide el tamaño de inicio fue de 97.07 cm² y al final de 85.1 cm² (p=0.059), sin haber diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos (Gráfica No 8)



Se especifica el valor de p al comparar el tamaño inicial con el obtenido a los 21 días sin encontrar diferencia significativa.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

No hubo diferencia estadística en los diagnósticos de los pacientes de ambos grupos, los que se muestran en la tabla No 6 ($p=0.388$)

TABLA No. 6
Diagnósticos de los pacientes en ambos grupos de estudio

Tratamiento	neurodermatitis localizada	dermatitis por contacto	dermatitis por estasis venosa	Xerosis	Total*
Placebo	11	1	4	0	16
Esteroides	8	3	2	1	14
Total	19	4	6	1	30

No hay diferencia estadísticamente significativa ($p=0.388$)

*Número de pacientes

Los efectos adversos encontrados en nuestros grupos de tratamiento, fueron mal olor en 1 paciente del grupo tratado con placebo, y prurito intenso en 3 pacientes del grupo de placebo y en 2 del grupo de esteroides, el prurito se presentó en las primeras horas de aplicado el tratamiento y después disminuyó. Estos efectos adversos no fueron un motivo para suspender el tratamiento. Tampoco fueron diferentes estadísticamente significativa ($p=0.585$, Tabla No 7)

TABLA No. 7
Efectos adversos observados en ambos grupos tratados

	NINGUNO	MAL OLOR	PRURITO	TOTAL*
Placebo	12	1	3	16
Esteroides	12	0	2	14
Total	24	1	5	30

Sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.585$)

*Numero de pacientes

Los pacientes fueron evaluados cada semana, durante tres semanas que duró el estudio y fueron revisados finalmente un mes después de haber concluido su tratamiento con parche hidrocoloide, se observó que experimentaron recaídas en ambos grupos, en el de placebo con 5 pacientes, y en el de esteroide con 2 pacientes ($p=0.273$), en ambos casos se refirió principalmente aumento en el prurito, sin aparición de nuevas lesiones (Tabla No. 8)

TABLA No. 8
Pacientes que tuvieron recaída al mes de terminado el tratamiento

	RECAÍDA	NO RECAÍDA	TOTAL*
Placebo	5	11	16
Esteroides	2	12	14
Total	7	23	30

Sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.273$)

*Número de pacientes

Tabla No. 9

Evolución de las lesiones en las placas de dermatitis crónica tratadas con apósito oclusivo hidrocoloide y placebo.

Paciente	Diagnóstico	Topografía	Visita 0*	Visita 1*	Visita 2*	Visita 3*	1 mes post-tratamiento*
1	Dermatitis por contacto	Dorso pie	7	3	2	2	5
2	Neurodermatitis	Pliegue codo	4	5	4	3	2
3	Estasis venosa	Tercio inf pierna	5	1	1	1	1**
4	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	5	2	2	2	1**
5	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	4	3	3	3	1**
6	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	6	3	2	1	1**
7	Neurodermatitis	antebrazo	4	3	3	1	2
8	Neurodermatitis	cuello	3	1	1	0	1**
9	Estasis venosa	Tercio inf pierna	5	3	2	3	1**
10	Estasis venosa	Tercio inf pierna	4	3	2	2	1**
11	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	7	6	5	2	1**
12	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	6	3	3	3	2
13	Estasis venosa	Tercio inf pierna	5	5	3	3	1**
14	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	5	4	4	3	2
15	Neurodermatitis	Dorso pie	4	4	3	3	2
16	Neurodermatitis	Dorso pie	7	5	4	4	2

*Dónde el número obtenido representa la suma del valor dado a las siguientes variables liquificación, eritema, excoriaciones y pigmentación

** Este valor representa solamente pigmentación

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tabla No. 10

Evolución de las lesiones en las placas de dermatitis crónica tratadas con apósito oclusivo hidrocoloide y esteroide.

Paciente	Diagnóstico	Topografía	Visita 0*	Visita 1*	Visita 2*	Visita 3*	1 mes pos-tratamiento*
1	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	6	5	4	3	1**
2	Dermatitis por contacto	Dorso pie	8	5	2	2	2
3	Neurodermatitis	Tercio prox pierna	7	3	1	1	1**
4	Neurodermatitis	Tercio med pierna	6	5	4	4	1**
5	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	5	1	1	1	1**
6	Dermatitis por contacto	Dorso mano	6	2	2	1	1**
7	Neurodermatitis	Dorso man	6	6	5	5	3
8	Neurodermatitis	Tercio med pierna	9	5	3	2	1**
9	Estasis venosa	Tercio inf pierna	7	7	6	2	2
10	Neurodermatitis	Tercio med pierna	5	3	1	1	1**
11	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	8	3	2	2	2
12	Dermatitis por contacto	Dorso pie	7	4	0	0	0
13	Estasis venosa	Tercio med pierna	8	5	3	1	1**
14	Xerosis	Dorso pie	8	6	6	4	2

*Dónde el número obtenido representa la suma del valor dado a las siguientes variables liquemificación, eritema, excoriaciones y pigmentación

** Este valor representa solamente pigmentación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla No. 11

Evolución del área de las placas de dermatitis crónica en los pacientes tratados con apósito oclusivo hidrocoloide y placebo.

Paciente	Diagnóstico	Topografía	Visita 0 (cm ²)	Visita 1 (cm ²)	Visita 2 (cm ²)	Visita 3 (cm ²)	Porcentaje reducción
1	Dermatitis por contacto	Dorso pie	28	28	0	0	100
2	Neurodermatitis	Pliegue codo	24	24	24	24	0
3	Estasis venosa	Tercio inf pierna	72	72	72	72	0
4	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	16 5	16 5	16 5	16 5	0
5	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	22 5	22 5	22 5	16 5	26.6
6	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	20	20	18	15 5	22.5
7	Neurodermatitis	antebrazo	26 5	26 5	24 5	24 5	7.5
8	Neurodermatitis	cuello	21	21	21	21	0
9	Estasis venosa	Tercio inf pierna	150	150	120	120	20
10	Estasis venosa	Tercio inf pierna	7 5	7 5	7 5	7 5	0
11	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	15	15	15	13	13.3
12	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	84	84	84	84	0
13	Estasis venosa	Tercio inf pierna	63	63	35	0	100
14	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	24	24	24	24	0
15	Neurodermatitis	Dorso pie	7	7	7	7	0
16	Neurodermatitis	Dorso pie	20	20	20	20	0

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tabla No.12

Evolución del área de las placas de dermatitis crónica tratadas con apósito oclusivo hidrocoloide y esteroide.

Paciente	Diagnóstico	Topografía	Visita 0 (cm ²)	Visita 1 (cm ²)	Visita 2 (cm ²)	Visita 3 (cm ²)	porcentaje reducción
1	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	27 5	27 5	17 5	17 5	36.3
2	Dermatitis por contacto	Dorso pie	150	150	150	150	0
3	Neurodermatitis	Tercio prox pierna	42	30	30	30	29
4	Neurodermatitis	Tercio med pierna	450	450	450	450	0
5	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	20	20	20	20	0
6	Dermatitis por contacto	Dorso mano	27	17 5	17 5	17 5	35.1
7	Neurodermatitis	Dorso mano	5	5	5	5	0
8	Neurodermatitis	Tercio med pierna	204	204	204	204	0
9	Estasis venosa	Tercio inf pierna	210	210	210	210	0
10	Neurodermatitis	Tercio med pierna	44	31 5	28	28	36.3
11	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	72	30	30	24	66
12	Dermatitis por contacto	Dorso pie	72	72	0	0	100
13	Estasis venosa	Tercio med pierna	15 5	15 5	15 5	15 5	0
14	Xerosis	Dorso pie	63	63	63	63	0

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla No. 13

Evolución del prurito en los pacientes tratados con apósito oclusivo hidrocoloide y placebo.

Paciente	Diagnóstico	Topografía	Visita 0	Visita 1	Visita 2	Visita 3	1 mes. pos. tratamiento
1	Dermatitis por contacto	Dorso pie	7	2	0	0	0
2	Neurodermatitis	Pliegue codo	10	8	10	10	10
3	Estasis venosa	Tercio inf pierna	8	2	0	0	0
4	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	5	0	0	0	0
5	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	7	4	2	0	0
6	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	5	0	0	0	0
7	Neurodermatitis	antebrazo	10	5	5	4	10
8	Neurodermatitis	cuello	7	4	2	2	5
9	Estasis venosa	Tercio inf pierna	10	5	2	1	0
10	Estasis venosa	Tercio inf pierna	5	2	2	0	5
11	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	7	2	0	0	0
12	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	7	5	3	0	0
13	Estasis venosa	Tercio inf pierna	8	0	0	0	0
14	Neurodermat	Tercio inf pierna	10	10	7	4	0
15	Neurodermatitis	Dorso pie	10	0	0	0	0
16	Neurodermatitis	Dorso pie	10	8	10	6	4

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Tabla No. 14

Evolución del prurito en los pacientes tratados con apósito oclusivo hidrocoloide y esteroide.

Paciente	Diagnóstico	Topografía	Visita 0	Visita 1	Visita 2	Visita 3	1 mes. pos-tratamiento
1	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	5	3	2	0	0
2	Dermatitis por contacto	Dorso pie	7	9	3	2	9
3	Neurodermatitis	Tercio prox pierna	6	0	0	0	0
4	Neurodermatitis	Tercio med pierna	5	2	0	0	0
5	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	3	0	0	0	0
6	Dermatitis por contacto	Dorso mano	7	0	0	0	0
7	Neurodermatitis	Dorso mano	4	3	3	2	0
8	Neurodermatitis	Tercio med pierna	9	0	0	0	0
9	Estasis venosa	Tercio inf pierna	3	0	0	0	0
10	Neurodermatitis	Tercio med pierna	10	5	0	0	0
11	Neurodermatitis	Tercio inf pierna	10	7	4	2	7
12	Dermatitis por contacto	Dorso pie	10	0	0	0	0
13	Estasis venosa	Tercio med pierna	4	1	1	1	0
14	Xerosis	Dorso pie	8	5	0	0	0

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMENTARIO

1 - Al comparar ambos grupos de tratamiento no hubo diferencias en cuanto sexo, edad, estado civil, escolaridad, ocupación y enfermedades concomitantes, por lo que las poblaciones fueron similares

2 - Todos los pacientes tuvieron mejoría considerable al final del estudio, no hubo diferencia estadísticamente significativa en la efectividad global al comparar ambos tratamientos

3 - Al analizar la evolución de las lesiones se observó que una cuarta parte de los pacientes al final del tratamiento tuvieron solamente pigmentación residual, sin embargo un mes después aumentó el número de pacientes con esta lesión a más de la mitad, y en el resto de ellos solamente tenían eritema y/o liquenificación leves

4.- Al evaluar el porcentaje de reducción en el tamaño de las placas, se aprecia mejor resultado para el grosor de la lesión que para sus diámetros, siendo este un criterio de poco valor en cuanto a la evolución de los pacientes

5.- En relación al prurito, éste desapareció en dos tercios de los pacientes tratados con placebo, y en proporción similar en los tratados con esteroide, sin existir diferencia entre ambos

6 - En la última evaluación realizada un mes después de terminar el tratamiento hubo recaída en la cuarta parte de los pacientes, de donde se observa la necesidad de insistir en el tratamiento de la patología de base, aplicación de lubricantes y medidas generales para sostener la mejoría de la dermatitis crónica

CONCLUSIÓN.

El tratamiento con apósito oclusivo hidrocoloide con o sin esteroide es útil como un recurso para iniciar la resolución de la placa liquenificada

COMENTARIO

1 - Al comparar ambos grupos de tratamiento no hubo diferencias en cuanto sexo, edad, estado civil, escolaridad, ocupación y enfermedades concomitantes, por lo que las poblaciones fueron similares

2 - Todos los pacientes tuvieron mejoría considerable al final del estudio, no hubo diferencia estadísticamente significativa en la efectividad global al comparar ambos tratamientos

3 - Al analizar la evolución de las lesiones se observó que una cuarta parte de los pacientes al final del tratamiento tuvieron solamente pigmentación residual, sin embargo un mes después aumentó el número de pacientes con esta lesión a más de la mitad, y en el resto de ellos solamente tenían eritema y/o liquenificación leves

4.- Al evaluar el porcentaje de reducción en el tamaño de las placas, se aprecia mejor resultado para el grosor de la lesión que para sus diámetros, siendo este un criterio de poco valor en cuanto a la evolución de los pacientes

5.- En relación al prurito, éste desapareció en dos tercios de los pacientes tratados con placebo, y en proporción similar en los tratados con esteroide, sin existir diferencia entre ambos

6 - En la última evaluación realizada un mes después de terminar el tratamiento hubo recaída en la cuarta parte de los pacientes, de donde se observa la necesidad de insistir en el tratamiento de la patología de base, aplicación de lubricantes y medidas generales para sostener la mejoría de la dermatitis crónica

CONCLUSIÓN.

El tratamiento con apósito oclusivo hidrocoloide con o sin esteroide es útil como un recurso para iniciar la resolución de la placa liquenificada

ICONOGRAFÍA.

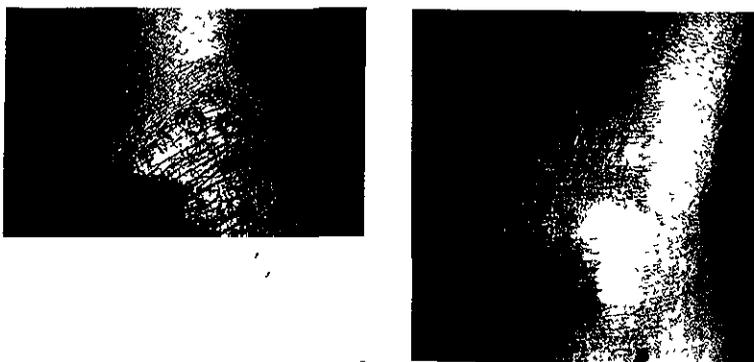


Figura 1. Placa de dermatitis crónica al inicio y a los 21 días de tratamiento con apósito oclusivo hidrocoloide y placebo

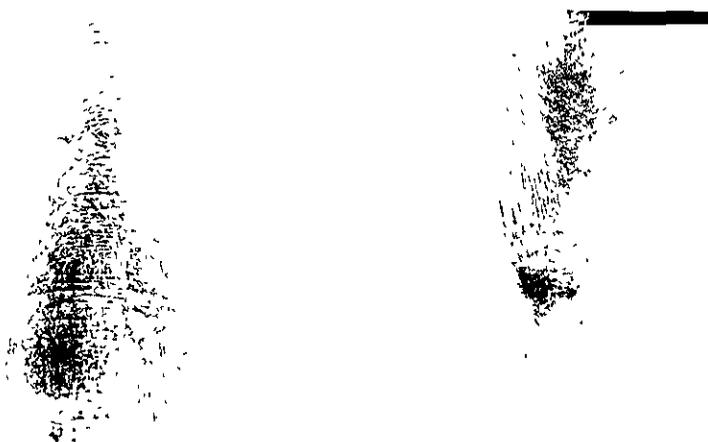


Figura 2. Placa liquenificada antes y después de tratamiento con apósito oclusivo hidrocoloide y placebo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 3. Dermatitis crónica tratada con apósito oclusivo hidrocoloide y placebo, antes y después del tratamiento

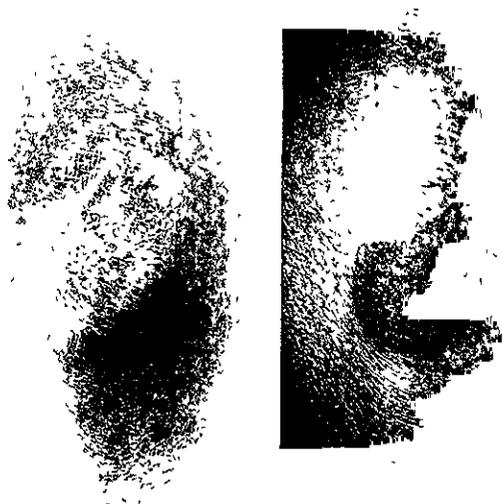


Figura 4. Dermatitis crónica tratada con apósito oclusivo hidrocoloide y esteroide, antes y a los 21 días de tratamiento



Figura 5. Placa liquenificada antes y después de tratamiento con apósito oclusivo hidrocoloide y esteroide



Figura 6. Placa de dermatitis crónica tratada con apósito oclusivo hidrocoloide y esteroide, antes y después de tratamiento

ANEXO 1.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

ESTUDIO COMPARATIVO PARCHES DUODERM CON PLACEBO VS PARCHES DUODERM CON ACEPONATO DE METILPREDNISOLONA EN EL TRATAMIENTO DE DERMATITIS CRÓNICA, EN PACIENTES DEL CENTRO DERMATOLÓGICO PASCUA

Número de paciente /___/___/___/
Iniciales del paciente /___/___/___/

México D F a ___ de _____ del _____

A quien corresponda:

Yo _____ declaro libre y voluntariamente acepto participar en el estudio “ Estudio comparativo parche Duoderm con placebo Vs parche Duoderm con aceponato de metilprednisolona en el tratamiento de dermatitis crónica, en pacientes del Centro Dermatológico Pascua”

Estoy conciente que los procedimientos, pruebas y tratamientos, para lograr el objetivo consistirá en interrogatorio, registro iconográfico de mi lesión, aplicación del tratamiento, y que los riesgos a mi persona son nulos

Entiendo que del presente estudio se derivan los siguientes beneficios evaluar la eficacia de dicho tratamiento. Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee También puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en el estudio

En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre _____ firma _____

Testigo _____ firma _____

ANEXO 2

HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS.

Paciente No. _____ **Fecha** _____

Nombre _____ **Edad** _____ **Sexo** _____

Edo civil _____ **Ocupación** _____ **No de expediente** _____

Teléfono _____ **Dirección** _____

Escolaridad _____

Topografía **Extremidades** _____

Tratamiento 1 Tratamiento 2

Morfología	Visita 0	Visita 1 (7d)	Visita 2 (14 d)	Visita 3 (21 d)
Liquemificación				
Eritema				
Pigmentación				
Escoriaciones				
Total				
Area				
Prurito				

Ausente 0, leve 1, moderado 2, severo 3

Diámetro cm

Prurito 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (0- ausente, 10 máximo)

Tiempo de evolución

Tratamientos previos

Diagnóstico

Efectos adversos

Enfermedades concomitantes

BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Arnold HL, Odom RO, James WD Pruritus and neurocutaneous dermatoses En Andrew's Diseases of the skin 8th ed WB Saunders Company, 1990. 57-58
- 2 Rook, Wilkinson, Ebling Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma En Textbook of Dermatology 5th Ed Blackwell Scientific Publications, 1992 578-580
3. Richard AF, Hopkins CT The other eczemas En Moschella and Hurley, Dermatology 3rd Ed WB Saunders Company, 1992 472-480
- 4 Singh G Atopy in lichen simplex (neurodermatitis circumscripta) Br J Dermatol 1973, 89 625- 627
- 5 Muramatsu T, Honoki K, Shirai T Localized cutaneous amyloidosis simulating lichen simplex chronicus J Dermatol 1995, 22 759-763
- 6 Parker F Prevalence and treatment of allergic and nonallergic skin disorders in the elderly Immunol Allergy Clin North Am 1997, 17 521-541
- 7 Lugo O Tesis de posgrado Dermatitis por contacto a materiales del calzado 2000
- 8 Ferrera PC, Dupree ML, Verdile VP Dermatologic problems encountered in the emergency departament Am J Emerg Med 1996, 14 588-601
9. Tharpisuttikul Y Pruritic skin diseases in the elderly J Dermatol 1998, 25 153- 157
- 10 Gerritsen MJP, Gruintjes EWG, Andreissen MAA, et al Lichen simplex chronicus as a complication of herpes zoster Br J Dermatol 1998, 138 921- 922
- 11 Darsow U, Lorenz J, Bromm B, et al Pruritus circumscriptus sine materia a sequel of postzosteric neuralgia Acta Derm Venereol 1996, 76, 45-47

- 12 Johnson RE, Kamigsberg ND, Jimenez CL Localized pruritus a presenting symptom of a spinal cord tumor in a child with features of neurofibromatosis J Am Acad Dermatol 2000, 43 958-961
- 13 Cohen LM, Skopicki DH, Harrist TJ, et al Non infectious vesiculobullous and vesiculopustular diseases En Lever's histopathology of the skin 8th Ed Lippincott-Raven 1997 210-215
- 14 Marks R, Wells GC Lichen simplex morphodynamic correlates Br J Dermatol 1973, 88 249-256
15. Weyers W, Weyers I, Bonezkowitz M, et al Lichen amyloidosis a consequence of scratching. J Am Acad Dermatol 1997, 37 923-928
16. Vaalasti A, Soumalainen H, Rechart L Calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in prurigo nodularis a comparative study with neurodermatitis circumscripta Br J Dermatology 1989, 120 619-623
- 17 Tupker RA, Coenraads JB, van der Meer Treatment of prurigo nodularis, chronic prurigo and neurodermatitis circumscripta with topical capsaicin Acta Derm Venereol (Stockh) 1992, 72 463-465
- 18 Cantor GR, Resnik KS Treatment of lichen simplex chronicus with topical capsaicin cream Acta Derm Venereol 1996, 76 161
- 19 Reitamo S, Grandlund H Cyclosporin A in the treatment of chronic dermatitis of the hands Br J Dermatol 1994, 130 75-78
- 20 Lushniak BD Occupational skin diseases Primary Care 2000, 27 236-247
- 21 Drake LA, Millikan LE, and the Doxepin Study Group The antipruritic effect of 5% doxepin cream in patients with eczematous dermatitis Arch Dermatol 1995, 131 1403-1408

22. Sidbury R, Hanifin J. Old, new, and emerging therapies for atopic dermatitis. *Dermatol Clin* 2000, 18: 1-11
23. Sáez MM. Los nuevos esteroides tópicos. *Dermatología Rev Mex* 2001, 45: 29-34
24. Sáez MM. Esteroides tópicos. *Dermatología Rev Mex* 1997, 41: 184-190
25. Sierra Valentí X. Panorámica actual de la corticoterapia tópica. *Piel* 1996, 11: 217-230
26. Alonzo RPL. Corticoterapia tópica. En: *PAC Dermatología 1ª Ed Libro 3*: 39-48
27. Brodtkin RH, Janniger CK. The artful use of topical steroids. *Cutis* 1998, 61: 125-126
28. Leibsohn E, Bagatell FK. Halcinonide in the treatment of corticosteroid responsive dermatoses. *Br J Dermatol* 1974, 90: 435-440
29. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, et al. Guidelines of care for the use of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol* 1996, 35: 615-619
30. Degreef H, Dooms-Goossens A. The new corticosteroids: are they effective and safe? *Dermatol Clin* 1993, 11: 155-160
31. Giraldez MC, Carreon-Gavino M, Hoppe G, et al. Diflucortolona valerato ointment with and without occlusion in lichen simplex chronicus. *Int J Dermatol* 1989, 28: 603-604
32. Guzzo CA, Weiss JS, Mogavero HS, et al. A review of two controlled multicenter trials comparing 0.05% halobetasol propionate ointment to its vehicle in the treatment of chronic eczematous dermatoses. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 1179-1183
33. Datz B, Yawalkar S. A double-blind, multicenter trial of 0.05% halobetasol propionate ointment and 0.05% clobetasol 17-propionate ointment in the treatment of patients with chronic, localized atopic dermatitis or lichen simplex chronicus. *J Am Acad Dermatol* 1991, 25: 1157-1160

- 34 Eaglstein WH From occlusive to living membranas J Dermatol 1998, 25 766-774
- 35 Witkowski JA, Parish LC Occlusive therapy in historical perspective Int J Dermatol 1998, 37 555-558
- 36 Sulzberger MB, Witten V Thin pliable plastic films in topical dermatologic therapy. Arch Dermatol 1961, 84 1027-1028
- 37 Falanga V Occlusive wound dressings Arch Dermatol 1988, 124 872-877
- 38 Verazaluce B Tesis Tratamiento de la úlcera de pierna con estimulación eléctrica funcional (FES) Vs parche hidrocoloide, estudio piloto en el Centro Dermatológico Pascua 1999. Centro Dermatológico Pascua México D F 2000
39. Friedman SJ, Daniel WP Management of leg ulcers with hydrocolloid occlusive dressing Arch Dermatol 1984, 120 1329-1336
- 40 Blank IH Factors which influence the water content of the stratum corneum J Invest Dermatol 1951, 433-440
- 41 Aly R, Shirley C, Cunico B, et al Effect of prolonged occlusion on the microbiol flora, pH, carbon dioxide and transepidermal water loss on human skin J Invest Dermatol 1978; 71 378-381
- 42 Van de Kerkhof, Chang A, Van der Walle, et al Weekly treatment of psoriasis with a hydrocolloid dressing in combination with triamcinolone acetonide Acta Derm Venereol (stockh) 1994, 74 143-146
- 43 Volden G Successful treatment of therapy-resistant atopic dermatitis with clobetasol propionate and a Hydrocolloid occlusive deressing Acta Derm Venereol 1992, 176 126-128
- 44 Volden G Successful treatment of chronic skin diseases with clobetasol propionato and a hydrocolloid occlusive dressing Acta Derm Venereol 1992, 72 69-71

45. Downs AM, Sharp LA, Sansom JE Pentaerythriol- esterified gum rosin as a sensitizer in Granuflex hydrocolloid dressing Contact Dermatitis 1999, 41 162
46. Reed G and Reed C The bacteriology of chronic venous ulcers treated with occlusive hydrocolloid dressings Br J Dermatol 1989, 121 337- 344
47. Katz S, McGinley K, Leyden JJ Semipermeable occlusive dressings Arch Dermatol 1986, 122 58-62
48. Theeuwes M, Bright R Use of a hydrocolloid dressing in combination with a topical steroid in plaque psoriasis Cutis 1996, 57 48-50
49. Beitner H Treatment of hand dermatosis a comparative study of a topical glucocorticoid ointment vs solution occluded with a new thin hydrocolloid dressing Acta Derm Venereol 1996, 76 408-409
50. Agren MS, Wijesinghe C Occlusivity and effects of two occlusive dressings on normal human skin Acta Derm Venereol 1994, 74 12-14
51. Gerritsen MJP, Vlijmen-Willems, Chang A, et al The effect of a hydrocolloid occlusive dressing (DuoDerm E) on keratinization in psoriasis vulgaris Acta Derm Venereol 1994, 74 483-484
52. David M, Lowe NJ Psoriasis therapy comparative studies with a hydrocolloid dressing, plastic film occlusion, and triamcinolone acetonide cream J Am Acad Dermatol 1989, 21 511-514
53. Meyers LN Use of occlusive membrana in the treatment of prurigo nodularis Int J Dermatol 1989, 28 275-276
54. Stone SP Unusual innovative, and long-forgotten remedies Dermatol Clin 2000, 18 123- 146
55. Cho CY, Lo JS Cuidado de heridas quirúrgicas Clin Dermatol 1998; 1 25-48

- 56 Alper JC, Tibbets LL, Sarazen AA The in vitro response of fibroblasts to the fluid that accumulates under a vapor-permeable membrana J Invest Dermatol 1985, 84 513-515
- 57 Agren M S, Mertz PM, Franzen L A comparative study of three occlusive dressings in the treatment of full-thickness wounds in pigs J Am Acad Dermatol 1997, 36 53-8
58. Omid J, Nahass GT Management of ulcers with exposed achilles tendón using occlusive dressings Arch Dermatol 1996, 132 1007-1008
59. Agren MS, Everland H Two hydrocolloid dressings evaluated in experimental full-thickness wounds in the skin Acta Derm Venereol 1997, 77 127-131
- 60 Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, et al Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration J Am Acad Dermatol 2001, 44 401-421
61. Grabski WJ, Giandoni MB, Anderson LL Surgical pearl hydrocolloid dressings for full-thickness skin grafts J Am Acad Dermatol 1995, 32 273-274
62. Siegel DM, Sun DK, Artman N Surgical Pearl a novel cost-effective approach to wound closure and dressings J Am Acad Dermatol 1996, 34 673-675
63. Liu HT. Wound care following CO2 laser resurfacing using Kaltostat, Duoderm, and Telfa for dressings Dermatol Surg 2000, 26 341-344