
Volumen 1

No. 5

Septiembre 1992



REVISTA
DE LA
SOCIEDAD
COLOMBIANA DE
DERMATOLOGIA

AUSPICIO



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD

Volumen 1, Número 5, Septiembre 1992

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTIVAS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

PRESIDENTE

Flavio Gómez Vargas
(Medellín)

VICEPRESIDENTE

Carlos Escobar Restrepo
(Cali)

SECRETARIO

Antonio Barrera Arenales
(Santafé de Bogotá)

TESORERO

Adolfo Gómez Agámez
(Montería)

VOCALES

Nancy Castro Salgado
(Santafé de Bogotá)

Felipe Jaramillo A.
(Manizales)

Volumen 1, Número 5, Septiembre 1992

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTOR EDITOR

Carlos Escobar R.

COMITE EDITORIAL

Armenia:

Carlos H. González

Santafé de Bogotá:

Antonio Barrera
Juan Guillermo Chalela
María Mérida Dúran
Mercedes Flórez
Eduardo Gonzalez
Fabio Londoño
Mariano López
Gerzaín Rodríguez
Luis A. Rueda
Jaime Soto
Enrique Suárez

Barranquilla:

Amín Ariza F.

Cartagena:

Alejandro Muvdi

Bucaramanga:

Miguel Zárate

Cali:

Adriana Arrunátegui
María Isabel Barona
Jaime Betancourt
Marta Campo
Carlos Escobar
Rafael Falabella
Luis Moreno
Jairo Victoria

Medellín:

Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Diego Jaramillo
Walther León
Stella Prada
Angela Restrepo
Juan Pedro Velásquez

INDICE

Página

EDITORIAL I

Flavio Gómez Vargas

207

EDITORIAL II

Carlos Escobar R.

209

TRABAJOS ORIGINALES DE INVESTIGACION CONCURSO DE RESIDENTES

 Prefacio

210

TRATAMIENTO DE HIPERHIDROSIS PALMO-PLANTAR CON IONTOFORESIS

*Victor D. Grajales Hernández**Diego E. Jaramillo J.**Mario Gómez**Universidad de Antioquia**Hospital Universitario San Vicente de Paul**Medellín*

211

INFLUENCIA DE LA ANSIEDAD Y DEPRESION EN EL MANEJO DEL ACNE

*Laureano Osorio Gutiérrez**Instituto de Ciencias de la Salud CES**Centro CES, Sabaneta**Medellín*

216

REACCION DE REVERSA

*Giovanni Bojanini M.**Esperanza Meléndez R.**Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta**Santafé de Bogotá, D.C.*

223

IDENTIFICACION DE FACTORES DE RIESGO DE RECIDIVA DEL CARCINOMA BASOCELULAR

*Ana María Hoyos Zuluaga**Universidad de Caldas**Hospital Universitario de Caldas**Manizales*

229

Manizales:

Heriberto Gómez
Jairo Mesa
Felipe Jaramillo

Montería:

Adolfo Gómez Agámez

Pereira:

Adolfo Ormaza
Julio César Vélez

Popayan:

Edgar Altuzarra

ANTICUERPOS MONOCLONALES PARA DIAGNOSTICO RAPIDO Y MONITORIZACION DE LA RESPUESTA TERAPEUTICA EN LEISHMANIASIS CUTANEA EN COLOMBIA 235

*Jaime Soto Mancipe
María Claudia Torres
Marta P. Rodríguez
Mariela Tavera
Margarita Escobar
Marta Pardo
Jorge Gutierrez
Hospital Militar Central
Santafé de Bogotá, D.C.*

TRATAMIENTO DE ULCERAS EN MIEMBROS INFERIORES CON ULTRASONIDO 244

*César Augusto Burgos
Guillermo Jiménez Calfat
Martha Inés Lozano
Universidad Nacional
Hospital San Juan de Dios
Santafé de Bogotá, D.C.*

DOSIMETRIA DE LUZ ULTRAVIOLETA SOLAR Y LUMINOSIDAD. HACIA LA BUSQUEDA DE UNA TERAPIA RACIONAL CON PUVASOL 248

*Luis Fernando Balcázar
Carmen E. de la Hoz
Miriam Vargas
Raúl F. Argotte
Pablo A. Tróchez
María Teresa Ochoa
Universidad del Valle
Hospital Universitario del Valle
Cali*

Noticias 254

Indice temático Volumen 1 256

Indice de autores Volumen 1 258

INFORMACION GENERAL

Los Editores y la Sociedad Colombiana de Dermatología no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño y/o injuria a personas u objetos resultante de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidas en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia debe ser llevado a cabo, a menos que a juicio del lector el riesgo se justifique.

Debido a los frecuentes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Toda discusión, punto de vista y recomendaciones sobre elección de medicamentos y su dosis son responsabilidad de los autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos y no necesariamente compartidas por los Editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes dedican toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan

o autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna demanda hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

Aunque todo el material publicitario se espera que esté conforme con la ética médica y los estándares actuales, su inclusión en esta publicación no es una garantía o apoyo de la Sociedad Colombiana de Dermatología o de los Editores de la calidad o valor de cualquier producto anunciado.

Copyright ©

1991 Sociedad Colombiana de Dermatología

Todos los derechos reservados

El registro de publicación en trámite.

Inscripción en el Index medicus latinoamericano en trámite.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

La Revista Colombiana de Dermatología es un Organismo de Expresión de la Sociedad Colombiana de Dermatología, esencialmente de tipo científico de la especialidad, aun cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de muy particular importancia.

Uno de los objetivos más claros es lograr una mejor Educación Dermatológica Continuada y son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta. Los manuscritos deben ser enviados a:

Carlos Escobar R.
Editor
Centro Médico Imbanaco
Cra. 38A No. 5A-108, Cali
Teléfono: 58 27 27
Colombia

y versarán entre las siguientes categorías:

- ARTICULOS ORIGINALES**
Deben tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción, Material y Métodos o Reporte de Casos, Resultados, Comentarios y Referencias. Deberán contener un Resumen de máximo 150 palabras, en Español o Inglés. (Deben indicarse 2-3 "Palabras Clave").
- TRABAJOS DE INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA**
Con una extensión de 1.000 a 2.500 palabras, sobre evaluaciones de drogas. Pueden añadirse un máximo de 4 gráficos o tablas y 2 fotografías clínicas. Su metodología, similar a la de los artículos originales.
- MONOGRAFIAS**
No mayores de unas 6.000 palabras, serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán Introducción, Material y Método, Comentarios y Conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El Resumen, en Español y en Inglés no será mayor de 500 palabras. (Requieren 2-3 "Palabras Clave").
- EDUCACION DERMATOLOGICA CONTINUADA**
Es un artículo de revisión completa sobre algún tema, que será elegido para su elaboración por las Escuelas de Dermatología y realizado por sus profesores y residentes. Se hará en forma rotatoria y su extensión será libre.
- CIRUGIA DERMATOLOGICA**
Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3 pero especialmente dirigido a los cirujanos dermatólogos.
- TRABAJOS DE CONCURSO DE LOS RESIDENTES**
Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los residentes de las diferentes escuelas, ya expuestas en los congresos colombianos de dermatología. Su formato será similar al del numeral 1.
- MINICASOS (Clínicos y/o Patológicos)**
Sección de comunicación de experiencias Clínico-Terapéuticas. Tienen un Resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del minicaso: Historia Clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Referencias no más de 5, relacionadas con el tema. Extensión total de unas 1.000 palabras máximo. Se incluirán 2 fotografías clínicas o histológicas.
- REVISION DE LA LITERATURA**
Resúmenes cortos, de artículos de importancia aparecidos en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica será de 100 palabras.
- CORRESPONDENCIA**
Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de la Revista o la Sociedad Colombiana de Dermatología.
- ¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?**
Presentación de un caso, común o infrecuente, para ejercicio mental del lector. Deberá mostrarse la confirmación histológica o de laboratorio. Seguirá el patrón de presentación de un minicaso.
- NOTICIAS**
Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Sociedad o Eventos nacionales o extranjeros de importancia para el Dermatólogo Colombiano.

Para ser aceptado un trabajo, se sobreentiende que su contenido en todo o en parte, no ha sido publicado previamente. Excepciones para ello, se harán, previo permiso de la publicación que posea el Copyright, en casos de particular interés y a juicio del Comité Editorial. El autor deberá realizar los trámites para dicho permiso.

El Editor se reserva el derecho de aceptar los artículos y de sugerir modificaciones antes de su publicación. Serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible la revista, con un riguroso orden de antigüedad en relación con la fecha de su recepción por el Editor, quien enviará inmediatamente una nota de recibo al autor, la cual no es un compromiso de su publicación.

Todo trabajo será enviado en original y 2 copias fotostáticas escrito a máquina a doble espacio, en hojas tamaño carta, en un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La revista tendrá como idioma oficial el español gramaticalmente correcto.

La primera página incluye:

TITULO DEL TRABAJO
SUBTITULO (si lo amerita)
APELLIDOS Y NOMBRES COMPLETOS DE LOS AUTORES
CARGO Y CATEGORIA ACADEMICA DE LOS MISMOS
NOMBRE DE LA INSTITUCION DONDE SE REALIZO
Nombre, Dirección y Teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.
Titulo Abreviado para encabezamientos de página.

La segunda página será el resumen, en español y su traducción al inglés (a doble espacio).

Se deben incluir 2-3 PALABRAS CLAVE referentes al tema central del trabajo.

Sólo deben utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán indicadas luego de su empleo por primera vez. Siempre emplear nombres genéricos de drogas. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá mencionar una vez, citada entre paréntesis luego de su primera citación.

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

Las referencias se identificarán en el texto con numerales arábigos sobre elevados, en su orden de aparición. La lista de referencias secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberán seguir los requerimientos internacionales (ver ejemplos). Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto.

Ilustraciones y Tablas: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color. Para éstas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Las tablas, gráficos de línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras romanas, tener un título breve y ser autoexplicativas.

Las ilustraciones se numerarán con cifras de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en este, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dicha leyenda, y acompañarse de un permiso escrito del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, deberá ser enviado un consentimiento escrito del enfermo, para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números o letras, pero no con nombres; iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de Referencias

Artículos con 3 autores o menos: Nombrarlos todos.

Artículos con 4 o más autores: nombrar los 3 primeros y añadir et al.

Trabajos de Revista:

Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor- α (TG α) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TG α production. *Mol Endocrinol* 1987; 683-92.

Libros:

Dahl MV. *Clinical Immunodermatology*. Chicago: Year Book, 1988.

Capítulos de libros:

Paller AS. Disorders of the immune system In: Schachner LA, Hansen RC, eds. *Pediatric dermatology*. New York: Churchill Livingstone, 1988: 93-137.

EDITORIAL I

Flavio Gómez Vargas, M.D.

Desde el año 1960, cuando se realizó en Medellín el II Congreso Colombiano de Dermatología, época en la que presenté en compañía de mis profesores Alonso Cortés Cortés e Iván Rendón Pizano, el trabajo "Eritrodermia lictiosiforme Congenita", que posteriormente fuese publicado en la revista "Antioquia Medica", conozco la Sociedad Colombiana de Dermatología y he sido un asiduo asistente a todos sus congresos y modesto presentador de temas y trabajos. A finales de 1990, en la ciudad de Barranquilla, un grupo de colegas me propuso para la dignísima posición de Presidente; y en votación democrática resulté favorecido y me comprometí, con desprendimiento y entusiasmo para, en el período 1990-1992, luchar por los intereses de nuestra Sociedad y de sus afiliados; es esta entonces, la oportunidad de mostrar los logros.

Iniciamos con algo probablemente trivial pero con sentido humano, acogedor y fraternal; fueron las tarjetas de navidad, enviadas a cada uno de nuestros miembros, esposas y familia, con calurosos mensajes de paz y el cartón de identificación que los acredita como miembros activos de nuestra agremiación.

Uno de los fines importantes de nuestra Sociedad, es la difusión y educación; cumplimos éste mediante los cursos a médicos efectuados en: Rionegro, Montería, Barranquilla, etc. y los de actualización para dermatólogos en Bogotá (conjuntamente con el Cild); Dermatología Pediátrica, en Pereira; conferencias especializadas en diferentes ciudades sobre Micología, Ciclosporina A, Alopecia, etc, otros conjuntamente con universidades: CES, Lleras, Libre, etc.

Con la intención de mantener unido al grupo, estimulamos a las diferentes regiones para fundar capítulos, entre otros: los del Atlántico, Bolívar, Sucre, Córdoba, etc, y para revivir otros que permanecían en completa inercia. Además, incentivando al comportamiento gremial, fundamos el periódico "CONTACTO" con el cual, mediante publicaciones trimestrales, con colaboración de colegas de diferentes regiones, informamos a todos nuestros afiliados sobre diferentes y entretenidos tópicos. Rifamos entre sus lectores los siguientes textos: Cosmetic Dermatology Surgery; Pediatric Dermatology; Dermatopathology; Skin Cáncer.

Una de las creaciones más importantes de este período, sino la más, es indudablemente la "Revista de La Sociedad Colombiana de Dermatología", que por primera vez proyecta sus investigaciones y trabajos no sólo a América sino al mundo. Su contenido científico es calificado como magnífico, no sólo por los nuestros, sino también por autorizados mensajes de profesores latinoamericanos, norteamericanos y europeos. Su presentación no deja nada que desear; entonces debemos continuar canalizando nuestros esfuerzos, entusiasmándonos a publicar, para que ella cada día sea más grande y nos presente en el ámbito dermatológico del orbe.

Para que una asociación como la nuestra trabaje, funcione y se proyecte a la comunidad, es indispensable que esté dentro de los parámetros que la ley exige; resulta que ello se cumplía a medias, o definitivamente no se cumplía. Entonces empezamos una ardua y difícil tarea, para desenredar aquellos inocentes malos manejos tributarios, y después de muchos meses, logramos situarla entre los márgenes de la ley, consiguiendo definitivamente la personería jurídica de Sociedad sin ánimo de lucro, su número de identificación tributaria (NIT), que nos obliga a presentar declaración de renta anualmente y el tener una persona como responsable: El Presidente, quien en cada ocasión, que desde ahora en adelante sea nombrado, tendrá la obligación de comparecer y posesionarse ante la Administración de Hacienda Nacional.

El logotipo de nuestra Sociedad siempre fue criticado y definitivamente, estábamos insatisfechos con él; nos dimos a la tarea de escoger otro y mediante el estudio de varios proyectos, elegimos uno que ha tenido magnífica acogida y esperamos continúe por muchos años.

Queridos amigos: nuestra Sociedad está conformada en la parte científica; todos nuestros afiliados con su magnífico potencial intelectual, el deseo de comunicar, enseñar y progresar no sólo en lo individual sino también en el sentido gremial y el económico, potente y ético de nuestros laboratorios o casas farmacéuticas que fabrican droga afín y manejada por médicos conocedores de los padecimientos cutáneos; esta es nuestra Sociedad y tanto como otros tenemos la obligación de protegerla, ayudarla y cada día hacerla más fuerte. Debemos cuidarnos de aquellas personas o entidades que nos quieren utilizar, dándonos razones falsas que tratan de endulzarnos, para que por medios irreales entremos en su juego y les colaboremos, cuando ellos se encuentran lejos de nosotros y de nuestros objetivos. En esta oportunidad, me refiero a aquellos laboratorios que desean su progreso a costa de nuestro esfuerzo. Como Presidente de la Sociedad Colombiana de Dermatología, he tenido contacto con todos los laboratorios que fabrican fármacos de nuestro interés y he hecho un pacto, con aquellos que figuran como miembros de nuestra agremiación, y es el de respetarles sus diferentes modos de auxilio a nuestra asociación y el de sopesar y estudiar cuidadosamente el ingreso de aquellos otros que, en otras ocasiones, nos dieron la espalda; para ello y como función muy cuidadosa de la Junta Directiva, estaremos haciendo conocer a cada uno de nuestros miembros dicha polarización. A los laboratorios afines, nuestros sinceros agradecimientos.

Definitivamente, la ciencia del futuro que tiene que ver con toda profesión u oficio y que la hace más fuerte, es la informática; deseando simplificar el manejo de la Sociedad Colombiana de Dermatología, terminando con

aquellos vetustos y obsoletos archivos, hemos adquirido un magnífico computador que recoge toda la información necesaria en un programa especial, para entidades como la nuestra y que pasará a la nueva junta directiva en el momento de la transmisión del mando.

Ahora, con referencia al XIX Congreso Colombiano de Dermatología, nos hemos atrevido a realizarlo por primera vez fuera del continente y en esta oportunidad en la hermosa isla de San Andrés, con el fin de que esta convención sea tanto científica como turística; incentivando más la presencia de nuestras cónyuges, que deben continuar jugando un papel trascendental en nuestra agremiación.

Nuestros invitados los hemos elegido entre aquellas personas jóvenes, pujantes y sobresalientes de habla hispana, que por primera vez son presentados a nuestra comunidad científica: Jorge L. Sánchez, Fernando Botero y Francisco A. Kerdel, que nos deleitarán con conferencias prácticas y de actualidad. Con el fin de estimular la asistencia a nuestro máximo evento bienal, hemos obtenido significativos descuentos en el hotel sede: Gran Hotel Caribe; en el transporte aéreo por SAM: pagos diferenciales en la inscripción; rifas entre los asociados: de tiquetes aéreos, inscripciones, días hotel, etc.

Hemos estimulado el patrocinio de los residentes por los laboratorios afines a nuestra sociedad; y a los representantes de la industria farmacéutica, les estaremos diariamente dictando una conferencia de su interés, por profesores de nuestras universidades; además, cada una de estas casas farmacéuticas recibirá un diploma de asistencia y reconocimiento por su colaboración.

Como cada día somos más los dermatólogos colombianos y más los miembros de la Sociedad, con el fin de propiciar el máximo contacto, amistad y acercamiento entre todos, desde el momento del aforo de equipajes, tendremos identificación alusiva al congreso. La identificación como participante inscrito será la escarapela y en esta oportunidad, por primera vez en nuestros congresos será: azul para los miembros de la Sociedad Colombiana de Dermatología; amarilla para los médicos asistentes que aún no sean miembros; rosada para los acompañantes; y verdes para los representantes de la industria farmacéutica.

Debido a que en la isla de San Andrés viven coterráneos de bajos recursos económicos y que hasta el momento no poseen la facilidad de una consulta dermatológica, profesores y residentes de diferentes escuelas, haremos consulta en instituciones especiales a aquellos enfermos durante el congreso.

Por primera vez pondremos en consideración de nuestra asamblea de miembros de la Sociedad Colombiana de Dermatología, la creación del término: Miembro Afiliado, para aquellos colegas que hicieron su especialidad en 2 años y que posteriormente, mediante la adquisición por ellos de créditos: (asistencia a cursos, presentación de trabajos en congresos, práctica como dermatólogos en instituciones y campañas relacionadas con la especialidad, etc), podrán llegar a ser miembros de Número.

En ediciones especiales de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, publicaremos todos los minicasos, trabajos libres y conferencias presentados en éste, a modo de memorias. Hemos creado la "CONDECORACION DE ORO", que se otorgará a aquellos dermatólogos de escuela que por muchos años se han dedicado a la docencia y ahora se han retirado y permanecen activos en su práctica privada.

Finalmente, algo trascendental y hasta la fecha nunca realizado en la historia de la Dermatología colombiana; llevaremos a cabo un foro en la isla de Providencia: "La Enseñanza de la Dermatología en Colombia", al que asistirán representantes de cada una de nuestras escuelas, tanto de pre como de postgrado, directivas de la Sociedad y destacadas autoridades en la materia, para tratar cómo lo hemos hecho y cuáles son los cambios que en la enseñanza de nuestra especialidad se requieren; las recomendaciones y conclusiones serán publicadas en un folleto que se obsequiará a las universidades, autoridades de educación superior y a los dermatólogos en general.

Queridos amigos: ha llegado el fin de nuestro período y con la satisfacción del deber cumplido, quiero agradecer muy sinceramente a todos los colegas que de una u otra forma nos han ayudado y a los laboratorios: Productos Farmacéuticos Especializados, Schering Plough, Betamedical, Hoechst, Bdf Colombia, Medihealth, Incobra, Alcon, Lafrancol, E.R. Squibb and Sons, Bussie, Ellman, Bayer, Tecnoquímicas, Química Schering, Stiefel, Sandoz, Glaxo, Upjohn, Janssen, Kressfor, Química Ariston, Roche, que generosamente y conociendo y aceptando su obligación de participar en el engrandecimiento de aquello que también les es propio, hicieron posible la realización de este Congreso y de los objetivos ya mencionados. A la nueva junta directiva de la Sociedad Colombiana de Dermatología, le deseo el mejor de los éxitos, en bien de todos.

EDITORIAL II

Carlos Escobar R., M.D.

Seguramente el lector no ignora la relevancia de la ciencia en nuestra sociedad. Sabemos que es una búsqueda incesante, por parte de personas que se preguntan constantemente acerca del ¿Por qué? y el ¿Cómo? de los fenómenos que nos rodean, y encuentran que cada respuesta nueva, únicamente multiplica los interrogantes, expandiendo los límites del conocimiento y de esta forma, cambiando (para bien o para mal) la manera de manipular todo el universo.

El desarrollo colombiano de las ciencias básicas ha sido desigual, áspero, obstaculizado por toda clase de óbices, comenzando con actitudes salvajes como "...El país no necesita de sabios.." que segaron la vida de Caldas, hasta aquel pragmatismo miope que las considera un lujo innecesario, incapaz de producir beneficios tangibles a corto plazo, y cree que sólo se deben importar las tecnologías de otros países, para incorporarlas al nuestro, desconociendo que la implementación no está en las "cartillas de uso" de los aparatos, sino que se requiere un alto componente de saber científico.

La medicina colombiana (afortunadamente con excepciones) es un ejemplo claro de la última actitud, ya que importamos del "primer mundo" la gran mayoría de los recursos tecnológicos y los avances, técnicas, medicamentos, parafernalia diagnóstica y terapéutica, y los procesos investigativos utilizados y comentados no nos pertenecen, haciéndonos quedar penosamente a la zaga de los países más desarrollados. Las dificultades financieras son una de las barreras importantes que impiden una investigación básica. Aquellos individuos que se sienten impulsados por el deseo de realizar una investigación tienen que convertirse al decir de Obón-Solá, "...en una especie de prestidigitador para lograr sus propósitos"

Con todo, es cierto que en los últimos lustros comienzan a establecerse núcleos de investigación, no siempre universitarios, pero conservado con las Alma Mater estrechas interrelaciones, lo cual permite esperar un futuro desarrollo de la ciencia en Colombia, para no seguir teniendo únicamente cerebros brillantes, de gran capacidad, desperdiciados en la frustración, "fugados" a otras latitudes o consagrados a la repetición "docente" de conocimientos estancados.

Aquí es donde está precisamente el núcleo de la problemática investigativa: los noveles investigadores colombianos requieren una apropiada orientación académica y un apoyo económico adecuado. Definir y facilitar las metas de los profesionales (los que deseen ser clínicos dedicar más tiempo al conocimiento de la nosología del individuo mismo y el investigador dar más importancia a sus actividades como tal) y recibir una preparación adecuada y el estímulo para ser investigador, creándose al estudiante una actitud no conformista con lo que se sostiene, sin el beneficio de la duda.

Presentan las páginas de esta Revista unas muestras de la "flora más exótica" de la medicina colombiana: los resultados de la investigación de los médicos residentes de Dermatología.

La ciencia requiere para su avance, como perogrullada, de la continua y profunda investigación en todos sus campos, y Colombia, como tantos otros países del "mundo en desarrollo" sólo dedica una mínima parte de su presupuesto a facilitar la investigación de sus médicos científicos y entre ellos, no se puede decir que los dermatólogos gocen precisamente de una apreciable porción de recursos, amén de que las universidades poco contemplan rubros que faciliten la que debiera ser actividad primordial de quienes se están educando en la maestría de una especialidad.

Por ello, es de admirar que existan esfuerzos para arrancar de los arcanos del ámbito dermatológico algún conocimiento, con el mínimo armamentario disponible y, sin soslayar la gran carga asistencial que caracteriza una residencia, realizar trabajos científicos como los publicados en este número de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología.

Al acicate propio de los directores de las diferentes escuelas dermatológicas del país, y de la innegable capacidad de los médicos de las nuevas generaciones, se añade el estímulo del premio ofrecido por los Laboratorios Scheering-Plough para el mejor de los trabajos del Concurso de Residentes, relatados en el Congreso Decimonoveno de la especialidad. En el momento de realizarse esta publicación, se desconoce aún cuál será el galardonado, pero podemos decir cuando menos, que todos ellos han representado un gran esfuerzo para su realización, con un aprovechamiento total e imaginativo de los escasos recursos disponibles y dan luces más claras sobre diversos problemas de la Dermatología de Colombia. Sólo por ello, cada uno es merecedor de un reconocimiento especial por parte de todos los practicantes de la especialidad.

PREFACIO

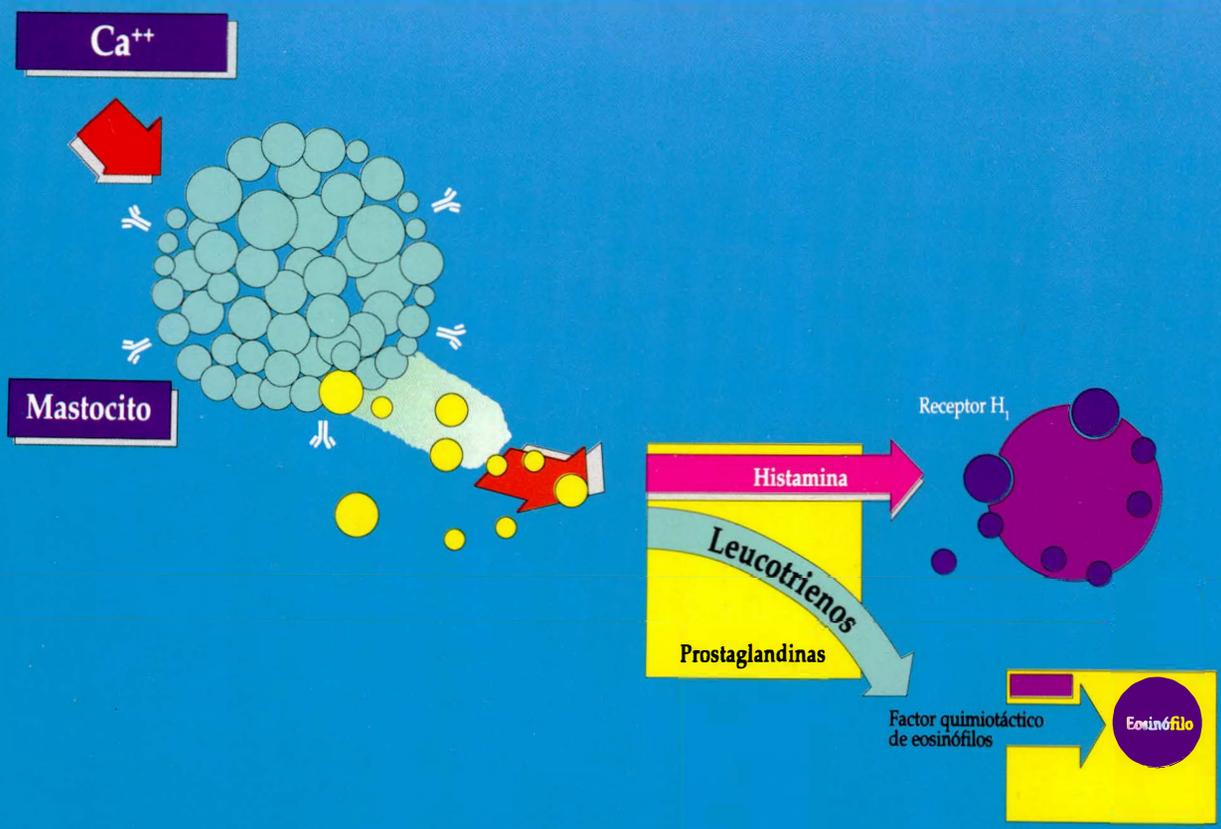
El concurso de trabajos de investigación de las escuelas de Dermatología es ya una tradición de los congresos colombianos de la especialidad. Sobre temas escogidos libremente por los Residentes, sin límite en el número o año de residencia de los participantes, ellos trabajan en la búsqueda de nuevos conocimientos y en el aprendizaje de la aplicación del método científico para obtenerlos.

La presentación de los mismos sucede en sesiones especiales de cada congreso, durante el cual se juzgan y el mejor, con base en la originalidad, la técnica adecuada para su desarrollo, la calidad de la presentación del trabajo, tanto oral como escrita, y la importancia de los hallazgos, es galardonado con los premios Schering-Plough para el primero y segundo lugares.

Este número de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología está dedicado íntegramente a la presentación de tales trabajos, en el marco del Decimoveno Congreso, realizado en San Andrés (Isla) en septiembre 12 de 1992.

Se encuentran ordenados alfabéticamente, según la escuela dermatológica de donde provienen y no han sido sometidos a revisión editorial, salvo algunos pequeños cambios de tipo idiomático. Por ello, se muestran tal como serán juzgados y quizás existan algunas incongruencias con respecto al reglamento general del formato de la Revista, que se espera sean disculpadas por los lectores, en consideración a lo anterior.

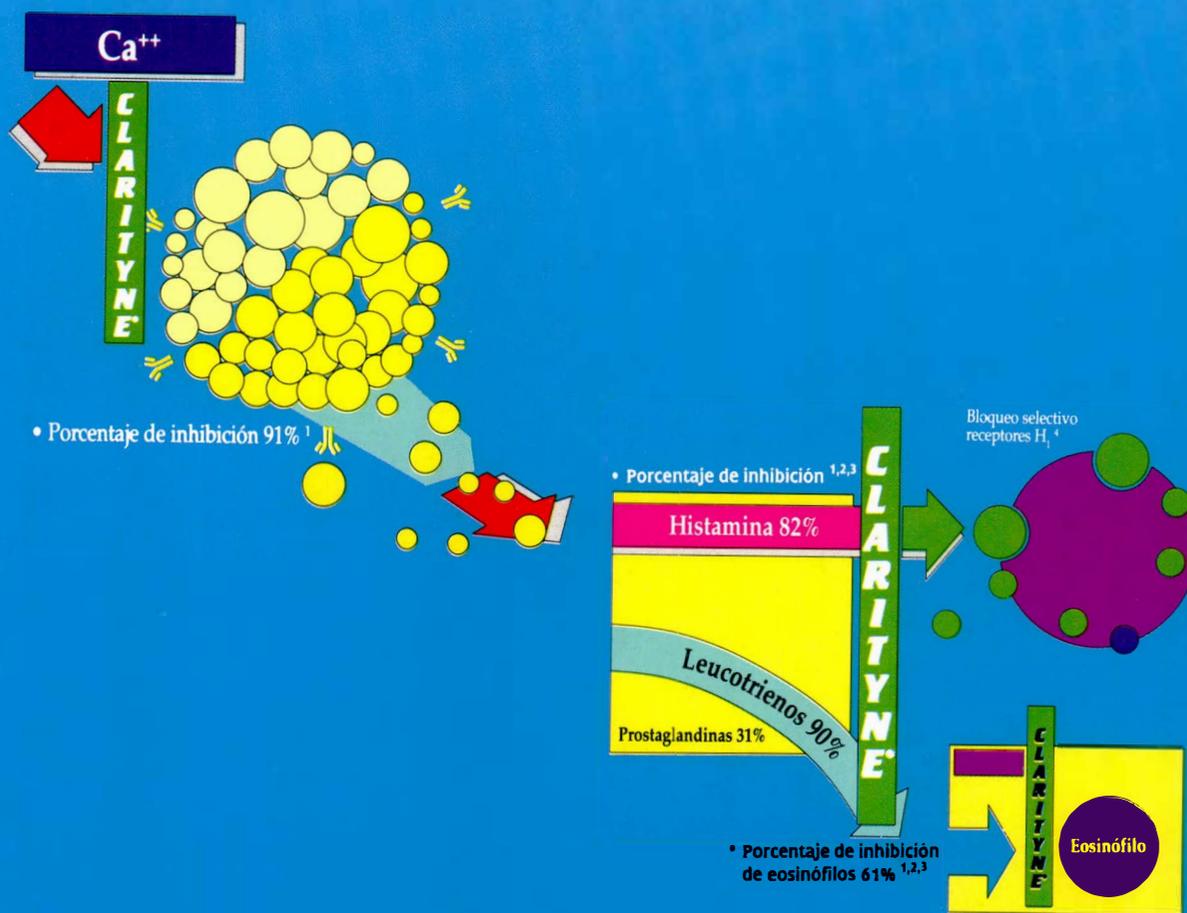
La reacción alérgica no es sólo histamina



CLARITYNE®

LORATADINA SCHERING

El antialérgico ideal que llega más allá del control de la histamina



INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA TRABAJOS DE CONCURSO DE RESIDENTES

TRATAMIENTO DE HIPERHIDROSIS PALMO-PLANTAR CON IONTOFORESIS

*Grajales Hernández, Víctor Daniel.
Jaramillo J. Diego E.
Gómez T. Mario*

RESUMEN

Con el fin de evaluar la efectividad del método iontoforético para el tratamiento de la hiperhidrosis palmo-plantar, empleando un equipo construido en nuestro medio, 34 pacientes con este problema fueron sometidos a un esquema terapéutico. La sudoración se redujo sustancialmente en el 91.1% de los pacientes, al cabo de tres semanas de tratamiento y el efecto terapéutico persistió por cuatro semanas después de suspendido el mismo. Las reacciones secundarias fueron escasas, leves y fácilmente controlables. Se recomienda éste como un método eficaz, práctico y seguro para el tratamiento de la hiperhidrosis palmoplantar.

(Palabras clave: Hiperhidrosis - Iontoforesis).

INTRODUCCION

La hiperhidrosis palmoplantar se ha definido como una sudoración superior a los niveles normales. Aunque es difícil saber cuando el sudor es excesivo, se considera que existe hiperhidrosis cuando la sudoración es clínicamente perceptible, en condiciones en las cuales no debería serlo; o se produce sudoración aumentada en respuesta a estímulos térmicos o emocionales. La hiperhidrosis localizada en palmas, plantas y axilas se ve generalmente en personas ansiosas y aumenta en condiciones de estrés mental. Estos pacientes pueden exhibir otros síntomas de ansiedad, como taquicardia e inestabilidad vasomotora¹.

Víctor Daniel Grajales MD
Residente III de Dermatología
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
Diego E. Jaramillo J. MD.
Jefe, Sección de Dermatología,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
Mario Gómez T.
Tecnólogo en Electrónica
Aeronáutica Civil de Colombia

Se han empleado diferentes tratamientos para controlar esta patología, incluyendo terapias tópica y sistémica, que han demostrado ser poco eficaces en el control de la hiperhidrosis. La iontoforesis es un método que utiliza corriente eléctrica, el cual ha demostrado su eficacia en otros países, para el control de este problema. La historia del uso de la iontoforesis para el tratamiento de la hiperhidrosis se remonta a 1936, cuando se notó que la sudoración podía ser disminuida empleando corriente eléctrica². Posteriormente, en 1948, Shelley y otros³ describieron el efecto de la iontoforesis sobre las glándulas sudoríparas y en 1952 se introdujo este método por primera vez para el tratamiento de la hiperhidrosis por unos fisioterapeutas (Bowman, Grunewald, Leutzer)³. Estudios posteriores han confirmado el beneficio de la iontoforesis en el manejo de la hiperhidrosis palmoplantar^{1,2,6,8,12}. Para evaluar la efectividad de un equipo de iontoforesis construido en nuestro medio (UNIDAD ANHIDROTICA), se hizo tratamiento con el mismo a un grupo de pacientes que consultaron por esta patología, siendo éste el primer trabajo sobre el tema que se publica en nuestro país.

MATERIAL Y METODOS

Poblacion: Se seleccionaron 34 pacientes que acudieron a la consulta externa dermatológica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, con diagnóstico de hiperhidrosis palmar o plantar (o ambas a la vez), durante el período comprendido entre agosto de 1991 y enero de 1992. Se definió como paciente hiperhidrótico aquel que tuviese historia de sudoración excesiva en palmas o en plantas, y cuya cuantificación fuese igual a 4 +, de acuerdo con el método sugerido por Minor y tomado de Hill y colaboradores⁶; en este método, previo secado de las manos o de los pies, se pintan con alcohol yodado y se usa como revelador papel de filtro impregnado con almidón, sobre el cual se coloca la mano o el pie durante un minuto y se lee así, según el cambio de coloración del papel:

0: no hay cambio de color (sudoración no visible)

1 + : aparecen unos pocos y pequeños puntos coloreados;

- 2 + : menos del 50% del área palmar o plantar se imprime;
- 3 + : más del 50%, pero menos del 100%. se imprime;
- 4 + : impresión de toda el área palmar o plantar.

(Ver Figuras 1, 2, 3 y 4).

Los 34 pacientes fueron sometidos a iontoforesis con agua corriente durante veinte minutos, tres veces por semana, por tres semanas. El paciente recibía, según el diseño del equipo, pulsos de corriente entre 5 y 7 miliamperios de intensidad. Cuando la batería no suministra intensidades mínimas de 5

miliamperios, se apaga un bombillo rojo piloto, lo cual indica que es necesario el cambio de la pila (Ver Fig. 5). El equipo consta de un circuito electrónico que suministra impulsos de corriente, los cuales son conducidos a dos placas metálicas, sobre las que se colocan las almohadillas humedecidas para el agua actúe como conductor y la corriente haga un circuito a través de la superficie hiperhidrótica. Como todo equipo eléctrico, posee un interruptor que prende y apaga y a la vez, permite aumentar o disminuir la intensidad de la corriente si es necesario.

Se consideró que hubo mejoría objetiva cuando la calificación inicial pasó de (4 +), a (2 +) o menos, al cabo de tres semanas. Las evaluaciones del nivel de sudoración se hicieron al comienzo, al finalizar el tratamiento (3 semanas), un mes después



Fig. No. 1: Nivel de sudoración 4+



Fig. No. 2: Nivel de sudoración 3+



Fig. No. 3: Nivel de sudoración 2+



Fig. No. 4: Nivel de sudoración 1+



Fig. No. 5: Unidad anhidrótica

de suspendido el tratamiento (7 semanas) y doce semanas después de terminado el tratamiento (semana 15). Igualmente, se tuvo en cuenta la mejoría relatada por el paciente (mejoría subjetiva). Además se anotaron las reacciones secundarias reportadas por los pacientes (sequedad, eritema, etc.).

Análisis Estadístico: La tabulación de la información fue realizada a través del programa Epiinfo Versión 5.0, así como la diferencia de proporciones, promedios y asociación, que fueron calculadas a un nivel de confiabilidad del 95%.

RESULTADOS

Del total de personas estudiadas, 25 (73.6%) fueron mujeres, las cuales tuvieron una edad promedio de 16.1 ± 6.3 años. Los hombres fueron 9 (26.4%), con una edad promedio de 20 ± 4.7 años. La edad media global, incluyendo ambos sexos fue 17.2 ± 6.1 años. Estos datos se ven en la Tabla No. 1.

Sexo	N	Edad + \ - Sexo	%
Mujeres	25	16.1+/-6.3	73.6
Hombres	9	20.0+/-4.7	26.4
Total	34	17.2+/-6.1	100.00

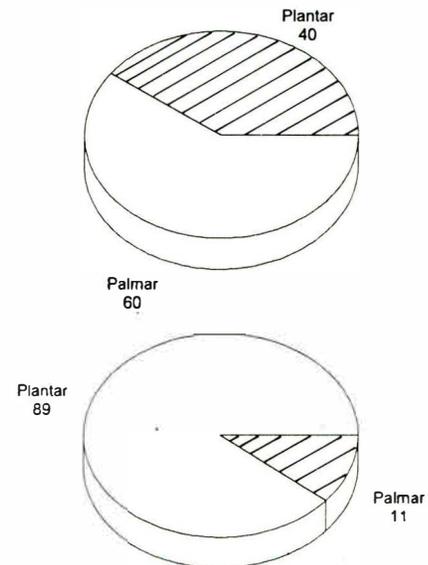
Catorce de los 34 pacientes (41.2%) habían recibido algún tipo de tratamiento previo, bien fuese tópico o sistémico. Por sexos, el 21% de los hombres y el 44% de las mujeres habían recibido tratamiento antes.

El área hiperhidrótica fue la región palmar en 23 casos (68%) y plantar en 11 (32%). Según el sexo, 15 mujeres (60%) presentaron sudoración palmar y 10 (40%), sudoración plantar. En los hombres la sudoración fue palmar en 8 (89%) y plantar en 1 (11%). Ver Tabla No. 2 y Gráfico No. 1.

Local \ Sexo	Palmar		Plantar		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Mujeres	15	60	10	40	25	100
Hombres	8	89	1	11	9	100
Total	23	68	11	32	34	100

Treinta y uno de los 34 individuos (91.1%) relataron mejoría subjetiva al finalizar el tratamiento (semana 3); éstos fueron 7 de los hombres (77.8%) y 24 de las 25 mujeres (96%). (Ver Tabla No. 3). Es de resaltar que la mejoría subjetiva coincidió con la objetiva: aquellos que la relataron, tuvieron también una disminución notoria de la sudoración de (4 +) a (2 +) o

**Gráfico 1
DISTRIBUCION POR SEXO DEL AREA
HIPERHIDROTICA**



menos. Por el contrario, en quienes no se presentó mejoría subjetiva, el nivel de sudoración continuó siendo de (4 +) o disminuyó si acaso a (3 +).

**Tabla No. 3
PORCENTAJE DE MEJORIA SEGUN SEXO**

Sexo	< / = (2 +) Sudoración	Σ X
Hombres	No. 7 77.8%	9
Mujeres	No. 24 96.0%	25
Total	No. 31 91.2%	34

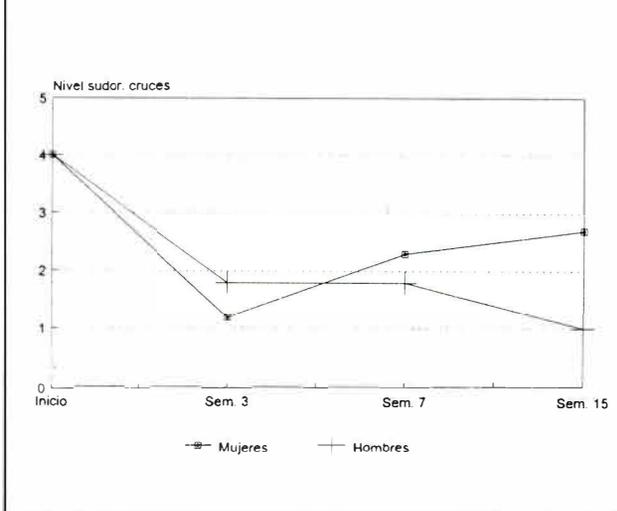
Tomando como base (4 +), que fue el nivel original de sudoración, la evolución cronológica del grado de sudoración, según el sexo, fue: en las mujeres una disminución del 70% (1.2 ± 0.8) a las tres semanas; un mes después de finalizado el tratamiento, la disminución proporcional de la sudoración fue del 40% (2.4 ± 0.8) y tres meses después de finalizado el mismo, la disminución de la sudoración era del 32% (2.7 ± 1.5); estos valores en los hombres fueron respectivamente: reducción del 57% (1.7 ± 1.5) a las 3 semanas; un mes post-terapia, disminución de 55% (1.8 ± 1.4) y a los tres meses post-terapia 75% (1.0 ± 1.4). Hubo deserción para los controles post-tratamiento: sólo 15 de los 34 regresaron al control de los 3 meses post-terapia. (Ver Tabla No. 4 y Gráfico No. 2).

Sólo hubo reacciones secundarias en dos pacientes (5.9%): descamación y eritema leve en un caso y sequedad, eritema y prurito en otro paciente.

Tabla No. 4
EVOLUCION CRONOLOGICA DEL GRADO DE
SUDORACION SEGUN SEXO

Sexo	Semana 3 (N=34) $\bar{X} \pm Sx$ ▼	1 Mes (N=34) $\bar{X} \pm Sx$ ▼	3 Meses (N=15) $\bar{X} \pm Sx$ ▼
Mujeres	1.1 +/- 0.8 70%	2.4 +/- 0.8 40%	2.7 +/- 1.5 32%
Hombres	1.7 +/- 1.5 57%	1.8 +/- 1.4 53%	1.0 +/- 1.4 75%

Gráfico 2
EVOLUCION DEL PROMEDIO DE HIPERHIDROSIS



DISCUSION

Se destaca en este estudio la efectividad de un tratamiento, novedoso en nuestro medio, para el manejo de una patología en la cual los métodos terapéuticos convencionales han mostrado ser ineficaces. Ya varios autores han destacado el fracaso de los antiperspirantes tópicos, tales como sales metálicas, formaldehído, glutaraldehído y anticolinérgicos, y los efectos secundarios que estos últimos causan con dosis efectivas por vía sistémica (sequedad de boca, problemas de acomodación, etc.^{4,5}.

En el presente estudio se empleó agua común como conductor de la electricidad, pero otros han empleado sales de aluminio o soluciones con anticolinérgicos con resultados comparables⁷.

Los resultados muestran que la población afectada es predominantemente joven y que la mayoría son mujeres. Esto podría indicar que la patología realmente es más frecuente entre mujeres jóvenes o que ellas se preocupan más por el problema.

En cuanto a los tratamientos previos, los resultados indican que éstos no tienen influencia en el efecto final de la iontoforesis. La diferencia entre pacientes tratados y no tratados previamente no fue estadísticamente significativa ($p = 0.24$).

Otro hallazgo que llama la atención en este estudio, tiene que ver con la distribución de la sudoración según el sexo; en efecto la sudoración plantar estuvo presente en el 40% de

las mujeres y tan sólo en el 11% de los hombres; este hecho no es producto del azar y es significativo estadísticamente ($p < 0.05$). El análisis de esto nos llevaría a concluir (al menos en el presente estudio) que la hiperhidrosis plantar es mucho menos frecuente que la palmar en el sexo masculino o podría significar que los hombres consultan más por exceso de sudoración palmar que plantar.

La mejoría subjetiva de los pacientes, coincidió con la disminución de la sudoración medida al finalizar el tratamiento. El porcentaje de pacientes que mejoraron (91.1%) es comparable con otros reportes de la literatura mundial: 87%⁷, 80%⁸, 96%⁹.

Aunque las diferencias en el porcentaje de sudoración para los tres períodos fueron significativas ($p < 0.05$), tanto en hombres como en mujeres, consideramos que el control de la sudoración persiste en niveles adecuados, sólo por un mes después de terminado el tratamiento. Esto coincide con el estudio de Shen y col.⁷ que reportan una remisión de 32 días.

Son necesarios estudios adicionales para determinar cada cuántos días se deben hacer tratamientos de sostenimiento para mantener el efecto terapéutico de la iontoforesis. Dahl y col.¹² demuestran que con sesiones cada quince días se mantiene este efecto terapéutico.

Los efectos secundarios encontrados (eritema, descamación, sequedad, prurito), fueron leves y desaparecieron rápidamente con el empleo de humectantes o esteroides de baja potencia. Tales efectos son iguales a los reportados en investigaciones semejantes, en las cuales se han informado además sensación de hormigueo, fisuras, vesículas y contracciones musculares ocasionales, cuando la superficie hiperhidrótica es sometida al paso de la corriente^{2,5,10,11}.

Finalmente, se destaca éste como un método cómodo, económico y seguro para el tratamiento de la hiperhidrosis, en el cual el paciente puede adquirir el equipo portátil, liviano y operado con una pila de 9 voltios y hacerse el tratamiento en su hogar, previas instrucciones del médico tratante (estas instrucciones también están incluidas en el equipo).

SUMMARY

In order to evaluate the effectiveness of iontophoresis for the treatment of palmoplantar hyperhidrosis, 34 patients with this condition were treated employing a locally designed equipment. The hyperhidrosis was dramatically reduced in 91.1% of the cases and the reduction persisted for four weeks after the treatment had been stopped. The adverse reactions were minimal and easily controlled. This method is recommended as a sure, economical and effective treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Akins DL, Meisenheyner JL, Dobson RL. Efficacy of the Drionic Unit in the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol*. 1987; 16(4): 828-832.
2. Hozle E, Ruzicka T. Treatment of hyperhidrosis by a battery operated iontophoretic device. *Dermatologica*. 1986; 172: 41-47.
3. Shelley WB, Morvath PN, Widman FD, et al. Experimental Miliaria in Man. *J Invest Dermatol* 1948; 11(275): 275-291.
4. Falabella R, Escobar C, Giraldo N. Fundamentos de Medicina: Dermatología. 3a Ed. CIB Carvajal, 1985. p 490.
5. Fitzpatrick TB, Eisen A, Wolff K, et al. *Dermatología en Medicina General*. 3a Ed. Buenos Aires: Panamericana, 1988. p 3004.

6. Hill AC, Baker GF and Jansen GT. Mechanism of action of iontophoresis in the treatment of palmar hyperhidrosis. *Cutis*. 1981; 28: 69-72.
7. Shen JL, Iijij GS, Li WM. A new Strategy of iontophoresis for hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 239-241.
8. Raulin C, Rosing S, Petzoldt D. Home Treatment of Hyperhidrosis of the hands and feet; tap Water iontophoresis. *Hautarzt* 1988; 39(8): 504-508.
9. Henriot JP, Desnos P, Hamel C, et al. A Misunderstood treatment for hyperhidrosis: ionization, principles, material, methodology, early results. *J Mal-Vasc* 1988; 13(1): 50-54.
10. Peterson JL, Read, SI, Rodman OG. A New Device in the treatment of hyperhidrosis by iontophoresis. *Cutis*. 1982; 29: 82- 89
11. Midgaard K. A New Device for the Treatment of Hyperhidrosis by iontophoresis. *Brit J Dermatol* 1986; 114: 485-488.
12. Dahl JC, Glent ML. Treatment of hyperhidrosis manuum by tap Water Iontophoresis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1989; 69(4): 346-348.

AGRADECIMIENTOS: Al señor Daniel Hoyos, estadístico, quien hizo el análisis de los resultados y diseñó las gráficas y los cuadros.

INFLUENCIA DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESION EN EL MANEJO DEL ACNE - CENTRO CES/SABANETA 1991-1992

Osorio Gutiérrez, Laureano
Ospina D, Jorge

RESUMEN

Se estudiaron 95 pacientes con acné y que además, presentarían índices positivos para ansiedad y depresión, con seguimiento por 6 meses. Se distribuyeron en tres grupos así: tratamiento tópico solo; tópico + buspirona y tópico + butriptilina. El 74.7% tenía edades entre 15 y 24 años; el 63.2% eran mujeres y el resto hombres; el 68.4% eran estudiantes y el 23.3% empleados. Su acné se agravaba con el estrés y la menstruación en un 70%, y el 36.8% tenía antecedentes de acné en sus familiares. El tiempo de evolución en promedio fue de 3.5 años, tendiendo a ser mayor en los grados más severos. La evolución, en la totalidad de los pacientes, fue hacia la mejoría en todos los grupos y áreas comprometidas. Se resalta la importancia de una buena relación médico-paciente para el éxito del manejo. (Palabras clave: Acné - Ansiedad - Terapéutica Acné - Depresión - Terapéutica).

INTRODUCCION

Mucha importancia se le ha dado al estrés y demás factores emocionales como iniciadores, perturbadores o agravantes del acné, haciendo de esta entidad un componente más del espectro formado por los trastornos psicosomáticos.

Aunque aparentemente las glándulas sebáceas no se encuentran bajo el dominio del sistema nervioso, el estrés parece producir una exacerbación de las lesiones acnéicas¹.

Es de suponer que, atenuando la influencia emocional, se consiga una mejor respuesta clínica del paciente afectado. Esto nos motivó a medir y tratar esta carga emocional y correlacionarla con la evolución del acné, ante la poca claridad de la literatura consultada. El presente estudio aporta gran ayuda y elementos de juicio, en la selección y manejo de los pacientes que incluyan una terapia de apoyo que fortifique la relación médico-paciente- familia, para lograr mejores beneficios.

Laureano Osorio Gutiérrez MD
Residente de Dermatología
Instituto de Ciencias de la Salud, CES
Centro CES, Sabaneta, Medellín Antioquia.
Jorge Ospina D.
Profesor de Psiquiatría CES, ASESOR del trabajo.

MARCO TEORICO

Es enorme el impacto cosmético del acné, debido a su aspecto desfigurativo, alterando las relaciones familiares, laborales y sociales². El acné representa para los pacientes, una amenaza en su presentación personal, lo que suscita diferentes reacciones; sin embargo, existe un común denominador de tensión, ansiedad e incertidumbre ante la naturaleza y resultado final desconocido de esta dolencia³.

En la piel, los factores emocionales desempeñan un papel primario, (neurodermitis, alopecia areata); secundario (psoriasis) y sinérgico o potenciadores como en el acné⁴.

El impacto cosmético, psicológico y económico es mayor en la adolescencia; población esta afectada hasta en un 85%⁵. La enfermedad es tan común que con frecuencia se la ha considerado fisiológica.⁶

Las lesiones varían desde comedones hasta pápulas inflamatorias, nódulos y quistes y se localizan en mejillas, barba, frente o bien afectan regiones mayores del cuerpo, en particular: el pecho, la espalda y los hombros⁷. Estas características clínicas han permitido clasificar el acné según su intensidad y compromiso topográfico y de acuerdo con ello, instalar un tipo de tratamiento.

La técnica para graduar el acné se basa en la palpación e inspección de la piel, graduándose hasta 10, pero hoy es raro observar un grado 7. La sugerencia es que el médico utilice fotografías para ganar experiencia y obtener una perspectiva en la valoración del acné hasta lograr un término de medio punto en su graduación. Más práctica resulta la clasificación de Pillsbury, quien habla de cuatro grados así:

- G1: Sólo comedones, no hay lesiones inflamatorias, una sola región afectada.
- G2: Lesiones inflamatorias sin nódulos, extensión moderada; generalmente confinado a la cara. Remisión espontánea en uno o dos años.
- G3: Lesiones graves pero localizadas, pústulas y nódulos.
- G4: Lesiones graves y generalizadas en cara, pecho y espalda³.

Un ejemplo de acné que involucra disturbios emocionales, es el acné excoriado (acné excorié des jeunes filles), descrito por Brocq en 1898 y causado o empeorado por la acción impulsiva de mujeres adultas jóvenes, de arañarse su cara, dejando gran cantidad de cicatrices lineales y desfigurantes¹⁰.

Al paciente con acné habrá que explicarle la relación de éste con el estrés y con cambios fisiológicos que pueden exacerbalo, como ocurre en el período premenstrual, en el que se da un desequilibrio hormonal, de moduladores y neurotransmisores¹¹. Tratándose de una entidad con gran componente emocional, su manejo está basado en dos aspectos fundamentales, a saber: Sólida relación médico-paciente y psicoterapia de apoyo. En relación con el tratamiento farmacológico, no hay drogas específicas para la enfermedad psicósomática. Se utiliza la medicación psiquiátrica cuando se configura un trastorno emocional que así lo amerite¹².

Es importante establecer una buena relación con el paciente adolescente y explicar los hechos patogénicos básicos, en lenguaje claro. Los padres deben involucrarse en las discusiones ya que sus conceptos erróneos sobre el acné pueden producir angustia innecesaria o falsas expectativas en el adolescente afectado.

Las fluctuaciones con el clima, por ejemplo: las remisiones en verano pueden estar relacionadas con la ausencia relativa del estrés.

En general podemos afirmar que hay dos razones para tratar el acné: la primera prevenir cicatrices permanentes y la segunda, eliminar la fuente de disturbios psicológicos¹⁴.

Si bien la terapia disponible es altamente efectiva, los resultados no se verán a corto plazo, por lo que es necesaria la persistencia en acciones curativas. Se puede afirmar grosso modo que, durante las primeras dos o cuatro semanas, sólo hay una limitada mejoría, pero habría un 40% de mejoría a los dos meses, un 60% a los cuatro meses y un 80% o más a los 6 meses. Es necesario pues, obtener una total colaboración por parte del enfermo. Las medidas corrientes logran su efecto en un 90% y, para el 10% restante, existen medios útiles diferentes, los cuales se aplicarían si a los tres meses no se está obteniendo una respuesta favorable (lo anterior debe conocerlo a priori el enfermo). El paciente debe ser animado a realizar la terapia disponible, con la cual hoy en día se puede lograr un control efectivo que lleva a disminuir las molestias y a prevenir las cicatrices⁷.

El tratamiento dermatológico del acné incluye medicaciones tópicas y sistémicas, siendo lo suficientemente efectivas las primeras para las formas leves y moderadas (grado 1 y 2 de Pillsbury), utilizando las formas sistémicas para las formas más graves. La terapia tópica incluye medidas físicas, como la limpieza y preparaciones farmacológicas, utilizando el peróxido de benzoilo al 5 y 10%; derivados del ácido retinoico y diversos antibióticos tópicos (eritromicina, clindamicina, tetraciclina, etc).

La escala autoevaluativa de ansiedad y depresión fue diseñada por el psiquiatra William WK Zung, como respuesta a la necesidad de evaluarlas clínicamente como un efecto, un síntoma o un trastorno y a la necesidad de medirlas en una forma sencilla y específica. Para la depresión diseñó una escala de 20 ítems, en el lenguaje cotidiano del paciente, formulada de manera que 10 de los ítems fueran hechos sintomáticamente positivos y 10 negativos. Pasando esto a índices, al dividir el puntaje obtenido sobre el máximo (80) y multiplicando por 100 se obtienen índices: de menos de 49 como no depresión, de 50 a 59 depresión leve; de 60 a 69 depresión moderada y mayor de 70, depresión severa.

Para la ansiedad también hay 20 preguntas, de las cuales 5 indican síntomas afectivos y 15, síntomas somáticos, aceptándose que un puntaje mayor de 45 puntos indica la presencia de sintomatología clínicamente significativa de ansiedad.

La observación clínica y el uso de pruebas psicológicas han sido limitados a sólo unas pocas investigaciones y sus resultados han sido inconsistentes y a menudo contradictorios.^{15,16} Dos estudios recientes han investigado la relación entre emoción y acné: el primero examinó la relación entre ansiedad y algunas enfermedades cutáneas, entre ellas el acné¹⁷. El segundo fue un estudio piloto que buscaba clarificar esta correlación (emoción y acné)¹⁸.

En general, se han encontrado niveles altos de ansiedad en pacientes con acné moderado y mayores, en los pacientes con acné severo, comparados con el grupo control. Los resultados sugieren que la ansiedad y la depresión son factores significativos en el acné sobre todo en sus formas más graves¹⁹.

MATERIAL Y METODOS

Este fue un estudio de tipo experimental y prospectivo a seis meses, con análisis ciego, cuya población analizada fueron pacientes entre 13 y 35 años que consultaron por acné al centro de especialistas CES de Sabaneta, y que llenaron los requisitos de inclusión, como no recibir tratamiento dermatológico, ni psiquiátrico en el último mes, ser positivos para el test de Zung y no presentar acné noduloquistico conglobata o fulminante.

Los pacientes fueron asignados en tres (3) grupos al azar. A todos los grupos se les suministró droga dermatológica, al segundo y tercer grupo se les suministró además bupirona y butriptilina respectivamente. Para cada uno de los pacientes se elaboró una historia clínica que explica el compromiso topográfico y el grado de intensidad de acuerdo con la escala modificada de Pillsbury, en la cual el grado 1 corresponde a comedones, el grado 2 comedones más pápulas y el grado 3 lesiones inflamatorias, lo que en nuestro caso equivale a leve, moderado y severo.

Se tomaron fotografías al inicio y final del tratamiento y se les suministró la droga en forma gratuita de la siguiente manera: Tratamiento tópico a los 95 pacientes con Eritromicina (Bomac®), Peróxido de Benzoilo 5% (Benzac W5®) y Acido Retinoico (loción antiacné de laboratorios Aldoquin); 24 pacientes recibieron además Bupirona (Buspar®) 15 mg/día y 26 pacientes Butriptilina (Evadyne®) 75 mg/día.

Las variables se tabularon por totales, intervalos y porcentajes, los cuales se manipularon mediante promedios y desviación estándar. Para el análisis se utilizaron computadores Tandy 1000, con 2 drives y un AT 386 Clon compatible IBM y el software PC Stats.

RESULTADOS

Características del grupo de estudio

Los pacientes tuvieron la siguiente distribución: El grupo A recibió tratamiento tópico solamente y correspondió a 45 pa-

cientes (47.4%); el grupo B recibió tratamiento tópico + buspirona y correspondió a 24 pacientes (25.3%) y el grupo C recibió tratamiento tópico + butriptilina y correspondió a 26 pacientes (27.4%). La distribución por edades en los diferentes grupos, puede observarse en la Tabla No. 1.

Tabla No. 1
DISTRIBUCION POR EDAD EN LOS GRUPOS
Influencia de la ansiedad y depresión en el manejo del acné

Edad en Años	Grupos de Estudio				Total	
	Tópico	Tópico + Buspirona	Tópico + Butriptilina	No.	%	
<15	7	2	0	9	9.5	
15-19	22	11	17	50	52.6	
20-24	6	9	6	21	22.1	
25-29	8	1	2	11	11.6	
>30	2	1	1	4	4.2	
Total	45	24	26	95	100	

Como puede observarse, el mayor número de pacientes (74.7%) se encuentra en el grupo de edad entre 15 y 24 años. El 36.8% fueron hombres y el 63.2% mujeres; su ocupación se distribuyó así: El 68.4% estudiantes; el 5.3% amas de casa y el 26.3% empleados; el 94.7% solteros y el 5.3% casados. Como antecedentes más importantes encontramos presencia previa de enfermedad gastrointestinal y/o respiratoria en 47.4% y de alergias cutáneas en 3.2% (ver anexo 1). El 36.8% tenía antecedentes de acné en algún miembro de su familia.

Informaron además los pacientes que su acné empeoraba con situaciones de estrés en un 36.8% y con la menstruación en 33.7%.

Los pacientes ingresaron al estudio con la siguiente distribución de acuerdo con el grado de severidad de su acné, (Tabla No. 2) y según el índice de depresión que presentaban (Tabla No. 3.)

Tabla No. 2
GRADO DE SEVERIDAD DEL ACNE
INFLUENCIA DE LA ANSIEDAD Y DEPRESION EN EL MANEJO DEL ACNE

Severidad	No.	%
Leve	3	3.2
Moderado	36	37.2
Severo	56	58.9
Total	95	100.0

De acuerdo con la escala autoevaluativa de Zung para ansiedad, se observó que el 57% de los pacientes mostraba sintomatología clara de ésta y un 43% no la presentaba, encontrándose

Tabla No. 3
INDICE DE DEPRESION INICIAL
SEGUN TEST DE ZUNG
Influencia de la ansiedad y depresión en el manejo del acné

Indice	No.	%
No depresión	14	14.7
Leve	47	49.5
Moderado	27	28.4
Severo	7	7.4
Total	95	100.0

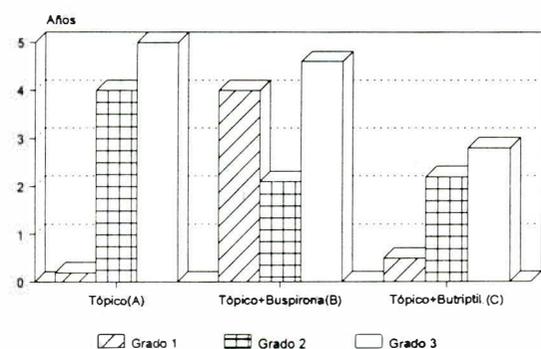
una mayor proporción de los primeros entre las edades de 15 a 19 años. El tiempo de evolución del acné se relacionó directamente con el grado de severidad, en el grupo de pacientes ansiosos, y en menor proporción en los pacientes deprimidos como se observa en la Tabla No. 4.

Tabla No. 4
TIEMPO DE EVOLUCION DEL ACNE
POR GRUPO Y SEVERIDAD
Influencia de la ansiedad y depresión en el manejo del acné

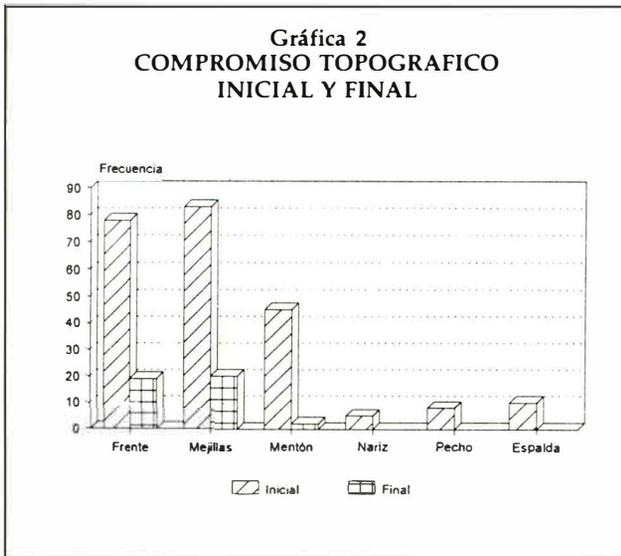
Grupo	Severidad (Grado)	Promedio de evolución - Años	Desviación estándar
Tópico	2	3.967	3.467
	3	5.083	3.729
Tópico + Buspirona	2	2.222	1.975
	3	4.765	3.93
Tópico + Butriptilina	2	2.175	2.258
	3	2.783	2.02

Se observa que, en general, el tiempo de evolución del acné fue menor en todos los grados de severidad en el grupo C, como se observa claramente en la Gráfica No. 1, hecho este explicable por el azar ya que no existe evidencia clara que lo justifique.

Gráfica 1
TIEMPO DE EVOLUCION DEL ACNE
POR GRADOS



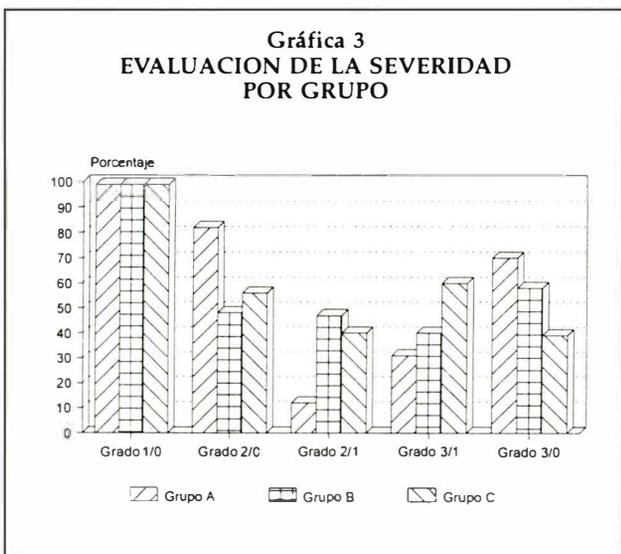
El compromiso topográfico, al iniciar y terminar el estudio, se muestra en la Gráfica No. 2 donde se puede apreciar su mayor localización en las mejillas, seguido de frente y mentón, en donde a su vez la respuesta al tratamiento fue menor. La espalda, pecho y nariz fueron las regiones que mejor y más rápido respondieron a nuestro tratamiento.



Efectos del tratamiento:

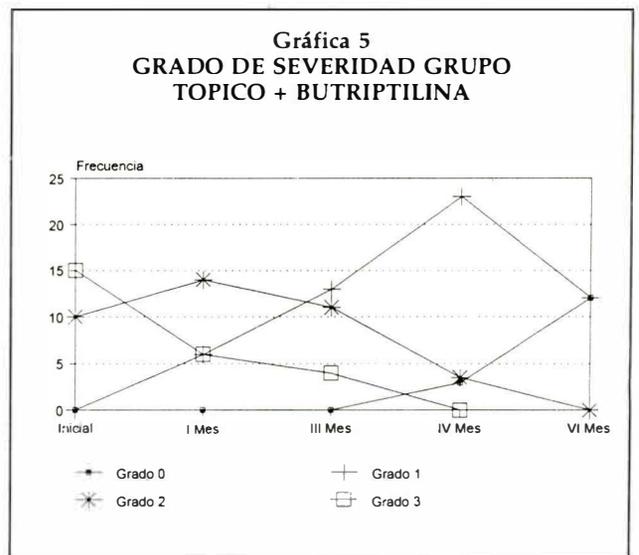
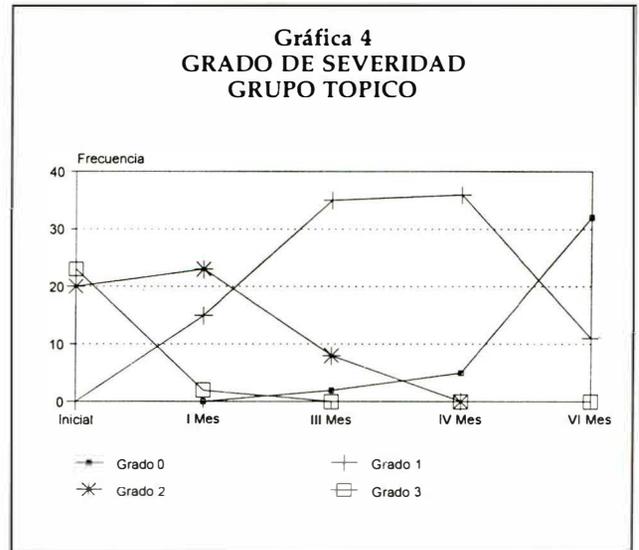
La evolución del acné tendió hacia la mejoría en todos los grupos, según se observa en la Gráfica No. 3 que muestra una disminución notoria en el grado de severidad en los 3 grupos estudiados. Esta respuesta nos hace pensar en lo innecesario que es incluir droga psiquiátrica en el manejo del paciente con acné.

La evolución detallada de la severidad en el tiempo de evolución se ilustra en la Tabla No. 4, y Gráficas No. 4, 5 y 6, que nos corroboran los hallazgos anteriores, viendo al término del estudio una mejoría de la totalidad de los pacientes, siendo más notoria la de los grados más severos.



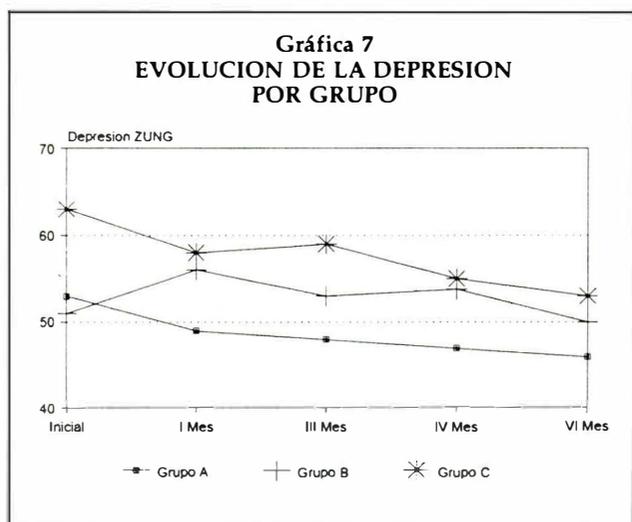
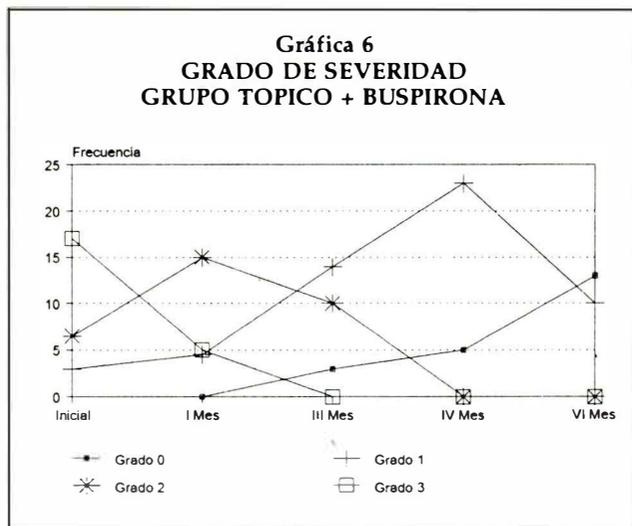
**Tabla No. 4
EVOLUCION DEL ACNE SEGUN GRADO DE
SEVERIDAD Y TIEMPO DE REVISION
INVESTIGATIVA**

	Inicial	Primer mes	Tercer mes	Cuarto mes	Sexto mes
Sin lesiones			2	10	62
Grado 1	3	27	64	83	33
Grado 2	36	53	27	2	0
Grado 3	56	15	2	0	0

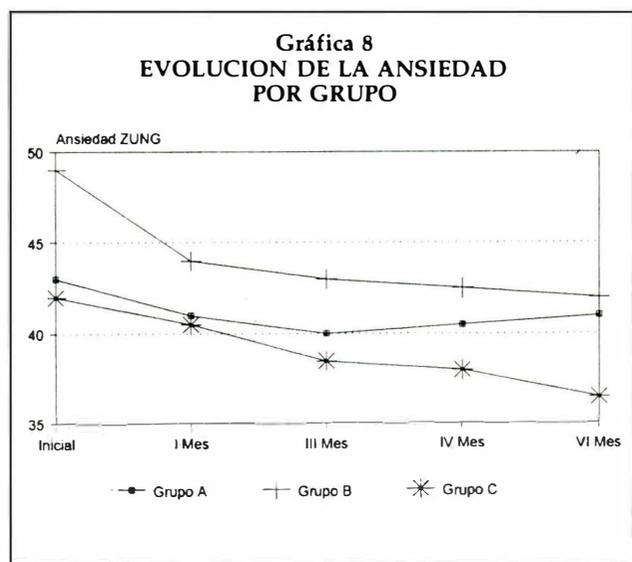


La evolución hacia la mejoría de los índices de depresión fue muy similar en los tres grupos, aunque en el grupo C era más notoria por el mayor descenso en la pendiente de la curva. Al final del estudio permanecieron con un índice de depresión leve, lo que no fue estadísticamente significativo.

En los otros grupos desapareció el grado de depresión pero tampoco fue significativo. Ver Gráfica 7.



El comportamiento de la ansiedad también fue hacia la mejoría pero, aunque para el término del estudio, ningún paciente presentaba síntomas de ansiedad, esto no fue significativo $P > 0.05$. Ver gráfica No. 8.



DISCUSION

Al igual que en el estudio del Dr. Steven F. Wu¹⁹, encontramos que el promedio de edad, en que se observaron los grados más severos e índices para depresión y ansiedad mayores, fluctúa entre los 15 y 24 años. El compromiso topográfico fue mayor en frente, mejillas y mentón, lo que concuerda con la observación clínica general. Además se observó que el grado de severidad del acné se correlaciona con los índices positivos de ansiedad y depresión. El descenso en los niveles de ansiedad y depresión fue paralelo a la mejoría clínica, observación hecha por Garrier y Garrier¹⁸ y por Rubinow en el tratamiento del acné quístico²⁰.

No encontramos diferencias significativas de la evolución en los diferentes grupos, ni se observó mejoría anticipada al agregar droga psiquiátrica al tratamiento tópico, que era una de las hipótesis buscadas. Si bien durante algunos periodos de la evolución se encontró aumento de la carga emocional, creemos que pudo deberse a otros factores de tipo social más que a su problema de acné.

En todos los pacientes hubo gran aceptación, tolerancia y cumplimiento con la droga prescrita. Lo que presumimos, colaboró mucho en la mejoría clínica, al igual que la psicoterapia de apoyo brindada en cada una de las revisiones.

CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio nos permiten sugerir lo siguiente:

- 1- Los factores emocionales son importantes en la severidad del acné, pero no son determinantes en su manejo.
- 2- Los pacientes que requieran un tratamiento antiacné, así presenten gran influencia emocional, no ameritan que se les incluya droga psiquiátrica ansiolítica o antidepressiva en su manejo, excepto cuando este problema sea el que predomine.
- 3- La psicoterapia de apoyo, es suficiente y efectiva para atenuar los factores tensionales agravantes y debe ser reforzada en cada revisión, durante toda la fase del tratamiento.
- 4- El tratamiento tópico triconjugado con base en eritromicina diariamente, peróxido de benzoilo y ácido retinoico alternos en la noche, es una buena elección en el manejo del acné aún en grados severos.

SUMMARY

We studied 95 patients with acne they also had positive signs of anxiety and depression for a period of six months. They were separated into three groups: Topical treatment only, topical + buspirone and topical + butriptyline. The 74.7 percent had ages between 15 and 24 years, the 63.2 percent were women and the rest were men, the 68.4 percent were students and the 26.3 percent were employees. Their acne became worse with the stress and the menstruation a 70 percent. The 36.8 percent had antecedent of acne in their families. The time

of evolution in average was of 3.5 years tending to be greater in the more severe degrees. The total evolution of all the patients became better in all the group and compromised areas. It is obvious the importance of a good relationship between patient and doctor to have success.

BIBLIOGRAFIA

Referenciada

1. Nelson. Acné. Tratado de pediatria. 13 ed. Vol. II 1989 p.p. 1555-1557.
2. Rasmussen, JE. Tratamiento del acné. Revista Mundo Médico. 4(4). 1988.
3. Vélez O. Ramiro. Enfermedades psicósomáticas. Cp XX. Psiquiatría. En: Vélez A. Hernán. Fundamentos de medicina. Medellín, CB, 1981 p.p. 270-276.
4. Nelson. Trastornos psicocutáneos. Tratado de pediatria. 6 ed. 1974. p.p. 1453-1454.
5. Sierra de A., Beatriz. Acné vulgar. Memorias del curso de actualización en dermatología. Medellín, Universidad de Antioquia, 1985 p. 81.
6. Strauss J. Acné vulgar. En: Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 3 ed. Vol 1. 1987. p.p. 797-810.
7. Escobar R. Carlos. Acné vulgar. Dermatología. En: Vélez A. Hernán. Fundamentos de Medicina. Medellín, CB, 1990. p.p. 41-47.
8. Cunliffe, WJ. Etiología y Tratamiento del acné. Publicación Schering AG. Alemania Federal. Marzo de 1990.
9. Pillsbury, DM. Acne. Manual of cutaneous medicine. 1961. p.p. 273-281.
10. Musaph, Herman. ITC Clinical applications itching and other dermatoses. Psychosomatic Medicine. CP 30. p.p. 307-315.
11. Halbreich U, Halts I, Paul L. Premenstrual changes -Impaired hormonal homeostasis. Endocrinology Metabolism Clinic of North America. 1988. p.p. 173-187.
12. Rojano de la Hoz R. Enfermedades psicósomáticas. Psiquiatría. En: Vélez A. Hernán. Fundamentos de Medicina. 2 ed CB, 1986.
13. Shelley W. Acné. Dermatología. 1973. p.p. 152-155.
14. Gordon S. Manual of skin diseases. 3 ed. 1973. p.p. 89-95.
15. Wittkower E. Acne Vulgaris: a psychosomatic study. Br J Dermatol 1951; 63: 214-223.
16. Kenyon FE. A Psychiatric survey of a random sample of out- patients attending a dermatological hospital. J Psychosom Res 1962; 6: 129-135.

17. Medansky RS, Handler RM. Self-evaluations of acne and emotions: a pilot study. Psychosom 1981; 22: 379-383
18. Garne SA, Garne EV. Anxiety and skin disease. Cutis 1979; 22: 205-208
19. Steven F W, Kinder BN, Trunnel N, et al. Role of anxiety and anger in acne patients. A relationships with the severity of the disorder. J. Am. Acad Dermatol 1988; 18: 325-333.
20. Rubinow DR, Peck GL, Squillace KM, et al. Reduced anxiety and depression in Cystic acne patients after successful treatments with oral isotretinoin. J. Am. Acad Dermatol 1987; 17: 25-32

Consultada

Fitzpatrick. Acné vulgar. Dermatología en medicina general. 3 ed. ep. 30. 1988. p.p. 797-813.

Kaplan HJ. Tratado de Psiquiatría 1989.

Moschella S, Pillsbury D y Hurley H. Dermatología. Vol II 1975. p.p. 1129-1138.

Holsen, T. Therapy of acne. The medical clinics of North American. 66(4). 1982. p.p. 851-871.

Rook. Acne. Textbook of Dermatology. Vol II 3 ed. 1979.

Stewart WD, Danto J y Madden S. Dermatología. 2 ed. 1974. p.p. 80- 85

Acné y Dermatoses Relacionadas con el Acné. Publicación Schering Corporation, USA. 1981.

Department of Medicine, Washington University. Manual de terapéutica médica. 6 ed. 1986. p.p. 14-15.

AGRADECIMIENTOS

- Laboratorios Alcon de Colombia
- Laboratorios Aldoquin Ltda.
- Laboratorios Medihealth S.A.
- Laboratorios Wyeth Inc.
- Laboratorios Bristol Mead Johnson Int Ltda.
- Laboratorios Chalver de Colombia
- Centro de Especialistas CES Sabaneta
- Dr. Julian Osorio Gomez. División de Investigaciones
- Ing. Martha Eugenia Alvarez.

Anexo 1

ANTECEDENTES PERSONALES DEL GRUPO
Influencia de la ansiedad y depresión en el manejo del acné
Centro de especialistas CES Sabaneta 1991 ' 1992

	Alergias	Enfermedades Intestinales y Respiratorias	Sanos	Total
Número	3	45	47	95
Porcentaje	3.2	47.2	49.5	100.0

Anexo 2

FOTOGRAFIA DE PACIENTE CON TTO TOPICO SOLO



Foto No. 1

Inicial

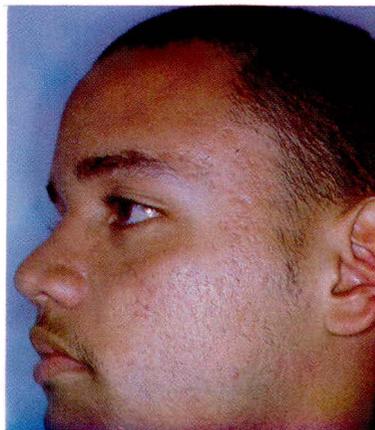


Foto No. 2

Final

FOTOGRAFIA DE PACIENTE CON TTO TOPICO + BUSPIRONA

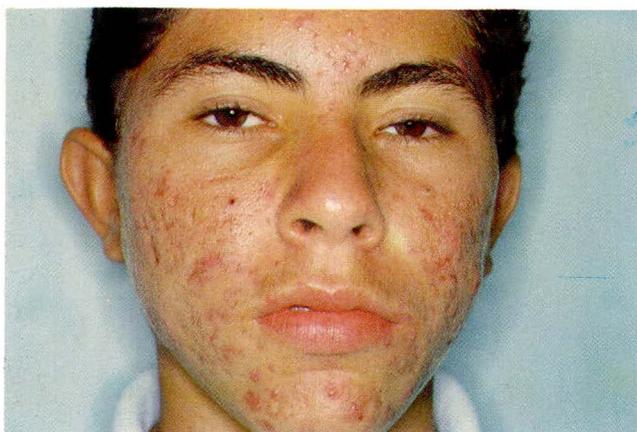


Foto No. 3

Inicial



Foto No. 4

Final

FOTOGRAFIA DE PACIENTE CON TTO TOPICO + BUTRIPTILINA



Foto No. 5

Inicial



Foto No. 6

Final



Schering-Plough S.A.



LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLÓGICOS DE CALIDAD

Los invita
a hablar
de piel

*a piel en
San Andrés!*

19° Congreso Nacional de Dermatología,
Septiembre 12 al 16 de 1992

- Comité de Bienvenida
- Coctel - Buffet musical de apertura
- Otras actividades . . .

En dermatitis corticosusceptibles

ELOCOM[®]

mometasona furoato 0.1%

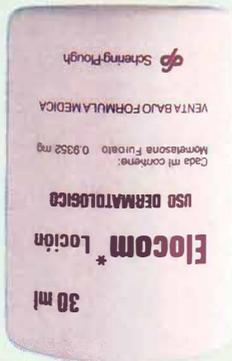
Separa de una vez los beneficios de los riesgos

1
Vez
AL DIA

- Rapidez en el control de los síntomas
- Máxima eficacia clínica
- Potencia corticosteroide media/alta
- Mayor seguridad sistémica y local
- Unico corticosteroide tópico de

1
Vez
AL DIA

**Corticoide tópico
NO FLUORADO**



DESCRIPCION:

Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona. Cada g de loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona.

INDICACIONES Y USO:

La crema y loción ELOCOM al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticosusceptibles. La loción puede aplicarse a las lesiones en el cuero cabelludo y demás áreas pilosas y extensas del cuerpo.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION:

Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

REACCIONES ADVERSAS:

Las reacciones adversas locales comunicadas muy raramente con la crema ELOCOM al 0.1% incluyen parestesia, prurito y signos de atrofia cutánea. Las reacciones adversas locales comunicadas en raras ocasiones con la loción ELOCOM al 0.1% incluyen ardor, foliculitis, reacción acneiforme, prurito y signos de atrofia cutánea. Las siguientes reacciones adversas locales se han comunicado con poca frecuencia con el uso de otros corticosteroides tópicos; irritación, hipertrichosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica por contacto, maceración de piel, infección secundaria, estrias y miliaria.

CONTRAINDICACIONES:

La crema y la loción ELOCOM al 0.1% están contraindicadas en pacientes sensibles al furoato de mometasona, a otros corticosteroides o a cualquier componente de estas preparaciones.

PRESENTACIONES:

Crema: Tubo con 15 g. (Reg. No. M-010864 M.S.).

Loción: Frasco aplicador con 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE P.L.M.

REFERENCIAS:

1. Comparison of mometasone furoate 0.1% cream in the treatment of childhood atopic dermatitis. Hazel J. Vernon, MDa, Alfred T. Lane, MDa, and William Weston, MDc Rochester, New York, and Denver, Colorado.



Schering-Plough S.A.



LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLÓGICOS DE CALIDAD

REACCION DE REVERSA

Bojanini M, Giovanni
Meléndez R, Esperanza

RESUMEN

Introducción: La Reacción de Reversa es un episodio agudo que se manifiesta durante el curso de la infección y está mediada por mecanismos inmunológicos. Es la principal causa de morbilidad e incapacidades en la enfermedad de Hansen.

Objetivo: El propósito de este estudio es ayudar al esclarecimiento de la naturaleza de la Reacción de Reversa y tratar de establecer qué influencia tiene en el viraje dentro del espectro clínico de la enfermedad.

Metodo: Se revisaron 41 historias clínicas de pacientes con Reacción de Reversa y las placas histopatológicas correspondientes.

Resultados: La mayoría de los pacientes presentaron mejoría de su clasificación clínica inicial, después del episodio reaccional. Las reacciones de Mitsuda y Fernández mostraron respuestas importantes.

Conclusion: Todos los datos obtenidos en la presente Revisión convergen hacia la idea de que la Reacción tipo I representa la emergencia de la hipersensibilidad retardada frente a antígenos del *M. leprae*, que en ocasiones se acompaña de surgimiento de inmunidad celular y que, por lo tanto, siempre significa una mejoría en la respuesta inmunológica frente al bacilo y nunca un deterioro de ella.

(Palabras clave: Reacción de Reversa. Hipersensibilidad retardada. Inmunidad celular).

INTRODUCCION

Los estados reaccionales son un problema central en Lepra, ya que ellos representan la principal causa de morbilidad e incapacidades en el curso de la infección por *Mycobacterium leprae*. Dichos estados son definidos como episodios agudos

Giovanni Bojanini M. MD
Residente III de Dermatología
Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"
Santafé de Bogotá D.C.
Esperanza Meléndez R MD
Residente III de Dermatología
Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"
Santafé de Bogotá D.C.

que se manifiestan durante la evolución de la infección y están mediados por mecanismos inmunológicos¹.

La reacción Tipo I o Reacción de Reversa, nombre dado por Wade en 1955², se considera una reacción de hipersensibilidad retardada, la cual resulta de la interacción de Linfocitos T con antígenos liberados del *Mycobacterium leprae* desintegrado, asociado con un cambio rápido en la inmunidad celular³. Algunos autores consideran dos tipos de Reacción de Reversa: *Up-grading*, donde se considera hay recuperación de la inmunidad celular y *Down-grading* con una disminución de este tipo de inmunidad. Sin embargo, actualmente tal clasificación sigue siendo discutida⁴.

Esta reacción de hipersensibilidad retardada puede ocurrir en una amplia variedad de pacientes que van desde el dimorfo tuberculoide (BT) hasta el Lepromatoso subpolar. La mitad de las reacciones se desarrollan durante el primer año de tratamiento, encontrándose en el dimorfo Lepromatoso (BL) un tiempo de evolución más largo (2 años). Muy pocos casos se presentan 5 años después que el diagnóstico ha sido reportado².

Clínicamente se manifiesta por aumento del tamaño y volumen de las lesiones pre-existentes y el desarrollo de nuevas lesiones, presumiblemente debido al reconocimiento inmunológico de un foco inaparente del bacilo de Hansen. La neuritis, un hallazgo frecuente, puede ir desde "silente" hasta llegar a tal grado de severidad que produzca pérdida de la función del nervio⁵. Esta reacción, a diferencia del Eritema Nodoso, no se acompaña de manifestaciones sistémicas.

A pesar del problema que representa, son pocos los estudios existentes acerca de la reacción Tipo I. Nuestro objetivo es ayudar al esclarecimiento de la naturaleza de la Reacción de Reversa y tratar de establecer qué influencia tiene en el viraje dentro del espectro clínico de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los casos de Reacción Tipo I que se presentaron en los pacientes de Hansen del Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, entre los años 1980 a 1992.

La fuente de información utilizada fueron 41 historias clínicas de dichos pacientes, en los que se evaluaron variables tales como edad, en el momento de la reacción, sexo, clasificación

clínica inicial, reacción de Mitsuda y Fernández antes y durante la reacción, tratamiento pre-reacción y estado clínico actual.

Se revisaron 120 biopsias tomadas antes, durante y posteriores a la reacción. A cada placa histológica se le evaluaron los siguientes parámetros: rata Linfocito/Histiocito (L/H), células de Virchow, células epitelioides, plasmocitos, células gigantes, erosión epidérmica y el edema. Además se revisó la tinción de Ziehl-Nielsen, para determinar su variación durante la reacción.

Finalmente valoramos el cambio en la clasificación histopatológica de cada paciente.

RESULTADOS

Las variables evaluadas mostraron los siguientes resultados:

Edad: La reacción se presentó en todos los grupos, con edades extremas de 8 y 66 años. El mayor número de casos se presentó en el grupo de edad entre los 30-60 años. (Cuadro No. 1).

Cuadro No. 1 CENTRO DERMATOLOGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA REACCION DE REVERSA 1980-1992 RELACION PORCENTUAL POR GRUPOS ETAREOS						
Grupos Etáreos	15	15-29	30-44	45-60	60	Total
No. casos	1	8	13	15	4	41
Porcentajes	2.43	19.50	31.70	36.50	9.77	100

Fuente: Historias clínicas

Sexo: En cuanto a la distribución por sexo fue más frecuente en hombres (29 pacientes) que en mujeres (12 pacientes).

Forma clínica inicial: La reacción estuvo presente en todas las formas clínicas de la enfermedad, presentándose el mayor número en los grupos clínicos Lepromatoso y Dimorfo Lepromatoso. (Cuadro No. 2).

Se consideró importante determinar el tiempo requerido para presentarse el episodio reaccional, dependiendo de la forma

Cuadro No. 2 CENTRO DERMATOLOGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA REACCION DE REVERSA 1980-1992 FORMAS CLINICAS - RELACION PORCENTUAL						
Formas clínicas	TT	BT	BB	BL	LL	Total
No. de casos	3	6	3	14	15	41
Porcentajes	7.31	14.63	7.31	34.14	36.58	100

Fuente: Historias clínicas

clínica inicial, encontrándose que los pacientes con Lepra Lepromatosa necesitaban un tiempo más prolongado, para desencadenar el episodio reaccional, teniendo un tiempo máximo de 28 años. (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3 CENTRO DERMATOLOGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA REACCION DE REVERSA 1980-1992 RELACION FORMA CLINICA INICIAL - TIEMPO DE EVOLUCION						
Forma Clínica Inicial / Tiempo de Evolución	TT	BT	BB	BL	LL	Total
1 año	1	4	3	12	4	24
1-5 Años	-	1	-	1	1	3
5 Años	2	1	0	1	10	14
Total	3	6	3	14	15	41

Fuente: Historias clínicas

Características clínicas: Todos los pacientes mostraron un cuadro clínico uniforme, caracterizado por aparición de lesiones nuevas y aumento del tamaño y volumen de las pre-existentes. La neuritis se presentó en el 17% de los pacientes. El número de episodios reaccionales por paciente osciló entre 1 y 4.

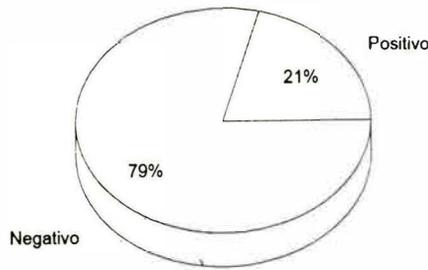
Se encontraron 8 pacientes que durante el transcurso de su enfermedad presentaron eritema nodoso; este episodio siempre precedió a la reacción de reversa.

R. de Mitsuda: El 85% de los Mitsuda (-), (13 pacientes) al inicio, se hicieron positivos durante la reacción. Todos los pacientes que tuvieron Mitsuda (+) al inicio permanecieron positivos durante la reacción (5 pacientes). (Gráfica 1).

Reacción de Fernández: De 14 pacientes a los que se les aplicó la prueba de Fernández durante la reacción, 11 fueron positivos (Gráfica 2). Dos pacientes a quienes les había sido



**Gráfico 2
REACCION DE FERNANDEZ
DURANTE LA REACCION REVERSA**

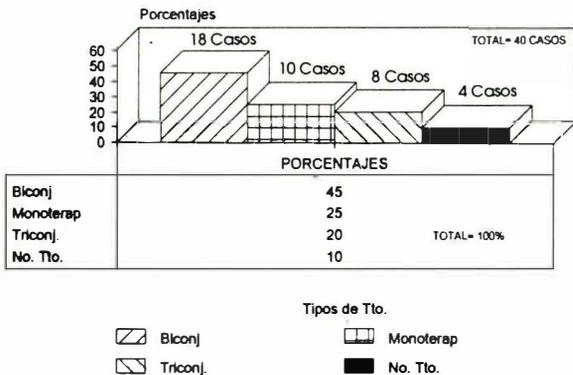


Fuente: Historias Clínicas

aplicada la prueba de Fernández pre-reaccional, mostraron franco aumento durante la reacción.

Tratamiento pre-reacción: La reacción Tipo I se presentó, tanto en pacientes que no estaban recibiendo tratamiento, como en aquellos que se hallaban bajo los diferentes esquemas terapéuticos indicados en la enfermedad de Hansen. Se desconocía el tratamiento inicial que estaba recibiendo un paciente.

**Gráfico 3
TRATAMIENTOS PRE-REACCION**



Fuente: Historias Clínicas

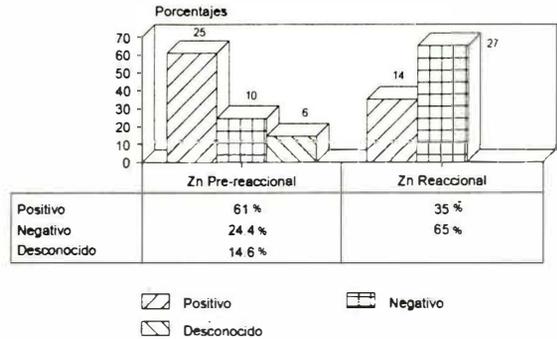
El mayor porcentaje de los pacientes se encontró entre los enfermos que estaban recibiendo tratamiento biconjugado, (45%). (Gráfica 3).

Estado actual: 33 pacientes se encuentran actualmente sin lesiones; 6 pacientes con lesiones en involución y 2 pacientes se perdieron después de la reacción.

Hallazgos histopatológicos: Para la valoración de la carga bacilar se decidió utilizar el Ziehl-Nielsen (ZN) de las muestras histológicas, ya que este puede ser un dato más representativo que los obtenidos en la baciloscopia.

De 27 pacientes que tenían ZN (-) durante la reacción, 15 fueron positivos al inicio, 8 eran negativos y desconocíamos

**Gráfico 4
CAMBIOS DE LA CARGA BACILAR
DURANTE LA REACCION**



Fuente: Piezas Histológicas

el ZN inicial en 4 pacientes. Por otro lado, 14 pacientes tenían ZN (+) durante la reacción, de los cuales 10 eran previamente positivos, 2 eran negativos y 2 no tenían ZN inicial. (Gráfica 4).

Relación L/H: Durante el episodio reaccional, 16 pacientes mostraron aumento de la relación L/H; 5 no tuvieron variación y en 4 disminuyó. (Cuadro No. 4).

**Cuadro No. 4
CENTRO DERMATOLOGICO
FEDERICO LLERAS ACOSTA
REACCION DE REVERSA 1980-1992
CAMBIOS DE LA RELACION L/H Y CELULAS
DE VIRCHOW DURANTE LA REACCION**

	Relación L/H		Células de Virchow	
	No. casos	Porcentajes	No. casos	Porcentajes
Aumento	16	64	-	-
Sin cambios	5	20	4	33
Disminución	4	16	8	67
Total	25	100	12	100

Fuente: Piezas histológicas

Células de Virchow: Durante la reacción en ningún paciente se encontró aumento del número de células de Virchow, mientras que en el 67% de los casos disminuyó. (Cuadro No. 4).

Células plasmáticas: Comportamiento impredecible, no mostró patrón característico.

Células epitelioides: De las biopsias que no presentaron inicialmente células epitelioides, durante la reacción del 79% se hizo positiva y 4 permanecieron iguales. De las biopsias positivas inicialmente, el 33% presentó aumento de la población de células epitelioides durante la reacción y el 67% no mostró variación.

Células gigantes: Inicialmente, en 21 biopsias no se encontraron células gigantes; durante la reacción éstas aparecieron en 10 pacientes. De las 4 biopsias con células epitelioides

positivas al inicio, en un paciente aumentó el número, en 1 disminuyó y en 2 permaneció igual el número de células epitelioideas.

Erosión epidérmica: De 9 biopsias iniciales donde no había erosión epidérmica, 8 se hicieron positivas durante la reacción. De 16 que sí la presentaban inicialmente, en 9 se hizo más evidente y en 7 permaneció igual. Ninguna perdió esta característica.

En muchas biopsias durante la reacción, se encontró que no había franca erosión epidérmica por parte del granuloma, sino que se observó exocitosis de linfocitos hacia la epidermis.

Cambio del espectro a nivel histopatológico: De los 13 pacientes con Lepra Lepromatosa diagnosticada inicialmente por histopatología, modificaron su posición durante la reacción de la siguiente manera: 6 pacientes presentaban histopatología de Dimorfo Tuberculoide (BT), 4 pacientes de Dimorfo Dimorfo (BB) y 3 de Dimorfo Lepromatoso.

Ningún paciente se mantuvo en su clasificación inicial. De los 8 pacientes Dimorfo Lepromatosos, 3 evolucionaron a BT, 4 a BB y sólo 1 mantuvo su clasificación inicial.

En el grupo de los Dimorfo Dimorfo encontramos que 2 pacientes evolucionaron a Lepra Tuberculoide (TT) 1 paciente a BT, y 1 paciente se mantuvo en su clasificación original.

Cuadro No. 5 CENTRO DERMATOLOGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA REACCION DE REVERSA 1980-1992 CAMBIO DEL ESPECTRO A NIVEL HISTOPATOLOGICO		
2 TT	—————	TT 2 BT 0 BB 0 BL 0 LL 0
6 BT	—————	TT 2 BT 4 BB 0 BL 0 LL 0
4 BB	—————	TT 2 BT 1 BB 1 BL 0 LL 0
8 BL	—————	TT 0 BT 3 BB 4 BL 1 LL 0
13 LL	—————	TT BT 6 BB 4 BL 3 LL 0

Fuente: Piezas Histopatológicas

De los 6 pacientes Dimorfo Tuberculoide, 2 evolucionaron a TT y 4 permanecieron en el mismo cuadro histopatológico.

Los 2 pacientes TT mantuvieron su posición en el espectro. (Cuadro No. 5).

DISCUSION

Analizando las variables del presente estudio, se encontró que, a pesar de que la reacción se presenta en todos los grupos de edad, el mayor número de casos coincidió con el grupo etario de mayor prevalencia de la enfermedad (30 - 60 años). La reacción se presentó con mayor frecuencia en hombres, en quienes igualmente se presenta el mayor número de casos de la enfermedad.

La reacción Tipo I se presentó en todas las formas clínicas de la enfermedad, los pacientes con Lepra Lepromatosa se caracterizaron por presentar la Reacción con un tiempo de evolución mayor; esto nos demuestra que el lepromatoso requiere períodos de tiempo prolongados para montar el mecanismo de inmunidad celular. Las formas dimorfas, las cuales se consideran inestables inmunológicamente, necesitaron períodos de tiempo más cortos.

Es importante destacar en cuanto a las características clínicas que, a diferencia de lo reportado en la literatura, nuestros pacientes presentaron baja incidencia de neuritis durante el episodio reaccional.

Un hallazgo importante en nuestro estudio, fue la ocurrencia de Eritema Nodoso previo a la reacción, en un grupo de 8 pacientes. La presencia de los 2 tipos de reacción en un mismo paciente no ha sido reportada en la literatura; si tenemos en cuenta que los mecanismos patogénicos son excluyentes, la concomitancia de estos 2 fenómenos nos confirma el viraje inmunológico de estos pacientes.

El hecho de que el Mitsuda se positivice durante la reacción, en gran parte de los pacientes, nos comprobaría que la inmunidad celular juega un rol protagónico en la reacción. Así mismo, la medida de la hipersensibilidad retardada, a través de la reacción de Fernández, fue positiva en la mayoría de los pacientes a quienes se les aplicó durante la reacción, a pesar de que esta prueba fue realizada con Lepromina integral, la cual no es apropiada, ya que está constituida casi exclusivamente con bacilos enteros. Llamó la atención que los episodios de reacción Tipo I también se encontraron en pacientes que no estaban recibiendo tratamiento alguno.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la reacción se traduce en mejoría inmunológica de los pacientes; en nuestro estudio esta mejoría se hizo evidente también clínicamente, ya que el 85% de ellos, una vez superada la reacción se encuentran en estado asintomático⁶. Manifestación de esta mejoría fue también la disminución en la carga bacilar durante la reacción. Llamó la atención que 2 pacientes, negativos previamente, se positivizaron levemente durante la reacción, con bacilos granulosos.

Los cambios histopatológicos que encontramos en los pacientes durante la reacción se pueden resumir de la siguiente manera:

- Aumento de la relación I/H
- Disminución de las células de Virchow
- Aumento en el número de células epitelioides y células gigantes, principalmente tipo Langhans
- Aumento en el grado de erosión epidérmica
- Edema dentro del granuloma y por fuera de éste.

Al igual que las características clínicas e inmunológicas, los hallazgos histopatológicos fueron definitivos, en revelar la mejoría de la inmunidad celular, manifestada a través del cambio en el espectro. La gran mayoría de los pacientes mejoraron en su clasificación original y ningún paciente descendió en el espectro, lo que en nuestro estudio descartaría la existencia de la controvertida "Reacción *Down grading*".



Fig. 1: Placas eritematoedematosas infiltradas.

Fig. 2a: Granulomas histiocitarios con proliferación linfocitaria, escasas células espumosas, banda de Unna. Lepra Dimorfa Lepromatosa. Forma histopatológica inicial.

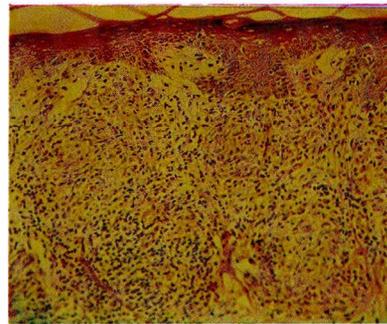


Fig. 2b: Granulomas edematosos y difusos centrados por células epitelioides, algunas células gigantes indiferenciadas y proliferación linfocitaria con erosión epidérmica. Lepra Dimorfa Tuberculoide Reaccional.

Fig. 3a: Granuloma de células epitelioides dispersas por moderado edema y rodeadas por discreta proliferación linfocitaria. Lepra Dimorfa Dimorfa.

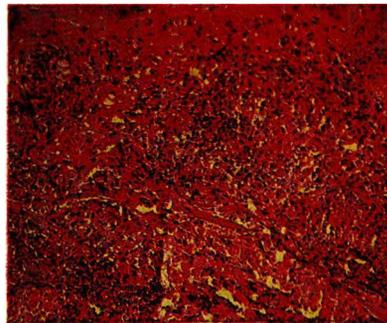
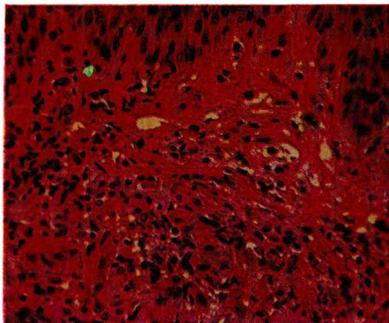


Fig. 3b: Granulomas muy edematosos centrados por células epitelioides moderada proliferación linfocitaria, banda de Unna. Lepra Dimorfa Dimorfa Reaccional.

Fig. 4a: Granulomas histiocitarios con células espumosas, importante proliferación linfocitaria y banda de Unna. Lepra Amorfa Lepromatosa.

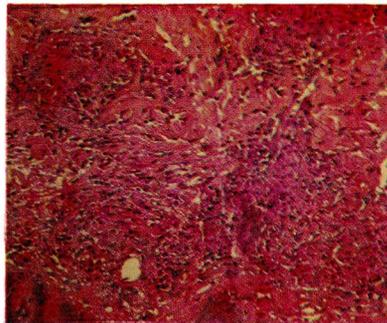
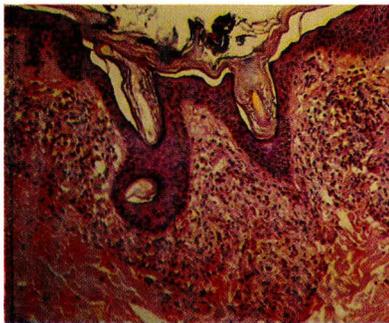


Fig. 4b: Granulomas edematosos histiocitarios esparcidos con moderada proliferación linfocitaria, edema alrededor del granuloma. Lepra Dimorfa Lepromatosa Reaccional.

CONCLUSION

Todos los datos obtenidos en la presente revisión convergen hacia la idea de que la Reacción Tipo I representa la emergencia de la hipersensibilidad retardada frente a antígenos del *M. leprae*, que en ocasiones se acompaña de surgimiento de inmunidad celular y que, por lo tanto, siempre significa una mejoría en la respuesta inmunológica frente al bacilo y nunca un deterioro de ella.

SUMMARY

Background: The reverse reaction is an acute episode that manifest during the course of the infection by immunologic mechanisms. It is the principal cause of mortality and incapacity in Hansen's disease.

Objective: The aim of this study is to try to elucidate the reverse reaction's nature and try to establish what influence does it have in the change in the clinic spectrum of the disease.

Methods: We review 41 clinic histories of patients with reverse reaction and its histopathologic studies.

Results: The majority of patients present an improvement in its initial clinic classification after the reactional episode. The Mitsuda and Fernandez test reveal important responses.

Conclusion: All the information obtained in the present study converge to the idea that the reaction type I represents an emergency of a delayed hypersensitivity to the *Mycobacterium leprae* antigen which sometimes endoses. The initiation of the cellular immunity that's why this always implies an improvement of the immunologic answer to the bacilo and never a regresion of it.

Key words: Reversal Reaction, Delayed hypersensitivity cellular immunity.

BIBLIOGRAFIA

1. Virenden Sehgal. Reactions in Leprosy. Int Dermatol 1987; 278- 283.
2. Flageul B, Wallach D, Pennec J, et al. Late onset of a reversal reaction in borderline leprosy. J Am Acad Dermatol 1989; 857-859.
3. Virenden Sehgal, Srivastava G, Sundharam J. Immunology of Reactions in Leprosy. Int J Dermatol 1988; 157-161.
4. Rose P. Reversal Reactions in Leprosy and their management. Leprosy Review 1991; 113-121.
5. Vijaga Kumar Pamikar. Relapse or late Reversal Reaction. Int J Leprosy 1989; 526-528.
6. Ridley DS. Pathogenesis of Leprosy and related diseases. London: Wright, 1988.

IDENTIFICACION DE FACTORES DE RIESGO DE RECIDIVA DEL CARCINOMA BASOCELULAR

Hoyos Zuluaga, Ana María - Mesa Cock Jairo - Jaramillo Ayerbe, Felipe - León Jaramillo, Eduardo.

RESUMEN

Diecisiete Carcinomas Basocelulares recurrentes fueron comparados con 28 no recurrentes, para identificar características clínicas, histológicas y terapéuticas que fueran predictivas de recurrencia. El contorno de los bordes de invasión del tumor y el tipo de tratamiento previo tuvieron significancia estadística, como factores predictivos de recurrencia; se concluye que, al decidir un tipo específico de terapia, se deberán tener en cuenta las características biológicas tumorales y la localización anatómica para alcanzar altas tasas de curación. (Palabras Clave: Carcinoma Basocelular - Recurrencia).

INTRODUCCION

El Carcinoma Basocelular (CBC) es la malignidad cutánea más común. Es de crecimiento lento y su tratamiento adecuado y oportuno permite altos índices de curación. En algunas ocasiones puede tener un alto potencial de destrucción tisular, compromiso de estructuras vitales¹ y muy esporádicamente metástasis^{2,3,4,5,6}. Para erradicar el tumor, estos pacientes son sometidos a múltiples tratamientos destructivos, ocasionando deformidad cosmética, funcional, morbilidad y aun mortalidad. Independientemente de la modalidad terapéutica, alrededor del 4% de los CBCs primarios recurren, con tasas de recurrencias reportadas del 0.5 al 14%⁷. Por estas razones ha habido un notorio interés en determinar los parámetros que tienen significancia pronóstica, con respecto a un comportamiento biológico agresivo, recurrencia y/o metástasis.

El objetivo de este estudio fue determinar si existen parámetros clínicos, histológicos y terapéuticos útiles para predecir la

recurrencia de CBC. El tipo de estudio realizado es analítico, de casos y controles.

MATERIALES Y METODOS

Se analizaron un total de 436 protocolos, de la Clínica de Tumores de Piel y Mucosas (CTPM) del Hospital Universitario de Caldas (H.U.C.), entre enero de 1984 y diciembre de 1991. La CTPM está conformada por un grupo multidisciplinario, que evalúa integralmente pacientes remitidos a ella, con el objeto de diagnosticar y brindar un tratamiento adecuado. Desde 1984 viene atendiendo pacientes del área de influencia de un hospital de tercer nivel, esto es, pacientes remitidos de los distintos municipios del departamento de Caldas, e igualmente de municipios de departamentos circunvecinos como Tolima, Risaralda y Quindío.

Para los propósitos de este estudio se seleccionaron del total de pacientes evaluados por la CTPM, 223 historias clínicas (H.C.) con diagnóstico de CBC. Se estableció su aporte relativo anual y total. Con la revisión de H.C., especimen de biopsia (E.B.) y, en algunos casos el contacto con el paciente, se obtuvo la identificación de 17 pacientes, en quienes se presentaron una o más recurrencias (casos) y 28 pacientes que no desarrollaron recurrencias (controles), durante un período mínimo de seguimiento de 3 años. Estos pacientes fueron incluidos en un protocolo de estudio y seguimiento.

Como criterios de exclusión fueron tenidos en cuenta: presencia de más de un CBC en un mismo paciente, tumor residual luego de cualquier tipo de tratamiento, márgenes comprometidos luego de tratamiento quirúrgico y que no hubiera sido sometido inmediatamente a otro tipo de tratamiento, datos incompletos por ausencia de H.C., E.B. y/o falta de seguimiento del paciente por un período mínimo de 3 años. Por estos criterios, un total de 178 H.Cs fueron descartadas.

Los parámetros clínicos incluidos para el análisis, cuando estaban disponibles, fueron: edad, duración del tumor, tamaño, (área), localización anatómica y tipo clínico: nódulo ulcerativo, pigmentado, superficial, morfea, fibroepitelioma y mixto.

El parámetro raza, especificado como blanco y no blanco, tuvo que ser descartado para el análisis, por la ausencia del dato en la H.C. en casi la totalidad de los pacientes. El tipo de tratamiento, clasificado como quirúrgico, radioterapia, crioterapia, electrofulguración y curetaje, mixto (quirúrgico, radioterapia) y otros (5-fluoruracilo), fue también analizado.

Ana María Hoyos Zuluaga MD
Residente III de Dermatología
Universidad de Caldas
Hospital Universitario de Caldas, Manizales.
Jairo Mesa Cock MD
Profesor Asociado de Dermatología Facultad de Medicina.
Departamento de Medicina Interna. Asesor del Trabajo.
Felipe Jaramillo Ayerbe MD
Profesor Auxiliar de Dermatología y Dermatopatología.
Facultad de Medicina. Departamento de Medicina Interna.
Asesor del Trabajo.
Eduardo León Jaramillo. Epidemiólogo. Docente Auxiliar
Facultad de Medicina. Universidad de Caldas. Asesor del Trabajo.
Correspondencia: Ana María Hoyos Cll 69 No. 23-09 Apto 8
Manizales Caldas.

Se estudiaron en los casos recurrentes el número de recurrencias y el intervalo de tiempo entre el tratamiento del tumor original y la primera recurrencia.

Tres observadores (F.J.A., G.L.G., A.M.H.) coincidieron independientemente en la calificación de los atributos histológicos.

Las variables: inflamación, cambios actínicos y presencia de melanina, fueron evaluadas cuantitativamente con una escala de graduación de 0 (cambios ausentes) a 3 (cambios severos). El patrón de crecimiento fue clasificado en 7 grupos: nodular, infiltrativo, superficial multicéntrico, morfea, micronodular, basoescamoso y otros (adenoide, queratótico). El término: basoescamoso, fue definido como tumor con evidencia de queratinización, acompañada de atipia. Los patrones nodular y micronodular fueron definidos como masas ovaladas, redondeadas, de células neoplásticas, con contornos bien definidos, mayores o semejantes al tamaño del bulbo piloso respectivamente.

La forma de los grupos celulares fue dividida en redonda, espiga y mixta. Tumores clasificados como redondos, estaban compuestos predominantemente de nidos de células, con una configuración lisa y redondeada; en aquellos clasificados como espiga, predominaban los nidos celulares, con una silueta dentada irregular; tumores con ambos patrones fueron clasificados como mixtos. El contorno de los bordes de invasión fue clasificado como infiltrativo, compresivo o mixto. La empalizada periférica, fibrosis y los cambios quísticos fueron valorados como presentes o ausentes; el pleomorfismo nuclear fue evaluado de igual forma, pero sólo se consignaba como presente, cuando había una notable diferencia en el tamaño y forma de los núcleos.

Todos los parámetros histológicos fueron evaluados inicialmente, sin conocimiento de si un tumor estaba en el grupo recurrente o no recurrente. Los tumores no recurrentes fueron luego comparados solamente con el tumor original en el grupo recurrente.

Análisis estadístico

El aporte relativo total y anual del CBC, se obtuvo teniendo en cuenta la incidencia acumulada de este tumor durante los 7 años del estudio, del total de tumores evaluados por la CTM.

Para las variables cuantitativas se estimaron las medidas de tendencia central y dispersión, haciendo una comparación de estas medidas entre casos y controles; el promedio se comparó mediante el test de Student a un nivel de referencia α de 0.05 a 2 colas de la curva normal.

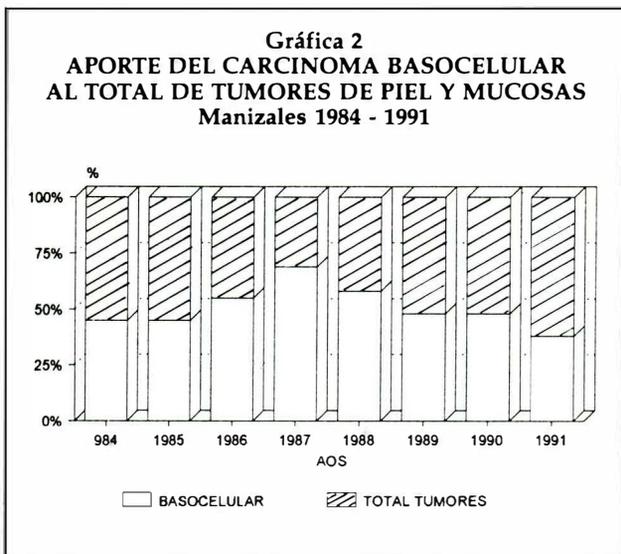
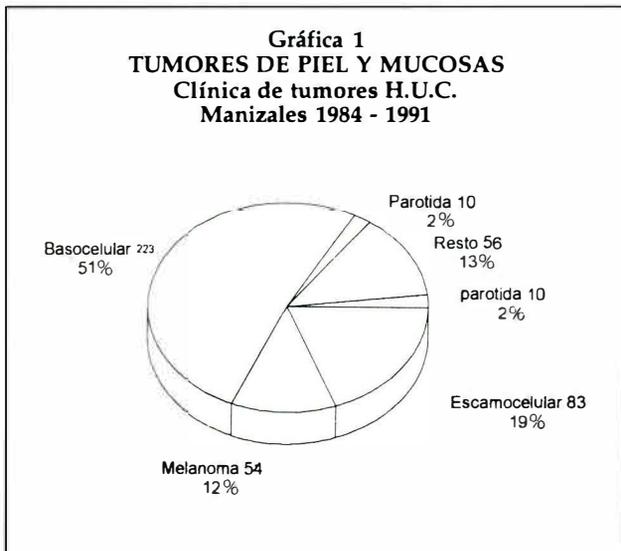
En las variables cualitativas se estimó el riesgo relativo (Odds Ratio, OR) con su respectivo intervalo con un 95% de confianza.

RESULTADOS

Características clínicas:

El aporte relativo del CBC, al total de tumores evaluados corresponde a 223 casos (51%), seguido en orden descendente por el carcinoma escamocelular con 83 casos (19%), melanoma

maligno 54 casos (12%), tumores de parótida y linfomas 10 casos cada uno (2%). (Gráfica 1).



El aporte anual del CBC se observa en la gráfica 2. En los primeros 4 años el aporte fue cercano al 50%, describiendo una curva ascendente durante este período, luego del cual se observa un descenso.

Edad: La edad fue desconocida para un paciente en el grupo control. Osciló entre 47 y 71 años para el grupo recurrente y entre 30 y 77 años para el grupo control.

Las edades promedio para cada grupo fueron 61 y 57 años respectivamente. No hubo una diferencia estadística significativa. (P: 0.16).

Evolución: El tiempo de evolución del tumor fue conocido en 12 pacientes en el grupo recurrente y en 26 pacientes en el grupo control. La evolución del tumor varió entre 6 y 180 meses para el grupo recurrente y entre 1 y 240 meses para el grupo control. La duración promedio fue de 43.5 y 49.2 meses respectivamente. Aunque la evolución promedio fue más corta en el grupo recurrente, no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos.

Tamaño del Tumor: El área del tumor se conoció en 13 casos y 24 controles. Osciló entre 0.0 y 3.10 cm para el grupo recurrente y 0.1 a 7.1 cm para el grupo control. El área promedio fue de 0.86 cm y 1.44 cm con una mediana de 0.5 y 0.8 para ambos grupos. No se encontró significancia estadística, aunque en el grupo no recurrente el área fue mayor.

Número de recurrencias e intervalo de tiempo: Quince de 17 pacientes desarrollaron sólo una recurrencia. Dos pacientes desarrollaron dos recurrencias. El intervalo entre el tratamiento del tumor original y la primera recurrencia, varió de 12 a 180 meses, con un promedio de 55.3 meses y una mediana de 47 meses. El 41.2% de los tumores recurrieron en el período comprendido entre 2 y 4 años. El 29.4% recurrieron a los 6 años o en un tiempo mayor, luego del tratamiento inicial.

Sexo: En el grupo recurrente 8 pacientes fueron del sexo masculino y 9 del sexo femenino. En el grupo control predominó el sexo femenino con 22 pacientes. Seis pacientes fueron del sexo masculino. No hubo diferencia estadística del riesgo relativo (O.R.) para recurrencia o control en cuanto a sexo.

Localización anatómica: La localización anatómica de los tumores en el grupo recurrente y los controles se muestra en la Tabla 1.

Todos los tumores recurrentes estaban situados en la cabeza. La localización más frecuente fue en las regiones orbitaria y nasal, con 7 casos (41.2%) cada una. Veintiséis de 28 tumores no recurrentes comprometieron la cabeza. Dos tumores estaban localizados en el seno. Los sitios más frecuentes de ocurrencia en la cabeza fueron región orbitaria 13 casos (46.4%) y nasal 8 casos (28.5%). El análisis estadístico del riesgo relativo (O.R.) para las localizaciones orbitaria, nasal, labio superior e inferior, surco nasogeniano, revela que no hay diferencias en cuanto a riesgo de ser recurrente o no con respecto a la localización.

Tipo clínico: Este parámetro clínico fue obtenido mediante interpretación, debido a que en la H.C. solamente estaban consignadas las características semiológicas del tumor. Por tal razón no fue sometido a análisis estadístico; sin embargo, el tipo nodular, que fue el más comúnmente encontrado para ambos grupos, tuvo una correlación histológica del 100% para el grupo recurrente y del 90% para el grupo control.

Características Histológicas

Patrón Histológico: El patrón histológico de crecimiento para ambos grupos es mostrado en la Tabla 2.

El riesgo relativo (O.R.) para los grupos más representativos: nodular, infiltrativo, superficial multicéntrico y morfea, no mostró resultados significativos. El patrón histológico fue además dividido en 2 grupos: nodular, basoescamoso, adenoide, queratótico vs. infiltrativo, superficial multicéntrico, morfea, micronodular; esta división se basó en que histológicamente el primer grupo tiene un patrón de crecimiento circunscrito, mientras que el segundo grupo tiene un crecimiento más difuso. Seis de 19 casos recurrentes estuvieron en la categoría difusa; 9 de 22 casos no recurrentes fueron circunscritos. El riesgo relativo (O.R.) para estos dos grupos no fue significativo.

Forma de los Grupos Celulares: En el grupo recurrente, 10 CBCs tuvieron una forma redondeada, 4 CBCs una forma en espiga, y 3 tumores un patrón mixto. Dieciséis del grupo control presentaban contornos redondeados, cuatro en espiga y ocho casos fueron mixtos. El análisis estadístico, excluyendo el grupo mixto, no mostró riesgo relativo (O.R.) de ser recurrente o control con respecto a la forma de los grupos celulares.

Contorno de los Bordes de Invasión: Unicamente pudo ser analizado adecuadamente en 4 casos recurrentes y 18 controles. El contorno de los bordes para ambos grupos es mostrado en la Tabla 3. Como se observa en la Tabla, el contorno de los bordes de invasión predominante en el grupo no recurrente fue compresivo (12 casos) para un 66.7%. Con un valor $P:0.006$ significativo estadísticamente. El riesgo relativo (O.R.) para los contornos infiltrativo y compresivo no muestra significancia. En las variables empalizada periférica, pleomorfismo nuclear, fibrosis y cambios quísticos, no hubo riesgo relativo (O.R.) para ser recurrente o no.

Otras Variables Histológicas: No se encontraron estadísticas significantes en los grupos recurrente y control, para las siguientes características: inflamación, cambios actínicos y presencia de melanina.

Tratamiento: Como se observa en la Tabla 4, nueve casos recurrentes (52.9%) fueron tratados con electrofulguración y curetaje, comparado con el grupo control donde ningún paciente recibió este tipo de tratamiento; 17 casos (60.7%) del grupo no recurrente recibieron tratamiento quirúrgico, comparado con 5 casos (29.4%) del grupo recurrente. El análisis revela una $P=0.0006$ estadísticamente significativa.

Un análisis más detallado de cada uno de los tipos de tratamiento, por medio del riesgo relativo (O.R.), destaca la asociación de electrofulguración y curetaje con riesgo de recurrencia. No así para tratamiento quirúrgico y radioterapia. (Tabla 5).

**Tabla No. 1
LOCALIZACION ANATOMICA GRUPO
RECURRENTE VS. CONTROL**

	RECURRENTE		CONTROL	
	No.	%	No.	%
Orbitaria	7	41.2	13	46.4
Surco nasogeniano	0	0	2	7.1
Nasal	7	41.2	8	28.5
Labio superior e inferior	1	5.9	2	7.1
Preauricular	1	5.9	1	3.8
Seno	0	0	2	7.1
Mixta	1	5.9	0	0
TOTAL	17	100	28	100

**Tabla No. 2
PATRON HISTOLOGICO EN CBC
RECURRENTE VS. CONTROL**

	RECURRENTE		CONTROL	
	No.	%	No.	%
Nodular	11	57.9	18	58.1
Infiltrativo	3	15.8	5	16.1
Superficial	1	5.3	1	3.2
Morfea	2	10.4	0	0
Micronodular	0	0	3	9.7
Basoescamoso	1	5.3	1	3.2
Adenoide	0	0	2	6.5
Queratotico	1	5.3	1	3.2
TOTAL	19	100	31	100

**Tabla No. 3
CONTORNO DE BORDES DE INVASION EN CBC
RECURRENTE VS. CONTROL**

	RECURRENTE		CONTROL	
	No.	%	No.	%
Infiltrativo	1	25	6	33.3
Comprensivo	1	25	12	66.7
Mixto	2	50	0	0
TOTAL	4	100	18	100

**Tabla No. 4
TRATAMIENTO EN CBC
RECURRENTE VS. CONTROL**

	RECURRENTE		CONTROL	
	No.	%	No.	%
Quirúrgico	5	29.4	17	60.7
Radioterapia	3	17.7	8	28.6
Electrofulguración y curetaje	9	52.9	0	0
Mixto	0	0	2	7.1
S-Fluorocalcio	0	0	1	3.6
TOTAL	17	100	28	100

**Tabla No. 5
TRATAMIENTO DEL CBC**

TRATAMIENTO	CASO	CON-TROL	TOTAL	O.R.	INTERVALO CON FIANZA	P
Quirúrgico	5	17	22	0.27	0.06-1.15	0.08
Radioterapia	3	8	11	0.54	0.09-2.85	0.5
Electrofulguración y curetaje	9	0	9			0.0

**Tabla No. 6
INTERVALO TIEMPO ENTRE TRATAMIENTO Y PRIMERA RECURRENCIA**

tiempo (meses)	RECURRENCIA	
	No.	%
1-23	2	11.8
24-47	7	41.2
48-71	3	17.6
72 >	5	29.4
TOTAL	17	100

DISCUSION

El objetivo del estudio fue determinar el aporte relativo, total y anual del CBC, desde 1984 a 1991 a la CTPM y señalar si existen parámetros clínicos, histológicos o terapéuticos, que sean predictivos de recurrencia para dicho tumor.

El 51% de los tumores diagnosticados en la CTPM entre los años 1984 y 1991, corresponden a CBCs, indicándonos el papel protagónico de esta neoplasia en las malignidades de cabeza y cuello de nuestro medio.

El aporte anual ascendente del CBC, en los primeros cuatro años de funcionamiento de la CTPM, nos refleja una mayor motivación para la valoración y el tratamiento multidisciplinario de esta entidad. Su posterior descenso en el aporte, probablemente se debe a un mejor conocimiento del comportamiento del tumor y de su tratamiento y por ende a una mayor selección de casos; actualmente a la CTPM sólo son llevados CBCs de difícil manejo, por la canalización del grupo multidisciplinario que la conforma. Entre los parámetros estudiados, sólo el contorno de los bordes de invasión del tumor y el tipo de tratamiento realizado tuvieron significancia estadística en predecir recurrencia del CBC.

El contorno de los bordes de invasión compresivo asociado con ausencia de recurrencia del tumor, nos puede indicar que éste es un factor protector para las recurrencias. Jacobs et al⁸ y Dixon et al⁹ reportaron en sus estudios que el contorno infiltrativo es un indicador significativo de comportamiento agresivo y por el contrario el patrón de invasión compresivo predomina en los grupos no recurrentes⁸.

El 100% de los tumores⁹ tratados con electrofulguración y curetaje (E y C) recurrieron. Un análisis estratificado permitió conocer el tipo histológico y la localización anatómica:

- 5 tumores presentaron un patrón histológico nodular; de éstos, 2 tumores se encontraban localizados en región orbitaria y tres en región nasal.
- 1 tumor tuvo un patrón superficial multicéntrico, localizado en nariz.
- 1 tumor fue morfea, de localización preauricular.
- 1 tumor de patrón basoescamoso y localización nasal.
- y por último 1 CBC de patrón queratótico, localizado en labio superior.

Para la CTPM del H.U.C. como es comúnmente aceptado, la localización anatómica de un tumor y su histología son los dos factores más importantes para decidir la terapia de un paciente con un CBC primario. Si bien es cierto que el patrón de crecimiento es de importancia en el comportamiento biológico del tumor, y que lesiones con patrones circunscritos como el CBC nodular resultan en una alta probabilidad^{8,10} de excisión total y curación, es sabido que este tipo de tumores pueden mostrar extensión subclínica amplia y profunda, y comportamiento biológico agresivo^{7,11,12,13}. Esto puede resultar por localización anatómica en áreas de alto riesgo, o ser el resultado de manejo inadecuado⁸. Cualquier CBC que haya sido inadecuadamente removido, puede encontrarse embebido

en una matriz esclerótica o cubierto por un colgajo y ser descubierto tardíamente, haciendo más difícil su tratamiento.

Salasche¹⁴, Surghe d'Aubermont y Bennett¹⁵ reportaron que el tratamiento con E y C es inadecuado en zonas centrales de la cara, sin embargo, no hubo una correlación clinicopatológica adecuada. Salasche¹⁴ hizo algunas observaciones histológicas con respecto a las posibles causas de remoción incompleta con E y C de CBCs localizados en la nariz:

1. El tumor "se esconde" de la cureta entre las unidades pilosebáceas.
2. El tejido conectivo profundo normal de la nariz se condensa, produciendo un tejido similar al fibrótico en el cual el tumor puede penetrar y escapar de la cureta.
3. El tumor envía pequeñas gemaciones desde los folículos.

Así, aún un CBC nodular localizado en la nariz puede ser inadecuadamente removido por E y C.

El CBC siempre sigue la vía de menor resistencia, es por esta razón que la invasión de hueso, cartílago y músculo no es común y es un fenómeno tardío. Cuando el tumor encuentra estas estructuras, podrá extenderse entre el pericondrio^{6,16} periostio¹⁶ y fascia¹⁷.

Esto puede resultar en un fenómeno de "Iceberg"¹⁸ y explica la dificultad en el manejo y en la alta tasa de recurrencia para CBCs localizados en párpado¹⁹, oreja²⁰ y nariz²⁰. Los planos de fusión embrionaria también ofrecen poca resistencia a la penetración del CBC y en estas zonas puede haber compromiso subclínico extenso. Tales áreas son canto interno, labio inferior y mejilla, surco masogeniano, áreas preauricular y retroauricular^{16,17,19}.

Para realizar un curetaje efectivo es importante inmovilizar el tejido; esto es difícil en áreas tales como los labios o párpados¹⁴. Tumores con un comportamiento más agresivo²¹ como el CBC metatípico, no deben ser tratados con técnicas ciegas¹⁸; el curetaje es inefectivo en el manejo del basocelular de tipo morfea, a causa de su estroma esclerótico²² y la extensión subclínica.

La E y C es la modalidad terapéutica más comúnmente empleada por los dermatólogos en el manejo del CBC. Como cualquier otro tipo de tratamiento, debe ser hecho adecuadamente, si se espera obtener las altas tasas de curación reportadas en la literatura^{23,24}. Varios estudios han cuestionado la efectividad de este tipo de tratamiento en cabeza y cuello^{14,15}. Desafortunadamente han hecho énfasis en la localización anatómica y no en el cuadro histológico. Por último la E y C debe, por todos estos motivos expuestos anteriormente, ser empleada en CBCs nodulares exofíticos, bien definidos, que estén confinados a la dermis superior y que no estén situados en áreas de alto riesgo de recurrencia.

El hecho de que en la CTPM un CBC tipo morfea y metatípico hayan sido sometidos a E y C, nos puede demostrar la falta de unanimidad y claridad sobre la histología del CBC entre patólogos y dermatólogos en esa época, lo que ya la CTPM va logrando corregir. Además, como se pudo observar previamente, este tipo de tratamiento no fue adecuadamente indicado en los otros casos. Se quiere llamar la atención sobre el uso de los sacabocados para la biopsia de estos tumores.

En muchos casos la muestra obtenida por esta técnica no representa fielmente el patrón histológico tumoral, por ello son recomendables varias muestras o una biopsia incisional más amplia.

El intervalo de tiempo entre el tratamiento del tumor original y la primera recurrencia fue de 55.3 meses, con una mediana de 47. Aunque tiempos menores de recurrencia han sido reportados^{7,9,12}, es importante enfatizar el hallazgo de que el 29.4% de 17 CBCs recurrieron en un período igual o mayor a los 6 años (Tabla 6), lo que nos obliga entonces a seguimientos prolongados de esta neoplasia de lento crecimiento^{20,21}.

En los otros parámetros evaluados que no fueron estadísticamente significativos como predictivos de recurrencia, se encontró correlación con los reportes de la literatura en cuanto a edad^{7,9,11}, sexo⁷, duración del tumor⁹, cambios actínicos⁹, presencia de melanina⁹ y grado de inflamación⁹. El tamaño del tumor ha sido considerado en algunos estudios como factor de riesgo para recurrencia en lesiones mayores de 2 cm de diámetro²⁰, y no asociado a recurrencias^{25,26} por otros investigadores. En el estudio actual este parámetro no tuvo significancia estadística.

Otros parámetros como localización anatómica, patrón histológico, empalizada periférica, que están siendo tenidos actualmente como de mayor importancia con relación al comportamiento biológico del tumor, no fueron significativos en esta investigación. Pero quizás una segunda etapa investigativa, con un mayor número de pacientes y un seguimiento temporal más prolongado, arroje resultados significativos.

Finalmente, la realización de este trabajo encontró dificultades que sirven para subsanar las fallas existentes para la realización de futuras investigaciones en nuestras instituciones: Pérdida de H.Cs y/o especímenes de biopsias de los archivos correspondientes, falla en la elaboración de la H.C. por ausencia en la consignación de datos, datos incompletos y poco claros entre otros.

SUMMARY

Seventen recurrent Basal Cell Carcinomas were compared with 28 non-recurrent cases, in order to identify predictive factors of recurrence. Contours of the invasive border of the tumor and type of treatment, had statistical significance as predictors

of recurrence. It is concluded that in order to achieve higher rates of cure, the biologic characteristics of the tumor as well as its anatomic location, should be taken into account to decide the type of treatment.

Key Words: Basal Cell Carcinoma, recurrence.

BIBLIOGRAFIA

1. Dvoretzky I, Fisher BK, Haker O. Mutilating basal cell epithelioma. Arch Dermatol 1978; 114: 239-240.
2. Williams AC. Perspective on skin cancer J Surg Oncol 1971; 3: 213-218.
3. Bryarly RC, Veach SR, Kornblut AD. Metastasizing auricular basal cell carcinoma. Otolaryngol Head Neck Surg 1980; 88: 40-43.
4. Paver K, Poyzer K, Burry N, et al. The incidence of basal cell carcinoma and their metastases in Australia and New Zealand. Australas J Dermatol 1973; 14: 53.
5. Cotran RS. Metastasizing basal cell carcinomas. Cancer 1961; 14: 1036-1040.
6. Domarus HV, Stevens PJ. Metastatic basal cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 1984; 10: 1043-1060.
7. Koplin L, Zarem HA. Recurrent Basal Cell Carcinoma: a review concerning the incidence, behavior, and management of recurrent basal cell carcinoma, with emphasis on the incompletely excised lesion. Plast Reconstr Surg 1980; 65: 656-663.
8. Jacobs GH, Rippey JJ, Altini M. Prediction of aggressive behavior in basal cell carcinoma. Cancer 1982; 49: 553-557.
9. Dixon AY, Lee SH, McGregor DH. Factors Predictive of Recurrence of Basal Cell Carcinoma. American J Dermatopathol 1989; 11: 222-232.
10. Sexton M, Jones DB, Maloney ME. Histologic pattern analysis of basal cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 1990; 23: 1118-1126.
11. Hauben DJ, Zirkin H, Mahler D, et al. The Biologic Behavior of Basal Cell Carcinoma: Analysis of recurrence in excised Basal Cell Carcinoma. Part II. Plast Reconstr Surg 1982; 69: 110-116.
12. Lang PG, Maize JC. Histologic evolution of recurrent basal cell carcinoma and treatment implications. J Am Acad Dermatol 1986; 14: 186-196.
13. Freeman RG, Duncan WC. Recurrent Skin Cancer. Arch Dermatol 1970; 101: 403.
14. Salasche SJ. Curettage and electrodesiccation in the treatment of midfacial basal cell epithelioma. J Am Acad Dermatol 1983; 8: 496.
15. Surghie d'Aubermont PC, Bennet RG. Failure of curettage and electrodesiccation for removal of basal Cell Carcinoma. Arch Dermatol 1984; 120: 1456.
16. Levine HL, Bailin PL. Basal Cell Carcinoma of the head and neck. Identification of the high-risk patient 1980; 90: 955.
17. Mora RG, Robins P. Basal Cell Carcinoma in the center of the face. Special diagnostic, prognostic and therapeutic considerations. J Dermatol Surg Oncol 1978; 4: 315.
18. Friedman RJ, et al. Cancer of the skin. Philadelphia; 1991.
19. Lober CW, Fenske NA. Basal Cell, squamous cell, and sebaceous gland carcinomas of the periorbital region. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 685-690.
20. Roenigk RK, Ratz JL, Bailin PL, et al. Trends in the presentation and treatment of Basal Cell Carcinomas. J Dermatol Surg Oncol. 1986; 12: 860-865.
21. Miller SJ. Biology of basal cell carcinoma (Part I). J Am Acad Dermatol 1991; 24: 1-13.
22. Crissey JT. Curettage and electrodesiccation as a method of treatment for epitheliomas of the skin J Surg Oncol 1971; 3: 287.
23. Knox JM, Freeman RG, Heaton CI. Curettage and electrodesiccation in the treatment of skin cancer S Med J 1962; 55: 1212.
24. Kopf W, Bart ES, Schrager D, et al. Curettage electrodesiccation treatment of basal cell carcinomas. Arch Dermatol 1977; 113: 439.
25. Bart R, Schrager D, Kopf A, et al. Scalpel excision of basal cell carcinoma. Arch Dermatol 1978; 114: 739.
26. Rintala A. Surgical therapy of basal cell carcinoma correlation of the macroscopic and microscopic control of excision with recurrence. Scand J Plast Reconstr Surg 1971; 5: 87.

Nuevo

UNA VEZ AL DIA

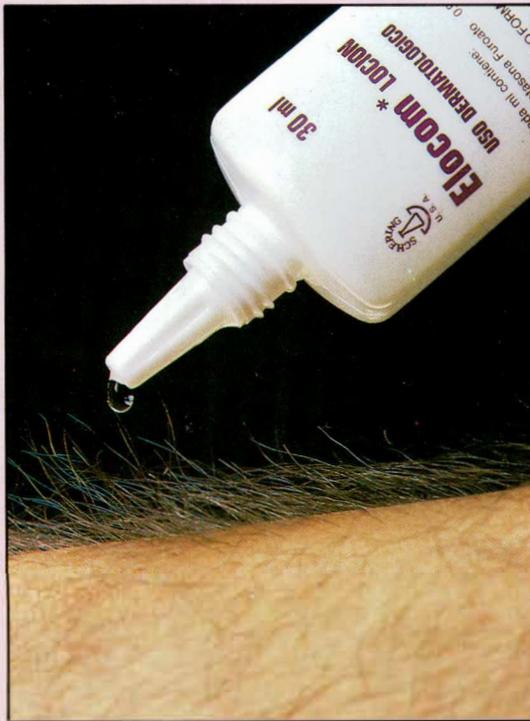
ELOCOM[®] LOCION

mometasona furoato 0.1%

La nueva generación en
corticoterapia tópica
para áreas pilosas



DISEÑADO PARA MAYORES BENEFICIOS
TERAPEUTICOS Y PARA MINIMIZAR LOS RIESGOS
DE LOS ESTEROIDES TOPICOS EN AREAS PILOSAS



ELOCOM[®] LOCION

- Más rápido alivio de los síntomas
- Máxima eficacia clínica en áreas pilosas
- Mayor seguridad sistémica y local
- Una aplicación al día garantiza el cumplimiento de la terapia

ELOCOM[®] LOCION

- Facilita la aplicación en áreas pilosas por el especial diseño de su envase
- Plenamente aceptado por sus propiedades cosméticas

INDICADO EN:

- Dermatitis seborreica
- Psoriasis del cuero cabelludo
- Dermatitis corticosusceptibles en:
 - Cuero cabelludo
 - Tórax
 - Axilas
 - Ingle
 - Zonas extensas

DESCRIPCION: Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, petrolato blanco, cera blanca, estearato de propilenglicol, alcohol estearílico y cetearil-20, hexilenglicol, dióxido de titanio, octilsuccinato de almidón aluminico, agua purificada y ácido fosfórico para ajustar el pH. Cada g de Loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, alcohol isopropílico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monobásico y monohidrato, propilenglicol, agua purificada y ácido fosfórico, si es que es necesario ajustar el pH.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

PRESENTACION: Crema: Tubo por 15 g. (Reg. No. M-010864 M.S.). Loción: Frasco aplicador por 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

REFERENCIAS:

1. Single-blind efficacy and safety study in seborrheic dermatitis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and twice-daily applications of betamethasone valerate lotion 0.1%-0.6-121. Data on file. Schering-Plough International.
2. Double-blind efficacy and safety study in acroporiasis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and betamethasone dipropionate lotion 0.05%-76-217. Data on file. Schering-Plough International.

Para mayor información consulte P.L.M. 91 Pág.



Schering-Plough S.A.
LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLÓGICOS
DE CALIDAD

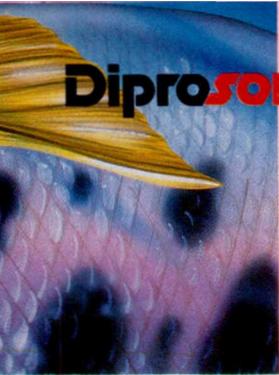




Schering-Plough S.A.



Líder en Productos Dermatológicos de Calidad



Diprosone

Dipropionato de betametasona al 0.05%
Crema y ungüento
Corticosteroide tópico dermatológico

FORMULA: Cada g. contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

Para uso dermatológico únicamente.

DESCRIPCION: La crema y ungüento de dipropionato de betametasona al 0.05% proporciona en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

INDICACIONES Y USOS: DIPROSONE, proporciona actividad antiinflamatoria, antiprurítica y antialérgica en el manejo tópico de las dermatosis que respondan a los corticosteroides. Tales desórdenes incluyen: Dermatitis de contacto, dermatitis atópica (eccema infantil, dermatitis alérgica), neurodermatitis, lichen planus, eccema (incluyendo eccema numular, eccema de la mano, dermatitis eccematosa), intertrigo, dishidrosis, dermatitis seborreica, dermatitis exfoliativa, dermatitis solar, prurito anogenital y senil, psoriasis.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos pueden estar contraindicados en vaccinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes.

PRECAUCIONES: Si se desarrolla irritación o sensibilización con el uso de DIPROSONE el tratamiento se debe suspender. Si se presenta alguna infección, está indicado el tratamiento antiinfeccioso adecuado.

Se sabe que los corticosteroides son absorbidos subcutáneamente; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado se debe tener en cuenta la posibilidad de efectos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Se debe aplicar una cantidad suficiente de DIPROSONE para cubrir el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día. Para algunos pacientes se puede lograr una terapia de mantenimiento adecuada con aplicaciones menos frecuentes. En casos de psoriasis o dermatitis atópica puede ser suficiente una aplicación única diaria.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007717 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007427 M.S.).



Diprosalic

Ungüento, loción
Corticoide tópico más queratolítico

DESCRIPCION: DIPROSALIC UNGÜENTO contiene por gramo 0.64 mg de betametasona dipropionato, equivalente a 0.5 mg de betametasona y 30 mg de ácido salicílico en una base de petrolato blanco y aceite mineral.

DIPROSALIC LOCION contiene en cada ml 0.598 mg de dipropionato de betametasona, y 18.68 mg de ácido salicílico en un vehículo que contiene alcohol isopropílico.

INDICACIONES Y USOS: La solución DIPROSALIC está indicada en el tratamiento tópico de la psoriasis y seborrea del cuero cabelludo.

DIPROSALIC unguento está indicado en neurodermatitis, eccemas subagudos y crónicos (incluyendo eccema numular, dermatitis eccematosa), dishidrosis, ictiosis vulgar, psoriasis.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos están contraindicados en la tuberculosis de la piel y en las infecciones virales de la misma, incluyendo la vaccinia y la varicela. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de DIPROSALIC es una contraindicación para su uso.

PRECAUCIONES: Si aparecen irritación o alergia de contacto con el uso de DIPROSALIC, el tratamiento debe discontinuarse. Si se halla presente una infección, el tratamiento antibacteriano apropiado debe iniciarse.

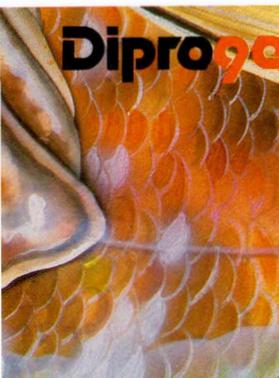
Los corticosteroides y el ácido salicílico se absorben por vía percutánea; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado o extenso debe tenerse presente la posibilidad de efectos sistémicos secundarios. Los vendajes oclusivos no deben emplearse con la solución-ungüento de DIPROSALIC.

El uso del producto debe discontinuarse si el ácido salicílico causa sequedad excesiva, irritación aumentada o descamación indeseable.

Manténgase la aplicación de la solución y el ungüento de DIPROSALIC lejos de los ojos, región genital, y otros orificios.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Aplíquese una capa delgada de DIPROSALIC hasta cubrir completamente el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces diarias.

PRESENTACIONES: Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001188 R-1 M.S.). Loción: Frasco con 90 ml (Reg. No. M-001780 M.S.).



Diprogenta

Crema y ungüento
Corticosteroide y antibiótico

DESCRIPCION: Contiene en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona equivalente a 0.5 mg de betametasona y sulfato de gentamicina, equivalente a 1.0 mg de gentamicina base.

INDICACIONES Y USOS: DIPROGENTA está indicada en el tratamiento tópico de dermatosis acompañadas de infecciones secundarias existentes o sospechadas, causadas por organismos sensibles a la gentamicina. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccemas (incluyendo eccema de las manos y pies), intertrigo, dermatitis seborreica, solar, anógenital y prurito senil.

Circunscribir el uso en dermatosis infectadas sin compromiso sistémico. Con el

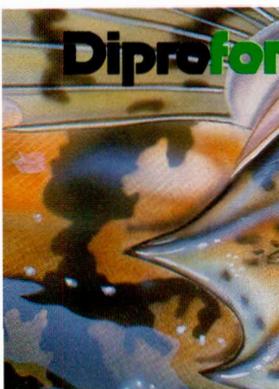
antibiótico no se justifica su uso en aquellos casos que no están impetiginizados.

CONTRAINDICACIONES: DIPROGENTA está contraindicada en vaccinia, varicela y en lesiones tuberculosas de la piel.

PRECAUCIONES: La hipersensibilidad a la gentamicina o a algún otro componente de esta preparación es una contraindicación para su uso. Esta preparación no es para uso oftálmico. Con el uso prolongado en superficies muy extensas puede presentar efectos metabólicos sistémicos.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Una cantidad suficiente debe ser aplicada cubriendo el área afectada totalmente. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día. Se debe frotar suavemente la piel hasta que desaparezca.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 40 g (Reg. No. M-001142 R-1 M.S.). Ungüento: Tubo con 40 g (Reg. No. M-000245 R-1 M.S.).



Diproformo

Crema y ungüento
Dipropionato de betametasona al 0.05%
con yodoclorohidroxiquina

DESCRIPCION: DIPROFORMO combina un nuevo corticosteroide sintético, el dipropionato de betametasona con clioquinol (yodoclorohidroxiquina) un agente antibacteriano y fungistático eficaz. Cada gramo de UNGÜENTO o de CREMA contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona y 30 mg de clioquinol (yodoclorohidroxiquina).

INDICACIONES Y USOS: La actividad antiinflamatoria y antiprurítica del dipropionato de betametasona combinado con la acción antibacteriana y antifúngica de clioquinol (yodoclorohidroxiquina) provee un amplio control para desórdenes dermatológicos agudos y crónicos que cursan con infección bacteriana o micótica sobregregada. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccema de las manos, intertrigo, dermatitis seborreica, dermatitis exfoliativa, solar, otitis externa, prurito anogenital y senil.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos están contraindicados en vaccinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

PRECAUCIONES: Si se desarrolla alguna irritación o sensibilización con el uso de DIPROFORMO crema o ungüento se deberá discontinuar el tratamiento. Se sabe que los corticosteroides son absorbidos por la piel, por tanto en pacientes sometidos a tratamiento tópico prolongado, se deberá mantener en mente la posibilidad de efectos metabólicos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Una cantidad suficiente deberá ser aplicada, cubriendo totalmente el área afectada. Se deberá frotar suavemente en la piel hasta que desaparezca.

La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007426 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001520 M.S.).

ANTICUERPOS MONOCLONALES PARA DIAGNOSTICO RAPIDO Y MONITORIZACION DE LA RESPUESTA TERAPEUTICA EN LEISHMANIASIS CUTANEA EN COLOMBIA

Soto Mancipe, Jaime - Torres, María Claudia - Rodríguez, Marta P. - Tavera, Mariella - Escobar, Margarita - Pardo, Marta - Gutiérrez, Jorge.

RESUMEN

La Leishmaniasis Cutánea es una enfermedad endémica entre nosotros: anualmente se reportan en Colombia unos 6.000 casos y es probable que la cifra real sea mucho mayor. La mayoría de las veces el diagnóstico es clínico pues no hay facilidades para la práctica de pruebas de laboratorio en el campo. Con los métodos convencionales (biopsia, directo y cultivo) se logró identificar el parásito en el 73,5%, 66,6% y 40,2% respectivamente. Con los Anticuerpos (AcM) monoclonales se visualizaron amastigotes en 95,2%, lo que demuestra la sensibilidad y especificidad del método que, unido a la facilidad, economía y rapidez hacen que la inmunofluorescencia indirecta con AcM (IFI-Am) sea el mejor método disponible en la actualidad para diagnóstico de leishmaniasis cutánea, tanto en el laboratorio especializado como en el campo. Adicionalmente se pueden emplear para verificar la respuesta a los medicamentos, haciendo evidente de una manera objetiva y cuantificable las alteraciones que va sufriendo el parásito como consecuencia de la terapia, representadas en distorsión de la arquitectura, defectos metabólicos que impiden la fijación del monoclonal y erradicación del parásito.

Palabras Clave: Leishmaniasis, Anticuerpos monoclonales, Diagnóstico parasitológico, Péntamidina.

INTRODUCCION

La Leishmaniasis Tegumentaria es una enfermedad infecciosa, granulomatosa, crónica que afecta al hombre en forma accidental cuando penetra en los nichos ecológicos de prevalencia zoonótica¹. Tiene una amplia distribución y la Organización Mundial de la Salud calcula en 500.000 los casos nuevos cada año². En Colombia se habían descrito 1.865 pacientes entre 1872 y 1980 pero con una vigorosa campaña de búsqueda y reporte el Ministerio de Salud Pública reunió entre 1985 y 1990 un total de 17.829 casos⁴ procedentes en su mayoría de

los Valles del Magdalena y el Cauca, del Urabá antioqueño, de la Costa Pacífica y, en menor proporción de los Llanos Orientales. Sin embargo, es de anotar que hay leishmaniasis a todo lo ancho de la geografía nacional, especialmente en aquellas áreas localizadas entre los 500 y 1.500 metros de altitud.

Las especies más frecuentes aisladas en nuestro país son *L. Panamensis* y *L. Braziliensis*: sobre un total de 340 cepas el 54% correspondió a la primera y el 30% a la segunda vez (183 y 103 cepas respectivamente)⁵. Recientemente se ha descrito la nueva especie *L. colombiensis sp.*, miembro del complejo braziliensis⁶. Otras especies menos frecuentes son *L. chagasis*, *L. guyanensis* y *L. amazonensis*.

En Colombia el 70% de los casos son diagnosticados sólo clínicamente, en razón a las dificultades para la toma y transporte de las muestras desde las áreas endémicas hacia los laboratorios especializados⁴. Adicionalmente, se requiere personal entrenado, equipo de laboratorio, materiales y reactivos costosos y entre una y cuatro semanas para tener un resultado definitivo. Si bien es relativamente fácil distinguir las lesiones leishmaniásicas, el 22% de los enfermos remitidos con diagnóstico presuntivo de leishmaniasis cutánea desde centros de primero y segundo nivel a nuestro servicio, corresponden a otras patologías. (Datos en archivo) Puesto que el tratamiento es costoso y puede tener efectos secundarios de alguna importancia, el establecer un diagnóstico certero de la infección es mandatorio. Con las técnicas actualmente disponibles para la visualización del parásito (único hallazgo definitivo para el diagnóstico) se obtienen resultados disímiles: Restrepo⁷ reporta 31.7%, Weigle y cols⁸. 68.6%, Corredor⁹ 50.7%, Low-A-Chee¹⁰ 30% y Cuba-Cuba¹¹ 42.8%.

No se dispone en la actualidad de un método que permita, con certeza, monitorear la respuesta al tratamiento. Los hallazgos clínicos y serológicos dan una idea aproximada pero no satisfactoria, especialmente si se tienen en cuenta los bajos títulos de los anticuerpos detectados y la pobre correlación entre ellos y el estado de la enfermedad. La posibilidad de establecer el momento y la calidad de la acción de los medicamentos *in situ*, ofrece la oportunidad de comprobar la efectividad de los mismos, de determinar la duración del tratamiento -con la consecuente disminución de costos y riesgos de efectos secundarios- y le brinda al paciente la seguridad de ver desaparecer el agente causal de la lesión cutánea.

El presente estudio se planeó con el propósito de encontrar solución a dos problemas:

Jaime Soto Mancipe, Jefe Servicio de Dermatología
 María Claudia Torres, Residente del Servicio
 Marta P. Rodríguez, Residente del Servicio
 Mariella Tavera, Residente del Servicio
 Margarita Escobar, Residente del Servicio
 Marta Pardo, Residente del Servicio
 Jorge Gutiérrez, Residente del Servicio
 Hospital Militar Central, Santafé de Bogotá

1. Necesidad de un método rápido, sensible, específico, económico, seguro y fácil de realizar para el diagnóstico de LC tanto en laboratorios especializados como en las áreas endémicas.
2. Necesidad de un método para establecer de forma objetiva y categórica la acción de los medicamentos en LC, cuyos resultados sean cuantificables y tengan una buena correlación con la clínica.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio está dividido en dos segmentos. En el primero se realizó un análisis de concordancia de pruebas diagnósticas y en el segundo se determinó la validez de los anticuerpos monoclonales para verificar la respuesta al tratamiento de la leishmaniasis con pentamidina.

Pacientes. De los 227 pacientes que consultaron entre mayo de 1990 y octubre de 1991 a la Clínica de Leishmaniasis y Dermatitis Tropicales del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, se tomaron 189 para la primera fase de este trabajo. Estos enfermos procedían de áreas endémicas de leishmaniasis y su cuadro clínico era muy sugestivo de Leishmaniasis Cutánea. Treinta de los pacientes a quienes se les comprobó el diagnóstico sirvieron para la segunda parte de este estudio. De todos se obtuvo consentimiento escrito.

Pruebas Parasitológicas. A todos los pacientes se les practicó reacción de Montenegro, y biopsia por elipse del borde de la lesión. El material de biopsia fue dividido en tres porciones: una para histopatología, otra para cultivo en Schneider enriquecido con 20% de Suero Fetal Bovino (SFB) y la tercera porción para hacer dos láminas por frotis por aposición; (una para examen directo y otra para anticuerpos monoclonales). Los materiales y procedimientos para la intradermorreacción, la biopsia, el cultivo y el examen directo fueron pormenorizadamente descritos por Soto¹. A continuación se describen brevemente.

Intradermorreacción. Mediante jeringa de 1 ml con aguja 27 g 3/8, se inoculó por vía intradérmica en la superficie flexora de antebrazo izquierdo 0,1 ml de una solución de promastigotes muertos por fenol en concentración de 1×10^6 por ml. (Suministrado por la Sección de Parasitología del Instituto Nacional de Salud, Bogotá). La lectura se hizo a las 72 horas empleando la técnica del bolígrafo y la regla¹ y se interpretó como positiva cuando la induración era mayor de 4 mm¹².

Anatomía patológica. El espécimen fue fijado en formol tamponado al 10% durante 24 horas e incluido en parafina. Cortes de 5 μ m fueron coloreados con Hematoxilina - eosina y observados al microscopio a 40x y 100x. Se consideró positivo cuando se visualizaron amastigotes y negativos cuando después de examinar 100 campos no fue posible observar parásitos¹³.

Frotis Directo. Una porción de la biopsia fue lavada con suero fisiológico y aplicada suavemente sobre una lámina de vidrio. Se dejó secar al aire ambiente durante 10 minutos y posteriormente se sometió a coloración de Giemsa. Se examinó a microscopio de luz con objetivo 40x. Se consideró positiva

cuando se observaron amastigotes intra o extracelulares y se procedió a contarlos para establecer la graduación en la escala que más adelante se describe. Se consideró negativa cuando en 100 campos examinados no se observaron amastigotes¹.

Cultivo. El material de biopsia fue macerado en condición de esterilidad y sembrado en medio de Schneider -Drosophila enriquecido con 20% de Suero Fetal Bovino (SFB) y adicionado con 100 μ g/ml de sulfato de gentamicina¹⁴. Los cultivos se mantuvieron a 25°C, fueron observados cada 48 horas en búsqueda de promastigotes y se conservaron al menos durante un mes antes de ser declarados negativos, haciendo recambio del medio cada 4-5 días.

Anticuerpos Monoclonales. Para la inmunofluorescencia indirecta se empleó un anticuerpo monoclonal (83-J3D2) producido por la fusión de células esplénicas de ratón BALB/c con células singénicas P3X63-Ag8 de plasmocitoma. Las células esplénicas donantes habían sido inmunizadas con un extracto no fraccionado de promastigotes de *L.b. braziliensis* en fase estacionaria. El medio que servía para mantener el hibridoma fue la fuente de los anticuerpos monoclonales empleados en el examen para la detección de los antígenos de superficies que, en este caso, fueron glicoproteínas de 103 Kd comunes para amastigotes y promastigotes¹⁵. En las Figs. No. 1 y No. 2 se muestran ejemplos de cómo se ven los promastigotes y los amastigotes con este método. La técnica del examen fue descrita por Grogil¹⁶. En resumen, se procede a:

1. Hacer frotis por aposición y dejar secar al aire como para examen directo.
2. Cubrir la muestra con 25-30 μ L del anticuerpo monoclonal e incubar en cámara húmeda, durante 54 minutos.
3. Decantar el anticuerpo monoclonal excedente mediante lavado con PBS a pH 7.2, por tres veces durante tres minutos cada vez.
4. Cubrir la muestra con 25-30 μ L del conjugado cabra-anti-ratón marcado con fluoresceína a dilución de 1: 20 en PBS con azul de Evans al 1: 100.000, durante 45 minutos, en cámara húmeda.
5. Decantar y lavar como en 3,
6. Montar una laminilla con glicerol a pH 9.0 en PBS (1: 9 v/v) y
7. Observar al microscopio de fluorescencia a 40x.

En la segunda fase del estudio, en razón a la necesidad de tomas múltiples repetidas, el material se obtuvo por aspiración con aguja 27g 3/8, montada en jeringa de 1 ml, que contenía 0,1 ml de suero fisiológico. Luego de inyectar unas gotas de suero fisiológico, se movilizó suavemente la aguja para favorecer la aspiración de linfa. El material obtenido se colocó en una lámina de vidrio, se dejó secar al aire ambiente durante diez minutos y se guardó protegido con papel de aluminio a -70°C, hasta el momento de procesarlo.

Para la interpretación se establecieron las siguientes escalas:

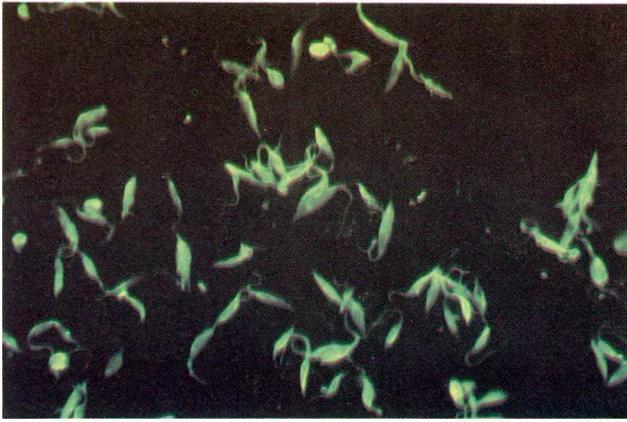


Fig. No. 1 La glicoproteína que reconoce el anticuerpo monoclonal es común para amastigotes y promastigotes. Aquí vemos promastigotes tomados de cultivo y colocados en lámina de vidrio para su procesamiento. (aumento original 100x).

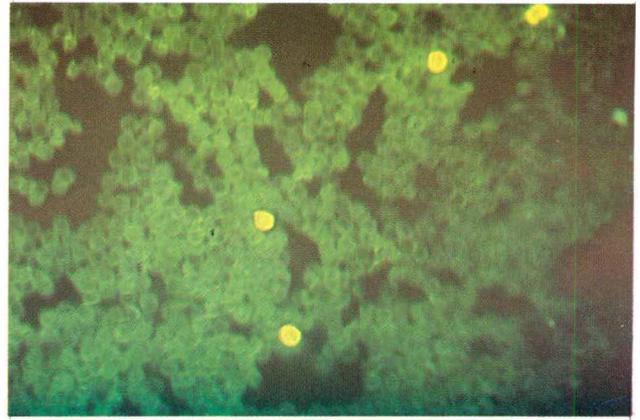
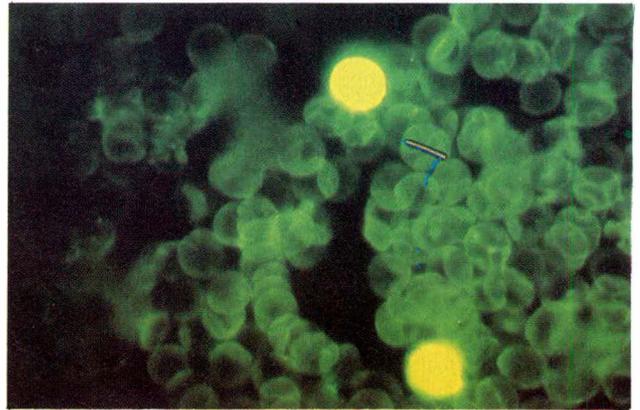


Fig. 2.



Figs. Nos. 2 y 3 La brillantez de la fluorescencia, la nitidez de los bordes y la forma redondeada son las características que distinguen a los amastigotes de las demás células con el método de IFI-AM. Aquí los vemos a 400x y 1000x respectivamente.

Número de amastigotes por campo de 40x

- 0 No se observan amastigotes
- 1 1 a 4 amastigotes
- 2 5 a 9 amastigotes
- 3 10 a 14 amastigotes
- 4 15 o más amastigotes.

Fluorescencia de los amastigotes

- 0 No fluorescencia
- 1 Fluorescencia tenue en el borde
- 2 Fluorescencia tenue en todo el amastigote
- 3 Fluorescencia brillante en el borde
- 4 Fluorescencia brillante en todo el amastigote.

Calidad de los amastigotes

- 0 No se ven amastigotes
- 1 Destrucción total
- 2 Contorno y cuerpo irregular
- 3 Contorno irregular
- 4 Contorno y cuerpo regular.

Para el análisis de concordancia se tomó como patrón de oro, la combinación de examen directo, biopsia y/o cultivo, donde cualquiera de ellos positivo indicaba la presencia de la enfermedad y contra ello, se comparaba el resultado de la inmunofluorescencia con los anticuerpos monoclonales.

En lo que respecta a la segunda parte del estudio, monitorización de la respuesta al tratamiento, se tomaron láminas antes de iniciarlo, y a los días 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 y 20 y se guardaron a -70°C.

Todas se procesaron simultáneamente, empleando el mismo paquete de reactivos. Adicionalmente se tomaron muestras los días 45 y 90 y se procesaron siguiendo igual método.

Estos enfermos recibieron como tratamiento siete inyecciones intramusculares de Isotionato de Pentamidina, a la dosis de 2 mg por kilo de peso corporal en esquema interdiario. La Pentamidina ha sido empleada desde 1980 en la Guayana Francesa como tratamiento de elección para la leishmaniasis cutánea¹⁷ y en nuestro Servicio se considera como primera alternativa a los antimoniales, después de haberlo administrado a 185 pacientes obteniendo una tasa de curación a 12 meses superior al 90%. (J. Soto, manuscrito en revisión).

ANALISIS ESTADISTICO

Para el manejo estadístico de los resultados se siguieron las instrucciones que para el análisis de pruebas diagnósticas recomiendan Fletcher y cols¹⁸.

RESULTADOS

A todos los pacientes que consultaron con diagnóstico presuntivo de Leishmaniasis Cutánea (LC) a la Clínica de Leis-

hmaniasis y Dermatitis Tropicales del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central entre mayo de 1990 y octubre de 1991 se les practicaron los exámenes relacionados en la sección anterior. En total ingresaron a la primera fase del estudio 189 varones pertenecientes al Ejército Nacional de Colombia, con edades entre 17 y los 36 años (promedios de 23,5 +/- 2,35), 90% de los cuales eran mestizos, 7% negros y 3% blancos. De ellos a 148 se les pudo comprobar la enfermedad activa mediante la visualización del parásito por cualquiera de los exámenes de laboratorio.

Tabla No. 1				
RESULTADOS DE LOS METODOS DIAGNOSTICOS PARA LEISHMANIASIS CUTANEA, H.M.C. MAYO/90 - OCTUBRE/91				
		Enfermedad*		
		+	-	
IFI con monoclonales	+	138	3	189
	-	7	41	

* Definida como: Positividad de cualquiera de los métodos parasitológicos.

Tabla No. 2		
SENSIBILIDAD DE LOS EXAMENES CONVENCIONALES PARA EL DIAGNOSTICO DE LEISHMANIASIS CUTANEA. HOSPITAL MILITAR CENTRAL, MAYO/90 - OCTUBRE/91		
	+	%
Biopsia	109	73.5
Directo	98	66.6
Cultivo	45*	40.2
Montenegro	141	79.6

* Sólo se practicaron 112 cultivos.

En la Tabla 2 se muestra la positividad de los diferentes métodos: en 109 biopsias (73.5%) fue identificado el amastigote, así como en 98 directos (66.6%). El cultivo fue positivo en un 40.2% pero se debe anotar que por dificultades técnicas apenas se tomaron 112 muestras. La intradermorreacción fue positiva en el 74.6% (141/189) del grupo general, pero cuando se comparó con los verdaderamente enfermos de leishmaniasis fue del 93.5% (138/148). En los diez enfermos con prueba de Montenegro negativa el tiempo de evolución de la infección era de 4 a 7 semanas. La prueba se repitió en estos diez sujetos entre 4 y 12 semanas después y en todos resultó positiva. Hubo tres pacientes con resultado positivo sin enfermedad activa en el momento del estudio: dos tenían cicatrices sugestivas de leishmaniasis previa y el otro, aunque había vivido en área endémica, no recordaba haber padecido la enfermedad ni tenía cicatrices.

Con la inmunofluorescencia indirecta empleando anticuerpos monoclonales (IFI-AM) se detectaron 3 casos que habían pasado como negativos en todos los demás exámenes. Sin embargo, hubo siete pacientes en quienes, aun cuando algún examen estaba positivo, no fue posible observar los amasti-

gotes con los AcM. Cinco de estos pacientes estaban incluidos entre los primeros 40 sujetos y es posible que no se hubiera alcanzado aún el grado óptimo de entrenamiento de la persona que leyó el examen, pues apenas en dos (1.35%) de los 149 restantes se volvió a presentar este falso negativo. En la Figura 3 se aprecia un amastigote con su forma característica y una fluorescencia brillante homogénea.

Tabla No. 3	
ANALISIS ESTADISTICO ANTICUERPOS MONOCLONALES PARA EL DIAGNOSTICO DE LEISHMANIASIS CUTANEA H.M.C. MAYO/90 - OCTUBRE/91 (n=189)	
Sensibilidad	95.1%
Especificidad	93.2%
Valor predictivo +	97.8%
Valor predictivo -	85.4%
Prevalencia	76%
Likehood ratio +	13.9%
Likehood ratio -	0.05
Exactitud	94.7%

En la Tabla 3 se relacionan los resultados de los diversos análisis estadísticos, que comparan la IFI-AM contra la combinación de los demás métodos parasitológicos. De ellos los que más reflejan la capacidad de la IFI-AM son la sensibilidad (95.1%), la especificidad (93,2%) y el valor predictivo positivo (97.8%).

En razón a la alta sensibilidad y especificidad del método, se determinó realizar una segunda parte del estudio, que consistía en aplicar los IFI-AM en el seguimiento de la respuesta terapéutica en 30 enfermos comprobados. En la Tabla 4 se relacionan los resultados de cada individuo en cada uno de los días en que se practicó la prueba. Es de notar que los pacientes 15 y 23 hicieron recidivas, el primero a los 90 días y el segundo a los 45 días de terminado el tratamiento. En ambos enfermos había cicatrización de la lesión, pero se observaba eritema e infiltración, por lo que se hicieron nuevos análisis. En el paciente No. 15 tanto la biopsia como el directo y los AcM fueron positivos. En el paciente 23 sólo los AcM fueron positivos. Si bien, apenas son dos pacientes, podría pensarse que, en los casos de recidivas la IFI-AM es una prueba que se positiviza más precozmente que los demás métodos convencionales y, por lo tanto, podría ser de utilidad para el diagnóstico precoz de tales eventos. Estos pacientes recibieron tratamiento con antimonio de meglumina a 20 mg/k durante 20 días y curaron (datos no mostrados). Todos los demás permanecieron negativos hasta el día 90 del estudio y continuaron en observación clínica hasta que completen un año de terminado el tratamiento, de acuerdo con el protocolo de manejo que se consigue en el Servicio para los enfermos que reciben Pentamidina. De los 21 que ya han cumplido el período de observación hay 14 que han venido a control y sus AcM son negativos (datos no demostrados).

En la Tabla 5 se muestran los valores promedios del grupo de estudio durante los días de tratamiento y en la Tabla 6 durante el seguimiento a 20, 45 y 90 días. Las Figs. No. 4 y No. 5 representan más gráficamente la evolución de los valores.

Tabla No. 4
RESULTADOS INDIVIDUALES DE AC,
MONOCLONALES EN 30 PACIENTES TRATADOS CON PENTAMIDINA

PCTE	PRE			1			3			5			7			9			11			13			20			45			90								
	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C	N	F	C			
1	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	3	1	1	2	0	0	0	*	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
2	3	2	4	3	2	4	3	2	4	3	2	3	2	2	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
3	4	3	4	4	3	4	3	2	3	2	2	3	2	2	3	3	1	1	*	*	*	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0					
4	1	4	4	1	4	4	1	3	4	1	3	3	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
5	4	2	4	*	*	*	3	2	4	3	2	3	2	1	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	*	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0				
6	4	3	4	3	3	4	4	3	4	*	*	*	3	2	3	2	2	3	2	2	2	2	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0				
7	3	4	4	3	4	4	3	3	3	3	3	3	3	2	3	3	2	3	2	1	2	2	1	1	1	1	0	*	*	*	0	0	0	0					
8	3	4	4	2	4	3	3	4	4	*	*	*	3	3	3	*	*	*	2	1	1	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
9	3	4	4	3	3	4	3	3	4	3	2	3	2	2	3	2	2	3	2	1	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
10	3	2	4	4	2	4	3	2	3	3	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	*	*	*	0	0	0	0	0			
11	2	1	4	*	*	*	2	1	3	1	1	2	*	*	*	1	1	1	0	0	0	0	0	0	*	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
12	1	4	4	3	3	4	2	3	4	2	3	3	2	2	3	1	2	3	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
13	4	3	4	4	3	4	*	*	*	3	2	2	3	2	2	3	2	2	3	2	1	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
14	2	2	4	2	2	4	2	2	4	2	1	3	*	*	*	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
15	4	4	4	3	4	4	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	*	*	*	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2	4				
16	3	1	4	2	1	4	3	1	3	2	1	3	2	1	2	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
17	2	3	4	2	3	3	1	3	4	*	*	*	2	1	2	1	1	1	*	*	*	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
18	3	4	4	3	4	4	3	4	4	3	3	4	3	3	3	2	2	3	2	1	2	*	*	*	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
19	4	3	4	4	3	4	4	3	3	3	3	2	3	3	3	3	2	3	2	2	2	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
20	2	4	4	2	4	4	2	4	3	*	*	*	1	2	2	1	2	3	1	2	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
21	2	4	4	2	4	4	2	4	3	2	2	2	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
22	3	3	4	*	*	*	3	3	3	2	1	3	2	1	2	2	1	2	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
23	4	3	4	4	3	4	4	3	3	4	3	4	3	1	3	3	1	3	3	1	2	2	1	2	2	2	0	3	3	4	&	&	&	&	&	&			
24	2	3	4	*	*	*	2	3	3	2	3	3	2	2	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
25	2	2	4	3	2	4	3	2	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
26	3	2	4	3	2	4	3	2	4	*	*	*	2	1	2	3	1	1	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
27	4	2	4	3	2	4	4	2	4	3	2	3	2	1	2	3	2	2	2	1	2	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
28	3	3	4	3	2	4	2	3	3	*	*	*	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	*	*	*	0	0	0	0	0	0		
29	2	4	4	2	4	4	2	3	4	3	2	3	2	3	3	1	2	2	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
30	3	2	4	*	*	*	3	1	3	3	2	3	3	2	3	2	1	1	2	1	1	1	1	1	*	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

N = Número, F = Fluorescencia, C= Calidad
 La calificación de 0 a 4 corresponde a las escalas descritas en el texto.
 Pre, 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 20, 45 y 90 corresponden al día en que se tomaron las muestras.
 * Indica que esas láminas no pudieron ser interpretadas
 & Indica que esas láminas no fueron tomadas por haber Reactivación de las lesiones.

Tabla No. 5
EVOLUCION DURANTE EL TRATAMIENTO DEL
NUMERO, FLUORESCENCIA Y CALIDAD DE LOS
AMASTIGOTES EN LA IFI CON AC
MONOCLONALES (n=30)

	Pre	1	3	5	7	9	11	13
Número	2.83	2.84	2.68	2.50	2.14	1.82	1.46	1.06
Fluorescencia	2.86	2.88	2.58	2.08	1.78	1.41	1.07	0.82
Calidad	4.00	3.92	3.51	2.83	2.28	1.72	1.30	1.06

Tabla No. 6
EVOLUCION DE LOS VALORES MEDIOS DE
NUMERO, FLUORESCENCIA Y CALIDAD DE LOS
AMASTIGOTES EN LA IFI CON AC
MONOCLONALES (n=30)

	Pre	13	20	45	90
Número	2.83	1.06	0.59	0.11	0.06
Fluorescencia	2.86	0.82	0.55	0.11	0.06
Calidad	4.00	1.06	0.14	0.14	0.13

EVOLUCION DURANTE EL TRATAMIENTO DEL NUMERO, FLUORESCENCIA Y CALIDAD DE LOS AMASTIGOTES EN LA IFI CON Ac MONOCLONALES (n= 30)

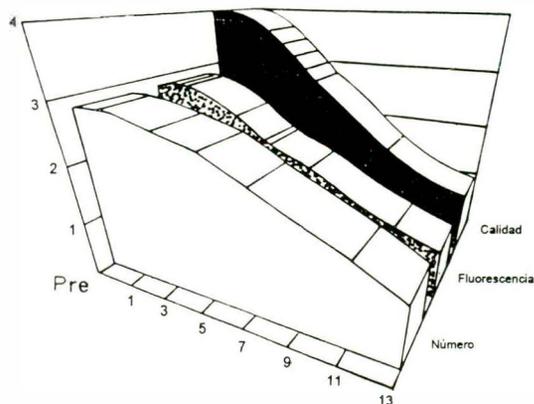


Fig. No. 4

EVOLUCION DE LOS VALORES MEDIOS DE NUMERO, FLUORESCENCIA Y CALIDAD DE LOS AMASTIGOTES LA IFI CON Ac MONOCLONALES (n= 30)

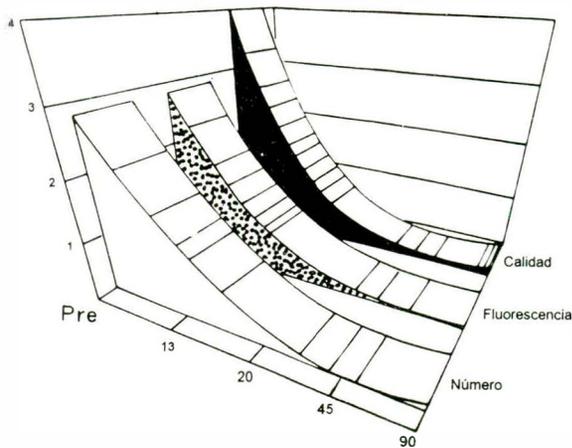


Fig. No. 5

Figs. No. 4 y 5 En estas imágenes está representado el resultado de la acción de la Pentamidina sobre los amastigotes. Es evidente que la calidad de la fluorescencia y la morfología se afectan desde un comienzo. La cantidad de amastigotes disminuye aunque un poco más lentamente. Hacia el día 45 ya no se observan parásitos en las muestras.

Es evidente que la calidad de los amastigotes dada por su forma y el tipo de fluorescencia se afectan más rápidamente que el número de los mismos, que prácticamente desaparecen al día 45 de iniciado el manejo (que corresponde a un mes después de terminada la administración de la droga). En las Figs. No. 6, 7, 8 y 9 se presenta la evolución de las alternativas de los amastigotes, que se inician muy precozmente, pues al momento de la tercera inyección (día 5) (Fig. No. 6) hay distorsión e irregularidades en los bordes y una captación no homogénea del inmunorreactivo demostrada por parches opacos dentro de la brillantez general del amastigote. Una imagen

equivalente al microscopio electrónico revela importantes alteraciones de la morfología del parásito. (Figs. No. 10 y 11) Después de la quinta inyección (día 9) los cambios son más evidentes (fig. No. 7) con pérdida de, al menos, el 80% de la fluorescencia inicial (compárese con la Fig. No. 3 que corresponde al mismo paciente como todas las demás fotografías aquí presentadas). Para el día 13 -último del tratamiento- los daños infligidos por la Pentamidina al amastigote son tan severos que, difícilmente, puede esbozarse la morfología del parásito (Fig. No. 8). Una semana después de terminado el tratamiento (día 20) aún es posible encontrar algunos esbozos



Fig. No. 6



Fig. No. 7

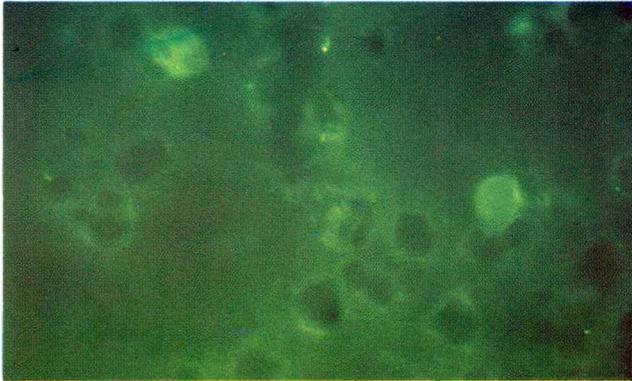


Fig. No. 8

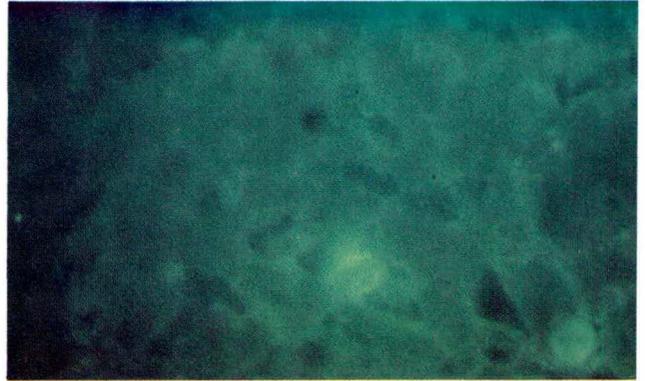


Fig. No. 9

Figs. No. 6, 7, 8 y 9 Fotografías del mismo paciente. Compárese la calidad de la fluorescencia y la morfología para constatar cómo se va deteriorando la arquitectura después de la tercera, quinta y séptima inyección y a la semana después de terminada la terapia (días 5, 9, 13 y 20 del protocolo, respectivamente). Todas las fotografías así como las Figuras 2 y 3, corresponden al mismo paciente.



Fig. No. 10. Este macrófago contiene en fagolisosomas al menos ocho amastigotes (A), la mayoría de ellos claramente identificables por su núcleo, flagelo y kinetoplasto. Otros muestras diversas fases de desintegración (*) como resultado de la medicación.

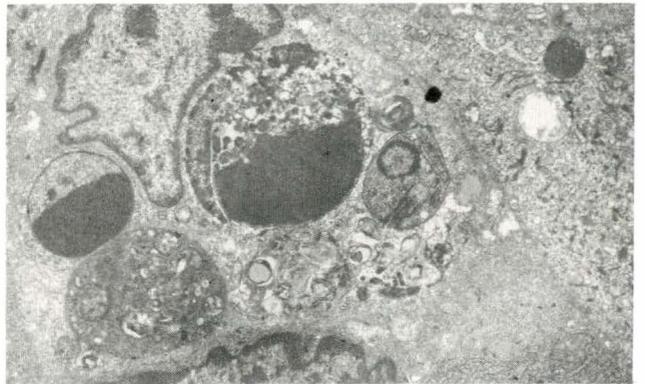


Fig. No. 11 Macrófago con amastigotes en estado de destrucción más avanzada que aparecen como cuerpos densos con fragmentación (*). Apenas un amastigote (A) es plenamente identificable.

de lo que fueron amastigotes pero, ya son muy pocos en relación con los hallados antes de iniciar el tratamiento (Fig. No. 9).

En síntesis se puede resumir que el resultado de la acción de la Pentamidina sobre los amastigotes *in vivo* en la IFI-AM está demostrado por:

- 1- Pérdida de la capacidad de la fluorescencia,
- 2- Distorsión de la arquitectura, y
- 3- Disminución del número hasta la desaparición total.

Los cambios siguen este orden y se completan hacia el día 20 de iniciada la terapia.

DISCUSION

Existe en la actualidad una urgente demanda de métodos diagnósticos que permitan la identificación de los agentes causales de infecciones e infestaciones con el propósito de iniciar el tratamiento sobre bases ciertas y con menos demora. Los métodos disponibles en el momento para el diagnóstico de Leishmaniasis Cutánea son complejos, costosos y poco accesibles. En países en desarrollo, como el nuestro, en donde hay una alta incidencia y los centros especializados están lejos de las áreas endémicas es, todavía, más urgente disponer de exámenes sencillos, prácticos, económicos, sensibles y específicos que puedan realizarse en las unidades de salud periféricas. (J. Soto, manuscrito en revisión).

Desde la descripción de Kohler y Milstein en 1975¹⁹, son numerosas las comunicaciones del empleo de los anticuerpos monoclonales para el diagnóstico etiológico de muchas enfermedades infecciosas. En el caso particular de la leishmaniasis, en que el diagnóstico depende de la visualización del parásito los métodos tradicionalmente empleados (biopsia, frotis directo y cultivo) tienen una sensibilidad cercana al 50%^{7,8,9,10}. Por esta razón desde 1981 se han empleado los anticuerpos monoclonales como una alternativa: Mc-Mahon Pratt²⁰ y posteriormente Lynch²¹ publicaron reportes de su uso. Sin embargo, el método de Mc-Mahon Pratt es dispendioso pues requiere del aislamiento del parásito y la aplicación de la prueba se hace sobre promastigotes lo que, necesariamente, implica demoras y costos que no los hacen accesibles salvo para laboratorios especializados. Si bien Lynch empleó los monoclonales conjugados con técnicas histoquímicas (P-AP) y demostró los amastigotes *in situ*, el método requiere un proceso algo laborioso.

En 1987 Anthony¹⁵ comunicó la detección rápida de amastigotes de *Leishmaniasis* en biopsias y aspiración de lesiones humanas y en 1989 Grogg¹⁶ los aplicó en estudios de campo. Posteriormente han aparecido reportes de otros AcM²² que identifican nuevas especies de *Leishmania*.

En el presente estudio, la visualización de los parásitos con los métodos convencionales es comparable con los reportes recientes de la literatura^{23,26}. La ventaja de la IFI-AM es evidente: la posibilidad de detectar el parásito en el grupo de enfermos verdaderos es alta. (sensibilidad: 95,1% y valor predictivo positivo: 97,8%), así como la discriminación de los verdaderos negativos (especificidad 97,8% y valor predictivo negativo: 85,4%). Estos datos significan que la probabilidad de que el paciente realmente sufra de leishmaniasis cuando el amastigote es visto en la IFI-AM es casi 14 veces mayor que si no se ve (LH +: 13.9) y que, en el caso de no encontrar el parásito en el examen la probabilidad de que el paciente tenga la enfermedad es apenas de 1 en 20 (LH -: 0.05).

Nuestro Servicio es centro de referencia para leishmaniasis en las Fuerzas Militares, razón por la cual la prevalencia de la enfermedad en el presente estudio fue muy alta. Esto debe tenerse en cuenta el extrapolar los datos a la población general en la que la prevalencia es menor. Sin embargo, al disminuir artificialmente esta tasa a la mitad e, incluso, a la cuarta parte, los datos de sensibilidad y especificidad se mantienen en valores muy cercanos a los aquí consignados.

No se conoce aún el mecanismo exacto de acción de los medicamentos en Leishmaniasis²⁷, pero en estudios *in vitro*

Langreth²⁸ demostró alteraciones ultraestructurales desde el segundo día de exposición a diferentes medicamentos, incluida Pentamidina. El criterio para definir curación de la leishmaniasis se basa en los hallazgos clínicos combinados con un cultivo negativo y título de anticuerpos séricos negativos¹. Pero el cultivo es dispendioso y los títulos de anticuerpos son bajos, aun en presencia de enfermedad severa.

Nuestros hallazgos en la segunda parte del presente estudio muestran la destrucción del parásito y sirven para constatar que es posible vigilar al paciente para comprobar recidivas mediante un examen confiable, económico, rápido y seguro. La preservación de las muestras durante varios meses antes de procesarlas y la conservación de la reactividad en esas circunstancias hacen que se pueda aplicar el método de IFI-AM en el campo, pues las láminas pueden ser tomadas allí y remitidas al centro en donde se disponga del microscopio de fluorescencia para su procesamiento.

La pérdida de la calidad de la fluorescencia y la distorsión de los amastigotes, en nuestros pacientes que recibieron Pentamidina, pudiera relacionarse con la inhibición de la dihidrofolato reductasa o de la RNA polimerasa, mecanismos de acción propuestos para el medicamento²⁹, que terminan en la destrucción y desaparición. Si bien no se sabe con exactitud el tiempo requerido para que ello suceda, nuestros hallazgos indican que una semana después de terminado el esquema de 2 mg de Pentamidina x kilo x día por siete inyecciones en días alternos el 80% de los parásitos había desaparecido de las lesiones cutáneas y que para el día 45 había desaparecido el 100%.

En los dos pacientes que presentaron reactivación de las lesiones, la IFI-AM detectó precozmente la presencia de amastigotes, incluso cuando el número era todavía bajo y, quizá por ello, los métodos convencionales no los mostraban.

En conclusión, el empleo de los anticuerpos monoclonales marcados con isotionato de fluoresceína demostró en el presente estudio una gran afinidad por los amastigotes de *Leishmania sp in vivo*, superando por amplio margen a los métodos convencionales de detección del parásito. Adicionalmente aportaron un instrumento válido para monitorear la evolución de los cambios infligidos a los amastigotes por la Pentamidina y dieron un dato objetivo de la destrucción y desaparición del parásito de las lesiones cutáneas. Es probable que la aplicación de este método permita en el futuro determinar el(los) sitio(s) en donde la *Leishmania* permanece quiescente en los casos no tratados o parcialmente tratados y desde los cuales pueda producir lesiones a distancia o actuar como germen oportunista.

SUMMARY

Cutaneous Leishmaniasis is endemic in Colombia: There are, at least, 6,000 cases each year. In most cases the diagnosis is only by clinic because there aren't enough access to a simple methods in the field. With conventional tests (biopsy, direct smear and culture) we can saw the parasite in 73.5%, 66,6% and 40,2% respectively. With indirect immunofluorescent with monoclonal antibodies (IFA-MA) we identified the amastigote in 95,2%. This method is faster, cheaper and easier than traditionally used methods. Furthermore we employed

IFA-MA in orden to follow the response of leishmaniasis to pentamidine, a very active drug against this protozoa, and founded that shape and brightness disappear rapidly: at the end of treatment their values were only 20% of the initial results. The number of amastigotes decreases slower but at the 45 day's control was not possible to found parasited of the scar.

BIBLIOGRAFIA

1. Soto. J. Leishmaniasis Tegumentaria Americana. Manual de Normas Técnicas y Administrativas. Hospital Militar Central, Bogotá, 1989.
2. WHO Expert Committee. Control of the leishmaniasis. Technical Report Series No. 793. World Health Organisation, Geneva, 1990.
3. Wermer JK, Barreto P. Leishmaniasis in Colombia, a review. Am J Trop Med Hyg. 1981; 30: 751-61.
4. Ministerio de Salud Pública. Grupo de Dermatología Sanitaria. Casos nuevos de Leishmaniasis. Colombia, 1985-1990.
5. Corredor A, Kreutzer RD, Tesh R, et al. Distribution and etiology of leishmaniasis in Colombia. Am J Trop Med Hyg. 1990; 42: 206-14.
6. Kreutzer RD, Corredor A, Grimaldi G, et al. Characterization of Leishmania colombiensis sp. A new parasite infecting humans, animals and phlebotomine sand flies in Colombian and Panama. Am J Trop Med Hyg. 1991; 44: 662-75.
7. Restrepo M, Velázquez JP, Cortés A, et al. Leishmaniasis tegumentaria americana. Tribuna Médica, 1975; 54: A13-A16.
8. Wiegler KA, De Davales M, Heredia P, et al. Diagnosis of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis in Colombia: a comparison of seven methods. Am J Trop Med Hyg. 1987; 36: 489-96.
9. Corredor A, Vanegas P, Gómez G, et al. Estudio de la leishmaniasis tegumentaria en el municipio de Arboledas, Norte de Santander. Estudio de la población humana (resumen). Biomédica, 1987; 7 (supl 1): 31.
10. Low-A-Chee RM, Rose P, Ridley DS. An outbreak of cutaneous leishmaniasis in Guyana: epidemiology, clinical and laboratory aspects. Ann Trop Med Parasitol. 1983; 77: 255-60.
11. Cuba-Cuba CA, Marsden PD, Barreto AC, et al. Diagnóstico parasitológico e inmunológico de leishmaniasis tegumentaria americana. Bol Of Sanit Panam. 1980; 89: 195-207.
12. Naiff RD, Barrett TV, Arias JR, et al. Encuesta epidemiológica de histoplasmosis, paracoccidiodomicosis y leishmaniasis mediante pruebas cutáneas. Bol Of Sanit Panam. 1988; 104: 35-49.
13. Rodríguez G, Jaramillo F, Chalela JG. La biopsia de piel. Biomédica, 1987; 7: 42-64.
14. Hendricks LD, Wood DE, Hajduk ME. Haemoflagellates: Commercially available liquid media for rapid cultivation. Parasitology, 1978; 76: 309-16.
15. Anthony RL, Grogil M, Sacci JB, et al. Rapid detection of Leishmania amastigotes in fluid aspirates and biopsies of human tissues. Am J Trop Med Hyg. 1987; 37: 271-276.
16. Grogil M, Milhous WK, Martin Rk, et al. Kits for the diagnosis of cutaneous leishmaniasis in field laboratories. Proc Soc Armed Forces Med Lab Sci, 1989; 18: 22.
17. Dedet JP. Cutaneous leishmaniasis in French Guiana: a review. Am J Trop Med Hyg. 1990; 43: 25-28.
18. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Clinical Epidemiology. 2nd edition. Williams & Wilkins, Baltimore, 1988.
19. Kohler G, Milstein G. Continuous cultures of fused cells secreting antibody of predefined specificity. Nature, 1981; 256: 495-497.
20. Mc-Mahon-Pratt D, David JR. Monoclonal antibodies that distinguish New World species of Leishmania. Nature, 1981; 291: 581-582.
21. Lynch NR, Malavé C, Infante B, et al. In situ detection of amastigotes in american cutaneous leishmaniasis. using monoclonal antibodies. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1986; 60: 6-9.
22. Hanham CA, Zhao F, Shaw JJ et al. Monoclonal antibodies, for the identification of New World Leishmania. Tran R Soc Trop Med Hyg. 1991; 85: 220.
23. Guderian RH, Chico ME, Rogers MD, et al. Placebo controlled treatment of Ecuadorian cutaneous leishmaniasis. Am J Trop Med Hyg. 1991; 45: 92-7.
24. Sáenz RE, Paz H, Bernan JD. Efficacy of ketoconazole against L.b. panamensis cutaneous leishmaniasis. Am J Med, 1990; 89: 147- 55.
25. Hepburn NC. The management of American cutaneous leishmaniasis. J Dermatol Treta, 1992; 3: 95-98.
26. Rodríguez G, Hernández CA. Leishmaniasis vs. Esporotricosis y otros diagnósticos diferenciales de la leishmaniasis tegumentaria. Rev Soc Col Dermatol. 1992; 1: 186-198.
27. Bernan JD. Chemotherapy for Leishmaniasis: Biochemical mechanisms, clinical efficacy and future strategies. Rev Infect Dis, 1988; 10: 560-585.
28. Langreth SG, Bernan JD, Riordan GP, et al. Finestructural alterations in Leishmania tropica within human macrophages exposed to antileishmanial drugs in vitro. J Protozool, 1983; 30: 555-561.
29. Van Voorhis WC. Therapy and prophylaxis of systemic protozoan infections. Drugs, 1990; 40: 176-202. Sanis

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Max Grogil del Walter Reed Army Institute of Research que facilitó los anticuerpos monoclonales. Al Dr. Gerzaín Rodríguez Toro, del Grupo de Patología del Instituto Nacional de Salud, por las fotografías de microscopia electrónica. Al Grupo de Parasitología del INS que facilitó el antígeno para la reacción de Montenegro. A los demás especialistas y residentes del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central por su valiosa ayuda y comentarios.

TRATAMIENTO DE ÚLCERAS EN MIEMBROS INFERIORES CON ULTRASONIDO

Burgos, César Augusto – Jiménez Calfat, Guillermo
Lozano, Martha Inés.

RESUMEN

Presentamos un estudio clínico-experimental, doble ciego, controlado, en 58 pacientes con diagnóstico de úlceras en miembros inferiores (venosa, arterial o mixta), a quienes además del tratamiento convencional (acetato de aluminio más óxido de zinc tópicos) se les asignó secuencialmente a dos grupos, para recibir o no, tratamiento con ultrasonido, con emisión de energía intermitente a dosis de 0.5 W/cm semanalmente y durante 12 semanas, observándose como resultado final una mejoría marcada en el área de las úlceras venosas tratadas con US, con respecto a las úlceras mixtas y arteriales, tratadas de la misma forma, que mostraron empeoramiento. La mejoría se ve más claramente en las úlceras venosas 4.99 cm. Los datos anteriores no fueron estadísticamente significativos debido a la pérdida de pacientes, por lo cual planteamos la posibilidad de realizar otro estudio en una población de pacientes con úlceras venosas pequeñas.
(Palabras Clave: Úlceras, Miembros Inferiores, Ultrasonido).

INTRODUCCION

Las úlceras en miembros inferiores son una patología frecuente en nuestro medio, cuya prevalencia ha aumentado con el ascenso del promedio de vida a nivel mundial. Son causa muy común de consulta y motivo de incapacidad prolongada en muchos países^{1,2,3}. Pueden tener múltiples causas, siendo más comunes las úlceras venosas (80-90%), seguidas de las úlceras arteriales (5-10%) y por último las úlceras diabéticas, arterioescleróticas o la combinación de estas (mixtas)^{4,5,6,7,8,9}.

César Augusto Burgos MD.
Residente III de Dermatología
Facultad de Medicina, Universidad Nacional
Hospital de San Juan de Dios, Santafé de Bogotá DC
Guillermo Jiménez Calfat
Residente III de Dermatología
Facultad de Medicina, Universidad Nacional
Hospital de San Juan de Dios, Santafé de Bogotá DC
Martha Inés Lozano MD
Residente III de Dermatología
Facultad de Medicina, Universidad Nacional
Hospital de San Juan de Dios, Santafé de Bogotá DC
Correspondencia: C.A. Burgos Cll 74A No. 54A-55 Int 8 Apto 401
Santafé de Bogotá DC

En cuanto al manejo y tratamiento de las úlceras se han planteado múltiples opciones, dentro de las cuales se encuentra el uso de vendajes compresivos^{10,11,12,13,14} la limpieza y debridamiento de la úlcera¹⁵, antimicrobianos tópicos^{16,17,18}, colagenasa y óxido de zinc^{19,20,21}.

Otra modalidad postulada en el tratamiento de úlceras es el uso de ultrasonido (US)²², ondas sonoras que generan energía capaz de estimular cicatrización²³ y así producir una curación más rápida de la úlcera. El objetivo de este trabajo fue evaluar su eficacia como tratamiento en úlceras de miembros inferiores.

MATERIALES Y METODOS

Durante el período comprendido entre el 23 de agosto de 1991 y el 19 de junio de 1992, se estudiaron en la sección de Dermatología del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, 58 pacientes todos con diagnóstico clínico de úlceras en miembros inferiores, que tenían como requisitos: ser mayores de 12 años, aceptar el ingreso al estudio, no presentar signos de infección ni enfermedad oclusiva aguda, como tampoco signos de malignidad en la úlcera.

A todos los pacientes incluidos se les practicó una estratificación pronóstica según el área de la úlcera (4.99 cm, 4.99 cm) y posteriormente se les asignó secuencialmente a recibir o no US según el orden de ingreso, obteniéndose así cuatro grupos: US 1, US 2, No US 1, No US 2; 1 para úlceras \leq 4.99 cm y 2 para úlceras $>$ 4.99 cm.

A todos los pacientes incluidos se les asignó un tratamiento estándar: compresas con acetato de aluminio y óxido de zinc más calamina, tópicamente dos veces/día.

Para la aplicación de US se utilizó un equipo de ultrasonido marca Siemens (Fig. 1) con emisión de energía intermitente a través de un transductor o cabezote, aplicándose en forma circular una dosis de 0.5 w/cm durante 1 minuto por área de cobertura del cabezote, (Fig. 2) utilizando como medio de acoplamiento aceite mineral. A los enfermos del grupo control (No US), se les practicó el mismo procedimiento, con el aparato apagado, de lo cual no se percataba el paciente.

La aplicación se realizó semanalmente, durante 12 semanas, por 2 fisioterapeutas del servicio de rehabilitación, (supervisadas por los autores) quienes no conocían las valoraciones mensuales de las úlceras. Estas valoraciones eran realizadas a

las 0, 4, 8 y 12 semanas por un médico dermatólogo quien no conocía la terapia ejecutada a cada paciente.

En la primera valoración se obtuvieron los siguientes datos que corresponden a las variables dependientes, edad, sexo, tipo de úlcera, tiempo de evolución, localización, antecedentes patológicos (HTA, Diabetes), y área de la úlcera en cm (variable principal), realizando un copiado de los bordes de la úlcera en papel transparente, haciéndose posteriormente la medición del área con un planímetro digital, recalcando que la persona que realizaba este procedimiento, no conocía el grupo al cual estaba designado cada paciente. En las siguientes evaluaciones se obtuvieron datos sobre el tamaño de la úlcera y la presencia de efectos secundarios (dolor e infección); si el paciente era hipertenso se controlaba mensualmente la tensión arterial.

Para el análisis se emplearon las pruebas de chi cuadrado, para las variables descritas y análisis de varianza, para las continuas.

Aun cuando no era el objetivo principal del estudio, se realizó un análisis de subgrupos para establecer si habían diferentes respuestas al US según el tipo de úlcera (venosa, arterial o mixta) o el tamaño de la úlcera al ingreso.

Figura 1
EQUIPO DE ULTRASONIDO MARCA SIEMMENS



Figura 2
APLICACION DE ULTRASONIDO UTILIZANDO EL TRANSDUCTOR



RESULTADOS

Se analizaron 58 pacientes con úlceras en miembros inferiores, distribuidos en forma equitativa, 28 pacientes (48.3%) en el grupo de US y 30 pacientes (51.7%) en el grupo de No US. Los datos comparativos entre los dos grupos de la población estudiada se detallan en la Tabla No. 1, en la que se observa una distribución similar de los dos grupos con respecto a todas las variables analizadas.

El 5.2% de los pacientes fueron diabéticos, todos manejados con dieta; el 44.8% (26 pacientes) fueron hipertensos controlados. El 34.4% (20 pacientes) cursaron con hipercolesterolemia y el 25.8% (15 pacientes) con hipertrigliceridemia.

De toda la población, el 55.2% tuvo úlceras ≤ 4.99 cm y un 44.8% > 4.99 cm. La evolución del área de la úlcera en los dos grupos (US, No US) se demuestra en la Tabla No. 2, en donde se observa una disminución en el área de las úlceras ≤ 4.99 cm en los pacientes tratados con US.

Teniendo en cuenta el tipo de úlcera, observamos que las úlceras venosas tendieron a ser más pequeñas (\bar{X} 7.04 cm) con respecto a las úlceras mixtas (\bar{X} 10.19 cm), y además, se observó que hubo una mejoría de las úlceras venosas tratadas con US en un 45.06%, mientras que las úlceras arteriales y mixtas tratadas empeoraron en un 31.1% en área. Es importante recalcar cómo, a pesar de que la muestra fue pequeña, se encontró que las úlceras venosas ≤ 4.99 cm mejoraron en un 73.87% con US, y en cambio empeoraron en un 58.24% en el grupo sin US.

Tabla No. 1
TABLA COMPARATIVA ENTRE LOS DOS GRUPOS DE LA POBLACION ESTUDIADA

	US	No. US
Edad	\bar{X} 58,5 años	\bar{X} 58,06 años
Sexo:	Masculino Femenino	8 (13,8%) 22 (37,9%)
Tipo úlcera:	venosa arterial mixta	14 (24,1%) 1 (1,7%) 15 (25,9%)
Ubicación:	derecha izquierda	13 (22,4%) 17 (29,3%)
Diabetes	1 (1,7%)	2 (3,4%)
HTA	14 (2,1%)	12 (20,7%)
Infección	4 (6,9%)	4 (6,9%)
Dolor	2 (3,4%)	2(3,4%)
Evolución (meses)	\bar{X} 46,85 DE 79,57	\bar{X} 62,20 DE 99,17
Colesterol	\bar{X} 205,28 mg/dl	\bar{X} 210,8 mg/dl
Triglicéridos	\bar{X} 150,22 mg/dl DE 70,69	\bar{X} 172 mg/dl DE 102,64
Glicemia	104,28 mg%	104,16 mg%
Peso	\bar{X} 65,25 Kg	\bar{X} 65,96 Kg
\bar{X} : Promedio, DE: Desviación estándar, (): Porcentaje		

Tabla No. 2
EVOLUCION DEL AREA DE LAS ULCERAS EN LOS
DOS GRUPOS DE PACIENTES ESTUDIADOS

Semanas	US		No. US	
	4,99	4,99	4,99	4,99
0	$\bar{X}2,17 \text{ cm}^2$ (15)	$\bar{X}14,72 \text{ cm}^2$ (13)	$\bar{X}2,13 \text{ cm}^2$ (17)	$\bar{X}17,86 \text{ cm}^2$ (13)
4	$\bar{X}3,20 \text{ cm}^2$ (15)	$\bar{X}14,87 \text{ cm}^2$ (11)	$\bar{X}3,69 \text{ cm}^2$ (15)	$\bar{X}16,42 \text{ cm}^2$ (12)
8	$\bar{X}2,30 \text{ cm}^2$ (13)	$\bar{X}15,44 \text{ cm}^2$ (8)	$\bar{X}4,30 \text{ cm}^2$ (10)	$\bar{X}9,31 \text{ cm}^2$ (9)
12	$\bar{X}1,27 \text{ cm}^2$ (10)	$\bar{X}16,64 \text{ cm}^2$ (7)	$\bar{X}3,09 \text{ cm}^2$ (7)	$\bar{X}10,20 \text{ cm}^2$ (9)

(): Número de pacientes
X: Promedio

DISCUSION

El descubrimiento del Ultrasonido (US) fue importante, por haberse encontrado un medio eficaz de convertir la energía sonora, emitida por un generador de alta frecuencia, aplicable en forma de "micromasaje" al organismo, por intermedio de un transductor²². Las ondas ultrasónicas se producen por la vibración de un cristal de cuarzo aplicándole corriente alterna de alta frecuencia, la que llega a la superficie del transductor en forma de energía continua o intermitente²⁴.

Con este método terapéutico se han obtenido efectos favorables para la cicatrización. En la literatura hay dos estudios reportados con resultados disímiles en cuanto a su beneficio en úlceras de miembros inferiores^{23,25,26}.

Viendo las fallas registradas en los anteriores estudios, dadas por la no discriminación en los tipos de úlceras y en el tamaño de las mismas, y que evaluaban el efecto del US en las úlceras en general, nos planteamos la necesidad de valorar respuestas según tipo y tamaño de úlcera, encontrando finalmente, una muestra disminuida ante la alta deserción de pacientes, que se presentó durante el estudio.

Con base en el tipo de úlcera y en la estratificación que se realizó según el área (cm), obtuvimos que las úlceras venosas respondieron mejor al tratamiento con US que el resto de los grupos; (se observó una disminución del área de un 45.06% vs. 51.29% de empeoramiento en las úlceras arteriales y mixtas). Además, las úlceras venosas ≤ 4.99 cm tratadas con US registraron una mejoría importante (X 73.87%) en comparación con las úlceras mixtas > 4.99 que empeoraron en un 22.72%; así mismo, las úlceras venosas pequeñas sin US empeoraron en un 58.24%.

Ninguno de estos resultados tuvo significación estadística, debido al reducido tamaño de la muestra final, según se explicó anteriormente; sin embargo, podría sugerirse que las úlceras venosas pequeñas tienden a mejorar con US, hecho que podría explicarse por 3 razones:

1. Por su doble condición de venosas y pequeñas.
2. Por su condición de venosas exclusivamente o,

3. Porque en nuestro estudio el mayor número de úlceras pequeñas fueron venosas.

Lo anterior nos induce a sugerir un nuevo estudio centrando la muestra a las úlceras venosas pequeñas con US y sin US.

Teniendo en cuenta la etiopatogenia de las úlceras venosas, en las que hay aumento de la presión hidrostática, por transmisión del sistema venoso profundo al superficial, con extravasación de fibrinógeno y depósitos extravasculares de fibrina, que disminuyen la difusión de oxígeno^{27,28,29,30,31,32}, la explicación para dicha respuesta se puede sustentar en las teorías que se han postulado como mecanismos de acción del US, ya que:

1. Sobre los fibroblastos produce un aumento de su actividad y genera una mejor cicatrización²³.
2. El efecto térmico ocasiona un aumento de la actividad celular y del calibre vascular, y por último
3. El efecto mecánico que modifica las presiones sobre los tejidos.

Con nuestro estudio abrimos una nueva perspectiva terapéutica para el manejo de una patología tan común en nuestro medio, con alta morbilidad, y excesivo costo económico y laboral.

SUMMARY

We are presenting a double blind, controlled clinical assay, held in 58 patients having ulcers in their lower extremities (venous, arterial and mixt), to whom, besides receiving traditional treatment (aluminum acetate and zinc oxide topically) were assigned to two different groups sequentially. One of groups received treatment with intermitent ultrasonic energy at doses 0.5 W/cm weekly during 12 weeks. The other did not.

We found a notorious improvement in the venous ulcers treated with ultrasound compared with arterial and mixt ulcers tretated with ultrasound. Such improvement was seen specially in the venous ulcers measuring 4.99 cm.

The above figures were not statistically significant, due to the patients non compliance. We suggest doing another study with a group of patients presenting small venous ulcers.

Key Words: Ulcers, Lower Extremities, Ultrasound.

BIBLIOGRAFIA

1. Gjores JE. The incidence of venous thrombosis and its sequelae in certain districts of Sweden. Acta Chir Scand 1936; 206: 3-89.
2. Ziliacus H. Thrombo-embolis. Vårdomsens sociala och ekonomiska betydelse. Nord Med. 1948; 37: 624-628.
3. Stirub A. Ulcus cruris. Copenhagen. Arne-Frost-Hansen 1950.
4. Phillips TJ, Dover JS. Leg Ulcers. J Am Acad Dermatol 1991; 25(6): 965-986.
5. Anning JT. Leg Ulcers: Their cause and treatment. London: Churchill, Livingstone 1954.
6. Young JR. Differential Diagnosis of Leg Ulcers. Cardiovasc Clin. 1983; 13: 171-193.
7. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJ, et al. Textbook of Dermatology. 1209-1216. Ed Blackwell Scientific Publications.
8. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, et al. Dermatology in General Medicine. Third Ed. Mc Graw-Hill 1987; 2: 2014.
9. Falabella R, Escobar C, Giraldo N. Fundamentos de Medicina. Dermatología. 4ª Ed. CIB 1990; p.p. 443-447.

10. Burnard KG, Layer GT Graduated elastic stocking. Br Med J. 1986; 224:225.
11. Sigel B, Edeistein AL, Felix WR. Compression of the deep venous system of the lower leg during inactive recumbency. Arch Surg 1973; 106: 38-43.
12. Meyerowitz BR, Nelson R. Measurements of the velocity of blood in lower limbs with and without compression. Surgery 1965; 56: 481-486.
13. Clark RL, Orondi A, Clifton EE. Tourniquet induction of Fibrinolysis. Angiology 1960; 11: 367-370.
14. Burnard KG, Clemeson G, Morland M, et al. Venous lipodertosisclerosis. Treatment by fibrinolytic enhancement and elastic compression. Br Med J 1980; 280: 7-11.
15. Ryan TJ. The Management of leg ulcers. Oxford University Press 1987.
16. Bolton T, Oleniaczw, Constantine B, et al. Repair and antibacterial effects of topical antiseptic agents in vivo. In: Maibach H, Lowe NJ. Eds: Models in dermatology, vol. 2. Basel: Karger, 1985: 145-158.
17. Reed BR, Clark RAF. Cutaneous tissue repair: practical implications of current knowledge. J Am Acad Dermatol 1985; 13: 919-941.
18. Lineweaver W, Howard R, Sovay D, et al. Topical Antimicrobial Toxicity. Arch Surg 1985; 120: 267-270.
19. Goran Hollmans, et al. The effect of zinc tape on wound healing. Scand J Plast Reconstr Surg 1979; 13: 251-259.
20. Ingrid Tengrup, Juhani Ahonen, Bengt Zederfelt. Granulation Tissue formation in zinc-treated rats. Acta Chir Scand 1980; 146: 1-4.
21. Ingrid Tengrup, Juhani Ahonen, Bengt Zederfelt. Cytochemical study of granulation tissue in zinc-treated rats. Acta Chir Scand 1980; 146: 243-246.
22. Boada JJ. Manual Práctico de Electroterapia. Ed. Universitario de Barcelona 1982: 239-256.
23. Callam, et al. A Controlled Trial of Weekly Ultrasound Therapy in chronic leg ulceration. Lancet July 25, 1987; 204-205.
24. Paul BJ, La Fratta CW, Dawson AR, et al. Use of Ultrasound in the treatment of pressure sores in patient with spinal cord injury. Arch Phys (Med Rehabil) 1960; 41: 438-440.
25. Dyson M, Franks C, Suckling J. Stimulation of healing of varicose ulcers by ultrasound. Ultrasonics 1976; 14: 232-236.
26. Dyson M. Non thermal Cellular Effects of Ultrasound.
27. Falanga V, Eaglstein WA. Therapeutic Approach to venous ulcers. J Am Acad Dermatol 1986; 14: 777-784.
28. Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, et al. Chronic Ulcer of the leg. Clinical History. Br Med J 1987; 294: 1389-1391.
29. Piulacks P, Vidal Barraquer F. Pathogenic study of varicose veins. Angiology 1953; 4: 59-100.
30. Homans J. The Etiology and treatment of varicose ulcer. Leg. Surg Gynecol Obstet 1917; 24: 300-312.
31. Falanga V, Moosa HH, Nemeth AJ, et al. Dermal Pericapillary fibrin in venous disease and venous ulceration. Arch Dermatol 1987; 123: 620-623.
32. Browse NL, Gray L, Jarret P, et al. Blood and Vein Wall Fibrinolytic Activity in Health and vascular disease. Br Med J 1977; 478-481.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor José Rómulo Villamizar, docente del Departamento de Dermatología, Universidad Nacional, quien fue el Tutor de este trabajo.

Al Departamento de Rehabilitación del H. S. J. D. y especialmente a las Doctoras Luz Angela Quintero y Patricia Villarreal por su colaboración en la realización del mismo.

DOSIMETRIA DE LUZ ULTRAVIOLETA SOLAR Y LUMINOSIDAD: HACIA LA BUSQUEDA DE UNA TERAPIA RACIONAL CON PUVA-SOL

Balcázar, Luis Fernando – de la Hoz, Carmen Elena –Vargas, Miriam – Argotte, Raúl F. –Tróchez, Pablo A. – Ochoa, María Teresa

RESUMEN

Antecedentes: El gran costo de las fuentes artificiales de luz UV las hace inaccesibles a muchos lugares que continúan usando el sol como fuente terapéutica de radiación UV. Aunque muy difundida, la terapia Puvasol tiene una fuerte base empírica que pocos han procurado eliminar.

Objetivos: Cuantificar la intensidad de las radiaciones UVA, UVB y luminosidad emitidas por el sol. Hacer propuestas encaminadas a establecer la dosimetría de la terapia Puvasol.

Métodos: Se efectuaron medidas de UVA, UVB y luminosidad a las 10 am, 12 m y 2 pm entre diciembre de 1991 y mayo de 1992.

Resultados: Es posible planear con antelación los tratamientos Puvasol con base en dosis requeridas de UVA, UVB si previamente se tiene un valor promedio de éstas ondas a diferentes horas del día. En iguales condiciones, es al mediodía cuando se registran los valores más altos de UVA y UVB, pero éstos caen en forma abrupta hasta valores de poca aplicabilidad, si el sol está cubierto. Este mismo factor hace que ondas emitidas a las 10 am y 2 pm tengan valor terapéutico si el sol está despejado.

La luminosidad refleja con gran precisión el valor de UVA-UVB y eventualmente puede ser de gran ayuda en la dosimetría Puvasol.

Conclusiones: El método Puvasol continúa siendo una buena opción terapéutica susceptible de ser mejorada. Se plantean algunas ideas para este fin y además se propone una tabla guía para dosimetría de fácil aplicación y disponibilidad.
(Palabras Clave: Puva-sol, UVA, UVB)

Luis Fernando Balcázar MD, Residente III
Carmen Elena de la Hoz MD, Residente III
Miriam Vargas MD, Residente II
Raúl Argotte MD, Residente II
Pablo Tróchez MD, Residente I
María Teresa Ochoa MD, Residente I
Universidad del Valle
Facultad de Salud, Sección de Dermatología
Santiago de Cali, Valle del Cauca.

INTRODUCCION

El sol es una fuente de radiación electromagnética no ionizante que al entrar en contacto con la piel genera reacciones variadas; la exposición a la luz solar natural ha ocupado un importante papel en la terapéutica dermatológica¹.

Se ha utilizado, desde la antigüedad la LUV sola (fototerapia) o acompañada de agentes sensibilizantes como los psoralenos (fotoquimioterapia)²; las primeras descripciones se encuentran a partir de 1550 A.C. en los Papiros de Ebers, Atharva Veda 1400 A. C., literatura hindú y china³; en 1947 El Mofty demuestra la utilidad del tratamiento con psoralenos en el vitiligo³, que hoy son utilizados en una extensa gama de enfermedades. La fototerapia se emplea principalmente en psoriasis⁴, pitiriasis rosada⁵, prurito urémico⁶, y foliculitis eosinofílica asociada a H.I.V.⁷. En cambio, la fotoquimioterapia tiene su mayor utilidad en el vitiligo y la psoriasis⁸.

Sin embargo y a pesar de que el sol es una potente fuente de luz UVA y UVB, es su intensidad la que permite una mayor o menor respuesta biológica pero que se modifica por factores externos tales como la latitud, altitud, las estaciones, la capa de ozono, la hora del día, presencia o no de nubosidades, masa de aire, superficies reflectivas y dispersión de los rayos solares⁹. Es por esto que han surgido con fuerza las cámaras de LUV, que permiten una terapia más objetiva, mejor dirigida y por lo tanto más efectiva⁹. Desafortunadamente los requerimientos de esta tecnología limitan su uso generalizado y en consecuencia la fototerapia y la fotoquimioterapia con luz solar continúan teniendo vigencia en áreas geográficas adecuadamente soleadas. Por todo lo anterior el objetivo principal de este trabajo está dirigido a cuantificar la cantidad de LUV A y B en relación con la luminosidad emitida por el sol, lo que permitiría realizar una terapia más racional.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Establecer la intensidad de la radiación UVA y UVB emitida por el sol, en la ciudad de Cali, durante un período determinado.
- Determinar cómo inciden factores ambientales sobre la radiación UVA y UVB, utilizando medidas de luminosidad específicamente en relación con la presencia de nubosidad.

- Plantear la aplicabilidad clínica de estas mediciones, mediante la creación de tablas de tiempo de exposición para terapia PUVASOL y UVB.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo-descriptivo entre diciembre de 1991 y mayo de 1992.

Determinación de radiación UV emitida por el sol:

Para la determinación de luz UVA, se utilizó un equipo de medición LMA-303 y para la luz UVB un equipo LMB-304 (National Biological Corporation; Twinsburg, Ohio. 44087). Los medidores utilizan una escala entre 0.00 y 99.9 mWattios/cm.

Determinación de luminosidad:

Se utilizó un medidor del nivel de iluminación, modelo Simpson 408-2, con una escala entre 1 y 150 pies/candelas.

Las medidas fueron realizadas en un sitio único al aire libre en la terraza del Hospital Universitario del Valle.

Durante un mes previo a la iniciación del estudio y con el objetivo de estandarizar variables, los seis observadores realizaron mediciones diarias conjuntamente a las 8 am, 10 am, 12 m, 2 pm y 4 pm, encontrándose valores muy bajos a las 8 am y 4 pm, por lo cual se determinó tomar medidas a las 10 am, 12m y 2 pm.

Para las mediciones de UVA y UVB, se colocó el sensor cuya superficie es plana, dirigido al sol, ya que estudios previos demostraron que el sensor paralelo a la tierra registraba valores más bajos¹⁰.

Para las mediciones de luminosidad se colocó el sensor cuya superficie es esférica, sobre una superficie plana.

Para el análisis estadístico se calcularon promedios, varianzas y desviación estándar de la intensidad de radiación para luz UVA, UVB y luminosidad para cada hora del día y cada condición climática (S.D y S.C). Se utilizó el programa estadístico EPI- INFO versión 5. Se emplearon tablas de análisis de varianza para calcular la significancia estadística de las diferencias observadas.

Definición de variables:

- Radiación UVA: onda electromagnética cuyo rango de longitud es de 320 a 400 nm¹¹. Unidad de medida: mWattios/cm.
- Radiación UVB: onda electromagnética cuyo rango de longitud es de 290 a 320 nm¹¹. Unidad de medida: mWattios/cm.
- Luminosidad: es el flujo luminoso emitido por una unidad de un ángulo sólido en una dirección dada¹². Unidad de medida: pies/candelas.
- Sol despejado (SD): apreciado por el observador como sol brillante, sin interposición de nubes directamente enfrente de él. Origina sombras bien definidas.

- Sol cubierto (SC): apreciado por el observador como nubosidad que se antepone al sol. No origina sombras.

RESULTADOS

- Se encontró que el promedio de luz UVA de 10 am, 12 m y 2 pm es de 5.79 mW/cm, de luz UVB es 0.17 mW/cm y de luminosidad es de 78.5 pies/candelas.
- Los promedios de las mediciones de luz UVA, UVB y Luminosidad se presentan en el cuadro No. 1.

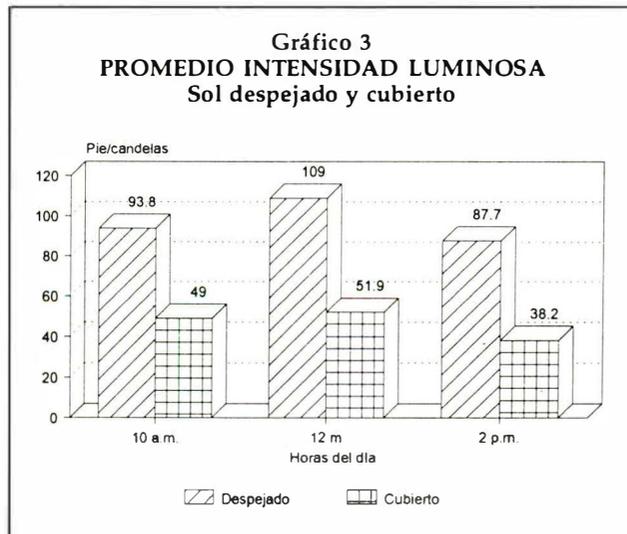
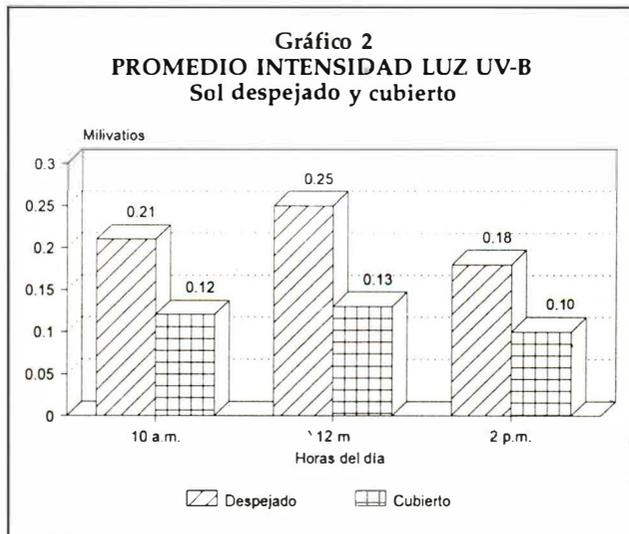
Cuadro No. 1
PROMEDIO DE LUZ UV-A, UV-B Y LUMINOSIDAD A LAS DIFERENTES HORAS DEL DIA

Horas	UV-A mWatts/cm ²	UV-B mWatts/cm ²	Luminosidad pies/candela
10 a.m.	5.7	0.16	74.5
12 m.	6.6	0.20	90
2 p.m.	5.0	0.13	69.5

- Los gráficos No. 1, 2 y 3 presentan los promedios de UVA, UVB y luminosidad a las diferentes horas, cuando se clasifican por condición de sol despejado y sol cubierto. Al realizar el análisis de varianza se encontró que la diferencia entre estos valores es altamente significativa (p 0.001).



- La caída de los valores de UVA, UVB y luminosidad cuando el sol está cubierto frente a los valores cuando hay sol despejado, a las diferentes horas, se expresan en porcentaje en el cuadro No. 2.
- La disminución en porcentaje en los valores para UVA, UVB y Luminosidad de las 10 am y las 2 pm comparado con las 12 m (hora de mayor intensidad de luminosidad, de luz UVA, UVB) para las variables sol despejado-sol cubierto y la totalidad de los datos, se presentan en el cuadro No. 3.



Cuadro No. 2
CAIDA PORCENTUAL EN LA INTENSIDAD DE
RADIACION ULTRAVIOLETA Y LUMINOSIDAD A
LAS DIFERENTES HORAS DEL DIA CUANDO EL SOL
ESTA CUBIERTO

Horas	UV-A	UV-B	Luminosidad
10 a.m.	47%	43%	47%
12 m.	46%	48%	52%
2 p.m.	47%	44%	56%

Cuadro No. 3
CAIDA PORCENTUAL EN LA INTENSIDAD DE
RADIACION UV-A, UV-B Y LUMINOSIDAD, AL
COMPARARLA CON LOS VALORES DE LAS 12 M.

Horas	UV-A (%)		UV-B (%)		Luminosidad (%)					
	D	C	T	D	C	T	D	C	T	
10 a.m.	9	10.9	13.7	16	7.7	2	14	5.6	17.2	
2 p.m.	16.5	18.7	24.2	28	23	35	19.6	26.4	22.8	

D: Despejado; C: Cubierto; T: Total

DISCUSION

Cali, capital del departamento del Valle, se encuentra a una altitud de 970 m sobre el nivel del mar, con una latitud norte de 3°-24', una longitud de 76°-32' y una temperatura promedio de 24°C¹³. Por estar ubicada en una zona ecuatorial, sin cambios estacionales, el comportamiento es homogéneo durante el año.

El servicio de Dermatología del H.U.V. cubre una amplia población del Suroccidente colombiano; dentro de sus actividades terapéuticas se cuenta con una máquina de fototerapia y antes de disponer de este recurso, la terapia UVB y PUVASOL venía siendo utilizada de forma empírica con tiempos de exposición variables. Aunque los resultados de estas terapias no fueron evaluados por estudios objetivos, la experiencia clínica no sistematizada demostró que este método brindaba resultados satisfactorios, sin embargo se tenía un desconocimiento total de las dosis UVA y UVB recibidas por estos pacientes. Una amplia revisión bibliográfica, encontró escasos reportes de mediciones de radiación UVA y UVB, pero estos fueron realizados en áreas no tropicales¹⁰.

Conocer la cantidad de radiación que reciben estos pacientes dará lugar a un perfeccionamiento de la terapia y a la reducción de algunos resultados indeseables.

Trabajos anteriores^{14,15} han utilizado diferentes métodos para la medición de radiación ultravioleta. Los escogidos para el estudio demostraron ser confiables, de fácil manejo y dispo-

nibilidad haciendo las medidas reproducibles, sin dificultad en cualquier parte del mundo.

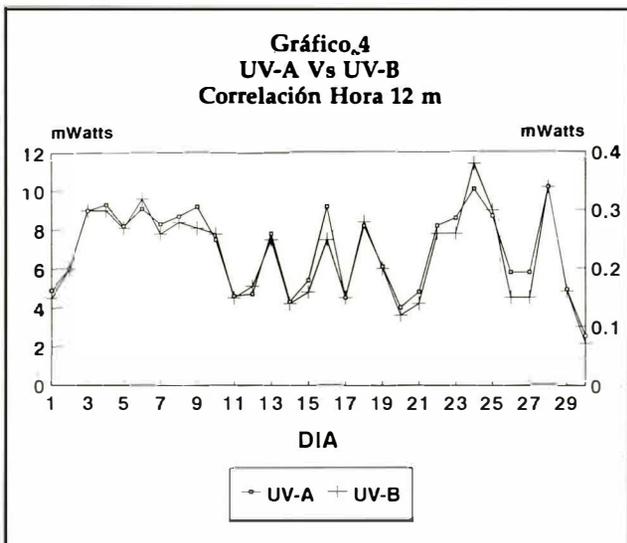
Las medidas obtenidas muestran una tendencia lógica, siendo la luminosidad un factor que reflejó con gran precisión el valor de las otras dos (gráficos Nos. 4 y 5). De esta forma, valores altos en luminosidad nos permiten inferir con certeza que los de UVA-UVB también lo están, hecho muy importante puesto que esta medida podría ser una guía segura para el terapeuta al momento de decidir tiempos de exposición.

Se encontró que el pico máximo de radiación (SD y SC) fue a las 12 m, para UVA: 6.6 mW/cm², y para UVB: 0.20 mW/cm², con luminosidad 90 pies/candelas.

Llama la atención la abrupta caída de todos los valores, hasta en un 56%, cuando el sol se cubría. Tal magnitud, de la reducción en los valores de luz UVB, hace que la radiación emitida en estas condiciones no sea de valor terapéutico aún al mediodía.

Además, estos descensos hacen que los valores de SD a las 10 am y 2 pm sean mucho más altos, que los de los de las 12 m estando el sol cubierto (diferencia estadísticamente significativa, p < 0.001) mostrando que, al menos para estas horas, las condiciones atmosféricas de SD constituyen el factor determinante en la intensidad de la radiación.

Existen múltiples esquemas para terapia PUVA y UVB; en el Servicio de Dermatología del Hospital Universitario del Valle



se siguen los esquemas de tratamiento propuestos por Morison W.L., en 1991⁸.

Antes de plantear la utilidad clínica de estas mediciones, es importante tener en cuenta algunos conceptos básicos en fototerapia.

Energía Radiante: Es la cantidad de radiación electromagnética y se expresa en Julios.

Poder Radiante: Es la tasa a la cual la energía radiante es entregada, o energía por unidad de tiempo. Se expresa en Watios:

$$W = J/\text{Segundo}$$

Irradiancia: Es el poder radiante por unidad de área. Se expresa en W/cm².

Dosis de Exposición: Es la energía radiante entregada por unidad de área de una superficie dada, en un tiempo de exposición dado⁸; se expresa en Julios/cm².

Es así como, con las fórmulas, se pueden calcular los tiempos de exposición o conocer las dosis de UVA y UVB que el paciente recibe.

$$\text{T tiempo de Exposición} = \frac{\text{Dosis} \times 16.7}{\text{lectura}} \quad \text{para UVA}$$

(minutos)

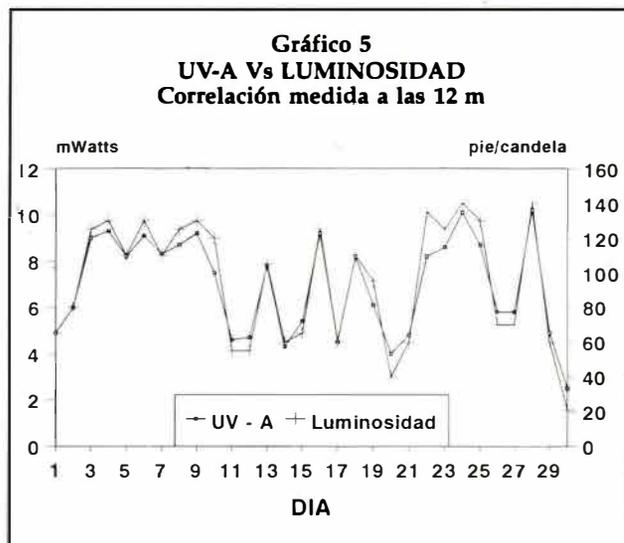
$$\text{T tiempo de Exposición} = \frac{\text{Dosis}}{\text{Lectura}} \quad \text{para UVB}$$

(segundos)

Tomando como ejemplo un paciente con Vitiligo, quien recibe tratamiento 2 veces por semana, e inicia su terapia con una dosis de 1.5 Julios, si el paciente se expone a las 12 m con SD, recibirá un promedio de 8 mW/cm² y 0.25 mW/cm² de UVB. Para recibir la dosis de 1.5 Julios de UVA debe exponerse 3.07 minutos.

$$\text{T tiempo de exposición} = \frac{1.5 J/cm^2 \times 16.7}{8 mW/cm^2} = 3.13 \times \frac{60 \text{seg}}{1 \text{min}} = 187 \text{seg.}$$

$$187 \text{ seg} = 3.13 = 3.07 \text{ min}$$



Adicionalmente recibirá 46.5 mJ/cm² de UVB, lo que para las áreas de vitiligo, (por comportarse como piel tipo I), constituye más de su dosis eritema mínimo (DEM). Lo anterior sirve para destacar la mayor limitación que tiene la terapia PUVASOL.

¿Cómo exponer a un paciente en tratamiento con PUVASOL, sin que reciba radiación UVB, o que esta se haga de una forma segura?

Se plantean 3 alternativas:

- 1.- Exposición bajo vidrio, el cual filtra selectivamente la luz UVB. (Método muy poco práctico y riesgoso).
- 2.- Exposición gradual que disminuya el riesgo de quemadura solar; aunque esto se realizaba empíricamente, las mediciones hechas en este trabajo, permiten establecer las dosis reales recibidas tanto diarias como acumulativas. En la práctica se ha confirmado que estas dosis eran insuficientes.
- 3.- Aplicación de un filtro solar con rango reducido al espectro UVB (PABA y sus esteres, Cinamatos, Homomentil-salicilato)¹¹.

Esta opción sería válida para pacientes con vitiligo y piel tipo III en adelante. Las diferentes DEM entre la piel sana y la piel afectada, permitirían una exposición con filtro solar aplicado sólo en las áreas de vitiligo, mientras que el resto de la piel sana recibiría una exposición gradual que no permite la aparición de quemadura solar.

Para la terapia UVB, sólo se requiere calcular según la fórmula, el tiempo necesario para recibir la dosis establecida por el esquema, siendo la dosis de UVA poco significativa al no estar recibiendo psoralenos.

En los cuadros No. 4 y 5 se presentan como ejemplos los tiempos de exposición para las dosis promedio con SD. Es factible para el terapeuta calcular los tiempos de exposición de sus pacientes según la hora y condiciones atmosféricas. Para tal efecto se recomienda una completa revisión de los esquemas de fototerapia, para familiarizarse con el empleo de las fórmulas.

Cuadro No. 4
CALCULO DEL TIEMPO DE EXPOSICION EN MINUTOS PAA UVA

Julios mW/cm ²	0.5	1	1.5	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
6.5	1.16	2.33	3.51	5.07	7.42	10.14	12.50	1.24	17.58	20.28	21.46	25.40	28.12	30.48	33.22	35.56	38.26	40.56
7	1.11	2.22	3.34	4.45	7.08	9.31	11.54	14.57	16.40	19.03	21.26	23.49	26.10	28.34	30.57	33.20	35.43	38.06
7.5	1.06	2.13	3.20	4.26	6.40	8.53	11.06	13.20	15.35	17.47	20.00	22.13	24.27	26.40	28.53	31.07	33.20	35.33
8	1.02	2.05	3.07	4.10	6.15	8.20	10.25	12.30	14.35	16.40	18.45	20.50	22.55	25.00	27.05	29.10	31.15	33.20

Cuadro No. 5
CALCULO DEL TIEMPO DE EXPOSICION EN MINUTOS PARA UV-B

Julios mW/cm ²	20	40	60	80	100	140	180	200	240	280	300	340
0.15	2.13	4.27	6.40	8.53	11.06	15.34	20.00	22.13	26.40	31.06	33.20	37.40
0.20	1.40	3.20	5.00	6.40	8.20	11.40	15.00	16.40	20.00	23.20	25.00	28.20
0.25	1.220	2.40	4.00	5.20	6.40	9.20	12.00	13.20	16.00	18.40	20.00	22.40

CONCLUSIONES

La cuantificación de las medidas de UVA y UVB natural obtenidas y su conversión a unidades de energía, permiten hacer una comparación con los valores de energía terapéuticos emitidos por fuentes artificiales. Estos fueron inferiores, pero su nivelación se logra con sólo aumentar en forma moderada el tiempo de exposición. Así, el método PUVASOL brinda en forma sencilla niveles de energía terapéuticos, de fácil aplicación en la práctica clínica.

Aunque haya diferencias estadísticamente significativas entre las medidas de las 10 am, 12 m y 2 pm con SD, los valores obtenidos a las 10 am y 2 pm tienen aplicabilidad clínica con sólo realizar pequeños ajustes en los tiempos de exposición.

Los datos obtenidos, permiten la aplicación clínica en Cali, y es de esperar que en otras ciudades colombianas ubicadas a igual altitud y condiciones atmosféricas sean similares.

Trabajos previos reportan que a mayor altitud, hay mayor intensidad de LUV, encontrándose que incrementos de 300 metros en la altitud, aumentan la radiación UV en un 4% - 6%^{16,17}; la corrección anterior permite el uso clínico de estas mediciones en otras ciudades del país.

SUMMARY

Background: The great cost of ultraviolet lamps has made them inaccessible to many places that continue using the sun as a source of radiation. Although very extended, Puvasun therapy has a strong empirical base, that few had tried to eliminate.

Objective: To estimate the intensity of UVA-UVB and luminosity radiation emitted by the sun. Elaboration of proposals directed to establish the dosimetry of Puvasun therapy.

Methods: Measurements of UVA-UVB and luminosity made at 10 am, 12m and 2 pm between december 1991 and may 1992.

Results: It is possible to program with anticipation, the treatment of Puvasun upon the doses required of UVA-UVB, if previously they're an average value of these waves, at different hours of the day.

In equal conditions, it is at midday when the highest values of UVA-UVB are registered, but these fall in an abrupt way, reaching values of little applicability, if the sun is covered. The same factor makes the waves emitted at 10 am and 2 pm to have a therapeutic value if the sun is clear. The luminosity reflects with great precision UVA-UVB values and eventually can be of great help in the dosimetry of Puvasun.

Conclusions: Puvasun method continues to be a good therapeutic option, susceptible of being modified. Some ideas have been proposed concerning this, the same for a table as a guide to dosimetry, of easy application and disponibilidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Baker H, Wilkinson DS. Principles of treatment. In: Rook A. Textbook of Dermatology. 3 ed. Ed Blackwell Scientific Publications. 1979. 2233-2256.
2. Benedetto AV. The Psoralens: An Historical perspective. *Cutis* 1977; 20: 469-471
3. Gupta AK, Anderson TF. Psoralen photochemotherapy. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17(5): 703-725
4. Parrish JA, White AD, Kingburg T, et al. Photochemotherapy of psoriasis using methoxsalen and sunlight. *Arch Dermatol* 1977; 113: 1529-1533
5. Arndt KA, Paul BS, Stern RS, et al. Treatment of pityriasis rosea with UV radiation. *Arch Dermatol* 1983; 119: 381-382
6. Gilchrist BA, Rowe JW, Brown RS, et al. Ultraviolet phototherapy of uremic pruritus. *Ann Intern Med* 1979; 91: 17-20
7. Buchness MR, Lim HW, Hatcher LA, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1988; 318: 1183-1186
8. Morison WL. Phototherapy and photochemotherapy of skin disease. 2 ed. Ed Raven-press. New York 1991
9. Parrish JA, White HAD, Pathak MA. Photomedicine. In: Fitzpatrick TB. Dermatology in general medicine. 3 ed. Ed. Mc Grav-Hill 1987. p.p 1441-1457
10. Midelfart K, Moseng D, Kauli G, et al. One year measurements of solar UVB and UVA radiation, at latitude 70 North

Photodermatology. 1984; 1: 252-254.

11. Falabella R, Escobar C, Giraldo N. Dermatología. 4 ed. En: Fundamentos de Medicina Interna. Vélez H, Romero J, Restrepo J. Editores CIB. 1990; 108-117.

12. William N. Rom MPH. Environmental and occupational Medicine. 1983 pages 757-762.

13. Calendario Meteorológico 1992. República de Colombia. Ministerio de Agricultura. Himat. Santafé de Bogotá, D.C. 1992.

14. Young AR, Challand AV, Magnus IA, et al. UVR Radiometry of solar simulated radiation in experimental photocarcinogenesis studies. Br J Dermatol 1982; 106: 43-52.

15. Diffey BL, Laiko O, Swanbeck G. UVB doses received during different outdoor activities and UVB treatment of psoriasis. Br J Dermatol 1982; 106: 33-41.

16. Diffey BL. Human exposure to ultraviolet radiation. In: The environmental Threat to the skin. Mark R, Plewig G. Eds Martin Dumitz Londres 1992. 3-9.

17. Cavallo J, De Leo V, Sunburn. In: Dermatological Clinics. De Leo. Eds W B Saunders Co. Philadelphia 1986. 181-187.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro reconocimiento por la colaboración recibida para la elaboración del presente trabajo al Dr. William Cárdenas MD, por su asesoría para los análisis estadísticos y epidemiológicos. A los docentes de la sección de Dermatología del Hospital Universitario del Valle: Dr. Carlos Escobar, Dr. Rafael Falabella, Dra. María Isabel Barona y al Licenciado en Física Germán Ramírez.

NOTICIAS DE INTERES

El 13 de junio de 1992, se dio inicio al Decimotavo Congreso Mundial de Dermatología en la ciudad de Nueva York, donde se reunieron 10.499 personas, 7.013 de ellas médicos y científicos de diversas áreas relacionadas con la especialidad, constituyendo la más grande concentración internacional de dermatólogos que hasta la fecha se haya reunido en un solo lugar, al decir del Dr. Stephen Katz, su Secretario General.

Las sesiones se llevaron a cabo en el Centro de Convenciones Jacobo K. Javits, considerado el edificio más grande de su tipo en Norteamérica. Tiene un millón de pies cuadrados de espacio para exhibiciones. Y más de 140.000 pies cuadrados son utilizados como espacios de conferencias, conformando más de un centenar de diferentes auditorios. De hecho, todo el Congreso de Dermatología y un inmenso espacio para exhibiciones sólo ocupaban a ojo de buen cubero, menos de una tercera parte de la capacidad total del edificio.

Desde el punto de vista científico, hubo un apretado programa, en el cual existieron simposios, talleres, conferencias magistrales especiales, contribuciones a la Dermatología Clínica y Experimental, cursos, presentación de casos clínicos y muy especialmente, sesiones que se agruparon bajo el nombre de Avances en Dermatología y Fronteras de la Dermatología.

Todo lo anterior se tradujo en unas 1.430 sesiones orales y un poco más de un millar de trabajos en cartelera o de presentación de casos. Los avances de la medicina cutánea son impresionantes y en muchas oportunidades, poco inteligibles para quienes estamos apegados a la medicina clínica únicamente.

Terapia genética para el control del cáncer, que logra una amplificación de los mecanismos de respuesta del huésped ("vacunas antitumorales", "linfocitos entrenados" por alteración genética para expresar factores de necrosis tumoral, alteración genética de las mismas células tumorales para que éstas sean atacadas por los mecanismos inmunes del paciente, son ya realidades experimentales, complejas y de difícil manejo, pero se espera que darán paso a una terapéutica biológica más simple en el futuro).

El descubrimiento de péptidos llamados magaininas en la piel de las ranas, llevó a la síntesis de miles de análogos, que muestran una actividad antibiótica de amplio espectro contra bacterias Gram+ y Gram-, hongos, criptococos y plasmodios y que, además, muestran actividad muy específica contra ciertas líneas celulares tumorales (melanoma, leucemia, cánceres de pulmón, colon y ovarios)...

La localización física espacial de los defectos en el gen causante de una enfermedad, mediante la manipulación del DNA, como en la epidermólisis bulosa adquirida, en la que ya se sabe que el afectado es el gen de la queratina 14, en el cromosoma 17... las investigaciones sobre las células endoteliales y la forma como son afectadas por las citocinas... El conocimiento de que el 'factor de necrosis tumoral' y el interferón gama son las

citocinas responsables de las erupciones liquenoides... La presencia de 2 tipos diferentes de receptores nucleares para el ácido retinoico y los efectos de estos receptores sobre la expresión de los genes, etc, etc...

Todo lo anterior es sólo un vistazo a las numerosas ponencias, entre las cuales también hubo muchísimos otros tópicos clínicos, quirúrgicos, terapéuticos, históricos, etc. que hicieron de este congreso un evento memorable.

Los dermatólogos colombianos se hicieron presentes con una delegación que incluyó médicos de diferentes ciudades de la República. Probablemente unos cuarenta especialistas asistieron a las muy diversas conferencias y los conocimientos allí adquiridos servirán para elevar el nivel de la especialidad en nuestro país.

La participación colombiana en el Congreso mismo consistió en las siguientes actividades:

1) Trabajos en cartelera o presentación de casos:

- A. Abreu V, J. Giraldo, A. Mesa, S. Restrepo: Schwannoma maligno cutáneo aislado.
- G. Bojanini M: Paracoccidioidomicosis.
- A. Fajardo: Fenómeno de Lucio.
- S. Muvdi: Colagenomas.

Rueda: Eosinofilia tisular cutánea en 2 pacientes: Uno con SIDA, otro con Ca Uterino bajo radioterapia. Una expresión común de una similar modulación inmune?

2) Simposios:

- Cirugía cutánea avanzada
R. Falabella F: - Cirugía del Vitiligo.
- Papilomavirus humanos
L. A. Rueda P. (Co-presidente del Simposio): -Efecto citopático específico del HPV en la Epidermodisplasia verruciforme.

3. Talleres:

- Drogas esenciales para la enfermedad cutánea en Dermatología, incluyendo la talidomida.
M.M. Durán M. (Presidente del Taller): - Viejas drogas: Nuevas aplicaciones?
- Cultivos de células epidérmicas usados como auto o alo injertos.
R. Falabella F: Autoinjertos de melanocitos y queratinocitos en el tratamiento del vitiligo.

- **Vitiligo.**
R. Falabella F. (Copresidente del Taller):
 - **Tratamiento con mini-injertos.**
 - **Conclusiones.**
-

La Liga Internacional de las Sociedades Dermatológicas es como su nombre lo indica, una asociación de sociedades nacionales e internacionales que, en términos generales, propende por la cooperación entre los dermatólogos y sus sociedades, estimular el desarrollo de la especialidad, representar a la Dermatología en otras organizaciones internacionales y realizar el congreso mundial de la especialidad cada 5 años, apoyando además otras actividades internacionales. Está compuesta por una **Asamblea de Delegados** y un **Comité Internacional de Dermatología**.

La primera tiene como funciones, en cada congreso mundial, reunirse y votar en forma secreta sobre cuáles son los miembros del Comité Internacional; escoger la sede del siguiente Congreso mundial, establecer las regulaciones para tal evento, y autorizar la ayuda para otras actividades internacionales.

El segundo es el comité ejecutivo de la Liga de Sociedades.

En el Congreso, la Asamblea de Delegados determinó que la Sede del próximo congreso mundial será Sydney, Australia, en 1997.

Y los nuevos miembros del Comité Internacional fueron el profesor Constantin Orfanos, de Alemania, el Dr. Takegi Nishikawa, del Japón, la Dra. María Mélida Durán, de Colombia y la Dra. Ana de Kaminsky, de Argentina.

INDICE DE MATERIAS TOMO I

A

acné 71
 conferencia consenso, clasificación del 82
 influencia de la ansiedad y depresión 216
 aftosis oral 22
 algas, alga aclórica 159
 algosis 159
 alquitranes 129
 anexial, tumor 58
 angiomatosis bacilar 202
 anticuerpos monoclonales 19, 235
 antimicóticos 98
 asteroide, cuerpo 186
 atópica, dermatitis 65

B

Basocelulares, riesgo de recidivas 229

C

carcinomas
 recidivas 229
 basocelulares 38, 229
 espinocelulares 38
 cenicienta, dermatosis 103
 citocinas 146
 clofazimina 103
 clorofluorocarbonos 38
 conferencias 123
 cromoblastomycosis 40
 cromomycosis 22,43,117,120
 colagenosis perforante reactiva, asociada a artritis reumatoidea 49
 conjuntivitis 152
 corticoesteroides 90
 corticoesteroides tópicos 175
 cuerpos extraños 135

D

dematiaceos, hongos 40
 dermatitis atópica 65,203
 dermatitis seborreica 106,203
 dermatofitosis folicular por *M. gypseum* 87
 dermatosis cenicienta 103
 diabetes mellitus 49
 diagnósticos diferenciales 186
 diapositivas, producción de 123

E

eliminación transepidérmica 49
 embriología 52
 eosinofilia 156
 eritema discromicum perstans 103

eritema nodoso 152
 esporotricosis 46,166,186
 eumicetoma 93

F

feohifomicosis subcutánea 40
 folicular, neoplasia 58
 folliculitis 156
 folliculitis pustular eosinofílica 156
 folículo piloso 58
Fusarium oxysporum 93

G

granuloma 90,143
 granuloma letal de la línea media 143
 gráficos 123
 Giraldo Restrepo, Nelson 35,37

H

Hech, enfermedad de 117
 hiperhidrosis axilar 54
 hiperhidrosis palmo plantar 211
 hiperplasia epitelial focal 117
 histoplasmosis 10
 hipersensibilidad retardada 223
 hulla, alquitrán de 129

I

ictiosis 13
 infecciones oportunistas 159
 injertos 79,110
 inmunidad retardada 223
 iontoforesis 211
 itraconazol 93,98,166

J

Jadasshon-Lewandoski, paquioniquia 170

K

Kaposi, sarcoma de 204

L

leishmaniasis tegumentaria 186, 235
 lepra 223
 leucodermia 110
 lichen striatus 164
 linfoma 143
 lobomycosis 43
 luz ultravioleta 38

KID, síndrome 1

M

mácula pigmentaria acral 78
 Majocchi, granuloma tricofítico 90
 mastocito 24
 mastocitosis 24
 melanocitos 110
 melanoma 38,136
 micobacterias y SIDA 206
 micosis cutáneas y SIDA 206
 micosis fungoides 18
 micosis subcutáneas 98
 Microsporium gypseum 87,162
 mini-injertos 110
 molusco contagioso 202

N

nevus displásico 32

O

Ofuji, enfermedad de 156
 onicodistrofia en lichen striatus 164
 onicomiosis 162
 oportunista, infección 159
 ozono 38

P

parasitológico, diagnóstico 235
 paquioniquia congénita (J & L) 170
 pénfigo familiar benigno 200
 Pentamidina 235
 perforantes, enfermedades 49
 perifoliculitis granulomatosa 90
 pezón supernumerario facial 52
 piodermitis 146
 Pityrosporum sp. 106
 poiquilodermia atroficans vasculare 18
 politelia 52
 porocarcinoma 13
 poroqueratosis de Mibelli 120
 poroqueratosis lineal 96
 precauciones universales 203
 prednisona 146
 prototecosis subcutánea 159
 prurito asociado a HIV 205
 psoriasis 203
 pustulosis folicular micótica 87
 PUVAso1 248

Q

queratitis 13

quiste 58
 quistes triquilémicos proliferativos 58

R

renal, insuficiencia 49
 Reiter, síndrome de 203
 retrovirus, terapia para 206
 reticulosis maligna de la línea media 143
 reversa, reacción de 223
 Reyes García, Gonzalo 80
 rosácea 20

S

sarcoma de Kaposi 204
 Sweet, síndrome de 146-152
 SIDA 10,202,203,204,205,206
 sífilis 202
 sordera 13

T

tiña 90
 trasplantes 110
 triazoles 98
 Tricophyton rubrum 90
 tretinoína 96
 triquilémicos, quistes proliferativos 58

U

urticaria pigmentosa 24
 úlceras miembros inferiores 224
 ultrasonido 244
 ultravioleta B 38
 ultravioleta, mediciones 248

V

verrugas 202
 virus herpes 205
 virus HIV, marcadores serológicos 204
 precauciones 203
 vitamina A 96
 vitiligo 90,110

W

Wilson-Jones, quistes de 58

X

xeroderma pigmentoso 38

Z

Zapata, Aníbal 81

INDICE DE AUTORES

El autor principal está destacado en negritas

A

Arenas R, Bautista M: Dermatitis cenicienta. Estudio de 8 pacientes tratados con clofazimina 1992; 1: 103-105
 Argote RF: (ver Balcázar LF et al 1992; 1: 248-253)
 Arrunátegui A (ver Barona MI et al 1991; 1: 65-70)
 Assis, de (ver Torres M et al 1992; 1: 106-109)

B

Balcázar LF, de la Hoz CE, Vargas M, Argote RF, Tróchez PA, Ochoa MT: Dosimetría de Luz V solar y luminosidad. Hacia la búsqueda de una terapia con PUVASol 1992; 1: 248-253.
 - (ver Rueda R, et al 1991; 1: 46-48)
Barrera A, Meléndez E; Poiquiloderma atroficans vascularis. 1991; 1: 18-19
Barona MI, Arrunátegui A: Dermatitis atópica (Monografía) 1991; 1: 65-70
 - (Ver García L, et al 1992; 1: 156-158)
 Bautista M, (ver Arenas R et al 1992; 1: 103-105)
Bojanini G, Meléndez E: Reacción de reversa 1992; 1: 223-228
Burgos CA, Jiménez G, Lozano MI: Tratamiento de úlceras en miembros inferiores con ultrasonido. 1992; 1: 244-247

C

Cáceres S, Rodríguez G, Lobomicosis de 35 años de evolución 1991; 1: 43-45
Campo ME: Acné (Monografía) 1991; 1: 71-77
Castellanos H, Otero V, Gómez A: Poroqueratosis lineal 1992; 1: 96-97
 Cauyi J, (ver Torres M et al 1992; 1: 106-109)
 Covelli C, (ver García L. et al 1992; 1: 156-158)

Ch

Chalela JG, (ver Palacios V, et al 1992; 1: 156-161)

D

de la Hoz CE: (ver Balcázar LF et al 1992; 1: 248-253)
 Domínguez LG (ver Uribe et al 1992; 1: 87-89)

E

Escobar C: El mastocito y la mastocitosis (Monografía) 1991; 1: 24-31
 - La producción de diapositivas para conferencias (Monografía) 1992; 1: 123-128
 - Corticoterapia tópica. Usos y abusos. (Monografía) 1992; 1: 175-185

- Mácula pigmentaria acral 1991; 1: 78-79
 - Necrología Dr. Aníbal Zapata 1991; 1: 81
 - Necrología Dr. Nelson Giraldo Restrepo 1991; 1: 35-37
 - Tumoración facial 1992; 1: 134-135

F

Faizal N, (ver Gutiérrez G, et al 1991; 1: 13-17)
Falabella R. Miniinjertos: una solución simple para el problema de las leucodermias estables. 1992; 1: 110-116
 - Dermatología año 2001. 1991; 1: 7-9
 Franco L: (ver Ochoa MT et al 1992; 1: 93-96)

G

García L. Alquitrane en Dermatología (Monografía) 1992; 1: 129-133
 - Barona ML, Covelli C. Foliculitis pustular eosinofílica (Enfermedad de Ofuji) 1992; 1: 156-158)
 Gómez A, (ver Castellanos H et al 1992; 1: 96-97)
Gómez F, Paquioniquia congénita de Jadasshon-Lewandoski. Una alternativa. 1992; 1: 170-174
 - Gómez LM: Rosácea. 1991; 1: 20-21
 - Gómez LM: hiperhidrosis axilar 1991; 1: 54-57
 - Gómez LM: Poroqueratosis de Mibelli. Revisión del tema; presentación de un caso tratado con criocirugía. 1992; 1: 120-122
Gómez LM: Onicomicosis por *Microsporum gypseum*, 1992; 1: 162-163
 Gómez I, (ver Uribe F, et al 1991; 1: 10-12)
 - (ver Robledo MA: et al 1991; 1: 166-169)
 Gómez T, (ver Grajales VD et al 1992; 2: 1: 211-215)
González CH, Rodríguez G, Mora CE: Criocirugía en la enfermedad de Hech 1992; 1: 117-119
 - Rodríguez G: Criocirugía en aftas 1991; 1: 22-23
Grajales VD, Valencia CA: Síndrome de Sweet: reporte de cuatro casos y revisión de la literatura. 1992; 1: 152-155
 - Jaramillo D, Gómez M: Tratamiento de hiperhidrosis palmoplantar con iontoforesis. 1992; 1: **
Gutiérrez G, Faizal M: Síndrome KID con porocarcinoma. 1991; 1: 13-17
 Gutierrez J (ver Soto J et al 1992; 1: 235-243)

H

Hernández CA, (ver Rodríguez G, et al 1992; 1: 186-198)
Hoyos AM, Identificación de factores de riesgo de recidiva del Carcinoma Basocelular. 1992; 1: 229-234

J

Jaramillo DE, Zuluaga A, Santamaría L: Feohifomicosis subcutánea. Presentación de dos casos 1991; 1: 40-42
 - (ver Grajales VD et al 1992; 1: 211-215)
Jaramillo F: Colagenosis perforante reactiva, asociada con artritis reumatoidea 1991; 1: 49-51

- Los quistes triquilémicos proliferativos de Wilson-Jones 1991; 1: 58-64
 - Pezón supernumerario facial 1991; 1: 52-53
 - Reticulosis maligna de la línea media (Granuloma letal de la línea media) 1992; 1: 143-145
- Jiménez G, (ver Burgos CA, et al 1992; 1: 244-247)

L

- Londoño F:** Necrología Dr. Gonzalo Reyes García 1991; 1: 80-81
- Lozano MI, (ver Burgos CA et al, 1992; 1: 244-247)

M

- Mesa J:** Nevus displásicos 1991; 1: 32-34
- Dermatitis aguda febril neutrofilica. (Síndrome de Sweet) asociada a celulitis post traumática 1992; 1: 146-151
 - Lesiones eritemato-costrosas en el cuello. 1992; 1: 199-201
- Meléndez E, (ver Barrera A, et al 1991; 1: 18-19)
- (ver Bojanini G et al 1992; 1: 223-228)
- Mora CE: (ver González CH, et al 1992; 1: 117-119)
- Múnera MI (ver Restrepo A, et al 1992; 1: 98-102)

O

- Ochoa MT, Franco L, Restrepo O, Restrepo A:** Un caso de eumicetoma por *Fusarium oxysporum* y su tratamiento con itraconazol. 1992; 1: 93-95
- (ver Balcázar LF et al 1992; 1: 248-253)
- Osorio L:** Influencia de la ansiedad y depresión en el manejo del acné. 1992; 1: 216-222
- Ospina J, (ver Osorio L, et al 1992; 1: 216-222)
- Otero V: (ver Castellanos H et al 1992; 1: 96-97)

P

- Palacios V, Rodríguez G, Chalela J:** Prototecosis subcutánea en un paciente inmunosuprimido. 1992; 1: 159-161
- Pardo M, (ver Soto J et al 1992; 1: 235-243)
- Posada B, (ver Uribe F, et al 1991; 1: 10-12)

R

- Restrepo A, Múnera MI, Franco L, Zapata EM:** Tratamiento de la cromoblastomicosis con itraconazol 1992; 1: 98-102
- (ver Uribe F, et al 1992; 1: 87-89)
 - (ver Uribe F, et al 1992; 1: 90-92)
 - (ver Uribe F, et al 1991; 1: 10-12)
 - (ver Robledo MA, et al 1991; 1: 166-169)
 - (ver Ochoa MT, et al 1992; 1: 93-96)
- Restrepo LF: (ver Uribe et al 1992; 1: 20-92)
- (ver Restrepo A, et al 1992; 1: 98-102)
 - (ver Robledo MA et al 1992; 1: 166-169)
- Restrepo O, (ver Ochoa MT, et al 1992; 1: 93-96)

- Robledo MA, Franco L, Gómez I, Restrepo A:** Tratamiento de la esporotricosis con itraconazol 1992; 1: 166-169
- (ver Uribe et al 1992; 1: 90-92)
- Rodríguez G, Hernández CA:** Leishmaniasis vs. esporotricosis y otros diagnósticos diferenciales de la leishmaniasis tegumentaria. 1992; 1: 186-198
- (ver González CH, et al 1991; 1: 22-23)
 - (ver Cáceres S, et al 1991; 1: 43-45)
 - (ver González CH, et al 1992; 1: 117-119)
 - (ver Palacios V, et al 1992; 1: 159-161)
- Rodríguez MP, (ver Soto J et al 1991; 1: 235-243)
- Rueda R, Balcázar LF:** Esporotricosis 1991; 1: 46-48

S

- Sánchez JE: (ver Uribe et al 1992; 1: 90-92)
- Santamaría L: (ver Jaramillo DE, et al 1991; 1: 40-42)
- Seidel A:** Onicodistrofia en *Liquen striatus*. 1992; 1: 164-165
- Soto J, Torres MC, Rodríguez MP, Tavera M, Escobar M, Pardo M, Gutierrez J:** Anticuerpos monoclonales para diagnóstico rápido y monitorización de la respuesta terapéutica en Leishmaniasis cutánea en Colombia 1992; 1: 235-243

T

- Tabares A, (ver Uribe et al 1992; 1: 87-89)
- Tavera M, (ver Soto J et al 1992; 1: 235-243)
- Torres M, Caybi J, de Assis TL:** *Pityrosporum* sp. en la dermatitis seborreica. 1992; 1: 106-109
- Torres MC, (ver Soto J et al 1991; 1: 235-243)
- Tróchez P: (ver Balcázar LF et al 1992; 1: 248-253)

U

- Uribe F, Posada B, Gómez I, Restrepo A:** Aspectos macro y microscópicos de la histoplasmosis en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. 1991; 1: 10-12
- Domínguez LG, Tabares A, Restrepo A: Lesión única del dorso de la mano producida por *Microsporum gypseum* 1991; 1: 87-89
 - Robledo MA, Sánchez JE, Franco L, Restrepo A: Granuloma tricofítico de Majocchi post corticoterapia tópica 1992; 1: 90-92

V

- Valencia CA, (ver Grajales VD, et al 1992; 1: 152-155)
- Vargas M, (ver Balcazar LF et al 1992; 1: 248-253)
- Victoria J:** Nelson Giraldo Restrepo, un profesor como ninguno. 1991; 1: 37

Z

- Zapata E, (ver Restrepo A, et al 1992; 1: 98-102)
- Zuluaga A (ver Jaramillo DE, et al 1991; 1: 40-42).



Schering-Plough S.A.



**LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD**