
Volumen 1

No. 3

Febrero 1992



AUSPICIO



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

Volumen 1, Número 3, Febrero 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 3, Febrero 1992

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



INDICE

	Página
DIRECTOR	
EDITOR	
Carlos Escobar	
COMITE EDITORIAL	
Armenia:	
Carlos H. González	
Santafé de Bogotá:	
Antonio Barrera	
Juan Guillermo Chalela	
María Mérida Durán	
Mercedes Flórez	
Eduardo González	
Fabio Londono	
Mariano López	
Gerzaín Rodríguez	
Luis A. Rueda	
Jaime Soto	
Enrique Suárez	
Barranquilla:	
Amín Ariza F.	
Cartagena:	
Alejandro Muvdi	
Bucaramanga:	
Miguel Zarate	
Cali:	
Adriana Arrunátegui	
María Isabel Barona	
Jaime Betancour	
Marta Campo	
Carlos Escobar	
Rafael Falabella	
Luis Moreno	
Jairo Victoria	
Medellín:	
Alonso Cortés	
José Ignacio Gómez	
Flavio Gómez	
Diego Jaramillo	
Walther León	
Angela Restrepo	
Juan Pedro Velásquez	
EDITORIAL	83
Carlos Escobar R.	
CARTAS AL EDITOR	85
CASOS CLINICOS	
LESION UNICA DEL DORSO DE LA MANO PRODUCIDA POR <i>Microsporum gypseum</i>.	87
Presentación no usual de una Dermatofitosis	
Fabio Uribe Jaramillo	
Luis Guillermo Domínguez	
Angela Tabares	
Angela Restrepo Moreno	
Medellín	
GRANULOMA TRICOFITICO DE MAJOCCHI POST CORTICOTERAPIA TOPICA	90
Fabio Uribe Jaramillo	
Mary Ann Robledo	
Jorge E. Sánchez	
Liliana Franco Restrepo	
Angela Restrepo Moreno	
Medellín	
UN CASO DE EUMICETOMA POR <i>Fusarium oxysporum</i> Y SU TRATAMIENTO CON ITRACONAZOL	93
María Teresa Ochoa	
Liliana Franco	
Oscar Restrepo	
Angela Restrepo Moreno	
Medellín	
POROQUERATOSIS LINEAL	96
Héctor Castellanos Lorduy	
Victor Otero Marrugo	
Adolfo Gómez Agámez	
Montería	
INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA	
TRATAMIENTO DE LA CROMOBLASTOMICOSIS CON ITRACONAZOL	98
Angela Restrepo Moreno	
María Isabel Múnera Jaramillo	
Liliana Franco Restrepo	
Elsa María Zapata Fernández	
Medellín	

Manizales: Heriberto Gómez Jairo Mesa Felipe Jaramillo	DERMATOSIS CENICIENTA Estudio de 8 pacientes tratados con clofazimina <i>Roberto Arenas</i> <i>Mario Bautista</i> <i>México D.F.</i>	Página 103
Montería: Adolfo Gómez Agámez	<i>Pityrosporum</i> sp. EN LA DERMATITIS SEBORREICA <i>Margarita Torres Segura</i> <i>Julietta Cauybi</i> <i>Tania Ludmila de Asís</i> <i>Santafé de Bogotá</i>	106
Pereira: Adolfo Ormaza Julio César Vélez	CIRUGIA DERMATOLOGICA	
Popayán: Edgar Altuzarra	MINI-INJERTOS: UNA SOLUCION SIMPLE PARA EL PROBLEMA DE LAS LEUCODERMIAS ESTABLES <i>Rafael Falabella Falabella</i> <i>Cali</i>	110
	CRIOCIRUGIA EN LA ENFERMEDAD DE HECK <i>Carlos Horacio González Rojas</i> <i>Gerzain Rodríguez Toro</i> <i>Carlos Enrique Mora Ocampo</i> <i>Armenia</i> <i>Santafé de Bogotá</i>	117
	POROQUERATOSIS DE MIBELLI. Revisión del tema; Presentación de un caso tratado con criocirugía <i>Flavio Gómez Vargas</i> <i>Luz Martina Gómez Vargas</i> <i>Medellín</i>	120
	MONOGRAFIAS	
	LA PRODUCCION DE DIAPOSITIVAS PARA CONFERENCIAS <i>Carlos Escobar R.</i> <i>Cali</i>	123
	ALQUITRANES EN DERMATOLOGIA <i>Lucy García Rodríguez</i> <i>Palmira</i>	129
	¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?	
	TUMORACION FACIAL <i>Carlos Escobar</i> <i>Cali</i>	134
	RESUMENES DE LA LITERATURA	
	CUTANEOUS MELANOMA <i>Howard K Koh - N Eng J Med 1991; 325:171-182</i>	136

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 declinan 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 Órgano 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 versarían 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 1.00 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:

TÍTULO DEL TRABAJO
SUBTÍTULO (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.
Título 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 (TGFA) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TGFA 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

Carlos Escobar R., M.D.

Apreciado colega Dermatólogo:

Se cuestionan con frecuencia los congresos médicos latinoamericanos, por propios y extraños. Aún más, son objeto de evaluaciones críticas por parte de personas foráneas, por cuanto se duda acerca de su verdadero valor como medios apropiados de avance educativo continuado, pues se dice que en ellos reiterativamente aparecen los mismos expositores, con las mismas conferencias sólo discretamente modificadas, sin aportes reales y que el nivel académico es por demás elemental. Un estudio reciente, de los editores de Mayo Clinic, realizado sobre 58 de tales reuniones latinoamericanas, comparadas con similares de los EE.UU., estableció que ellas adolecen de los elementos académicos mínimos que permitieran la actualización de sus asistentes¹. Sucedió que, considerando muy diversos parámetros, el puntaje, sobre un total máximo de 10, sólo en 23 reuniones se consiguieron 6 puntos, 12 calificaron con 5 y las restantes 23 sólo alcanzaron como máximo 3 puntos.

Los parámetros que se tuvieron en cuenta incluyeron:

- 1. Análisis de los cambios o avances que tuvieron lugar entre uno y otro Congreso.*
- 2. Discusión de la bibliografía aparecida en el lapso.*
- 3. En la revisión de casos clínicos, denotar hallazgos que marquen alguna diferencia entre los comunicados internacionalmente y la nueva publicación.*
- 4. Cantidad de conferencias en las que se analice el presente y las perspectivas de una situación clínica.*
- 5. Presentación de trabajos en carteleras y video-programas.*
- 6. Asistencia de conferenciantes internacionalmente reconocidos en su especialidad.*
- 7. Relación de asistentes proporcionalmente superior a la de los conferencistas.*
- 8. Horas de actividad académica (mínimo 8 horas) en relación con los días de duración del congreso.*
- 9. Discusión de las memorias del congreso precedente en relación con su contenido y difusión a otros especialistas.*
- 10. Organización. (Transporte, hoteles, alimentación, infraestructura para las conferencias).*

Cabe preguntarse si tal situación ocurre en Colombia con respecto a la Sociedad Colombiana de Dermatología y sus reuniones, especialmente con el Congreso Nacional.

De una forma cualitativa, quizás subjetiva, pudiéramos decir en general que lo observado a lo largo de los años y 18 ediciones del Congreso Colombiano de Dermatología, nos muestran un temario que suele ser variado y con frecuencia novedoso para un alto porcentaje de los asistentes, así sea que algunos de ellos, por ser asiduos espectadores de reuniones nacionales e internacionales de la especialidad, puedan sentir el fenómeno del "dêjà vû". Cada vez suelen haber más conferencias y en general son actualizadas; la organización de los eventos suele deslizarse bien aceptada por la colaboración de las empresas farmacéuticas; se han comenzado a realizar trabajos en carteleras y la actividad académica es prolongada. No han sido pocos los extranjeros asistentes, a pesar de las características que nuestro país ofrece para desestimular el turismo y finalmente, los dermatólogos colombianos cada vez hacen más esfuerzos para superarse a sí mismos en sus presentaciones.

Pero todo es susceptible de perfeccionarse y la Junta Directiva de la Sociedad Colombiana de Dermatología está consciente de ello y desea mejorar cada vez más la forma de hacer el congreso. Se insta a realizar las conferencias más cortas, concisas y sustanciosas, con un alto contenido científico, y apegadas en forma estricta a los horarios, como una de las mejores maneras de aprovechar las horas de trabajo de la reunión. Se establecerá un sistema de calificación de las conferencias, por parte de los asistentes, que sirva para evaluar el impacto logrado por ellas en el público y así, determinar mejor para futuras reuniones lo que requiere el Dermatólogo colombiano.

En el mundo, la Dermatología evoluciona a pasos de gigante y las preocupaciones propias de otros ámbitos científicos a veces ni siquiera se conocen entre nosotros o sólo se mencionan como situaciones que aún no caben en nuestra práctica. Esta forma de ver las cosas debe cambiar, pues de lo contrario la brecha que nos separa de la dermatología ecuménica se ampliará en forma inexorable cada vez más.

Pero la manera de lograr el avance no estriba en que "venga un profesor a contar como se hacen las cosas", únicamente, sino que el especialista colombiano las haga, las luche, las relate, las modifique, las adapte a la realidad nacional.

Todo comienza por la Educación. En nuestro próximo Congreso, como una iniciativa de la Junta Directiva, se realizará una reunión especial para evaluar ideas sobre como es la Educación Dermatológica en Colombia, como debería ser y cuando menos, producir recomendaciones al respecto, que pudieran servir como guía a las autoridades de la enseñanza médica dermatológica de Colombia.

*La Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología desea colaborar en todas las formas a su alcance en el desarrollo de la Especialidad en Colombia. Y presume que todos los dermatólogos del país ambicionan el avance de su especialidad en bloque, conjuntamente con su elevación de "status" personal y científico. Por ello, reitera el llamado para que se utilicen sus páginas en divulgar lo que los colombianos hacemos, que es mucho pero disperso, útil pero escondido de los demás, novedoso en muchos casos pero **circunscrito a círculos estrechos**.*

Sólo se requiere un poco de esfuerzo, ceñirse a unas reglas de común conocimiento en cuanto a la elaboración de artículos y demostrar que no están los dermatólogos estancados en una adocenada práctica de la medicina.

Los trabajos que se lleven al Congreso Colombiano de San Andrés se pretende publicarlos en su integridad en la Revista de la Sociedad. No se contempla la edición de unas Memorias sólo para dormir en los estantes de quienes se inscribieron en el Congreso. Por el contrario, se quiere una mayor difusión de la obra propia de cada uno de los expositores. Se piensa establecer el requisito de enviar por lo menos los resúmenes amplios o preferiblemente el trabajo completo, con unas pocas fotografías seleccionadas, para poder presentar la conferencia al congreso. Probablemente no se realice íntegro en un sólo número, pero se tratará de lograr que todo lo analizado dentro del Congreso se encuentre al alcance de la totalidad de los dermatólogos colombianos.

En este número, el 3o., observamos una muestra muy interesante de como la revista penetra en otros ámbitos y tenemos colaboraciones de trabajos realizados por fuera de Colombia, y otros por colombianos, de evidente importancia para el manejo de patologías muy propias de nuestro país. Todo lo anterior debe motivar a la colaboración por parte de todos los miembros de la Sociedad Colombiana en el desarrollo de ésta, su Revista y de la Especialidad en Colombia. Finalmente, sus opiniones al respecto son importantes y se lo invita a expresarlas en las Cartas al Editor.

¹Mirador científico. Galenus 1991: 9:36

CARTAS AL EDITOR

Sr Director:

Estimado amigo: acabo de recibir el volumen I de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología. Deseo felicitarlos por la excelente idea de que la Dermatología Colombiana tenga su propia forma de comunicación y que por supuesto contribuirá a elevar el nivel científico de Latinoamérica. La presentación es excelente y los artículos de primera línea.

Realmente deseo felicitarlos y desearles mucha suerte en esta nueva empresa. Un abrazo.

Raúl A. Vignale
Montevideo, Uruguay

Sr Director:

El Consejo de la Facultad de Salud recibió con beneplácito el primer ejemplar de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, que Ud. tuvo a bien enviarnos para la biblioteca de la Facultad.

Desea el Consejo expresarle a Ud. y a la Sociedad Colombiana de Dermatología las más sinceras felicitaciones por esta gran iniciativa y espera que la continuidad en el esfuerzo redunde en gran beneficio para la educación continua de los especialistas en Dermatología y en general al personal profesional que se interese por esta disciplina.

Desea el Consejo, por su conducto, felicitar a todo el Comité Editorial por tan loable actividad.

Cordialmente.

Oscar Bolaños M.
Decano Facultad de Salud
Universidad del Valle
Cali - Valle del Cauca

Sr. Director:

Sirva la presente para agradecerle el envío del primer número de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología y desearles muchos éxitos con las próximas ediciones, las cuales sin lugar a dudas tendrán un gran contenido científico de gran valor para la Dermatología Latinoamericana y para aquellos colegas de habla hispana: su presentación, calidad de papel e impresión de imágenes demuestran el esfuerzo de todos...

Sírvase comunicarle a la Sociedad Colombiana de Dermatología mis más sinceras felicitaciones y que estaríamos deseosos de recibir su revista en la Biblioteca del Instituto de Dermatología (INDERMA) de Guatemala.

Cordialmente
Carlos N. Cordero
Director Instituto de Dermatología
INDERMA Guatemala C.A.

Sr Presidente

Sociedad Colombiana de Dermatología

De mis consideraciones: Reciba un afectuoso saludo desde Quito, Ecuador. A la vez mi agradecimiento al hacerme llegar el primer número de vuestra Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología.

Felicitaciones por esa empresa importante para el progreso de la Dermatología...

Ramiro Campuzano
Quito, Ecuador

Sr. Presidente

Sociedad Colombiana de Dermatología

Querido amigo Flavio:

Acabo de receber o primeiro número de la "Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología". Está magnífico e manifesto meu ardente desejo para que se torne un dos portavoices das dermatologias colombiana e ibero-latino americana...

Prof. Antar Padilha-Gonçalves
Río de Janeiro, Brasil

Sr Presidente

Sociedad Colombiana de Dermatología

Distinguido Dr. Gómez Vargas:

He leído con gran simpatía la aparición del primer número de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología. Los felicito por la idea y les deseo a Uds. y a los demás integrantes de la Sociedad y de la Revista el mayor de los éxitos. He leído los artículos y los juzgo interesantes y prácticos. El trabajo sobre el mastocito y las mastocitosis es una síntesis extraordinaria. La presentación de la revista es de primera categoría. Lamento mucho el fallecimiento del que fuera amigo mío y de los argentinos, el maestro Nelson Giraldo Restrepo. Me acompañó en mi centro de Blastomas de Piel y Boca y de Estomatología en el Hospital Rawson por el año 1965 y ya allí en ese entonces demostraba su gran capacidad. Muy cordialmente

Profesor Dr. David Grispan
Buenos Aires, Argentina

Sr. Presidente
Sociedad Colombiana de Dermatología

Distinguido Dr. Gómez Vargas

Mucho le agradezco el envío de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, la cual encuentro de un alto interés y hemos procedido a depositarla en nuestra biblioteca para que sirva de guía y consulta a cuantos dermatólogos precisen de ella.

Agradeciendo su amabilidad, reciba un afectuoso saludo

Profesor José María Mascaró
Barcelona, España

Flavio Gómez V. M.D.
Presidente Sociedad Colombiana de Dermatología

Recebi con grande satisfação a Revista da Sociedade Colombiana de Dermatología.

Espero continuar tendo o privilégio de receber tao interessante publicação.

Por essa razao, envio os dados solicitados.

Evandro Rivitti
Chefe Depto de Dermatología de Faculdade de Medicina da USP Sao Paulo, Brasil

William Sánchez
Gerente Unidad de Negocio Dermatológico

Fue muy satisfactorio de mi parte, haber recibido el primer número de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, gracias al esfuerzo de Schering Plough S.A.

Como era preciso esperar, su contenido de alto nivel científico redundará en la educación continuada dermatológica de los profesionales de la dermatología, de nuestro país.

Espero en lo sucesivo contar con dicha revista como también hacer aportes con trabajos científicos para su publicación.

Cordialmente

Jorge Enrique Iglesias Márquez, Dermatólogo
Centro Integral Dermatológico
Valledupar

Han reportado recibo de la Revista y manifestado deseo de seguir obteniéndola:

Hernán Corrales Padilla, Clínica Centro Médico Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

Ival Péres Rosa, Sao Paulo, Brasil

Lourdes Tamayo Sánchez, Instituto Nacional de Pediatría SS México DF

Ramón Ruiz-Maldonado, Instituto Nacional de Pediatría, SS México DF

Carola Durán, Jefe de Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, México DF

Alberto Woscofft, Buenos Aires Argentina

CASOS CLINICOS

LESION UNICA DEL DORSO DE LA MANO PRODUCIDA POR *Microsporum gypseum* Presentación no usual de una dermatofitosis

Uribe Jaramillo, Fabio; Domínguez, Luis Guillermo
Tabares, Angela; Restrepo M., Angela..

RESUMEN

Se presenta un caso de una pustulosis folicular producida por *M. gypseum*, la cual no fue sospechada clínicamente. Esta forma de dermatofitosis suele confundirse con entidades de origen bacteriano.

(Palabras clave: Pustulosis folicular micótica. Dermatitis folicular por *M. gypseum*)

HISTORIA CLINICA

Se trata de una mujer de 41 años, ama de casa, quien consulta por lesión del dorso de la mano izquierda de 10 días de evolución. Se inició como una pequeña pústula centrada sobre un vello (pústula folicular); al presente aparece sobre una base infiltrada e inflamatoria que desborda la pústula rodeándola de un halo rojizo. Al ser abierta por la enferma, drenó un poco de pus, dejando al descubierto una ulceración de bordes infiltrados y fondo sucio, que en el momento del examen (Fig. 1), se presenta como una lesión redonda, de unos 3 cms. de diámetro, sobrelevada, infiltrada y dolorosa a la presión; se encuentra recubierta por una escama-costra de 2 cms. de diámetro. Existe en la periferia un halo inflamatorio de un centímetro de ancho que rodea la ulceración, hay sensación de quemadura en el área y no se encuentra reacción ganglionar.

Antecedentes personales de importancia: Paroniquia desde hace 11 años; paciente atópica, con alergia respiratoria y frecuentes crisis de jaqueca. La enferma estuvo trabajando en jardinería en los 10 días que precedieron a la aparición de la

lesión. Al examen físico, el estado general es bueno; peso 74 k, presión arterial: Mx. 120, Mn, 80, 80 pulsaciones.

Exámenes de Laboratorio: Con la sospecha clínica de esporotricosis fija o de infección bacteriana o micótica, la enferma es remitida al laboratorio. Los exámenes micológicos correspondientes revelaron una esporotriquina negativa, un directo KOH con abundantes restos de micelio (Fig. 2); posteriormente, el cultivo presentó crecimiento de *Microsporum gypseum* (Fig. 3).

Anatomía Patológica: En medio de la capa córnea y focalmente, se observa costra con fibrina, polimorfonucleares neutrófilos y restos celulares necróticos; en otras áreas hay hiperparaqueratosis. Más profundamente se aprecia acantosis regular pero la biopsia tiene escasa representación dérmica, sin evidencia de lesión histopatológica. Con la coloración de plata-metenamina y en el área de la costra, se encuentran fragmentos de micelio localizados entre la queratina laminar pero sin compromiso del estrato de Malpighii.

Se inició tratamiento con ketoconazol, 200 mg/día por 20 días, con mejoría progresiva de la lesión, la cual presentó pequeños puntos purulentos que desaparecieron a medida que avanzaba la curación.



Fig. No. 1: Aspecto de la lesión: exulceración cubierta por escama costra y rodeada de un halo eritematoso.

Fabio Uribe Jaramillo
Angela Tabares
Angela Restrepo
Corporación para Investigaciones Biológicas. (CIB)
Luis Guillermo Domínguez
Servicio Médico Empresas Públicas de Medellín
Correspondencia: Angela Restrepo. A.A. 73-78 Medellín

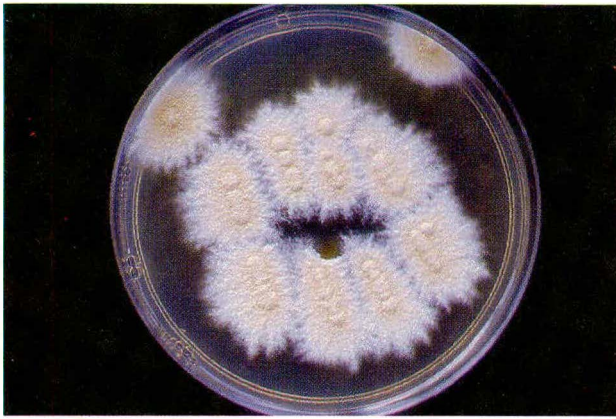


Fig. No. 2: Examen directo de la escamo-costra: abundantes restos de micelio.

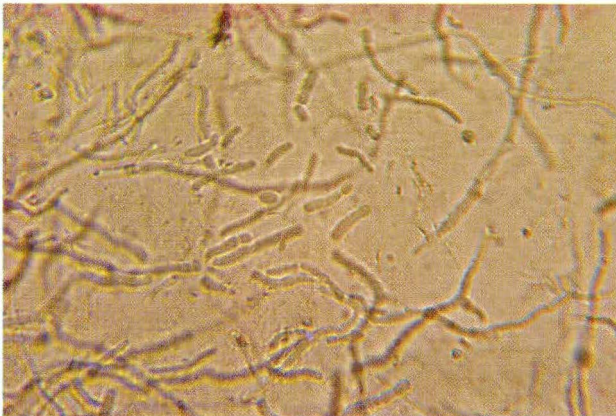


Fig. No. 3: Cultivo de la lesión: colonias pulverulentas correspondientes a *M. gypseum*.

COMENTARIOS

La enferma presenta una lesión elemental primitiva,^{1,2} la pústula folicular aguda. Las pústulas son lesiones que se forman por desprendimiento del estrato córneo de las capas subyacentes de la epidermis; desde el momento de su aparición se forma una cavidad que es ocupada por secreción purulenta. Lo anterior la diferencia de las vesículo-pústulas cuyo contenido es transparente al principio pero que luego, al infectarse secundariamente, se convierte en purulento. Hay 2 clases de pústulas; las de la superficie cutánea y las que se originan en el infundíbulo o parte superior del folículo piloso. Estas últimas, una vez constituidas, presentan un aspecto característico: son hemisféricas, reposan sobre una base infiltrativa e inflamatoria, están rodeadas por un halo rojizo y atravesadas por un vello. Su tamaño, que es de unos pocos milímetros y su forma, hacen que se las compare con una media perla que reposara sobre la piel. Esta lesión dura poco ya que al evolucionar en superficie y profundidad, se rompe espontáneamente y da lugar a la formación de una lesión secundaria úlcero-costrosa, como la que presentó la enferma en el momento del examen (Fig. 1). Al romperse la pústula, aparece una ulceración de aspecto sucio que se recubre de una costra formada por restos de queratina, desechos celulares del infiltrado y secreciones; se forma así un medio rico en nutrientes, donde proliferan los gérmenes. La importancia de la lesión inicial y de las lesiones escamo-costrosas que de ella se derivan es que, en la inmensa mayoría de los casos, la causa es

bacteriana o micótica. El ejemplo de costra bacteriana es la costra melicérica del impétigo. Entre las costras por hongos la más típica es el escudete de la tiña fávica, infección crónica causada principalmente por el *Trichophyton schoenleii*³. El escudete en forma de disco o copas amarillas, con peculiar olor a ratón, está formado por una masa de hifas y esporas en la periferia y por elementos fungosos en degeneración hacia el centro. Los residuos de pelos quedan atrapados en la costra. Entre los agentes que pueden causar lesiones de tipo favus figura el *M. gypseum*³. La clasificación ecológica de los dermatólogos en geofílicos, zoofílicos y antropofílicos es de gran importancia fisiopatológicos, pues las reacciones tisulares son inversamente proporcionales al grado de adaptación del parásito al huésped. Los hongos antropofílicos producen lesiones poco inflamatorias, de lenta evolución; los zoofílicos producen gran inflamación pero pueden curar espontáneamente y los geofílicos, grupo al cual pertenece el *M. gypseum*, dan lugar a intensa reacción inflamatoria.

Los dermatofitos geofílicos patógenos para el hombre corresponden casi exclusivamente al complejo del *Microsporum gypseum*⁴; según Stockdale⁵, ciertas cepas identificadas previamente como *M. gypseum* corresponden al estado imperfecto de 3 diferentes especies de *Nannizzia*; una de ellas, la *N. fulva*, es el estado perfecto del *Microsporum fulvum* considerado posteriormente como sinónimo de *M. gypseum*^{3,4}. Este agente no es frecuente productor de lesiones de piel. En un grupo de 87,117 enfermos estudiados por Sinsky y Flouras⁶, el *M. gypseum* ocupó el puesto 12 con sólo un 0.2% de frecuencia.

El *M. gypseum* produce principalmente lesiones de cara y cuero cabelludo en niños⁴. La tiña del cuero cabelludo es inflamatoria; las lesiones aparecen cubiertas por abundantes escamo-costras^{3,4}. Se han descrito en un adulto formas profesionales y aún pequeñas epidermias en agricultores, cultivadores de pepinos en tierra abonada con queratina de origen bovino. Entre nosotros, se informó una epidermia en escolares, trazada a un sitio común de juego⁸.

Diagnóstico Diferencial

Ante una pústula folicular centrada en un vello y de lesiones úlcero-costrosas periféricas, debemos orientar el diagnóstico hacia entidades bacterianas o micóticas, a saber: micosis por hongos geofílicos; foliculitis estafilocócicas; pústulas foliculares crónicas y sobre todo, en la barba, sicosis estafilocócica o sicosis micótica por hongos zoofílicos; lesiones supurativas foliculares profundas: Antrax (Estafilococo) y Querion de Celso (mohos zoofílicos).

SUMMARY

A case of pustular folliculitis caused by *M. gypseum* is presented. The entity was not suspected clinically and composed with other bacterial processes.

Key words: Pustular folliculitis. Dermatophytosis by *M. gypseum*.

BIBLIOGRAFIA

1. Desaux A. Traitement des Dermatoses Communes (Diagnostic d'apres les lesions, schemas Pathogeniques, Topographie). Masson et Cie, Editeurs Libraires De l'Academie de Medicine Paris, 1948, pp. 74-76.
2. Darier J. Compendio de Dermatología. 5a. Ed. Salvat Editores S.A. Barcelona 1946, pp. 57-178.
3. Rippon JW. Medical Mycology. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1988, pp. 197-199.
4. De Vroey C. Epidemiology of Ringworm. Seminars in Dermatology, 1985, pp. 185-200.
5. Stockdale PM. The *Mycrosporium gypseum* complex (*Nannizzia incurvata*, Stockdale. Sabouraudia 1963; 3: 114-126.
6. Sinsky JT, Flouras K, A survey of Dermatophytes isolated from human patients in the United States from 1979 to 1981. Mycopathologia 1984; 85: 97-120.
7. Alsoo J, Prior AP. Ringworm infection in a cucumber greenhouse. Br Med J 1961; 1: 1081.
8. Sierra B, Yepes A, Roldán A, Uribe L, Restrepo A. Brote epidémico de *tinea corporis* por *M. gypseum*. Mycopathol 1977; 60: 135-138.

GRANULOMA TRICOFITICO DE MAJOCCHI POST-CORTICOTERAPIA TOPICA

Uribe-Jaramillo, Fabio; Robledo, Mary Ann; Sánchez, Jorge E.;
Franco, Liliana; Restrepo M. Angela.

RESUMEN

Se presenta la historia de un paciente con vitiligo bajo corticoterapia tópica y quien tenía, además, una dermatofitosis generalizada. Se observaban dos tipos de lesiones, unas eritemato-escamosas de bordes activos, que evocaban las tricoficias de la piel lampiña y que estaban diseminadas por toda la superficie cutánea y otras más escasas, de origen folicular, que formaban nódulos en la cara anterior de ambas piernas y que exhibían las características de los granulomas de Majocchi.

(Palabras clave: Granuloma, Majocchi, tiña, corticoesteroides, vitiligo *Trichophyton rubrum*, perifoliculitis granulomatosa)

INTRODUCCION

Las lesiones nodulares de las extremidades inferiores forman un grupo heterogéneo de entidades dermatológicas, algunas de ellas de origen microbiano, tales como las foliculitis y perifoliculitis micóticas, entre las que se encuentran el granuloma de Majocchi¹ (GM) y otras variedades de perifoliculitis granulomatosas que, según algunos autores, difieren clínica y anatomopatológicamente del GM^{2,3}. Este último es observado sólo en raras oportunidades. A continuación se presenta uno de tales casos.

HISTORIA CLINICA

Campesino de 23 años, soltero, procedente de San Marcos (Sucre), donde trabaja como jornalero. No hay antecedentes patológicos familiares, ni recuerda patología especial en su niñez. La enfermedad actual se inició hace 10 años con la aparición de zonas acrómicas en manos y pies, que el enfermo relaciona con traumatismos producidos durante su trabajo. Estas lesiones, con todas las características de un vitiligo, cre-

cieron progresivamente y se extendieron a otras zonas del tegumento. Actualmente hay lesiones pre-auriculares, peri-bucales y otras simétricas en cuello, nuca, pecho, espalda, codos, genitales y cara anterior de ambas piernas; estas lesiones unidas a las iniciales de manos y pies, conforman un cuadro de vitiligo generalizado el que, sin embargo, respeta el cuero cabelludo pues no hay acromías del cabello ni de los pelos en otras regiones afectadas por la entidad. El paciente no relata prurito ni otros síntomas subjetivos pero si experimenta gran aprensión por el problema estético; fue éste el que lo indujo a consultar hace 8 meses. No existen trastornos gástricos, ni síntomas o signos de problemas endocrinos.

Antes de iniciar la terapia, se practicaron los siguientes exámenes: V.D.R.L. (Cuantitativo) no reactivo; glicemia en ayunas: 97%; hemoglobina: 16; hematocrito 50 (35-52); leucocitos 11:500 con neutrófilos 55; linfocitos 40; eosinófilos 4; monocitos 1.

Se comenzó tratamiento con psoralenos, de los que se administraban 2 tabletas de 10 mg. los días martes y jueves, a las 9 am, seguidas de exposición al sol, 2 horas después, por 15 minutos. Luego se hacía una aplicación diaria de pomada con base en metasona. Ocho meses después, la revisión clínica mostró la desaparición de las máculas acrómicas de la cara anterior de ambas piernas. Las demás áreas se modificaron un tanto con el tratamiento, observándose cómo las zonas acrómicas habían sido reemplazadas por cambios eritemato-escamosos, producto de la sensibilización a la luz solar por los psoralenos. En este momento solamente las lesiones de manos y pies permitían identificar el vitiligo. Sin embargo, había un nuevo tipo de lesión que ahora cubría, desbordando por amplio margen, las zonas afectadas por el vitiligo. Estas lesiones eran eritemato-escamosas y tenían un tinte un poco más claro en las áreas que sobrepasaban las antiguas acromías; presentaban además, bordes activos y sobrelevantados. (Fig. 1). En la región inguinocrural el aspecto era el de una *tinea cruris*; igualmente llamaba la atención en la cara anterior de ambas piernas, la presencia de elementos infiltrativos, nodulares de 1 a 5 cm de diámetro, violáceos, planos o ligeramente elevados (Fig. 2). Los más recientes aparecían centrados sobre el vello; tales lesiones eran indoloras, no pruriginosas y sin tendencia a la supuración.

El diagnóstico clínico fue el de *tinea corporis* generalizada y de un granuloma de Majocchi.

Los exámenes con KOH mostraron restos de micelio, tanto en las lesiones superficiales como en las nodulares de las piernas. El cultivo fue positivo para *Trichophyton rubrum* en todas las muestras (Fig. 3).

Fabio Uribe Jaramillo
Mary Ann Robledo
Liliana Franco
Angela Restrepo M.
Corporación para Investigaciones Biológicas, (CIB)
Jorge E. Sánchez
Consultorio de Dermatología, Congregación Mariana,
Medellín
Correspondencia: Angela Restrepo. AA 73-78 Medellín



Fig. No. 1: *Tinea corporis* que sobrepasa los límites del vitiligo.



Fig. No. 2: Lesiones tipo granuloma de Majocchi.

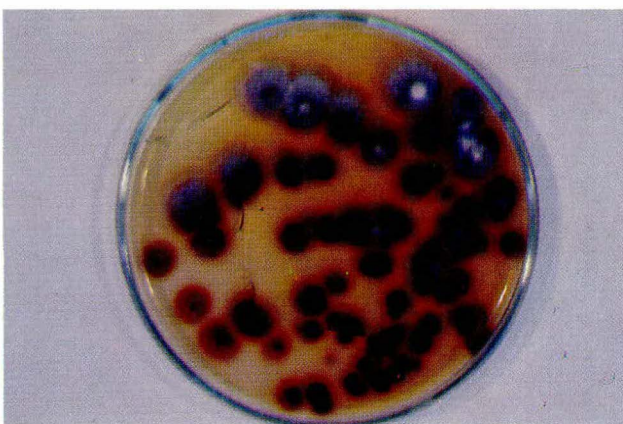


Fig. No. 3: *T. rubrum* aislado de las lesiones del granuloma de Majocchi.

Se inició tratamiento con 200 mg. diarios de itraconazol; 2 semanas después la mejoría era notoria y al mes el KOH era negativo y clínicamente, el paciente se encontraba sin lesiones (Fig. 4).



Fig. No. 4: Aspecto post-terapia: desaparición de los granulomas.

COMENTARIOS

Si bien es cierto que algunos vitiligos se asocian con alteraciones endocrinas e inmunológicas que llevan al desarrollo de micosis, tales como la candidiasis generalizada⁴ y que los rayos ultravioleta modifican las reacciones inmunológicas de la piel⁵, creemos que la aparición en este paciente de una dermatomycosis, que no sólo se extendía superficialmente sino que también lo hacía en profundidad, fue debida a la disminución de las defensas inmunológicas celulares ocasionada por la aplicación prolongada de esteroides tópicos.

Usualmente los dermatofitos, como el *T. rubrum* aislado en nuestro enfermo, limitan su actividad a las zonas más queratinizadas de uñas, pelos y superficies cutáneas pero no invaden los tejidos profundos⁶; hay, sin embargo, excepciones a esta regla, sobre todo en lesiones foliculares y perifoliculares agudas, como es el querion de Celso y crónicas, como en el caso del granuloma tricofítico de Majocchi.

Este granuloma fue descrito en 1883⁷. Tal tipo de lesión revela cómo algunos dermatofitos son capaces de sobrevivir y propagarse en un medio exento de queratina, como es el mesenquimatoso, en enfermos en los que están ausentes o disminuidos los niveles del factor inhibidor fungistático del suero⁸. Este granuloma tricofítico se acompaña siempre de un foco micótico superficial, desde el cual los dermatofitos atacan el pelo y descienden hasta el fondo del folículo¹; producen allí una reacción inflamatoria que termina rompiendo el folículo; ello permite que los dermatofitos pasen, con restos de queratina pilar y folicular, a la dermis¹. La queratina del huésped y la quitina del hongo desencadenan entonces una reacción inflamatoria crónica, tipo granuloma de cuerpo extraño¹; se forma así la afección folicular y perifolicular granulomatosa de Majocchi.

Hay una variedad del granuloma dermatofítico que tiene algunas diferencias con el GM, como fuera inicialmente descrito por Wilson y col³, quienes informaron casos con "perifoliculitis granulomatosa". Tales enfermos mostraban lesiones en miembros inferiores y se presentaban en mujeres entre 19 y 50

años, de cabello negro y que exhibían hipertrichosis de las piernas, por lo cual se sometían a rasuradas periódicas. La entidad se confundía con tuberculosis indurativa, dermatitis por estasis con tromboflebitis localizada, vasculitis nodular y diversas infecciones granulomatosas. La confusión se debía a que la asociación de lesiones de tipo eczema con lesiones nodulares y cicatriciales, hacía descartar clínicamente las dermatofitosis; también a que las coloraciones con H & E no mostraban los hongos; posteriormente con el método de Hotchkiss-McManus se demostró el hongo y se aisló luego el *T. rubrum* de los cultivos hechos a partir de las biopsias, así como de las lesiones escamosas superficiales.

Posteriormente se describió el "granuloma dermatofítico de invasión folicular"² y se establecieron las diferencias anatómopatológicas con el GM; en este último, el hongo penetra en la dermis con restos de pelos y queratina folicular; en cambio, en el granuloma por "invasión" no hay ruptura del folículo y el hongo pasa solo, sin restos de queratina pero desencadenando la reacción granulomatosa de cuerpo extraño. Este tipo de granuloma peripilar probaría la capacidad de adaptación del hongo a un medio libre de queratina. Otra diferencia con el GM, es que éste puede localizarse en cuero cabelludo, barba, manos, escroto y glúteos. Además, usualmente aparece y desaparece sin dejar cicatriz.

Hay, finalmente, una lesión, el micetoma por dermatofitos, descrito en cuero cabelludo de enfermos africanos⁹, que representa un estadio más en la adaptación de los dermatofitos a los tejidos subcutáneos.

SUMMARY

A patient with extense vitiligo who was undergoing therapy with topical corticosteroids, developed generalized dermatophytosis; most of the lesions had active borders, presented an erythematous, scaling border and were typical of the dermatophytic infection of the glabrous skin. There were other lesions characterized by their follicular origin and nodular aspect, suggestive of Majocchi's granuloma.

(Key words: Granuloma, Majocchi, tinea, corticosteroids, vitiligo *Trichophyton rubrum*, perifolliculitis granulomatous).

BIBLIOGRAFIA

1. Moschella S, Hurley HJ. Majocchi's Granuloma. *Dermatology*, Vol. 1 W.B.Saunders Co. Philadelphia, pp. 763-765, 1985.
2. Armijo F, Lachapelle JM. Granuloma dermatophytique du derme (a *Trichophyton rubrum* var, *Rhodainii*) par envahissement folliculaire. *Ann Dermatol Venereol* (Paris) 1981; 108: 987-992.
3. Wilson JM, Plunkett O, Gregersen A. Nodular granulomatous perifolliculitis of the legs caused by *Trichophyton rubrum*. *AMA Arch Dermatol Syphil* 1954; 69: 258-277.
4. Barnes L, Norlund J. Vitiligo. En: *Clinical Dermatology*, J. Chief (Ed), Vol. 2, Unit 11-33, 18ava. Ed., J.B. Lippincot. Philadelphia, 1991, pp. 1-14.
5. Kochevar J. Photobiology-Basic Science. *Dermatologic Clinics*. 1986; 4: 171-179.
6. Rippon J. Dermatophytosis and Dermatormycosis. In: *Medical Mycology*. Third Ed., W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1988, pp. 169-275.
7. Shelly J, Crissey J, Domenico Majocchi. In: *Classics in clinical dermatology*. Second Printing. Charles C. Thomas Publisher. Illinois, USA, 1970, pp. 283-286.
8. Dabrowa N. *T. rubrum* IN: *The Diagnosis and Treatment of Fungal Infections*. Robinson HM. (ed). C.C. Thomas, Springfield, Il. 1974, pp. 29-39.
9. Strobel M, Ndiaye B, Marchand J, et al. Mycetoma a dermatophyte du cuir chevelu. *Ann Dermatol Venereol* (Paris) 1980; 1: 107: 1181-1184.



Premio Schering Plough

Sociedad Colombiana de Dermatología

Al mejor trabajo
entre residentes Escuelas
Post-graduo Dermatología 1992

Premios

1^{ero}. \$ 1.500.000

2^{do}. \$ 500.000

Los trabajos se presentarán
en el 19o. Congreso Nacional de
Dermatología, San Andrés Islas,
Septiembre 12-16 de 1992.

Fecha límite envío de trabajos
al editor de la revista
de la Sociedad Colombiana
de Dermatología: 10 de Julio
de 1992.

Mayores informes: Jefes Escuelas
de Post-graduo Dermatología.



Schering-Plough S.A.



LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLOGICOS DE CALIDAD

CLARITYNE®
LORATADINA SCHERING

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

En el campo
de la dermatología
cada situación
en particular
requiere de un
tratamiento específico

Diprostopicos®

Eficacia especializada
en el control
de diferentes
patologías
dermatológicas



Presentaciones:

Diprosone: Crema y ungüento, tubo con 20 g (Reg. No. M-007717, M-007427 M.S.)

Diprofotmo: Crema y ungüento, tubo con 20 g (Reg. No. M-007426, M-001520 R-1 M.S.)

Diprogenta: Crema y ungüento, tubo con 40 g (Reg. No. M-001142 R-1, M-00245 R-1 M.S.)

Diprosalic: Ungüento tubo con 20 g (Reg. No. M-001188 R-1 M.S.); Loción Trasco con 90 ml (Reg. No. M-001780 R-1 M.S.)



Schering-Plough S.A.



Líder en productos
dermatológicos de calidad

UN CASO DE EUMICETOMA POR *Fusarium oxysporum* Y SU TRATAMIENTO CON ITRACONAZOL

Ochoa, María Teresa; Franco, Liliana;
Restrepo, Oscar; Restrepo, Angela.

RESUMEN

Se presenta la historia de un paciente con un eumicetoma causado por *Fusarium oxysporum*, localizado en el pie derecho y con compromiso óseo. El paciente presentó la tríada clásica de la enfermedad: tumefacción, fistulización y presencia de gránulos. El diagnóstico se realizó mediante examen microscópico y cultivo. El tratamiento con Itraconazol demostró ser efectivo en este paciente.

(Palabras clave: Eumicetoma, *Fusarium*, Itraconazol)

INTRODUCCION

Con el término de *micetomas* se designan aquellas lesiones de aspecto tumoral, localizadas en el tejido celular subcutáneo y que pueden progresar hasta invadir el hueso^{1,2,3}. La enfermedad es producida tanto por bacterias (actinomicetomas) como por hongos (eumicetomas); la micosis tiene amplia distribución mundial, principalmente en áreas tropicales como Africa, India, Centro y Suramérica^{1,2,3}. Sin embargo, en Colombia son escasos los informes sobre esta enfermedad¹.

A continuación se presenta la historia clínica de un paciente con diagnóstico de eumicetoma, por *Fusarium oxysporum*.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 54 años, sexo masculino, natural y residente en Medellín, obrero, quien consulta por cuadro de 4 años de evolución, que apareció después de trauma con material vegetal. La lesión se inició como una pequeña ulceración en la cara dorso-medial del pie derecho, con posterior aparición de edema, dolor, impotencia funcional, deformidad y por último, fistulización y drenaje de material sero-purulento. El examen físico reveló en el pie derecho, edema duro, hiperpigmentación de la piel, limitación de todos los arcos de movimiento del pie y múltiples trayectos fistulosos por los que drenaba escaso material sero-purulento (Fig. 1). En este material se observaron gránulos de color crema, de 1 mm de diámetro, de consistencia dura y que, al examen directo (KOH) revelaron estar constituidos por hifas septadas hialinas (Fig.

2); el cultivo permitió el aislamiento de una especie de *Fusarium* el que, posteriormente, fue clasificado como *F. oxysporum*² (Fig. 3).

Las pruebas de laboratorio (función hemática, renal, hepática y glicemia), realizados en este paciente antes de iniciar el tratamiento, estaban dentro de lo normal a excepción de las fosfatasas alcalinas, que se encontraban ligeramente elevadas. La radiografía del pie (Fig. 4) reveló lesiones líticas y compromiso erosivo en el tarso; además, se apreció osteoporosis por inmovilidad.

Luego de establecido el diagnóstico, se inició tratamiento con itraconazol, 200 mg/día. Un mes después, el paciente refería mejoría sintomática, con disminución del dolor, del drenaje por los trayectos fistulosos y del edema; la anterior mejoría permitía ya el uso del calzado. En este momento, tanto el examen directo (KOH) como el cultivo eran negativos. Al tercer mes de tratamiento el paciente podía caminar con apoyo y al sexto, sin éste; así mismo, las fistulas habían cicatrizado completamente. La mejoría continuó por lo que, al completarse un año, se suspende el tratamiento cuando sólo persistían hiperpigmentación cutánea, un poco de edema y limitación leve de la dorsiflexión del pie derecho (Fig. 5). La radiografía correspondiente reveló una mejor delimitación de corticales, fase esclerótica de curación y mejoría de la osteoporosis. No se evidenciaron lesiones óseas destructivas.

El itraconazol fue bien tolerado y las pruebas de función hematológica y hepática permanecieron dentro de los rangos de valor normal. El paciente fue seguido por 2 años y medio post-tratamiento sin que hubiese presentado signos de recaída.



Fig. No. 1: Pre-terapia: Edema, fistulización del dorso del pie y drenaje de material seropurulento.

María Teresa Ochoa
Liliana Franco

Angela Restrepo. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) Medellín
Oscar Restrepo, Clínica León XIII, Instituto de los Seguros Sociales, Medellín.
Correspondencia: Dra. Angela Restrepo M. AA 73-78, Medellín.



Fig. No. 2: Directo (KOH). Aspecto del gránulo.



Fig. No. 4: Rx, pie derecho: se observan lesiones líticas, erosivas y osteoporosis a nivel del tarso.

COMENTARIOS

El micetoma es una enfermedad con etiología múltiple que puede ser producida por una gran variedad de hongos, todos ellos exógenos al huésped y cuyo hábitat natural es el suelo; tales microorganismos se dividen en 2 grupos, los actinomicetos (En realidad, bacterias) y los mohos verdaderos, por lo que los correspondientes micetomas se denominan como *actinomicetomas* y *eumicetomas*, respectivamente^{1,2,3,4}. En Colombia se conocen algunos informes sobre actinomicetomas^{5,6} pero los eumicetomas son de muy rara observación. Por información personal sabemos de la existencia de 2 casos no publicados, por *Madurella spp.** y por *Allescheria boydii***; se conocen además, 2 nuevos casos por *Madurella mycetomatis* informados recientemente en Barranquilla⁷. Esto contrasta con la alta endemividad, en otros lugares tales como África, principalmente en el Sudan, donde reportan 300-400 pacientes por año. En México y algunos países suramericanos se presenta una mediana endemia^{6,9,10}. En Estados Unidos y Europa la enfermedad es de rara observación¹¹.

Los agentes etiológicos de los eumicetomas son muy variados, siendo los más frecuentes en Suramérica: *Madurella grisea*,



Fig. No. 3: Cultivo de los gránulos: colonias blanquecinas, algodonosas, 14 días de incubación a 23°C.



Fig. No. 5: Un año después del tratamiento con itraconazol. Edema leve e hiperpigmentación cutánea residual.

Madurella mycetomatis, *Pyrenochaeta romeroi*, *Allescheria boydii*, *Cephalosporium spp.*^{4,10,12,13}. Algunas especies de *Fusarium* han sido implicadas como productoras de micetomas; sin embargo, ellas son de rara observación². Los mohos del género *Fusarium* son oportunistas que pueden ocasionar queratitis, onicomycosis e inclusive, invasión sistémica, incluyendo el S.N.C. en pacientes inmunocomprometidos.

La infección se adquiere por trauma y por ello, la mayoría de los casos ocurren en miembros inferiores, aunque la entidad puede presentarse en cualquier parte del cuerpo que esté expuesta a trauma con material contaminado^{1,2}. La enfermedad presenta 3 signos que la hacen muy característica: tumefacción, fístulas de drenaje y presencia de gránulos^{3,15}. La evolución es lenta y se acompaña de infiltración inicial del tejido celular subcutáneo y posterior compromiso óseo; este último produce deformidad del miembro afectado así como dificultad para la marcha.

El diagnóstico se basa en la observación cuidadosa de los gránulos, tanto macroscópicamente (color, forma y tamaño de los gránulos), como microscópicamente¹⁴ (KOH, Gram, biopsia). Este examen directo permite determinar la composición del gránulo; si son hifas, ellas corresponderían a un eumicetoma y si se observan filamentosos, se trata de un actinomicetoma. Lo anterior puede orientar hacia el diagnóstico del agente etiológico; sin embargo, el diagnóstico definitivo sólo lo establece el cultivo.

* Caso del Hospital Infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín.

** Paciente de la Dra. Beatriz Sierra, Medellín.

El estudio del material histológico, utilizando coloraciones como H & E, Gramoplate-metenamina, es un excelente método diagnóstico. También han sido utilizadas técnicas inmunológicas, como inmunodifusión en gel de agar y contrainmunolectroforesis como métodos diagnósticos y para seguimiento del paciente^{1,2,3,4}.

La elección del tratamiento y el pronóstico de la enfermedad dependen de 3 factores: el agente causal, el segmento afectado y el grado de invasión de la enfermedad al momento del diagnóstico³.

El manejo quirúrgico del micetoma sólo está indicado si la lesión es pequeña o cuando la quimioterapia fracasa; la cirugía, sin embargo, debe ir asociada a quimioterapia para evitar la recurrencia de la enfermedad^{3,14}. La diferenciación entre actino y eumicetomas es muy importante porque permite establecer la terapia. En la mayoría de los casos de actinomicetomas, se obtienen buenos resultados utilizando antibióticos tales como estreptomycin y trimetoprim-sulfametoxazol; también agentes quimioterapéuticos como la dapsona^{3,16}.

Por el contrario, el tratamiento de los eumicetomas continúa siendo difícil, pues ni la anfotericina B, ni la griseofulvina son adecuados; algunos derivados imidazólicos como el ketoconazol y el itraconazol han demostrado alguna efectividad en ciertos pacientes^{14,15}. Mahgoub ha obtenido mejoría en el 72% de los pacientes tratados con ketoconazol y en el 43% de aquellos tratados con itraconazol¹⁴. En el caso que hoy reportamos, el itraconazol demostró ser efectivo sin que se hubiese presentado recaída en 2 años de seguimiento.

SUMMARY

A case of eumycetoma by *Fusarium oxysporum* is presented. The lesion was localized in the right foot and was accompanied by bone destruction. The patient presented the classic triad

of mycetoma: swelling, sinus tract formation and presence of granules. The diagnosis was made by microscopic examination and culture. Treatment with Itraconazole proved effective in this patient.

(Key words: Eumycetoma, Fusarium, Itraconazole)

BIBLIOGRAFIA

- Restrepo A. Micetoma. En: Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo-Molina J. Enfermedades infecciosas. Fundamentos de Medicina. 4a. ed. Medellín, CIB, 1991, pp. 102-106.
- Rippon J W. Mycetoma. In: Medical Mycology: W.B. Saunders Co., pp. 80-118, 1988.
- Magaña M, Magaña-García M, Mycetoma. Dermatologic Clinics. 1989; 7: 203-217.
- Maghoub ES, Murray IG. In: Mycetoma. William Heinemann Medical Books, Londres, 1973.
- Robledo J, Velásquez G, Maya F, et al. Actinomicetoma. Medicina UPB, 1983; 2: 43-47.
- Cárdenas V, Calle G, Cortés A, Restrepo A. Micetomas: Presentación de 2 nuevos casos y revisión del tema. Ant Med 1966; 16: 117-132.
- Gómez G, Correa A, Guevara E de, Salcedo M de, Micetoma maduro-micótico: Presentación de 2 casos. Biomédica 1991; 11 (Supl. 1): 119.
- Lacaz CS. Distribuição Geográfica dos Micetomas no Brasil. An Bras Dermatol 1981; 56: 167-172.
- Conti-Díaz IA. Micetomas y procesos pre-micetomatosos en el Uruguay. Mycopath 1980; 72: 59-74.
- Albornoz MB. *Cephalosporium serra*, agente etiológico de micetomas. Mycopath Mycol Appl 1974; 54: 485-498.
- Halde C, Pahye AA, Haley LD et al. *Acremonium falciforme* as a cause of mycetoma in California. Sabouraudia 1976; 14: 319-326.
- Rocha OM, da Lacaz CS, Porto E et al. Micetoma articular por *Petrellidium boydii*. Registro de um caso. Rev Inst Med Trop Sao Paulo, 1980; 22: 24-29.
- Lacaz CS, Porto E, Cucé LC, Salebian A. Maduromicose por *Cephalosporium acremonium*. Registro de um caso. Rev Inst Med Trop Sao Paulo, 1979; 21: 56-61.
- Mahgoub ES. Mycetoma. In: Mahgoub ES, Mackenzie DWR. Tropical Mycoses. (ed). Janssen Research Council, Beerse, Belgium, 1989, pp. 57-74.
- Borelli D. Micetoma: Generalidades. Dermatol Rev Mex 1976; 3: 255-264.
- Mahgoub EL. Mycetoma. In: Antifungal Drug Therapy. A Complete Guide for the Practitioner. Jacobs, P.H. & Nall, L. eds. Marcel Dekker Inc. New York, 1990; pp. 61-70.

POROQUERATOSIS LINEAL

Castellanos Lorduy, Héctor
Otero Marrugo, Víctor
Gómez Agámez, Adolfo

RESUMEN

La poroqueratosis es un trastorno de la queratinización, de la cual se conocen cuatro formas clínicas. La poroqueratosis lineal (PQL), de aparición precoz, es una variante rara. Presentamos un caso de esta dermatosis, con lesiones localizadas en miembro inferior derecho. Se trató con tretinoína y vitamina A, lográndose remisión parcial de las lesiones.

(Palabras clave: poroqueratosis, tretinoína, vitamina A).

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina, de 12 años de edad, natural y procedente de Montería, quien fue vista por primera vez en agosto 1991, por presentar dermatosis localizada en miembro inferior derecho sobre sus caras externa y anterior; estaba constituida por placas de menos de 1.5 cms de diámetro, de bordes queratósicos levantados y centro aplanado, arciformes y de color café violáceo. Se agrupaban en banda, siguiendo un trayecto lineal (Fig. 1). No existían antecedentes familiares de la dermatosis y la paciente no mostraba lesiones orales ni alteraciones ungueales. Las lesiones tenían una evolución de 7 años.



Fig. No. 1: Las placas queratósicas agrupadas en banda lineal se extendían hasta el pie en su cara dorsal.

Héctor Castellanos Lorduy
Víctor Otero Marrugo
Adolfo Gómez Agámez
Médicos Dermatólogos
Sociedad Cordobesa de Dermatología
Córdoba, Montería
Correspondencia: Héctor Castellanos L., Cra. 19 No. 141-25 Apto. 507-B
Santafé de Bogotá

Se realizó biopsia del borde de una de las placas, encontrándose una epidermis hiperqueratósica, en donde se alternaban áreas de atrofia con zonas de acantosis. Se apreció una columna paraqueratósica (Fig. 2) que invaginaba levemente la epidermis (lámina corneíde). Con base en lo anterior, se hizo diagnóstico de poroqueratosis lineal (PQL).

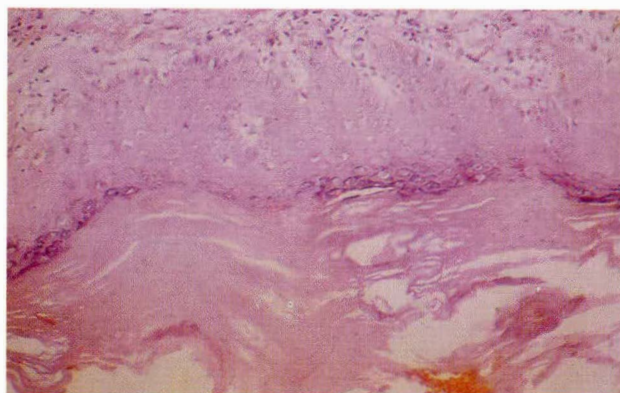


Fig. No. 2: Por debajo de la "lámina corneíde", la capa granulosa es escasa, los queratinocitos son vacuolados y disqueratósicos. (Hematoxilina y eosina. 400 x.)

Se inició tratamiento con tretinoína al 0.05% en crema, que la paciente usó irregularmente. Ocho meses más tarde es vista nuevamente, sin mejoría de sus lesiones. Se le agrega al tratamiento vitamina A oral 100.000 U/día y dos meses más tarde es revisada, encontrándose aplanamiento en un 50% de las lesiones. Hasta la fecha, la paciente no ha regresado a control.

COMENTARIOS

El término Poroqueratosis fue acuñado por Mibelli en 1893, porque consideró que las lesiones se originaban en los orificios de los conductos sudoríparos. Actualmente, se acepta que el desarrollo de una clona anormal de queratinocitos, origina una queratina defectuosa¹, la que se expresa histológicamente como "lámina corneíde"² y clínicamente, en lesiones arciformes de borde queratósico.

Todas las formas clínicas fueron descritas inicialmente por Mibelli³. Se conocen cuatro variantes:

1. Poroqueratosis clásica de Mibelli
2. Poroqueratosis actínica superficial diseminada

3. Poroqueratosis palmar, plantar y diseminada

4. Poroqueratosis lineal

La PQL es una forma poco frecuente de poroqueratosis, que se inicia entre los 5 a 10 años de edad y excepcionalmente a mayor edad⁴. La PQL hay que diferenciarla del nevo verrugoso lineal y del liquen plano. Las características clínicas e histológicas ayudan en cada caso. Aunque se han mencionado alteraciones esqueléticas y musculares del miembro afectado por la PQL⁵, éstas no estuvieron presentes en el presente caso. Debido a que eventualmente las lesiones de PQL pueden transformarse en carcinoma epidermoide o enfermedad de Bowen⁵, es conveniente no perder de vista estos pacientes.

Con los retinoides orales se ha logrado la desaparición de las lesiones de poroqueratosis; una vez suspendidos aquellos, estas reaparecen.

SUMMARY

Porokeratosis is a disorder of keratinization. There are four clinical variations. Linear porokeratosis is a rare form. It typically presents in childhood as a unilateral linear array. Herein we described a case that was treated with tretinoin and vitamin A showing partial improvement of lesions.

(Key words: porokeratosis, tretinoin, vitamin A).

BIBLIOGRAFIA

1. Reed RJ, Leone P. Porokeratosis: A mutant clonal keratosis of the epidermis. *Arch Dermatol* 1970; 101: 340-47.
2. Lever WF. *Histopathology of the skin*. 7th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1990: 70-2.
3. Wolff-Schreiner EC. Porokeratosis. In: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al, eds. *Dermatology in General medicine*. 3rd ed. New York: Mc Graw Hill, 1987: 536-7.
4. Bogaert MA, Hogan DJ. Linear porokeratosis in a 74 year-old woman. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:338.
5. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FSC. *Textbook of Dermatology*. 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific Pub, 1989: 1312.

INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA

TRATAMIENTO DE LA CROMOBLASTOMICOSIS CON ITRACONAZOL

Restrepo Moreno, Angela; Múnera Jaramillo, María Isabel ;
Franco Restrepo, Liliana; Zapata Fernández, Elsa María.

RESUMEN

Un nuevo derivado triazólico, el itraconazol (ITZ), fue administrado a 20 pacientes con cromoblastomicosis activa debida a *F. pedrosoi*; el fármaco se suministró en dosis de 100 - 200 mg/día durante 19 meses en promedio. Se observó que la respuesta clínica fue marcada en 11 pacientes (55%) y parcial en los 9 restantes (45%). Los cultivos se negativizaron en 12 pacientes (60%). El tiempo promedio para tal negativización fue de 11.4 meses en pacientes con lesiones menores de 15 cm y de 17.8 meses en aquellos con lesiones de más de 15 cm de diámetro. A pesar del tratamiento prolongado no se observaron efectos colaterales debidos a la droga. Este nuevo antimicótico es una buena alternativa para el tratamiento de la cromoblastomicosis causada por *F. pedrosoi*.

(Palabras clave: Cromoblastomicosis, Triazoles, Itraconazol, Antimicóticos, Micosis subcutáneas).

INTRODUCCION

La cromoblastomicosis (CBM) es una infección micótica crónica de la piel y del tejido celular subcutáneo producida por mohos negros pertenecientes a los géneros *Fonsecae*, *Cladosporium*, *Phialophora* y *Rinocladiella*; la enfermedad es de distribución mundial y no tiene predisposición racial, pero es más común en áreas tropicales y subtropicales y predomina entre agricultores^{1,2}. El mecanismo principal de infección es la inoculación traumática del hongo en la piel^{3,4}. Los sitios más frecuentemente afectados son los miembros inferiores y

menos comúnmente los hombros, el tórax, el tronco y la cara^{1,5}. La infección predomina en el sexo masculino.

La enfermedad se inicia usualmente como una pequeña pápula rosada, descamante, que puede ser pruriginosa. Con el tiempo (meses o años), aparecen nuevos elementos en la misma zona o en áreas adyacentes; tales lesiones son verrucosas, purpúreas, nodulares, descamantes o aparecen como tumoraciones firmes y lisas. Puede ocurrir diseminación periférica con curación en el centro; tienden a crecer y a agruparse; en la superficie verrucosa se observan pequeñas ulceraciones o puntos negros de material hemopurulento. Suelen desarrollarse lesiones satélites por rascado o por vía linfática y coalescer, formando grandes masas verrucosas^{1,2,5}. En ocasiones la lesión es de tipo anular, aplanada, papular, con borde activo elevado o con extensa formación de queloides en las lesiones curadas. En casos avanzados la extensa fibrosis puede producir estasis linfático y marcado edema que compromete toda la extremidad^{1,2}.

Cuando las zonas afectadas son pocas y pequeñas, la excisión quirúrgica o la electrocoagulación constituyen un tratamiento adecuado^{2,3,5}. A pesar de las múltiples medicaciones ensayadas, (ioduros, anfotericina B, tiabendazol, vitamina D, 5-fluorocitosina, ketokonazol, criocirugía, calor local), la terapia sólo conduce a frustraciones^{2,3,4}. El tratamiento con 5-fluorocitosina produce rápida regresión de los síntomas, pero son frecuentes las recaídas, la resistencia adquirida y la curación parcial^{4,6,7}. La combinación de 5-fluorocitosina y ketoconazol fue útil en un caso en el que el ketoconazol por sí mismo había fallado⁷. El itraconazol curó 8 de 9 casos de cromoblastomicosis debida a *C. carrionii*, como también 2 casos de 5 causados por *F. pedrosoi*⁹. La anfotericina ha sido utilizada intravenosa e intralesional¹², pero la entidad se muestra usualmente resistente^{5,12}. En comparación con las terapias restantes, la combinación de 5-fluorocitosina y anfotericina B ha dado los mejores resultados^{1,5}.

El tratamiento de esta micosis continúa siendo un problema dada su cronicidad, la extensa fibrosis que se produce en el transcurso del tiempo y el gran tamaño que alcanzan las lesiones. Este panorama sombrío podría modificarse con el advenimiento de los nuevos compuestos triazólicos como el itraconazol, el cual es activo tanto *in vivo* como *in vitro* contra especies de *Cladosporium* y aunque en menor grado,

Angela Restrepo Moreno, PhD Jefe de Laboratorios de la CIB
María Isabel Múnera Jaramillo MD Investigadora Asociada de la Sección de Farmacología Clínica de la CIB
Liliana Franco Restrepo, MD Investigadora Asociada de la Sección de Micología
Elsa María Zapata Fernández, Bacterióloga CIB, Laboratorio Clínico Corporación para Investigaciones Biológicas, (CIB)
Correspondencia: María Isabel Múnera Jaramillo
Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB)
AA 73-78 Medellín.

también contra especies de *Fonsecae*. Existen además, estudios clínicos que sugieren su utilidad en el tratamiento de esta enfermedad^{8,9,10,13}. Este estudio pretende determinar la eficacia del itraconazol en el tratamiento de la cromoblastomycosis.

MATERIALES Y METODOS

Durante el período comprendido entre julio de 1984 y septiembre de 1989, fueron estudiados en la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), 20 pacientes, en los cuales se estableció el diagnóstico de CBM, mediante el examen directo con KOH y cultivo en agar Sabouraud modificado, del exudado de las lesiones. Una vez comprobado el diagnóstico y previa autorización escrita del paciente, se inició el tratamiento con itraconazol, 100 ó 200 mg/día en dosis única, administrada inmediatamente después del desayuno. La terapia se mantuvo hasta que las lesiones activas desaparecían y hasta por 2 meses después de la negativización del directo y del cultivo. El tratamiento fue ambulatorio, con seguimiento clínico y micológico mensual o bimensual, así como con controles de química sanguínea y hematología, para determinar la toxicidad del medicamento; estos últimos exámenes incluyeron: colesterol, creatinina, bilirrubina, fosfatasas alcalinas, aspartato aminotransferasa, alanino-amino transferasa, hematocrito, hemoglobina, recuento de plaquetas, de glóbulos rojos y blancos y sedimentación.

Con el fin de hacer una determinación más objetiva de la terapia, se empleó un sistema de puntajes previamente reportado¹⁴. En este sistema, cada una de las anormalidades presentes al momento de iniciar la terapia recibe un puntaje y el total de puntos resultante representa el denominador de una fracción. Al finalizar el tratamiento, se evalúan los mismos parámetros y el puntaje correspondiente se toma como el numerador. El resultado de la fracción es interpretado así: un cociente "negativo" indica que el paciente ha empeorado; un cociente de "cero", que no ha ocurrido cambio; un cociente positivo, indica mejoría en mayor o menor grado y finalmente, un cociente igual a 1 significa completa resolución de las anormalidades observadas en la pre-terapia.

RESULTADOS

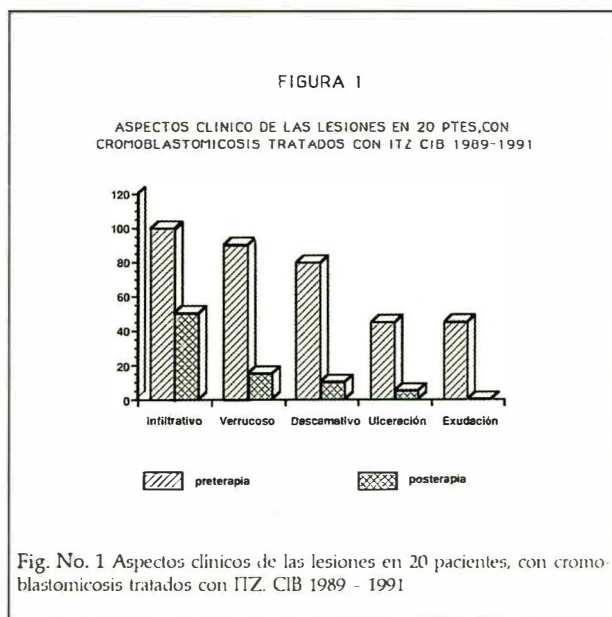
De los 20 pacientes estudiados, 19 eran del sexo masculino y todos adultos, con una edad promedio de 60 años (rango 46-84 años); 14 eran agricultores, 1 ama de casa y los demás tenían oficios diversos. Se encontraron 14 mestizos, 3 blancos y 3 de raza negra. La mayoría de los pacientes (70%) provenían del área rural. Sólo 3 (15%) reportaron antecedentes de trauma en el sitio de la lesión.

El tiempo promedio de evolución de la enfermedad antes del diagnóstico fue de 17 años, con un rango de 9 meses a 42 años. Siete de los pacientes (35%) habían recibido tratamientos previos consistentes en anfotericina B, ketoconazol, tiabendazol, yoduro de potasio, 5-fluorocitosina, electrofulguración, cirugía e infiltración con esteroides. En cada paciente se estableció el diagnóstico por la observación directa de las células escleróticas de Medlar en exudados y/o material de biopsia. Los cultivos fueron positivos en todos los pacientes, siendo *Fonsecae pedrosoi* el único agente aislado. Diez pacientes

(50%) tenían lesiones en miembros inferiores, 7 (35%) en miembros superiores, 2 (10%) en región glútea y 1 simultáneamente en cara y en miembro inferior.

Todos los pacientes mostraban lesiones de aspecto infiltrativo y con costras; en 18 (90%), el aspecto era verrugoso y un número igual evidenciaba descamación; 9 (45%) de los casos tenían zonas ulceradas. Doce (60%) pacientes sufrían lesiones únicas, 6 (30%) tenían 2 lesiones y 2 (10%) tenían 8 y 10 lesiones respectivamente. Nueve (45%) exhibían lesiones menores de 15 cm de diámetro, mientras que en los 11 restantes (55%), las lesiones eran de mayor tamaño.

La duración promedio del tratamiento con ITZ fue de 19 meses, con un rango de 4.4 - 38 meses; la dosis total promedio fue de 95 gms (rango 30-228 gms). Cuatro (20%) pacientes recibieron 100 mg/d durante toda la terapia; 11 (55%) tomaron 200 mg/d y en 5 (25%) la dosis se incrementó de 100 a 200 mg/d durante el curso de la terapia. Ninguno de los pacientes reportó síntomas de intolerancia a la droga. Dos de los enfermos recibieron simultáneamente ITZ y 5-fluorocitosina; 3 pacientes en quienes existían pequeños focos activos al finalizar la terapia, fueron sometidos a resección quirúrgica o a electrofulguración. Los restantes recibieron ITZ como única terapia.



La Fig. 1 muestra la respuesta clínica de acuerdo al aspecto de la lesión. Al finalizar la terapia, la mitad de los casos mostraban aún infiltraciones de las lesiones; en 15%, tales lesiones continuaban con aspecto verrugoso; en el 10% con descamación y en el 5% con ulceración; ninguno de los pacientes presentaba exudado al término del tratamiento.

En la Tabla 1 puede verse la respuesta clínica según el tamaño de la lesión. En aquellos pacientes con lesiones menores de 15 cm de diámetro (9 casos), la evolución fue la siguiente: en 7 (35%) la lesión desapareció por completo y en 2 (10%) permaneció menor de 15 cm, aunque su aspecto mejoró. En el grupo de los 11 pacientes con lesiones extensas (mayores de 15 cm) se observó que en 3 (15%) desaparecieron las

lesiones, en 5 (25%) se hicieron menores de 15 cm, mientras que en 3 (15%) permanecieron mayores de 15 cms, pero con mejoría en su aspecto. En aquellos mayores de 15 cm, el tiempo promedio de negativización fue de 17.8 meses, mientras que en las menores de 15 cm fue de 11.4 meses.

TABLA 1
RESPUESTA CLINICA SEGUN EL TAMAÑO DE LAS LESIONES
EN 20 PACIENTES TRATADOS CON ITZ
CIB 1984 - 1990

Tamaño de las lesiones pre-terapia	Total No.	Ptes. (%)	Pacientes con lesiones			
			Tamaño al finalizar la terapia			
			0 cm	< 15 cm	> 15 cm	
> 15 cm	11	(55)	3 (15)	5 (25)	3 (15)	
< 15 cm	9	(45)	7 (35)	2 (10)	0 (0)	
Total	20	(100)	10 (50)	7 (35)	3 (15)	

Cuando se hizo la evaluación de la terapia por el sistema de puntajes ya mencionado, se encontró que 2 (10%) pacientes tenían resolución completa de su patología inicial, 9 (45%) presentaban marcada mejoría y los 9 restantes, mejoría parcial. Ninguno de los enfermos empeoró.

En cuanto a los exámenes de laboratorio, en 12 (60%) pacientes el cultivo y el directo se negativizaron en un tiempo promedio de 14 meses (rango 2-36 meses); en los restantes los cultivos permanecieron positivos.

Las Figuras 2 y 3 presentan la evolución de las lesiones en la preterapia y al final del tratamiento con itraconazol, en 2 pacientes.

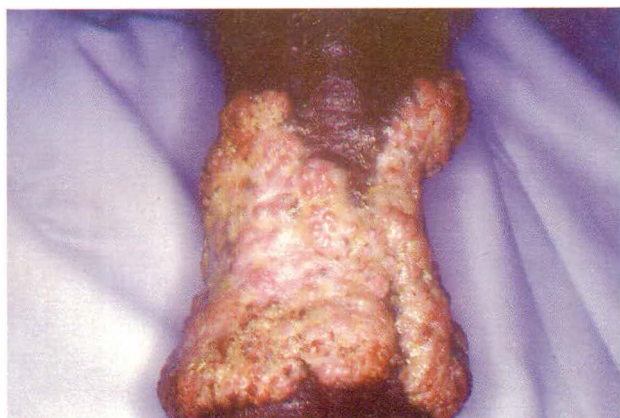


Fig. No. 2: (A). Aspecto preterapia de un paciente con una lesión de 40 años de evolución, localizada en MII, de aspecto infiltrado y verrucoso, descamante, con exudado y costras.



Fig. No. 2: (B). Aspecto postterapia del mismo paciente, luego de 22 meses de tratamiento.



Fig. No. 3: (A) Aspecto preterapia de un paciente con una lesión de 30 años de evolución, en región glútea, con aspecto infiltrativo y verrucoso, descamante y con costras.



Figura No. 3. (B) Aspecto de la misma lesión, después de 10 meses de tratamiento con itraconazol.

DISCUSION

La cromoblastomicosis es una enfermedad de difícil tratamiento pues en la mayoría de los casos, las lesiones son de larga evolución y además, los agentes etiológicos de esta micosis, especialmente *F. pedrosoi*, son particularmente resistentes a las terapias habituales^{5,16}. En lesiones pequeñas o aisladas, el tratamiento quirúrgico es útil pero, en las de gran tamaño es necesario recurrir a la terapia sistémica^{1,5}. El tratamiento más aceptado hasta el momento es la combinación de anfotericina B con 5-fluorocitosina^{1,5,16}. Sin embargo, ambas drogas tienen efectos colaterales severos y además, la anfotericina B requiere administración parenteral^{1,5}.

In vitro, el ITZ inhibe el crecimiento de *F. pedrosoi* a concentraciones de 0.1 µg/ml¹⁵, nivel que es alcanzado en el plasma con una dosis diaria de 100 mg/d por 10-14 días (estado de equilibrio). En este tiempo, los niveles plasmáticos suelen encontrarse entre 0.5 -1 µg/ml y permanecen estables durante toda la terapia^{14,15}.

La Tabla 2 resume las drogas utilizadas para el tratamiento de la cromoblastomicosis, la vía de administración, la dosis, el % de respuesta al tratamiento y la duración de la terapia; nótese que con los medicamentos anteriores la respuesta a la terapia no ha sido mayor del 50%, mientras que con ITZ, el 80-90% de los pacientes presentaron respuesta adecuada al tratamiento.

TABLA 2
DROGAS UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA CROMOBLASTOMICOSIS *

Medicamento	Vía de administr.	Dosis diaria	% Respuesta	Duración del tto.	Comentarios
Tiabendazol	V.O.	25 mg/kg	30 - 50	2 - 22 m	Hepatotoxicidad Reacciones de hipersensibilidad.
Fluorocitosina	V.D.	150 mg/kg	40	2 m	Toxicidad hepática y hemática Resistencia adquirida
Ketoconazol	V.O.	200-400 mg	41	2 m	Hepatotoxicidad Disminución de niveles de cortisol y testosterona.

* Ver Ref. 15.

Hasta el momento han sido publicados varios trabajos en los que se evalúa la respuesta de la cromoblastomicosis al tratamiento con ITZ^{9,10,11,12,13}. La Tabla 3 resume los resultados con relación a aquellos casos producidos por *F. pedrosoi*; aunque los casos reportados en la literatura son pocos, en relación a los incluidos en el presente estudio, los resultados son muy similares. En todos ellos hay respuestas al tratamiento y en más de la mitad, curación clínica y micológica.

Se ha publicado en diferentes estudios^{9,13,16} que la respuesta de la cromoblastomicosis al tratamiento difiere según el agente etiológico y que ésta es más lenta cuando la enfermedad es producida por *F. pedrosoi*. El presente estudio confirma este hallazgo, puesto que los pacientes recibieron el tratamiento por un tiempo promedio de 14 meses antes de que se negativizaran los cultivos. La mejoría clínica fue marcada en el

TABLA 3
RESULTADO DEL TRATAMIENTO DE LA CMB, PRODUCIDA POR *F. pedrosoi*
CON ITZ, SEGUN DIFERENTES AUTORES

Autor	No. de Ptes.	Duración del tto. (rango en meses)	Dosis de ITZ (Rango en mg)	Respuesta al tratamiento	
				Mejoría	Curación
Laville *	2	9 - 12	100 - 200	50	50
Sorelli **	5	4 - 8	200 - 400	60	40
Ganet ***	2	2 - 7	200	50	50
Restrepo -	20	4.4 - 38	100 - 200	40	50

* Ref. 10

** Ref. 9

*** Ref. 14

* Datos del presente estudio.

55% de los casos y parcial en el 45%. Esta respuesta, tanto clínica como micológica, fue importante si se tiene en cuenta que el tiempo promedio de evolución de la enfermedad antes de iniciarse la terapia fue de 17 años y que un 55% de los pacientes tenía lesiones muy extensas (mayores de 15 cm). De acuerdo a los resultados del presente estudio, el ITZ aparece como una alternativa para el tratamiento de la cromoblastomicosis, dada su efectividad, poca toxicidad y facilidades de administración. Debe recalcarse sin embargo, que el tratamiento, debe ser prolongado (por lo menos 12 meses) y con dosis no menores de 200 mg/día.

SUMMARY

A new triazolic agent, itraconazole, was administered to 20 patients with active chromoblastomycosis produced by *F. pedrosoi*. The treatment with 100 or 200 mg/d of itraconazole was administered immediately after breakfast for a mean period of 19 months. Eleven of the patients (55%) presented pronounced improvement and the others (45%), partial improvement. In 12 patients, (60%) cultures became negative during treatment. When the lesions were larger than 15 cm therapy was delayed for 17.8 months before cultures became negative; on the other hand, patients who had lesions smaller than 15 cm, required 11.4 months to have negative cultures. No adverse reactions were ascribed to itraconazole use. This new triazolic agent constitutes a therapeutic alternative for the treatment of chromoblastomycosis.

(Key words: Chromoblastomycosis, Subcutaneous mycoses, Itraconazole, Antifungals, Triazoles).

BIBLIOGRAFIA

- Rippon JW. The Subcutaneous Mycoses. In: Rippon JW. Medical Mycology. Philadelphia: WB Saunders, 1988; 276-296.
- Milam P and Fenske NA. Chromoblastomycosis. Dermatol Clin 1989; 7: 219-225.
- Vollum DL. Chromomycosis: A review. Br J Dermatol 1977; 96: 454-458.
- Vitto J, Santa Cruz DJ, Eisen AZ, et al. Chromomycosis. Successful treatment with 5-fluorocytosine. J Cut Pathol 1976; 6: 77-84.
- Wagner KF. Agents of chromomycosis. In: Mandell GL, Douglas RG and Bennet JE. eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone, 1990: 1975-1977.

6. Bayles NA. 5-fluorocytosine-treated chromomycosis. *Br J Dermatol* 1974; 91: 715-717.
7. Silber JB, Gombert ME, Green, M et al. Treatment of chromomycosis with ketoconazole and 5-fluorocytosine. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8: 236-238.
8. Van Cutsem J, Van Gerven, F and Janssen, P.A. Activity of orally, topically and parenterally administered itraconazole in the treatment of superficial and deep mycoses: Animal models. *Rev Infect Dis* 1987; (Suppl 1): 815-832.
9. Borelli D. A clinical trial of itraconazole in the treatment of deep mycoses and leishmaniasis. *Rev Infect Dis* 1987; 9 (Suppl 1): 857-863.
10. Lavalle P, Suchil P, De Ovando F et al. Itraconazole for deep mycoses: Preliminary experience in México. *Rev Infect Dis* 1987; 9 (Suppl 1): 864-870.
11. López CF, Alvarenga RJ, Cisalpino ED et al. Six years of experience in the treatment of chromomycosis with 5-fluorocytosine. *Int J Dermatol* 1978; 17: 414-418.
12. Costello MJ, De Feo CP and Lithman ML. Chromoblastomycosis treated with local infiltration of amphotericin B solution. *Arch Dermatol* 1959; 79: 184-193.
13. Restrepo A, González A, Gómez I et al. Treatment of chromoblastomycosis with itraconazole. *Ann New York Acad Sci* 1988; 544: 504-516.
14. Ganet A, Arathoon E and Stevens DA. Initial experience in therapy for progressive mycoses with itraconazole, the first clinically studied triazole. *Rev Infect Dis* 1987; 9 (Suppl 1): 877-886.
15. Van Cauteren H, Heykants J, De Coster R et al. Itraconazole: Pharmacologic studies in animals and humans. *Rev Infect Dis* 1987; 9 (Suppl 1): 843-846.
16. Tuffanelli L and Milburn PB. Treatment of chromoblastomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 728-723.



Schering-Plough S.A.



LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLOGICOS DE CALIDAD

Los invita
a hablar
de piel

*a piel en
San Andrés!*

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



ACLODERM®

crema-ungüento

Alclometasona dipropionato 0.05%



Por su naturaleza
preserva la seguridad
y ofrece confiabilidad
en el tratamiento
de las dermatitis
pediátricas...

EL CORTICOIDE MAS CONFIABLE EN DERMATOLOGIA PEDIATRICA

INDICADO EN:

- Dermatitis del área del pañal
- Eczema infantil
- Dermatitis atópica
- Dermatitis de contacto
- Dermatitis seborreica

DESCRIPCION:

Cada gramo de la crema ACLODERM al 0.05% (EJGA) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona. Cada gramo de ungüento ACLODERM al 0.05% (FPPA) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona en un vehículo que contiene glicol hexileno, monoesterato de glicol propileno; cera blanca y petrolato blanco.

PRESENTACIONES:

Crema Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007539 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007540 M.S.).
PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE NUESTROS IMPRESOS, MAS DETALLADOS (P.L.M.).



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLOGICOS
DE CALIDAD



DERMATOSIS CENICIENTA. ESTUDIO DE 8 PACIENTES TRATADOS CON CLOFAZIMINA

Arenas, Roberto
Bautista, Mario

RESUMEN

Se presentan 8 pacientes entre los 23 y 41 años de edad con dermatosis cenicienta, tratados con clofazimina. Se recomienda una dosis de 100 mg tres veces por semana. Se encontró mejoría de importante a moderada en 5 casos. El fármaco parece más activo en casos iniciales con bordes activos. Como efectos colaterales se observó acentuación de la pigmentación en un caso y xerosis en tres.

(Palabras clave: Dermatitis discromicum perstans, clofazimina)

INTRODUCCION

La dermatosis cenicienta o *eritema discromicum perstans* es una enfermedad crónica y asintomática, que se caracteriza por manchas azul grisáceas, que en sus etapas activas se acompañan de bordes eritematosos activos¹. Las alteraciones histopatológicas no son específicas; se encuentra vacuolización de la capa basal, incontinencia del pigmento, presencia de melanófagos e infiltrados linfocitarios en la dermis superficial². No se cuenta con un tratamiento específico.

En esta dermatosis la clofazimina parece tener un buen efecto cosmético por el camuflaje de las lesiones y al actuar como medida terapéutica induciendo cambios en la inmunidad celular³.

La clofazimina (Bgg3) se usa como droga antileprosa desde 1972. Esta anilina derivada de las fenotiazinas, se acumula en las grasas y colorea la piel de una manera uniforme. Tiene efectos antiinflamatorios, antimicrobianos, propiedades inmunológicas e inmunostimulantes y se cree que puede disminuir la respuesta inmune⁴.

Se presenta en suspensión oleosa en forma de cápsulas y en general se administra en días alternos. Con dosis de 100 mg tres veces por semana se consiguen niveles séricos de 0.5 g/ml. La droga se elimina lentamente por orina, heces y en mínima cantidad por piel y anexos.

Además de la lepra y la reacción leprosa, se ha usado en psoriasis crónica y pustulosa, vitiligo, lobomycosis, micobacteriosis por *M. ulcerans*, lupus discoide, pioderma gangrenoso, pustulosis palmoplantar, dermatitis atópica, acné conglobata y granuloma facial.

La droga es relativamente atóxica aunque se han reportado infartos esplénicos y puede ser teratogénica; se deposita en diferentes órganos como ganglios e intestino y puede tener un efecto irritante gastrointestinal. En la piel ocasiona pigmentación que varía del color rosado al café o negro; xerosis; erupciones acneiformes y fototoxicidad; puede producir pigmentación en córnea, conjuntiva y mácula.

ESTUDIO DE LOS CASOS

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 8 casos con diagnóstico clínico e histopatológico de dermatosis cenicienta. La edad varió entre 23 y 41 años con una media de 30. Fueron la mitad hombres y la mitad mujeres; dos mujeres se dedicaban al hogar, había un obrero y el resto eran empleados. Ningún paciente presentó antecedentes de importancia y salvo su dermatosis eran sanos. Sus pieles fueron tipo IV en seis casos y tipo V en dos.

Todos los pacientes presentaron una dermatosis diseminada que afectó cuello, tronco y extremidades superiores; en tres se comprometió la cara y en tres las extremidades inferiores. Todos tenían manchas azul grisáceas con un tinte cenizo, aisladas o confluentes; en 3 pacientes se encontraron bordes eritematosos y dermografismo en cuatro. No se afectaron palmas, plantas, piel cabelluda, uñas, ni mucosas.

Las biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y coproparasitológico no presentaron alteraciones en ningún caso. En todos los pacientes la biopsia fue compatible con dermatosis cenicienta: epidermis adelgazada o con ligera acantosis; en la mayoría hubo un ligero aumento de la capa córnea y pigmentación de la basal. Todos presentaron infiltrados linfocitarios perivasculares, con glóbulos de pigmento melánico libres o englobados por melanófagos; sólo en dos casos se observó degeneración hidrópica de la basal.

Todos los pacientes habían recibido previamente, sin ninguna mejoría y hasta por un año, tratamientos como: linimento oleocalcáreo, pastas con agua oxigenada, esteroides tópicos, protectores solares con PABA, *Fumaria officinalis* y urea.

Roberto Arenas, Dermatólogo y Micólogo. Hospital General "Dr. Manuel Gea González" México D.F.

Mario Bautista, Residente. Centro Dermatológico Pascua SS

Correspondencia: Dr. Roberto Arenas, Departamento de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Tlalpan 4800. México DF C.P. 14000

De acuerdo a una comunicación previa³ y en forma empírica, se administró clofazimina en cápsulas de 100 mg/día a dos pacientes y tres veces por semana en seis.

En un enfermo que recibía 100 mg diarios, se suspendió el tratamiento por acentuación de la pigmentación; los restantes lo tomaron por 3 a 11 meses, con un promedio de 5. En tres casos con la posología de tres cápsulas por semana se presentó xerosis, por lo que la dosis se disminuyó a dos cápsulas por semana y se agregó un sustituto del jabón; en una de estas pacientes se intentó aumentar nuevamente la dosis a 100 mg al día, pero en 8 días apareció un síndrome depresivo, que la paciente atribuyó al medicamento, por lo cual disminuyó la dosis nuevamente. En 4 pacientes se agregó dimetilsulfóxido, pero no se pudo valorar su efectividad por haberlo combinado con el tratamiento oral.

El grado de mejoría se evaluó de la siguiente manera: mejoría importante, 1; mejoría moderada, 4; mejoría discreta, 2; empeoramiento, 1. Dos pacientes con mejoría moderada y uno con mejoría importante, presentaron la enfermedad en etapa temprana con bordes activos.

COMENTARIOS

La dermatosis cenicienta es un padecimiento de etiología desconocida y aún sin tratamiento efectivo^{1,2}; se trata probablemente de una enfermedad inmunológica, por lo que la clofazimina puede llegar a constituir un medicamento útil en

su manejo. No se ha precisado aún en que casos debe administrarse, pero de acuerdo con esta pequeña experiencia, parece más activo en formas iniciales y es necesaria una dosis promedio de 100 mg tres veces por semana, durante tres a cinco meses.

Como se ha mostrado previamente, su utilidad en dermatosis cenicienta se debe al parecer a sus efectos moduladores de la inmunidad. Piquero-Martín y cols³ en su trabajo sobre ocho pacientes estudiados en Venezuela, encuentran buenos resultados en siete, con cambios en parámetros inmunológicos que consistieron en decremento de la relación CD4/CD8 y un aumento en la respuesta a la fitohemaglutina. Los efectos colaterales que encontramos fueron mínimos; la sequedad de la piel mejoró con la disminución de la dosis y la aplicación de un sustituto del jabón; sólo en un caso la acentuación de la pigmentación fue de importancia, pero en general se observó cierta acentuación del color de la piel no afectada y ésta fue disminuyendo al bajar la dosis administrada y desapareció al suspenderla.

La administración de clofazimina no es suficiente para hacer desaparecer la dermatosis cenicienta por completo, pero si hay bordes activos, la mejoría es más rápida y estos bordes son los primeros en desaparecer (Figs. 1 y 2); es probable que sea necesario dar un tratamiento combinado o encontrar la mejor época para su administración, así como determinar el tiempo necesario para asegurar una mejor efectividad terapéutica.



Fig. No. 1: Dermatitis cenicienta con bordes activos

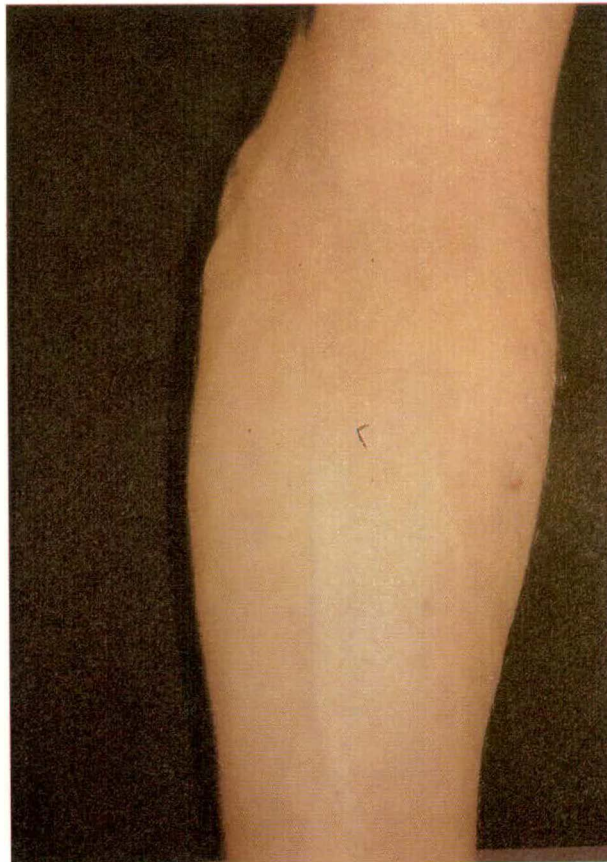


Fig. No. 2: Después de tres meses de tratamiento con clofazimina.

SUMMARY

Eight patients with erythema dyschromicum perstans (Ashy dermatosis) ranging in ages from 23 to 41 years were studied. Most of the patients received 100 mg orally on alternate days for 3 to 5 months. In five patients a good response was observed. If they showed erythematous borders the clinical improvement was better. There have been no important side effects, sauf dry skin in three cases and some increase of pigmentation in one.

(Key words: Ashy dermatosis, *erythema dyschromicum perstans*, clofazimine).

BIBLIOGRAFIA

1. Ramírez O, López-Lino D. Estado actual de la dermatosis cenicienta. Med Cut ILA. 1984; 12: 11-18.
2. Vega ME, Waxtein L, Arenas R, Hojyo MT, Domínguez-Soto L. Ashy dermatosis and pigmented lichen planus. A clinical and pathological study of both conditions. Int J Derm. En prensa.
3. Piquero-Martín J, Pérez-Alfonso R, Abrusci V, Briceno LB, Gross A, Mosca W, Tapia F, Convit J. Clinical trial with Clofazimine for treating Erythema Dyschromicum Perstans. Evaluation of Cell-Mediated Immunity. Int J Derm. 1989; 28 (3): 198-200
4. Woodley DT. Clofazimine and its uses in dermatology. J Ass Mil Derm. 1982; 8 (2): 41-46.

Pityrosporum sp EN LA DERMATITIS SEBORREICA

Torres Segura, Margarita
Cauby, Julieta
De Assis, Tania L.

RESUMEN

Se estudió el comportamiento clínico de un grupo de 30 pacientes con Dermatitis Seborreica y las características macro y microscópicas del *Pityrosporum* sp. aislado mediante examen micológico directo y cultivo de: lesiones de dermatitis seborreica; región inter-escapular libre de lesión, en pacientes con Dermatitis Seborreica y región inter-escapular de un grupo control. La presencia del hongo se confirmó en las diferentes regiones anatómicas y grupos estudiados. Los resultados apoyan el hecho de que esta levadura se comporta como un agente saprófita y no nos permiten hacer afirmaciones a cerca de algún vínculo etiopatogénico único entre este agente y dicha entidad clínica. (Palabras clave: *Pityrosporum* sp. Dermatitis Seborreica).

INTRODUCCION

La Dermatitis Seborreica (D.S.) es común en la población general. Existen sin embargo innumerables polémicas tejidas alrededor de su definición, nomenclatura, etiología y clasificación según sus formas clínicas. Recientemente, los esfuerzos para unificar criterios han aumentado; quizás por el hecho de que esta afección se está haciendo más frecuente entre los pacientes afectados por SIDA, por los avances de la micología y por la aparición de nuevos productos para su tratamiento.

Hoy en día conviene llamar "dermatitis de las áreas seborreicas"¹ a las lesiones que cumplan con los "criterios clínicos" definidos en el Segundo Simposio Internacional de Tratamiento Dermatológico (Antwerp, Bélgica, V/86)² y que comprenden: el compromiso obligatorio de áreas ricas en glándulas sebáceas y la presencia de signos y síntomas característicos (eritema, descamación y prurito).

La molestia tiende a ser crónica, alternando períodos de exacerbación y mejoría. Afecta un 3 de la población general³ y constituye de un 3-10% de las consultas dermatológicas⁴; aparece en el 30-80% de los pacientes con SIDA⁵. Es más frecuente entre los 18 y los 40 años y predomina en el sexo masculino⁶.

La clasificación clínica que nos pareció más práctica e ilustrativa fué la de Groshans y Cols.⁴, modificada por nosotros:

Dermatitis Seborreica:

- De la Infancia.
- Del Adulto: -Del cuero cabelludo
-Facial
-Del tórax: -fisurada o petaloide
-pitiriasiforme
- De los pliegues
- Generalizada

La forma más frecuente es la del cuero cabelludo; la de la cara, la más característica. El diagnóstico que se hace por la clínica, puede facilitarse con la luz de Wood⁷. La histopatología no ofrece mucha ayuda diagnóstica, pues revela o una dermatitis crónica o a veces simula la psoriasis⁸. La D.S. puede asociarse con pitiriasis versicolor⁹ y psoriasis.

En el tratamiento de esta afección pueden usarse las más diversas sustancias: derivados del alquitran, queratolíticos, corticoides tópicos y sistémicos y antimicóticos^{4,10,11,12,13} sin dejar de lado la higiene frecuente y profunda de las áreas afectadas.

En la actualidad se tiende a creer en una fuerte participación del *Pityrosporum* sp. en la etiología de la D.S., la cual fué sospechada por Sabouraud¹⁴ en 1904. La participación de varios factores que determinan la aparición y permanencia de las lesiones de la D.S., es un hecho y pueden coexistir e interactuar entre sí dando origen a la hipótesis multifactorial de la etiología de esta entidad¹⁵, según la cual participarían: factores fisiológicos, factores del medio ambiente, alteraciones en la formación de queratina y de la capa lipídica de la piel y alteraciones en la microflora cutánea, con aumento anormal de la especie *Pityrosporum*.

El *Pityrosporum* sp. es una levadura imperfecta, "saprófita", lipofílica. Su presencia cuantitativa en la piel humana, acompaña gradualmente a las edades de mayor incidencia de la

Margarita Torres Segura MD, Dermatóloga. Master en Medicina
Julieta Cauby MD, Jefe del Laboratorio de Micología
Tania L. de Assis, Profesora Departamento de Dermatología
Hospital Universitario Clementino Fraga Filho, Universidad Federal de Rio de Janeiro (UFRJ), Brasil.
Correspondencia: Margarita Torres Segura.
Cra. 12A, No. 79-25
Santafé de Bogotá.

D.S.^{16,17}. El microorganismo se vuelve patógeno bajo algunas condiciones¹⁸.

Existen en el Brasil estudiosos interesados en el papel que juega el *Pityrosporum sp.* en el surgimiento de la pitiriasis versicolor¹⁹, así como también en otros lugares del mundo con relación a su papel causal o asociativo con la dermatitis seborreica.

Motivados por las polémicas existentes y la ausencia, hasta la fecha, y de nuestro conocimiento, de estudios similares en el Brasil, tenemos como objetivo: observar las características morfológicas del *Pityrosporum sp.*, la presencia de este hongo en lesiones de D.S. y en piel aparentemente normal, así como comparar nuestros resultados con los obtenidos por otros autores.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 30 pacientes de la consulta externa de Dermatología del Hospital Universitario Clementino Fraga Filho de la UFRJ, de la ciudad de Rio de Janeiro, que cumplían con los criterios diagnósticos de la D.S. y estaban sin tratamiento. Los pacientes con pitiriasis simple no fueron considerados típicos y se excluyeron del estudio. Se realizaron en todos los pacientes:

- historia clínica (orientada por protocolo establecido con anterioridad,
- examen dermatológico completo,
- pruebas auxiliares:
 - a) examen con la luz de Wood;
 - b) examen micológico directo de las escamas obtenidas por raspado de las lesiones, mediante coloración de rutina con Azul de Metileno al 5%, ya que el análisis con KOH simple fue negativo;
 - c) cultivo del material obtenido por raspado y sembrado en Agar-Sabouraud, con aceite de oliva 1%, bilis de bovino 3%, cicloheximida (50 mg%) y cloramfenicol 5 mg%, según Lacaz²⁰. Incubación a 37°C y lectura de los resultados en los días 3o. y 10o. de la siembra.

Los exámenes auxiliares se realizaron sobre: las lesiones de D.S.; la región inter-escapular libre de lesión de los pacientes y en la zona inter-escapular de 41 individuos "sanos", provenientes del mismo servicio de consulta externa. Fueron considerados individuos sanos aquellos libres de:

- lesiones o antecedentes clínicos de D.S.,
- manifestaciones de pitiriasis simple,
- lesiones clínicas de pitiriasis versicolor y que no estuvieran usando antimicóticos tópicos o sistémicos. En el momento de la lectura de los resultados de laboratorio solamente se conocían los números de registro, pero no el nombre del paciente, ni el lugar de procedencia de la muestra (lesión de origen). Fueron considerados positivos:

La luz de Wood que mostrase fluorescencia amarillo oro, los exámenes micológicos directos que presentaran formas celulares redondas, ovaladas o en botella o la asociación de las mismas²¹ y el crecimiento de colonias características observadas "cualitativamente" en los dos casos.

RESULTADOS

Se analizaron 30 individuos con D.S.; 4% del sexo masculino, 57% del femenino, con una edad media de 37 años, (con un intervalo entre los 15 y 16 años). Predominó la raza blanca (66%). El 90% de los pacientes refirieron que el cuero cabelludo fué el lugar de inicio de la enfermedad y en el 57% de los casos relacionaron la exacerbación de los síntomas con el invierno. El prurito fué el síntoma más frecuente (80%). El estrés, la atopía y uso simultáneo de medicamentos se asociaron con frecuencia (mayor del 50%) a las manifestaciones clínicas.

Un total de 134 lesiones fueron estudiadas en los 30 casos, dando una media de 4.47 lesiones por paciente. Aquellas localizadas en el cuero cabelludo afectaron al 83% de los enfermos y fueron las más frecuentes (cerca del 19% del total de lesiones), seguidas por las localizadas en el conducto auditivo externo, en la región retroauricular y la corona seborreica. El 81% de las lesiones se localizaban en la cara y el cuero cabelludo. Solamente en 4 de las lesiones hubo sospecha clínica de pitiriasis versicolor y existió un solo caso de "seborrías".

Los resultados de las pruebas auxiliares realizadas en las lesiones de D.S. aparecen en la tabla No. 1.

TABLA No. 1:
Pruebas auxiliares en lesiones de Dermatitis Seborreica.

	LUZ	Wood	Micológico directo			Cultivo	
	+	-	P. ov.	P. Orb.	P. ov/P. orb.	+	-
N.	73	61	13	29	73	115	11
%	54	46	11	25	63	91	9

N. = Número de casos

P. ov. = *Pityrosporum ovale*

P. orb. = *Pityrosporum orbicular*

P.ov/P. orb. = *Pityrosporum ovale* y *orbicular*

Al examen micológico directo se observaron las diferentes formas celulares de la especie *Pityrosporum*, con grandes variaciones en su tamaño. Si embargo, ver células más pequeñas que las observadas en *M. furfur* proveniente de lesiones de pitiriasis versicolor²² y ausencia de hifas fué la regla.

Hubo crecimiento de colonias algo elevadas, color crema-claro, de superficie brillante al inicio y opacas posteriormente.

El grupo control se constituyó por 41 individuos, 66% del sexo femenino, con una edad media de 42 años, variando entre los 15 y 74 años.

Predominó la raza melanodérmica.

TABLA No. 2
GRUPO CONTROL;
Pruebas auxiliares - región interescapular

	Micológico directo					Cultivo	
	P. ov.	P. orb.	P. ov./P. orb.	+	-	+	-
N.	-	17	17	34	7	39	2
%	-	50	50	83	17	95	5

N. = Número de casos
P. ov. = *Pityrosporum ovale*
P. orb. = *Pityrosporum orbicular*
P.ov/P. orb. = *Pityrosporum ovale y orbicular*

TABLA No. 3
PACIENTES CON D.S.:
Pruebas auxiliares - región interescapular

	Micológico directo					Cultivo	
	P. ov.	P. orb.	P. ov./P. orb.	+	-	+	-
N.	3	8	13	24	6	13	17
%	13	33	54	80	20	43	57

N. = Número de casos
P. ov. = *Pityrosporum ovale*
P. orb. = *Pityrosporum orbicular*
P.ov/P. orb. = *Pityrosporum ovale y orbicular*

Los resultados de las pruebas auxiliares realizadas en la región interescapular de los integrantes del grupo control y de los pacientes con D.S. aparecen en las tablas No. 2 y No. 3.

Cuando se realizaron las pruebas de Chi-cuadrado y Fisher, según las necesidades, las diferencias de edad, sexo y raza observadas entre los dos grupos no mostraron significancia estadística; solamente fue estadísticamente significativa la diferencia encontrada entre la positividad del cultivo en la región inter-escapular del grupo control, comparado con el mismo estudio en los casos índice ($p < 0.05$). Un dato muy próximo a la significancia estadística, se obtuvo al comparar la presencia de *P. ovale*, como forma celular única, en el grupo de estudio y la ausencia de la misma en el grupo control ($P = 0.066$ Fisher).

COMENTARIOS

El surgimiento reciente de abundante bibliografía referente a la asociación de la D.S. y el *Pityrosporum sp.*, pero, aún insuficiente para aclarar la relación existente entre los dos, nos hizo realizar un estudio intentando probar dicha relación. El comportamiento clínico de nuestros pacientes coincidió con aquel descrito por la literatura.

Existen varios argumentos que apoyan la participación primaria de la levadura *Pityrosporum sp.* en la etiología de la D.S. como son²³: presencia de mayor número de hongos en las áreas llamadas seborreicas; buena respuesta de la sintomatología al tratamiento antimicótico; obtención experimental de una dermatitis mediante la aplicación de extractos de cultivo de *P. ovale*, semejante a la D.S.

No se conoce con exactitud como la microflora de la piel de las áreas seborreicas ocasiona un eritema y/o descamación, a

veces con prurito. Se sabe que el *Pityrosporum sp.* tiene una estructura antigénica tan compleja como la de la *Cándida albicans*²⁴. Sin embargo se desconocen las fracciones inmunogénicas que intervienen efectivamente en la patogenia²⁵. Los anticuerpos anti- *pityrosporum* aparecen en el individuo cuando éste es colonizado por el hongo, sin que ello signifique estrictamente enfermedad²⁶. El poder antigénico del *Pityrosporum* parece ser menor que el de la *Cándida*²⁴. El microorganismo es capaz de activar el complemento por la vía alterna²⁷, posee actividad quimiotáctica para los macrófagos y tiene una débil actividad lipásica, pudiendo producir a partir de los triglicéridos del sebo, los ácidos grasos libres irritantes²⁸.

Existen también algunos argumentos contrarios a este hecho: 1) el alivio obtenido con los antimicóticos (imidazólicos tipo ketoconazol) podría deberse al efecto antiinflamatorio de estos medicamentos, por inhibición de los linfocitos T4 más que por una acción antipitirispórica específica; 2) hay una evolución satisfactoria y mejoría clínica de la D.S. después de tratamientos locales que no actúan sobre la flora pitirispórica (ej: succinato de Li); 3) ciertos autores no observaron hechos que apoyaran la teoría de que un aumento del número de levaduras pitirispóricas desempeñara un papel importante en la patogénesis de la D.S.²⁸. Tal vez la D.S. está ligada a las levaduras por un mecanismo inflamatorio no infeccioso. La naturaleza de la respuesta del huésped podría ser el factor determinante del surgimiento de la D.S.²⁹.

Con nuestro estudio fué posible comprobar la presencia del *Pityrosporum sp.* en lesiones de D.S. Se debe hacer énfasis en la necesidad de colorear las escamas obtenidas por raspado, con azul de metileno ante el fracaso con KOH, cuando se pretendía observar el microorganismo al examen microscópico directo. Otras coloraciones pueden ser usadas como PAS, plata, Giemsa. No fué posible observar hifas en ninguna de las muestras de laboratorio. Las células vistas al examen micológico muestran gran polimorfismo: figuras ovaladas, redondas y en forma de botella estuvieron presentes, principalmente la asociación de unas y otras. Estas observaciones nos permiten deducir que los criterios morfológicos no son suficientes para distinguir las dos especies.

El hongo, proveniente de lesiones de D.S., creció sin complicaciones cuando fué sembrado en el medio de cultivo adecuado y en las condiciones ambientales apropiadas. No se observó crecimiento cuando se utilizaron medios de cultivo comunmente empleados para otras levaduras (Agar- Sabouraud). Solamente se realizaron pruebas cualitativas de las colonias.

Los resultados estadísticos no nos permiten hacer ninguna afirmación para explicar la presencia del hongo por sí solo, en los pacientes y en el grupo control, ni qué papel desempeña en el surgimiento de las lesiones. Confirman sí, el hecho, de que el hongo se comporta como agente saprófita.

La presencia de *P. ovale* como única forma celular (en el examen micológico directo) observada en la región inter-escapular del grupo analizado y la ausencia de la misma en el grupo control, alcanzó un valor muy cercano de la significancia estadística; esto casi nos permite afirmar que se trata de una característica del grupo de estudio. El cultivo positivo en el grupo control, mostró significancia estadística cuando se comparó con el grupo índice. Tales resultados pudieron ser in-

fluenciados de alguna manera por la mejora de las técnicas de laboratorio en el transcurso del estudio; también es probable que si hubiéramos realizado estudios cuantitativos, los resultados pudieran haberse modificado. Sin embargo, el diagnóstico rutinario de laboratorio para *Pityrosporum sp.* se hace por examen micológico directo; desde este punto de vista los dos grupos tuvieron un comportamiento similar, cuando se comparó la región inter-escapular.

Nuestros resultados tampoco favorecieron la idea de que la presencia de *P. ovale* por sí solo, esté fuertemente vinculada etiopatogénicamente con las manifestaciones clínicas de la D.S., pero casi nos permiten afirmar que la presencia de *P. ovale* en la región inter-escapular sea una característica de los pacientes afectados por esta entidad. Estos hechos nos advierten una vez más la importancia de analizar cuidadosamente la literatura científica a nuestro alcance.

CONCLUSIONES

Clínicamente nuestros pacientes se comportaron en forma similar a la descrita en la literatura.

El *Pityrosporum sp.* se demostró, mediante examen micológico directo y cultivo en medio especial, en lesiones de D.S. y en la región inter-escapular sana de los pacientes y del grupo control, confirmando su importancia como agente saprófita. Es probable que la presencia de *P. ovale* (como forma celular única en la región inter-escapular libre de lesión) sea una característica de los pacientes con D.S.

La presencia simultánea tan frecuente de células redondas y ovaladas, sugieren que *P. ovale* y *P. orbicular* sean formas diferentes de la misma especie *Pityrosporum*.

La mejora en las técnicas de laboratorio, en el transcurso del trabajo, pudo haber influido en el resultado positivo más frecuente del cultivo, en el grupo control.

SUMMARY

It was done a study of the clinical behaviour of a group of 30 patients with Seborrheic Dermatitis and the macro and microscopic characteristics of *Pityrosporum sp.* isolated by direct mycologic examination and culture, from: Seborrheic Dermatitis lesions; inter-scapular area of patients having Seborrheic Dermatitis and inter-scapular area of a control group. The presence of the fungus was verified in the different areas and groups studied. The results support the fact that this yeast acts like a saprofitic organism and don't permit us to affirm an exclusive aethiopatogenic role between this agent and this clinical entity.

(KEY WORDS: Seborrheic Dermatitis- *Pityrosporum sp.*)

BIBLIOGRAFIA

- Burton JL, Pye RJ. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis, Br Med J 1983; 286: 1169-1170.
- Noah P, Shuster S, Maddin S, et al Seborrheic dermatitis and dandruff: a place for antifungals. "In Touch", 1988, Supl. May.
- Plewig G. Seborrheic Dermatitis in: Fitzpatrick TB, Dermatology in General Medicine, 3th. Ed, New York, Mc Graw-Hill Book Co. 1987, pags. 978-981.
- Grosshans E, Bressieux A. L'eczema seborrheique (la pityrospore), Ann Dermatol Venereol 1988; 115: 79-86.
- Skinner RB, Zanolli MD, Noah PW, et al Seborrheic dermatitis and acquired immunodeficiency syndrome. J Am Acad Dermatol, 1986; 14: 147-148.
- Rook A Seborrheic Dermatitis in: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJC Text book of Dermatology, 4a. Ed, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1987, pags. 308-312.
- Ronchese F L'examen du malade a la lumiere de Wood. Ann Dermatol Syphil 1957; 84: 252-258.
- Ackerman AB Histopathologic differentiation of eczematous dermatitides from psoriasis and seborrheic dermatitis. Cutis 1977; 20: 619-623.
- Faergemann J, Fredriksson T Tinea versicolor with a regard to seborrheic dermatitis (an epidemiological investigation). Arch Dermatol 1979; 115: 966-968.
- Carr MM, Pryce DM, Ive FA. Treatment of seborrheic dermatitis with Ketoconazole. I- Response of seborrheic dermatitis of the scalp to topical Ketoconazole. Br J Dermatol 1987; 116: 213-216.
- Faergemann J. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum orbiculare*: Treatment of seborrheic dermatitis of the scalp with miconazolehydrocortisone (Daktacort), miconazole and hydrocortisone. Br J Dermatol 1986; 114: 695-700.
- Faergemann J. Propylene Glycol in the treatment of seborrheic dermatitis of the scalp. A double blind study. Cutis 1988; 42: 69-71.
- Parish L Ch, Witkowski JA. Pityriasis, seborrheic dermatitis and dandruff. Evaluation of a tar shampoo. Cutis 1974; 14: 257- 259.
- Sabouraud R, Apud Twiston DJH. Seborrheic eczema: and attempt to define the scope of the term. Br J Derm 1952; 64: 215
- Jacobs PH Seborrheic dermatitis causes and management. Cutis 1988; 41: 182-186.
- Faergemann J, Torsten F. Age incidence of *Pityrosporum orbiculare* on human skin. Acta Derm Venereol 1980; 60:531-533.
- Noble WC, Midgley G. Scalp carriage of *Pityrosporum* species, the effect of physiological maturity, sex and race. Sabouraudia 1987; 16: 229-232.
- Faergemann J, Federmsonn T. Experimental infections in rabbits and humans with *Pityrosporum orbiculare et ovale*, J Invest Dermatol 1981; 79: 314-318.
- Nogueira M, Costa OR, Sudo L, et al. *Malassezia furfur* na pitiríase versicolor e em sádios. An Bras Dermatol 1988; 63: supl. 1: 119-123.
- Lacaz CS, Nagao MT Isolamento da *Malassezia furfur*, An Bras Dermatol 1983; 58: 241-244.
- Sloff WCh. *Pityrosporum Sabouraud* In: Lodder J. The Yeast. 2nd Ed, Amsterdam-London, North Holland Publishing Co., 1971, pags. 1167-1186.
- Sodre CY, Assis TL, Azulay RD, Pitiríase versicolor atualizacao An Bras Dermatol 1984; 59: 275-280.
- Shuster S The aetiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents Br J Dermatol 1984; 111: 235-242.
- Sohnle P, Collins C Relative antigenicity of *Pityrosporum orbiculare* and *Candida albicans*, J Invest Dermatol, 1980, 75 (3): 279-283.
- Bruneau JA Guinet RMF Quantitative immunoelectrophoretic study of genus *Pityrosporum sabouraud*, Mykosen, 1984; 27: 123-136.
- Faergemann J Antibodies to *Pityrosporum orbiculare* in patients with tinea versicolor and controls of various ages. J Invest Dermatol 1983; 80: 133-135.
- Sohnle PG, Collins - Lech C. Activation of complement by *Pityrosporum orbiculare*, J Invest Dermatol 1983; 80: 93-97.
- Grosshans E, Cribier B Eczemas seborrheiques, Edition Techniques, Encycl Med Chir (Paris-France). Dermatologie 12315 A¹⁰ 9-1190. 6 pags.
- Goodfield MJD, Saihan EM, Crowley J. Experimental folliculitis with *Pityrosporum orbiculare*: The influence of host response, Acta, Derm Venereol 1987; 67: 445-447._

CIRUGIA DERMATOLOGICA

MINI-INJERTOS: UNA SOLUCION SIMPLE PARA EL PROBLEMA DE LAS LEUCODERMIAS ESTABLES

Falabella F., Rafael

RESUMEN

El tratamiento de las leucodermias estables es difícil y poco prometedor cuando se emplean alternativas de terapia tópica o sistémica, con el propósito de estimular el reservorio de melanocitos. La causa más probable de esta falla radica en la destrucción de todas las células pigmentarias en la zona acrómica incluyendo las del reservorio del bulbo piloso. La única opción para repoblar la epidermis con melanocitos es el trasplante de nuevas células pigmentarias. La técnica más sencilla para lograr este objetivo, es la del mini-injerto dermo-epidérmico, la cual se revisa, con particular énfasis en la selección del paciente, los tipos de leucodermia susceptibles de ser tratados, instrumentos y procedimiento más apropiados y posibles complicaciones. (Palabras clave: leucodermia, mini-injertos, injertos de piel, trasplantes, melanocitos, vitiligo).

INTRODUCCION

Las leucodermias son aquellas dermatosis que se manifiestan por pérdida y/o disminución de la pigmentación cutánea, debidas a la reducción o ausencia de melanocitos¹. Aunque el aspecto de las lesiones acrómicas es muy semejante en todas las leucodermias, el cuadro clínico de cada caso en particular reviste ciertas características que permiten establecer el diagnóstico sin necesidad de acudir a la biopsia de piel, examen indispensable para otros tipos de dermatosis.

Entre las leucodermias existen algunas entidades en las cuales, la noxa desencadenante de la despigmentación cutánea actúa por algún tiempo y posteriormente, o bien se estabiliza o cesa de actuar, dejando una acromia residual y completamente

inactiva, es decir, convirtiéndola en una leucodermia estable. Posteriormente, la zona acrómica puede recuperar su pigmentación, espontáneamente o bajo tratamiento específico, siempre y cuando exista un reservorio intacto de melanocitos del cual (a partir de su ubicación en el bulbo piloso), pueda originarse la repigmentación, mediante la colonización por nuevas células pigmentarias de la capa basal de la epidermis^{2,3} (Fig. 1). Sin embargo, si este reservorio ha sido destruido completamente, la repigmentación no es posible y es en tal situación cuando se justifica el trasplante de melanocitos. En el caso específico particular del piebaldismo, los melanocitos no han sido destruidos pero están ausentes congénitamente.

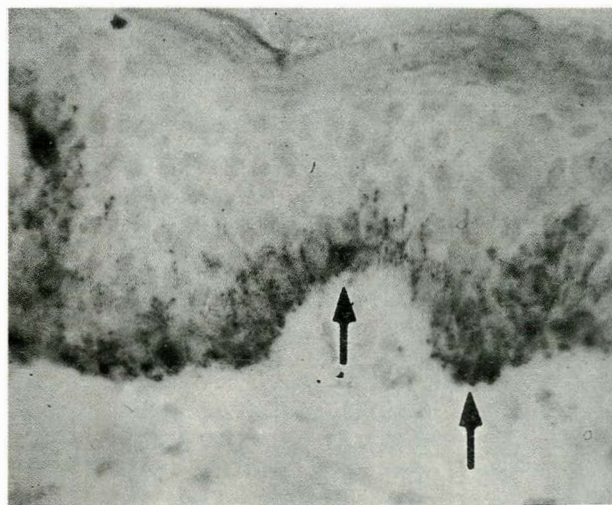


Fig. No. 1 En la epidermis adyacente a un mini-injerto colocado 3 meses antes, se demuestra la presencia de nuevos melanocitos colonizando la capa basal con una distribución semejante a la normal (DOPA X 400).

TIPOS DE TRANSPLANTES

Existen 4 formas de trasplante de melanocitos: Injerto epidérmico por succión^{4,5,6,7}, injertos delgados de Thiersch tomados con dermatomo^{8,9,10,11}, trasplante de melanocitos en epidermis cultivada in vitro^{12,13,14,15} y mini-injertos^{16,17,18,19}; estos últimos constituyen la versión más simple y sencilla que pueda ser practicada por el dermatólogo y que ofrece una

Rafael Falabella F. MD. Profesor Titular
Director Sección de Dermatología Facultad de Salud Universidad del Valle
Centro Médico Imbanaco
Cra. 38A No. 5A-108 58
Cali

solución adecuada para la mayor parte de las leucodermias estables, especialmente en las áreas más visibles de la superficie cutánea. No obstante, deben conocerse los detalles más importantes de este procedimiento para ofrecer la mayor posibilidad de éxito y evitar algunas complicaciones o resultados antiestéticos cuando no se cumplen las condiciones requeridas en el procedimiento.

SELECCION DEL PACIENTE

La técnica del mini-injerto no es apropiada para todos los pacientes ni en todos los tipos de leucodermia. La entrevista con el enfermo es de vital importancia para detectar su motivación y expectativas de curación. Una acromia muy obvia, en un individuo de piel oscura, es una indicación bastante clara para su corrección, especialmente si la despigmentación cutánea afecta una zona expuesta; por el contrario, una lesión pequeña poco evidente, en una persona de piel clara, muy posiblemente no califica para ser sometida a la corrección pigmentaria. De la misma manera, un paciente excesivamente angustiado por una leucodermia moderada, que pudiera ser camuflada con cosméticos correctores, posiblemente derive mayor beneficio de esta última solución que con la corrección quirúrgica. Es crucial además, establecer muy claramente las expectativas del enfermo en cuanto a los procedimientos quirúrgicos de trasplante de melanocitos se refiere. Aunque con ellos se obtiene mejoría considerable, las pequeñas imperfecciones o irregularidades de la superficie tratada deben ser expresamente aceptadas por el afectado para evitar malos entendidos y situaciones conflictivas post-operatorias. El resultado de la *prueba inicial* que debe realizarse en todos los casos, da también una medida de la aceptación cosmética de la terapia mediante mini-injertos.

TIPOS DE LEUCODERMIA

Posiblemente seleccionar cuál tipo de leucodermia es susceptible de ser corregido mediante el trasplante de melanocitos, puede constituirse en uno de los puntos más difíciles de definir para tomar la decisión sobre este procedimiento. Como punto de partida una regla sencilla es la de escoger inicialmente aquellos pacientes cuyas lesiones no son progresivas ni han presentado evidencias de avance durante algunos años.

Sin embargo, existen algunas leucodermias de más reciente aparición (2 ó 3 años) que podrían ser sometidas a la corrección quirúrgica. Por lo general, el mejor indicador de la capacidad de recuperación lo proporciona la prueba cutánea del mini-injerto, mediante el implante de 4 ó 5 pequeños mini-injertos de 1.2 mm en la zona a tratar: en el curso de 3 ó 4 meses se podrá o no, observar la respuesta positiva: la difusión y persistencia del pigmento alrededor de los implantes cutáneos²⁰. Si ocurre la repigmentación en la zona de la prueba, muy posiblemente, con un alto porcentaje de certeza, la respuesta al trasplante será exitosa. Si por el contrario, la prueba no muestra evidencia de repigmentación, podrá repetirse una vez más y si es definitivamente negativa, no deberá intentarse el procedimiento.

Pueden tratarse con la técnica las siguientes condiciones:

1. **Leucodermia post quemadura o trauma:** bajo estas circunstancias, los melanocitos fueron completamente destruidos y su ausencia hace imprescindible el reimplante de nuevas células pigmentarias, para lograr la repigmentación. No existe ningún método diferente al trasplante de melanocitos en sus diversas modalidades, para la recuperación de esta forma de leucodermia, la cual constituye la indicación ideal, puesto que la noxa despigmentante sólo tuvo su acción durante el episodio agudo y originó como secuela una leucodermia definitivamente estable¹⁷.
2. **Leucodermia post-inflamatoria:** es el caso de aquellas entidades donde el fenómeno inflamatorio ocasionó la destrucción de las células pigmentarias, originando lesiones residuales de despigmentación cutánea; un ejemplo clásico es el del lupus discoide o pigmentario y el de otras dermatosis como la leucodermia por monobencil ester de hidroquinona¹⁷. Si la dermatosis original se ha estabilizado y no está bajo condiciones de actividad, es posible intentar la repigmentación cutánea.
3. **Vitiligo segmentario:** esta leucodermia, característica de jóvenes y niños, unilateral, de rápida evolución y posterior estabilización definitiva, es una de las dermatosis que ofrece mayores posibilidades de éxito con mini-injertos, lo cual contrasta con la usualmente pobre respuesta a otras medidas terapéuticas de carácter médico (Puvaterapia, esteroides locales, 5-FU)^{21,22,23}, en la mayoría de los casos. No obstante, es imprescindible realizar la "prueba del mini-injerto" y tener la certeza de su respuesta positiva antes de intentar la repigmentación^{24,20}.
4. **Vitiligo generalizado:** en algunos pacientes con vitiligo bilateral, generalizado, en zonas muy específicas como el dorso de las manos o pies, especialmente en aquellos de muy larga evolución y que se encuentran en un estado de inactividad, es posible realizar el procedimiento con éxito después de demostrar con la prueba del mini-injerto, la capacidad de repigmentación cutánea. Sin embargo, debe establecerse verdaderamente la estabilidad del proceso antes de comenzar el trasplante de melanocitos¹⁴.
5. **Piebalismo:** por regla general, estas lesiones congénitas, bilaterales, posiblemente ocasionadas por la falla en la migración de los melanocitos durante el desarrollo embrionario, responden apropiadamente al mini-injerto¹⁷ y a otros tipos de trasplante de melanocitos²⁵.

TIPOS DE PIEL Y CARACTERISTICAS DE LA ZONA DESPIGMENTADA

Otro aspecto importante lo constituye la pigmentación del enfermo. Por razones no muy conocidas, en aquellos pacientes con tipos de piel IV, V y VI de la clasificación según la capacidad de quemadura solar y bronceamiento y que corresponden a las pieles trigueñas, oscuras y de raza negra, son aquellas que tienen la mejor capacidad de repigmentación con el trasplante de melanocitos; por el contrario, los tipos de piel I, II y III que comprenden aquellos pacientes de pigmentación clara y ligeramente trigueña responden menos adecuadamente al trasplante de células pigmentarias. Sin

embargo, cada paciente deberá ser considerado individualmente y las pruebas siempre deberán realizarse para determinar su respuesta terapéutica.

De la misma manera, las diversas tonalidades del color, cuando estas existen en la zona de la leucodermia, son un elemento de importancia que debe ser considerado al evaluar el posible aspecto final de esta modalidad terapéutica. Así por ejemplo, los mejores resultados se logran en aquellos casos donde solamente exista acromia y piel normalmente pigmentada a su alrededor. En general, estas lesiones tienen un borde bien definido y no hay zonas de hiper o hipopigmentación adyacente. Cuando se presenta una combinación de piel normalmente pigmentada, hiperpigmentación o hipopigmentación alrededor de la leucodermia o dentro de ella, los resultados son menos satisfactorios, puesto que el aspecto "variegado" de la zona afectada será mucho más notable después del trasplante y formará parte del resultado final; en otras palabras, los resultados óptimos se obtienen en las zonas monocromáticas y no en las áreas policromáticas.

Estos aspectos también deben ser advertidos y aceptados por el paciente antes de iniciar el procedimiento.

SELECCION DEL SACABOCADOS (PUNCH) APROPIADO

Para la mayor parte de las leucodermias, un sacabocados o punch de 1.2 mm (Fig. 2) es posiblemente el mejor instrumento para obtener:

- a) Una repigmentación vigorosa y apropiada.

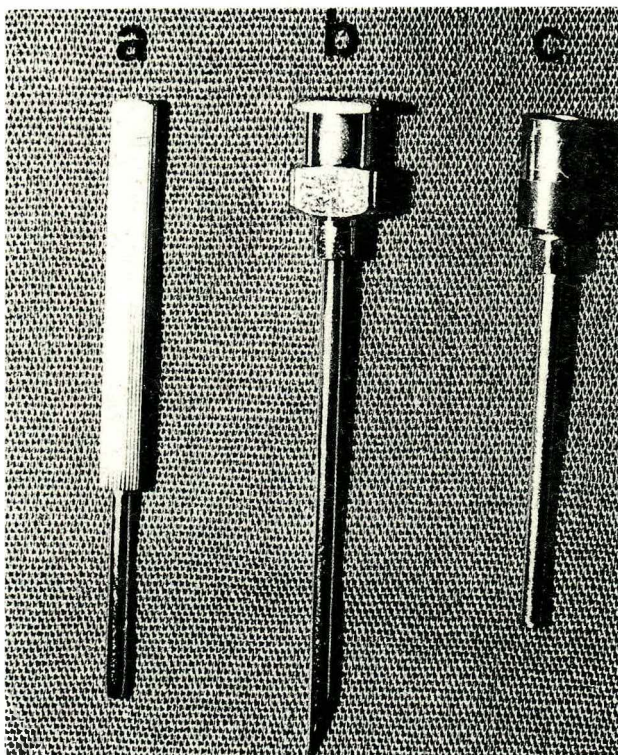


Fig. No. 2 a) Sacabocados de 1 mm (comercialmente disponible). b) Aguja hipodérmica #16; c) La aguja anterior ha sido transformada en un sacabocados de 1.2 mm.

- b) Mayor facilidad durante el manejo operatorio.
- c) Mayor supervivencia de los injertos implantados.
- d) Mayor migración de melanocitos y pigmento alrededor del implante.

Sin embargo, los mini-injertos de 1.2 mm, tal como sucede con otro tipo de injertos²⁶, habitualmente ocasionan una coloración ligeramente más oscura que aquella de la piel normalmente pigmentada que rodea la lesión, fenómeno que debe ser tenido en cuenta, antes de optar por el más apropiado diámetro del injerto. En algunos pacientes y como una respuesta de idiosincrasia, los mini-injertos producen hiperpigmentación marcada dentro de la leucodermia, lo cual debe ser establecido previamente durante la "prueba del mini-injerto".

En ciertas zonas y sobre todo en aquellas donde la acromia no es completa y más bien se trata de una hipopigmentación, deben intentarse mini-injertos de 1.0 mm; también se recomienda este menor tamaño en pacientes jóvenes y niños, cuando se quieren repigmentar lesiones especialmente en la cara, puesto que las imperfecciones de los mini-injertos de 1.2 mm son más evidentes y originan una superficie característica como de "empedrado", que debe evitarse en lo posible.

Es de extrema importancia en este momento recalcar que no es recomendable el uso de mini-injertos mayores de 1.2 mm de tamaño. Los implantes de mayor tamaño (2, 3 ó 4 mm), invariablemente originan un aspecto de "empedrado", muy notorio, antiestético e inaceptable para el paciente. Los intentos de modificar este procedimiento, con la pretensión de aumentar el área de difusión del pigmento a partir de un implante de mayor tamaño y aparentemente facilitar la labor acortando el tiempo de trabajo, simplemente preparan el camino para un desastre estético de proporciones imprevistas. La insatisfacción del enfermo y el notorio y evidente daño estético ocasionado por estas modificaciones, pueden acarrear consecuencias desagradables para el médico y el paciente.

TECNICA DEL PROCEDIMIENTO

- a) Area receptora. Una vez anestesiada la zona leucodérmica a tratar, para cuyo efecto la lidocaína al 1% infiltrada en pequeñas cantidades es suficiente, se procede a perforar los pequeños orificios receptores del implante, separados por una distancia de 3 a 4 mm entre sí y a una profundidad no mayor de 1 mm (Fig. 3).

Con el tiempo y la experiencia, es posible obtener perforaciones muy superficiales, pero suficientes para alojar a los mini-injertos y evitar una superficie protuberante que ocasione el efecto de "empedrado". Las perforaciones se realizan al azar, a una distancia semejante entre sí en toda la zona afectada por la leucodermia; a medida que se efectúan deben contarse, para determinar el número de injertos necesarios.

Los cortes realizados con el sacabocados, originan pequeños fragmentos que se traccionan con pinzas de joyero y recortan con tijera de iris para ser descartados; la hemorragia es mínima y fácilmente controlable mediante compresas húmedas en solución salina, con las cuales se



Fig. No. 3 En la zona central de la región acrómica se observa la "prueba del mini-injerto" positiva, con pigmentación alrededor de los implantes. También se aprecian nuevos mini-injertos colocados alrededor de la prueba y el despegamiento de la cinta quirúrgica adhesiva en forma tangencial, 15 días después del procedimiento.

deberá cubrir la zona receptora después de perforados los orificios hasta que sean colocados los injertos, para protegerla de la posible contaminación y mantener la superficie quirúrgica limpia de sangre y de costras hemáticas^{16,17,24}

- b) **Area donante:** La zona glútea, en la región oculta por el vestido de baño (bikini), es el área preferida para tomar los mini-injertos debido a su excelente calidad de piel ya que constituye una zona imperceptible tanto para otras personas como para el propio paciente y donde las mínimas cicatrices o huellas post-quirúrgicas son apenas visibles bajo observación minuciosa (Fig. 4).

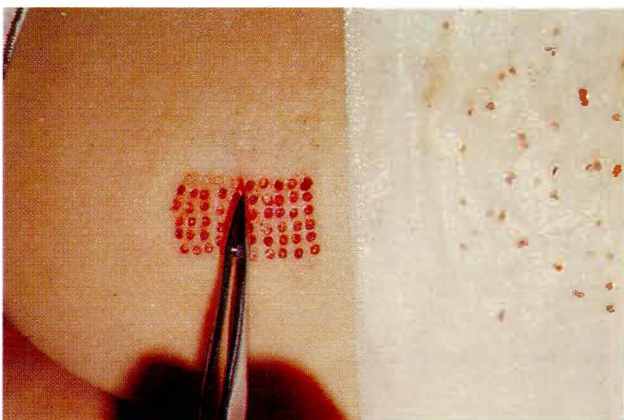


Fig. No. 4 Zona donante demostrando la toma de los mini-injertos en forma lineal, separados a una distancia de 1-2 mm, en el momento de ser transferidos al apósito de teflón humedecido con solución salina. Obsérvese debajo de las perforaciones, las huellas de mini-injertos tomados 3 meses antes.

Otras áreas donantes son menos recomendables puesto que los efectos residuales post quirúrgicos son más fácilmente detectables.

Después de la anestesia, se procede a realizar perforaciones en igual número a las que se produjeron en el área receptora, pero en forma lineal, muy juntas entre sí y apenas separadas por 1 ó 2 mm de distancia. Al realizar 10 perforaciones en línea, se pueden adicionar múltiplos de 10 en 10, dependiendo de los mini-injertos requeridos

en la zona receptora; de una zona de 2 x 2 cm es posible obtener aproximadamente 100 mini-injertos, suficientes para cubrir un área de aproximadamente 6 x 6 cm es decir, de 36 cm².

Los mini-injertos también se recortan mediante pinzas y tijera de iris y se depositan sobre un apósito de teflón (no adherente) previamente humedecido con solución salina; finalmente se colocan en el sitio receptor^{16,17,24}

En personas con tipo de piel clara, II o III, es conveniente pincelar la zona donante con nitrato de plata al 10%, 2 ó 3 días antes de tomar los injertos; la coloración oscura que toma la piel con el nitrato de plata permite fácilmente visualizar el lado epidérmico de los diminutos mini-injertos y evita su colocación inversa, con la epidermis en contacto con el lecho receptor.

- c) **Maniobras del implante.** Una vez recortados los mini-injertos, se limpia cuidadosamente la superficie receptora para eliminar los detritus, coágulos o costras hemáticas y se procede a colocar cada mini-injerto con su cara dérmica en contacto con el orificio receptor, cuidando de ubicarlos en el sitio receptor más apropiado de acuerdo con su espesor; así se previene que algunos de ellos provoquen una apariencia protuberante al ser colocados en orificios de poca profundidad.

Al terminar esta fase, se comprime el área injertada con gasa seca, para empotrar más los mini-injertos dentro de su lecho receptor y después de limpiar cuidadosamente los residuos de sangre, se procede a aplicar solución de Monsel (subsulfato férrico al 50%) para sellar el mínimo espacio existente entre los injertos y el borde del orificio receptor e impedir el transudado post-operatorio, que puede interferir con la apropiada supervivencia y cicatrización de los implantes.

Finalizada esta maniobra, se seca con gasa y se deja unos minutos al aire libre para completar el secado de la solución de Monsel. A continuación, se cubre directamente la zona injertada con cinta adhesiva quirúrgica de papel. [Micropore (R)] sin gasas o apósitos de ninguna naturaleza, para lograr la fijación apropiada de los injertos. Esta cinta adhesiva se deja durante 15 días, hasta que se complete la cicatrización y posteriormente, se retira en forma tangencial y lenta para impedir el arrancamiento accidental de los mini-injertos.

La repigmentación ocurrirá paulatinamente en el transcurso de 3 ó 4 meses, pero es indispensable estimular la melanogénesis mediante exposiciones por 10 minutos al sol, 2 ó 3 veces por semana. Los cambios pigmentarios continúan durante un año aproximadamente, hasta obtener un emparejamiento entre la pigmentación cutánea del área tratada y la zona adyacente normal. Inicialmente, los mini-injertos presentan hiperpigmentación, la cual gradualmente se desvanece con el transcurso de los meses (Figuras 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Se recomienda la aplicación de 100-150 mini-injertos por cada sesión del procedimiento, lo cual toma una hora de trabajo aproximadamente. Para mayor facilidad en las maniobras del implante de mini-injertos se recomienda el empleo de una fronto-lupa, aditamento que permite visualizar más precisamente los detalles del procedimiento y aumentar las posibilidades de éxito.



Fig. No. 5 Paciente de 25 años, con leucodermia secundaria al monobencil ester de hidroquinona. En el centro de la zona que corresponde a la muñeca se detalla la "prueba del mini-injerto" positiva.



Fig. No. 6 En la misma paciente de la figura anterior se aprecia la repigmentación total y permanente, 6 años después de realizado el procedimiento del mini-injerto.



Fig. No. 7 Paciente de 20 años, quien desarrolló una leucodermia secundaria a una quemadura con gas, 3 años antes.



Fig. No. 8 Siete años después de realizado el implante de mini-injertos, se observa la misma paciente de la figura 7 con repigmentación total y sin evidencia de nueva despigmentación.



Fig. No. 9 Mujer de 28 años que sufrió una despigmentación rápida y progresiva de la cara en pocos meses, característica del vitiligo segmentario. No hubo respuesta a múltiples tratamientos.



Fig. No. 10 La misma enferma de la figura 9, demuestra repigmentación completa 4 años después de haber sido tratada mediante mini-injertos.

RESULTADOS ANTIESTETICOS Y COMPLICACIONES

Uno de los problemas más frecuentes con la técnica del mini-injerto es el desarrollo de una superficie con aspecto de "empedrado" en el área tratada, que resulta de la protuberancia de los mini-injertos, especialmente con aquellos de 1.2 mm. Esto sucede con mayor frecuencia en personas muy jóvenes o en niños, en superficies que aún no han desarrollado la elastosis solar propia de la persona adulta que permite camuflar este defecto y cuando los mini-injertos son colocados sin un adecuado lecho receptor, lo cual los puede hacer protuberantes. Este fenómeno se evita utilizando mini-injertos menores de 1 mm y mejorando la técnica de la perforación del lecho receptor.

También puede presentarse hiperpigmentación en personas de piel más oscura (tipos III a V), como una respuesta de idiosincrasia con excesiva repigmentación. Esta situación puede prevenirse analizando cuidadosamente la "prueba del mini-injerto" y empleando los implantes de 1 mm de diámetro. También puede ocurrir hipopigmentación, particularmente en la superficie del injerto, el cual se ve como una pequeña pápula de coloración más tenue que el área de repigmentación normal alrededor del implante.

Las dos complicaciones más importantes son: la formación de queloides en personas con tendencia a desarrollarlos y la necrosis del área receptora en casos de leucodermia post-quemadura, cuando se infiltra epinefrina, debido a la microcirculación alterada de algunas zonas con francas cicatrices y pobre circulación cutánea¹⁷ (Fig. 11). Ambas complicaciones son fácilmente prevenibles, detectando la condición pre-existente que puede originarlas.



Fig. No. 11 Zona de leucodermia que muestra una necrosis parcial, una semana después de realizados los implantes, a causa de la inyección de epinefrina conjuntamente con lidocaína. Esta complicación ocurre cuando existe fibrosis concomitante con la leucodermia consecutiva a quemaduras térmicas.

Otras complicaciones que se derivan del uso impropio de la técnica, consisten en cicatrices antiestéticas e injertos protuberantes ocasionalmente hiperpigmentados, debido al empleo de implantes mayores, cuando se utilizan sacabocados de 2, 3 y hasta 4 mm. El resultado estético en estos casos es desastroso, no solamente en el área receptora sino también en el área donante. De igual manera, cuando se tratan leucodermias inestables y progresivas, además de no resolver el problema, se originan cicatrices indeseables con frustración adicional para el paciente.

CONCLUSION Y RECOMENDACIONES FINALES

La técnica del mini-injerto es un procedimiento sencillo, fácil de realizar, que requiere muy pocos instrumentos para su ejecución y además resuelve satisfactoriamente el problema de algunas leucodermias estables. Para un mejor resultado, mayor satisfacción del paciente y prevención de complicaciones se recomienda:

1. Utilizar un sacabocado de 1.2 ó 1.0 mm.
2. Evaluar siempre una zona de prueba con 3 ó 4 mini-injertos.
3. Emplear un área oculta como lugar donante (área glútea del "bikini").
4. Injertar preferiblemente defectos monocromáticos (de una sola tonalidad acrómica).
5. Injertar preferencialmente las lesiones acrómicas y no las hipopigmentadas.
6. Discutir anticipadamente los resultados y expectativas con el paciente.

SUMMARY

The therapeutic approach of stable leukoderma with the purpose of stimulating the melanocyte reservoir, is difficult and not very promising, when medical, topical or systemic alternatives are used. The most probable cause of failure relies on the destruction of pigment cells within the achromic zone including those of the hair bulb. The only option then, for repopulating the epidermis with melanocytes is pigment cell transplantation. The simplest technique available is that of dermo-epidermal mini-grafting. This procedure is reviewed with special emphasis on patient selection, types of leukoder-

ma to be treated, instruments and most appropriate procedures and possible complications.

(Key words: leukoderma, mini-grafts, skin grafts, transplantation, melanocyte, vitiligo).

BIBLIOGRAFIA

1. Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne JP. Abnormalities of pigmentation. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K. et al, eds. *Dermatology in General Medicine*. New York McGraw-Hill. 1979; 568- 629.
2. Staricco RG. Mechanisms of migration of the melanocytes from the hair follicle into the epidermis following dermabrasion. *J Invest Dermatol* 1961; 36: 99-104.
3. Ortonne JP, Schmitt D, Thivolet J. PUVA-induced repigmentation of vitiligo: Scanning electron microscopy of hair follicles. *J Invest Dermatol* 1980; 74:40-42.
4. Falabella R. Epidermal grafting: an original technique and its applications in achromic and granulating areas. *Arch Dermatol* 1971; 104:592-600.
5. Falabella R. Repigmentation of leukoderma by autologous epidermal grafting. *J Dermatol Surg Oncol* 1984; 10:136-144.
6. Suvanprakorn P, Dee-Analap S, Pongsomboon CH et al. Melanocyte autologous grafting for treatment for leukoderma. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 968-974.
7. Koga M. Epidermal grafting using the tops of suction blisters in the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1656- 1658.
8. Behl PN. Treatment of vitiligo with homologous thin Thiersch skin grafts. *Curr Med Pract* 1984; 8: 218-221.
9. Behl PN. Repigmentation of leukoderma (letter). *J Dermatol Surg Oncol* 1984; 10:669-670.
10. Behl PN. Repigmentation of segmental vitiligo by autologous minigrafting (letter). *J Am Acad Dermatol* 1985; 12:118-119.
11. Taki T, Kosuka S, Izawa Y. et al. Surgical treatment of skin depigmentation caused by bum injuries. *J Dermatol Surg Oncol* 1985; 11:1218-1221.
12. Falabella R, Escobar C, Borrero I. Transplantation of in vitro cultured epidermis bearing melanocytes for repigmenting vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:257-264.
13. Falabella R, Borrero I, Escobar C. Cultivo in vitro de epidermis portadora de melanocitos y su aplicación en el tratamiento del vitiligo y las leucodermias estables. *Med Cut ILA* 1989; 17: 193-198.
14. Falabella R, Escobar C, Borrero I. Treatment of refractory vitiligo by cultured epithelial grafts. *J Dermatol Surg Oncol* 1989; 15:1161-1166.
15. Falabella R. Repigmentation of leukoderma by minigrafts of normally pigmented, autologous skin. *J Dermatol Surg Oncol* 1978; 4:916-919.
16. Falabella R. Repigmentation of stable leukoderma by autologous minigrafting. *J Dermatol Surg Oncol* 1986; 12:172-179.
17. Falabella R. Postdermabrasion leukoderma. *J Dermatol Surg Oncol* 1987; 13:44-48.
18. Falabella R. Grafting and transplantation of melanocytes for repigmentation vitiligo and other types of stable leukoderma. *Int J Dermatol* 1989; 28:363-369.
19. Falabella R. Repigmentation of segmental vitiligo by autologous minigrafting. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9:514-521.
20. Halder RM, Grimes PE, Cowan CA et al. Childhood vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:948-954.
21. Tsuji T, Hamada T. Topically administered fluorouracil in vitiligo. *Arch Dermatol* 1983; 119:722-727.
22. El-Mofty AM, El-Mofty M. Vitiligo: a symptom complex. *Int J Dermatol* 1980; 19:237-244.
23. Falabella R. Treatment of localized vitiligo by autologous minigrafting. *Arch Dermatol* 1988; 124:1649-55.
24. Selmowitz VJ, Rabinowitz AD, Orentreich N. et al. Pigmentary correction of piebaldism by autografts: I procedures and clinical findings. *J Dermatol Surg Oncol* 1977; 3:615-622.
25. Mir y Mir L. The problem of pigmentation in the cutaneous graft. *Br J Plast Surg* 1961; 14:303-307.

CRIOCIRUGIA EN LA ENFERMEDAD DE HECK

*González Rojas, Carlos Horacio
Rodríguez Toro, Gerzaín
Mora Ocampo, Carlos Enrique*

RESUMEN

Se reportan 4 casos de hiperplasia epitelial focal -Enf. de Heck-, tratados con criocirugía, utilizando como criógeno el nitrógeno líquido, aplicado con técnicas abierta y cerrada.

(Palabras clave: Hiperplasia epitelial focal, criocirugía).

Cada vez es más frecuente encontrar en la literatura médica estudios y nuevos reportes, sobre la Hiperplasia Epitelial Focal de la boca (HEF), gracias a los cuales se han ampliado los conocimientos sobre el tema. La entidad tiene predominio importante en algunas comunidades indígenas colombianas¹ y es ya sabida su presencia en diversas poblaciones indígenas del continente americano. Existen informes numerosos sobre la regresión espontánea de las lesiones^{2,3,4,5}, pero también los hay sobre su permanencia en el tiempo, evolucionando a formas clínicas que pueden ocasionar limitación funcional, alteración estética y disminución en la calidad de vida de los pacientes.

En la Unidad de Criocirugía de Armenia, Quindío, observamos 4 casos de HEF de la boca que tratamos con nitrógeno líquido, utilizando un equipo Frigitronic, obteniendo desaparición de las lesiones congeladas, un excelente resultado cosmético y la ausencia de recidivas a la fecha.

Los casos reportados son los siguientes:

Caso No. 1

Hombre de 44 años de edad, natural y procedente de Armenia, quien consultó por presentar lesiones exofíticas, confluentes y aisladas, en mucosa yugal y labial inferior, comisuras y

lengua, de más de 12 años de evolución, asintomáticas y persistentes. No relató antecedentes familiares de lesiones similares ni desplazamiento a regiones ajenas al departamento del Quindío. Había sido tratado mediante cirugía y electrofulguración, con recidiva rápida.

La biopsia de piel muestra mucosa oral acantósica, con elongación de crestas interpapilares, vacuolización celular superficial focal, algunas células binucleadas y disqueratosis. En el corion se observa escaso infiltrado de linfocitos.

Diagnóstico: HEF

Se inicia tratamiento con criocirugía en agosto de 1988, utilizando probeta y técnica de aerosol, en 4 sesiones, con intervalos semanales, realizándose cada vez un congelamiento sólido, con tiempo de descongelación superior al minuto y con un frente de congelamiento limitado a las lesiones. Responde favorablemente (Figs. Nos. 1, 2 y 3).



Fig. No. 1 Caso 1o. previo tratamiento. Lesiones comisurales y retro comisurales de HEF.

Carlos Horacio González Rojas
Unidad de Criocirugía de Armenia.
Gerzaín Rodríguez Toro,
Jefe Grupo de Patología INAS, Santafé de Bogotá.
Carlos Enrique Mora Ocampo,
Unidad de Criocirugía, Armenia.
Correspondencia C.H. González, Calle 17 Norte, No. 14-20 Cons 208,
Armenia, Quindío.



Fig. No. 2 Hiperplasia epitelial con paraqueratosis, anastomosis de crestas interpapilares, vacuolización celular superficial y algunas células binucleadas.

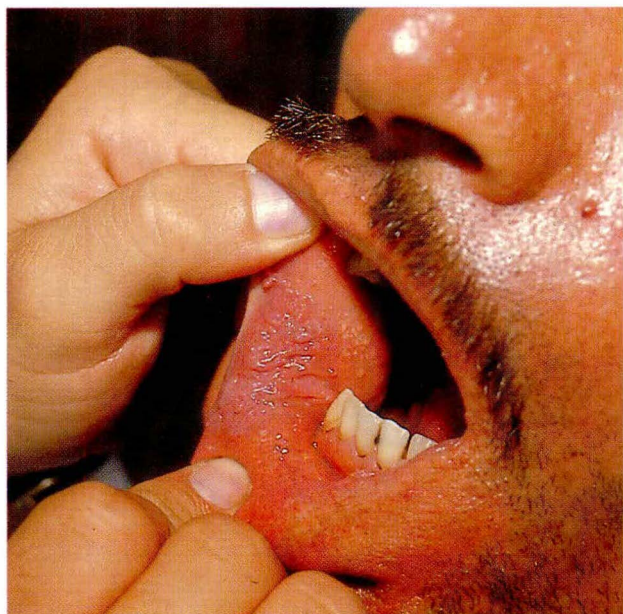


Fig. No. 3 Control a los 3 meses post criocirugía.

Caso No. 2

Mujer de 58 años de edad, natural y procedente de Armenia, quien consulta por presentar lesiones orales blandas, algunas elevadas y sesiles, otras planas, cupuliformes, con el mismo

color de la mucosa normal, cuyo compromiso mayor está en el labio inferior. Evolución: 2 años.

La patología muestra una importante hiperplasia epitelial, con algunos queratinocitos malpighianos bi o trinucleados y paraqueratosis focal, a veces extensa. Hay formación de capa granulosa. Corion con buen número de melanófagos.

Diagnóstico: HEF

Se hace criocirugía mediante una probeta, en una sola sesión (mayo 1989) con curación de las lesiones (Figs. Nos. 4 y 5).



Fig. No. 4 Lesiones nodulares, caso No. 2.



Fig. No. 5 Control sano post criocirugía.

Caso No. 3

Niña de 8 años de edad, natural y procedente de Armenia, quien presenta lesiones exofíticas múltiples, en mucosa labial superior e inferior, zona comisural izquierda y derecha y áreas retrocomisurales, cuyo tamaño mayor es de 2 x 2 mm y su color es el mismo de la mucosa oral.

Evolución: 2 meses.

Antecedentes: Su madre -caso 4- tiene lesiones similares. La patología muestra hiperplasia epitelial, con anastomosis de crestas, paraqueratosis y en el estrato espinoso, queratinocitos vacuolados y frecuentes células binucleadas.

Diagnóstico: HEF

Bajo anestesia tópica se realizan dos ciclos de 20 seg cada uno, los días 26 de febrero, 5 y 9 de marzo de 1990, con curación de las lesiones. Técnica abierta, con aguja No. 20.

Caso No. 4

Mujer de 25 años de edad, natural y procedente de Armenia, quien presenta pequeñas lesiones sólidas, ligeramente elevadas, en mucosa labial inferior, asintomáticas, de evolución incierta pues su hallazgo se hace durante la consulta de su hija -caso 3.

La patología muestra hiperplasia epitelial, con anastomosis de las crestas epidérmicas, acentuada paraqueratosis con algunas células disqueratóticas y en el estrato espinoso, frecuentes queratinocitos binucleados y células vacuoladas. Además, se identifica glándula salival mixta sin alteraciones.

Diagnóstico: HEF

Bajo anestesia infiltrativa con Lidocaína al 2%, se realiza criocirugía con probeta, en cada una de las lesiones, los días 5 y 9 de marzo de 1990. Es evaluada el 28 de abril de 1990 sin lesiones y desde entonces no regresa a control.

DISCUSION

La HEF es una enfermedad causada por algunos papilomavirus humanos. Mediante experimentos de hibridización ya se investigó la presencia de los tipos HPV13 y el HPV32^{6,7}.

La efectividad del nitrógeno líquido como congelante en el tratamiento de entidades causadas por papilomavirus, como las verrugas vulgares y el condiloma acuminado, así como su fácil y económica aplicación, nos animaron a utilizarlo como criógeno en los 4 casos descritos anteriormente, con resultados alentadores, que hacen de la criocirugía otra alternativa en el manejo de la enfermedad de Heck.

SUMMARY

Four cases of focal epithelial hiperplasia, Heck disease, treated with cryosurgery, using liquid nitrogen as cryogen applied with open and closed technique, were reported.

(Key words: Focal epithelial hiperplasia, cryosurgery).

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez G. Hiperplasia Epitelial Focal de la boca en Colombia. *Biomédica* 1989; 9:130-131.
2. Pindborg JJ. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Barcelona Salvat, 1986.
3. Gorlin RJ, Goldman HM. Thoma. *Patología Oral*. Barcelona Salvat, 1979.
4. Cohen B, Kramer LRH. *Fundamentos científicos de Odontología*. Barcelona, Salvat, 1981.
5. Shafer WG, Levy BM. *Tratado de Patología bucal*. México DF Interamericana, 1987.
6. Beaudenon S, Praetorius F, Kremsdorf D et al. A new type of human papillomavirus associated with oral focal epithelial hiperplasia. *J. Invest Dermatol* 1987; 88:130-135.
7. Lutzner MA. Papillomavirus-induced diseases of the oral mucosa. *Clinics in Dermatol* 1985; 3(4):139-143.

POROQUERATOSIS DE MIBELLI Revisión del tema y presentación de un caso tratado con criocirugía

Gómez Vargas, Flavio
Gómez Vargas, Luz Marina

RESUMEN

Hemos revisado la bibliografía y las características clínicas e histopatológicas de la Poroqueratosis de Mibelli con relación a una paciente tratada exitosamente mediante criocirugía.
(Palabras clave: Poroqueratosis, crio-cirugía).

INTRODUCCION

La Poroqueratosis de Mibelli (PM) es una genodermatosis caracterizada por una o múltiples placas atróficas, rodeadas por una proliferación epidérmica muy específica, la Lamela Cornioide (Fig. No. 5).

Las áreas más frecuentemente comprometidas son el dorso de manos y pies, pero puede también aparecer raramente en tronco¹, piernas y ocasionalmente en membranas mucosas², uñas o cuero cabelludo, donde causa alopecia atrófica.³

Esta condición cutánea fue definida primero por Mibelli en 1893⁴ y el mismo año otro caso fue publicado por Respighi⁵. En años recientes se han descrito algunas variantes del tipo clásico de PM. Chernosky y colaboradores⁶ en 1966 reseñaron la poroqueratosis actínica superficial y en 1971 Guss y colaboradores⁷ describieron la Poroqueratosis palmo plantar.

PATOGENESIS

Sobre la patogénesis, Pinkus⁸ cree que en la PM hay un disturbio metabólico de las células epidérmicas localizadas en el acrosiringo.

El postulado propuesto por Reed y Leone en 1970⁹ habla de la correspondencia de la PM con un crecimiento clonal epidérmico.

El hallazgo, por tinciones especiales, de colágeno tipo IV en la capa córnea de pacientes con PM, pero no en la de sujetos normales, además de tinciones positivas para laminina intraepidérmica en la PM, confirman el paso transepidérmico de materiales de membrana basal. También poseen no solo queratinas de piel lampiña, sino K9 y otras proteínas adicionales. Esta K9 se ha inmunolocalizado en células periductales. Tales hallazgos sugieren fuertemente que la epidermis con PM consiste en células con habilidad para formar lumen⁹⁻¹⁰.

Bazex y Dupre¹¹ consideran la PM como una condición premaligna, debido a la acumulación de casos con desarrollo de tumores epiteliales malignos como carcinoma espinocelular¹² y enfermedades de Bowen multicéntricas¹³.

Para determinar las bases citológicas del cambio maligno en la poroqueratosis, se midió el DNA nuclear de células epidérmicas de la PM mediante microfluorometría y en el 42% de 33 lesiones de PM (en 8 de 16 pacientes) mostraron poliploidización del DNA en la epidermis. La mayoría de las lesiones cutáneas de PM, con o sin poliploidización, tuvo aumento de la proporción celular en el rango de la fase S y G2/M. Estos hallazgos sugieren que la PM es un proceso neoplásico inicial y es el precursor de manifestaciones cutáneas de tumores malignos¹⁴.

La PM tiene un gran número de células con alteraciones cromosómicas, principalmente en el cromosoma 3, en la región P12-14. Además los fibroblastos son hipersensibles a los efectos letales de los rayos X^{15,16}.

Estudios inmunohistoquímicos muestran una formación anormal de la capa córnea, con marcada disminución de la D-lactosa en la membrana celular¹⁷.

Las células predominantes en el infiltrado inflamatorio de todas las variantes de la PM son los Linfocitos T Helper (ayudadores) interactuando con células de Langerhans Leu-6 positivas. Esto parece representar un patrón reaccional uniforme¹⁸.

Tratamientos con Dermoabrasión¹⁹, electrocoagulación y curetaje, etretinato²⁰, 5 fluoruracilo²¹ etc., dan resultados variables.

Flavio Gómez Vargas, MD,
Dermatólogo AV Oriental No. 52-120,
Medellín.

Luz Marina Gómez MD, Dermatóloga. Servicio de Dermatología, Facultad de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

PRESENTACION DEL CASO

Nuestra paciente es una mujer de 60 años, quién ha tenido por 15 años placas hiperqueratósicas con bordes elevados, localizadas en el dorso de la mano derecha (Fig. No. 1), las cuales han aumentado lentamente de tamaño notándose al momento del examen el compromiso de la palma (Fig. No. 2).

La enferma había sido sometida a electrocoagulación y curetaje en 3 ocasiones, tratamiento tópico con queratolíticos fuertes y ácido retinoico, con recurrencias subsecuentes.

Debido a este hecho nosotros decidimos llevar a cabo un procedimiento crioterapéutico, con el que se obtuvo los resultados demostrados en las Figs. Nos. 3 y 4.

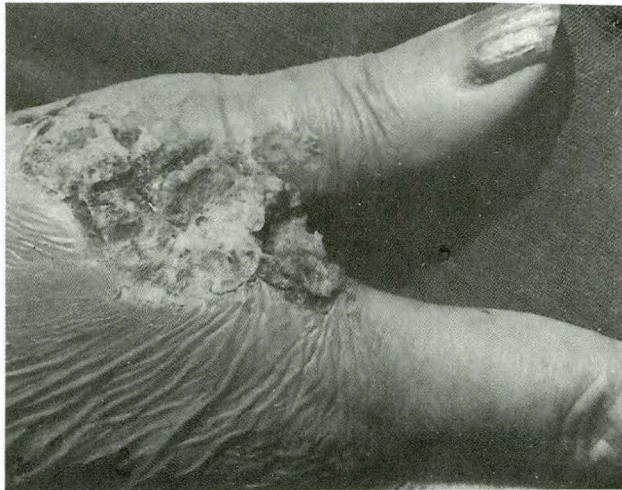


Fig. No. 1 Apariencia inicial de la paciente.



Fig. No. 2 Apariencia inicial del área palmar.

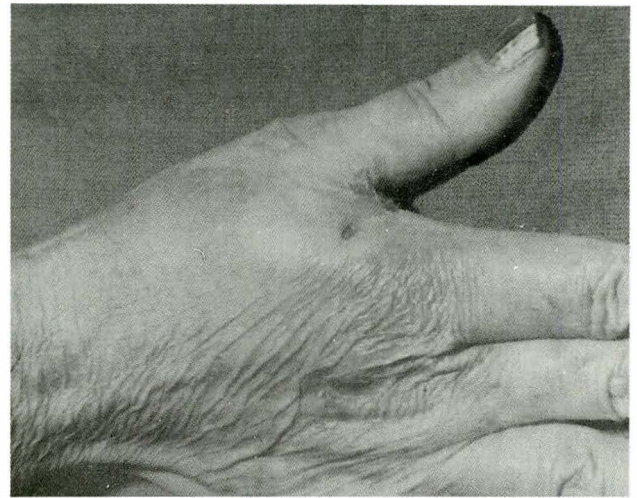
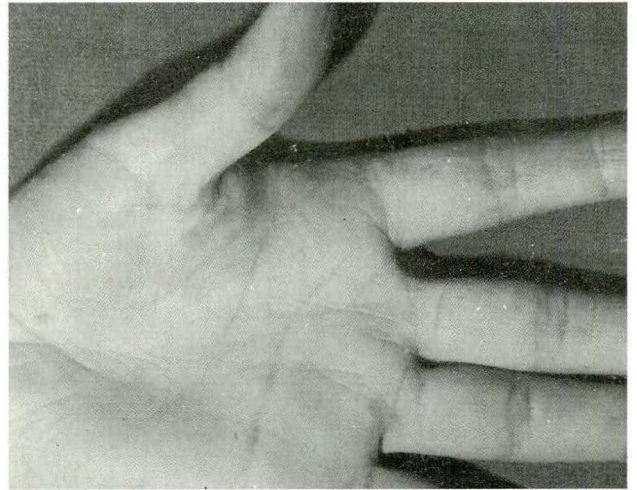


Fig. No. 3



Figs. Nos. 3 y 4 Apariencia después del tratamiento con crioterapia (nitrógeno líquido).



Fig. No. 5 Lamela Comoide: es un pequeño foso epidérmico en forma de V, en el centro de una invaginación llena de queratina y una columna elevada paraqueratótica. La capa de Malpighi contiene gránulos basófilos con RNA y DNA y material PAS positivo.

SUMMARY

We have reviewed the bibliography and the clinical & histological characteristics of Mibelli's prokeratosis. Also is presented one patient's successfully response to cryosurgery. (Key words: Porokeratosis -cryosurgery).

BIBLIOGRAFIA

1. Montgomery RM Porokeratosis plantaris discreta. *Cutis*, 1971; 20:711-715
2. Mikhail GR, Wertheimer FW. Clinical variants of Porokeratosis (Mibelli). *Arch Derm* 1968; 98:124-131.
3. Pérez-Suárez L. Porokeratosis de Mibelli *Rev Mex Dermatol*, 1981; 25:384.
4. Mibelli V. Contributo allo studio della ipercheratosi dei canali sudoriferi. *G Ital Mal Veneree Pelle* 1893; 28:313-355.
5. Respighi, E.: Di una ipercheratosi non ancora descritta *G Ital Mal Veneree Pelle* 1893, 28:356.
6. Chernosky AME. Porokeratosis: report of twelve patients with multiple superficial lesions. *Southern South Med J* 1966, 59:289-294.
7. Guss S B, Osbourn RA, Lutzner MA. Porokeratosis plantaris, palmaris et disseminata: a third type of porokeratosis. *Arch Dermatol* 1971; 9:366-373.
8. Pinkus H. Porokeratosis. *Arch Derm* 1970; 120:235. - 238
9. Reed RJ, Leone P. Porokeratosis-A mutant clonal keratosis of epidermis. I: Histogenesis. *Arch Derm* 1970; 101:340-347.
10. Ma A S-P, Bell DJ, Dinneen AM. Aberrant proliferation of lumen forming cells in stratified epithelium of porokeratosis skin. *J Invest Dermatol*, 1990, 95:388-392.
11. Bazex A, Dupr A. Porokeratosis zoniforme Mibelli with incipient degeneration: Report of two cases. *Ann. Dermat et Syph*. 362, 1968.
12. Ruocco V, Satriano RA, Florio M, et al. Porokeratosis palmaris et plantaris disseminata with squamous cell carcinoma *G Ital Dermatol Venereol* 1990; 125:53-58.
13. Otsuka F, Huang I, et al. Disseminated porokeratosis accompanying multicentric Bowen's disease. Characterization of porokeratotic lesions progressing to Bowen's disease. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23:355-359.
14. Otsuka, F., Shima A., Ishibashi, Y. Porokeratosis has neoplastic clones in the epidermis: microfluorometric analysis of DNA content of epidermal cell Nuclei. *J Invest Dermatol* 1989; 92 (5 suppl): 231S-3S.
15. Scappaticci, S., Lambiase S, Orecchia G, et al. Clonal chromosome abnormalities with preferential involvement of chromosome 3 in patients with porokeratosis of Mibelli. *Cancer Genet. Cytogenet* 1989, Nov. 43 (1):89-94.
16. Watanabe, R., Ishibashi Y., Otsuka, F. Chromosomal instability and cellular hypersensitivity to X-radiation of cultured fibroblasts derived from porokeratosis patientes'skin. *Mutat-res. Jun.* 1990, 230 (2):237-8.
17. Valcuende Caverio F, Ramirez-Bocca A, Martínez Let al, Porokeratosis palmoplantar y disseminada: estudio inmunohistoquímico. *Med Cut ILA* 1989; 17:277-281.
18. Jurecka W, Neumann R A, Knobler RM. Porokeratose: Immunohistochemical, light and electron microscopic evaluation. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:96-101.
19. Cohen PR, Held JI, Katz BE. Linear Porokeratosis: successful treatment with diamond fraise dermabrasion. *J Am Acad Dermatol* 1991; 23:975-977.
20. Knobler RM, Neumann, RA. Exacerbation of porokeratosis during etretinate therapy. *Acta Derm. Venereol.(Stock)* 1990; 70:319-22.
21. Mc Donald SG, Paterka ES. Porokeratosis (Mibelli): treatment with topical 5-Fluorouracil. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:107-110.

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 cosmetológicas

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 esteárico y cetearil-20, hexilenglicol, dióxido de titanio, octilinsuccinato 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 isopropilico, 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%#6-121, Data on file, Schering-Plough International.
2. Double-blind efficacy and safety study in scalp psoriasis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and betamethasone dipropionate lotion 0.05%#6-217, 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





UNA VEZ AL DIA

ELOCOM[®] crema

mometasona furoato 0.1%

Desarrollado para separar BENEFICIOS de RIESGOS

ELOCOM el más novedoso corticosteroide tópico NO FLUORADO

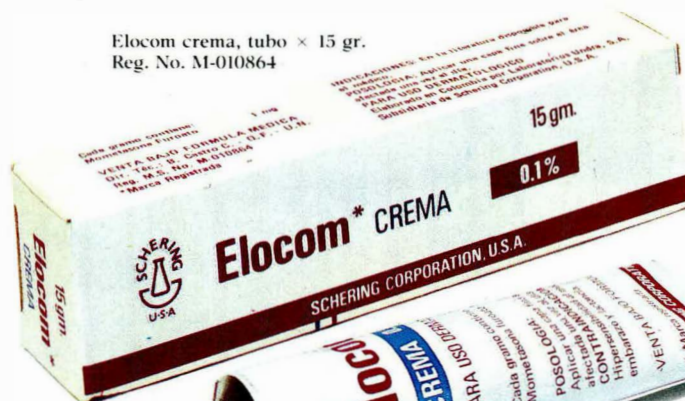
ELOCOM mayor potencia y rapidez de alivio de síntomas que la betametasona, la triamcinolona y la fluocinolona en:

- Dermatitis seborréica
- Dermatitis por contacto
- Psoriasis
- Dermatitis atópica

ELOCOM seguridad sistémica y local similar a hidrocortisona

ELOCOM 1 VEZ AL DIA, garantiza comodidad y cumplimiento de la terapia por parte del paciente.

Referencias: 1. Mchinsky, R.S. et al. "Mometasone furoate ointment and cream 0.1% in the treatment of Psoriasis: Comparison with ointment and cream formulations of flucanidolone acetate 0.025% and triamcinolone acetonide 0.1%". *Cutis* 42: 480-485, November 1988. 2. A balanced, paired, randomized comparison study of PHUOCOL ointment 0.1% and betamethasone valerate ointment 0.1% in atopic dermatitis (88402940). Data on file Schering Corporation U.S.A. 3. Pressnick, R. et al. "Comparison of the effect of mometasone furoate ointment 0.1% and hydrocortisone ointment 1% on adrenocortical function in psoriasis patients". *Endocrine & Metabolism* 7: 275-84, 1988. 4. Katz, H. et al. Mometasone furoate ointment 0.1% v.s. Hydrocortisone ointment 1% in Psoriasis. *Internat. J. Dermatol.* 28 (3): 342-344, June 1989. 5. Datos de estudios clínicos multicéntricos. Data on file Schering Corporation U.S.A.



Elocom crema, tubo × 15 gr.
Reg. No. M-010864



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD



MONOGRAFIAS

LA PRODUCCION DE DIAPOSITIVAS PARA CONFERENCIAS

Escobar R., Carlos E. MD

RESUMEN

Captar y mantener la atención de un auditorio es un reto que enfrenta todo expositor médico. Se realiza un análisis de los diferentes factores que deben ser tenidos en cuenta para la realización de apropiadas diapositivas que ayuden a lograr una presentación informativa y especial.

(Palabra clave: Diapositivas, gráficos, conferencias).

INTRODUCCION

El paso inicial para elaborar una charla didáctica o una exposición magistral, es una selección de su contenido, el cual está supeditado al tipo de audiencia y a las condiciones de aprendizaje en que esta se encuentre. La clase de oyentes determina el nivel de complejidad cuando se trata de elegir los sistemas de enseñanza, pero este ensayo se limitará a la común transparencia o diapositiva, omnipresente en el campo de las conferencias médicas, la cual posee una serie de funciones y limitantes que se procurará analizar en detalle.

LAS IMAGENES COMO MEDIO DE COMUNICACION

La imagen fija tiene como funciones:

La de presentación de estímulos y proporcionar un modelo de conducta (con capacidad restringida para lo último).

Es de una ayuda limitada en las conferencias, pues no sirve para guiar el pensamiento, pero sí goza de una alta potencialidad para auxiliar en el aprendizaje por identificación visual,

lo que compensa la baja capacidad que en tal sentido poseen las presentaciones orales.

También se consideran las imágenes fijas como elementos con capacidades medianas de apoyo para el estudio de principios, conceptos y reglas, así como para aprender a aprender; por otra parte, detentan una baja capacidad para ayudar en la adquisición de habilidades, la percepción de acciones mecánicas o para estimular el desarrollo de opiniones y motivaciones deseables.

LAS DIAPOSITIVAS

Con los anteriores conceptos sobre la imagen fija podemos ahora evaluar a la transparencia en sí misma.

Las diapositivas poseen una serie de ventajas que se resumen así:

- Proporcionan representaciones realistas y llenas de colorido.
- Se revisan y actualizan fácilmente.
- Se pueden hacer con cámaras de 35 mm, hoy ubicuas.
- Se manejan, guardan y reacomodan con facilidad para varios usos.
- Pueden ser empleadas individualmente o con grupos.

Y tienen desventajas tales como:

- Requieren de ciertos conocimientos de fotografía.
- Necesitan equipo especial para acercamientos y copias.
- Pueden desordenarse o invertirse, especialmente cuando su proyección se hace a mano.
- Su costo es relativamente alto.

PLANIFICANDO UNA CONFERENCIA

Cuando se diseña una conferencia deben ser hechas y contestadas las siguientes preguntas:

1. ¿Qué tipo de profesionales estará presente?

Carlos E. Escobar R. MD, Dermatólogo
Profesor Adjunto
Sección de Dermatología
Facultad de Salud
Universidad del Valle Cali
Centro Médico Imbanaco
Cra. 38A No. 5A-108
Cali

2. ¿Qué tan involucrados están con el tema?
3. ¿Qué otras personas estarán interesadas en asistir?
4. ¿Cuál es el interés de la audiencia en el asunto y qué tanto sabe del tema?
5. ¿Cuáles son las necesidades actuales de los oyentes en relación con la cuestión tratada?

Una vez conocido lo anterior, el conferencista deberá definir sus propósitos y resultados por lograr:

1. ¿Qué problemas prácticos serán objeto de la presentación?
2. ¿Cuáles son los datos disponibles para apoyar las tesis o hipótesis de la presentación?
3. ¿Cómo podrá o deberá usar la concurrencia el tema presentado?
4. ¿Cuáles son los puntos más importantes para presentar?

Las anteriores preguntas estarán matizadas con dos situaciones básicas: ¿De cuanto tiempo dispone? ¿Con qué equipo o medios cuenta?

En el ámbito a que se ha restringido este ensayo, se debe recordar que la conferencia médica de hoy suele tener unos límites de tiempo precisos y escasos, por lo cual es indispensable poseer una actitud de precisión total sin caer en el laconismo. Es decir, el objetivo de la disertación no debe ser tan extenso como para no poder expresar lo necesario dentro del tiempo previsto. Debe recordarse a propósito, que la capacidad de atención y buena concentración, por parte de un oyente promedio, rara vez se extiende más allá de una hora como máximo sobre un tema dado y es óptima durante los primeros 15 a 30 minutos. Se hace pues, imprescindible aprovechar al máximo los medios visuales disponibles, casi siempre limitados a la proyección de diapositivas.

En muchos coloquios médicos los expositores parecen dar por supuesto que se intenta reemplazar con ellos en pocos minutos, la lectura y estudio de un texto completo y atiborran con datos a su auditorio. Es obligatorio separar "el grano de la paja" y relatar lo que realmente es novedoso para la mayor parte de los oyentes.

La "Regla de oro" al respecto indica:

1. Iniciar con un resumen.
2. Enumerar los objetivos de la charla.
3. Indicar los antecedentes que apoyan la presentación.
4. Terminar con un resumen de los puntos más importantes.

Para lo anterior, antes de hacer las diapositivas, se tendrá que organizar y diseñar cuidadosamente el material, con base en las necesidades de la audiencia. Se fabricará un camino claro, conciso, para presentar la información, mediante una lista de puntos claves, y destinando para cada diapositiva un punto, se lo elaborará hacia una conclusión específica.

La parte discursiva debe complementar a la visual y viceversa. La imagen es para magnificar la presentación oral, no para confundirla o desordenarla.

Y finalmente, el costo de hacer una diapositiva buena es casi el mismo que para una mala, por lo cual el tiempo gastado en una adecuada planificación es siempre una buena inversión.

COMO HACER LAS DIAPOSITIVAS

La mejor conferencia, en términos de planificación y capacidad del orador, puede verse opacada y aún desperdiciada cuando las ayudas visuales (diapositivas) no cumplen su función.

Se requiere algo más que unas fotografías creativas e impactantes y un tema excepcional, para crear una presentación amena e informativa. Las transparencias clínicas deben ser cuidadosas con particular atención a los detalles de color y encuadre, pero tal tema desborda los límites de esta comunicación. Es muy importante el cuidado que se tenga con los textos y las gráficas, pues de la forma como el auditorio se involucre con los elementos visuales presentados puede resultar el éxito o fracaso de la conferencia.

El diseño de las transparencias posee una serie de reglas dadas por los limitantes humanos, que deben ser conocidos por el expositor para lograr los objetivos planeados cuidadosamente y conseguir un verdadero impacto positivo en su auditorio.

Antes de decidir cómo presentar un tema en particular, se debe considerar a los espectadores: su percepción es lo más importante y deben encadenar con facilidad la parte auditiva con la visual. Si el concepto no es posible ilustrarlo con un dibujo, gráfico o tabla se puede emplear una diapositiva con texto.

Diapositivas de texto

Legibilidad:

La primera necesidad es prever la legibilidad de la transparencia, aún para el más lejano de los asistentes a la reunión. Esto supone tener en cuenta el tamaño de las letras. Se sabe que, si la distancia entre la pantalla de proyección y este lejano espectador es de 4 veces la altura de la imagen proyectada (visionado 4A) el tamaño de la letra (o altura, medida en la letra más pequeña utilizada, y que excluye los rasgos ascendentes y descendentes de esta) debe ser como mínimo de 1/50 de la altura del área de información útil, en las artes finales que se van a fotografiar, siendo muy recomendable que tal altura sea de 1/25 o más para asegurar una buena visibilidad.

Así, para un visionado a una distancia de 4A, con unas artes finales de 150 mm de altura, el tamaño de las letras minúsculas deberá ser de 1.5 mm. Y para una distancia doble, la elevación de la letra debe ser también doble. En las condiciones de

PARA MEJORES DIAPOSITIVAS DE TEXTO

- Emplee frases cortas
- No use demasiadas oraciones
- Si las requiere, divídalas en dos diapositivas
- Hable más, muestre menos
- Cerciórese de una adecuada ortografía

Fig. No. 1. La diapositiva debe ser cuidadosamente revisada. El empleo de palabras mal escritas, y especialmente si son términos técnicos de importancia, deja muy mala impresión y obliga muchas veces a dar explicaciones que hacen perder el tiempo de la presentación. ¿Encontró el error de esta?

Distribución Diagnósticos En la consulta externa de dermatología

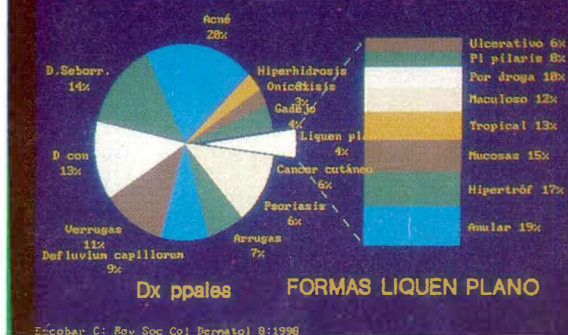


Fig. No. 2. La saturación de información hace perder de vista los puntos básicos que se quieren mostrar. Las letras son algo pequeñas en muchos ítems. El balance de colores de esta lámina es por lo demás adecuado.

SIMPOSIO

CIGARRILLO Y ONICOLISIS

Edward Longnalls

Centro Dermatológico L.C.

Alltheclitytown U.S.

Fig. No. 3. Los títulos sencillos y con algún punto llamativo de diseño suelen ser los más atractivos. La lectura de los textos debe ser lo menos dificultosa posible.

EL "CONEJO" Y SU IMPORTANCIA EN LA CONSULTA DERMATOLOGICA DIARIA



Mauricio Babilonia M.D.
Centro Dermatológico Central

Fig. No. 4. Esta es básicamente una diapositiva con un buen contraste, clara, y cuya proyección da una rápida información. La expresión artística es un concepto altamente personal y por ello las combinaciones posibles son en último término innumerables.

CASOS DE ACNE VISTOS EN CONSULTA EXTERNA HOSPITAL

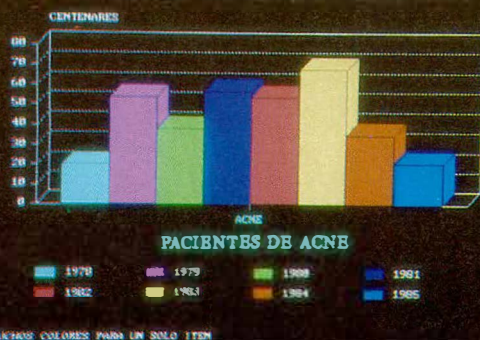


Fig. No. 5 El exceso de colores hace perder de vista que todo se trata de una sola variable (casos de acné) a lo largo de los años. Quizás lo mejor hubiese sido emplear un solo tono para todos los años y resaltar solo el que merezca ser nombrado por el expositor.

PARA HACER MEJORES DIAPOSITIVAS

- No deben existir demasiadas líneas de texto, pues así nadie sería capaz de leerlas completas y sería una pena que después de todo el trabajo que se ha tomado para realizarla, existan en ella textos "escondidos" que al no poder ser leídos hagan desperdiciar sus esfuerzos para ejecutar una diapositiva.
- ✓ La mezcla de diferentes marcadores de separación entre los diferentes párrafos tampoco es aconsejable. A propósito: sabía Ud. que se afirma que en Colombia nadie tiene la culpa de tenerla? La justificación en un margen es importante.
- * Finalmente, no deben mezclarse diferentes fuentes tipográficas en una misma línea, y solo unas pocas y bien legibles en todo el texto de la diapositiva. Siguiendo estas reglas sus textos serán buenos.

Fig. No. 6 Tome nota de la difícil lectura. Fue capaz de encontrar el chiste con facilidad aunque le haya parecido malo? La alineación en un margen (justificación) haría más fácil la lectura. También debería alinearse el texto con el

proyección típicas, con los equipos habituales, la distancia máxima de visionado debería ser de 8A para obtener una adecuada legibilidad de la diapositiva.

Una forma práctica de evaluar esta legibilidad, con la diapositiva en la mano, es leerla a la distancia en que se lee normalmente un libro. Si no se requiere forzar la vista para conocer todo su contenido, la diapositiva será legible al proyectarse.

La máquina de escribir ofrece una de las formas más simples y rápidas para obtener un texto legible y agradable. Con un área de información de 75 mm de altura en las artes finales para obtener una visión adecuada a una distancia de 8A, el tipo de letra llamado "élite" es el más pequeño aceptable para usar con letras mayúsculas. Esta es la máquina de tipo estándar.

Otros sistemas clásicos, como el empleo de díngrafos, regletas para letras o letras transferibles (Letraset vgr) permiten la elaboración de artes muy apropiados, pero es sabido que el costo se hace bastante alto, por la necesidad de pagar al artista que los realiza. Actualmente los computadores no eliminan del todo a este intermediario, pero pueden hacer que muchos conferencistas logren autorrealizar el trabajo. Los dermatólogos con frecuencia suelen ser fotógrafos eficientes, y con solo un poco de práctica, podrán hacer por sí mismos gran parte del trabajo para obtener sus transparencias, tomándolas directamente de las pantallas de los monitores o fotografiando los gráficos impresos.

Existe también la posibilidad de producir las diapositivas mediante la fotografía electrónica, con equipos relativamente costosos para uso individual pero que son ofrecidos como un servicio progresivamente disponible en algunas ciudades. La calidad obtenida es muy superior por la alta definición de las imágenes, comparadas con las de los monitores de video corrientes.

Los computadores personales cada vez están presentes en más lugares y disponibles para el médico. Hoy día, con el empleo del ordenador y diversos programas de gráficos, se facilita la ejecución de buenas diapositivas. Ya es frecuente encontrar en las reuniones médicas colombianas la exposición de diapositivas elaboradas de esta forma. Programas que son de fácil empleo incluyen el Harvard Graphics, Arts & Letters, CorelDRAW, ColoRIX, Pixie, Freelance Plus, Draw-Perfect, Cricket Draw y PowerPoint entre otros.

Cantidad:

Se procurará con especial cuidado no incluir demasiada información en una sola diapositiva. El auditor debe ser capaz de leerla toda en unos 30 segundos. De lo contrario, se la debe considerar demasiado extensa.

Cuando se colocan muchos datos, se perderán datos importantes. Por ello es aconsejable limitarse a una idea por línea, a unas 6 a 8 palabras por línea y a no más de 7 líneas de texto en una sola diapositiva.

La imagen es un punto de partida para la exposición oral, y no ser la repetición de esta; solo debe subrayar los puntos claves. En otras palabras, "menos es más".

El lenguaje tendrá que ser simple y consistente, para lograr una lectura fácil y expedita. Además el texto debe ser visualmente atractivo, con letras legibles y un mínimo de fuentes (tipos de letras) simultáneas. Es necesario decir en este momento que no se deben emplear copias de artículos de revistas en una presentación. Raras veces son apropiados y lo usual es que sean imposibles de leer.

Gráficos, tablas:

Estos pueden ayudar a los espectadores a recordar más vívidamente una presentación (tanto en lo negativo como en lo positivo). El primer punto es asegurarse de que un elemento gráfico SI clarifica el tema. Los gráficos sirven para comparar más de dos tipos de información y explican el concepto con mayor rapidez que la descripción verbal. Suelen hacer que los datos estadísticos sean más interesantes y fáciles de comprender.

Cada gráfico tiene que ser explicado y es útil realizar una diapositiva de texto introductoria para luego seguir con la del gráfico. Este debe ser simple, mostrar solo la información que ilustra el punto que se quiere resaltar y no debe estar atiborrado. Los datos que no apoyan lo que se está diciendo oscurecen el tema y deben eliminarse.

Los gráficos de barras o de líneas son los mejores para comparar datos o mostrar tendencias, pero no deben usarse simultáneamente. Los de líneas son los más adecuados cuando existen multitud de datos. Los gráficos de tipo "torta" son los óptimos para mostrar porcentajes, pero se complican cuando hay más de 4 ítems. A veces se puede realzar, separándola, una de las "tajadas de la torta". Deben evitarse más de 8 líneas de texto por gráfico y más de 50 palabras en total.

Los gráficos o tablas completos y complejos son para los textos o artículos de referencia, no para una exposición en la que prima el tiempo. Y peor aún, si el expositor se explaya en temas que no guardan relación con lo que se está viendo en la pantalla.

Siempre debe rehacerse cualquier gráfico que se copie de una revista o libro, pues su pequeño tamaño y tipos de letra suelen hacerlos ilegibles al ser proyectados luego de tomarles una fotografía. En todos estos casos de copia deberá colocarse una nota de pie de página en la que se dé el crédito al autor, indicando la referencia completa.

Se incrementa el valor de atracción de un gráfico mediante el empleo de cajas tridimensionales para resaltar ítems específicos, y con frecuencia se usan en las diapositivas de títulos. La atención puede atraerse con dibujos, franjas de color diferente que crucen la parte superior de la diapositiva, quebrando el fondo y en las cuales puede ir un logo que recuerde el tema de la conferencia. Así mismo los sistemas de gráficos por computador pueden permitir el uso de sombras de colores y otras variedades de diseño que incrementen el "gancho" de la transparencia con el auditorio.

Elección de colores

Existen colores que mejoran la presentación y otros que la demeritan. Su diferenciación es importante pues la selección de un color impropio puede hacer fracasar la adecuada lectura de una diapositiva muy bien concebida desde otros puntos de vista.

Los mejores colores de fondo son los oscuros. Aquellos muy luminosos deben evitarse. Los textos deben elaborarse en colores contrastantes claros, para la máxima legibilidad: blanco o amarillo suelen ser los más óptimos para las letras, en tanto que el azul o negro son los más adecuados para el fondo. Diferentes tonos de azul son aceptables, como también el azul verdoso o un gris humo. Los textos oscuros en un fondo claro es necesario eludirlos por razones técnicas y biológicas: la luz del proyector no pasa por las zonas negras de la diapositiva pero el brillo proveniente de las partes luminosas de esta, enturbia la imagen oscura haciéndola poco nítida. Algo similar ocurre cuando el texto y el fondo son de colores similares: estos se mezclan en la proyección y se dificulta la lectura. Los anteriores hechos tienen su explicación en el fenómeno llamado de **Adaptación a la brillantez lateral**: los cambios de sensibilidad que suceden en áreas localizadas de la retina frecuentemente se acompañan de cambios similares en las zonas adyacentes. Así, cuando se mira un objeto moderadamente oscuro rodeado por otro considerablemente más brillante, la sensibilidad de la retina disminuye en las áreas luminosas de la imagen formada en el ojo, pero al mismo tiempo la disminución de la sensibilidad se extiende hacia las áreas oscuras de la imagen, lo cual produce un aparente oscurecimiento del sujeto oscuro. Este cambio en la apariencia de objetos vecinos se la conoce como el "efecto de pérdida de brillo por contraste simultáneo". Aunque depende en buena proporción de las áreas relativas y de la posición de los objetos, en los casos extremos la cantidad de detalles visibles en el objeto oscuro pueden verse disminuidos.

Una forma relativamente económica de lograr diapositivas con un fondo azul agradable y letras blancas contrastantes, consiste en fotografiar con película para transparencias un original realizado a máquina, mediante el uso de un filtro fotográfico naranja y luego hacer revelar la película como si fuera un negativo para positivos de papel. Las películas diazo son otra forma de lograrlo.

Cuando se deciden los colores de un gráfico, las selecciones suelen ser muy personales, entre tonos muy saturados y atrevidos o tonalidades pastel, suaves. Se debe aconsejar sí que: exista una consistencia en toda la extensión de la conferencia, y se adhiera a un determinado conjunto de colores para cada ítem de datos. En general es mejor evitar los tonos más estridentes y brillantes; impedir que se mezclen con el tono del fondo, reservándolos solo para resaltar un único punto determinado (el central que motiva la presentación de la gráfica) y para los demás puntos que no tengan el mayor interés, reservar otros colores de igual valor tonal.

Adherirse a un formato consistente es una de las maneras de acertar en la creación de una presentación impactante desde el punto de vista de las diapositivas. Algunos puntos al respecto los podemos enumerar:

1. Poner puntos específicos claros en los gráficos.

2. No usar imágenes muy grandes, que le quiten lugar al texto o que obliguen a realizar este en letras muy pequeñas que se vuelvan ilegibles.
3. Emplear solo uno o dos tipos de letras en toda la presentación.
4. Justificar el texto. (Alineación con el margen derecho o izquierdo. No hacer alineaciones por el centro, que suelen ser poco atractivas).
5. La colocación de unas pequeñas marcas al inicio de la oración relativa a cada punto clave, ayuda a su identificación y lectura. Estas marquillas (asteriscos, "chulos", puntos, cuadrados, etc.) deben ser consistentes en toda la presentación y no deben ser mezclados nunca en la misma diapositiva.
6. Colocar títulos y texto juntos, alineados.
7. Desarrollar un sentido de uniformidad a todo lo largo de la conferencia.
8. El paso de un tema en particular a otro puede enfatizarse mediante un cambio en el color del fondo de las diapositivas.

EL CUIDADO DE LAS DIAPOSITIVAS

Ordinariamente se suelen emplear marcos de plástico para el montaje de las transparencias, y en general son bastante apropiados. Debe procurarse evitar el contacto de los dedos desnudos sobre la película, ya que las marcas dejadas por los dermatoglifos se proyectan, y crean zonas en las que se acumula el polvo y otras suciedades. Las monturas de vidrio son más protectoras y quizás debieran emplearse para aquellas diapositivas que se espera utilizar con frecuencia. Pero además de ser caras, pesan mucho y se corre el riesgo de roturas. Por otro lado, impiden que la película se tuerza, forme burbujas, sufra rasguños y facilitan que los proyectores que poseen mecanismos automáticos de enfoque puedan ejercer esta función sin problemas.

Para guardar las diapositivas el mejor sistema lo constituyen las hojas de plástico. No solo permiten la rápida visualización del contenido pero las protegen de la mayor parte de los daños y su clasificación y almacenamiento se simplifican. Los archivos de transparencias deben ser frescos y secos y permanecer oscuros, para prolongar al máximo la duración de las imágenes. El principal enemigo de la película moderna es la humedad, que permite la proliferación de hongos en la capa gelatinosa de la emulsión sensible. Una vez que estos hongos aparecen, la transparencia está perdida.

COLOFON

Todo expositor enfrenta el reto de capturar y mantener la atención de su audiencia, la cual a veces es forzosa por diversas circunstancias. Los médicos debemos tener en cuenta que la coordinación entre el material oral y las diapositivas hará que la presentación sea informativa y especial. La organización y un adecuado uso de las ayudas visuales puede lograr que la audiencia se interese sobre el tema expuesto. Pero definitivamente, la motivación y el deseo de aprender si residen en el público asistente.



Fig. No. 7. Esta podría ser una adecuada división del tema a lo largo de la presentación de diversas enfermedades. Es llamativa, fácil de leer y tiene buen contraste.



Fig. No. 8. La misma anterior, con una diferenciación inconveniente de colores, que al proyectarla la haría poco apropiada.

PLANTILLA PARA ARTES FINALES QUE VAYAN A SER FOTOGRAFIADAS

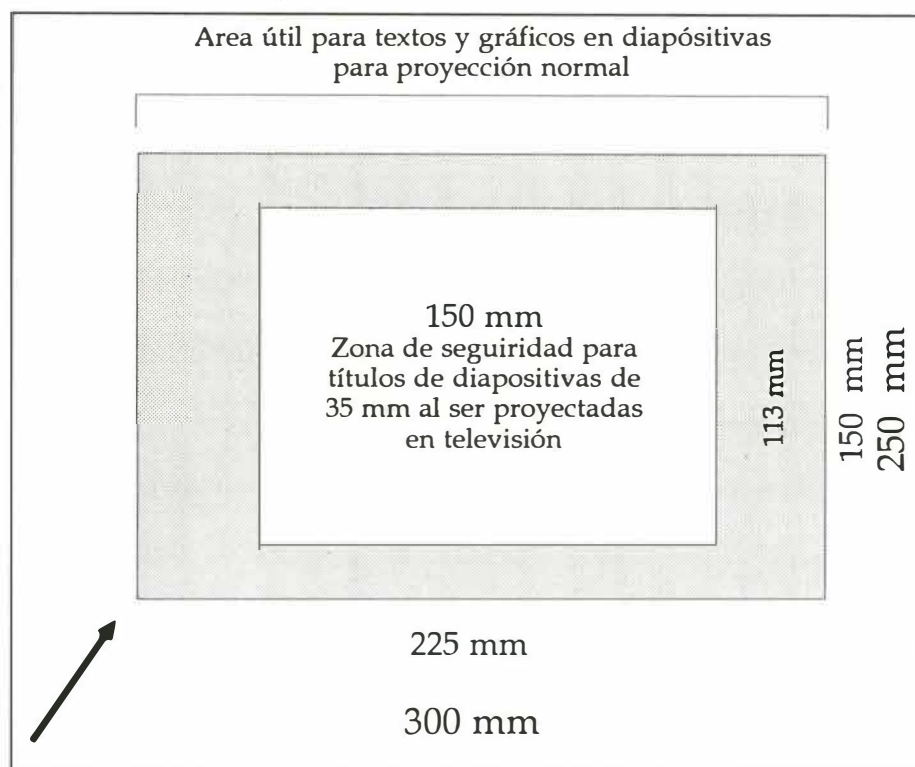


Fig. No. 9. Diagrama de una plantilla para realizar artes que vayan a ser fotografiados para su proyección. Se basan en la diapositiva estándar tomada con una cámara de 35 mm. La zona marcada con la flecha es el área apropiada para escribir en ella, pero no se debe elaborar una línea o límite a su alrededor pues complica el "encuadre" con la cámara y el montaje de la diapositiva; el contraste entre la sombra a los lados contra la luminosidad de la imagen proyectada en el telón es suficiente y apropiado marco para toda diapositiva. La tecnología actual de la televisión hace perder mucho espacio de la diapositiva y solo resulta útil el área demarcada.

SUMMARY

Capturing and keeping the audience's attention is a challenge that every medical lecturer faces. It's made a analysis of the different factors to have in mind for the facture of proper slides that helps for make a unique and informative presentation

(Key words: Slides, graphs, lectures).

BIBLIOGRAFIA

- Color as seen and photographed. Kodak publication E-74, Second edition. Fourth printing 1972 CAT 152 7910 USA pp. 68
- Enciclopedia Práctica de Fotografía, Salvat Editores Colombiana SA Barcelona 1979, Copen Helen. Utilización didáctica de los medios audiovisuales. RFI-Andes Ltda. Bogotá, 1988, 207 pp.
- Drafahl J. Drafahl S. Hot new software for the electronic photographer. Petersen's Photographic 1991, april: 88-85.
- Johnson BL, Pike DJ. How to master the slide presenter's challenge with ease. MD Photo 1990; 1:9-13.
- Zapata V. Producción de Materiales Audiovisuales. División de Salud, Universidad del Valle, Cali, 1979.

ALQUITRANES EN DERMATOLOGIA

García Rodríguez, Lucy

RESUMEN

Los alquitranes, productos derivados de la destilación seca o destructiva de sustancias orgánicas, han venido siendo utilizados en dermatología desde hace más de 2.000 años¹. Se les atribuyen propiedades fotosensibilizantes, anti-inflamatorias, antipruriginosas, antibacterianas y queratoplásticas². En este trabajo se revisarán sus orígenes, efectos biológicos, terapéuticos, posible mecanismo de acción, efectos colaterales, carcinogenicidad y sus indicaciones.

(Palabras clave: Alquitranes, alquitrán de hulla).

INTRODUCCION

Desde la antigüedad, el alquitrán y sus derivados obtenidos de diferentes fuentes, se han empleado empíricamente en el tratamiento de diversas dermatosis¹. El interés y utilización se incrementaron a partir de 1886, cuando Unna utilizó por primera vez el Ictiol, derivado de las pizarras bituminosas del Tirol² y luego, en 1925 cuando Goeckerman, un dermatólogo de la Clínica Mayo, empleó con éxito el alquitrán de hulla en el tratamiento de la psoriasis³. Esta utilización profusa, que se extendió hasta la aparición de los corticosteroides y otras modalidades terapéuticas cosméticamente más aceptables, no se ha acompañado de estudios farmacológicos, biológicos, químicos y fisiológicos de la sustancia, que proporcionen una información adecuada y completa acerca de su composición, rata de absorción, rata de excreción, niveles sanguíneos y mecanismos de acción, entre otros⁴. Sin embargo, existen esfuerzos de algunos autores que procuran aclarar tales interrogantes y comprender las indicaciones y limitaciones de la terapia con alquitranes. Esto es lo que tratará de transmitir la siguiente revisión.

TIPOS DE ALQUITRAN

Definición

La palabra alquitrán se deriva etimológicamente del árabe *al-kitrán* que significa destilar².

Los alquitranes son productos líquidos o semisólidos de color negro o café, derivados de la hulla, petróleo, compuestos bituminosos y otros materiales orgánicos. Son producidos por la destilación seca o destructiva de materias orgánicas, a altas temperaturas y en ausencia de oxígeno, obteniéndose pirólisis con la subsecuente generación de algunas nuevas moléculas complejas⁵.

Alquitrán de hulla

La hulla es un carbono natural utilizado como combustible. Existen dos variedades cristalizadas de carbono (diamante y grafito) y diversas variedades amorfas naturales y artificiales. Entre las naturales están la antracita, la hulla, el lignito y la turba, originados todos ellos por la putrefacción de grandes depósitos vegetales en ausencia de aire. De su destilación se obtienen numerosos productos de importancia industrial: amoníaco, coque, alquitrán, etc. Los principales países productores de hulla son: China, Estados Unidos e Inglaterra (Fig. 1)².

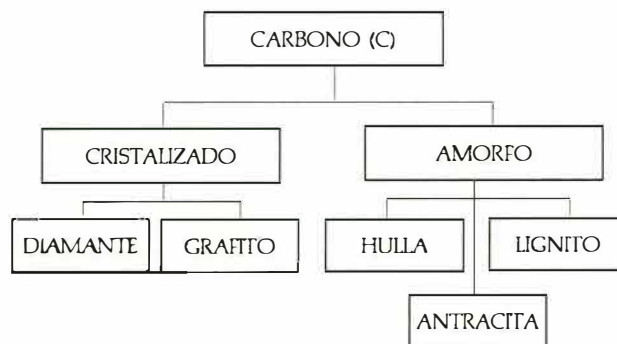
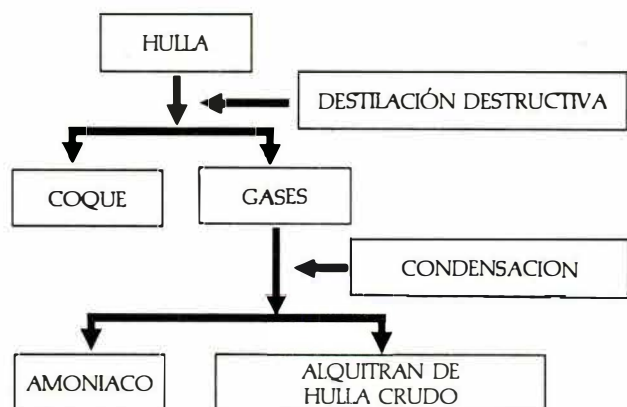
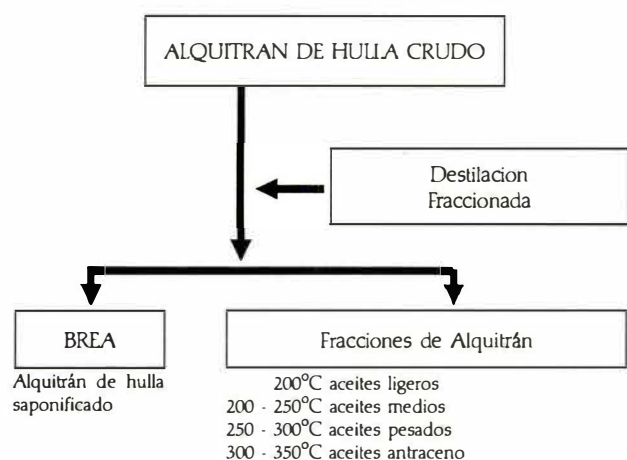


Fig. No. 1. Diferentes tipos de carbono

La principal fuente de obtención de alquitrán de hulla son los llamados hornos de coque. La hulla es sometida a un proceso de destilación destructiva, obteniéndose coque (utilizado en la manufactura del acero) y una serie de gases que son condensados originando un producto negro, viscoso, conocido como alquitrán de hulla crudo (Fig. 2). El alquitrán así formado contiene 48% de hidrocarburos, 42% de carbón y 10% de agua⁶; es una mezcla de más o menos 10.000 componentes de los cuales sólo 400 han sido caracterizados⁷. Puede someterse a destilaciones sucesivas originando las llamadas fracciones del alquitrán de hulla (Fig. 3).

Lucy García Rodríguez. M.D. Derrnatólogo
Hospital San Vicente de Paul, Palmira
Dirección: Calle 31 No. 32-23
Consultorio 8B
Teléfono 34193, Palmira

Fig. No. 2 - Obtención del Alquitran de Hulla (Noguera, J.H. 1986)⁶Fig. No 3. Destilaciones fraccionadas del alquitran de hulla (Lin A. N. 1985)⁶

El 50% de la hulla destilada lo constituye la brea de hulla y de ésta, mediante técnicas de extracción alcohólica, se obtiene el alquitran de hulla saponificado que corresponde a una solución de brea de hulla en tintura de quila a al 20%².

Alquitranes de la madera

Se obtienen de la destilación de diversas maderas, especialmente del pino (*Pinus palustris*, *Pinus linne*) junípero (cade), haya y abedul⁶. Estos tipos de alquitranes contienen ácidos acético y fenilcarbónico y carecen de ciertas bases, características del alquitran de hulla, como son las bases piridínicas, quinolínicas y quinaldínicas. Poseen propiedades sensibilizantes pero no fotosensibilizantes y se consideran farmacológicamente menos eficaces que el alquitran de hulla⁵. Son utilizados con frecuencia en Europa. El más empleado, en España y Gran Bretaña, es el de enebro o cade, destilado de un árbol cupresáceo pequeño llamado *Juniperus oxicedrus*.²

Alquitranes bituminosos

Se logran de la destilación de formaciones rocosas bituminosas que contienen fósiles de peces. El más conocido es el ictiol,

un líquido viscoso de color negruzco, soluble en agua, que se incorpora con facilidad a toda clase de vehículos grasos; resulta de tratar el producto bruto de la destilación seca de ciertas rocas bituminosas ricas en peces fósiles, con ácido sulfúrico y neutralizando con amoníaco, por lo que el ictiol tiene un contenido de azufre de más o menos 10%⁸.

Variabilidad farmacológica del alquitran

La variabilidad farmacológica del alquitran fue demostrada en 1948 por Dowing y Bauer⁹ y confirmada en estudios posteriores^{10,11}. Esta variabilidad ha dificultado el estudio farmacológico e interpretación comparativa de los diferentes trabajos clínicos, haciéndose necesaria la normalización y la separación de sus componentes para determinar el o las fracciones responsables de sus acciones, de la apariencia cosmética inaceptable y del potencial oncogénico del alquitran⁴. Estos conceptos se empiezan a vislumbrar desde 1963 cuando Thorne¹² encuentra que una mezcla de ácidos y bases del alquitran es más efectiva en el tratamiento de la psoriasis que el alquitran de hulla crudo.

Según Wrench y Britten en 1975¹³, la actividad antipsoriásica se encuentra en los fenoles o ácidos altamente volátiles de las fracciones de la creosota y el aceite antraceno del alquitran. Finalmente Sarkany y Gaylarde¹⁶, encuentran que parte de la actividad supresiva del alquitran está presente en una fracción ácida soluble con mínimas propiedades irritantes.

Esta variedad está dada especialmente por el tipo de alquitran utilizado y la temperatura de producción⁴. Aquellos obtenidos a temperaturas entre 900°C y 1200°C como ocurre en los hornos de coque se denominan alquitranes de alta temperatura y los logrados entre 400°C y 700°C, como en la manufactura de combustible, se conocen como alquitranes de baja temperatura; ellos difieren en color, consistencia, olor y contenido de fenol, naftaleno y antraceno⁶ (Tabla I). Este último, presente en mayores cantidades en alquitranes de alta temperatura, es considerado carcinogénico⁶.

Chapman y Finn¹⁴, consideran que los alquitranes de alta y baja temperatura tienen acciones terapéuticas equivalentes en pacientes con psoriasis crónica.

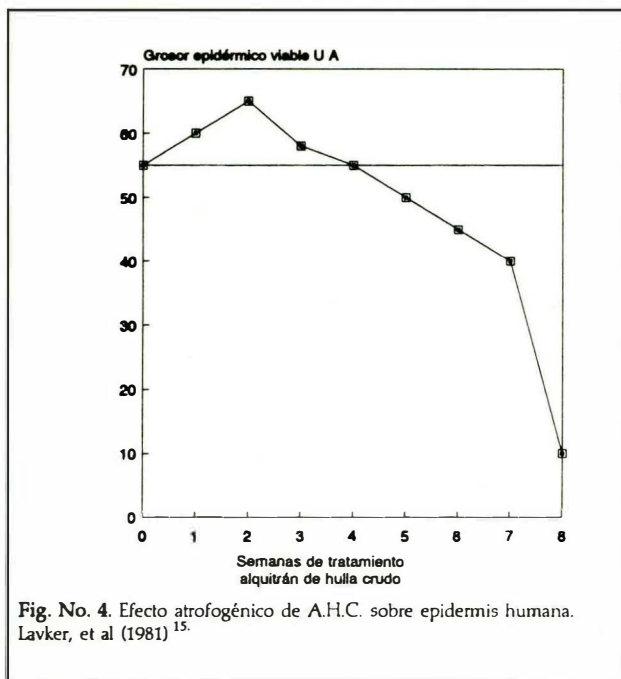
Tabla I.
CARACTERISTICAS DE LOS ALQUITRANES A
BAJA Y ALTA TEMPERATURAS

	BAJA TEMPERATURA	ALTA TEMPERATURA
Temperatura	450 - 700 °C	900 - 1000 °C
Color	Café	Negro
Consistencia	Delgada	Gruesa
Olor	Fenólico	Naftaleno
Fenoles	Alto	Bajo
Naftaleno	Bajo	Alto
Antraceno	Bajo	Alto

Lin, H.A. 1985⁶

EFFECTOS BIOLOGICOS SOBRE LA PIEL

El efecto epidérmico ocasionado por el uso del alquitrán y sus derivados, ha estado sujeto a controversia. Estudios histopatológicos^{1,13} de la piel, luego del empleo de altas concentraciones de alquitrán (mayores al 10%) en períodos cortos de aplicación (inferiores a tres semanas), demostraron hiperplasia de la epidermis viable y engrosamiento de la capa córnea, considerado paradójico con la respuesta clínica. Sin embargo Lavker et al¹⁵, utilizando alquitrán de hulla al 5%, en humanos, por un período de 40 días, demostraron una reducción de 34% en el grosor epidérmico viable, a las ocho semanas de aplicación. Fue precedido por una hiperplasia transitoria durante las dos primeras semanas, que podría explicarse por un mecanismo de irritación primaria (Fig. 4). Además obtuvieron engrosamiento de la capa córnea, probablemente por retención¹⁶. Otros hallazgos histológicos incluyen hiperqueratosis prominente en el ducto sebáceo, atrofia de la glándula sebácea y dilatación del orificio folicular por una masa córnea, especialmente con altas concentraciones de alquitrán¹⁷.



Al nivel molecular, Foreman et al (1979)¹, reportaron un incremento en la actividad de la glucosa-6-fosfato dehidrogenasa como marcador de la actividad celular acelerada. Otros autores^{10,18,19} demostraron supresión de la síntesis del DNA en piel del ratón lampiño y en micos. Esta supresión se incrementa con irradiación de luz ultravioleta¹⁸.

Mecanismo de acción

El alquitrán de hulla tiene un efecto directo sobre la incorporación de la timidina en la síntesis de DNA⁴. Lo anterior ha sido demostrado en células de ascitis del carcinoma de Ehrlich y en células de melanoma humano. Este efecto es potenciado si una fuente de luz ultravioleta irradia la suspensión celular. Por lo tanto, la acción terapéutica del alquitrán de hulla estaría dada por un efecto citotóxico directo y un efecto fototóxico⁷.

La naturaleza fotodinámica del alquitrán de hulla y sus derivados fue reconocida desde 1913 y empleada terapéuticamente desde 1925, de una manera empírica²⁰.

Kaidbey y Kligman²¹ lograron prevenir completamente la reacción fototóxica del alquitrán de hulla con LUV-A produciendo oclusión arterial durante la irradiación, sugiriendo que la reacción es oxígeno dependiente.

El antraceno, sustancia fotosensibilizante del alquitrán, se localiza en los lisosomas cuando es incubado in vitro con macrófagos. La LUV-A incrementa la permeabilidad lisosomal, con liberación de enzimas líticas y subsecuente muerte celular⁴. Este tipo de injuria requiere oxígeno y por ello se dedujo que el alquitrán generaba reacciones sólo oxígeno dependientes⁴. Sin embargo, los resultados obtenidos por Joshi y Pathak⁷, indican que el alquitrán de hulla crudo y sus componentes fotoactivos (antraceno, fenantreno, benzo-antraceno, criseeno, benzo-a-pireno) producen reacciones de fotosensibilidad tipos I y II. La reacción tipo I u oxígeno independiente, causa la conjugación covalente entre el ingrediente fotoactivo del alquitrán de hulla crudo con el DNA. En la reacción tipo II u oxígeno dependiente (fotodinámica), los ingredientes fotoactivos del alquitrán transfieren la energía absorbida al oxígeno molecular, y forman oxígenos reactivos y radicales superóxidos los cuales son responsables del daño biológico.

La mayoría de los autores coinciden en afirmar que el efecto sinérgico terapéutico entre el alquitrán de hulla y la luz ultravioleta, es válido principalmente con LUV-B^{22,23}. La reacción de fotosensibilidad se da con LUV-A; entonces, la fotosensibilización *per se* no parece constituir el principal mecanismo de acción en el régimen de Goeckerman²⁴.

INDICACIONES

Los alquitranes se han utilizado en diversas dermatosis: psoriasis, eczemas crónicos y/o liquenificados, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, neurodermatitis, eczematides y eritrodermia².

Psoriasis:

Se emplea solo o con LUV en cuyo caso recibe el nombre de régimen de Goeckerman; éste consta de tres componentes principales³: el alquitrán de hulla o sus derivados aplicados a la piel por 24 horas; la remoción de éste con aceite o agua jabonosa; y la exposición a LUV especialmente LUV-B. La LUV-A aunque útil, es considerada menos efectiva por la mayoría de los autores²², conlleva más riesgos y se obtienen períodos de remisión más cortos que con LUV-B. Este tratamiento ha sido sometido a numerosas modificaciones en cuanto al tipo^{9,25,26} y tiempo de aplicación del alquitrán; dosis de LUV empleada; terapia con el paciente hospitalizado o ambulatorio en los llamados centros de cuidado diario^{22,27}. Sus componentes han comenzado a ser analizados en virtud de su eficacia. Estudios comparativos y no comparativos muestran que la LUV-B en dosis eritemogénicas, sólo es tan eficaz en el tratamiento de la psoriasis, como asociada al alquitrán de hulla^{27,28}. Stern et al³⁰ en un estudio comparativo bilateral no encuentra diferencia clínicamente significativa en el tratamiento de la psoriasis con LUV-B más alquitrán de hulla y LUV-B más petrolato.

Le Vine et al en 1979³ obtienen resultados semejantes. En contra posición, Lowe et al⁴ y Menter et al²², comparan LUV-B en dosis suberitemogénicas, con alquitrán de hulla y con petrolato, y encuentran que el alquitrán es claramente superior al petrolato. Se postula que dosis muy altas de LUV-B anulan el efecto aditivo del alquitrán de hulla en la terapia y que este actúa como un ahorrador de LUV⁴. El asunto es aún motivo de investigación porque solo recientemente se viene midiendo la cantidad de radiación ultravioleta empleada, y existen diferencias marcadas entre los datos de diferentes autores²². El poder aditivo de la luz ultravioleta al alquitrán de hulla se cuestionó desde 1949, cuando Frank²⁰ no obtuvo eritema postirradiación con lámparas de carbón o de mercurio, si el alquitrán no era previamente lavado.

Además, el alquitrán por sí mismo es efectivo en el tratamiento de la psoriasis⁴. Desafortunadamente los primeros esfuerzos para medir la efectividad de los componentes tropiezan con dificultades de orden clínico y estadístico.

Dermatitis seborreica:

Algunos autores evaluaron el alquitrán, utilizando un champú como vehículo, en pacientes con dermatitis seborreica y obtuvieron una mejoría rápida en más del 90% de los pacientes tratados³². Lowe et al⁹ aplicaron champús con alquitrán de hulla, en ratones y encontraron supresión de la síntesis de DNA con todos los productos evaluados. Un champú fue lavado a los 10 minutos, imitando el uso clínico y no se encontró alteración significativa de su acción supresora.

Dermatitis atópica:

Los alquitranes se utilizan por su capacidad reductora y antipruriginosa. Se prefieren cuando deben cubrirse grandes áreas del cuerpo y la absorción y/o costos de un esteroide son un problema potencial³³. Se ha empleado alquitrán de hulla en concentraciones del 1% al 3%; el *liquor carbonis detergens* en concentraciones del 5% al 20%; el ictiol continúa siendo muy utilizado especialmente en Europa, para pacientes con compromiso extenso y finalmente se acude al régimen de Goeckerman en enfermos muy severos que no responden a otras terapias³³. Una indicación muy interesante la constituye la "deshabitación" en aquellos pacientes que padecen dermatopatías crónicas y reciben corticoides tópicos por largos períodos de tiempo. Aunado con la antralina se reduce el efecto irritante sin comprometer la acción antipsoriásica³⁴.

EFFECTOS COLATERALES

La utilización del alquitrán y sus derivados no está libre de efectos colaterales entre los cuales el más común es la foliculitis^{2,4,6}, caracterizada clínicamente por la presencia de pústulas, formadas al parecer por taponamiento del *ostium* folicular. También pueden originar dermatitis de contacto tanto irritativa como alérgica²⁴. La fotosensibilidad es más frecuente en individuos pelirrojos, pecosos y de ojos claros; puede verse acentuada por la administración de fármacos fotosensibilizantes como las sulfonamidas y fenotiacinas^{2,4}. Aparecen calambres que podrían explicarse por difusión del oxígeno reactivo en el sistema biológico, capaz de generar impulsos transmitidos sobre diferentes fibras nerviosas⁷. Los tratamientos intensos pueden generar una eritrodermia o una reacción

pusulosa diseminada como un efecto isomórfico⁴. Más recientemente, se han descrito una serie de hallazgos cutáneos conocidos como la "piel del alquitrán". Estos cambios incluyen: atrofia, pigmentación, telangiectasias, prurito y descamación. Además pueden desarrollarse queratoacantomas, cuernos cutáneos y pequeñas pápulas queratóticas; tales cambios ocurren especialmente en individuos con exposición prolongada al alquitrán o sus derivados. A los anteriores, se suman todos los efectos conocidos de la radiación ultravioleta.

Carcinogénesis y mutagénesis

El alquitrán de hulla crudo es una mezcla compleja, rica en hidrocarburos aromáticos policíclicos (benzopireno, benzantraceno y dibenzantraceno) reconocidos agentes carcinogénicos y mutagénicos, según la prueba de Ames³⁵. Son capaces de generar formas activas de oxígeno implicadas en carcinogénesis⁷. Desde la observación original de Percival Pott en 1775, de cáncer escrotal en limpiadores de chimeneas expuestos crónicamente a productos de combustión del alquitrán, numerosos reportes se han publicado sugiriendo la relación causa-efecto entre el alquitrán o sus derivados y neoplasmas malignos^{6,34}.

Según Bickers³⁵, Henry reportó entre 1925 y 1943, 3.700 cánceres cutáneos en operarios de una fábrica y al menos 2.200 se debían a derivados del alquitrán de hulla. Estudios realizados en animales han mostrado el desarrollo de carcinoma en porcentajes del 45% al 100%, con exposiciones al alquitrán de hulla crudo^{6,35}. Rook et al³⁶ y Hodgson³⁷ publican cada uno un caso de cáncer de piel en humanos por exposición prolongada al alquitrán de hulla tópico, de 34 y 7 años respectivamente.

Stern et al³⁸ reportan una mayor incidencia de cáncer de piel en pacientes con psoriasis severa y tratamientos prolongados, comparados con pacientes control y exposiciones menores. Contrarios a estas observaciones, tenemos grandes estudios retrospectivos, como el publicado por Pittelkow en 1981³⁹, realizado en la Clínica Mayo, con su seguimiento por 25 años de 280 pacientes hospitalizados y tratados con alquitrán de hulla y radiación ultravioleta y el de Maughan en 1981⁴⁰ con 305 pacientes y un seguimiento por 25 años. Estos autores no consiguen encontrar una incidencia de cáncer de piel en pacientes tratados con alquitrán y LUV, mayor que la de la población general comparada. Resultados similares obtuvo Grupper en Francia⁴¹ (Tabla II).

Tabla II. CANCER DE PIEL EN PACIENTES TRATADOS CON ALQUITRAN					
AUTOR	PACIENTES	SEGUIMIENTO (AÑOS)	CÁNCER PIEL	CBC/ ESCAMOSO	SITIO
Maughan 1980	305	25	13	8/1	Expuesto
Pittelkow 1981	208	25	33	22/7	Expuesto
Grupper 1980	1000	10	3	3/0	-
Grupper 1980	1393	2.1	2	2/0	-

(Lin, H.A. 1985)⁶

En resumen, la carcinogenicidad del alquitrán de hulla para la piel de animales en experimentación y de obreros expuestos crónicamente a grandes cantidades del material es incuestionable; pero el riesgo para desarrollar cáncer por el uso terapéutico permanece sin aclarar³⁵.

Wheeler et al⁴² reportaron una sustancia mutagénica no identificada en la orina de pacientes tratados con alquitrán de hulla y LUV; Storer demostró la absorción percutánea de hidrocarburos poliaromáticos derivados del alquitrán de hulla crudo en voluntarios sanos⁴³.

Estas observaciones sugieren un riesgo sistémico frente a estos carcinógenos. En trabajadores con exposición prolongada al alquitrán de hulla se han encontrado cánceres viscerales; pero no existen reportes sugestivos de incremento de neoplasmas internos en pacientes manejados terapéuticamente con alquitrán³⁵.

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos se convierten en epóxidos (forma activa) por la enzima aryl-hidrocarbón-hidroxilasa⁴³. Según hallazgos de Chapman et al⁴⁴ esta enzima se encuentra disminuida en pacientes psoriásicos, lo que podría explicar la baja incidencia de cáncer en tales enfermos.

El empleo del alquitrán ofrece algunas ventajas si se le compara con otras modalidades terapéuticas: posee menos toxicidad sistémica que el metrotexate, la hidroxiúrea, la ciclosporina, los retinoides aromáticos, etc. No causa atrofia del colágeno, formación de estrías, púrpura ni taquifilaxia, como sucede con los corticosteroides tópicos. A pesar de la complejidad de sus componentes y de la inducción de enzimas microsomas, no posee interrelación importante con otras drogas aparte de la fotosensibilización, ni interfiere con los exámenes de laboratorio⁴.

Según muchos autores^{1,4,7}, la terapia con alquitrán mantiene un lugar útil y honorable en el armamentario dermatológico, aún en la era de la biología molecular, cuando la terapia es selectivamente enfocada sobre bases moleculares.

SUMMARY

The tars, products derived from the destructive distillation of organic matter, have been used in dermatology since back 2.000 years¹. The recognized dermatologic effects are photosensitizing, anti-inflammatory, antipruritic, antibacterial and keratoplastic².

This article reviews the natural sources of tar, the biologic and therapeutic effects, mechanism of action, carcinogenicity, side effects and indications of tar.

(Key Words: Tars, coaltar.)

BIBLIOGRAFIA

- Foreman M I, Picton W, Lukowiecki G A, Clark C. The effect of topical crude coal tar treatment on unstimulated hairless hamster skin. *Br J Dermatol* 1979; 100:707-715.
- Noguera J H, Orpinell J B. Alquitrantes (I) conceptos generales e indicaciones. *Piel* 1986; 1:83-85.
- Perry H O, Soderstrom CW, Schulze, RW. The Goeckerman treatment of psoriasis. *Arch Dermatol* 1968; 98:178-182.
- Comaish J S. The effect of tar and ultraviolet on the Skin. *J Invest Dermatol* 1987; 88:615-645.
- Wilkinson D S, Ebling F J. *Textbook of Dermatology*. Third edition Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1979. pp. 2305-2306.
- Lin A N, Moses K. Tar revisited. *Int J Dermatol* 1985; 24:216-218.
- Joshi P C, Pathak M A. The role of active oxygen (10_2 and O_2) induced by crude coal tar and its ingredients used in photochemotherapy of skin diseases. *J Invest Dermatol* 1984; 82:67-83.
- Obermayer M E, Becker S W. A study of crude coal tar and allied substances. *Arch Dermatol Syphilol* 1935; 31:796-810.
- Dowling J G, Bauer C W. Low and high temperature coal tars in the treatment of eczema and psoriasis. *Arch Dermatol Syphilol* 1948; 57:985-990.
- Lowe N J, Breeding J, Wortzman M S. The pharmacological variability of crude coal tar. *Br J Dermatol* 1982; 107:475-480.
- Sarkany J, Gaylarde P M. Pharmacological variability of crude coal tar. *Br J Dermatol* 1983; 108:628-629.
- Thorne, N. The treatment of psoriasis with fractionated tar and lecithin. *Br J Dermatol* 1963; 75:422-425.
- Wrench R, Britten A Z. Evaluation of coal tar fractions for use in psoriasis-form diseases using the mouse tail test I. High and low temperature tars and their constituents. *Br J Dermatol* 1975; 92:569-574.
- Chapman R S, Finn O A. An assessment of high and low temperature tars in psoriasis. *Br J Dermatol* 1976; 94:71-74.
- Lavker R M, Grove G L, Kligman A M. The atrophogenic effect of crude coal tar on human epidermis. *Br J Dermatol* 1981; 105:77-82.
- Lavker R M, Grove G L, Leyden J J. Effects of vitamin A acid and crude coal tar on the epidermis. *J Invest Dermatol* 1979; 72:277.
- Kaidbey K H, Kligman A M. A human model of coal tar acne. *Arch Dermatol* 1974; 109:212-215.
- Stoughton R B, De Quoy P, Walter J F. Crude coal tar plus near ultraviolet light suppresses DNA synthesis in epidermis. *Arch Dermatol* 1978; 114:43-45.
- Lowe N J, Breeding J H, Wortzman M S. New coal tar and coal tar shampoos. Evaluation by epidermal cell DNA synthesis suppression assay. *Arch Dermatol* 1982; 118:487-489.
- Frank L. Enhancing photodynamic effect of solutions of crude coal tar on the skin. *Arch Dermatol Syphilol* 1949; 50:567-600.
- Kligman A M, Kaidbay K M. Clinical and histological study of coal tar phototoxicity in humans. *Arch Dermatol* 1977; 113:592-595.
- Menter A, Cram D L. The Goeckerman regimen in two psoriasis day care centers. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9:59-65.
- Peckhman P E, Weinstein G D, McCullough J L. The treatment of severe psoriasis. A national survey. *Arch Dermatol* 1987; 130:1307.
- Parrish J A, Morison W C, Gonzalez E, et al. Therapy of psoriasis by tar photosensitization. *J Invest Dermatol* 1978; 70:111-112.
- Cram D L. Psoriasis: treatment with a tar gel. *Cutis* 1976; 17:1197-1203.
- Frost P, Horwitz S N, Caputo R V, Berger S M. Tar gel phototherapy for psoriasis. *Arch Dermatol* 1979; 115:840-846.
- Harber L C, Armstrong R B, Leach E E et al. Preliminary report: Modified Goeckerman therapy for hospitalized patients: Ambulatory day care center and improved quantitative dosimetry. *J Invest Dermatol* 1981; 77:162-166.
- Petrozzi J W, Barton J O, Kaidbey K, et al. Updating the Goeckerman regimen for psoriasis. *Br J Dermatol* 1978; 98:437-444.
- Adrian R M, Parrish J A, Momtaz T K, Karlin M J. Outpatient phototherapy for psoriasis. *Arch Dermatol* 1981; 117: 623-626.
- Stern R S, Gange R W, Parrish J A et al. Contribution of topical tar oil to ultraviolet B phototherapy for psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14:742-747.
- Le Vine M J, White H A, Parrish J A. Components of the Goeckerman regimen. *J Invest Dermatol* 1979; 73:170-173.
- Olansky S. Whole coal tar shampoo: A therapeutic hair repair system. *Cutis* 1980; 25:99-104.
- Roth H L. Pathophysiology and treatment of atopic dermatitis. (Review) *Int J Dermatol* 1977; 16:163-178.
- Schulze H J, Shauder S, Mahrle G, Steigleder G K. Combined tar-anthralin versus anthralin treatment. Lowers irritancy with unchanged antipsoriatic efficacy. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17:19-24.
- Bickers D R. The carcinogenicity and mutagenicity of therapeutic coal tar: A perspective. *J Invest Dermatol* 1981; 77:173-174.
- Rook A J, Gresham G A, David R A. Squamous epithelioma possibly induced by therapeutic application of tar. *Br J Cancer* 1956; 10:17-23.
- Hodgson G. Epithelioma following local treatment of pruritus ani with local liquor plus carbonis. *Br J Dermatol* 1958; 60:282.
- Stern R S, Zierler S, Parrish J A. Skin carcinoma in patients with psoriasis treated with topical tar and artificial ultraviolet radiation. *Lancet* 1980; 1: 732-735.
- Pittelkow M R, Peny H O, Muller S A et al. Skin cancer in patients with psoriasis treated with coal tar. *Arch Dermatol* 1981; 117:465-468.
- Maugham W Z, Muller Z, Parry H O, et al. Incidence of skin cancers in patients with atopic dermatitis treated with coal tar. *J Am Acad Dermatol* 1980; 3:612-615.
- Grupper C. Tar. Ultraviolet light, Puva and cancer. *J Am Acad Dermatol* 1980; 3:643-646.
- Wheeler L A, Saperstein M D, Lowe N J. Mutagenicity of urine from psoriatic patients undergoing treatment with coaltar and light. *J Invest Dermatol* 1981; 77:181-185.
- Storer J S, de Leon J, Millikan L E, et al. Human absorption of crude coal tar products. *Arch Dermatol* 1984; 120:874-877.
- Chapman P H, Rawlins MD, Shuster S. Activity of aryl hydrocarbon hydroxylase in psoriatic skin. *Lancet* 1979; 1: 297-298.

¿SABE USTED EL DIAGNOSTICO?

TUMORACION FACIAL

Escobar Restrepo, Carlos

HISTORIA CLINICA

Una mujer mestiza, de 60 años de edad, asistió a la Consulta Externa del Hospital Universitario del Valle por la presencia de una lesión tumoral, en la vertiente nasal derecha, que había evolucionado en el curso de 3 meses hasta adquirir su tamaño y consistencia actuales y para la cual no recibió tratamiento alguno. No era especialmente sintomática y sólo el aumento en las dimensiones del tumor la obligó a consultar. El resto de su historia nosológica no fue relevante para el problema actual.

EXAMEN FISICO

Se encontró un tumor de 3 x 2 cm, bien delimitado, parte de él eritematoso, con telangiectasias, una pequeña ulceración central y otra zona hiperpigmentada y con cierto grado de retracción de la piel normal perilesional. Sin un diagnóstico presuntivo claro, se sometió a biopsia, procedimiento con el cual se logró el diagnóstico. (Figs. 1, 2, 3).



Fig. No. 1 Aspecto clínico de la lesión al momento de la consulta

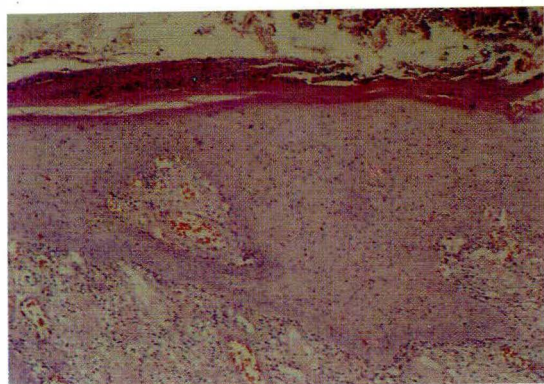


Fig. No. 2 Aspecto histopatológico de la piel.



Fig. No. 3. Mayor aumento de la zona afectada.

¿Cuál es su diagnóstico?

Ver en la página siguiente

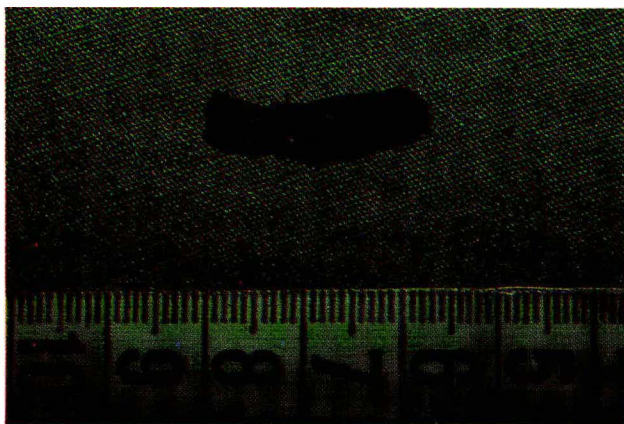


Fig. No. 4. Trozo de madera extraído de la tumoración durante el procedimiento de toma de la biopsia.

Comentarios

El cuadro histológico correspondía a los fenómenos inflamatorios agudos y crónicos propios de un granuloma por cuerpo extraño. Este fue encontrado y retirado durante la cirugía y se lo puede observar en la Fig. 4.

Reinterrogada la enferma varias veces, terminó admitiendo haber sufrido un trauma con la rama de un árbol, mientras caminaba, pero que "solo había tenido un golpe, que no había sangrado y que el dolor le había pasado rápido". Esto sucedió unos 5 meses antes de la consulta.

La reacción de los tejidos mesodérmicos ante la introducción (voluntaria o involuntaria) en ellos de materiales extraños, tanto exógenos como endógenos (vgr: uratos de la gota o queratina de un pilomatricoma), es poco variada, en contraste con el amplio surtido de los elementos insólitos mismos. Se han relatado en la literatura médica desde tiempo atrás toda clase de sustancias, ya sean **minerales** (metales [mercurio, lana de acero, partículas de soldadura], vidrios y fibra de vidrio, arena [sílice], talco, químicos [parafina, aceites, circonio en los desodorantes, siliconas, suturas de diferentes tipos] **vegetales** (espinas de cacto, astillas de madera, almídon) o **animales** (seda de suturas, pelos animales o humanos, cerdas, púas [erizo de mar], garrapatas, niguas, etc.) oscilando su tamaño de lo macro a lo microscópico y pueden ser visibles o invisibles. Todo lo anterior sin considerar como cuerpo extraño a las bacterias, virus u hongos, que en sentido estricto también lo serían.

Desde que Virchow en 1864 implantó el término granuloma en la literatura para referirse a que la más amplia variedad de procesos etiológicos originaban una reacción inflamatoria focal, que siempre tenía una misma configuración anatómica, poco se ha avanzado en el concepto de granuloma.

Se define el granuloma como una clase de inflamación, que se distingue por su tendencia a permanecer localizada y a cicatrizar con fibrosis. La fase inicial transitoria de reacción al cuerpo extraño, si este no es soluble en los fluidos corporales o no es eliminado, es seguida por la respuesta primaria del sistema retículo endotelial.

Se hace una división de los granulomas a cuerpos extraños entre **alérgicos** y los **no alérgicos**, con diferenciación histopatológica, pero existen ocasiones en que la reacción puede inicialmente ser no alérgica y con el tiempo, producirse la sensibilización.

Mediante la biopsia usualmente se puede, pero no siempre, hacer la distinción entre cada uno de estos tipos de granuloma.

La reacción no alérgica característicamente demuestra macrófagos y células gigantes alrededor del material extraño. Además suelen haber linfocitos y plasmocitos en la mayor parte de los casos.

Las formas alérgicas típicamente exhiben un patrón tuberculoide, consistente en células epitelioides con o sin células gigantes o necrosis de caseificación. Los macrófagos o la fagocitosis son escasos o ausente.

Es afortunado que, en la mayor parte de los casos, el enfermo suele conocer el problema y muchas veces tiene éxito en la autoremolición del objeto, pero de lo contrario se presenta un verdadero reto para el terapeuta, para reconocer el problema y solucionarlo. Casos como el actual, aunque raros, se citan en la literatura y han sido de mayor tamaño.

BIBLIOGRAFIA

- Shelley WB, Shelley ED. Foreign bodies. In: Advanced Dermatologic Therapy. W B Saunders Co 1987 Philadelphia pp 208-210.
- Epstein WK, Skahan Jr. Granulomas. In: Demis DJ, Dobson RL, McGuire J: Clinical Dermatology. Harper & Row Publishers Philadelphia 1982, Vol. 1, Unit 4-4.
- Lever WF, Schaumburg-Lever G. Inflammatory Diseases due to physical agents and foreign substances. In: Histopathology of the Skin, JB Lippincott Co Philadelphia 6th Ed. 1983 pp 221-228.
- Sutton RL. Foreign body granulomas. In: Sutton RL. Diseases of the Skin. CV Mosby Co St Louis 1956, pp 195-204.
- Klauder JV. A curious foreign-body tumor Arch Dermatol 1959; 80:139-140

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

RESUMENES DE LA LITERATURA

Escobar Restrepo, Carlos

CUTANEOS MELANOMA

Koh H.K. N Eng J Md 1991; 325:171-182

Artículo de revisión, con 190 referencias y 16 fotografías a color, que muestra el concepto actual sobre esta forma de cáncer cada vez más común en todo el mundo, para la que existe una tasa de sobrevivencia a 5 años del 81%, comparada con el 49% en 1950-54. Su causa es desconocida; la luz solar es el factor ambiental más importante en su patogénesis, siendo la UVB (280-320 nm) la más crítica. Los blancos, que se queman fácilmente con la exposición actínica, especialmente si presentaron episodios de ampollamiento en la infancia o la adolescencia, son los más susceptibles. La evidencia apoya la hipótesis de que el melanoma depende más de la exposición intermitente, especialmente en la infancia, que de la exposición acumulativa. Pero la luz UV no es el único factor causal. Un número elevado de nevos melanocíticos es un elemento de riesgo para tener melanoma, pero se discute hasta qué grado pueden ser precursores. La proporción de melanomas surgiendo de estos nevos oscila entre el 18% y el 85%. La detección temprana y su reconocimiento es la clave de la posible cura del melanoma y el examen visual permanece como el medio más confiable de identificación. Los subtipos son:

- Melanoma de extensión superficial (70% de todos los casos).
- Melanoma del lentigo maligno (4%-10% de todos los melanomas), que aparece después de varios años, quizás en el 5% de todos los lentigos malignos (para algunos autores considerado como melanoma in situ).
- Melanoma lentiginoso acral (2%-8% de los casos en blancos, y la más frecuente forma en negros y asiáticos).
- Melanoma nodular (15% a 30% de todos los melanomas).

La principal lesión precursora es el nevo displásico, cuya prevalencia en su forma esporádica oscila en promedio entre el 5%-10% de la población, pero diferentes criterios diagnósticos modifican estas cifras hasta el 50% o más. La mayor parte de los estudiosos presumen que este tipo de nevo displásico incrementa el riesgo de producir melanoma pero no se ponen de acuerdo en la magnitud del mismo. Las formas familiares de nevo displásico definitivamente se aso-

cian con melanoma y el riesgo llega a ser del 100% cuando hay antecedentes de melanoma en dos o más familiares. Estos grupos genéticos son, sin embargo, raros.

El nevo nevocítico congénito gigante posee un riesgo del 6%-7% durante toda la vida, para originar un melanoma. Los pequeños serían precursores pero no hay análisis adecuados para el riesgo. (Tabla No. 1).

Tabla No. 1
RESUMEN DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA
DESARROLLAR MELANOMA CUTANEO

FACTOR DE RIESGO	RIESGO RELATIVO*
Edad adulta (2-15 años)	88
Lesiones pigmentadas	
● Nevos displásicos (y melanoma fliar)	148
● Nevos displásicos (sin melanoma fliar)	7 - 70 @
● Lentigo maligno	10
● Un número mayor al promedio de nevos melanocíticos benignos	2 - 64 @
● Nevo congénito (??)	17 - 21
Raza blanca (vs. raza negra)	12
Melanoma cutáneo previo	5 - 9
Melanoma cutáneo en padres, hijos o hermanos	2 - 8
Inmunosupresión	2
Excesiva exposición al Sol	3 - 5
Sensibilidad al Sol	2 - 3

* El riesgo relativo es el grado de incremento en el riesgo para la persona con el factor del riesgo, cuando se la compara con aquellas que no lo poseen. Un riesgo relativo de 1.0 significa que no hay incremento en el riesgo.

@ El amplio rango refleja en parte las diferencias en la definición del factor de riesgo.

La biopsia de grosor completo de la piel es el procedimiento de elección para el diagnóstico del melanoma maligno. La más apropiada es aquella que extirpe toda la lesión visible. Las biopsias incisionales o con sacabocado son aceptables si la lesión es demasiado grande o se produciría una desfiguración notable al extirparla totalmente. Los afeitados, curetajes, biopsias con aguja, etc., están contraindicados si se contempla el diagnóstico diferencial con melanoma. Se ha clasificado al

melanoma ordinariamente en tres estados. (Tabla 2). Pero en la actualidad, debido a que la mayor parte (80%) de los enfermos suelen presentarse en el estado I, el American Joint Committee on Cancer recomienda un nuevo sistema de 4 etapas. La búsqueda de metástasis es esencialmente clínica (historia y examen físicos) y en ausencia de datos de tal tipo, salvo la radiografía de tórax y pruebas de función hepática, no se indica ninguna prueba rutinaria para propósitos de clasificación. Si hay signos o síntomas, debe ser evaluado el órgano comprometido mediante radiología.

Tabla No. 2 SISTEMAS DE CLASIFICACION DEL MELANOMA		
Etapas	Criterio	% sobrevida a 5 años
Sistema tradicional de 3 etapas:		
I (Grosor mm)	PIEL	79
≤ 0.75		96
0.76 - 1.49		87
1.50 - 2.49		75
2.50 - 3.99		66
≥ 4.00		47
II	METASTASIS NODALES	36
III	METASTASIS DISTANTES	5
Sistema del American Joint Committee on Cancer (AJC): *		
I	pT1 o pT2, NO, MO	
II	pT3, NO, MO	
III	pT4, NO, MO, cualquier pT, N1 o N2, MO	
IV	Cualquier pT, cualquier N, M1	

Tumor primario (pT)

pTX	El tumor primario no se determina
pTO	No hay evidencia de tumor primario
pTis	Melanoma in situ (Clark, nivel I)
pT1	≤ 0.75 mm, invade dermis papilar (Clark, nivel II)
pT2	0.76-1.50 mm invade interfaz reticulo-papilar (Clark, nivel III)
pT3	0.76-4.00 mm invade dermis reticular (Clark, nivel IV) o ambos.
pT3 _a	1.51-3.00 mm
pT3 _b	3.01-4.00 mm
pT4	> 4.00 invade subcutis (Clark, nivel V), o ambos o satélites a 2 cm del primario
pT4 _a	> 4.00 mm invade tejido subcutáneo o ambos.
pT4 _b	Satélites dentro de los 2 cm del primario

Nódulos (Ganglios) linfáticos regionales (N):

NX	Los ganglios regionales no pueden examinarse
NO	No hay metástasis ganglio regional
N1	Metástasis ≤ 3.00 cm en dimensión mayor en cualquier zona ganglionar regional

N2	Metástasis >3 cm en mayor dimensión en cualquier grupo ganglionar regional o metástasis en tránsito
N2 _a	Metástasis >3 cm en su dimensión mayor en cualquier grupo ganglionar regional
N2 _b	Metástasis en tránsito
N2 _c	Ambas (N2 _a y N2 _b)

Metástasis distantes (M):

MX	No se puede determinar su presencia
MO	No hay metástasis
M1	Hay metástasis
M1 _a	Metástasis en piel, subcutis o linfáticos por fuera de los regionales
M1 _b	Metástasis viscerales

* Cuando los criterios de grosor y nivel de invasión no coinciden dentro de una clasificación de T, el grosor tiene prelación. Tomado de: Beahrs OH, Henson DE, Hutter RVP et al eds. Manual for staging of cancer 3 ed Philadelphia JB Lippincott 1988:139-144.

El mejor indicador pronóstico de sobrevida en la etapa I, es la medida del grosor del tumor, en milímetros mediante un micrómetro ocular, tomada desde la parte alta de la capa granulosa hasta el punto más profundo de penetración del tumor. (Breslow).

Así, la mayor parte de los casos con grosores ≤ mm pueden esperar larga sobrevida y aún cura, en tanto que los que presentan medidas ≥ 4.0 mm muy probablemente morirán de enfermedad metastásica. El melanoma in situ quizás tenga sobrevidas del 100% a cinco años, pero los datos y definición precisa de tal diagnóstico todavía son controvertidos. Otros indicadores pronósticos son:

- **Area anatómica:** Peor en cuero cabelludo, manos y pies.
- **Edad:** En ancianos peor que en jóvenes.
- **Sexo:** Mujeres algo mejor que hombres.
- **Histológicos:** Peor pronóstico con: alta actividad mitótica, satelitosis microscópica, crecimiento vertical, ulceración, volumen tumoral grande.
Un índice pronóstico alto (grosor en mm por número de mitosis/cm²) se asocia con un peor futuro. El valor pronóstico de la regresión histológica es tema de discusión.
- **Tipo clínico:** Los análisis de multivarianza no muestran que los subtipos sean de mayor importancia pronóstica.

Hasta que los estudios actuales muestren sus resultados, el tratamiento actual recomendado es utilizar la cirugía excisional conservadora (márgenes de 1 cm) para aquellos tumores primarios delgados (≤ 1mm) y márgenes más extensos (hasta 3 cm) para los primarios más gruesos, atemperados por las apropiadas consideraciones funcionales.

La extirpación ganglionar, en el estado I con grosores <1.50 mm, no parece beneficiar a los pacientes, como tampoco en aquellos con tumores ≥ 4 mm que ya tienen alto riesgo de metástasis ganglionares o sistémicas. Se sugiere un beneficio para los casos intermedios, pero faltan más estudios. El tra-

tamiento del caso con metástasis ganglionares se realiza mediante la extirpación del tumor primario y el vaciamiento ganglionar regional. La terapia medicamentosa adjunta aunque variada, no ha logrado mejorar la sobrevida. Como el melanoma metastásico es en general incurable, la meta del tratamiento debe ser la paliación. La cirugía con la quimio y radioterapias son los métodos tradicionales empleados. Es común usar la dacarbazina con respuestas parciales y de corta duración, en el 15%-25% de los casos. Otras drogas son las nitrosoureas y el cisplatino. La quimioterapia de combinación no parece ser más efectiva. La perfusión de miembros aislados con melfalan mejora localmente, pero se cuestionan efectos en la sobrevida. La radioterapia puede lograr control local aún en el SNC. Algunos pacientes selectos pueden mejorar

con la extirpación quirúrgica de metástasis. Se estudian el interferon, los anticuerpos monoclonales dirigidos hacia el melanocito, las vacunas autólogas o alogénicas, la terapia con toxinas dirigidas, interleucina 2 y activación de células asesinas, y otras, pero ninguna de estas técnicas puede ser recomendada por fuera de los protocolos de investigación en curso. La educación y entrenamiento del médico y el público, en reconocer el melanoma son indispensables, así como iniciar esfuerzos que protejan la capa de ozono, como disminuir el uso de fluorocarbonos, regular el uso de las cámaras bronceadoras y estimular el empleo de los protectores solares en la infancia y la adolescencia para disminuir el impacto del potencialmente letal tumor.



Schering-Plough S.A.



**LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD**