



R E V I S T A

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGIA & CIRUGIA DERMATOLOGICA

Artículo
Original

*Reproducibilidad del método de coloración
naranja acridina fenólica para baciloscopia
de lepra y concordancia con el Ziehl Neelsen*

Investigación
Epidemiológica

Metástasis a cuero cabelludo

Revisión de
Temas

Leishmaniasis difusa

Cirugía
Dermatológica

Los diez bloqueos de oro

Minicases

Carcinoma de células de Merkel



Volumen 8, Número 1, Febrero - 2000



Volumen 8, Número 1,
Febrero 2000

R E V I S T A

ASOCIACION COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA Y CIRUGIA DERMATOLOGICA

***La Asociación Colombiana de Dermatología
Invita al XXIII Congreso Nacional de Dermatología
IV Encuentro Colombo - Venezolano y XV Bolivariano***



Pereira, agosto 10 - 13, 2000

Informes (1) 6333603 Bogotá

(6) 3333336 Pereira

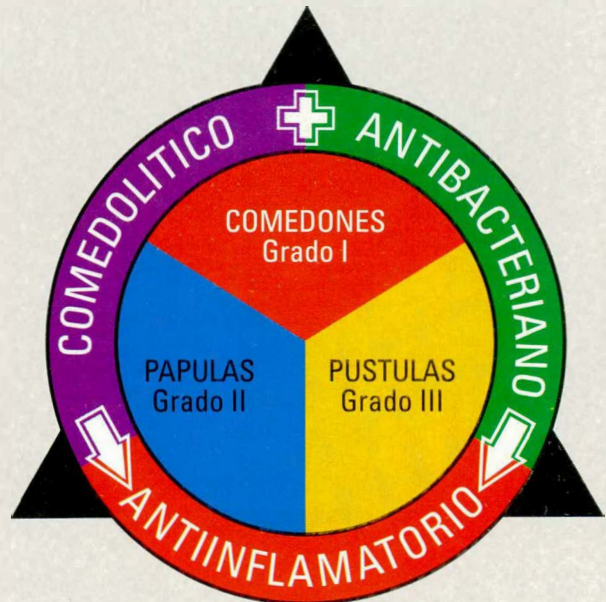
STIEFEL TRAE A COLOMBIA:

STIEVAMYCIN®

(tretinoína 0.025% - eritromicina 4%)



Un producto simple, que contiene tretinoína y eritromicina, y que responde de manera efectiva al reto de una terapia comprensiva para el acné.



STIEFEL

INVESTIGACION EN DERMATOLOGIA

Director – Editor

María Isabel Barona Cabal
Editora

Lucy García
Co-editora

Armenia Carlos H. González	Luz Marina Gómez Diego Jaramillo Walter León
Barranquilla Adelita Vargas Jairo Fuentes	Stella Prada Angela Restrepo Juan Pedro Velásquez Fernando Vallejo
Bucaramanga Luz Stella Montoya Miguel Zárate	Angela Zuluaga Gloria Sanclemente
Cali Adriana Arrunátegui María Isabel Barona Jaime Betancourt Martha H. Campo Rafael Falabella Luis H. Moreno Julio César Vélez Jairo Victoria Claudia Covelli Fernando Balcázar Alberto Alzate Ricardo Rueda	Montería Victor Otero
Cartagena Gonzalo Marrugo	Pasto César Arroyo
Cúcuta Melba Herrera	Pereira Adolfo Hormaza Hernán Duque
Manizales Felipe Jaramillo Jairo Mesa	Popayán Edgar Altuzarra
Medellín Alonso Cortés José Ignacio Gómez Flavio Gómez	Santafé de Bogotá Alvaro Acosta de Hart Antonio Barrera Héctor Castellanos Juan Guillermo Chalela María Mérida Durán Eduardo González Gaby Florez Mariano López Gerzaín Rodríguez Adriana Motta María José Rueda María Claudia Torres
	Santa Marta Teresita Díaz Granados

índice

EDITORIAL 8

CARTA DEL PRESIDENTE 9

Contribuciones del Profesor Luis Alfredo Rueda al estudio de la Epidermodisplasia Verruciforme	10
Gerzaín Rodríguez T. Universidad Nacional Santafé de Bogotá	

ARTICULO ORIGINAL

Reproducibilidad del Método de Coloración Naranja de Acridina Fenólica para Baciloscopia de Lepra y Concordancia con el Ziehl Neelsen.	15
María Juliana Araújo Marisol Villalobos Maritza Rey P. Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta" Santafé de Bogotá	

INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA

Metástasis a Cuero Cabelludo	25
Juan Guillermo Hoyos G. Juan Carlos Wolff I. Elba María Parodi D. Luis Alfonso Correa L. Germán Osorio S. Oscar Cardona Q. Universidad de Antioquia Medellín	

índice

REVISION DE TEMAS

***Leishmaniasis Difusa* 33**

Gerzain Rodríguez T.
Universidad Nacional
Instituto Nacional de Salud
Santafé de Bogotá

***Resurfacing con Láser de CO2* 43**

Aspectos Relevantes
María Mérida Durán M.
Universidad Javeriana
Santafé de Bogotá

***Opciones Terapéuticas para las Verrugas Virales* 51**

Juan Pedro Velásquez
Clínica Las Américas
Medellín

CIRUGIA DERMATOLOGICA

***Los Diez Bloqueos de Oro en Cirugía Dermatológica* 61**

Alvaro Acosta de Hart
Universidad Nacional
Santafé de Bogotá

CASO CLINICO

***Linfadenopatía Angioinmunoblástica con disproteïnemia en una mujer de 23 años: Linfoma de Células T periférico.* 71**

María Victoria Suárez
Elkin Peñaranda
Michel Faizal
Universidad Nacional
Santafé de Bogotá

MINICASOS

***Fibroxioma Atípico* 79**

Mónica Gaviria
Alvaro Acosta de Hart
Xavier Rueda
Germán Barbosa
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín
Instituto Nacional de Cancerología
Santafé de Bogotá

***Carcinoma de Células de Merkel* 85**

Verónica Molina V.
Guillermo Jiménez C.
Rodrigo Restrepo M.
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

***Enfermedad de Addison* 89**

Verónica Molina V.
Ernesto Peña S.
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

***Síndrome de Hipersensibilidad a la Difenilhidantoína* 91**

Verónica Molina V.

Clara Jaramillo D.
Rodrigo Núñez R.
Rodrigo Restrepo M.
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

***Angiosarcoma sobre Ulceración Crónica* 95**

Ramiro Alvarez H.
Rodrigo Núñez R.
Alejandro Vélez H.
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

CARTA AL EDITOR 99

FE DE ERRATAS 101

CORRESPONDENCIA 102

SEPARATA

***Internet en Apoyo al Trabajo de los Profesionales de la Salud* 3**

Jaime Soto M.
IPEC-CIBIC
Santafé de Bogotá

***Cómo hacer un trasplante de cabello* 33**

Melba Cristina Herrera
Clínica San José
Cúcuta

INFORMACION GENERAL

Los Editores y la Sociedad Colombiana de Dermatología no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes 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 deben ser llevados a cabo a menos que, a juicio del lector, se justifique el riesgo.

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. Los productos mencionados y sus 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 ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación, ni garantizan ninguna oferta 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, a la calidad de cualquier producto anunciado.

Copyright 1991, Sociedad Colombiana de Dermatología. Todos los derechos reservados.

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología
Todos los derechos reservados.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión para la Sociedad Colombiana de Dermatología, sus sociedades filiales y los capítulos regionales; su contenido es esencialmente de tipo científico, aún 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:

María Isabel Barona, **editora**
Lucy García, **co-editora**

Revista

Colombiana de Dermatología
Cra 38 A No 5 A 100, Of. 401 torre A
Centro Médico Imbanaco de Cali
Teléfono 558 4274, 76 Fax 558 4238

Todos los miembros de la Sociedad, bien sea como individuos o como integrantes de las Sociedades filiales, de los Capítulos Regionales o de las escuelas de formación de pre y pos grado, están invitados a participar en cualquiera de las secciones que se relacionan a continuación:

1. PROFESOR INVITADO

Tema y extensión libre.

2. REVISION DE TEMAS (MONOGRAFIAS)

Hasta 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 métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de 250 palabras. (Requieren 2-3 "palabras clave").

3. ARTICULO ORIGINAL

Debe tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción, material y métodos o reporte de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de máximo 150 palabras, en español e inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

4. INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA

Con una extensión máxima de 2.500 palabras, sobre evaluaciones de drogas. Puede añadirse un máximo de 4 gráficos o tablas y 2 fotografías clínicas a color. Su metodología, similar a la de los artículos originales.

5. INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA

Debe tener una extensión máxima de 2.500 palabras. Incluir: introducción, material y métodos o reporte de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de mínimo 150 palabras, en español o inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

6. CIENCIAS BASICAS

No mayores de 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 métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de 250 palabras. (Requiere 2-3 "palabras clave").

7. EDUCACION MEDICA CONTINUADA

Es un artículo de revisión completa sobre algún tema. Extensión máxima de 5.000 palabras.

8. TRABAJOS DEL CONCURSO DE 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 numeral 3.

9. MINICASOS

Sección de comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Tienen un resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del caso: minuciosa historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Sólo 5 referencias, relacionadas con el tema. Extensión máxima: 1.000 palabras. Se incluirán 3 fotografías clínicas o histológicas.

10. 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.

11. CIRUGIA DERMATOLOGICA

Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3, pero especialmente dirigidos a los cirujanos dermatólogos.

12. DERMATOLOGIA EN INTERNET

Página dedicada a ofrecer a los lectores información sobre el uso y la utilidad del Internet para apoyar su actividad diaria, asistencial y académica. Extensión máxima: 1.500 palabras.

12. NOTICIAS Y EVENTOS

Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Sociedad o eventos nacionales o extranjeros de importancia para el Dermatólogo. Extensión máxima: 250 palabras.

13. ¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?

Presentación de un caso, común o infrecuente, para ejercicio mental del lector. Deberá mostrarse la confirmación histológica o de laboratorio y seguir el patrón de presentación de un minicaso.

13. REMANSO DERMATOLOGICO

Espacio para las manifestaciones artísticas y creativas de los colaboradores dermatólogos. Cuando se trate de fotografías se exigirán las mismas disposiciones usadas para el material gráfico de la revista. Si se trata de texto, no deberá ser mayor de 1.000 palabras o 100 líneas.

14. CORRESPONDENCIA

Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas e inquietudes acerca de la Revista o la Sociedad Colombiana de Dermatología.

Para ser aceptado un trabajo se sobreentiende que su contenido, en todo o en parte, no ha sido publicado previamente. Habrá excepciones, 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 o de sugerir modificaciones antes de su publicación. Serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible en 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, impreso a doble espacio, en hojas tamaño carta, por un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La Revista tendrá como idioma oficial el español, pero podrá aceptar colaboraciones en inglés.

La primera página incluye:

Título del trabajo

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó

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 debe 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 números arábigos sobreelevados, en su orden de aparición.

La **lista de referencias** secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberá 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 (minicajos: 3). 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. La tablas, gráficos en 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 arábigas, tener un título breve y ser auto-explicativas. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/2, transcrito en un procesador de texto común. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio v en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en éste, 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, se requiere un **consentimiento escrito del paciente** para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números y letras, pero no con nombres, iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de referencia

En síntesis, artículos con 3 autores o menos, nombrarlos todos; con 4 o más, nombrar los 3 primeros y añadir *et al.*

Publicaciones de Revista:

Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor-alfa (TGFA) in differentiated rat mamary tumors: estrogen induction of TGFA production. *Mol Endocrinol* 1987;32:683-92.

Libros:

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

Capítulos de libros:

Paller AS. Disorders of the immune system, En: Schachner IA, Hansen RC, *et al.* *Pediatric Dermatology*. New York, Churchill Livingstone, 1988:93-137.

Diagramación electrónica e Impresión:



IMPRESA DEPARTAMENTAL DEL VALLE DEL CAUCA

Cali, Colombia - 2000

Nueva Imagen

En esta transición hacia el tercer milenio, el ramo empresarial, en general, contempla la **identidad de imagen** como una de las herramientas más eficaces para el logro de una adecuada proyección y venta del bien o servicio que se ofrece; a su vez, el proceso de posicionamiento y poder de penetración de esta imagen en el mercado depende de las estrategias por medio de las cuales se divulgue dicho proceso, además de la intención final del mismo. Claro está, prima ante todo la calidad, el profesionalismo, la ética y todos aquellos valores que componen el PRODUCTO FINAL. De acuerdo con lo anterior, la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sin estar ajena al contexto global, quiere a través de su REVISTA, participar a usted, señor lector, la presentación de nuestra nueva **IMAGEN CORPORATIVA**, tanto de la Asociación como de la REVISTA misma. En primera instancia, y como eje central de esta muestra, desglosaremos nuestro nuevo logo símbolo haciendo una breve lectura de sus características.



Logo símbolo

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Descripción y justificación:

Este LOGO es de composición asimétrica y desequilibrada, el cual adquiere un cuerpo general de forma rectangular producto de la fusión entre su tipometría y su parte gráfica. Esta última está elaborada a partir de un **óvalo** o elipse de color blanco, al cual se le antepone, en una relación concéntrica y vertical, un **trazo curvo** e irregular que brilla en colores de tono piel.



Significando el óvalo un área determinada -una zona sobre la cual se investiga-, es el referente de lo puntual, aquello que se detecta y se convierte en objeto de estudio, es el problema en cuestión.

El trazo curvo y ligero que pasa por el centro del óvalo es el encargado de enunciar la solución, un visto bueno que denota una revisión y la promesa de un tratamiento.

Como soporte de la composición anteriormente descrita, se emplea un rectángulo de color azul profundo, el cual está encargado de representar la base científica determinante en este caso, lo cual se evidencia de forma cromática, ya que este azul se aplica en la parte principal del conjunto tipográfico, destacándose la

palabra DERMATOLOGIA como el centro de interés. (Nótese cómo desde el eje gráfico OVALO-CURVA-RECTANGULO pueden ser abstraídas las iniciales A, C, D).



Logo símbolo

Revista Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Como es obvio, sobra desglosar el LOGO de la revista, el cual difiere con el anterior sólo porque se agrega la palabra REVISTA, ubicada al lado derecho del grafismo de forma concéntrica respecto del eje horizontal de éste; a la vez se superpone en la expresión "Asociación Colombiana de", logrando quedar justificado totalmente sobre ésta.

Esperamos reciban con beneplácito este nuevo instrumento de identidad corporativa, fruto de una amplia consulta, y ¿por qué no? de una búsqueda estética en el terreno de la IMAGEN CORPORATIVA.

Wilson Alberto Reyes Ganoa
DISEÑO GRAFICO

Editorial

En las últimas décadas, la dermatología pasa de ser una ciencia descriptiva, exacta, que hace imaginar lo oculto, a una especialidad que se torna cada vez más compleja, debido, en gran parte, a que ciencias afines como la patología, biología molecular, inmunología, inmunopatología y microbiología, entre otras, se han convertido en herramientas para afinar conocimientos en diagnósticos y terapias que tienen que ver con la especialidad y que nos permiten ser parte importante en el manejo de pacientes con enfermedades reumáticas, inflamatorias, infecciosas, inmunológicas, e incluso, endocrinológicas.

La dermatología ha evolucionado vertiginosamente en el campo científico, haciendo de ésta una especialidad excitante desde el punto de vista intelectual. En este ejercicio del intelecto, que se hace evidente en los diferentes congresos, seminarios, publicaciones y en los centros de enseñanza y aprendizaje, sigue siendo el dermatólogo el único conocedor de la complicada fisiología, patología, etiopatogenia y otros aspectos de las enfermedades cutáneas, con un refinamiento cada vez más asombroso. Si bien la parte científica es la que nos hace importantes y útiles, se ve cada vez más limitada por el factor económico, debido a cambios en la estructura social y política de nuestro país, que

hacen que nuestros especialistas pierdan interés en la investigación o en la mal remunerada práctica clínica. Desde esta perspectiva, se ha favorecido el desarrollo de la dermatología cosmética y/o cirugía dermatológica de forma desequilibrada, comparativamente con las otras subespecialidades de la dermatología, haciendo que el papel del dermatólogo en el nuevo milenio en estas áreas pueda ser asumido por otros miembros de la salud menos calificados, que la dermatología pierda su protagonismo y que se convierta en otro renglón del subdesarrollo.

Debemos, los dermatólogos, reaccionar ante esta realidad; debemos diseñar estrategias que mantengan la dignidad y calidad de nuestra especialidad y de sus prestigiosos practicantes.

Lucy García R., Co-Editora

Nota de la Editora

Los Manuales correspondientes a los talleres: "Internet en Apoyo al Trabajo de los Profesionales de la Salud" y "Cómo hacer un Transplante de Cabello" se publican en este número como una Separata.

Carta del Presidente

La Revista se va de Armenia:

Sabía que la Revista tarde o temprano, más temprano que tarde, se iría de Armenia. Quise aprovechar las 3 ediciones del año 99 para consolidar la Nueva Imagen de la publicación y definir detalles que necesitaron mucho trabajo experimental, hasta darle la forma, los colores, la agilidad y textura que finalmente alcanzamos. Se trataba de apoyar y complementar la ardua labor de las doctoras María Isabel Barona y Lucy García, quienes, desde Cali, se han responsabilizado de la parte científica, del contenido y la dirección académica, trabajo que han hecho en forma tan brillante como sus predecesores, quienes creo se sentirán o sentirían honrados.

En el último número tuvimos un grave inconveniente, pues un virus nos desconfiguró la revista cuando ya estaba armada y empezábamos la etapa de impresión. Casi no la podemos recuperar. Fue por ello que la terminamos 3 semanas después de lo planeado y con algunos errores que espero puedan ser disculpados y entendidos. El Departamento de Publicaciones de la Universidad del Quindío tuvo que ser desocupado por fallas estructurales en su planta física y entró en etapa de demolición parcial, justo en ese difícil momento.

Gracias a los buenos oficios del doctor Jorge Enrique González Rojas, Presidente de la Junta Directiva de la Imprenta

Departamental del Valle del Cauca, de su Gerente, el doctor Guillermo Salazar y del doctor Alvaro Valencia Villafañe, Director de Producción, haremos las 3 revistas de este año en Cali con costos muy favorables y la gran calidad que exigen, con pleno derecho, los lectores, anunciantes y autores. El grupo Roemmers-Scandinavia y su División Dermatológica gentilmente nos facilitará sus instalaciones en Cali para realizar allí las reuniones que se requieran.

Con este número que hoy entregamos llega la revista a Chile y se amplía su cobertura en España, sin desatender a los países Bolivarianos y Centroamericanos que ya la conocen. La edición internacional tendrá un formato para suscripciones. La distribución en Colombia será siempre de cortesía para nuestros asociados, universidades y bibliotecas.

Cali es, pues, la nueva casa de la Revista. La revista es patrimonio de todos; queremos que sea nuestro producto de exportación, que no le falte amor ni apoyo.

CARLOS HORACIO GONZALEZ, MD
Presidente

Contribuciones del profesor Luis Alfredo Rueda

Contribuciones del Profesor Luis Alfredo Rueda al estudio de la Epidermodisplasia Verruciforme

Gerzaín Rodríguez Toro

Poco después de su regreso de España, el profesor Luis Alfredo Rueda, junto con el profesor Fabio Londoño, estudiaron una familia de pacientes con epidermodisplasia verruciforme (EDV)¹ (Figura 1). El número de enfermos estudiado por ellos fue aumentando gradualmente hasta reunir 14, con una entidad de la cual hay menos de 300 enfermos en el mundo.² Entre los varios aspectos de esta enfermedad, que interesaron de manera particular al profesor Rueda, deseo destacar dos:

1. Su convicción absoluta de que la histopatología de la EDV era completamente distinta de aquella de las verrugas planas, enfrentándose al paradigma de la época, que sostenía que la histopatología de las dos entidades era idéntica y,
2. La malignización de las lesiones cutáneas en la EDV ocurre en todos los casos, y no es sólo de 10 a 30% como dice la literatura, conclusión que obtenía de la observación de sus pacientes, aún aquellos muy jóvenes.

En relación con la histopatología, el profesor Rueda argüía que la EDV presenta nidos intraepidérmicos de células grandes que están ausentes en las verrugas planas,



Figura 1. El profesor Rueda y la señora Dolores, una de sus pacientes de Viracachá.

entidad en la cual las células afectadas por el virus forman una banda subcórnea de células con un halo perinuclear. La diferencia fundamental, según su criterio, estaba en el núcleo. Mientras éste tiene cromatina dispersa o pignótica en las verrugas planas, presenta una vacuola típica, patognomónica, en la EDV (Figuras 2-4). →

Gerzaín Rodríguez T., MD, Profesor titular de Patología y Maestro Universitario, Facultad de Medicina, Universidad Nacional; Jefe Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud, A.A. 80334 Santafé de Bogotá, Colombia.

Contribuciones del profesor Luis A. Rueda

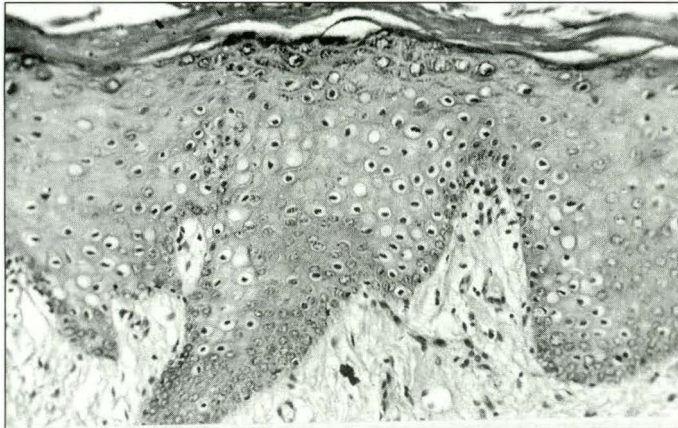


Figura 2. Verruga plana. Cambio coilocítico con halo perinuclear. HE 160X7.

En 1970 le escuché estos conceptos en una de las reuniones periódicas que hacía la ahora extinta Sociedad Bogotana de Patología. En la discusión de la exposición le manifesté que sus observaciones eran de fácil y contundente demostración mediante la microscopía electrónica. Su entusiasmo natural se avivó de inmediato. Con nuestras familias nos trasladamos a Viracachá, Boyacá, de donde eran oriundos y en donde vivían varios pacientes (Figura 1). Estos nos recibieron con simpatía al vernos con nuestros hijos, pues permanecían aislados y eran re-

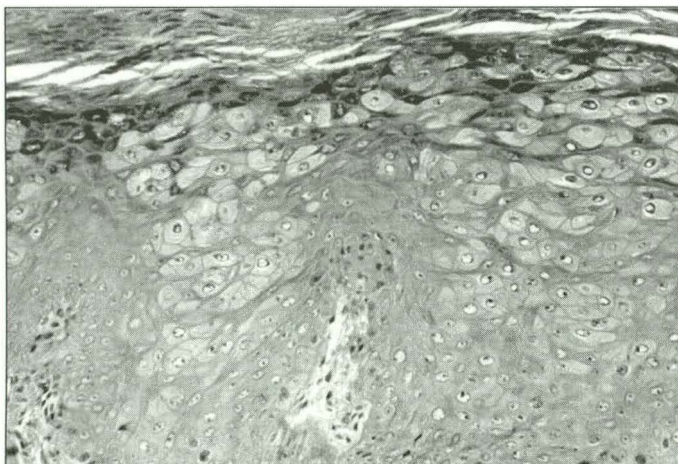


Figura 3. EDV. Grandes células claras, en grupos, en el estrato malpigiano y granuloso con evidente cambio vacuolar del núcleo. HE 160X7.

chazados en su comunidad por el aspecto de sus lesiones cutáneas que juzgaban como contagiosas. En las bancas de la iglesia tomamos múltiples biopsias que, luego de su proceso en el laboratorio de Patología del INS, fueron estudiadas en el laboratorio de microscopía electrónica del Instituto Nacional de Cancerología, la otra institución que en Colombia disponía de microscopio electrónico en ese entonces, junto con la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle. Los resultados fueron maravillosos:³⁻⁶

1. Confirmamos que la EDV era producida por un papillomavirus, observación mencionada pocos años antes.

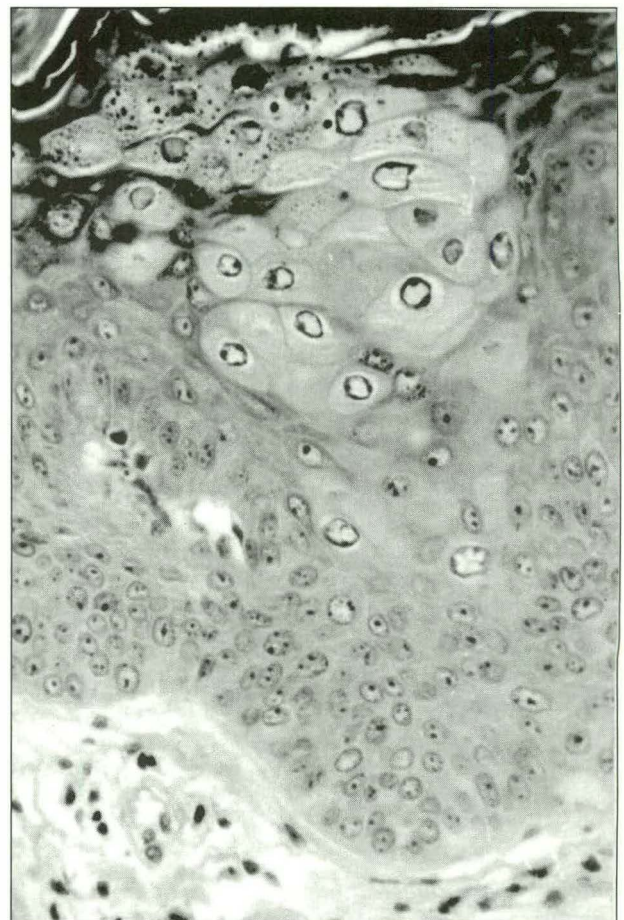


Figura 4. Los queratinocitos epidermodisplásicos tienen un núcleo vacuolado y nucleolos periféricos. HE 400X.

2. La morfogénesis viral en la EDV es típica y característica; origina la vacuolización nuclear patognomónica descrita por el profesor Rueda (Figuras 5-8).

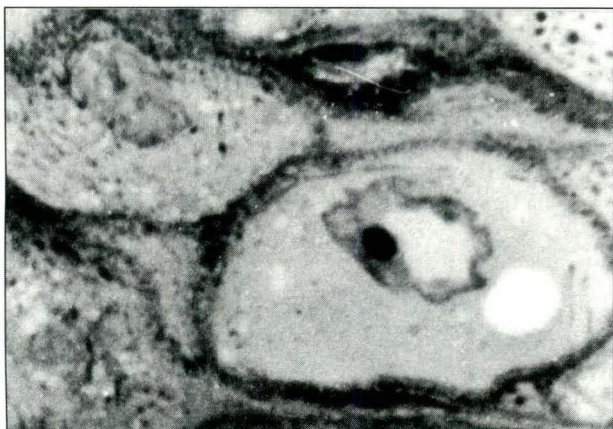


Figura 5. EDV. Corte de epidermis de media micra de espesor, incluida en resinas epóxicas. La vacuola nuclear es bien evidente; en su periferia se ve un voluminoso nucleolo; el citoplasma del queratinocito es granuloso. Azul de toluidina 1000X.

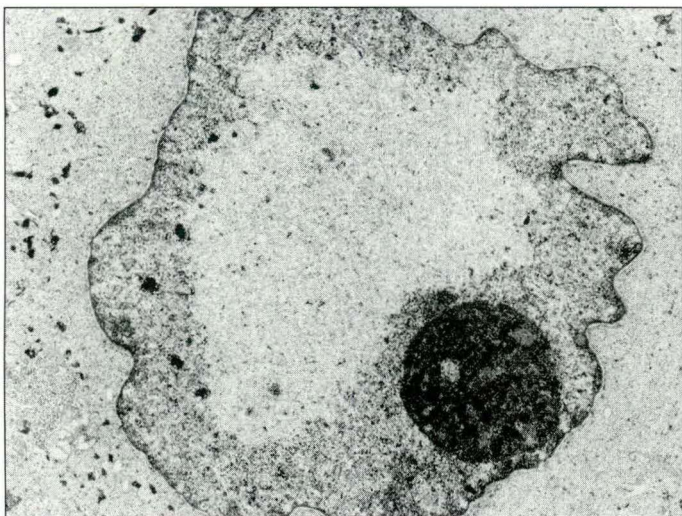


Figura 6. Electromicrografía de un queratinocito de la capa granulosa; el área electron-lúcida central del núcleo corresponde a la vacuola observada al microscopio de luz. Un voluminoso y denso nucleolo está sobre la membrana nuclear, en la periferia de la "vacuola". 15.000X.



Figura 7. Célula granulosa con gran "vacuola" nuclear, en cuya periferia se están formando numerosas partículas virales que adoptan estructura cristalina. El grande y voluminoso nucleolo persiste en la periferia de la vacuola. C: capa córnea. 15.000X.

3. La cantidad de virus en la EDV es formidable, mientras que en las verrugas planas es mínima (Figura 8).

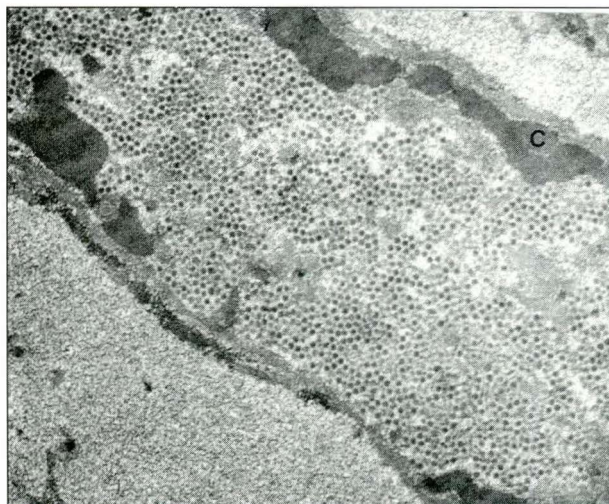


Figura 8. El núcleo de esta célula córnea paraqueratósica contiene abundantes partículas virales. Se está desintegrando y formando gruesos acúmulos de cromatina (C). El citoplasma es grumoso, degenerativo, sin filamentos de queratina bien definidos. 43.000X.

Contribuciones del profesor Luis A. Rueda

4. En la capa córnea paraqueratósica de los carcinomas intraepidérmicos bowenoides, tan típicos y frecuentes en la EDV, se pueden demostrar partículas virales, así como en la capa córnea de las verrugas seborréicas, también muy frecuentes en esta entidad.
5. La malignización en la EDV ocurre en todos los pacientes afectados de esta entidad, que debe considerarse como una enfermedad precancerosa, con una deficiencia inmunológica específica ante Papilomavirus.
6. Los Papilomavirus producen verrugas cutáneas y genitales de múltiples variedades y patrones clínico-epidemiológicos; por lo tanto, deben existir muchas variedades de Papilomavirus.

Estos conceptos fueron publicados y presentados en numerosas reuniones nacionales e internacionales, éntre las cuales se destaca el IV Congreso Internacional de Dermatología, en Venecia, Italia, 1972.²⁻¹¹

El trabajo "Verrugas humanas por virus Papova. Estudio clínico, histológico y ultraestructural"¹⁷, obtuvo el premio "Xavier Villanova", el admirado y venerado maestro del Dr. Rueda, en 1975, en San Salvador, durante el VIII Congreso Ibero-Latino-Americano de Dermatología, que en su resolución dice: "Este premio se concede por votación, cada 4 años, al mejor artículo presentado al concurso libre convocado entre los Dermatólogos Ibero-Latino-Americanos" (Figuras 9, 10).



Figura 9. Premio Xavier Villanova obtenido en 1975.

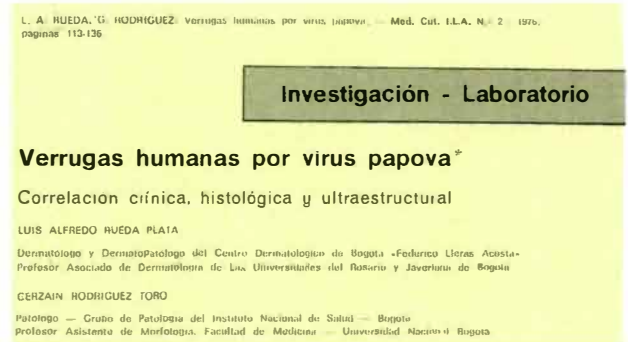


Figura 10. Trabajo ganador publicado en Medicina Cutánea.

El Dr. Rueda se constituyó, para siempre, en el experto obligado de todas las reuniones nacionales e internacionales de dermatología en el tema de la carcinogénesis cutánea viral.

Otra consecuencia importante de estos trabajos fue la asociación del Dr. Rueda con investigadores del Institut Gustave Roussy de Villejuif, Francia, y del Instituto Pasteur de París, especialmente con el Dr. Gérard Orth de la Unidad de investigaciones sobre la etiología viral de los cánceres humanos, en el primeró de los institutos mencionados. Mediante el envío de raspados de la capa córnea de las lesiones de los pacientes colombianos, el Dr. Orth pudo demostrar por técnicas de biología molecular, usando endonucleasas de restricción e hibridización *in situ*, entre otras, que había muchos genotipos de Papilomavirus en los pacientes con epidermodisplasia verruciforme, tanto en las lesiones malignas como en las benignas, y que algunos eran exclusivos de esta enfermedad.¹¹ Así se identificaron por lo menos 14 virus en la epidermodisplasia, que ampliaron la naciente tipificación y numeración de estos microorganismos. Los números adjudicados a la EDV fueron: 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24 y 25, a los cuales se les han añadido los tipos 36, 46, 47, 49 y 59.^{12,13} Cuando un paciente alberga los virus 5, 8, 20 ó 47 ocurre la malignización de las lesiones, mientras que esto no ocurre cuando aloja otros tipos virales. Los pacientes colombianos tenían principalmente el virus 5, que explica la malignización de todos los casos.² La EDV se constituyó así en un modelo ideal para el estudio del cáncer cutáneo humano inducido por virus.

Contribuciones del profesor Luis A. Rueda

El trabajo del profesor Rueda y sus pacientes contribuyó, pues, al nacimiento de la nueva biología de los Papilomavirus. A través de la epidermodisplasia verruciforme y de los hallazgos de los investigadores en todo el mundo, se pudo confirmar que una enfermedad humana viral, cuyas lesiones iniciales eran pitiriasiformes y de verrugas aplanadas, podía dar origen, con el tiempo, a carcinomas escamocelulares muy agresivos, principalmente en las áreas expuestas al sol.^{2,8} Desde la EDV no fue difícil pasar al cuello uterino, en el cual también hay lesiones verrucosas benignas por Papilomavirus, que con los años pueden llegar a ser carcinomas escamocelulares, el cáncer más frecuente y letal en las mujeres del tercer mundo. Aquí son otros los Papilomavirus morfológicamente iguales, pero genéticamente distintos a aquellos que causan la EDV.^{12, 13}

Hoy se conoce ampliamente el genoma de los Papilomavirus y las proteínas que codifica. Es posible insertar en vectores virales fragmentos de este genoma que codifican para proteínas inductoras de inmunidad, los cuales, inyectados en el huésped específico, pueden proteger experimentalmente a conejos y vacas¹² de cánceres inducidos por Papilomavirus. Lo mismo se podría hacer en el humano, sólo que la mezcla recombinante para proteger contra determinado tipo viral es única y los virus patógenos

humanos son muchos, ya cerca del centenar.¹³ Escoger los virus de alto riesgo para carcinomas y usar segmentos de sus genomas para lograr protección antitumoral en el humano es una posibilidad no muy lejana.¹²

Los trabajos pioneros del profesor Rueda, con sus resultados novedosos, se publicaron en español, pese a lo cual fueron referenciados en varios artículos y libros de texto muy importantes de la época. Han sido una contribución destacada de la Medicina colombiana al mundo, y representan un patrimonio de la Dermatología colombiana. Deberían formar parte de la lectura obligatoria de todos nuestros Residentes, con mayor razón hoy cuando la "dermatología moderna" tiende a volverse más superficial y cosmética, y cuando sus problemas esenciales no son abordados por dermatólogos sino que se han dejado en manos de inmunólogos, biólogos moleculares y bioquímicos.¹⁴ Además, las presiones económicas actuales han hecho que algunas escuelas parezcan tener mayor interés en obtener buenos recaudos que en formar buenos profesionales. Ninguna de ellas tendría hoy interés en auspiciar un trabajo análogo al realizado por el Profesor y Maestro Luis Alfredo Rueda, quien por ésta y otras realizaciones debe considerarse uno de los fundadores de la dermatopatología en Colombia.

BIBLIOGRAFIA

1. Rueda LA, Londoño F. Epidermodisplasia verruciforme de Lewandowsky y Lutz. Actas del VI Congreso Ibero Latino-Americano de Dermatología. Barcelona, 20-27 julio 1967. Ed. Científico Médica, 1970; 927 - 933.
2. Rueda LA. Epidermodisplasia verruciforme. Piel 1986; 1:15-25.
3. Rueda LA, Rodríguez G. Epidermodisplasia verruciforme de Lewandowsky y Lutz. Memorias del VII Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología Ed. Síntesis Dosmil, 1971; 1164-1176.
4. Rueda LA, Rodríguez G. Virogenesis in epidermodysplasia verruciformis. IV Intern Congr Derm. Venecia. Symposium Skin Carcinogenesis 1972.
5. Rueda LA, Rodríguez G. Comparación de la virogenesis en la epidermodisplasia verruciforme y en las verrugas planas. Med Cutan 1972; 6:451-458.
6. Rueda LA. Virogénesis de los tumores por virus Papova humano. Arch Argent Dermatol 1973; 23:244-253.
7. Rueda LA, Rodríguez G. Verrugas humanas por virus Papova. Correlación clínica, histológica y ultraestructural. Med Cutan Iber Lat Am 1976; 2:113-136.
8. Rueda LA. Epidermodisplasia verruciforme. Un modelo para la investigación del cáncer vírico humano. Dermatol Rev Mexican 1981; 25:424-440.
9. Rueda LA. Epidermodysplasie verruciforme familiale. A propos de 2 cas. Journées Dermatologiques de París. 1982, Ed Cassenne-Lutsia, París 11-13 marzo.
10. Rueda LA, Rodríguez G. Histopathology and ultrastructure of epidermodysplasia verruciformis. Proc XVI Intern Congr Dermatol. 1983, Univer Tokio Press, 617-620.
11. Kremsdorf D, Favre M, Jablonska S, et al. Molecular cloning and types associated with epidermodysplasia verruciformis. J Virol 1984; 52:1013-1018.
12. Rodríguez G, Sarmiento L. El cáncer del cuello uterino. Una enfermedad venérea con esperanza de una vacuna. Innovación y Ciencia 1998; 7:8-10.
13. Majewski S, Jablonska S. Human papillomavirus-associated tumors of the skin and mucosa. J Am Acad Dermatol 1997; 36:659-685.
14. Diaz LA. Editorial. Dermatol Argent 1998; 4:201.

Artículo Original

Reproducibilidad del método de coloración Naranja de Acridina Fenólica para baciloscopia de lepra y concordancia con el Ziehl Neelsen

María Juliana Araújo
Marisol Villalobos
Maritza Rey Pinzón

RESUMEN

Aunque el diagnóstico de lepra es clínico, se hace necesario contar con pruebas complementarias como la baciloscopia, que ayuden a su clasificación, control del tratamiento y vigilancia. Puesto que el método de tinción tradicional Ziehl Neelsen (ZN) presenta como desventaja un prolongado tiempo de lectura en muestras con una carga bacilar baja, se requiere buscar nuevas alternativas. Con tal objetivo, se evaluó la reproducibilidad (concordancia intra e interobservador) del método de coloración fluorescente Naranja de Acridina Fenólica (NAF), reportado en la literatura para el diagnóstico de la tuberculosis, y se analizó su concordancia con la coloración ZN.

El trabajo se inició con la estandarización de la coloración y su posterior aplicación en los duplicados de 103 muestras de moco y linfa, con diferentes grados de positividad, provenientes de pacientes con Lepra Lepromatosa, que consultaron al Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta" y se realizó lectura ciega a las placas teñidas con NAF y ZN.

La comparación del tiempo de lectura promedio de los dos métodos de coloración fue realizada con el test de Student, encontrándose que este tiempo fue significativamente menor con NAF (promedio 9.5 minutos), respecto a ZN (promedio 27.5 minutos) ($t=8.2$; $p=0.009$).

La reproducibilidad interobservador demostró ser **excelente** para las muestras de moco nasal y linfa (Kappa = 1.0 y 0.91 respectivamente); la reproducibilidad intraobservador, evaluada en muestras de linfa, demostró resultados **buenos** para ambos observadores (Kappa = 0.74 y 0.80 respectivamente). La concordancia en la lectura entre los métodos ZN y NAF demostró ser **excelente** para identificar presencia o ausencia de bacilos en las muestras de moco nasal (Kappa = 1.0) y **buena** para las muestras de linfa (Kappa = 0.68). Referente al análisis del costo directo, se estableció que NAF es más económico.

Debido a la facilidad en su procesamiento, menor tiempo de lectura, reproducibilidad y economía, se recomienda utilizar este método de coloración, como alternativa al ZN, para la clasificación y seguimiento de pacientes multibacilares.

Palabras clave: *Mycobacterium leprae*, NAF, ZN.

María Juliana Araújo, Bacterióloga, Master en Microbiología, Docente, Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta".
Marisol Villalobos, Estudiante de Bacteriología, Pontificia Universidad Javeriana, Santafé de Bogotá.

Maritza Rey Pinzón, Médica Epidemióloga, Jefe Docencia e Investigación, Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta", Santafé de Bogotá.

Correspondencia: María Juliana Araújo, Avenida 1ª No. 13A-61, Santafé de Bogotá, Colombia.

E-mail: Cenderma@impsat.net.co

INTRODUCCION

La lepra es una enfermedad endémica en países subdesarrollados. El *Mycobacterium leprae* es un bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR), no cultivable en medios sintéticos tradicionales, pero capaz de limitar su multiplicación en el cojinete plantar de ratón, el armadillo de nueve bandas, cultivo de fibroblastos y células de Schwann; es intracelular obligado, predominante en macrófagos y tiende a formar paquetes denominados globias.^{1,2}

Se plantea como principal vía de entrada la mucosa nasal y posiblemente la piel.³ La supervivencia del *Mycobacterium leprae* es aproximadamente de 36 horas a 9 días en secreción nasal, y sólo se ha demostrado como reservorio animal el armadillo de 9 bandas (*Dasypus novemcintus*).

En 1873 Gerhard Henrick Armauer Hansen logró observar al microscopio, en preparaciones de lepromas, la presencia de bacilos² que fueron inicialmente clasificados como Gram positivos y luego fuertemente ácido-alcohol resistentes, al colorearlos con carbol-fucsina.^{4,5-7}

Sin embargo, pasaron varias décadas antes de lograrse avances en el conocimiento de las características del *M. leprae*, lo cual se consiguió por medio del desarrollo de modelos experimentales tales como la inoculación en almohadilla plantar del ratón y la infección del armadillo^{1,2}; estos modelos permitieron la producción abundante de masa bacilar. Posteriormente, empleando técnicas de Biología molecular, se logró el mapeo genético de esta micobacteria, cuya importancia residirá en el establecimiento de las secuencias génicas que codifican los factores de virulencia y moléculas esenciales para su supervivencia, con lo cual se podrán establecer estrategias terapéuticas selectivas y específicas.⁸

En 1960 se combinaron técnicas de microscopía electrónica, de luz y pruebas de viabilidad, para establecer que la irregularidad de la coloración de la bacteria se debe a la pérdida parcial del contenido citoplásmico después de la muerte.^{1,4,9,10}

Existen coloraciones fluorescentes para BAAR como Auramina-Rodamina, introducida por Hageman en 1938, que presenta dificultades para su uso, puesto que no hay

un contraste adecuado que permita diferenciar los bacilos del material de fondo.^{4,6,8,11-18} En 1982 Katila y Mantyjärvi evaluaron otro método de coloración fluorescente para *M. tuberculosis*, utilizando naranja de acridina más fenol, obteniendo un contraste de rojo-naranja brillante para los bacilos con el material de fondo negro-verde.^{16,17}

En el Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta", a los pacientes inscritos en el programa de Hansen se les realizan baciloscopias que se colorean con ZN, encontrándose que la lectura se hace más dispendiosa en muestras de pacientes con una carga bacilar baja. Por tal razón, se ha identificado la necesidad de hallar otra prueba que facilite la detección del *M. leprae*. Como un primer paso en esta búsqueda, se evaluó la reproducibilidad de la coloración Naranja de Acridina Fenólica y su concordancia con el ZN.

MATERIALES Y METODOS

POBLACION DE ESTUDIO

Se tomaron las placas originales (coloreadas con ZN) y las copias (sin teñir) de 95 muestras de linfa y 8 de moco, provenientes de pacientes con la enfermedad de Hansen (LL) que consultaron al Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta", con diversos grados de positividad: 12 muestras (+++), 30 (++) , 30 (+) y 30 (-). Los originales fueron leídos en forma ciega y reportados por dos observadores.

Los duplicados se tiñeron con NAF, y fueron igualmente leídos y reportados por los mismos dos observadores, quienes no se comunicaban los resultados.

Para evaluar la reproducibilidad intraobservador, cada uno de los dos observadores realizó una relectura del 30% de las muestras de linfa coloreadas con NAF. Para garantizar el ciego, una persona ajena al estudio se encargó de seleccionar las placas y pasarlas a los observadores, sin que supieran que se trataba de una relectura ni conocieran los resultados iniciales.

Para el análisis de la concordancia entre los dos métodos de coloración, se tomaron 65 pares (ZN y NAF) de placas de linfa y 7 de placas de moco.

Reproducibilidad del método de coloración Naranja Acridina

ESTANDARIZACION DE LA COLORACION NAF

Para la estandarización de la coloración NAF se utilizó, como control positivo, una suspensión de lepromina y, como control negativo, frotis de sarro dental, moco nasal de pacientes sanos y frotis de *Klebsiella ozaenae* y *Staphylococcus aureus*.

Las muestras se fijaron con metanol por 2 minutos y con calor por 20 segundos; una vez se estandarizó la técnica de fijación, se aplicó el colorante Bacto Naranja de Acridina (Difco) y una preparación del colorante por componentes: cristales de fenol, agua destilada, etanol al 95% y naranja de acridina, empleando diferentes tiempos con el fin de establecer el óptimo para la coloración.

Luego se realizó un lavado empleando soluciones de agua destilada, tampón fosfato pH 7.0 y tampón fosfato pH 4.0. Posteriormente se secaron las láminas a temperatura ambiente, y se realizó la lectura por medio del microscopio de fluorescencia (Carl Zeiss) con objetivos de 10X, 25X y 40X.

Para diferenciar los BAAR de otros microorganismos, se modificó la técnica aplicando una solución de colorante preparada con etanol al 95%, agua destilada, ácido clorhídrico concentrado (37%) y azul de metileno, por tiempos de 10-120 segundos. Además, para verificar la presencia de bacilos por NAF, se realizó una contracoloración con ZN en aquellas placas donde NAF evidenció más bacilos ácido alcohol resistentes.

Por último, se realizó un ensayo para establecer el método de conservación adecuado, empleando glicerol fosfato y almacenándose los controles por seis semanas en refrigeración y congelación protegidos de la luz, realizándose semanalmente una lectura.

PLAN DE ANALISIS

Los tiempos promedios de lectura fueron comparados mediante el test de *t* de Student, fijándose el nivel de significancia estadística en $\alpha = 0,05$.

No se usó la prueba *t* de Student pareada por las siguientes razones:

El test de *t* pareado se utiliza para medir la significancia estadística de la diferencia entre los promedios, en un estudio que implica muestras pareadas y, por lo tanto, la ausencia de independencia. Los sujetos de un estudio pueden ser pareados por tres caminos:

1. Los individuos son pareados a ellos mismos; esto significa que son sus propios controles. Se mide una característica, se aplica algo, y se mide nuevamente. En este caso, las placas leídas son diferentes. Los originales son teñidos con Ziehl Neelsen y las copias con Naranja de Acridina, y se compara el tiempo promedio de lectura con cada coloración para cada observador (Tablas 1, 2).

El único caso en el que se necesitaría una prueba de *t* pareada habría sido si el observador, cuyos tiempos promedio de lectura se están comparando, hubiese recibido un entrenamiento especial después de la primera lectura y, luego de éste, leer las mismas placas, hecho que no ocurrió en nuestro estudio.

2. Los sujetos pueden ser gemelos o hermanos, uno de los cuales es asignado a uno de los grupos de estudio y el otro a otro grupo.
3. Los individuos pueden ser "artificialmente" emparejados, con respecto a uno o más factores sospechosos de tener un efecto de confusión que se desea eliminar.

Ninguno de los últimos fue nuestro caso, como es claro en el capítulo de Materiales y Métodos.

Para el análisis de la concordancia, tanto entre las lecturas de las láminas empleando los dos métodos de coloración como intra e interobservador, se utilizó el test Kappa. Se consideró una concordancia como **mala** con valores de Kappa de 0-0.20, **débil**, 0.21-0.40, **moderada** 0.41-0.60, **buena** 0.61-0.80, **excelente** 0.81-1.0.¹⁸

El costo directo de los dos métodos de coloración se calculó teniendo en cuenta el valor de los elementos utilizados y el costo de los tiempos de toma, procesamiento y lectura de la muestra.

Reproducibilidad del método de coloración Naranja Acridina

RESULTADOS

ESTANDARIZACION DE COLORACION NAF

Se estableció que los dos métodos de fijación utilizados (metanol y calor) no demostraron diferencia alguna. Debido a su bajo costo, las muestras se fijaron con calor por 20 segundos.

La optimización de la coloración se logró utilizando el colorante preparado por componentes, y se estandarizó como se describe a continuación:

- Fijación de las muestras con calor por 20 segundos
- Aplicación del colorante por 2 minutos.
- Lavado con agua destilada.
- Aplicación del decolorante por 15 minutos.
- Lavado con agua destilada.
- Secado de láminas a temperatura ambiente.
- Aplicación del líquido de montaje glicerol fosfato.
- Lectura microscópica con objetivo de 10X, 25X.
- Confirmación morfológica con objetivo de 40X.

Empleando esta metodología se observó fluorescencia en la totalidad del control positivo, mientras que en los controles negativos no se observó fluorescencia alguna.

Los controles almacenados en refrigeración mostraron disminución en la fluorescencia a partir de la cuarta semana, mientras que en congelación, a partir de la tercera semana, se observó pérdida parcial de la fluorescencia; por tanto, se estableció como tiempo óptimo de conservación 20 días en refrigeración.

TIEMPO DE LECTURA

Los resultados del tiempo de lectura de los dos métodos de coloración se presentan en la Tabla 1 para el observador 1, donde el tiempo de lectura fue significativamente menor con Naranja de Acridina Fenólica respecto al ZN

($t = 8.18$ y $p = .0009$). El rango de lectura para Naranja de Acridina Fenólica fue de 2-17 minutos y para ZN el rango de lectura estuvo entre 10 y 37 minutos.

En la Tabla 2 se encuentran los resultados de tiempo de lectura del observador 2; el tiempo promedio de lectura, al igual que para el observador 1, fue significativamente menor con NAF en relación con ZN ($t = 8.95$ y $p = 0.006$). El rango de lectura para NAF fue de 3-20 minutos y para ZN fue de 15-40 minutos.

No se encontró una diferencia significativa en el tiempo de lectura con NAF entre los dos observadores ($t = 1.44$ y $p = 0.235$).

Ziehl Neelsen		Naranja de Acridina Fenólica	
T. Lectura (minutos)	Frecuencia	T. Lectura (minutos)	Frecuencia
10	2	2	2
13	1	4	1
20	1	5	3
25	2	7	2
28	1	8	4
30	4	10	10
32	1	12	1
35	5	15	4
37	1	17	2

Tiempo Promedio 27.5 ± 8.8 min.
 $t = 8.18$ $p = 0.009$

Tiempo Promedio 9.5 ± 4.1 min

Reproducibilidad del método de coloración Naranja Acridina

Tabla 2
Tiempo de lectura con las dos coloraciones
Observador 2

Ziehl Neelsen		Naranja de Acridina Fenólica	
T. Lectura (minutos)	Frecuencia	T. Lectura (minutos)	Frecuencia
15	2	3	1
20	2	4	2
25	2	5	3
30	4	6	1
32	2	7	2
35	2	8	2
37	2	10	4
38	1	12	3
40	1	13	2
		15	4
		18	3
		19	1
		20	1

Tiempo Promedio 29.2 ± 7.7 min
 $t = 8.95$ $p = 0.006$

Tiempo Promedio 10.9 ± 5.1 min.

REPRODUCIBILIDAD

Al analizar la reproducibilidad interobservador (Tabla 3), las lecturas de las muestras de linfa y moco coloreadas con NAF presentaron una concordancia **excelente**, con un Kappa= 0.91 y 1.0 respectivamente.

Los resultados de la reproducibilidad intraobservador (relectura) del observador 1 demostraron una concordancia

buena, Kappa= 0.74; para el observador 2 la reproducibilidad fue **excelente**, Kappa= 0.80.

CONCORDANCIA ENTRE ZN Y NAF

La coincidencia en la lectura con los dos métodos de coloración para el observador 2 se presenta en la Tabla 3; se observa una concordancia **buena** (Kappa= 0.68) con las muestras de linfa y **excelente** (Kappa= 1.0) con las de moco nasal.

Los resultados obtenidos con ZN y con NAF, para el observador 1 en muestras de linfa, se relacionan en la Tabla 4. La concordancia global fue **buena** (Kappa= 0.66), pero un análisis detallado permite evidenciar que la concordancia entre los dos métodos es **excelente**, cuando se trata de identificar la presencia o ausencia de bacilos (negativos vs positivos) (Kappa= 0.94), pero disminuye cuando se tiene en cuenta el número de bacilos (una cruz Kappa= 0.61; dos cruces Kappa= 0.32 y tres cruces Kappa= 0.51). Esta diferencia está dada porque NAF detecta una mayor cantidad de bacilos que ZN; sólo en dos muestras coloreadas con ZN la detección (en cruces) fue mayor a la reportada con NAF.

El costo directo de los dos métodos de coloración empleados por lámina con cinco muestras teñidas con NAF fue de \$ 3.476,20 y el de ZN \$ 7.216,70.

DISCUSION

Según reportes de literatura, la coloración NAF no ha sido utilizada como prueba complementaria en lepra. Smithwick y colaboradores¹⁷ la utilizaron en tuberculosis como prueba diagnóstica, encontrando una sensibilidad de 1.0 y una especificidad de 0.98 frente al cultivo.

Este trabajo se constituye en una de las primeras aproximaciones de la coloración NAF para la detección de *M. leprae*, basado en la relación entre la familia Mycobacteriaceae por la presencia de ácido micólico en la pared celular.^{1,2,13}

Reproducibilidad del método de coloración Naranja Acridina

Tabla 3
Reproducibilidad Intercoloración, Intra e Interobservador

	N	Coincidencia observada	Concordancia (Kappa)
Intercoloración ZN-NAF			
Observador 2 Linfa	65	0.785	0.680
Moco	7	1.0	1.0
Interobservador NAF			
Linfa	95	0.937	0.912
Moco	8	1.0	1.0
Intraobservador 1 NAF	31	0.806	0.737
Intraobservador 2 NAF	30	0.862	0.803

En el empleo de los colorantes, el preparado por componentes demostró mejores resultados por su capacidad de penetración en la pared celular atribuida al fenol^{10,17} y el glicerol fosfato nos permitió una mejor visualización y conservación de la muestra, evidenciándose por la permanencia de la fluorescencia en refrigeración, lo cual permite verificar con lecturas posteriores el grado de positividad de las baciloscopias.¹¹ No existe diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de lectura interobservador, posiblemente debido a la facilidad en el manejo de la técnica. La concordancia intraobservador e interobservador asegura la reproducibilidad del método.

No se hizo validación de la prueba con un patrón de oro, porque el objetivo no es discriminar enfermos de no enfermos. Las láminas que podrían interpretarse como posibles "falsos positivos", ya que el NAF permitió la visualización de bacilos que no se habían detectado por el ZN, fueron contrateñidas con ZN, y en todos los casos se verificó que se trataba de bacilos ZN+. A pesar de lo anterior, la presencia de falsos positivos es posible, tanto para ZN como para NAF, puesto que se trata de coloraciones para

BAAR en general y no para *Mycobacterium leprae* específicamente.

Debido a que la concordancia entre ZN y NAF disminuyó al tener en cuenta la cantidad de bacilos, se realizó una contracoloración con ZN (los duplicados ya teñidos con NAF se colorearon con ZN) para confirmar la presencia de bacilos, obteniéndose entonces una concordancia del 100%. Las discrepancias halladas inicialmente podrían explicarse por una diferencia real entre las muestras, ya que durante el estudio se trabajó con originales (ZN) y con duplicados (NAF) y no con la misma placa, como ocurrió al realizar la contracoloración. A pesar de lo anterior, la presencia de falsos positivos es posible tanto para ZN como para NAF, pues se trata de coloraciones para BAAR en general y no para *Mycobacterium leprae* específicamente.

Por sus características (facilidad de procesamiento, menor tiempo de lectura, reproducibilidad y economía), se recomienda utilizar este método de coloración como alternativa al ZN para determinar la carga bacilar del enfermo de Hansen.

Reproducibilidad del método de coloración Naranja Acridina

Tabla 4
Concordancia entre las dos coloraciones en muestras de linfa
Observador 1
NAF

ZN		(-)	(+)	(++)	(+++)	Total
	(-)	30	0	0	1	31
(+)	1	12	8	0	21	
(++)	0	1	5	4	10	
(+++)	0	0	0	3	3	
Total	31	13	13	8	65	

ABSTRACT

Although diagnosis in leprosy is essentially based on clinical features, the bacillary index of slit-skin smears is useful for classification, treatment, evaluation and follow-up, especially for multibacillary patients. Traditionally Ziehl Neelsen has been used to identify bacillus from leprosy patients. This method possesses some difficulties because of the long reading time needed, mostly for smears taken from patients on the paucibacillary end of the spectrum. These reasons led us to search for new methods that could make the slit-skin smear lecture easier for the observer, reducing reading time and therefore costs. With this objective in mind, we evaluated the reliability (intra and inter-observer) of Phenolic Acridine Orange Fluorescent stain (NAF), previously reported for the diagnosis of tuberculosis, and its concordance with the traditional Ziehl-Neelsen stain in identifying these microorganisms.

The initial phase included the standardization of the technique. Duplicates of 103 lymph and mucus smears, taken from lepromatous patients in different phases of the disease, were stained with NAF and evaluated by blind

observers, who also evaluated the original ZN stains of the same plates.

Reading time was measured for each plate by each observer. The mean reading time was compared between NAF and ZN by *t* Student test, and it was statistically significantly lower for NAF (mean 9.5 minutes) than for ZN (mean 27.5) ($t= 8.2$; $p= 0.009$). Interobserver reliability was excellent for mucus and lymph smears (Kappa= 1.0 and 0.91 respectively); intraobserver reliability, evaluated on lymph smears, showed good results for both observers (Kappa 0.74 and 0.8 respectively). When we analyzed concordance between both methods for presence or absence of bacilli, it was excellent in mucus samples and good for lymph smears (Kappa= 0.68). Comparison of direct costs for both methods showed that NAF was less expensive than ZN.

We propose NAF as an useful method for the identification of leprosy bacillus from lymph and mucus smears. Due to its easier processing, lower costs and reading time, it could be used as an alternative to ZN staining.

Key words: *Mycobacterium leprae*, Acridine Orange, ZN.

Reproducibilidad del método de coloración Naranja Acridina

AGRADECIMIENTOS

A las doctoras Luisa Porras, por su apoyo para la realización del trabajo y Amina Meneses, por facilitar el original y la copia de las placas de baciloscopia que sirvieron de base para este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Hastings RC. (ed) Leprosy. New York, Churchill Livingstone. 1995; 331 p.
2. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra. Instituto Nacional de Salud. Bogotá, 1996, 222 p.
3. Bhutani LK. Leprosy. The Lancet 1995; 335:697-703.
4. Convit J, Pinaridi ME. A simple method for the differentiation of Mycobacterium Leprae from other mycobacteria through routine staining technics. Int J Leprosy 1972; 40:130-132.
5. Naranjo De P, Rodríguez G, Rodríguez J et al. La coloración de Ziehl Neelsen en histopatología biomédica 1988; 8:84-93.
6. Pfaller M. Application of new technology to the detection, identification, and antimicrobial susceptibility testing of mycobacteria. Clin Microbiol Infect Dis 1994; 329-337.
7. Patterson VK, McDonald C, Miller B et al. Use of UV paralens adapter for detection of acid-fast organisms. J Clin Microbiol 1995; 33:239-241.
8. Maldonado J (ed). El laboratorio clínico y las técnicas de Biología molecular - Un matrimonio indisoluble. Iladiba. 1999; 13:71-72.
9. Allen JA. Modified Ziehl-Neelsen stain for Mycobacteria. Med Lab Sci 1992; 49:99-102.
10. Lipsky B, Gates J, Tenover F et al. Factors affecting the clinical value of microscopy for acid-fast bacilli. Rev Infect Dis 1984; 6:214-222.
11. Cserni G. Auramine fluorescence for acid-fast bacilli in formalin-fixed paraffin-embedded tissues. Am J Clin Pathol 1994; 101:114.
12. Drevets D, Elliott A. Fluorescence labeling of bacteria for studies of intracellular pathogenesis. J Immunol Meth 1995; 185:69-79.
13. Kepner R, Pratt J. Use of fluorochromes for direct enumeration of total bacteria in environmental samples: past and present. Microbiol Rev 1994; 58:603-615.
14. McCarter Y, Robinson A. Detection of acid-fast bacilli in concentrated primary specimen smears stained with rhodamine-auramine at room temperature and at 37C. J Clin Microbiol 1994; 32:2487-2489.
15. Strumpf Y, Tsang A, Schork A et al. The reliability of gastric smears by Auramine-Rhodamine staining technique for the diagnosis of tuberculosis. Am Rev Respirat Dis 1976; 114:971-976.
16. Daniel T. The rapid diagnosis of tuberculosis: A Selective Review. J Lab Clinic Medic 1990; 116:277-282.
17. Smithwick R, Rigbie M, Ferguson R, et al. Phenolic Acridine Orange Fluorescent stain for mycobacteria. J Clin Microbiol 1995; 33:2763-2764.
18. Sackett D, Haynes R, Guyatt G et al. Clinical Epidemiology, 2ª. ed. Boston/Toronto/London; Little Brown and Company (eds), 1991; 34-61.

En Psoriasis

UNGÜENTO Bonalfa® TACALCITOL

Calidad de vida con eficacia



- *Bonalfa® se puede aplicar incluso en cara y pliegues*
- *Eficacia demostrada tanto en monoterapia como en terapia combinada*

BONALFA®

Tacalcitol

DESCRIPCIÓN: Cada 100 gramos de **Bonalfa®** contienen: Tacalcitol monohidrato 0,417 mg, equivalentes a 0,400 mg de Tacalcitol Anhidro. **ACCIONES:** **Bonalfa®** (Tacalcitol) es un análogo de la vitamina D que inhibe la hiperproliferación de los queratinocitos, estimula su diferenciación y modula el proceso inflamatorio; mecanismos que han demostrado ser la base en el tratamiento de la psoriasis. **FARMACOLOGÍA. Farmacodinamia:** En biopsias de pacientes tratados con **Bonalfa®**, se observó una mejoría de los indicadores específicos de la inflamación. **Bonalfa®** se une al receptor de la vitamina D del queratinocito en la misma forma que la vitamina D natural. **Farmacocinética:** A través de la piel con psoriasis, la absorción sistémica del fármaco es inferior al 0,5% tras su aplicación única o repetida. **Bonalfa®** (Tacalcitol) se une completamente a las proteínas plasmáticas (proteínas transportadoras de la vitamina D). Su metabolito principal es la 1 α ,24,25 (OH) $_2$ Vitamina D $_3$, al igual que la vitamina natural, posee una actividad 5 a 10 veces inferior a la de la vitamina D. En estudios realizados en ratas y perros, Tacalcitol y sus metabolitos se excretaron principalmente por heces, mientras que la excreción en el hombre se lleva a cabo por vía urinaria. **INDICACIONES:** Psoriasis vulgar. **POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN: Adultos:** Aplicar una vez al día en las áreas afectadas, preferentemente antes de acostarse. La duración del tratamiento depende de la gravedad de las lesiones, por lo que deberá ser establecida por el médico. Por lo general, no debe ser mayor de dos periodos de 12 semanas de duración por año. Se aplicará una pequeña cantidad del preparado, directamente sobre la región afectada, practicando un ligero masaje. Deben lavarse cuidadosamente las manos después de cada aplicación. **Niños:** No se recomienda su uso; no se dispone de experiencia clínica. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. Pacientes con hipercalcemia u otros trastornos conocidos del metabolismo del calcio. **PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:** En pacientes con riesgo de hipercalcemia se debe vigilar estrechamente la concentración de calcio sérico corregida a los niveles de albúmina. En caso de presentarse hipercalcemia, debe suspenderse el tratamiento. Los niveles de calcio también se deben monitorizar en pacientes con insuficiencia renal. Reg. INVIMA No. M-012951

Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico. En Santafé de Bogotá, teléfono: 2903301. Fuera de Santafé de Bogotá, teléfono: 980013302 Apartado Aéreo 4597.

ORIGINAL de la
INVESTIGACION
GlaxoWellcome

Tabletas 500mg

VALTrex

Valaciclovir clorhidrato

EN HERPES ZOSTER

EN HERPES GENITAL

POTENTE **“TERMINADOR OBLIGADO”**
DE LA CADENA DEL ADN VIRAL.

Ventajas
significativas
frente a
aciclovir

Valtrex* reduce:⁽¹⁾

- El tiempo de replicación viral.
- El tiempo de enfermedad activa.
- La formación de nuevas lesiones.
- La sensación de prurito y dolor.



COMPOSICION: Cada tableta recubierta contiene 500 mg de Valaciclovir como Valaciclovir clorhidrato. **INDICACIONES:** • Tratamiento de **herpes zoster**. Valtrex* acelera la resolución del dolor, disminuyendo la duración y la proporción de pacientes con dolor asociado al zoster, el cual incluye neuralgia aguda post-herpética. • Tratamiento de infecciones producidas por herpes simplex de la piel y membranas mucosas, incluyendo herpes genital inicial y recurrente. • Prevención del desarrollo de lesiones cuando aparecen los primeros signos y síntomas de una recurrencia de virus herpes simplex (VHS). • Prevención (supresión) de infecciones recurrentes producidas por virus herpes simplex de la piel y membranas mucosas, incluyendo el herpes genital. **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con hipersensibilidad al Valaciclovir, Aciclovir o cualquier componente de su formulación. **PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:** Estado de hidratación. Debe tenerse cuidado de que haya una ingesta adecuada de líquidos, en el caso de pacientes que corren riesgo de deshidratación, especialmente en ancianos. Uso en casos de insuficiencia renal: la dosis de Valtrex* debe ajustarse en pacientes con insuficiencia renal. Los pacientes con historia de compromiso renal, también corren mayor riesgo de sufrir efectos neurológicos, embarazo y lactancia. Puede producir somnolencia, debe utilizarse con precaución en pacientes que deben mantener el mismo vigilante. **EFECTOS ADVERSOS:** • Aparato gastrointestinal: náusea, molestias abdominales, vómito y diarrea. • Hematológicos: Casos excepcionales de trombocitopenia. **PRESENTACION:** Valtrex* Tabletas 500 mg. Caja-Blisters x 10 tabletas.
Reg. San. INVIMA No. M.001570. Marca Registrada. Información para prescribir Valtrex* 500 mg. Glaxo Wellcome de Colombia, Mayo/99.

GlaxoWellcome
LINEA ANTIVIRAL

Información adicional disponible en la Dirección Médica de Glaxo Wellcome de Colombia S.A. Teléfono: 218 69 11
Fax: 611 25 10 - A.A. 51297 Santa Fe de Bogotá, D.C.
en internet: <http://glaxowellcome-col.com>
E-mail: correo@glaxowellcome-col.com

Metástasis a cuero cabelludo*

Juan Guillermo Hoyos Gaviria
 Juan Carlos Wolff Idárraga
 Elba María Parodi Díaz
 Luis Alfonso Correa Londoño
 Germán Osorio Sandoval
 Oscar Cardona Quintero

RESUMEN

Se revisaron los diagnósticos histológicos de 431.260 biopsias del archivo del Departamento de Patología de la Universidad de Antioquia, y 28.801 biopsias del Servicio de Dermatopatología de la misma universidad, encontrándose 246 casos (0.05%) y 50 casos (0.17%), respectivamente, con diagnóstico de metástasis a piel, estando localizadas en cuero cabelludo 16 muestras (6.5 %) del laboratorio de patología general y 9 muestras (18%) del laboratorio de dermatopatología. Las historias clínicas y el material histológico fueron estudiados nuevamente para cada caso. Los tumores primarios más frecuentes en hombres fueron: carcinoma de pulmón (23%), origen no determinado (22%), adenocarcinoma indiferenciado con primario no conocido (11%) y carcinoma gástrico (11%). En mujeres, los tumores primarios más frecuentes fueron: carcinoma de mama (38%), origen no determinado (22%), carcinoma de esófago (17%) y carcinoma de riñón (11%).

Palabras clave: metástasis a cuero cabelludo, metástasis a piel.

INTRODUCCION

Las metástasis cutáneas no son frecuentes en su presentación clínica; su importancia radica en que pueden ser la primera manifestación de una neoplasia primaria oculta, de una neoplasia que se presumía curada o ensombrecer el pronóstico de los pacientes con cáncer. El

interés de estudiar las metástasis a cuero cabelludo en las biopsias de los laboratorios de Patología y de Dermatopatología de la Universidad de Antioquia en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, radica en la localización topográfica, la alta vascularización, lo difícil de la evaluación clínica por estar cubierto de cabello y la idea sobre lo frecuente que son las metástasis al cuero cabelludo; además, la poca literatura existente en nuestro medio sobre este problema, para ayudar finalmente a enfocar el manejo y estudio de los pacientes con metástasis a cuero cabelludo y/o neoplasia primaria oculta.¹

Juan Guillermo Hoyos Gaviria, MD, Profesor Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Juan Carlos Wolff I., MD, Profesor Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Elba María Parodi D., MD, R III Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Luis Alfonso Correa L., MD, Profesor de Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Germán Osorio S., MD, Profesor de Patología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Oscar Cardona Q., MD, Médico Interno, Universidad de Antioquia, Medellín.

* Investigación ganadora del 1er. Puesto en la modalidad Trabajos Libres del IX Simposio Internacional de Dermatología CES, Medellín, marzo 12, 1999.

Correspondencia: Juan Guillermo Hoyos G., calle 50 # 38-53, Medellín, Colombia, tels. 251 5631, 231 4558.

E.mail: jhoyos@epm.net.co

Metástasis a cuero cabelludo

Uno de los procesos biológicos básicos que caracterizan a los tumores malignos es la habilidad de producir depósitos secundarios (metástasis a sitios distantes).² Este fenómeno es frecuentemente más devastador que el tumor original, y el paciente puede sucumbir a daños estructurales o funcionales causados por los depósitos secundarios.

Las metástasis representan el estado final de una serie de fenómenos complejos de la interacción entre las células tumorales y el tejido huésped; en esencia, el tumor debe secuencialmente: 1. extenderse a los tejidos circundantes; 2. penetrar las cavidades del cuerpo o las estructuras vasculares; 3. liberar células malignas para transportarlas a sitios distantes; 4. invadir un nuevo sitio; 5. promover un ambiente local que conduzca a la supervivencia y crecimiento de las micrometástasis.³

Un tumor no debe ser excepcionalmente grande o tener una evolución extremadamente larga para producir metástasis. Estas han sido divididas en varios grupos: hematógenas, linfáticas, por invasión directa al tejido contiguo y accidentales o iatrogénicas.⁴

MATERIALES Y METODOS

Es un estudio descriptivo, retrospectivo. Se revisaron los archivos del Instituto de Patología y del Laboratorio de Dermatopatología, Sección de Dermatología, Departamento de Medicina Interna de la Universidad de Antioquia, en Medellín, que reciben muestras de todo el Departamento de Antioquia y departamentos vecinos, en búsqueda de las biopsias informadas como metástasis a piel y, dentro de éstas, a cuero cabelludo.

Se revisaron nuevamente las historias clínicas y el material histológico para cada caso. No se incluyeron muestras de mucosa o lesiones que sólo afectarían tejidos blandos profundos como músculo o cartílago, muestras prove-

nientes de autopsia, ni biopsias de leucemias y linfomas con compromiso de piel. El término "Neoplasia Primaria Oculta" fue definido como el paciente al cual se le diagnosticó una metástasis a piel, sin conocer por la historia clínica el diagnóstico de la neoplasia primaria.

En todos los casos se tuvieron cortes teñidos con Hematoxilina-Eosina (Figura 1) y se realizaron coloraciones especiales e inmunohistoquímica en los cortes que así lo requirieron (Figura 2). Sin embargo, en una de las muestras,

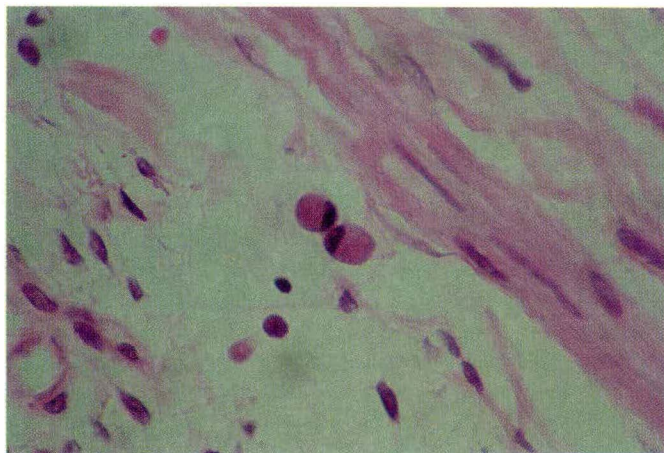


Figura 1. Células en anillo de sello de un adenocarcinoma de estómago metastásico a cuero cabelludo. Hematoxilina-eosina.

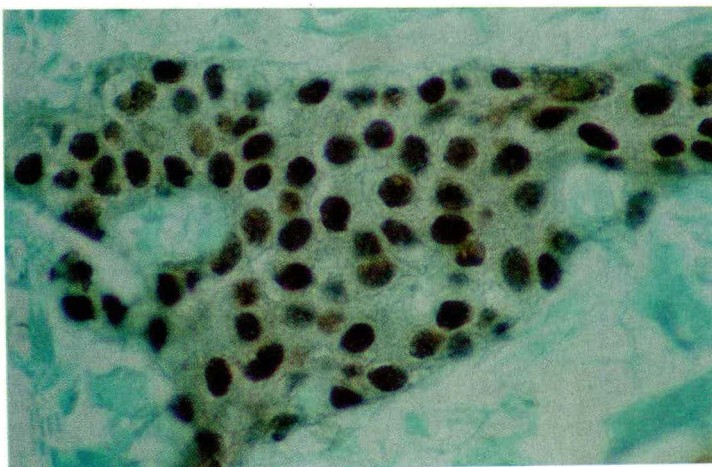


Figura 2. Marcadores estrogénicos positivos, en un adenocarcinoma de mama metastásico a cuero cabelludo. Inmunohistoquímica.

Metástasis a cuero cabelludo

por la temperatura en que se preparó la parafina del bloque, no fue posible la aplicación de estas nuevas técnicas; en otros dos casos no se encontró el bloque de parafina. En algunos pacientes no fue posible determinar el origen exacto de la neoplasia, a pesar de todos los estudios realizados.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

De las 431.260 biopsias del Instituto de Patología que recibe todo tipo de biopsias, fueron encontradas 246 (0.05%) con diagnóstico de metástasis a piel, cifra más baja que la de estudios previos que entregan un porcentaje del 2%⁴, pero consistentes con la idea que la piel es un sitio poco común de metástasis, informada como el lugar número 18 entre los sitios de metástasis de todo tipo de tumor maligno por el estudio Enticknap.⁵

De estas 246 biopsias, el 6.5% (16 casos) fueron a cuero cabelludo, cifra cercana al estudio de Brownstein⁶ con el 4%, más bajo que otras series, pero que el autor atribuye al hecho que las publicaciones recuerdan los casos más inusuales, y a los criterios de inclusión estrictos utilizados en su estudio.

El Laboratorio de la Sección de Dermatología sólo recibe biopsias de piel. De las 28.801 muestras, 50 fueron informadas como metástasis a piel (0.17%), cifra baja para ser un laboratorio especializado en este tema, y 9 de ellas a cuero cabelludo (18%), cifras elevadas comparadas con los estudios generales sobre metástasis a piel; sin embargo, no hay reporte de laboratorios especializados en piel, para comparar estos datos más exactamente.

PATRONES DE ACUERDO CON EL SEXO

El sexo de los pacientes fue una de las variables más importantes en la descripción de las metástasis a cuero cabelludo. En 9 hombres con metástasis a cuero cabelludo, el tumor más frecuente fue el pulmón (23%), seguido por los carcinomas de origen no determinado (22%), adenocarcinoma indiferenciado con primario no conocido (11%) y carcinoma gástrico (11%).

En las 18 mujeres, el carcinoma de mama con el 38% fue el más común, le siguieron el carcinoma de origen no

determinado (22%), el carcinoma de esófago (17%) y el carcinoma de riñón (11%), lo que concuerda en cuanto a los primeros lugares con los estudios previos; sin embargo, llama la atención que, a pesar de ser el carcinoma de cérvix la neoplasia maligna más común en nuestro medio, no hubiéramos encontrado ningún caso en este estudio.

Esto puede explicarse por la poca tendencia del carcinoma de cérvix a producir siembras en cuero cabelludo. Los estudios colocan a esta neoplasia como el tumor primario en el 2% de las mujeres con enfermedad metastásica a la piel y hay varios reportes de estos casos.¹⁻³ La incidencia de metástasis a piel puede ser más alta en los adenocarcinomas y en los carcinomas indiferenciados de cérvix que en los carcinomas escamocelulares de cérvix.^{7,8}

El carcinoma de esófago es poco común como origen de metástasis a piel en otras publicaciones, donde lo colocan como el 3% de todas las siembras en el sexo masculino y una cifra mucho menor en el sexo femenino.^{4,9} La cifra del 17% encontrada para el carcinoma de esófago en nuestras mujeres es, por lo tanto, muy alta, sin haber una causa aparente para esta predilección. La incidencia de los tumores metastásicos a piel en hombres y mujeres se correlaciona bien con la frecuencia de estas neoplasias primarias en cada sexo.

PATRONES DE ACUERDO CON LA EDAD

Los tumores primarios más comunes en los pacientes menores de 40 años (12 casos) fueron las neoplasias propias de la edad pediátrica, con el 41%, el retinoblastoma, el tumor de Wilms, el osteosarcoma y el neuroblastoma. A diferencia de otras series, donde el tumor más frecuente en este grupo de edad fue el melanoma, sólo se encontró un caso (Figura 3) debido, entre otras causas, a que en nuestro medio no es común tomar biopsias de lesiones metastásicas, cuando el diagnóstico del primario es suficientemente conocido.

Entre los mayores de 40 años de edad, el carcinoma de mama fue el tumor primario más común con el 50% en las mujeres, y en los hombres el carcinoma de pulmón con igual cifra, de acuerdo con la frecuencia de neoplasias malignas en este grupo de edad.

Metástasis a cuero cabelludo



Figura 3. Metástasis múltiples a cuero cabelludo de un adenocarcinoma de estómago.

DIAGNOSTICO CLINICO PRESUNTIVO

El diagnóstico de enfermedad metastásica a piel fue realizado clínicamente en 13 pacientes (46%), de los cuales 7 pacientes tenían ya el diagnóstico de carcinoma primario y en 6 de ellos fue el signo de presentación. Los otros 14 pacientes fueron registrados con otros diagnósticos, como tumores benignos, tumores malignos primarios o diagnósticos diferidos, a pesar de que 4 de ellos ya tenían el diagnóstico de neoplasia maligna primaria, que ratifica lo difícil del diagnóstico clínico por la presentación de las metástasis y que los médicos no piensan en el diagnóstico, aunque exista un importante antecedente en la historia del paciente.

PRESENTACION CLINICA

El cuadro clínico predominante fueron los nódulos en el 59% de los casos (Figura 4), los cuales se describieron como firmes, dolorosos, sangrantes eritematosos.¹⁰⁻¹² Otra presentación clínica frecuente fueron las masas o tumores en el 33%; sin embargo, al analizar este parámetro debemos tener en cuenta que muchas de las descripciones no fueron hechas por dermatólogos, lo que no permite realizar un análisis más detallado de su presentación.

Llama la atención uno de los casos que se presentó como una placa infiltrada en cuero cabelludo, el cual fue diagnosticado por el clínico como linfosarcoma o angiosarcoma pero que finalmente resultó ser la presentación de un adenocarcinoma de estómago en un varón de 37 años. A pesar de que ha sido descrito como uno de los patrones de metástasis de carcinoma de mama, ninguna de nuestras pacientes presentó metástasis del tipo de placa alopecica infiltrada en cuero cabelludo.^{13,14}

En la mayoría de los casos (77%) las metástasis fueron a cuero cabelludo únicamente, pero en el resto (23%) se presentaron simultáneamente en cuero cabelludo y en otros sitios, como mejilla, cuello, tórax o región inguinal, lo cual ha sido frecuentemente descrito en la literatura, pero con porcentajes mucho menores como el 3%.² No encontramos ningún caso de metástasis atribuida a una intervención quirúrgica o metástasis iatrogénicas.

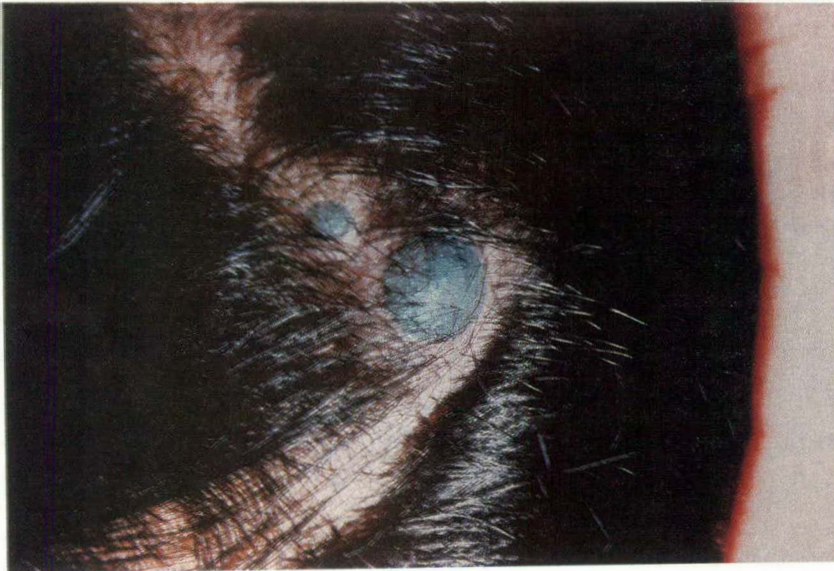


Figura 4. Metástasis a cuero cabelludo de un melanoma maligno.

Metástasis a cuero cabelludo

TIEMPO DE EVOLUCION DE LAS LESIONES

El 76% (16 casos) de los pacientes con metástasis a cuero cabelludo relataban una evolución menor de 6 meses, y sólo uno de ellos refería más de un año de evolución. En general, las metástasis a piel son consideradas de muy mal pronóstico y las diferentes series relatan sobrevividas de 2.6 a 7.2 meses luego del diagnóstico¹⁵, aunque hay casos reportados con supervivencias de 1 a 4 años.¹⁶

NEOPLASIA MALIGNA OCULTA

Las metástasis cutáneas en cuero cabelludo se reconocieron antes del tumor primario en el 59% de los casos del estudio, siendo más frecuentes en los hombres con el 77% de los casos, cercano al 50% de los pacientes del estudio de Brownstein⁶, y el 50% en las mujeres como presentación de la enfermedad. En otros estudios, las metástasis a piel fueron el signo de presentación en el 27% de los hombres y solamente el 6% en mujeres.²

Estas diferencias pueden explicarse porque los carcinomas de pulmón y de riñón tienden a dar metástasis tempranamente, y son relativamente comunes en hombres y menos frecuentes en mujeres, mientras el carcinoma de mama es común en las mujeres, pero no es común que se presente como metástasis cutánea.¹⁷ El 100% de los carcinomas de pulmón, que realizaron siembra a cuero cabelludo, se presentó como una neoplasia maligna oculta.

El tipo histológico de tumor secundario de origen desconocido, con mayor frecuencia en ambos sexos, es el adenocarcinoma, seguido por el carcinoma indiferenciado y el carcinoma epidermoide.¹

CONCLUSIONES

El cuero cabelludo es un sitio poco frecuente de metástasis; los tumores primarios están en relación con el sexo y la edad del paciente. En los hombres el carcinoma de pulmón y en las mujeres el carcinoma de mama son las neoplasias más comunes. Las metástasis a cuero cabelludo son la manifestación común de una neoplasia maligna oculta, principalmente en el sexo masculino, con el car-

cinoma de pulmón. El tumor secundario de origen desconocido con mayor frecuencia es el adenocarcinoma.

Generalmente no son sospechadas clínicamente, a pesar de que el paciente tenga el diagnóstico de una neoplasia primaria conocida; además, puede presentarse el caso de pacientes con una segunda neoplasia primaria, por lo tanto, es importante tomar muestras de todo tipo de lesiones en piel, aunque se conozca el diagnóstico de base del paciente. Debe estimularse también la práctica de realizar necropsias en todos los pacientes que fallecen intrahospitalariamente, para aclarar los casos sin una neoplasia primaria conocida.

La mayoría se presentan como nódulos o masas, aunque la descripción varía mucho si ésta es realizada por un médico dermatólogo o un médico no dermatólogo, y la evolución es corta, generalmente menor de 6 meses.

Debe revisarse siempre toda la piel y enseñar a los pacientes el autoexamen de la misma, incluyendo el cuero cabelludo.

En nuestro medio se siguen las tendencias encontradas en otros estudios, variando en algunos aspectos propios de la oncología tropical.

SUMMARY

A total of 431.260 histological diagnosis from the Pathology Department and 28.801 biopsies from the Dermatopathology Section of Universidad de Antioquia were examined. The findings reported 246 cases (0.05%) and 50 cases (0.17%), respectively, diagnosed as having metastasis to the skin. Besides, 16 samples (6.5%) from the general Pathology laboratory and 9 samples (18%) from the Dermopathological laboratory showed metastasis to scalp. The clinical records and histological material were restudied for each case. In men, the most common primary tumors found were: carcinoma of the lung (23%), unknown (22%), indifferentiated adenocarcinoma with unknown primary (11%) and gastric adenocarcinoma (11%). In women, the most common primary tumors were: carcinoma of the breast (38%), unknown (22%), esophageal carcinoma (17%), and renal cell carcinoma (11%).

Key words: Metastasis to scalp, cutaneous metastasis.

Metástasis a cuero cabelludo

BIBLIOGRAFIA

1. Botero G. Metástasis Cutáneas. Tesis de grado. Universidad de Antioquia, Medellín, 1985.
2. Rosen T. Cutaneous metastases. *Med Clin North Am* 1980; 64:885-900.
3. Brodland DG, Zitelli JA. Mechanisms of metastasis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:1-10.
4. Schwartz RA. Cutaneous metastatic disease. *J Am Acad Dermatol* 1995;161-186.
5. Enticknap JB. An analysis of 1000 cases of cancer with special reference to metastasis. *Guy's Hosp Rep* 1952; 101:273-279.
6. Browstein MH, Helwing EB. Patterns of cutaneous metastasis. *Arch Dermatol* 1972; 105:862-868.
7. Tharakaram S, Rajendran SS, Premalatha S, et al. Cutaneous metastasis from carcinoma cervix. *Int J Dermatol* 1985; 24:598-599.
8. Debois JM. Endometrial adenocarcinoma metastatic to the scalp: report of two cases. *Arch Dermatol* 1982; 118:42-43.
9. Samitz MH, Pirozzi DJ. Metastatic scalp lesion from carcinoma esophagus. *Cutis* 1973; 12:881-883.
10. Faust HB, Treadwell PA. Metastatic adenocarcinoma of the scalp mimicking a kerion. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:654-655.
11. Ronchese F. Metastases of the scalp simulating turban tumors. *Arch Dermatol Syphilol* 1940; 41:639-648.
12. Peison B. Metastasis of carcinoma of the prostate to the scalp: simulation of a large sebaceous cyst. *Arch Dermatol* 1971; 104:301-303.
13. Mallon E, Dawber RPR. Alopecia neoplastica without alopecia: A unique presentation of breast carcinoma scalp metastasis. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31:319-321.
14. Torres RY, Acosta A. Alopecia Neoplásica. *Rev Col Dermatol* 1996; 5:136-137.
15. Brady LW, O'Neill EA, Faber SH. Unusual sites of metastases. *Semin Oncol* 1977; 4:59:64.
16. Delaney WE, Fry KE. Long survival after solitary distant metastasis from carcinoma of the colon. *Dis Colon Rect* 1966; 9:420-422.
17. Lookingbill DP, Spangler N, Sexton FM. Skin involvement as the presenting sign of the internal carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:19-26.

ROACCUTAN®

Isotretinoína



ROACCUTAN® Isotretinoína

COMPOSICIÓN: 1 cápsula contiene 10 y/o 20 mg de isotretinoína.

PROPIEDADES: El mecanismo de acción de ROACCUTAN está asociado con la supresión de la actividad y la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, lo cual ha sido demostrado histológicamente, dependiendo de la posología.

INDICACIONES: ROACCUTAN está indicado en las formas graves de acné, rebelde a otros tratamientos. Acné quístico y conglobata.

PRECAUCIONES: En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo escogido. Embarazo: ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llegara a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN, aun durante períodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas sicóticos y rara vez intentos de suicidio y suicidio en pacientes tratados con ROACCUTAN, por lo tanto todos los pacientes bajo tratamiento con ROACCUTAN deben ser vigilados por si se presentan signos de depresión y referirse a una terapia apropiada.

CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipidemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. Es TERATOGENICO. ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. **ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE.** La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciado el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (exámenes en ayunas) deben chequearse también (antes y un mes después de iniciada la terapia; al igual que al finalizar períodos de 3 ó 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcohólicos, obesos o con trastornos del metabolismo lipídico) y que estén bajo tratamiento con ROACCUTAN, se hacen necesarios chequeos con mayor frecuencia. Se recomienda el chequeo periódico de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos.

EFFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentemente observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resecamiento de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios; resacamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resacamiento de la mucosa faríngea. El resacamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, la cual puede tratarse con gotas oftálmicas o con un ungüento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y catarata lenticular. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (enfriamiento), alopecia reversible con dosis altas y por períodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, ileitis, hemorragias), hiperuricemia y trastornos psíquicos o del SNC (ej: trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo e hipostosis (cierte precoz de la epifisis), así como en adultos.

Particularmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis probablemente causada por el fármaco. En ocasiones se han observado incrementos en los niveles séricos de triglicéridos + colesterol y disminución del HDL. Ver información completa véase Mecanismo.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: Debe evitarse el tratamiento concomitante con ROACCUTAN y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis A pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (puede producir hipertensión intracraneal benigna).

SOBREDOSIFICACION: Aunque la toxicidad aguda del ROACCUTAN es baja, en casos accidentales de sobredosis pueden aparecer signos de hipervitaminosis A. Sin embargo, puede indicarse lavado gástrico en las primeras horas después de la sobredosis.

POSOLOGIA: Posología estándar: La terapia debe iniciarse con 0.5mg/Kg/ al día. El acné suele agravarse por un período corto al inicio del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de cerca de 4 semanas, la posología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0.1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúan los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejora aún después de suspender el tratamiento. Por tanto, se recomienda dejar un intervalo de 8 semanas antes de reiniciar el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, ingiriendo una dosis baja durante el día y una dosis única más alta en la noche, o en varias dosis repartidas durante el día. Sin embargo, si el paciente deja de tomarse una dosis no debe doblarse la siguiente.

Tratamiento tópico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliativos contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol.

PRESENTACIONES: Caja con 30 cápsulas de 10 mg - Reg. San. No. Invima M-008122 R-1 y 20 mg - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1.

Nota: Productos Roche S.A., informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas. Información sobre su disponibilidad en Productos Roche S.A. Tel.: 4178860.



Mayor información
Productos Roche S.A. - Tel. 4178860
A.A. 80372 - Bogotá, Colombia

NUEVOS PRODUCTOS

GALDERMA®



Hemos elegido la dermatología

Nadixa®

nadifloxacina 1%



Primera fluoroquinolona tópica de amplio espectro de acción



Registro Invima. No. M-13656



Registro Invima No. Co45595

Cetaphil® Champú

- Ideal Para uso diario
- Uso alternado con champú terapéutico
- 3 tipos diferentes de surfactantes

Lactrex®

Lactato de Amonio 12%
Alantoína 0,1%

- *Coadyuvante ideal para prevenir la atrofia cutánea*
- *Ictiosis y Xerosis*
- *Coadyuvante en fototerapia*



Emulsión Registro Invima No. M-13473
Crema Registro Invima No. M-13476

Revisión de Temas

Leishmaniasis Difusa

Gerzaín Rodríguez Toro

RESUMEN

Revisamos la leishmaniasis difusa, entidad de la cual hay registrados menos de 500 casos en el mundo. Es debida a una deficiencia inmune celular del huésped, específica ante *Leishmania amazonensis*, *L. mexicana*, *L. pifanoi* y *L. aethiopica*, que son los agentes etiológicos más comunes. La enfermedad se ha descrito en 12 países de América. Venezuela, el país que mejor ha estudiado la enfermedad, ha reunido 40 casos. En Colombia se han confirmado al menos 8 casos. Los enfermos presentan pápulas, placas y nódulos incontables, localizados en los sitios más fríos del cuerpo como la cara, las orejas y los miembros. La enfermedad comienza como una pápula o nódulo que tarda entre 3 meses y 20 años en formar lesiones satélites y en generalizarse. La leishmanina es negativa. Los pacientes no producen interleucina-2 ni interferon gamma y sus niveles de IL-10 e IL4 son elevados, lo cual indica que producen una respuesta inmune celular inadecuada, TH-2, ante el parásito. La histopatología es la de un granuloma macrofágico difuso, con enorme número de amastigotes fagocitados. Las fases iniciales, no diseminadas de la enfermedad son curables; las difusas son de muy difícil manejo. Se ha utilizado con éxito en la mitad de los casos, la combinación de inmuno y quimioterapia con promastigotes muertos, BCG y N-Metil-Glucamina. El interferon gamma es otra opción terapéutica. Si bien es una entidad rara, su estudio permite entender mejor la relación huésped-parásito, así como ayudar a los pacientes con lesiones extensas que disminuyen seriamente su calidad de vida.

Palabras clave: Leishmaniasis, leishmaniasis difusa, leishmaniasis cutánea difusa, leishmaniasis anérgica.

DEFINICION

La leishmaniasis anérgica tegumentaria difusa, o leishmaniasis difusa, es una forma clínica rara de leishmaniasis, en la cual el huésped presenta una respuesta inmune celular deficiente ante el parásito, lo cual permite la generalización gradual de las pápulas y nódulos que caracterizan la enfermedad, lesiones que llegan a ser incontables, persistentes, crónicas y de difícil tratamiento.^{1,2}

HISTORIA

La enfermedad se reconoció inicialmente en el Brasil en 1945³ y en Bolivia en 1946⁴, en un par de hombres jóvenes con lesiones nodulares extensas y en los cuales se dieron dos características importantes de la enfermedad: la dificultad de los médicos para aceptar que los pacientes no eran enfermos de lepra lepromatosa y la resistencia de la enfermedad a múltiples tratamientos. Desde estos mismos años la entidad se comenzó a estudiar en Venezuela⁵ por investigadores que caracterizaron la enfermedad, demostraron que se debe a un defecto inmunológico del huésped² y diseñaron un tratamiento mixto, inmuno y quimioterápico que produce beneficios en la mitad de estos pacientes.^{6,7}

Gerzaín Rodríguez Toro, MD, Profesor titular de Patología y Maestro Universitario, Facultad de Medicina, Universidad Nacional; Jefe Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud, Santafé de Bogotá.

Correspondencia: Gerzaín Rodríguez T., Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud, A.A. 80334, Santafé de Bogotá, Colombia.

Leishmaniasis Difusa

ETIOPATOGENIA

En América es producida por *L. mexicana*, *L. pifanoi* y *L. amazonensis*.^{1,7,8} En una única observación, el agente etiológico fue *L. panamensis*.⁹ En África el parásito productor es *L. aethiopica*.¹⁰ Esta etiología restringida sugiere que el agente infeccioso induce de alguna manera una respuesta inmune celular deficiente, representada en el tipo de interleucinas que producen los linfocitos del huésped estimulados por antígenos del parásito.

Tanto en el ratón experimental como en el humano hay una respuesta inmune ante las leishmanias, con un perfil de citocinas resistente o protector, que puede culminar con la curación "espontánea" de las lesiones, y otra respuesta ineficiente, con un perfil de citocinas distinto del anterior, que conduce a susceptibilidad específica ante la *Leishmania*, a enfermedad persistente y, en el caso del ratón, a la muerte del huésped.^{11,12} La respuesta celular protectora se denomina TH-1 (Linfocitos T ayudadores tipo uno), y tiene como principales citocinas de los linfocitos la interleucina-2, el factor de necrosis tumoral beta y el interferon gamma, respuesta adecuada para controlar o erradicar gérmenes intracelulares y, por lo tanto, a los amastigotes que son parásitos intracelulares obligatorios.

La respuesta celular ineficiente, llamada TH-2 (linfocitos T ayudadores tipo dos), se hace a través de linfocitos que producen interleucinas 4, 5 y 10 principalmente, las cuales propician una respuesta mediada por anticuerpos, insuficiente contra gérmenes intracelulares.¹¹⁻¹³ Esta desviación de la respuesta produce la libre proliferación intracelular del parásito, y representa el mecanismo básico para explicar lo que sucede con los enfermos de leishmaniasis difusa, pacientes que no producen IL-2 ni interferon gamma.¹³

El interferon gamma y la IL-10 son citocinas antagónicas; con sólo bajar la interleucina 10 hay mejoría de los pacientes con leishmaniasis difusa.¹⁴ En las remisiones de la enfermedad inducidas por tratamientos, el interferon gamma sube y la IL-10 baja, con poco cambio o permanencia alta de la IL-4. El efecto dominante de la IL-10 se demuestra por el hecho de exacerbarse la enfermedad cuando su concentración aumenta, así esté presente el interferon gamma.¹⁴

En la leishmaniasis difusa los mecanismos inmunológicos ayudadores y complementarios de la epidermis tam-

bién son deficientes: el número local de células de Langerhans es escaso, los queratinocitos no expresan antígenos HLA-DR II, moléculas de adhesión ICAM-1, o interleucina.^{6,13}

La respuesta inmune en leishmaniasis es compleja, involucra macrófagos, anticuerpos y linfocitos TCD4 y CD8, cada clon de los cuales reconoce antígenos leishmaniásicos distintos.¹³ El balance entre la respuesta TH1 y TH2 es el responsable de la curación o de la progresión y de la forma clínica de la enfermedad.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La leishmaniasis difusa se ha descrito en 12 países de América: Estados Unidos, México, República Dominicana, Costa Rica, Honduras, Colombia, Venezuela, Brasil, Perú, Ecuador, Bolivia y Paraguay.¹ En la República Dominicana los primeros 27 casos de leishmaniasis informados fueron todos de leishmaniasis difusa, con una variedad de *L. mexicana* como agente etiológico.^{8,15} Los países con mayor prevalencia de casos son Venezuela y República Dominicana, con unos 40 enfermos cada uno.⁷ Bryceson en Etiopía describió ampliamente la enfermedad en más de tres docenas de enfermos.¹⁰ En el mundo se han presentado entre 300-500 casos de leishmaniasis difusa. En Colombia se han confirmado al menos ocho casos de la enfermedad^{1,9}, de los cuales siete se han estudiado por histopatología, inmunohistoquímica, inoculación al hamster o análisis isoenzimático en el INS (Tabla 1).

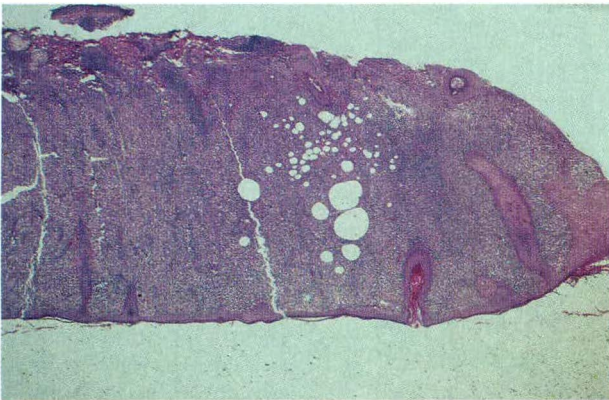
Tabla 1
Leishmaniasis difusa en Colombia

1.	1977.	Niña de 12 años. Valledupar. Cesar
2.	1982.	Hombre de 36 años. Granada. Meta
3.	1984.	Hombre de 62 años. Rosas. Cauca
4.	1985.	Hombre de 80 años. Samaniego. Nariño
5.	1987.	Mujer de 31 años. Cúcuta. N. Santander
6.	1994.	Mujer de 35 años. Río Cauca. Antioquia
7.	1995.	Hombre de 23 años. Tibú. N. Santander
8.	1995.	Hombre de 23 años. Mocoa. Putumayo

Leishmaniasis Difusa

PATOLOGIA

La imagen microscópica es característica: es una dermatitis difusa cubierta por epidermis atrófica, sin ulceración, separada a veces por delgada banda colágena del infiltrado dérmico, el cual está compuesto por macrófagos vacuolados que contienen abundantes amastigotes adosados a la membrana del fagolisosoma (Figuras 1-5). Es un típico



Figuras 1 y 2. Leishmaniasis difusa. Imágenes panorámicas. Dermatitis difusa sin hiperplasia epidérmica, con células vacuoladas. 1. HE 2.5X. 2. HE 5X.



Figura 3. Aumento intermedio que demuestra los macrófagos vacuolados, la atrofia epidérmica y algunos plasmocitos y linfocitos del infiltrado. HE 20X.

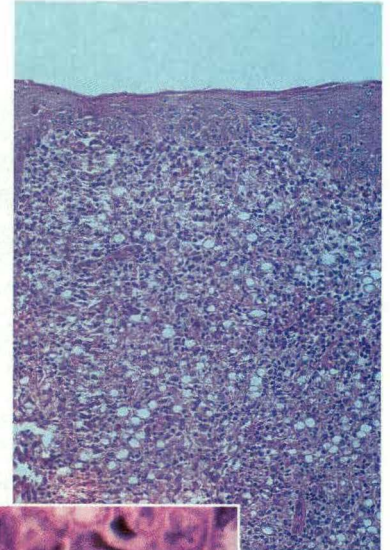


Figura 4. Los macrófagos vacuolados contienen abundantes amastigotes unidos a la membrana del fagolisosoma.

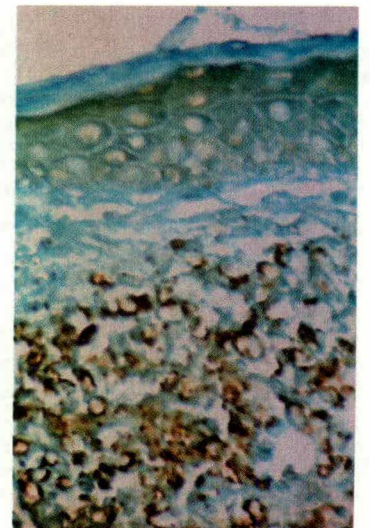


Figura 5. La inmunohistoquímica con anticuerpos monoclonales demuestra la abundancia de amastigotes, y en este caso, que son del complejo *L. mexicana*.

Leishmaniasis Difusa

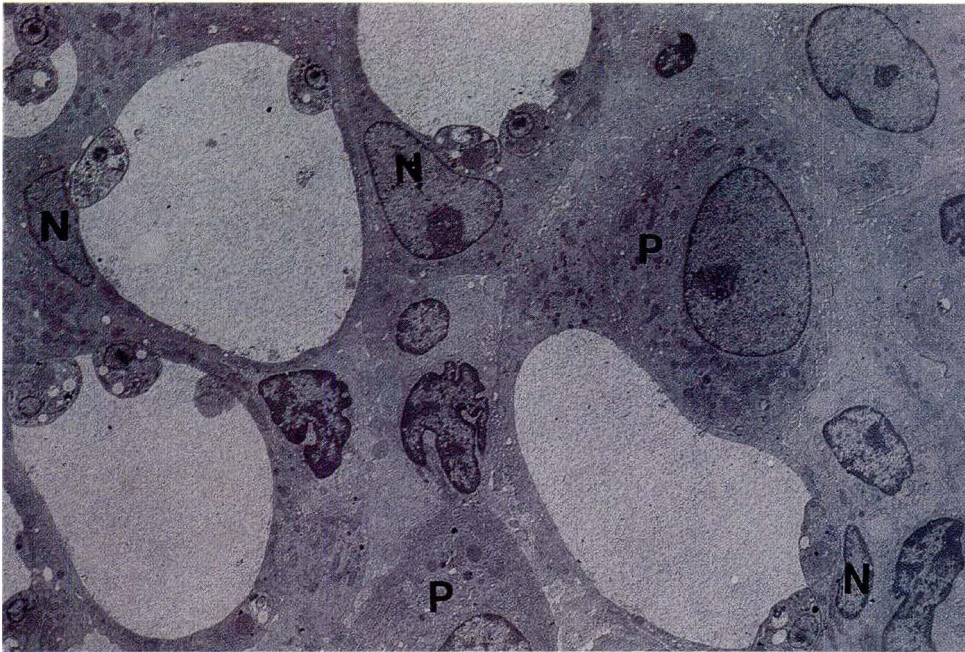


Figura 6. Electromicrografía panorámica. Las vacuolas fagolisosómicas de los macrófagos contienen los amastigotes adosados a sus membranas. Los plasmocitos (P) son otras células del infiltrado.

de los amastigotes que no aparecen afectados por el proceso de fagocitosis (Figuras 4, 5, 7). Debe tenerse cuidado en diagnosticar esta imagen como leishmaniasis difusa, que implica un pronóstico serio, y no sólo como "leishmaniasis", que no se compromete con el grave problema del paciente.

granuloma macrófago que refleja el aspecto anérgico de la enfermedad. Los plasmocitos son abundantes, junto con pocos linfocitos. No se observa necrosis. Con inmunohistoquímica se puede demostrar que los parásitos son del Complejo *L. mexicana* (Figura 6,) y en casos vistos al microscopio electrónico se ve el aspecto bien preservado

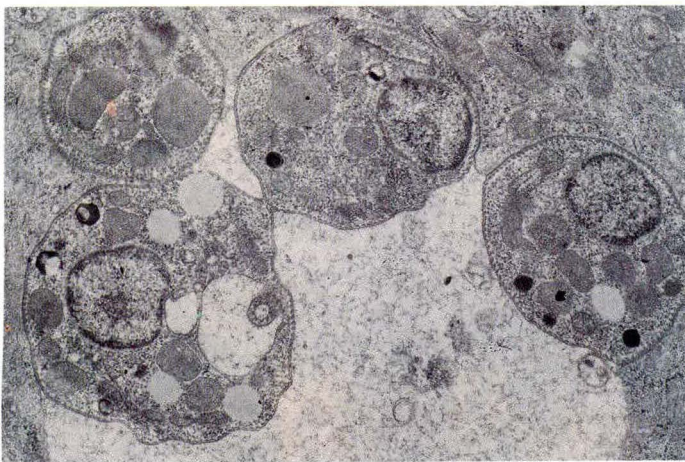


Figura 7. Los cuatro amastigotes dentro de este macrófago se ven bien preservados.

CLINICA

La enfermedad afecta niños y adultos.¹⁶ Comienza con un nódulo o pápula persistente, que crece gradualmente y puede alcanzar tamaños mayores de 2 cm de diámetro^{1,3,5,10} (Figuras 8-10). El nódulo es de superficie lisa, brillante, no costrosa ni ulcerada. La aparición de pápulas o nódulos satélites o distantes se presenta entre 3 meses y 20 años después de aparecido el nódulo



Figura 8. Numerosas pápulas confluentes en el brazo y el codo de una niña de 12 años con leishmaniasis difusa.

Leishmaniasis Difusa

Figura 9. Pápula y nódulos del antebrazo y el codo, algunos ulcerados en un hombre joven con leishmaniasis difusa de 2 años de evolución.

ceral.^{16,17} Las lesiones corresponden a granulomas dérmicos con pocos amastigotes. La leishmanina es débilmente positiva. La enfermedad es frecuente en la India, Sudan y Kenia. En América es poco conocida. No se ha descrito en Colombia. Se conoce un caso en el Brasil, secundario a leishmaniasis visceral tratada, producida por *L. amazonensis*.⁸

primario, con un promedio de 3 años.¹⁰ Luego las lesiones se diseminan, llegando a ser incontables, con afección principal de sitios fríos, como la cara, las orejas, la región glútea y los miembros. Ha sido una situación repetida en varios países que las lesiones se confundan con lepromas e, inclusive, que los pacientes sean internados en leprocomios.¹ La ulceración de los nódulos es ocasional y el compromiso mucoso es raro. Cuando una pápula o nódulo se ulcera, la lesión adquiere el borde grueso y nítido de otras lesiones de leishmaniasis. No hay visceralización del parásito y la reacción de leishmanina es negativa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Clínicamente se hace con todas las enfermedades cutáneas caracterizadas por pápulas y nódulos voluminosos, como la lepra lepromatosa, la lobomycosis, la leishmaniasis dérmica post-kala-azar y algunos linfomas y xantogranulomas muy extensos. El frotis directo de las lesiones o la biopsia revelan los microorganismos en las entidades infecciosas mencionadas, caracterizadas por granulomas macrófagos con abundantes gérmenes específicos en las lesiones. La leishmaniasis dérmica post-kala-azar consiste en máculas, pápulas, placas y nódulos numerosos o generalizados que aparecen semanas o años después de haber sido tratado el paciente para leishmaniasis vis-



Figura 10. El codo y el brazo contralateral del mismo paciente a los 5 años de iniciada la enfermedad.

Leishmaniasis Difusa

Los términos leishmaniasis difusa y leishmaniasis diseminada se usan como sinónimos por algunos autores¹⁸, pero existen diferencias importantes entre estas formas clínicas de leishmaniasis.¹⁹ Las leishmaniasis diseminadas son producidas principalmente por *L. amazonensis*, pero cepas del complejo brasiliensis también las pueden originar. El enfermo presenta centenares de lesiones (se han contado hasta 800) papulosas, costrosas, algunas ulceradas, con una depresión central, sin presencia de los nódulos o pápulas brillantes propios de la leishmaniasis difusa. Los amastigotes no se demuestran con facilidad en la biopsia, mientras que en la leishmaniasis difusa son muy abundantes. La mitad de los pacientes con leishmaniasis cutánea diseminada tienen leishmanina positiva, o ésta se hace positiva luego del tratamiento con antimoniales pentavalentes, el cual es efectivo en la mayoría de las veces. Los pacientes con leishmaniasis diseminada o generalizada tienen déficit de inmunidad parcial y transitorio ante el parásito.¹⁹ Su pronóstico es mucho mejor que para aquellos con leishmaniasis difusa.

TRATAMIENTO

Múltiples terapias no han dado resultados satisfactorios.^{1,2,4,15} El Glucantime[®] suprime los parásitos de las lesiones, pero persisten los infiltrados macrofágicos y de plasmocitos, con recidiva de las lesiones a las pocas semanas de suspender la droga.¹ El calor local (41-43°C) es muy útil y, unido al Glucantime, curó a un enfermo con lesiones iniciales todavía no diseminadas.¹ El interferon gamma se considera hoy de gran utilidad²⁰, pero sus costos son muy altos. En Venezuela se ha estandarizado un tratamiento inmuno y quimioterápico para las diversas formas de leishmaniasis, que utiliza promastigotes muertos, mezclados con BCG, según la reactividad del paciente a la tuberculina (Tabla 2).^{6,7,13} El BCG es un estimulador de la respuesta TH-1. El paciente recibe 6.4×10^8 promastigotes muertos de *Leishmania* y BCG, junto con antimoniales pentavalentes IM a la dosis de 25-50 mg/kg día en series de 20 dosis. La vacuna de promastigotes se aplica cada 6-8 semanas. Con esta terapia, repetida 5-6 veces, se han obtenido resultados satisfactorios en el 50% de los pacientes con leishmaniasis difusa, tornándose la reacción a la leishmanina fuertemente positiva en varios pacientes.⁷ La combinación de pentamidina, allopurinol e interferon gamma ha sido temporalmente beneficiosa.²¹

Tabla 2

Inmunoterapia de la Leishmaniasis difusa (7,8)

6.4 X 10 Promastigotes + BCG, volumen total 0.5 ml.
Aplicar en la región deltoidea 1 dosis cada 6 semanas

PPD <	10 mm	:	0.2 mg	BCG
PPD	10 - 20 mm	:	0.02 mg	BCG
PPD >	20 mm	:	0.01 mg	BCG

CONCLUSIONES

La leishmaniasis difusa corresponde a esos "experimentos de la naturaleza" que permiten entender mejor la relación hospedero-parásito, de la cual debe haber menos de 500 pacientes en el mundo. En América es producida por *L. mexicana*, *L. pifanoi* y *L. amazonensis*, y en África por *L. aethiopica*. En Colombia se han presentado 8 casos y en Venezuela 40. Las lesiones clínicas diseminadas semejan los nódulos y lepromas de la lepra lepromatosa. Representa un reto terapéutico; no entraña una amenaza para la vida del paciente pero sí es grave por su aspecto estético y sus actividades psicoafectivas. La imagen histológica o el frotis directo son característicos, por el granuloma macrofágico con amastigotes excepcionalmente abundantes. La enfermedad es curable en sus fases iniciales, mientras que la recidiva es la regla cuando el paciente presenta lesiones diseminadas y numerosas. La inmunoterapia y quimioterapia combinadas, tratamiento desarrollado en Venezuela y que utiliza promastigotes muertos por calor, BCG y N-Metil-Glucamina, es útil, lo mismo que el interferon gamma.

SUMMARY

This work reviews diffuse cutaneous leishmaniasis (DCL), an entity of which about five hundred human cases have been recorded worldwide. It is due to a specific cellular immune deficiency of the host against *Leishmania amazonensis*, *L. mexicana*, *L. pifanoi* or *L. aethiopica*, the most common etiologic agents of the disease. In America, DCL

Leishmaniasis Difusa

has been described in 12 countries. Venezuela, where the disease has been most and best studied, has registered 40 patients. In Colombia at least eight cases have been confirmed. Patients present countless numbers of papules, plaques, and nodules located in the coldest areas of the body, such as the face, ears and limbs. The disease begins with a single papule or nodule, which takes from 3 months to 20 years to be followed by satellite or generalized lesions. The Montenegro skin test (MST) is negative. Patients do not produce interleukin-2 neither interferon gamma, and IL-10 and IL-4 are elevated. Therefore, the immune response is of the TH-2 kind, considered inadequate against the parasite. The histopathology of skin biopsies shows a diffuse macrophagic granuloma, with huge amount of phagocytosed amastigotes. The disease can be successfully treated during its beginnings, but, once it disseminates, its management is difficult and cumbersome. In studies carried out in Venezuela, half of the cases has considerably improved or cured with the use of combined immune and chemothe-

rapy, using dead promastigotes, BCG and N-Methyl-Gluconamine. Gamma interferon is another therapeutic approach of the disease. DCL is a rare condition, which helps to understand better the host-parasite relationship in leishmaniasis. Understanding its pathogenesis may help to bring support and a better treatment to those few patients suffering from the disease, which have a seriously deteriorated life quality.

Key words: Leishmaniasis, diffuse leishmaniasis, diffuse cutaneous leishmaniasis, anergic leishmaniasis.

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Nelly Ordóñez del laboratorio de Patología por sus comentarios y sugerencias, César de la Hoz, patólogo de Valledupar (Cesar), y a Matilde Llanos y Pedro Miguel Román, de Cúcuta (Norte de Santander), por la información y fotografías de los enfermos aquí presentados.

BIBLIOGRAFIA

- Rodríguez G, Corredor A, Cáceres E, et al. Leishmaniasis difusa. *Biomédica*, 1985; 5: 95-111.
- Convit J, Pinardi ME, Rondon AJ. Diffuse cutaneous leishmaniasis: a disease due to an immunological defect of the host. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1972; 66: 603-610.
- Silva F. Forma rarísima de leishmaniose tegumentar. Leishmaniose dermica nao ulcerada em nodulos o extensas placas infiltradas e hiperpigmentadas. *An Bras Soc Derm Sifil*. 1945; 1:87.
- Prado Barrientos L. Um caso atípico de leishmaniose cutaneo-mucosa (Espundia). *Mem Inst O Cruz*. 1948; 46:415.
- Convit J. Leishmaniasis tegumentaria difusa. Nueva entidad clinicopatológica y parasitaria. *Rev Sanidad Asist Soc*. 1958; 23:1-28.
- Convit J, Castellanos PL, Ulrich M, et al. Immunotherapy of localized, intermediate, and diffuse forms of American cutaneous leishmaniasis. *J Infect Dis* 1989; 160: 104-115.
- Convit J, Ulrich M, De Lima H, et al. Leishmaniasis cutánea americana. En: Lugo R. *Dermatología*. Rondón Lugo, Godoy Reinaldo (eds) Caracas, 1995; cap 53.pp. 573-582.
- Grimaldi G, Tesh R. Leishmaniasis of the New World: current concepts and implications for future research. *Clin Microb Rev* 1993; 6: 230-250.
- Velez I, Agudelo S, Robledo S, et al. Diffuse cutaneous leishmaniasis with mucosal involvement in Colombia, caused by an enzymatic variant of *Leishmania panamensis*. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1994; 88:199.
- Bryceson AD. Diffuse cutaneous leishmaniasis in Ethiopia. III. Immunological studies. IV Pathogenesis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1970; 64: 380-387.
- Romagnani S. TH1 and TH2 subsets of CD4+ T lymphocytes. *Scient Am* 1994; May/June:68-77.
- Cáceres-Dittmar G, Tapia FJ, Sanchez M, et al. Determination of the cytokine profile in American

Leishmaniasis Difusa

- leishmaniasis using the polymerase chain reaction. *Clin Exp Immunol* 1993; 135:4144-4148.
13. Castés M, Tapia FI. Inmunopatología de la leishmaniasis tegumentaria americana. *Acta Cientif Venez* 1998; 49:42-56.
 14. Bomfim G, Nascimento C, Costa J, et al. Variation of cytokine patterns related to therapeutic response in diffuse cutaneous leishmaniasis. *Exp Parasitol* 1996; 84: 188-194.
 15. Bogaert-Diaz H, Rojas RF, de León A, et al. Leishmaniasis tegumentaria americana: reporte de los primeros tres casos. *Rev Dominicana Dermatol.* 1975; 9:19-33.
 16. Halpert E, Rodríguez G, Hernández CA. Leishmaniasis in children. En: Harper J. (eds), *Textbook of Pediatric Dermatology*, Blackwell Scientific Publication, London, 2000. Chap 7. p: 514-526 (en prensa).
 17. Elhassan AM, Hashim FA, Abdullah M, et al. Distinguishing post-kala-azar dermal leishmaniasis from leprosy: experience in the Sudan. *Lepr Rev* 1993; 64:53-90.
 18. Bonfante-Garrido R, Barroeta S, Mejía M, et al. Disseminated American cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol* 1996; 35: 561-565.
 19. Carvalho EM, Barral A, Costa JML, et al. Clinical and immunopathological aspects of disseminated cutaneous leishmaniasis. *Acta Tropica* 1994; 56:315-325.
 20. Badaró R, Johnson WD. The role interferon- in the treatment of visceral and diffuse cutaneous leishmaniasis. *J Infect Dis* 1993; 167: S13-17.
 21. Becker I, Volkow P, Velasco-Castrejon O, et al. The efficacy of pentamidine combined with allopurinol and immunotherapy for the treatment of patients with diffuse cutaneous leishmaniasis. *Parasitol Res* 1999; 85:165-170.

NUEVO

AdvANTAN[®]

Aceponato de metilprednisolona



CORTICOIDE NO HALOGENADO (NO FLUORADO Y NO CLORADO)

Potente y seguro
Bioactivación selectiva

Alta eficacia

Virtualmente sin efectos sistémicos

Mínimo potencial atrofogénico

1 vez al día

Permite el uso prolongado y en áreas extensas

Adecuado también para niños

La piel es nuestro mundo

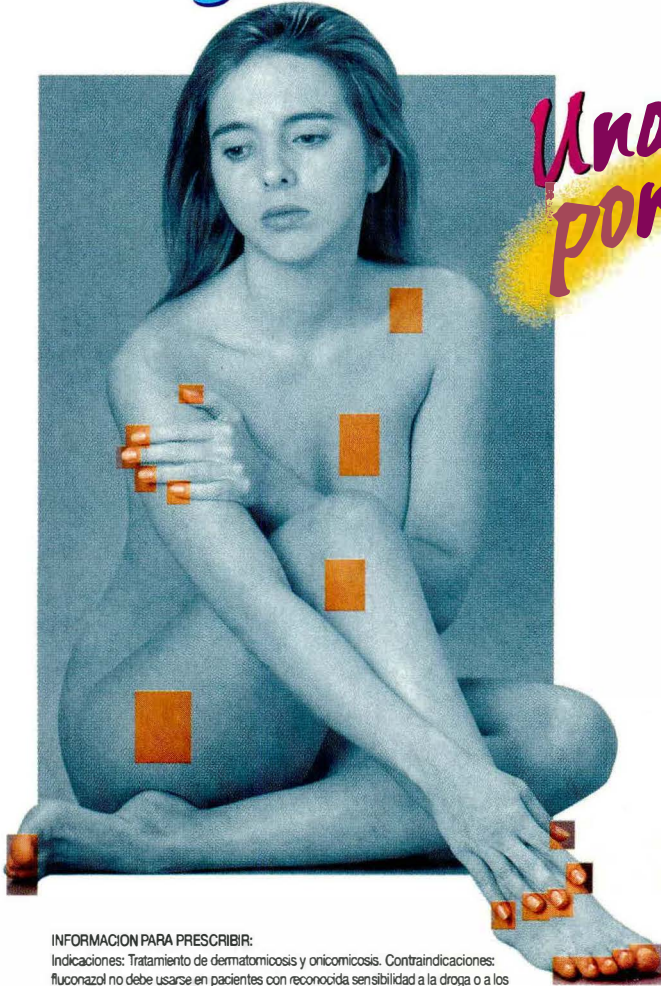


En

Onicomycosis y Dermatomicosis

DIFLUCAN®-4

150 mg *fluconazol / Cápsulas*



*Una sola vez
por semana*

**Es ampliamente eficaz
y más cómodo.**

- Alta eficacia clínica al final del tratamiento^(1,2)
 - Onicomycosis 97%
 - Dermatomicosis 96%
- Amplio espectro antimicótico⁽²⁾
- Mejor tolerabilidad y seguridad a largo plazo⁽²⁾

**Línea
Antiinfecciosa** 

INFORMACION PARA PRESCRIBIR:

Indicaciones: Tratamiento de dermatomicosis y onicomycosis. Contraindicaciones: fluconazol no debe usarse en pacientes con reconocida sensibilidad a la droga o a los compuestos relacionados con triazoles. Precauciones: En aquellos pacientes en los cuales se presenta un aumento significativo de las enzimas hepáticas, deberá evaluarse la relación beneficio-riesgo. En embarazo debe considerarse la relación beneficio-riesgo. No se recomienda su uso en madres lactando. Reacciones adversas: los efectos secundarios son poco frecuentes. Los más comunes asociados con fluconazol son: náusea, dolor de cabeza y dolores abdominales. Otros efectos adversos ocurrieron muy rara vez (incidencia 1%). Dosificación y administración: DIFLUCAN de 150 mg debe ser administrado en dosis semanales únicas; la duración del tratamiento depende de la severidad de la micosis y de la respuesta (2-6 semanas en dermatomicosis; 3-12 meses en onicomycosis); 300 mg dosis semanal única por 2 semanas en la pitiriasis versicolor. Presentaciones: Colombia: Caja de 1 cápsula de 150 mg, caja de 2 cápsulas de 150 mg, caja de 4 cápsulas de 150 mg (INVIMA M - 0029990); Ecuador: Cápsulas 150mg en caja x 2; Venezuela: Cápsulas 150mg en caja x 1, caja de 150 mg en caja x 2.

Mayor información en la División Médica de Pfizer, teléfonos Colombia: (571) 427 0027, Ecuador: (593) 2-267007-09-10 y Venezuela: (582) 2633322.

REFERENCIAS: 1. Montero-Gei F. MD, Robles-Soto M. MD and Schlager H. MD, Fluconazole in the Treatment of Severe Onychomycosis. International Journal of Dermatology, Vol. 35, No. 8, Aug. 1996. 2. Kotogyan A., Harmanyeri Y., et al. Efficacy and Safety of oral fluconazole in the treatment of patients with tinea corporis, cruris or pedis or cutaneous candidosis. A multicentre, open, noncomparative study. Clin Drug Invest 1996; Aug. 12 (2): 59-66.



SOMOS PARTE DE LA SOLUCION
© Marca Registrada por Pfizer Inc. N.Y.

Resurfacing con láser de CO₂

Resurfacing con láser de CO₂

Aspectos Relevantes

María Mérida Durán M.

RESUMEN

La utilización de los equipos de láser en Dermatología es cada vez mayor. El láser de CO₂ para realizar el resurfacing cutáneo favorece el tratamiento de arrugas, el fotoenvejecimiento y las cicatrices, pero es absolutamente necesario conocer y entender sus bases de funcionamiento y sus efectos clínicos e histológicos. Aunque cada vez se progresa más en el control de la cantidad de tejido vaporizado, con el mínimo de daño térmico a la piel, es importante recalcar algunos aspectos para así maximizar sus beneficios.

Palabras clave: resurfacing, láser CO₂, eritema post-láser.

SELECCION DE PACIENTES¹

Sigue siendo el primer paso de gran importancia para lograr el éxito del resurfacing, y son varios los criterios que deben tenerse en cuenta para incluir un paciente en este programa:

El primer requisito es realizar una historia clínica y examen físico completos.

Clasificación Fitzpatrick. Los mejores candidatos son aquellos que pertenecen a los grupos I a III. Los pacientes del grupo IV deben tener una preparación muy cuidadosa durante 1 a 2 meses.

Clasificación Glogau. Los pacientes de los grupos III y IV son los más apropiados para recibir este tratamiento.

Historia de Herpes Simple. El haber presentado episodios de herpes simple en la zona a ser tratada constitu-

ye una seria limitación para este procedimiento, puesto que el calor que se genera localmente puede reactivar la infección.

Observación de cicatrices antiguas, para detectar cicatrices fibróticas o queloides que puedan limitar este procedimiento.

Pacientes fumadores. Deberían aceptar la disminución de los cigarrillos durante el tiempo de recuperación, para minimizar el riesgo de cicatrización retardada o defectuosa.

En aquellos pacientes que están recibiendo retinoides orales se aconseja esperar de 6 meses a 1 año antes del procedimiento, ya que estas drogas producen retardo en el tiempo de cicatrización. Si los pacientes están en terapias con inmunosupresores orales, se debe recordar que éstos pueden aumentar el riesgo de infecciones postoperatorias, por lo que se debe evaluar cuidadosamente la necesidad del tratamiento con láser.²

En la selección de estos pacientes debe tenerse en cuenta que se requieren mecanismos de reparación del colágeno intactos; por lo tanto, no son aptos aquellos pacientes con enfermedades del colágeno como lupus, esclerodermia y otras. También la función inmunológica debe estar intacta y tampoco se consideran aptos los pacientes con SIDA o HIV(+).²

María Mérida Durán M., MD, Médica Dermatóloga, Universidad Javeriana, Santafé de Bogotá, Colombia.

INDICACIONES

Las patologías que responden mejor a esta técnica son, en primer lugar, las arrugas, especialmente las periorales, periorbitales y en mejillas, las cicatrices atroficas de acné, la queilitis actínica y las queratosis seborréicas.³ En relación con las verrugas, especialmente las plantares, éstas deben tener tratamiento previo con 5 fluoracilo al 5%, para lograr una separación del tejido infectado. Esta preparación minimiza la posibilidad de recidivas de las verrugas plantares.

Respecto al envejecimiento cutáneo en fumadores, el trabajo del doctor Boyd⁴ reporta el estudio en piel de mejillas y frente de 17 fumadores y 14 no fumadores. Muestran un aumento significativo de elastosis en piel de fumadores (P < 05) y considera que esto viene a formar parte de las llamadas características clínicas del rostro del fumador: arrugas, piel adelgazada y decoloraciones de la piel.

Frances y colaboradores⁵ evaluaron piel no expuesta de 10 fumadores y 10 controles. Encontraron que las fibras elásticas superficiales eran similares en ambos grupos, pero el área total de la dermis ocupado por fibras elásticas era dos veces mayor en fumadores crónicos; en estos pacientes las fibras eran más numerosas, más fragmentadas y más expansivas. Sin embargo, todos estos cambios en fumadores son menos intensos que los que

se presentan en la piel con daño actínico crónico, donde las fibras elásticas son amorfas y en masas enredadas.

Wolf⁶ encontró que el estrato córneo de los pacientes que fuman contiene menos agua, contribuyendo a la apariencia de la “piel en papel de cigarrillo”.

ESTUDIOS COMPARATIVOS EN RESURFACING

El trabajo de comparación lado a lado de Gross⁷ incluye los equipos de: Coherent – Ultrapulse, que emite pulsos individuales de sub-milisegundos de energía; Sharplan-Silk láser, que produce una onda continua de energía difundida sobre la piel y el Luxar-Novapulse, con superpulsos rápidos de corta duración. El estudio fue hecho en 16 pacientes y el resumen de sus resultados se muestra en el Cuadro 1.

El trabajo de Alster y colaboradores⁸ tiene un diseño bien curioso, porque dividen la mejilla de cada paciente en 4 zonas y trabajan con un tipo de láser en cada una de ellas. Las observaciones están hechas 6 meses después de haber realizado el procedimiento y comparan parámetros clínicos e histopatológicos, los cuales se resumen en el Cuadro 2.

El Dr. Ruiz-Esparsa, con un grupo de dermatólogos mexicanos, ha realizado variados aportes en la terapéutica con láser CO₂; en uno de ellos⁹, trabajando con pacientes

Cuadro 1			
Comparación lado a lado – Arrugas			
16 pacientes			
Observación	Coherent	Sharplan	Luxar
Ultrapulse	Silk laser	Novapulse	
Mejoría de Arrugas (M.D.)	3.88	4.25	3.75
Mejoría de Arrugas (paciente)	4.38	4.25	4.00
Satisfacción Paciente	4.50	4.38	4.13
Duración Eritema – post	7.9 (sem)	7.2 (sem)	7.9 (sem)
Hiperpigmentacion desapareció en 3 meses	1/8	2/8	2/8

Resurfacing con láser de CO₂

Cuadro 2
Comparación 4 Láser-Resurfacing
- 7 pacientes

Observación 6 meses	Coherent Ultrapulse	Tissue Tech True Pulse	Sharplan Feather Touch	Luxar Novapulse
Reepitelización	día 7	día 7	día 7	día 7
Eritema: Intensidad	+			+
Duración	3 meses	3 meses	3 meses	3 meses
Hiperpigmentación	+	+	+	+
Histología 1er. pase	Ablación Total	Ablación Parcial	Ablación Total	Ablación Total
Daño térmico			+	+
Neo-colágeno	++	+	++	+

hispanicos (n=36), con pieles tipos II a V, según la clasificación de Fitzpatrick. El pre-tratamiento instalado por un mínimo de 2 semanas antes y reinstalado dos semanas después del láser fue: hidroquinona 2% + bloqueador solar: utilizaron el equipo Coherent-Ultrapulse en múltiples pases; 2 - 4 en arrugas y 4 - 7 en cicatrices de acné. La limpieza del material carbonizado entre pasos se hizo muy suavemente, dejando la última capa in-situ. En la evaluación de estos pacientes, a los 90 días del tratamiento no se encontró persistencia del eritema, hiperpigmentación, o hipopigmentación.

Resurfacing en dorso de manos:¹⁰ Se describe una técnica que usa bloqueo regional para las manos, con equipo Ultrapulse; primer pase con 200 milijoules con densidad 3; segundo pase con 150 milijoules densidad 3. Se dejó el material carbonizado como apósito. Se observó que no hubo cambio en el resultado cosmético entre 1 ó 2 pases. El post-tratamiento se realizó con hidroquinona + bloqueador después de cada lavado de manos.

COMPLICACIONES DEL RESURFACING CON LASER CO₂

El grupo de trabajo de Nanni en 1998¹¹ reporta las complicaciones observadas en 500 pacientes, las cuales se resumen en el Cuadro 3.

El tema del eritema post-láser ha sido objeto de múltiples estudios: Trelles MA y colaboradores¹² observan en 10 pacientes la evolución del eritema correlacionándolo con el hallazgo histopatológico, y encuentran que el eritema

Cuadro 3
Complicaciones CO₂
Resurfacing - 500 pacientes

Eritema	100% x 4.5 meses
Hiperpigmentación	37% + frecuente en pieles más oscuras
Recaídas de acné	10 - 15% (ungüentos ?)
Quistes de Millium	10 - 15% (ungüentos ?)
Dermatitis irritativa	10 - 15%
Herpes simple	7.4%
Hipopigmentación	< 1 %
Infecciones	< 1 %

Resurfacing con láser de CO₂

comienza clínicamente a los 8 días y microscópicamente corresponde a una respuesta inflamatoria aparente; el día 14 es el de mayor intensidad del eritema, cuando se observa neo-epitelio maduro. Al desaparecer el eritema a los 60 ó 90 días, hay vascularización profusa en el tejido, con reducción en la dispersión óptica y en la absorción en la melanina.

El trabajo del grupo de mexicanos¹³ encuentra que el eritema post-láser se puede reducir a sólo diez días, si se tienen en cuenta tres indicaciones: limpiar muy suavemente

el material carbonizado después de cada paso, dejar dicho material como apósito en el último pase y suspender el uso de tretinoína tópica en los tratamientos pre y post, debido a la alta capacidad irritativa de esta sustancia.

CÓMO EVITAR COMPLICACIONES

Son variados los puntos que deben tenerse en cuenta y ser muy cuidadosos en la técnica; el Dr. Fulton² ha hecho una recopilación muy completa que debe ser consultada frecuentemente (Cuadros 4-6).

Cuadro 4	
Evitar complicaciones I	
COMPLICACION	FORMA DE EVITARLA
Cambios de textura	Manténgase en la Unidad Dermatológica
	Manténgase en potencias bajas
Cambio de color	
Eritema persistente	Minimice con vendajes oclusivos iniciales
Hiperpigmentación	Comience el programa de blanqueamiento 2 a 3 semanas antes del procedimiento y recomiencelo 2 a 3 semanas después.
Hipopigmentación	No trate agresivamente las áreas delgadas: párpados No toque el cuello

Cuadro 5	
Evitar complicaciones II	
COMPLICACION	FORMA DE EVITARLA
Infección	
Virales	Use dosis suficientes de antivirales por 10 días post-láser.
Bacterias	Use de rutina antibióticos sistémicos.
Candidas	Use cremas y tabletas anticándidas, cuando hay síntomas.
Ectropion	Evite tratar con alta potencia párpados laxos
	Instale ejercicio de ojos y masajes del párpado inferior

Cuadro 6
Evitar complicaciones III

COMPLICACION	FORMA DE EVITARLA
Dermatitis de contacto	No use mezclas de antibióticos.
	Prefiera la gentamicina.
Rebotes de acné	En pacientes de acné evite compuestos con base en ungüento.
Persistencia de vetas rojas (pre-queloides)	Reinstale tratamiento de acné.
	Evite tratamiento profundo en la línea del maxilar.
	Comience gel de silicona si hay prurito.
Excoriaciones	Cuidadosa selección del paciente (no ansioso)
	Cuidadosa instrucción del paciente
	Corticoides tópicos - antihistamínicos orales.
	Considere Prozac o equivalentes.

VITAMINA C TOPICA

Este compuesto es antioxidante y bloquea el daño de los tejidos producidos por los rayos UVB y UVA. Es necesaria para el metabolismo del colágeno, pues actúa como una citoquina que estimula los fibroblastos. La vitamina C es un fotoprotector potente en la fase de curación de la piel, y reduce el eritema postoperatorio. La forma de ascorbinato es estable y se maneja más fácilmente sobre la piel.³ También el L-ácido ascórbico en base acuosa produce una reducción significativa del eritema post-láser, por su efecto antiinflamatorio.¹⁴

SUMMARY

Laser equipment in dermatology is used more and more each time. CO₂ for cutaneous resurfacing is used for treatment of wrinkles, photo-aging and scar, but it is absolutely necessary to know and to comprehend their basic functions, and their clinic and histological effects. As time goes by, it is better the control of the quantity of tissue vaporized with the minimum thermal lesion of the skin. It is important to emphasize some aspects to maximize its benefits.

Key words: resurfacing, CO₂ laser, post-laser erythema.

Resurfacing con láser de CO₂

1. Ratner D, Tse Y, Marchell N, et al. Cutaneous laser resurfacing. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:365-389.
2. Alster TS et al. Resurfacing of atrophic acne scars with a high-energy, pulsed carbon dioxide laser. *Dermatol Surg* 1996; 22:151-155.
3. Alster T. Preoperative preparation for CO₂ Laser Resurfacing in *Skin Resurfacing - Coleman and Lawrence*. 1998. William and Wilkins: 171-179.
4. Boyd et al. Cigarette smoking - associated elastotic changes in the skin. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:23-26.
5. Frances C et al. Changes in the elastotic tissue of the non-sun exposed skin of cigarette smokers. *Br J Derm* 1991; 125:43-47.
6. Wolf R et al. The effect of smoking on skin moisture and surface lipids. *J Cosmet Sci* 1992; 14:83-88.
7. Gross E et al. A side-by-side comparison of carbon dioxide resurfacing lasers for the treatment of rhytides *J Am Acad Dermatol* 1998; 39:547-553.
8. Alster TS et al. Comparison of four carbon dioxide resurfacing lasers. A clinical and histopathologic evaluation. *Dermatol Surg* 1999; 25:153-159.
9. Ruiz-Esparza J et al. Ultrapulse laser skin resurfacing in hispanic patients: A prospective study of 36 individuals. *Dermatol Surg* 1998; 24:59-62.
10. Ruiz-Esparza J et al. A pretorial diary of complete healing in 6 days after ultrapulse laser skin resurfacing. *Dermatol Surg* 1998; 24:15-17.
11. Nanni CA et al. Complications of carbon dioxide laser resurfacing. An evaluation of 500 patients. *Dermatol Surg* 1998; 24:315-320.
12. Trelles MA, et al. The origin and role of erythema after carbon dioxide laser resurfacing. A clinical and histological study. *Dermatol Surg* 1998; 24:25-29.
13. Ruiz-Esparza J et al. Erythema after laser skin resurfacing. *Dermatol Surg* 1998; 24:31-34.
14. Alster TS et al. Effect of topical vitamin C on postoperative carbon dioxide laser resurfacing erythema. *Dermatol Surg* 1998; 24:331-334.

Diane-35

Para el tratamiento de algunas manifestaciones de androgenización en la mujer.

Composición

1 gragea de Diane-35 contiene 2 mg de acetato de ciproterona y 0,035mg de etinilestradiol.

Indicaciones

Tratamiento de enfermedades androgenodependientes en la mujer, como por ejemplo: acné, particularmente formas acentuadas y aquellas que van acompañadas de seborrea, inflamaciones o formación de nódulos (acné papulopustuloso, acné noduloquístico); alopecia androgénica; casos leves de hirsutismo.

Presentación

Envases-calendario con 21 grageas

Para una mayor información, consulte nuestros impresos más detallados.

Reg. San. INVIMA M-010011-R1

Schering AG
Alemania

Visítenos en Internet:
www.ScheringLatina.com.mx

MÍRAME
ES *Diane*[®] 35

Para una piel más limpia *y bonita*



BOTOX[®]

Botulinum Toxin Type A

Purified Neurotoxin Complex



Para ventas y mayor información contactar a nuestros Representantes en:

**GUATEMALA, COSTA RICA,
EL SALVADOR y HONDURAS
DIPROOFTA S.A.**

17 Avenida Norte No.1638
Colonia Laico
San Salvador
República de El Salvador.
Teléfonos: (503)2354801 / 2355801.
e-mail: carlos@saltel.net

**VENEZUELA
SURGIMED C.A.**

Av. Francisco Solano,
Res. Libertador, Piso 5
Oficina 13, Las Delicias-Sabana
Grande. Teléfonos: (582)7628410
7636413 / 7631946
Fax: (582)7631443
Caracas - Venezuela
e-mail: surgimed@telcel.net.ve

**ECUADOR.
RESTREPO COMERCIAL
INTERANDINA.**

Riofrío y Avenida 10 de Agosto,
Edificio Benalcazar 1000
Oficina 809, Piso 8
Teléfonos: (5932)554248
Fax: (5932)548787
e-mail: restop@uio.satnet.net.
Quito -Ecuador.

**PERU.
QUIMICA - SUIZA**

Avenida República de Panamá
No. 2577 Lima 13
Lima - Perú
Teléfonos: (511)2114000
Fax:(511)2114001
e-mail:
JSUAREZ@Qsuiza.Com.PE

**PANAMA.
REPRESENTACIONES ARROCHA**

Calle Harry E.N.O.
Urbanización Industrial
Los Angeles República de Panamá.
Teléfonos:(507)2362000
Fax:(507)2602249 e-mail: repre@pty.com

**COLOMBIA.
BOGOTA.
ALLERGAN DE COLOMBIA S.A.**

Carrera 20 No. 84-14 oficina 201.
Teléfonos:(571)6916154 / 6916054
Fax: (571)5300654 / 5300858
e-mail: juanleon@allergan.com.co

**CALI.
SOLMEDICAL.**

Calle 17N No. 5N-18 Oficina 101
Teléfonos:(92)6670966 / 6688104
Fax:(92)6612029
e-mail: nalanjar@col2.telecom.com.co

**MEDELLIN.
PANAGRO.**

Carrera 69 No. 46B-28
Teléfonos: (94)264700
Fax: (94)2604700
e-mail: dariov@epm.net.com

 **ALLERGAN**

Opciones terapéuticas

Opciones terapéuticas para las verrugas virales

Juan Pedro Velásquez

RESUMEN

Los virus del papiloma virus humano (HPV) están ampliamente difundidos por todo el mundo. Se han identificado más de 80 sub-tipos de HPV, capaces de producir infecciones subclínicas, así como también diversas manifestaciones clínicamente evidentes en piel y mucosas. Es necesario tener la certeza de un diagnóstico correcto, y diferenciar las verrugas de lesiones displásicas o neoplásicas.

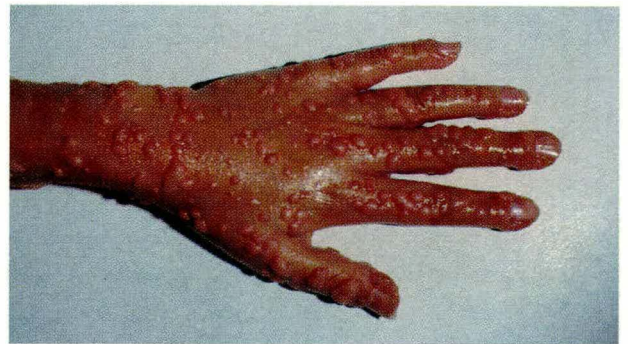
En la literatura se han reportado múltiples tratamientos para las verrugas, que han sido utilizados con diferentes resultados.

En esta revisión se describen algunos de ellos, relacionándolos con sus diferentes manifestaciones clínicas.

Palabras clave: verrugas, virus del papiloma humano.

INTRODUCCION

En el mundo, los virus del papiloma humano (HPV) se encuentran ampliamente difundidos en todas las poblaciones. En general, producen infecciones subclínicas o llegan a presentarse como una gran variedad de lesiones clínicas benignas en la piel y las mucosas, y tienen cierto papel en la oncogénesis de neoplasias cutáneas y mucosas, con características premalignas y malignas. Se han identificado más de 80 subtipos de HPV, los cuales se relacionan con diversas manifestaciones clínicas (Cuadros 1 y 2).



Verrugas Comunes



Verrugas Comunes

Hay tres manifestaciones clínicas de infecciones cutáneas por el HPV con alta incidencia entre la población general: verrugas comunes, verrugas plantares y verrugas planas. Las verrugas comunes representan cerca del 70% de todas las verrugas cutáneas, y se encuentran hasta en el 20% de todos los niños en edad escolar. Las verrugas plantares son más frecuentes entre los niños mayores

Juan Pedro Velásquez, M.D., Expresidente Sociedad Colombiana de Dermatología, Dermatólogo, Clínica Las Américas, Medellín, Colombia.

Opciones terapéuticas

Cuadro 1
Tipos de HPV y Lesiones Clínicas Asociadas

Tipos de HPV cutáneos no genitales		
1	Verrugas plantares y palmares profundas.	Verrugas comunes.
2, 4	Verrugas comunes.	Verrugas plantares, palmares, en mosaico, bucales, anales y genitales.
3, 10	Verrugas planas.	
7	Verrugas de carnicero.	
5,8,9,12,14,15,17, 19-24	Verrugas maculares en la epidermo-displasia verruciforme.	
Tipos de HPV de mucosa bucogenital		
6, 11	Verrugas anales y genitales Condilomas cervicales.	Neoplasia intraepitelial, verrugas comunes.
16, 18, 31	Neoplasia intraepitelial.	
33, 35	Condilomas cervicales, verrugas anales y genitales.	
13	Hiperplasia epitelial bucal focal.	

Tomado de: Fitzpatrick TB et al. Atlas de Dermatología Clínica: Infecciones Cutáneas de Origen Viral. 3ª. ed, México DF, McGraw- Hill Interamericana (eds), 1998; pág. 766.

Cuadro 2
Grupos de Papilomavirus

Grupo I - Piel		Grupo II - Piel Epidermodisplasia verruciforme		Grupo III - Mucosas	
Tipo	Clínica	Tipo	Clínica	Tipo	Clínica
1, 4	Verrugas plantares	5, 8	Máculas, lesiones malignas.	6, 11, 34, 39	Condiloma Neoplasia intraepitelial
2, 26, 28, 29	Verrugas vulgares	3, 9, 10, 12, 14	Máculas.	41, 44, 51, 55	Cervical (NIC) malignidad rara vez
3, 10, 27	Verrugas planas	15, 17, 19, 25		13, 32	Heck
7	Verrugas Carniceros	36, 46, 50		16, 18 30, 31, 33 35, 45, 56	Condiloma/NIC. Malignidad. Papulosis bowenoide. Condiloma/NIC. Malignidad.

Tomado de: Rodríguez G, Castro N. Verrugas Virales. Manual de Dermatología Básica y Descriptiva, 1ª. ed. Bogotá, Colombia, Essex Farmacéutica, Castro-Chalela-Pérez-Rodríguez (eds.), 1994.

Opciones terapéuticas

y los adultos jóvenes, y representan el 25% de las verrugas cutáneas. Las verrugas planas se observan tanto en niños como adultos, y representan el 5% de este tipo de lesiones. Las verrugas de "carnicero" son frecuentes en carniceros, empacadores de carne y personas que manejan pescado.

La presentación más común en mucosas por HPV es el condiloma acuminado, que es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en países desarrollados¹.

Sinonimia: mezquinos, ojo de pescado (principalmente en pies), mirmecia, papiloma viral, padrastro, verrugas vulgares, verrugas en mosaico, verrugas palmo-plantares (Colombianismos de Interés Médico-Dermatológico, Carlos Escobar R., Universidad del Valle).

A continuación se reportan algunas recomendaciones terapéuticas para los HPV, sus manifestaciones clínicas asociadas, y para el molusco contagioso:

Verrugas Planas:

Tretinoína: 0.01 a 0.1% crema o gel, 2 veces/día/5 semanas.

ATA: 10% en solución acuosa, removiendo excedentes.

Crioterapia: 5 a 10 segundos

Cantaridina: 25% en alcohol etílico, por 2 a 4 horas y lavar.

Fluoruracilo (5 Fu) 5%: 2 veces/día

Formaldehído: 1 a 5% en vaselina, 2 veces/día (eczema de contacto?).

Metionina (DL): 0.5% a 1 mg/kg/día, V.O. en tres dosis diarias de 15-30 ó 45 días.²

Verrugas Filiformes:

Generalmente cerca de orificios naturales, nariz o boca.

Electrocoagulación con protección de mascarilla quirúrgica.

A.T.A.: En niños 10 a 20%.

Afeitado: Inmediatamente aplicar clorhidrato de aluminio al 20%.

Verrugas Vulgares y Periungueales:

Dolorosas generalmente.



Verrugas Filiformes

Crioterapia: comprometiendo hasta 1 ó 2 mm por fuera de la verruga. Congelamiento 45-60 segundos y reaplicar. Repetir a las 2 ó 3 semanas, si es necesario; procurar remover tejido necrosado.

Queratolíticos: ácido salicílico hasta el 27%, solo o con ácido láctico 16%.



Verrugas Filiformes

Opciones terapéuticas



Verrugas Comunes

Cantaridina.

Acido Nítrico Fumante (66%): primero cureta, luego aplicación y lavar.

Nitrato de Plata: aplicar dos veces al día.

Se inyecta Bleomicina (sulfato) en solución 0.1%: 1 mg/ml de solución en cada verruga. Repetir cada 3 semanas. Estable a 4°C por 60 días. Dolorosa. Presentación: ampollas x 15 U. Traen disolvente para 2 ó 5 cc según el fabricante.

D.N.C.B. Solución sensibilizadora 1%: a los 30 días solución desencadenadora de Dermatitis al 0.1% (cancerígeno?).

Etretinato: 0.1-0.5 mg/kg/ día en casos extensos.



Verrugas Periungueales

Bleomicina: en forma similar a la descrita.

Verrugas Plantares

Queratolíticos: ácido salicílico hasta 27% y ácido láctico 5% en colodión.

Formalina solución 4%: para verrugas en mosaico, una copa de formalina en 100 cc de agua, sumergir el pie por 20 minutos y remover. Repetir cada semana. Existe la posibilidad de dermatitis de contacto.

Electrocoagulación: se puede afeitar previamente.



Verrugas Plantares

Verrugas Genitales

Aplicaciones de ácido acético 3-5% para evidenciar las lesiones. En niños averiguar abuso sexual.

Podofilina 20-25%: en solución alcohólica o tintura de Benjuí, por 3 ó 4 horas, y lavar. Por la irritación se recomienda una o dos veces por semana, protegiendo el tejido sano con crema o ungüento inerte. No aplicar en niños, mujeres embarazadas, interior de la vagina, ni cervix.

Electrocoagulación y curetaje.

Opciones terapéuticas



Verrugas Genitales

A.T.A. 50-70%: lavando enseguida.

Crioterapia: similar a verruga vulgar.

Lesiones de difícil acceso: 5Fu en crema 2 veces/día, 2-3 veces por semana.

También se recomienda lavar con Permanganato de K 1:40.000 o agua boricada 3%.



Molusco Contagioso



Molusco Contagioso

Papulosis Bowenoide

5Fu al 5%: dos veces por día.

Interferón alfa 2 Beta: inyección local 0.05% a 0.1%/mm dos veces por semana. Sobre todo está indicado en pacientes refractarios.

Epidermodisplasia Verruciforme

Etretinato 1-2 mg/kg/día V.O. Son necesarias altas dosis para controlar la enfermedad.

Molusco Contagioso - En inmunosuprimidos las lesiones son más grandes y abundantes.

Remover con cureta, previa anestesia tópica (lidocaína-prilocaína) y luego aplicar yodo.

Crioterapia: 5-10 segundos.

Excoriar con aguja y luego usar extractor de comedones.

En niños, cuando están agrupadas, se recomienda aplicar previamente tintura de Benjuí, para evitar la irritación y luego cubrir con esparadrapo por dos días y retirar. La maceración de la oclusión puede desprender algunas lesiones o predisponerlas para su extracción más fácilmente.

Cantaridina 20%: aplicar, dejar secar, remover costra a la semana.

A.T.A. 25-50%.

Yodo al 2% con ácido salicílico 5% en colodión: aplicar y remover a los tres días con cureta.

Tretinoína crema 0.05%: aplicar de noche por 10 días; descansar 10 días y repetir.

Lisozima pomada 20 mg: aplicar en la noche.²

Griseofulvina: 500 mg, dos veces al día por 14 días en adultos, y 250 mg, dos veces al día por 14 días en niños.³

Opciones terapéuticas



Tratamiento con Dermojet

CONSIDERACIONES SOBRE TERAPIAS CONTROVERTIDAS

Interferón intralesional o con Dermojet

Recomendado en: Epidermodisplasia Verruciforme, Verrugas recalcitrantes, Condiloma Acuminado.

Dosificación: 1×10^5 por verruga, tres veces por semana por 4-8 semanas.

Eficacia: 75-81%.⁴

Cimetidina

Dosis 25-40 mg/kg/día/3 meses, principalmente en molusco contagioso. A pesar de que los autores consideran un fracaso la respuesta a un estudio doble ciego, por dar únicamente tasas de curación del 31% en tres meses, los editores sostienen que este resultado es bueno y que se necesitan más experiencias.⁵ Otros autores sostienen que la cimetidina para molusco contagioso en niños no es benéfica.⁸

Interferón Beta Recombinante

En un estudio controlado de Interferón Beta Recombinante en condiloma acuminado se redujo en forma significativa el tamaño del condiloma (77%), comparado con

el efecto placebo (33%). En verrugas únicas la eficacia del Interferón Alfa ha sido similar a la del Interferón Beta. El uso del Interferón tiene como limitante su alto costo, los efectos adversos que pueden presentarse, como son fiebre, mialgias, cefaleas, náuseas y fatiga.³

En un estudio con testigos que recibieron placebo, los interferones Alfa, Beta y Gamma se emplearon en combinación con crioterapia para verrugas ano-genitales. En un período de menos de un año, no hubo diferencias importantes en las tasas de respuesta completa o de recurrencia de una verruga en el sitio inicial.⁶

Láser

El láser de CO_2 destruye también verrugas por daño térmico. En un estudio retrospectivo de pacientes tratados con láser de onda continua, o superpulsado de CO_2 , se revisaron 300 verrugas que habían sido casi todas resistentes a tratamiento previo. El modo superpulsado fue superior con una tasa de eliminación satisfactoria del 78%.⁷ Sin embargo, Huigol et al., en la Revista Clin. Exp. Dermatol. Londres, 1996, sostienen que dicho láser no es curativo.

Bleomicina

Las experiencias obtenidas en el Servicio de Dermatología de la Universidad de Antioquia, en los últimos dos años, en 25 pacientes con terapia intralesional, demuestran excelente respuesta similar a la encontrada en otros estudios.³ Otros autores advierten la posibilidad de necrosis como efecto colateral indeseable.⁸

Recientemente, en un estudio sobre verrugas palmo-plantares en mosaico y verrugas recalcitrantes, se emplea un procedimiento simple, previa aplicación de lidocaína-prilocaína una hora antes, oclusiva; la Bleomicina se aplica en gotas, 1 mg/cc en solución salina y se practica vibropuntura. Según los autores, es efectiva, segura y bien tolerada.⁹

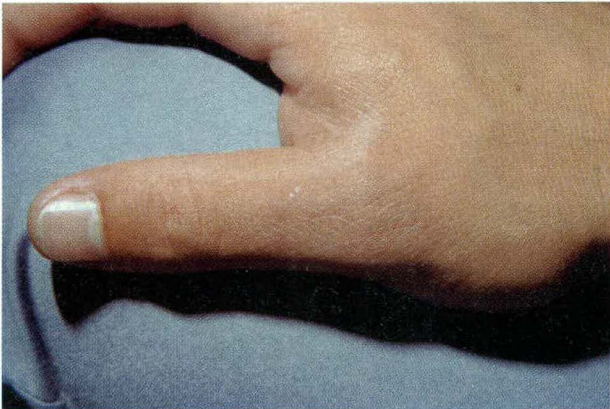
D.N.C.B.

Experiencias por más de 20 años en nuestro servicio, en verrugas refractarias, periungueales, vulgares y plantares, previa sensibilización con DNCB al 2% y luego aplicaciones en cada verruga desde 0.01% hasta 0.50%,

Opciones terapéuticas



Antes de Crioterapia



Después de Crioterapia

10 sesiones, mostraron respuestas positivas del 90% (comunicación personal de la Dra Stella Prada, 1999). Un 10% no fue sensible. Recomendaciones similares hacen otros autores con el D.N.C.B. y el Difenilciclopropenone.⁸

Podofilox

Condilox-Oclase (T.M.). Recomendado en solución tópica o gel 0.5%, es un antimitótico extraído de plantas de las familias Coniferae y Berberidácea, sobre todo en verrugas ano-genitales. No indicado en embarazo, lactancia, niños menores ni mucosas. Aplicación 2 veces/día/3 días; interrumpir 4 días y repetir en caso necesario. Reacciones: eritema, ardor, dolor, erosión, prurito.¹⁰ En estudios recientes¹¹ sobre verrugas genitales, el Podofilox en

crema 0.5% y solución al 0.5% lo muestran como seguro y eficaz.

Imiquimod

Amina heterocíclica inmunomoduladora induce la producción de citoquinas endógenas, que culminan en disminución del 90% del medio en la zona de la verruga en condiloma acuminado. Aprobado por la FDA de los Estados Unidos en febrero de 1997, se usa en crema 5% tres veces por semana por 16 semanas sin efectos adversos sistémicos y mínima inflamación local.¹² No se ha establecido su seguridad y eficacia en menores de 18 años.⁶

Cidofovir

Entre los tratamientos nuevos de las lesiones por HPV en estudio están los oligonucleótidos antisentido, que no han sido eficaces en lesiones HPV. El Cidofovir es un análogo nucleótido, con un amplio espectro de actividad contra diversos virus de DNA, y ha sido eficaz en gel al 1%; en pacientes normales desaparecen las lesiones en dos meses y al 3% en inmunosuprimidos. En pacientes con SIDA con condiloma acuminado se ha mostrado muy efectivo; 18% de un estudio mostró eliminación completa y en 48% se logró eliminación parcial, pero es algo inflamatorio y costoso.⁶

Acido Pirúvico

Los ácidos alfa-hidróxidos se usan frecuentemente en fotoenvejecimiento, pero su uso en verrugas ha sido escaso y sólo se tienen en cuenta los comentarios anecdóticos de Ej Van Scott en *Cutis* 1989.

Recientemente, estos autores usaron el ácido Pirúvico al 70% como un alfa-hidróxido, potente queratolítico en más de 50 pacientes, lo emplearon con y sin 5Fu, sin diferencia significativa, mejorías iniciales de 64% y finales hasta del 82%, con una respuesta mejor en jóvenes; además, tiene la ventaja de ser más rápido.¹³

Vacunas

En un futuro cercano se planean los estudios terapéuticos con testigos de vacunas de proteínas de HPV recombinante. Recientemente, en sujetos con condilomas acuminados primarios o recurrentes, la extirpación quirúrgica seguida por la aplicación de una vacuna autógena contra condilomas acuminados durante 10 semanas fue la terapéutica más eficaz.^{6,11,14}

Opciones terapéuticas

SUMMARY

Papilomavirus is extended worldwide. There have been more than 80 subtypes of HPV identified, capable of producing subclinical infections and other different clinical manifestations evident on skin and mucosae. It is necessary to have the certainty of a correct diagnosis and to

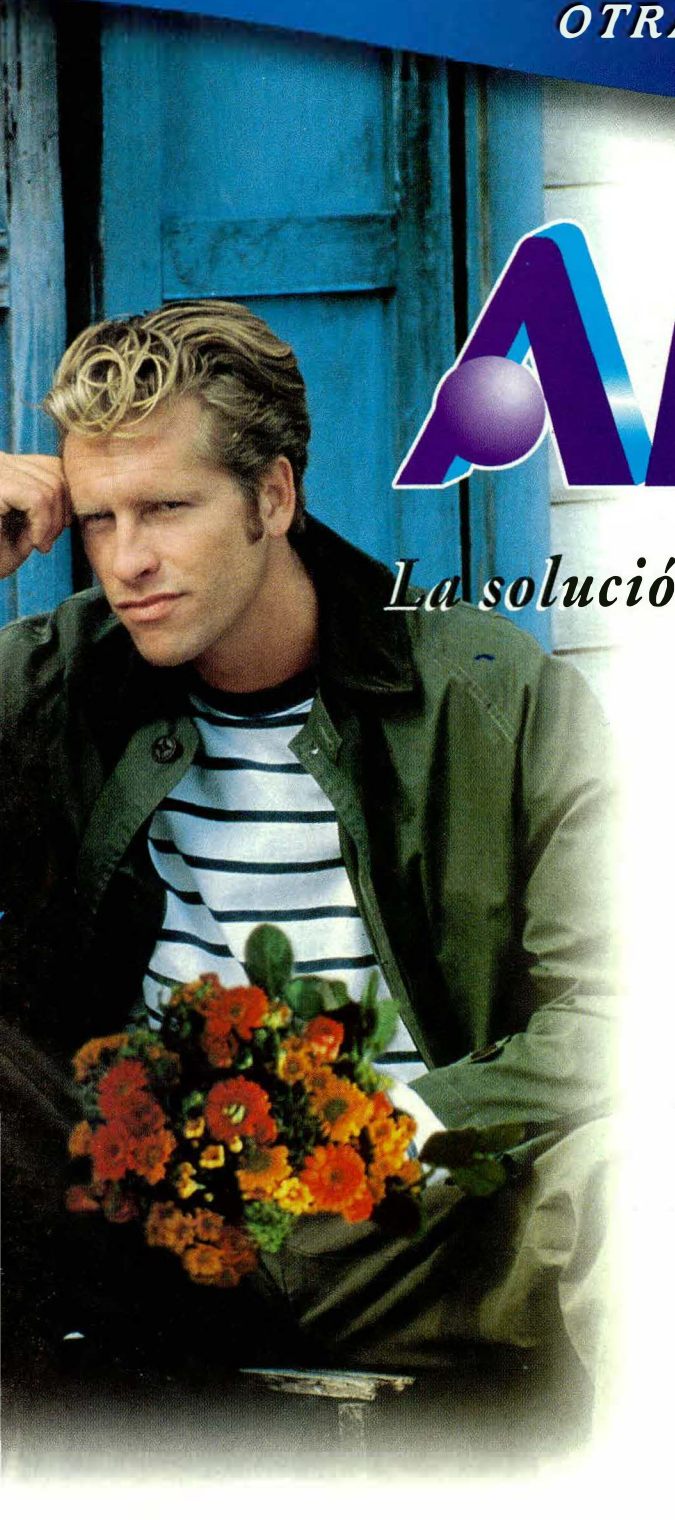
differentiate the warts of dysplastic or neoplastic lesions. In the literature there are multiple treatments for warts, that have been used with different results. In this review we describe some of them, comparing their different clinical manifestations.

Key words: warts, human papillomavirus.

BIBLIOGRAFIA

1. Fitzpatrick TB, et al. Atlas de Dermatología Clínica: Infecciones Cutáneas de Origen Viral. 3ª. ed México DF, 1998, McGraw-Hill Interamericana (eds), pág. 766.
2. Martins JEC, Paschoal LHC. Manual de Dermatología Terapéutica. Martins-Paschoal (ed), Sao Paulo, Brasil, 1996, 180 pp.
3. Rodríguez G, Castro N. Verrugas Virales. Manual de Dermatología Básica y Descriptiva, 1ª. ed. Bogotá, Colombia, Essex Farmacéutica. Castro-Chalela-Pérez-Rodríguez (eds), 1994.
4. Zuluaga A, et al. Terapia Dermatológica, Fundamentos de Medicina. CIB (eds) 1ª. ed. Medellín, Colombia, 1998.
5. Yilmaz E, Alpsoy E, Basarau E. Cimetidine Therapy for Warts: A Placebo-controlled double-blind study. J Am Acad Dermatol 1996; 34:1005-1007.
6. Trizna Z, Tyring S. Tratamiento antiviral de enfermedades en Dermatología Pediátrica, Clínicas Dermatológicas, Dermatología Pediátrica. McGraw-Hill Interamericana (eds), México, DF, 1998; 3:563-576.
7. Walther, R. Lo Nuevo en Investigación Clínica de Enfermedades Virales de la Piel, Clínicas Dermatológicas. Avances en Investigación Clínica. Vol 1. McGraw-Hill Interamericana (eds), México, DF, pag. 195-203.
8. Lowy D, Androphy E. Warts. En: Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine. 5ª. ed. New York, McGraw-Hill Interamericana (eds), 1999, 2:2484-2497.
9. Munn SE, Higgins E, Marshall M, et al. A New Method of Intralesional Bleomycin in the Treatment of Recalcitrant Warts. Br J Dermatol, 1997; 135:969-971.
10. Sams. Jr. WM. En: Dermatology Digest. Wart Treatments, Topical-Rx, 1ª. ed. Canadá, 1998; pag. 253.
11. Evans T, Tyring S. Progresos en Terapia Antiviral en Dermatología. Terapia Dermatológica-Clínicas Dermatológicas. México DF, 1998, McGraw-Hill Interamericana (eds), 2:427-435.
12. Halasz Charles LG. Treatment of wart with topical pyruvic acid with and without added 5-Fluorouracil. Cutis, 1998; 62:283.
13. Petersen CS, Agner T, Ottevanger V. Podophylotoxin in Genital Warts. Genitourin Med. En: YearBook of Dermatology, 1997, 71:439-440.
14. Wiltz OH, Torregrosa M, Wiltz O. Autogenous vaccine: The best therapy for perianal condyloma acuminata?. Dis Colon Rectum, 1995; 38:838.

DE HABER SABIDO QUE ERA ALERGICA,
HUBIERA PENSADO EN REGALARLE
OTRA COSA...



En el proceso alérgico

ALATRIN[®]

Loratadina Schering-Plough

La solución integral sin limitaciones



24
HORAS DE ALIVIO

- Efectivo en la fase temprana y tardía de la reacción alérgica
- Rápido control sintomático con una sola dosis al día
- Potencia antialérgica sin sedación

Descripción: Cada tableta de Alatrín[®] contiene 10 mg de Loratadina micronizada. Jarabe. Cada 5 ml contienen 5 mg de Loratadina micronizada. **Acciones:** Alatrín[®] es un potente antihistamínico no sedante trifenólico, de acción prolongada, con actividad selectiva, antagónica a los receptores H₁ periféricos y de un rápido inicio de acción. **Indicaciones y usos:** Alatrín[®] está indicado en el control rápido y efectivo de los síntomas y signos asociados con afecciones de origen alérgico como: Rinitis aguda o crónica, rinoconjuntivitis, sinusitis alérgica, urticaria aguda o crónica, dermatitis alérgicas agudas o crónicas de diferente etiología (reacción a medicamentos o alimentos). **Interacciones farmacológicas:** Cuando se administra concomitantemente con alcohol y otros depresores del sistema nervioso central. Alatrín[®] no ejerce efectos de potenciación como lo demuestran las mediciones hechas en estudios de desempeño psicomotor. Los antihistamínicos deben ser discontinuados aproximadamente 48 horas antes de practicar pruebas cutáneas, ya que estos fármacos pueden impedir o disminuir por otro lado reacciones positivas a los indicadores de reactividad dérmica. **Efectos secundarios:** Alatrín[®] no posee efectos sedantes clínicamente significativos con la dosis diaria recomendada (10mg). Los efectos secundarios más frecuentemente referidos incluyen: fatiga, cefalea, somnolencia, resaca oral, síntomas gastrointestinales tales como náuseas, gastritis y también síntomas alérgicos como rash. En raras ocasiones se han informado casos de alopecia, anafilaxia, función hepática anormal y taquicardias supraventriculares. **Contraindicaciones:** Alatrín[®] está contraindicado en pacientes que han demostrado hipersensibilidad o idiosincrasia a sus componentes. **Precauciones:** Uso durante el embarazo y madres en período de lactancia. No se ha establecido si el uso de Alatrín[®] tabletas

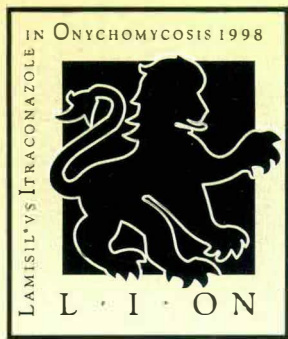
puede acarrear peligros durante el embarazo. Por lo tanto, el compuesto debe usarse solamente si los beneficios potenciales para la madre justifican el riesgo potencial para el feto. Se ha establecido que Alatrín[®] tabletas se excretan en la leche humana y debido al riesgo potencial de los antihistamínicos, para lactantes, particularmente para recién nacidos y bebés prematuros, se debe tomar una decisión acerca de suspender la lactancia o suspender la administración del fármaco. Se debe proceder con cautela cuando se administra Alatrín[®] a niños menores de dos años. En pacientes con menoscabo grave de la función hepática, se les debe administrar una dosis menor recomendada de 5 mg o 5 ml una vez al día, o 10 mg o 10 ml en días alternos, ya que estos pacientes pueden tener una depuración más lenta de Alatrín[®]. **Sobredosis:** hasta la fecha no han ocurrido sobredosis con Alatrín[®]. Una sola toma de 250 mg no produjo efectos adversos. En el caso de una sobredosis, el tratamiento que debe iniciarse inmediatamente es sintomático y coadyuvante. **Posología y administración:** Adultos y niños mayores de 12 años: 1 tableta o 2 cucharaditas una vez al día. Niños de 2 a 12 años, según peso corporal mayor de 30 kg: 2 cucharaditas (10 ml) una vez al día, menor de 30 kg: 1 cucharadita (5 ml) una vez al día. **Presentación:** Caja por 10 tabletas (Reg. San. INVIMA No. M-002960), Jarabe, Frasco por 60 ml (Reg. San. INVIMA No. M-002959).

Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico en Santalé de Bogotá, tel.: 290 3301; fuera de Bogotá al tel.: 9600 13302



Su Salud Los Vale





P Plough Farmacéutica
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.



Fungicida

Lamisil®
terbinafina

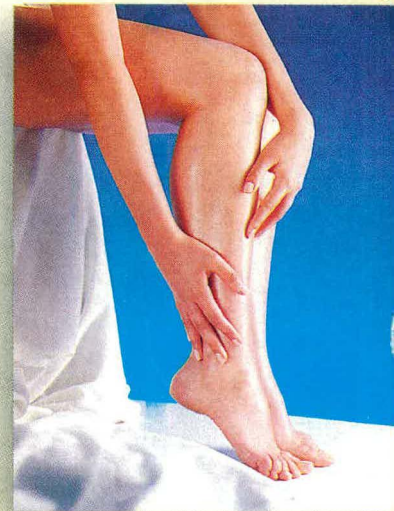


-  **Altas tasas de curación¹**
-  **Corto tiempo de tratamiento¹**
-  **Bajo índice de recidivas²**
-  **Bien tolerado³**

LAMISIL Antimicótico oral y tópico. **Composición:** Terbinafina como clorhidrato: tabletas ranuradas de 250 mg. Terbinafina clorhidrato: crema 1%. Terbinafina como clorhidrato: solución y spray para administración tópica: 10 mg/1g. **Indicaciones terapéuticas:** Infecciones de las uñas, cabello, cuero cabelludo, piel, incluyendo dermatofitosis e infecciones por levaduras. Crema: Infecciones de las uñas, cabello, cuero cabelludo, piel, incluyendo dermatofitosis e infecciones por levaduras. Pityriasis versicolor. Ver información completa del producto. **Posología y método de administración:** Tabletas: la duración del tratamiento varía de acuerdo a la indicación y severidad de la afección. Niños: (2 años y más): <20 kg de peso corporal: 62.5 mg una vez al día; 20-40 kg de peso corporal: 125 mg una vez al día; >40 kg de peso corporal: 250 mg una vez al día. Adultos: 250 mg una vez al día. Crema: Aplicar LAMISIL crema mañana y tarde en la zona afectada y en la superficie alrededor del área. La duración del tratamiento varía de acuerdo a la indicación y severidad de la afección. Ver información completa del producto. LAMISIL Spray y Solución: Dependiendo de la indicación. Se aplica en la zona de piel afectada y alrededor, una vez al día por una semana. Ver información completa. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la terbinafina o a cualquiera de los excipientes. **Advertencias:** Tabletas: Disfunción hepática crónica estable pre-existente, estrecho seguimiento. En caso de signos o síntomas de disfunción hepática deberá verificarse el origen y discontinuarse la terapia con LAMISIL. Alteración de la función renal. Embarazo y lactancia. Crema: Para uso externo solamente; evitar el contacto con los ojos. Spray y Solución: deberá ser administrado con precaución en pacientes con lesiones en donde el alcohol podría ser irritante. LAMISIL Spray y Solución es únicamente para uso externo. Puede ser irritante para los ojos. No deberá utilizarse en la cara. **Interacciones con otros medicamentos:** Tabletas: De acuerdo a los resultados de los estudios llevados a cabo in vitro y en voluntarios sanos la terbinafina muestra un potencial insignificante para inhibir o incrementar la depuración de la mayoría de los medicamentos que son metabolizados vía citocromo P450 (p. ej. ciclosporina, terfenadina, triazolam, tolbutamida o anticonceptivos orales). Los estudios in vitro han demostrado que la terbinafina inhibe el metabolismo de C Y P 2D6. Por esto los pacientes que reciben concomitantemente tratamiento con medicamentos predominantemente metabolizados por esta enzima tales como los antidepresivos tricíclicos, betabloqueadores, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e IMAO tipo B deberán ser monitorizados, si los medicamentos suministrados tienen una estrecha ventana terapéutica (ver instrucciones). **Efectos secundarios:** Tabletas: Síntomas gastrointestinales, reacciones cutáneas (incluyendo casos muy raros de S. De Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica) y muy raros casos de reacciones anafilactoides, poco comunes: trastornos del gusto; raros: disfunción hepatobiliar (incluyendo casos muy raros de falla hepática); muy raros: trastornos hematológicos (tales como neutropenia, granulocitosis, trombocitopenia). Tópico: Ocasionalmente enrojecimiento y prurito en el sitio de la aplicación. **Presentaciones:** LAMISIL 250 mg Caja por 14 tabletas (Reg. M-014163 M.S.) LAMISIL 1% crema Tubo X 15g (Reg. M-014164 M.S.) LAMISIL spray y solución frasco X 30 ml (Reg. Inv.ima M-011379). Mayor información en la Dirección Médica de Novartis de Colombia S.A. Apartado Aéreo 12323 de Santafé de Bogotá. Tel: 4206055/4206100 Exts.: 2356-2358 Fax: 2614276. ® Marca Registrada. Novartis Pharma AG, Basilea, Suiza. S.S. 16.02.99.

REFERENCIAS:

1. Havu V. et al. "A study to compare the efficacy of Lamisil® (terbinafina) and Diflucan® (Fluconazol) in patients with onychomycosis". Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology 1996. Vol 7 (suppl 2) p P154 (Abs. P132).
2. Savin R. et al. "Efficacy and safety of terbinafina 1% solución in the treatment of Pityriasis Versicolor". Sandoz PH data on file.
3. Hall M, Monka C, Krupp P, O'Sullivan D. "Seguridad de Terbinafina Oral. Resultados de un estudio de vigilancia realizado en 25.884 pacientes" Arch. Dermatol. 1997; 133: 1213-1219.2. Savin R. et al. "Efficacy and safety of terbinafina 1% solución in the treatment of Pityriasis Versicolor". Sandoz PH data on file.



 **NOVARTIS**

*Los Diez bloqueos de oro en Cirugía Dermatológica**

Alvaro Acosta de Hart

RESUMEN

La anestesia local en cirugía dermatológica es un tema bastante amplio. No sólo disponemos de múltiples anestésicos sino también de variadas formas de administrarlos. El conocimiento de las propiedades farmacológicas de los anestésicos locales es la base para su utilización adecuada.¹ La anestesia tópica ha sido utilizada en mucosas desde hace varios años y en la actualidad también podemos aplicarla en piel intacta. El EMLA es el representante prototipo, más conocido de estos anestésicos tópicos, pero no el único.² La anestesia infiltrativa es quizás la más utilizada en la práctica diaria, pero desde hace unos años también disponemos de la anestesia infiltrativa tumescente, desarrollada inicialmente para liposucción, pero utilizada en la actualidad para los más variados procedimientos quirúrgicos.^{3,4} Los anestésicos locales se pueden infiltrar en forma de bloqueos de campo, por ejemplo, para bloquear toda la nariz, el pabellón auricular o todo el cuero cabelludo; también se pueden infiltrar en puntos anatómicos específicos con el objetivo de bloquear uno o varios nervios periféricos. Este escrito se restringe a los diez bloqueos más importantes y útiles que, a juicio del autor, todo dermatólogo debe dominar para poder aplicar en su práctica diaria. Otras formas menos conocidas, pero igualmente efectivas de suministrar anestesia local son la iontoforesis y la acupuntura.

Palabras clave: Nervios periféricos, bloqueos, cirugía dermatológica.

INTRODUCCION

Principios generales de los bloqueos de nervios periféricos

Al bloquear un nervio periférico, como su nombre lo dice, se bloquea o inhibe la transmisión del impulso, pero no se suprime la actividad del nervio. Tienen la gran ventaja de anestesiar zonas relativamente grandes, utilizando volúmenes pequeños de anestésicos, sin deformar el campo quirúrgico. El anestésico más utilizado es la lidocaína en alta concentración, al 2% (es prudente agregar que es de las pocas indicaciones que tiene la lidocaína al 2%). En cirugías prolongadas, se puede hacer una mezcla con bupivacaína. La infiltración se realiza en el tejido celular subcutáneo, y esto implica dos desventajas: una latencia de 3-10 minutos y un menor tiempo de acción. Si se desea un campo exangüe, adicionalmente es preciso infiltrar epinefrina en el área a operar.^{2,5}

Alvaro Acosta de Hart, MD, Coordinador Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología. Profesor Asistente, Universidad Nacional, Santafé de Bogotá, Colombia.
* Conferencia presentada en el IV Simposio de Avances en Terapia Dermatológica "Carlos E. Escobar", PRODERMA-Fondo Amigos HUV, Cali, Agosto 13-15, 1999.
Correspondencia: calle 50 No. 8-27, consultorio 307, Santafé de Bogotá, Colombia.
E-mail: sebastia@cable.net.co

Los Diez bloqueos de oro

Para disminuir dolor al paciente, se puede infiltrar un pequeño habón de anestesia en la dermis, antes de proceder a introducir la aguja en la profundidad. Igualmente, en los bloqueos susceptibles de abordaje intraoral, como el infraorbitario, el mentoniano, el dentario inferior, se puede aplicar un anestésico tópico en la mucosa y posteriormente realizar la infiltración. Entre más delgada sea la aguja (calibre 30) y más lenta la velocidad de infiltración, menor dolor. En los pacientes ansiosos es importante hablarles para disminuir la ansiedad y en los casos extremos premedicarlos con ansiolíticos.^{2,5}

NERVIO INFRAORBITARIO. Bloqueo por vía oral

Inerva el párpado inferior, el aspecto lateral de la nariz y del ala nasal, el labio superior y la mejilla medial.

Anatomía: es una rama de la segunda división del trigémino, que emerge por el agujero infraorbitario localizado sobre la línea media pupilar (Figura 1), a 2.5 cm lateral a la línea media y a 1 cm por debajo del arco orbitario inferior (Figura 2). Se divide, a su vez, en 4 ramas: inferior palpebral, nasal interna, nasal externa y labial superior.

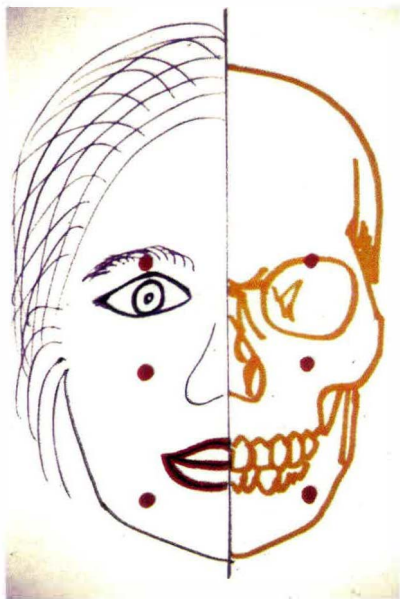


Figura 1. La línea media pupilar es una muy importante relación para los nervios supraorbitario, infraorbitario y mentoniano.

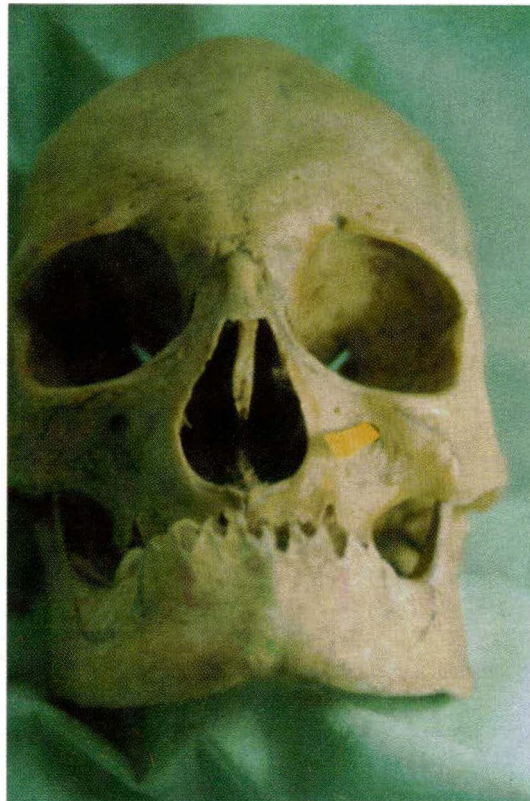


Figura 2. Nervio infraorbitario. El indicador amarillo demuestra claramente el agujero infraorbitario y su trayectoria.

Procedimiento: con el índice y el pulgar de la otra mano se eleva el labio y con el dedo medio, en ciertos pacientes es factible palpar el foramen infraorbitario (Figura 3). Con la otra mano, se introduce una jeringa x 5 cc, con aguja calibre 30 x 1 pulgada y se infiltran 2-3 ml en el ápex de la fosa canina sin introducir la aguja en el agujero infraorbitario. Si el paciente refiere parestesias, es importante retirar la aguja 2-3 mm para evitar lesión neural.

Prevención: no se debe infiltrar dentro del agujero un volumen mayor de 5 ml. Es aconsejable presionar el borde infraorbitario para evitar que el líquido se distribuya en el espacio retrobulbar (Figura 4).

Complicaciones: en este bloqueo en particular se puede infiltrar anestésico dentro de la órbita, produciendo

Los Diez bloqueos de oro



Figura 3. Bloqueo del nervio infraorbitario por vía oral.

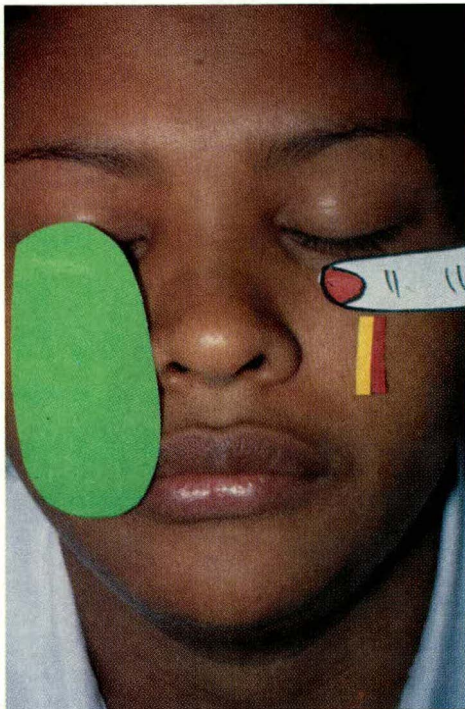


Figura 4. A la derecha de la paciente, el área verde señala el territorio del nervio infraorbitario. El dedo colocado justo debajo del borde libre del párpado inferior tiene dos objetivos: ayuda a localizar el nervio y, al realizar presión, disminuye la posibilidad de que el líquido se infiltre a la órbita. El indicador amarillo y rojo muestra la localización del nervio infraorbitario.

diplopía, dolor, exoftalmos, visión borrosa, etc., bien sea por introducir la aguja dentro del agujero o por avanzarla erróneamente por encima del reborde orbitario.⁶

NERVIO SUPRATROCLEAR

Inerva en forma ipsilateral el párpado superior en su aspecto medial, la región frontal medial y el cuero cabelludo en el área parietal.

Anatomía: el nervio supraorbitario es rama terminal de la primera división del nervio trigémino. Sale del cráneo en el ángulo medial y superior de la órbita, aproximadamente a 1.5 cm de la línea media, en una depresión que se conoce con el nombre de la muesca supraorbitaria (Figuras 5, 6).

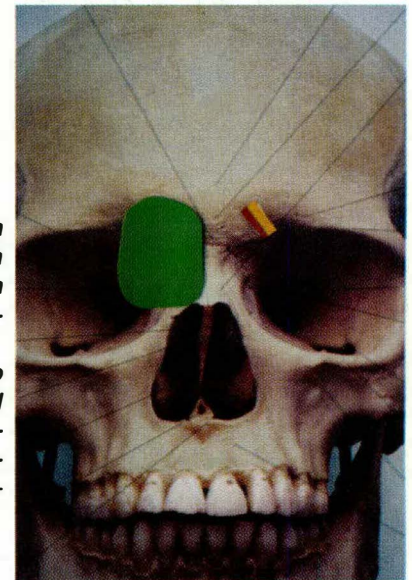


Figura 5. El área verde a la derecha de la figura denota el territorio del nervio supraorbitario. El amarillo y el rojo hacen referencia al nervio y arteria supraorbitarias, y localizan la escotadura supraorbitaria.

Procedimiento: en algunos pacientes muy delgados es factible palpar la muesca supraorbitaria. Se utiliza una aguja calibre 25 x 1 cm. En este caso particular se puede buscar parestesia y, al encontrarla, infiltrar 1-2 ml del anestésico.^{6,7}

Los Diez bloqueos de oro

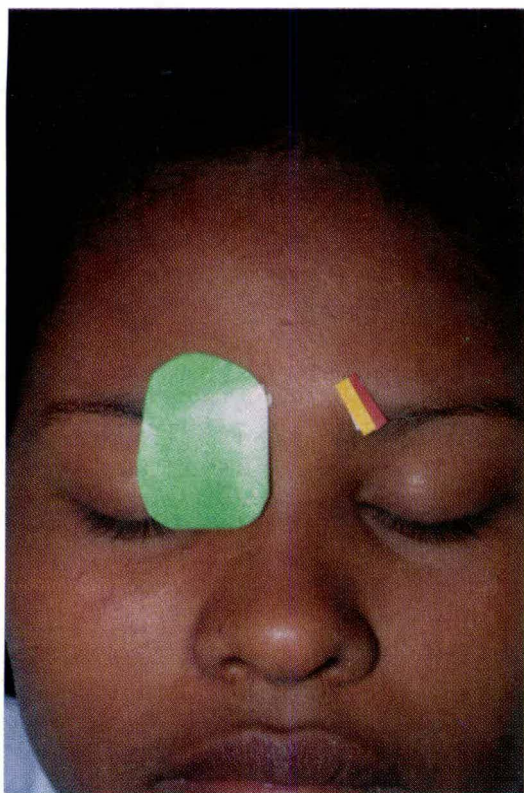


Figura 6. Representación en un paciente vivo del esquema mostrado en la Figura 13.

NERVIO SUPRAORBITARIO

Inerva en forma ipsilateral la frente y el cuero cabelludo en el área parietotemporal; lanza algunos filetes en forma retrógrada para inervar el párpado superior.

Anatomía: también es una rama terminal de la primera división del trigémino, que emerge del cráneo por el agujero supraorbitario localizado en el reborde orbitario, sobre la línea medio pupilar (Figura 1), a 2.5 cm lateral de la línea media (Figuras 7, 8).

Procedimiento: se localiza el agujero supraorbitario y se infiltran 1-3 ml del anestésico con una aguja calibre 25 x 1 cm, sin intentar penetrar en el agujero ni buscar parestesias.^{6,7}

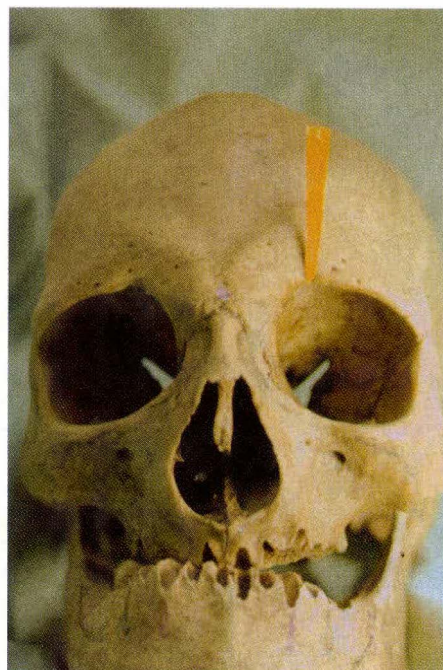


Figura 7. El indicador amarillo señala el agujero supraorbitario que, en este caso en particular, está más cercano a la línea media que lo esperado; es una variante de lo normal.

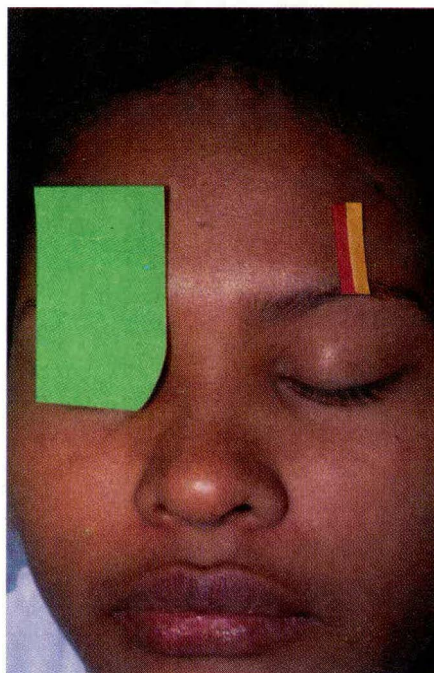


Figura 8. El color verde denota el territorio inervado por el nervio supraorbitario. Los colores amarillo, (nervio) y rojo, (arteria) indican la localización del paquete vasculo-nervioso supraorbitario.

Los Diez bloqueos de oro



Figura 9. Nervio mentoniano. El indicador amarillo demuestra en forma clara la localización del agujero mentoniano y su trayectoria.

NERVIO MENTONIANO. Bloqueo por vía oral

Inerva en forma ipsilateral la piel del mentón, la piel y mucosa del labio inferior; también la gingiva adyacente al labio inferior.

Anatomía: es una rama de la tercera división del trigémino que emerge del agujero mentoniano (Figura 9). Este se localiza sobre la línea medio pupilar, a 2.5 cm lateral en relación con la línea media, pero varía según la edad: en los niños tiende a localizarse más cerca al margen inferior de la mandíbula y en los adultos hacia el margen superior.^{1,6}

Procedimiento: con el índice y el pulgar de la otra mano se baja el labio y con el dedo medio, en ciertos pacientes es factible palpar el foramen mentoniano, justo inferior a la segunda bicúspide (Figura 10). Se introducen 3-4 mm de una aguja calibre 30, montada en una jeringa x 5 ml. Siempre se debe aspirar antes de infiltrar lentamente 1 - 2 ml de la anestesia. Si se presenta parestesia, se debe retirar la aguja 2 mm.

Complicación: se puede presentar adormecimiento del labio inferior posterior al bloqueo.⁶

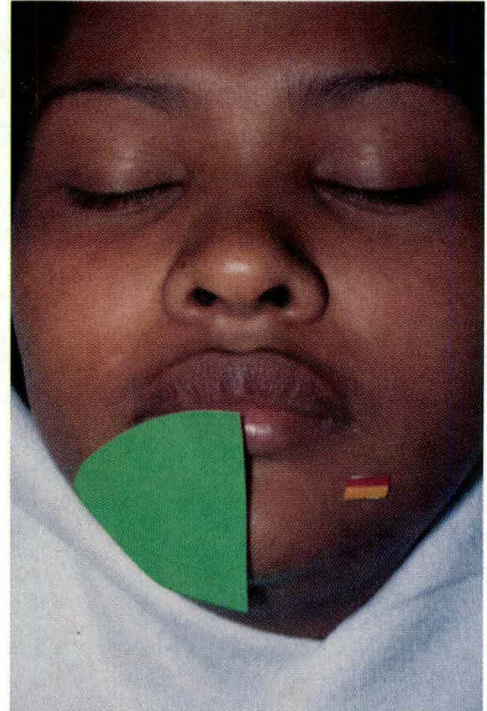


Figura 10. A la derecha de la paciente, el color verde señala el territorio del nervio mentoniano. A la izquierda, el amarillo y rojo el paquete vásculo-nervioso mentoniano.

NERVIO DENTARIO INFERIOR. Bloqueo por vía oral

Inerva en forma ipsilateral los molares y premolares inferiores y la encía adyacente a los mismos.

Anatomía: es una rama mayor del nervio mandibular. Desde su origen va sobre la cara interna de la mandíbula, hasta que penetra en el conducto dentario inferior (Figura 11).

Procedimiento: Introduciendo un dedo en la cavidad oral y colocándolo por encima del último molar, se introduce una aguja de bloqueo x 5 ml, en la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula (Figura 12). Se infiltra en forma lenta 2.5-4 ml del anestésico, avanzando 2.5-4 cm en dirección postero-superior. Si el paciente no refiere parestesias, se pueden agregar 5 ml adicionales, mientras se retira la aguja lentamente.⁷

Los Diez bloqueos de oro



Figura 11. El indicador amarillo localiza el agujero (y su trayectoria) por donde se introduce el nervio dentario inferior en la cara interna de la rama vertical de la mandíbula. Los colores rojo y azul hacen referencia a arteria y vena.

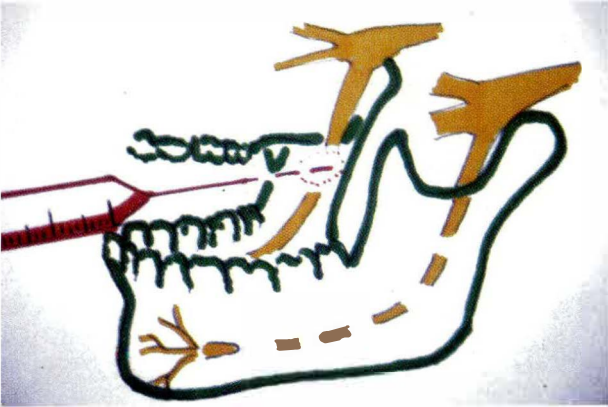


Figura 12. Bloqueo del nervio dentario inferior.

NERVIOS COLATERALES DIGITALES

En cada dedo, estos nervios inervan tanto el aspecto dorsal como el lateral y ventral en toda su longitud.

Anatomía: cada dígito está inervado por dos ramas de nervios dorsales y dos ventrales (Figura 13). Estas son ramas terminales de los nervios radial, cubital y mediano.

Procedimiento: se prefiere realizar el bloqueo en el extremo proximal de cada dedo, pues es allí donde existe

la mayor cantidad de tejido celular subcutáneo y, por lo tanto, el sitio de menos dolor. Se localizan los puntos horarios (reloj) a infiltrar, a las 2, 5, 7 y 10 (Figura 13). Con un agujero 30 x 1 pulgada, montada en una jeringa x 5-10 cc, se infiltra en superficie y en profundidad un volumen máximo de 8 ml de anestésico sin vasoconstrictor. No se debe buscar desencadenar parestesias. Se aconseja utilizar torniquete, porque la lidocaína sin epinefrina se absorbe en forma rápida.^{6,7}

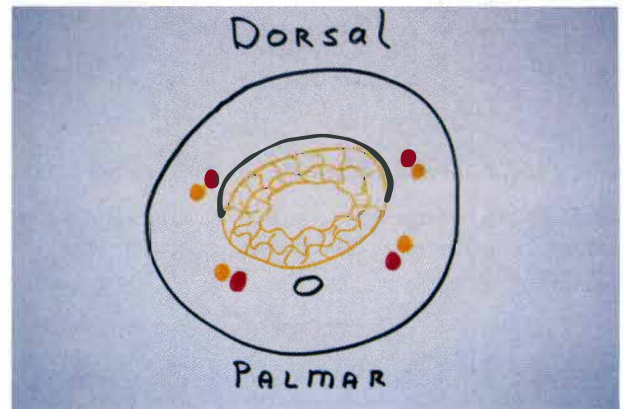


Figura 13. Corte transversal de un dedo. El círculo amarillo del centro hace referencia al hueso. El punto amarillo (nervio) y el rojo (arteria) a los 4 paquetes vasculo-nerviosos.

BLOQUEO DEL PENE

El nervio dorsal, rama del pudendo interno, constituye la principal inervación del pene. En la base del pene este nervio se divide en una rama anterior mayor, y otra posterior menor. Estas ramas menores inervan la parte inferior del pene y el frenillo, mientras que la rama mayor inerva el resto del órgano.

Anatomía: los nervios dorsales del pene son ramas del plejo pudendo, que pasan por debajo de la sínfisis púbica y perforan el ligamento suspensorio del pene para, finalmente, distribuirse por la superficie dorsal del pene, en contacto con la cara profunda de la fascia de Buck. En esta localización lanzan pequeñas ramas que rodean el pene en forma circunferencial, para inervar los aspectos laterales y ventrales del mismo. La base del pene es inervada por el nervio ilioinguinal y sólo ocasionalmente por una rama del nervio genitofemoral (Figura 14).

Los Diez bloqueos de oro

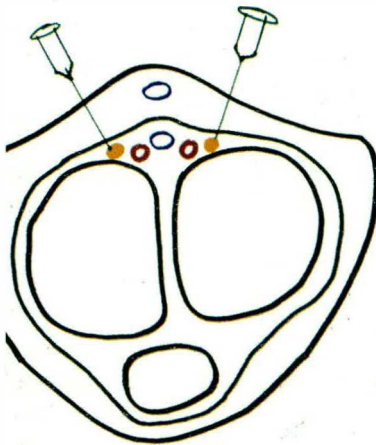


Figura 14. Corte transversal del pene. El color amarillo señala los nervios dorsales del pene, y el rojo las arterias correspondientes.

Procedimiento:

se debe palpar el borde inferior de la sínfisis púbica, e introducir en la fascia profunda del pene una aguja calibre 30, montada en jeringa x 10 ml en el punto horario 2 de las manecillas del reloj, en dirección caudal (Figura 14). Si la aspiración es negativa, se inyectan 10 ml del anestésico, sin vasoconstrictor. Se repite el mismo procedimiento en el punto horario, a las 10. Si a los 10 minutos no hay un adecuado bloqueo, se debe infiltrar en forma subcutánea y subfascial. Cuando se realiza la infiltración alrededor de toda la circunferencia del pene, el volumen máximo debe ser de 10 cc, con el objetivo de prevenir necrosis por compresión.

Complicación: se han reportado algunos casos de impotencia, posterior a los bloqueos, que se explica por daño neural.⁷

Complicación: se han reportado algunos casos de impotencia, posterior a los bloqueos, que se explica por daño neural.⁷

NERVIOS INTERCOSTALES

Desde el punto de vista de la cirugía dermatológica, los más útiles son los nervios del segundo al sexto. Estos inervan en forma ipsilateral el tórax en el territorio que corresponde a cada uno de ellos, de atrás hacia delante, incluyendo la espalda, el aspecto lateral del tórax y la cara anterior del mismo hasta la línea media, inclusive.

Anatomía: los nervios intercostales se forman por la unión entre las raíces anteriores con las posteriores de la médula espinal. Salen del agujero de conjunción, y a 3 cm del mismo cada nervio perfora el ligamento intercostal posterior para entrar en el canal costal, formando parte del paquete vásculo-nervioso, donde se distribuye en la siguiente forma: vena superior, arteria media y nervio inferior (nemetecnia = VAN) (Figura 15).

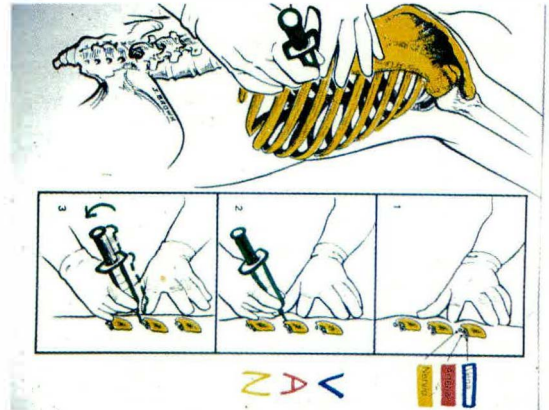


Figura 15. Bloqueo de un nervio intercostal.

Procedimiento: se coloca al paciente en posición decúbito lateral, con el lado que se va a bloquear hacia arriba y con el brazo elevado por encima de la cabeza para subir la escápula. Se localiza un punto entre la línea axilar posterior y el ángulo costal. Acto seguido, se introduce una aguja 22 x 1.5-4 cm en dirección cefálica, conservando un ángulo de 20° y dirigida hacia el borde inferior de la costilla inmediatamente superior. Se siente a qué profundidad entra en contacto con la costilla, se retira un poco hacia abajo para poder avanzar unos 2-3 mm y se infiltran 3-4 ml del anestésico (Figura 15).¹⁵

NERVIO INFRAORBITARIO. Infiltración percutánea

Procedimiento: una vez localizado el agujero infraorbitario, con la otra mano se introduce una aguja calibre 30, montada en una jeringa x 5 ml, conservando un ángulo de 45° en relación con la superficie cutánea y en dirección supero-posterior; a continuación se infiltran 2-3 ml del anestésico, en porciones iguales en los cuatro cuadrantes. Ver infiltración por vía oral.^{6,7}

NERVIO MENTONIANO. Infiltración percutánea

Inerva en forma ipsilateral la piel del mentón, la piel y mucosa del labio inferior, y la gingiva adyacente al labio inferior.

Procedimiento: la clave del éxito es localizar la segunda bicúspide, o siguiendo la línea media pupilar se

Los Diez bloqueos de oro

puede palpar el agujero. Con una aguja calibre 30, montada en una jeringa x 5 ml, y sin intentar penetrar el agujero se infiltran 2 ml del líquido anestésico, en 4 cuadrantes, como se explicó para el nervio infraorbitario. Ver infiltración por vía oral.^{6,7}

Complicaciones de los bloqueos de nervios periféricos^{2,5}

1. **Daño neural:** existe un riesgo importante de laceración del nervio a bloquear con la aguja de infiltración, que puede ocasionar anestesia temporal o permanente. Por esto, al realizar un bloqueo el objetivo no debe ser desencadenar parestesias. Si en forma inadvertida desencadenamos parestesias, la aguja se debe retirar por lo menos 1-2 mm, hasta que el paciente deje de sentir las. La clave del éxito en los bloqueos es el conocimiento preciso de la anatomía y la técnica de infiltración particular para cada caso. Tampoco se debe introducir la aguja dentro de los agujeros por donde emergen los nervios del cráneo, y menos infiltrar el anestésico dentro de ellos.
2. **Inyección intravascular:** los vasos sanguíneos van paralelos a los nervios. Para prevenir la toxicidad del anestésico inyectado por vía intravascular, es prudente acostumbrarse a aspirar con el émbolo de la jeringa, antes de infiltrar. Las agujas calibre 30 no aspiran sangre, por esto es mejor utilizar las de calibre 25 en los sitios de mayor riesgo. El paciente se debe dejar en observación, posterior al bloqueo, para actuar en forma inmediata, en caso de presentar reacción adversa.
3. **Hematoma:** una forma de evitarlo es realizar presión digital durante 5 minutos, en forma rutinaria, en la zona infiltrada.
4. **Parálisis:** es frecuente por acción directa del anestésico infiltrado sobre los nervios motores adyacentes.

Permanece por espacio de 1-2 horas y es prudente advertírsele al paciente antes del procedimiento.

5. **Fractura de la aguja:** el riesgo de esta complicación es mayor cuando se cambia la dirección de la aguja sin sacarla a un plano más superficial. También cuando se utilizan agujas largas de 1-3.5 pulgadas y de calibre delgado, 25-30.
6. **Infección:** la limpieza con alcohol es suficiente en piel sana y paciente inmunocompetente, para prevenir absceso o infección.^{2,5}

SUMMARY

Local anesthesia in dermatologic surgery is a very extense subject. The knowledge of the pharmacologic properties of local anesthetics is the basis for its adequate use. Topic anesthetics have been used in mucoses for many years, and now it can be applied also on intact skin; EMLA is one of the most known prototype representatives of these topic anesthetics. The infiltrative anesthesia is probably the most employed in daily practice, but, for many years, we have had available tumescent infiltrative anesthesia, developed initially for liposuction but used for various surgical procedures at the present time. The local anesthetics can be infiltrated for blockage, for example blockage of the nose, ears or scalp; specific anatomic sites can also be infiltrated for blockage of one or multiple peripheric nerves. This report is limited to the 10 most useful and important blockages that, to the author's judgement, all dermatologists should manage to be applied in the daily practice. Lontophoresis and acupuntura are equally effective to apply local anesthesia.

Key words: Peripheric nerves, blockage, dermatologic surgery.

BIBLIOGRAFIA

1. Sanclemente G, Muñoz S, Escobar CE. Anestésicos locales: revisión práctica. Revista Colombiana de Dermatología 1998; 6:29-35.
2. Leffell DJ, Brown MD. Manual of Skin Surgery. New York; Wiley-Liss, 1997.
3. Klein JA. The tumescent technique: anesthesia and modified liposuction technique. En: Lillis PJ, Coleman WP. Dermatologic Clinics, Philadelphia, WB Saunders Company, 1990; 8:425-437.
4. Acosta AE. Clinical parameters of tumescent anesthesia in skin cancer reconstructive surgery. A review of 86 patients. Arch Dermatol 1997; 133:451-454.
5. Wheeland RG. Cutaneous Surgery. Philadelphia; WB Saunders Company, 1994.
6. Auletta MJ, Grekin RC. Local anesthesia for dermatologic surgery. New York; Churchill Livingstone, 1991.
7. Katz J. Atlas de Anestesia Regional. Barcelona; Salvat Editores, S.A., 1990.

BACTROBAN®

Mupirocina

Es eficaz en:

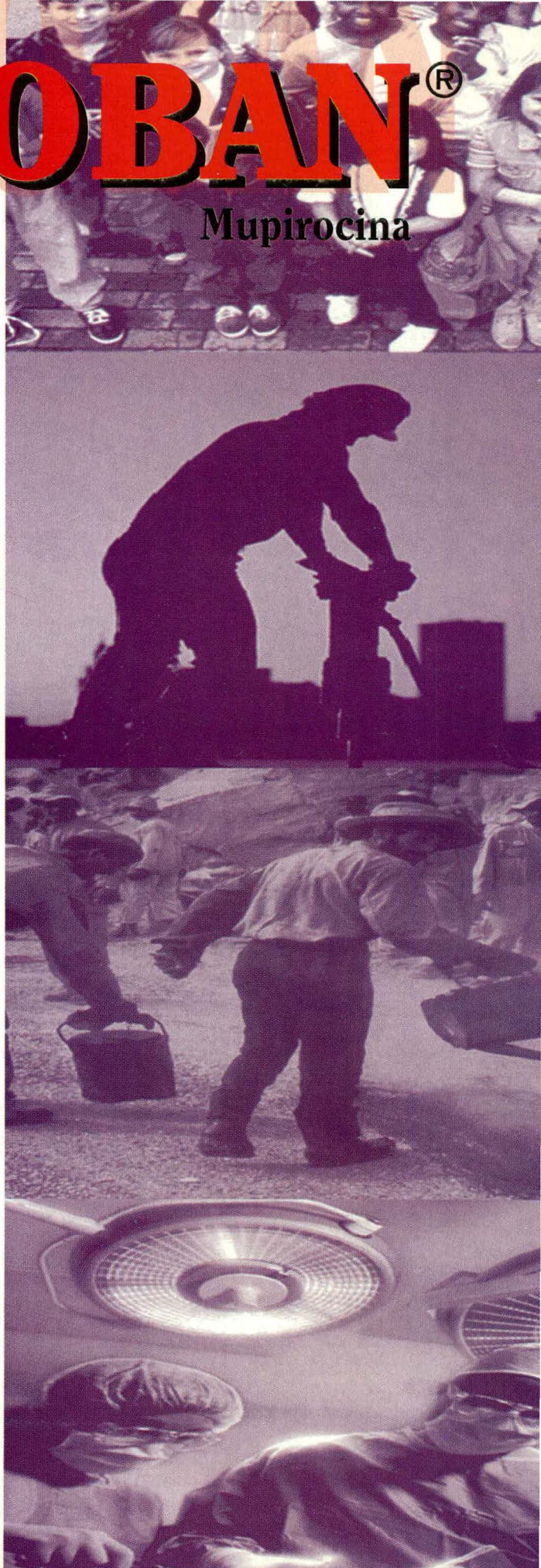
- Impétigo
- Forúnculos
- Úlceras venosas infectadas

"El tratamiento de elección es la mupirocina tópica y más aún si hay organismos meticilino resistentes"⁽¹⁾

INFORMACION PARA PRESCRIBIR: BACTROBAN Ungüento. Antibiótico tópico. **COMPOSICION:** BACTROBAN contiene Mupirocina al 2% p/p en una base de polietilenglicol, soluble en agua, blanca, translúcida. **ACTIVIDAD FARMACEUTICA:** El BACTROBAN es un ungüento tópico estéril que contiene como principio activo el antibiótico Mupirocina utilizado localmente para el tratamiento de las infecciones bacterianas más comunes de la piel. La Mupirocina es un nuevo antibiótico producido por fermentación de la *Pseudomonas fluorescens*, actúa por la inhibición de la síntesis de proteínas ya que se une en forma reversible con las sintetasas (enzimas) del RNA de transferencia. Este novedoso mecanismo de acción hace que BACTROBAN no presenta resistencia cruzada con otros antibióticos como cloranfenicol, eritromicina, ácido fusídico, gentamicina, lincomicina, meticilina, neomicina, novobiocina, penicilina, estreptomocina y tetraciclina. La Mupirocina aplicada localmente tiene actividad bacteriostática en bajas concentraciones y bactericida en concentraciones mayores. Cuando la Mupirocina se utiliza de forma sistémica se metaboliza rápidamente a metabolitos inactivos, por tal razón es activa únicamente por la vía tópica; los estudios investigativos han demostrado que hay penetración de la molécula en la capa cornea de la piel, pero la absorción sistémica de la misma es muy limitada. La Mupirocina es activa contra los microorganismos responsables de las infecciones dérmicas más frecuentes, como resultado de las altas concentraciones alcanzadas después de su administración tópica; es particularmente activa contra los estafilococos incluyendo cepas meticilino-resistentes. Es también activa contra muchas bacterias gram-negativas. **ESPECTRO DE ACTIVIDAD** Actúa sobre gérmenes gram-negativos y gram-positivos a saber: *Staphylococcus aureus* (metilina resistentes y productores de β -lactamasa), *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus betaemolítico*, grupo A y D, *Enterobacterias* (*E. coli*, *Citrobacter* *Freudii*), *Neisseria gonorrhoea* (cepas productoras de betalactamasas), *Neisseria meningitidis*, *Pasteurella multocida*. **Anaerobios:** *Peptostreptococos*, *Clostridium difficile* y otros. **INDICACIONES:** 1. Infecciones de la piel: a. Infecciones primarias: Impétigo, folliculitis, furunculosis, ectima. b. Dermatitis secundarias: Eczema infectado, psoriasis sobreinfectada, ichtiosis sobreinfectada, epidermolisis ampollosa infectada. c. Lesiones sobreinfectadas secundarias a traumatismos: (Úlceras, cortadas, abrasiones, quemaduras, picaduras de insectos, sitios de biopsia). 2. Usos como profiláctico en: a. Quemaduras menores. b. Sitios de biopsia. c. Incisiones. Mediante su acción bactericida pueden mantenerse libre de infección las heridas y favorecerse el proceso de cicatrización. **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:** Se contraindica en personas con historia conocida de sensibilidad a cualquiera de sus componentes. No se recomienda su indicación para uso oftálmico o intranasal. Cuando la Mupirocina es aplicada en la cara debe guardarse precaución para evitar que el medicamento caiga en los ojos, en caso de presentarse el problema estos deben irrigarse con suficiente agua para remover los residuos de ungüento. Ante cualquier evidencia de reacción de sensibilidad o irritación química se debe suspender el medicamento y tomar medidas apropiadas. Cuando hay absorción de grandes cantidades de polietilenglicol hay riesgo de toxicidad renal; sin embargo, los seguimientos por laboratorio no muestra ninguna alteración. En pacientes embarazadas la seguridad de la Mupirocina no ha sido plenamente establecida; sin embargo, los estudios en animales en estado de preñez no han mostrado ninguna alteración. En mujeres que se encuentran lactando hay que tener precaución como con cualquier otro agente antibiótico. Su uso prolongado puede favorecer el crecimiento de organismo resistentes. El ungüento de Mupirocina debe ser almacenado a temperatura ambiente por debajo de los 25°C; cualquier sobrante al terminar el tratamiento debe ser descartado. **INTERACCIONES:** No mezclar el producto con otras preparaciones ya que la dilución produce disminución de su actividad terapéutica u pérdida de la estabilidad. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Ocasionalmente al aplicarse sobre la piel afectada puede presentarse: ardor y prurito local, eritema, resequedad local. Efectos que a nivel experimental han demostrado correlación con la magnitud de la dosis aplicada. **SOBREDOSIS:** Hasta el momento no existen reportes de sobredosis por el uso del producto, en caso de presentarse reacciones locales severas debe realizarse un lavado cuidadoso del área comprometida. **DOSES Y FRECUENCIA:** Se debe aplicar localmente sobre la zona afectada 3 veces al día durante 7 a 10 días dependiendo de la respuesta. Pacientes que no muestran una respuesta clínica con 7 días de tratamiento deben ser reevaluados; la duración del tratamiento no debe extenderse normalmente más allá de 10 días. **PRESENTACION:** Tubo con 15 gr conteniendo Mupirocina al 2% (Reg. No. INVIMA M-006227). **Bibliografía:** • Bernardini J.: A randomized trial of *Staphylococcus aureus* prophylaxis in peritoneal dialysis patients: Mupirocina calcium ointment 2% applied to the exit site versus cyclic oral rifampin. *Am. J. Kidney Dis.* 1996; 27(5):695-700. • Ferghani E.N.: And open study of Mupirocin in Libyan patients with skin infections. *J. Int. Med. Res.* 1995 23(6):508-517. • USP D1 Annual 1997, pag. 2082-2083. **Referencias:** 1. Venous Ulcers Current Opinion in Dermatology pag. 208-211, 1995 2nd Edition. Editor Mark Bthal. Mayor información: SmithKline Beecham de Colombia S.A. A. No. 98931 Santafé de Bogotá, D.C., Colombia. P.I. Versión 1.1 CO.



SmithKline Beecham





Monovel®

Furoato de Mometasona

Potencia segura

La eficacia
que da la
potencia
y la seguridad
que da el
cuidado



- ✓ UNA VEZ AL DIA
- ✓ Corticoide de potencia media alta
- ✓ No fluorado
- ✓ Uso en todo tipo de pacientes
- ✓ Dermatitis atópica, de contacto y seborreica.



Descripción: Cada gramo de MONOVEL CREMA al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona. Cada ml de MONOVEL LOCION al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona. **Acciones:** El Furoato de Mometasona, corticosteroide sintético, presenta propiedades antiinflamatorias, antipruríticas y vasoconstrictoras. **Indicaciones y uso:** La crema y la loción de MONOVEL al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticosteroide-sensibles, como psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica y dermatitis seborreica. La loción puede aplicarse en las lesiones del cuero cabelludo. **Posología y administración:** Debe aplicarse una capa fina de crema al 0.1% en las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de loción, una vez al día, en las áreas cutáneas afectadas incluyendo lesiones en cuero cabelludo; masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas locales referidas muy rara vez, con MONOVEL CREMA al 0.1%, incluyen parésias, prurito y signos de atrofia cutánea. Las reacciones adversas locales comunicadas, en raras ocasiones, con MONOVEL LOCION al 0.1% incluyen ardor, folioulitis, reacción acneiforme, prurito y signo de atrofia cutánea. Las siguientes reacciones adversas locales se han comunicado con menor frecuencia con el uso de otros corticosteroides tópicos y podrían presentarse con MONOVEL: irritación, hipertricosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica de contacto, maceración de la piel, infección secundaria, estrías y miliaria. **Contraindicaciones:** MONOVEL crema y loción al 0.1% están contraindicadas en pacientes sensibles al Furoato de Mometasona, a otros corticosteroides o a cualquier componente de estas preparaciones. **Precauciones:** Si se desarrolla irritación o sensibilización con el uso de las presentaciones de MONOVEL debe suspenderse su administración e instituirse el tratamiento adecuado. En presencia de una infección debe sustituirse el uso de un agente antimicótico o antibacteriano apropiado. Si no ocurre respuesta favorable rápidamente, el corticosteroide debe suspenderse hasta que la infección se haya controlado satisfactoriamente. Cualquiera de los efectos secundarios que se comunican con la administración de corticosteroides sistémicos, incluso depresión suprarrenal, también puede ocurrir con la administración de corticosteroides, especialmente en lactantes y niños. La absorción sistémica de los corticosteroides tópicos aumenta si se tratan superficies corporales extensas o si se usa una técnica oclusiva. Se deben tomar las precauciones apropiadas en estos casos o cuando se espere el uso a largo plazo, especialmente en lactantes y niños. La administración de corticosteroides tópicos a niños. La administración de corticosteroides tópicos a niños debe limitarse a la menor cantidad compatible con un régimen terapéutico eficaz. El tratamiento crónico con corticosteroides puede interferir con el crecimiento y desarrollo de los niños. MONOVEL no se recomienda para uso oftálmico. **Uso durante el embarazo y período de lactancia:** Como no se ha establecido el uso de MONOVEL sin peligro en mujeres embarazadas y en período de lactancia los corticosteroides tópicos deben usarse solamente si el beneficio potencial justifica el riesgo para el feto o recién nacido. **Abordados:** El uso excesivo y prolongado de los corticosteroides tópicos puede deprimir la función hipotálamo-hipofisario-adrenal, causando insuficiencia adrenal secundaria. **Tratamiento:** Está indicado el tratamiento sintomático apropiado. Los síntomas hipercorticoideos agudos son virtualmente reversibles. Se debe tratar el desequilibrio electrolítico, si es necesario. En caso de toxicidad crónica se aconseja suspender lentamente el uso de los corticosteroides. **Presentación:** Crema: Tubo por 15 g. Reg. INVIMA No. M-002958. Loción: Frasco por 30 ml. Reg. INVIMA No. M-002955. Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico. En Santafé de Bogotá, Tel.: 2903301. Fuera de Bogotá al 9800-13302. A.A.: 4597. Santafé de Bogotá, Colombia.

Caso Clínico

Linfadenopatía Angioinmunoblástica con disproteinemia en una mujer de 23 años: Linfoma de células T periférico

María Victoria Suárez
Elkin Peñaranda
Michel Faizal

RESUMEN

La linfadenopatía angioinmunoblástica es un linfoma de células T periférico, caracterizado por síntomas constitucionales, como pérdida de peso, fiebre, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia; igualmente signos cutáneos inespecíficos, como eritema máculo-papular y eritrodermia, que se acompañan de leucocitosis, eosinofilia, velocidad de sedimentación aumentada e hipergamaglobulinemia policlonal. El rearreglo clonal del gen del receptor de las células T y la histología dada por distorsión de la arquitectura ganglionar, un infiltrado linfohistiocitario con inmunoblastos e hiperplasia vascular, confirman el diagnóstico.

Presentamos el caso de una mujer joven, con prurito crónico, pigmentación grisácea generalizada, fiebre, pérdida de peso y adenopatías con linfadenopatía angioinmunoblástica. El diagnóstico se configuró con los hallazgos clínicos e histológicos ganglionares típicos. La paciente inició tratamiento con poliquimioterapia respondiendo adecuadamente; sin embargo, un mes después de terminar los ciclos, fue nuevamente hospitalizada por un cuadro neumónico que la llevó a la muerte.

Palabras clave: linfadenopatía angioinmunoblástica, hipergamaglobulinemia policlonal, linfoma de células T periférico.

INTRODUCCION

La linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia (LAID), descrita hace 23 años, es una rara entidad sistémica, linfoproliferativa, considerada actualmente como un linfoma de células T periférico. Se caracteriza por presentar adenomegalias, como característica determinante; fiebre, pérdida de peso y hepatoesplenomegalia en un 70% de los casos.¹ El compromiso cutáneo se encuentra en la mitad de los pacientes, siendo el prurito el más frecuente y el cual puede preceder varios meses al inicio del eritema en el que predominan dos patrones: maculopapular y eritrodermico.²⁻⁴ En un 70% de los pacientes se encuentra anemia, en la mitad de ellos hemolítica con Coombs positivo. En el mismo porcentaje se documenta hipergamaglobulinemia policlonal. También se puede observar linfopenia, leucocitosis, eosinofilia, anticuerpos antinucleares (ANAS), factor reumatoideo (FR) y VDRL positivos.

María Victoria Suárez, Residente Dermatología Universidad Nacional, Santafé de Bogotá.

Elkin Peñaranda, MD, Residente Dermatología Universidad Nacional, Santafé de Bogotá.

Michel Faizal, MD, Profesor Asistente Dermatología, Medicina Interna, Universidad Nacional, Santafé de Bogotá.

Correspondencia: Michel Faizal, transversal 18 No. 114-06 apto 201, tel 2186685, Santafé de Bogotá, Colombia.

Linfadenopatía Angioinmunoblástica

La etiología de la LAID es desconocida, pero se plantea la importancia de una hiperactividad inmune así como un rearreglo clonal del gen del receptor de células T.⁵

CASO CLINICO

Mujer de 28 años de edad, quien consultó con un cuadro de 9 meses de evolución consistente en fiebre, diaforesis nocturna, caída del cabello, pérdida de 12 kg de peso, disfagia para sólidos y artralgias de pequeñas y grandes articulaciones, dolor a la movilización de cuello de pie bilateral sin artritis y signo de Raynaud positivo.

Al examen físico se encontró marcada palidez mucocutánea, taquicardia, adenopatías cervicales de 3 x 3 cm, placas eritematoescamosas en región interescapular, tórax anterior, pubis y glúteos con excoriaciones por rascado.

Con esta anamnesis se tuvieron en cuenta los siguientes diagnósticos: síndrome febril prolongado, síndrome anémico, desnutrición crónica, esclerodermia sistémica, paraproteinemia, amiloidosis.

Los análisis de laboratorio mostraron hemoglobina (10.7 g/dl), hematocrito (32%), leucocitos (9400/mm³), velocidad de sedimentación globular (50 mm/h), deshidrogenasa láctica 1031 UI/l (normal 101 a 218), ferritina 438 ng/ml (normal: 6.9 a 282.5), proteínas totales (7.4 g/dl) y albúmina (3.2 g/dl). Las antiestreptolisinas, monotest, transaminasas glutámico-oxaloacética y glutámico-pirúvica, y el estudio para toxoplasma eran normales; anticuerpos antinucleares, anti-DNA, factor reumatoideo y scl 70 fueron negativos, igualmente la prueba de Elisa para HIV fue negativa.

Las biopsias de piel y de mucosa oral mostraron hiperpigmentación post-inflamatoria y rojo congo negativo.

La paciente no asiste a controles y consulta 12 meses después, cuando completaba un año y diez meses de evolución de la sintomatología inicial, con fiebre (39-41°C), aparición de adenopatías cervicales, con agravamiento de la sintomatología inicial, marcada pérdida de peso (20 kg), adenopatías cervicales e inguinales y hepatoesplenomegalia. En piel, área de liquenificación en espalda dando la imagen de reloj de arena (Figura 1), en cara aspecto poiquilodérmico, y disminución de la apertura bucal dada por dolor en la articulación temporo-mandibular (Figura 2).



Figura 1. Signo de reloj de arena. Hiperpigmentación y liquenificación en las áreas de rascado.

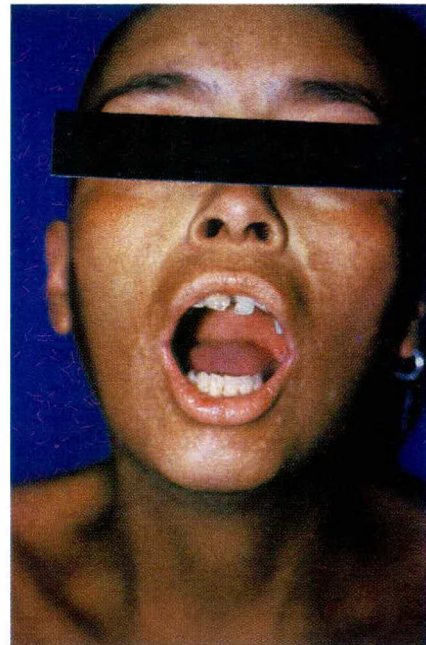


Figura 2. Disminución para la apertura bucal.

Linfadenopatía Angioinmunoblástica

Con estos hallazgos, los diagnósticos clínicos contemplados fueron: cirrosis biliar primaria, esclerodermia, paraproteinemia, amiloidosis, enfermedad linfoproliferativa. Se inicia nuevamente el estudio, encontrando anemia microcítica hipocrómica con eosinofilia y leucocitosis progresiva (Tabla 1). La ferritina mostró una elevación marcada con respecto a la primera cifra, alcanzando un valor de 1038 ng/ml. Las proteínas totales persistieron elevadas a expensas de las globulinas (Tabla 2). Se ordenó inmunoelectroforesis de proteínas, que puso en evidencia una hipergamaglobulinemia policlonal. Los títulos de IgG estaban aumentados, la LDH persistentemente elevada (Tabla 2), y las transaminasas, nitrógeno uréico y creatinina fueron normales.

Tabla 1

Evolución del cuadro hemático. HB: hemoglobina, HCTO: hematocrito, LEUC: leucocitos, EOS: eosinófilos.

	HB	HCTO	LEUC	EOS
ENE 97	10.7	32	9400	0%
MAR 97	7.8	24	11400	8%
MAR 98	6.8	22.4	13200	10%
ABR 98	6.9	21.6	19000	7%

Tabla 2

LDH: Deshidrogenasa láctica, PROT: proteínas totales, ALB: albúmina.

	LDH	PROT	ALB
ENE 97	1031	7.4	3.2
MAR 98	777.7	8.9	3.2
ABR 98	983	8.1	2.8



Figura 3. H.E. piel 10x: melanófagos en dermis papilar.

La tomografía axial computarizada de abdomen demostró hepatoesplenomegalia y la de tórax fue normal. En el aspirado de médula ósea se halló hiperplasia reactiva con aumento de los depósitos de hierro y eosinofilia. La hematoxilina eosina de la nueva biopsia de piel mostró únicamente hiperpigmentación post-inflamatoria (Figura 3). La histología del ganglio linfático cervical tenía una arquitectura distorsionada por la presencia de una proliferación de vasos sanguíneos, con un patrón arborescente que coexistía con una población linfoplasmocitaria y abundantes inmunoblastos. No se observaron folículos linfoides y focalmente había un depósito de material eosinófilo amorfo. Estos hallazgos fueron concluyentes para una adenopatía angioinmunoblástica (Figuras 4 y 5).

El grupo de hematología inició tratamiento de quimioterapia con ciclos de vinblastina, ciclofosfamida, doxorubicina y prednisona, obteniéndose mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio por más o menos 5 meses. Veinte días después de terminado el tratamiento se produjo un cuadro de neumonía que ocasionó la muerte de la paciente.

DISCUSION

La linfadenopatía angioinmunoblástica fue descrita por Frizzera y colaboradores en 1974, quienes la denominaron linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia.⁶ En 1975 Lukes y colaboradores hablan de la LAID como una entidad hiperinmune que recordaba la enfermedad de Hodgkin.⁷ Radaszkiewicz y colaboradores en 1975 la denominaron linfogranulomatosis X.⁸ En 1994 la clasificación Euro- Americana de linfomas revisada (REAL) propuso clasificarla dentro de los linfomas de células T periférico.⁹

Linfadenopatía Angioinmunoblástica

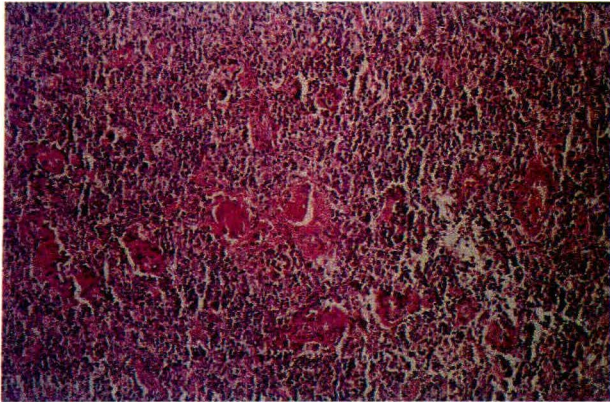


Figura 4. H.E. ganglio linfático 40x: ausencia de folículos linfoides, vasculatura prominente con hialinización de la pared y engrosamiento.

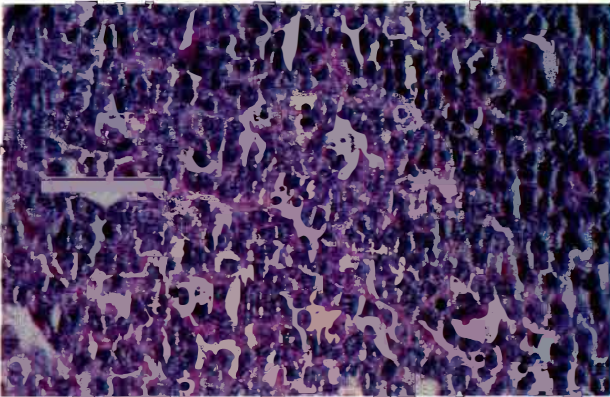


Figura 5. H.E. ganglio linfático 40x: presencia de acúmulos de inmunoblastos y linfocitos.

Esta entidad es poco común, por lo que resulta difícil precisar la incidencia. La edad promedio de inicio es la sexta década de la vida, aunque se han descrito casos en adultos jóvenes y niños.¹⁰ No existe diferencia de géneros. Un tercio de los pacientes tienen historia de exposición previa a antibióticos, hipoglicemiantes y anticonvulsivantes, hecho que no sucedió en nuestro caso. También se ha establecido asociación con el virus del Epstein Barr y el herpes virus 6 y 8.¹¹⁻¹³ La supervivencia promedio es de uno y medio años y sólo un 30% de los pacientes vive más de dos años.¹⁴⁻¹⁵ En cuanto a la clínica y los hallazgos paraclínicos, éstos ya se han mencionado.

La histología es característica, pero no se permite el diagnóstico con base en este único criterio. Debe existir correlación clínico patológica.^{6,7} Los criterios para el diagnóstico histológico son:

- Alteración completa de la arquitectura ganglionar con infiltración difusa por linfocitos, inmunoblastos y células plasmáticas.
- Arborización de las vénulas postcapilares, con hiperplasia endotelial y ausencia de centros germinales.
- En la tinción de ácido periódico de Schiff se encuentra el depósito de un material amorfo.^{7,1,5}

En piel la histología es inespecífica, encontrando un infiltrado dérmico perivascular superficial. Puede haber, sin embargo, vasculitis linfohistiocítica con edema o necrosis de las células endoteliales sin evidencia de leucocitoclasia.²

En cuanto a la etiopatogenia, la causa desencadenante se desconoce, pero se han tratado de relacionar los hallazgos inmunológicos e infecciosos. En el estado activo de la enfermedad se encuentra disminución de los linfocitos CD4+ con una población de CD8 30% normal o baja. Tanto en la periferia como en los ganglios, la mayoría de células T están activadas.^{1, 5, 16}

En las remisiones el conteo de CD4+ retorna a valores normales. La evidencia apunta a que tanto la proliferación de células B como la producción de citoquinas son secundarias a estímulos provenientes de las células T.^{1,5,17,18}

El análisis citogenético ha mostrado que hasta un 70% de los pacientes tienen rearrreglos en los genes del receptor de las células T en su cadena β .^{15, 19, 20} De acuerdo con esto, los autores clasifican la enfermedad en dos grupos: uno con comportamiento benigno (no clonal) y otro con comportamiento maligno (clonal). También se reportaron una serie de alteraciones en los cariotipos de los cromosomas 3, 5 y X.²¹

Algunos consideran que la activación de los linfocitos T y B resulta en una elevación del oncogen N ras y una disminución del C fos de manera análoga al lupus eritematoso sistémico.^{1,22} Es posible igualmente que la infección por Epstein Barr esté implicada en la patogénesis, pues se han reportado casos con títulos altos de anticuerpos elevados, así como el hallazgo de DNA viral en los ganglios linfáticos de estos pacientes.^{13,18,23,24}

Linfadenopatía Angioinmunoblástica

Una característica común en estos pacientes es la excesiva actividad inmune que lleva a las manifestaciones clínicas así como a una expansión clonal de linfocitos T y B. Ante esta hiperactividad de las células T, paralelamente hay un estado de inmunosupresión que predispone a las infecciones, las cuales constituyen una complicación frecuente y pueden llevar al paciente a la muerte.

El tratamiento inmunosupresor ha sido reportado con respuestas favorables, y algunos consideran los esteroides como el tratamiento de primera línea a dosis de 2 mg/kg de peso/día por ocho semanas, obteniendo un 10% de remisiones a dos años.^{15, 25}

Con quimioterapia, antes o después de terminar los esteroides, ha habido remisiones hasta del 56% y 64% respectivamente en un seguimiento de dos años, pero con recaídas del 35%.¹⁵ Son importantes los efectos adversos de este tipo de terapia en los pacientes que se comportan como inmunosuprimidos, por ejemplo por la predisposición a desarrollar infecciones por *Pneumocistis carinii* y *aspergilus*.

Esta enfermedad sigue un curso heterogéneo, pero invariablemente maligno, con dos picos: el primero seguido de una remisión, como en nuestro caso, y el segundo seguido por la muerte usualmente causada por una infección.

En este caso se presenta una paciente joven, con un cuadro crónico caracterizado por fiebre, pérdida de peso, artralgias, diaforesis nocturna, intenso prurito y aparición de adenopatías. Al examen físico había marcada palidez mucocutánea, taquicardia, adenopatías, hepatoesplenomegalia, disminución de la apertura bucal y liquenificación, con una pigmentación gris en todas las zonas de rascado. Con estos hallazgos y la historia clínica entramos a estudiar las causas de prurito e hiperpigmentación cutánea asociadas con los demás signos y síntomas. De este modo, consideramos necesario hacer un estudio para descartar una enfermedad hepática, enfermedad del colágeno, amiloidosis y una enfermedad linfoproliferativa. Los datos obtenidos en el cuadro hemático como la leucocitosis, eosinofilia y anemia microcítica e hipocrómica, sumados a la elevación de la deshidrogenasa láctica, hipergamaglobulinemia policlonal, hepatoesplenomegalia y la histología típica del ganglio linfático nos condujeron al diagnóstico definitivo de una linfadenopatía angioinmunoblástica, es decir, un linfoma de células T periférico. A pesar de tener el diagnóstico, no nos quedaba claro el porqué de la elevación tan marcada de la ferritina, llegando a pensar incluso en una hemocromatosis; sin embargo, esto puede

explicarse como un efecto reactivo a la entidad. Por este motivo, y ante la disminución de la hepatoesplenomegalia, sin alteración en transaminasas ni aparición de hiperglicemia, no se realizó biopsia hepática.

En conclusión, la linfadenopatía angioinmunoblástica, anteriormente considerada una entidad benigna, actualmente es un linfoma de células T periférico con mal pronóstico, que el dermatólogo debe conocer y sospechar, dado que una de las primeras manifestaciones puede ser en la piel.

SUMMARY

The angioimmunoblastic lymphadenopathy is a peripheral T-cell lymphoma characterized by constitutional symptoms as weight loss, fever, lymphadenopathies and hepatosplenomegaly. The cutaneous signs are inespecific: maculopapular erythema and erythroderma. The serological changes are compatible with the inflammatory condition, finding leucocytosis, eosinophilia, increased erythrocyte sedimentation rate and polyclonal hypergammaglobulinemia. The clonal rearrangement of the T-cell antigen receptor and the histology given by distortion of the ganglionic architecture, and lymphohistiocytic infiltrate with immunoblasts and vascular hiperplasia led us to the diagnosis.

The case of a young woman with chronic pruritus, generalized gray pigmentation, fever, weight loss, and lymphadenopathies, with angioimmunoblastic lymphadenopathy is presented. The diagnosis was carried out through typical ganglionic histologic findings.

The patient began treatment with polychemotherapy responding adequately. Nevertheless, a month after finishing the cycles, she was hospitalized again because of pneumonia that caused her death.

Key words: Angioimmunoblastic lymphadenopathy, polyclonal hypergammaglobulinemia, peripheral T-cell lymphoma.

AGRADECIMIENTOS

A Galderma S.A., por la colaboración en la publicación de este artículo.

A los doctores Orlando Ricaurte y Fernando Palma, por la participación en la interpretación de los hallazgos histológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Steinberg AD, Seldin MF, Jaffe ES, et al. Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. *Ann Int Med* 1988; 108: 575-584.
2. Seehafer JR, Goldberg NC, Dicken CH et al. Cutaneous manifestations of angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Arch Dermatol* 1980; 116:41-45.
3. Schmuth M, Ramaker J, Trautmann C, et al. Cutaneous involvement in prelymphomatous angioimmunoblastic lymphadenopathy. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36:290-295.
4. Bernengo MG, Levi L, Zina G, et al. Skin lesions in angioimmunoblastic lymphadenopathy: histological and immunological studies. *Br J Dermatol* 1981; 104: 131-139.
5. Knecht H. Angioimmunoblastic lymphadenopathy: Ten years' experience and state of current knowledge. *Seminars in Hematology* 1989; 26:208-215.
6. Frizzera G, Moran EM, Rappaport H. Angio-immunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. *Lancet* 1974; 1:1070-1073.
7. Lukes RJ, Tindle BH. Immunoblastic lymphadenopathy: a hiperimmune entity resembling Hodgkin's disease. *N Engl J Med* 1975; 292:1-8.
8. Radazskiewicz T, Lennert K. Lymphogranulomatosis X. Klinisches Bild. Therapies and prognose. *Dtsch Med Wosenschr.* 1975; 100:1157-1163.
9. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasm: a proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood* 1994; 84:1361-1392
10. Fiorillo A, Pettinato G, Raia V, et al. Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia: report of the first case in childhood evolving toward spontaneous remission. *Cancer* 1981; 48: 1611-1614.
11. Nakano A, Hatta K, Khashi Y, et al. Salazosulfapyridine-induced angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Inter Med* 1996; 35: 894-897.
12. Luppi M, Torelli G. The new lymphotropic herpes viruses (HHV-6' HHV-7' HHV-8) in human lymphoproliferative diseases: an overview. *Haematologica* 1996; 81: 265-281.
13. Schuster V, Ott G, Seidenspinner S et al. Common Epstein-Barr virus (EBV) type 1 variant strains in both malignant and benign EBV-associated disorders. *Blood* 1996; 87: 1579-1585.
14. Azevedo SJ, Yunis AA. Angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Am J Hematol* 1985; 20: 301-312.
15. Siegert W, Agthe A, Greisser H, et al. Treatment of angioimmunoblastic lymphadenopathy (AILD) - type T-cell lymphoma using prednisone with or without the COPBLAM/IMVP- 16 regimen. *Ann Intern Med* 1992; 117: 364-370.
16. Paloczi K, Surayani P, Nemes Z, et al. A study of lymphocyte subsets in patients with angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Br J Haematol* 1986; 62: 615-618.
17. Honda M, Smith HR, Steinberg AD. Studies of the pathogenesis of angioimmunoblastic lymphadenopathy. *J Clin Invest* 1985; 76: 332-340.
18. Foss HD, Anagnostopoulos I, Hummel M, et al. Patterns of cytokine gene expression in peripheral T- cell lymphoma of angioimmunoblastic lymphadenopathy type. *Blood* 1995; 85:2862-2869.
19. Greisser H, Feller AC, Lennert K, et al. Rearrangement of beta chain of the T-cell antigen receptor and immunoglobulin genes in lymphoproliferative disorders. *J Clin Invest* 1986; 78:1179-1184.
20. Greisser H, Tkachuk D, Reis MD, et al. Gene rearrangements and translocations in lymphoproliferative disorders. *Blood* 1989; 73:1402-1415.
21. Godde-Salz E, Feller A, Lennert K, et al. Chromosomal abnormalities in lymphogranulomatosis X (LgrX)/ angioimmunoblastic lymphadenopathy (AILD). *Leuk Res* 1987; 11:181-190.
22. Klinman DM, Steinberg AD, Mushinski JF. Effect of cyclophosphamide therapy on oncogene expression in angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Lancet* 1986; 11:1055-1058.
23. Anagnostopoulos I, Hummel M, Finn T, et al. Heterogeneous Epstein-Barr virus infection patterns in peripheral T-cell lymphoma of angioimmunoblastic lymphadenopathy type. *Blood* 1992; 80:1804.
24. Abruzzo LV, Schmidt K, Weiss LM, et al. B-cell lymphoma after angioimmunoblastic lymphadenopathy; a case with oligoclonal gene rearrangements associated with Epstein-Barr virus. *Blood* 1993; 82: 241.
25. Seigert F, Schwwertfeger R, Hartmann R, et al. Lymphogranulomatosis X. A multicenter evaluation of a standardized treatment. *Blood* 1989; 74: 280.

DERMAPLASTICA S.A.

DIVISION DE FORMULAS MAGISTRALES



LA COMPAÑIA DE LOS MEDICOS PARA LOS MEDICOS



DIVISION DE FORMULAS MAGISTRALES

DERMAPLASTICA S.A.
DIVISION DE FORMULAS MAGISTRALES

Carrera 15 No. 95-64 Of: 401 • Tels.: 616 3158 - 616 4217

Para sus pacientes enfrentados a un futuro sin cabello



**El primer tratamiento oral
para la pérdida de cabello
con patrón masculino.
Solo para hombres.**



MERCK SHARP & DOHME
09-99-PPC-98-CANDEAN-3267-C

1. Datos en archivo, MSD-CANDEAN.

† Marca registrada de MERCK & CO., Inc., Whitehouse Station, N.J., E.U.A.

©1998 de MERCK & CO., Inc., Whitehouse Station, N.J., E.U.A. Derechos reservados.



Estudios clínicos de hasta dos años demuestran eficacia en hombres 18 a 41 años, con pérdida de cabello leve a moderado en las áreas del vertex y frontal. No se ha establecido eficacia en el área de recesión bitemporal.¹

Detuvo la pérdida de cabello

83%

de los hombres tomando PROPECIA^{MR} mantuvo o aumentó el recuento de cabellos (v. 28% placebo) en estudios vertex en el mes 24. Resultados pueden ser visibles en el 3^{er} mes basado en la auto-evaluación del paciente.¹

Crece cabello natural y visible

66%

de los hombres tomando PROPECIA notó un crecimiento de cabello visible (v. 7% placebo) en estudios del área vertex, basado en evaluación global fotográfica. Además, los investigadores evaluaron que 80% de los pacientes demostraron mejoría (vs. 47% placebo).¹

Excelente perfil de seguridad

<2

Cada efecto adverso asociado con la droga ocurrió en <2% de los hombres.¹

Efecto Adverso en 12 Meses	PROPECIA 1mg (N=945)	Placebo (N=934)
Disminución de la libido	1.8%	1.3%
Disfunción eréctil	1.3%	0.7%
Irregularidades de eyaculación (principalmente menor volumen de eyaculación)	1.2%	0.7%

Los pacientes completaron un cuestionario auto-administrado para detectar cambios más sutiles en la función sexual; los resultados fueron consistentes con este cuadro.

La conveniencia de una dosis oral

Una tableta de 1mg, una vez al día.¹

No usar en mujeres o niños

Mujeres que están o pueden estar embarazadas no deben usar PROPECIA ni manipular tabletas rotas o partidas ya que PROPECIA puede causar anomalías en los genitales externos del feto masculino.¹

Si no ha visto resultados positivos en 12 meses de tratamiento continuo, es poco probable que el seguimiento del mismo le sea beneficioso.

Antes de prescribir PROPECIA, por favor refiérase a la información para prescribir adjunta.

El Original

Propecia^{MR}
(finasteride, MSD)

Fibroxiantoma Atípico (FXA)*

Mónica Gaviria
Alvaro Acosta de Hart
Xavier Rueda
Germán Barbosa

RESUMEN

El fibroxantoma atípico es un tumor maligno que corresponde a una variante histopatológica superficial del histiocitoma fibroso maligno.

Se presenta el caso de un fibroxantoma atípico característico en un paciente anciano. Se describen las manifestaciones clínico-patológicas con revisión de la literatura.

Palabras clave: Fibroxantoma atípico, pseudosarcoma de la piel.



Figura 1. Nódulo duro, con costra hemática central, collarete periférico en la región posterior del hélix de oreja derecha.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 82 años, residente en Bogotá, quien consultó al Instituto Nacional de Cancerología (INC) por lesión asintomática en oreja derecha, de 2 meses de evolución. Al examen físico se observó un nódulo duro, con costra hemática central, collarete periférico de 18 mm de diámetro, localizado en región posterior de hélix de dicha oreja (Figura 1).

Se tomó biopsia incisional que reportó un fibroxantoma atípico (FXA) a la hematoxilina-eosina (Figura 2), y una inmuno-histoquímica positiva para vimentina y α 1 antiqumotripsina (Figura 3) y negativa para queratinas, EMA, CD 34 y S-100.

Mónica Gaviria, R III Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Alvaro Acosta de Hart, Coordinador Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología (INC), Profesor Asistente Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá.

Xavier Rueda Dermatólogo-Oncólogo, INC, Santafé de Bogotá.

Germán Barbosa, Patólogo-Oncólogo, INC, Santafé de Bogotá.

*Presentado en la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).

Correspondencia: Mónica Alejandra Gaviria Muñoz, Clínica Universitaria Bolivariana, calle 78B # 72A-109, tel. 4415900, Medellín, Colombia.

Fibroxiantoma Atípico

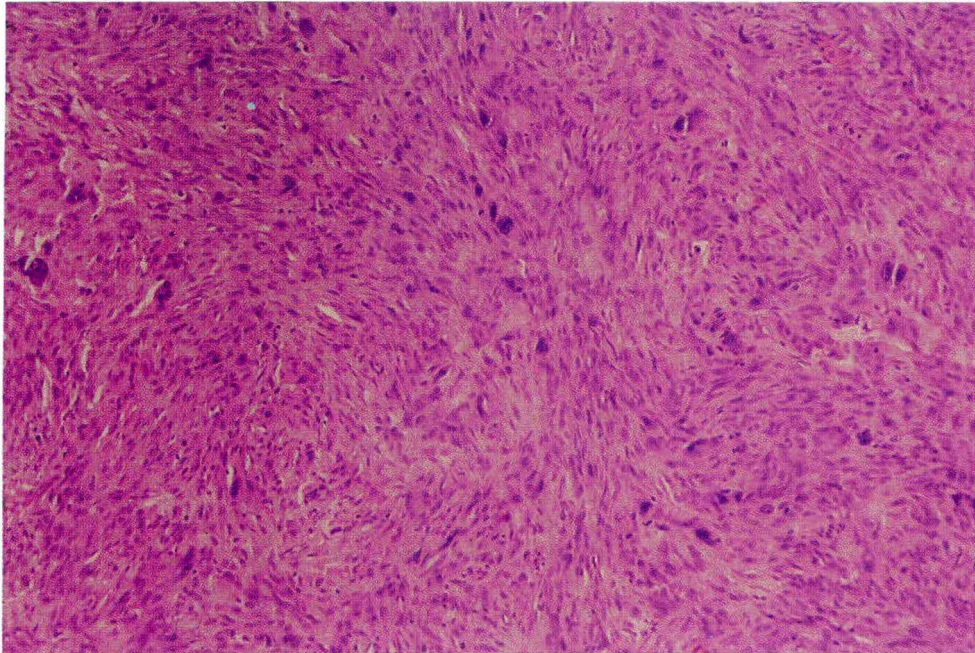


Figura 2. Microfotografía con coloración de hematoxilina-eosina y un aumento de 4x donde se observa la dermis sustituida por una proliferación de células fusiformes con cantidad variable de citoplasma, núcleos ovales o elongados, algunos de ellos voluminosos, con aumento de la densidad cromatínica y algunas mitosis, en un patrón de crecimiento fascicular y estoriforme.

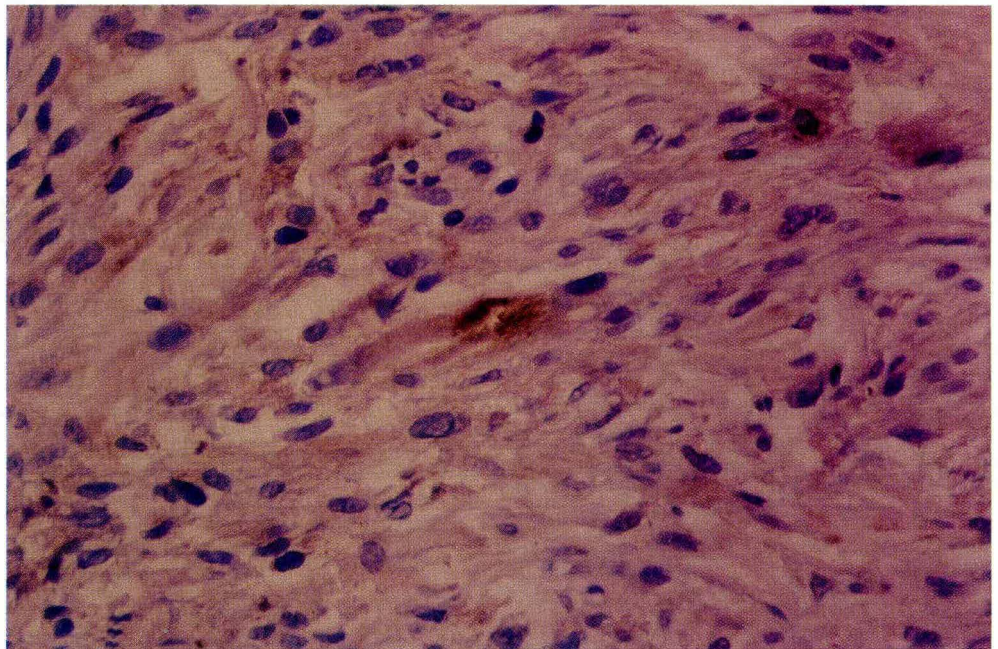


Figura 3. Inmuno-histoquímica positiva para α 1 antiqumotripsina.

Fibroxiantoma Atípico

Se practicó resección local amplia, incluyendo cartílago auricular y cierre primario del defecto. El análisis de la pieza quirúrgica reportó márgenes de resección libres.

COMENTARIO

El fibroxantoma atípico descrito en 1963 también fue llamado en el pasado fibrosarcoma paradójico, dermatofibroma pseudosarcomatoso, pseudosarcoma de la piel o retículo-histiocitoma pseudosarcomatoso. Es un tumor fibrohistiocítico maligno que corresponde a un histiocitoma fibroso maligno (HFM) pleomórfico superficial, que no invade tejido celular subcutáneo, fascia, ni músculo. La localización le confiere un curso relativamente benigno pero con potencial invasivo. Existen reportes escasos de metástasis a la glándula parótida o ganglios locales, entre 2 meses y 7 años después de la resección de lesiones grandes y profundas, probablemente mal clasificadas inicialmente.^{1,2}

La posibilidad de recurrencia local se debe sospechar ante la presencia de induración, ulceración o pobre cicatrización de la herida, dentro del primer año de remoción del tumor.²

El perfil de alto riesgo del FXA está dado por las siguientes características: gran tamaño, penetración profunda, recurrencia, invasión vascular o grandes áreas de necrosis a la histopatología, historia de radioterapia o inmunosupresión.²

Clínicamente se observa como un nódulo solitario que puede ulcerarse, asintomático, de rápido crecimiento, localizado en piel con severo daño actínico especialmente en nariz, mejillas, orejas y cuello, generalmente con menos de 2 cm de diámetro, en personas blancas y ancianas (edad promedio 69 años). Un 25% de los casos ocurre en jóvenes (edad promedio 39 años), con lesiones más grandes y menos definidas, en tronco y extremidades. Es más frecuente en hombres en una relación de 2:1 con respecto a las mujeres.^{1,2,3}

En la etiología se han implicado a la luz ultravioleta al parecer por inducir mutación en la p53, a la radioterapia previa aunque los fibroblastos inducidos por radiación no son las células progenitoras del tumor⁴, o a la disregulación inmune observada en pacientes transplantados cardíacos y renales o con leucemia linfocítica crónica que han cursado con FXA.²

Histopatológicamente corresponde a un HFM pleomórfico superficial y bien demarcado, con células fibrocíticas fusiformes e histiocíticas redondas, bizarras, multinucleadas, con numerosas mitosis típicas y atípicas, dispuestas en un patrón fascicular, estoriforme o al azar. La presencia de necrosis debe hacer pensar en un HFM. La célula progenitora es una célula mesenquimal indiferenciada.^{1,3}

Las variantes histopatológicas descritas son: FXA de células fusiformes, xantomatoso, de células claras y de células gigantes multinucleadas como osteoclastos.

El tumor es positivo para marcadores como la vimentina, actina, α 1-antitripsina, α 1-antiquimotripsina y negativo para S-100, HMB-45 y citoqueratinas.

Histológicamente debe diferenciarse del HFM, carcinoma escamocelular fusiforme, melanoma maligno desmoplásico y leiomiomasarcoma, con ayuda de la inmunohistoquímica.³

Existen diferentes modalidades terapéuticas, prefiriéndose la cirugía micrográfica de Mohs por ausencia de recurrencias en 30 meses de seguimiento. La resección local amplia con márgenes laterales de 1 cm y hasta tejido celular subcutáneo, controlando bordes histopatológicos, es la segunda opción terapéutica.^{1,2,5}

Otras opciones descritas son la criocirugía o la radioterapia. No se recomienda la electrofulguración y curetaje. En caso de recurrencia que histopatológicamente invada en profundidad, se debe pensar en un HFM, y en este caso se necesita un tratamiento agresivo.

Fibroxiantoma Atípico

SUMMARY

A characteristic case of atypical fibroxanthoma in an ancient patient is reported. The clinico-pathological

manifestations are described here, and review of literature is made.

Key words: Atypical fibroxanthoma, skin pseudosarcoma.

BIBLIOGRAFIA

1. Fish FS. Soft tissue sarcomas in Dermatology. *Dermatol Surg* 1996; 22:268-273.
2. Demetrius RW, Randle HW. High-risk Nonmelanoma Skin Cancers 1998; 24:1278-1280.
3. Fish FS, Kamino H. Fibrous neoplasms. En: Arndt KA, LeBoit PE, Robinson JK, Wintroub BU (eds). *Cutaneous Medicine and Surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996; 1558-1559.
4. Meehan SA, LeBoit PE. An immunohistochemical analysis of radiation fibroblasts. *J Cutan Pathol* 1997; 24:309-313.
5. Davis JL, Randle HW, Zalla MJ et al. A comparison of Mohs micrographic surgery and wide excision for the treatment of atypical fibroxanthoma. *Dermatol Surg* 1997; 23:105-110.

MANTENGA UN ADECUADO EQUILIBRIO ENTRE POTENCIA Y SEGURIDAD

UNA VEZ AL DÍA

ELOCOM[®]

Furoato de Mometasona 0.1%

Eficacia con menor posibilidad de atrofia de piel^(8,10)

- **99.3%**
de la sustancia activa de ELOCOM^(8,10)
permanece en la piel
- Indicado en dermatitis atópica y de
contacto, otros eczemas y psoriasis
- No Fluorado

LABORATORIOS
UNDRA
DIVISION DE SCHERING - PLOUGH S.A.

Ver información para prescribir y
referencias en páginas internas de
esta misma revista



El producto con AHA´s líder en Europa

El más prescrito por los dermatólogos en los últimos 10 años



la solución antienvjecimiento para el tercer milenio

■ ACGLICOLIC CLASSIC

Ácido glicólico a bajas concentraciones, combinado de forma óptima con otros agentes hidratantes (NMF, Glicosaminoglicanos) y protectores de la piel, vitaminas (Vitamina E y F) y extractos de plantas (Avena, Equisetum Arvense, Aceite de jojoba, Camomila).

■ Presentaciones para cada tipo de piel:

- Crema Hidratante ACGLICOLIC CLASSIC (SPF6)
- Crema Nutritiva ACGLICOLIC CLASSIC
- Gel Hidratante ACGLICOLIC CLASSIC
- Crema Gel Hidratante ACGLICOLIC CLASSIC
- Ampollas ACGLICOLIC CLASSIC
- Leche Limpiadora ACGLICOLIC CLASSIC

■ Concentraciones (5-15%) y pH óptimos (4,4)

■ Excelente tolerancia

■ Hidrata la piel

■ Mejora el tono y la textura cutánea

■ Disminuye las arrugas y atenúa las manchas solares

■ Elimina las impurezas (comedones)

■ Controla la seborrea

■ Efecto fotoprotector y acción anti-inflamatoria

Carcinoma de células de Merkel

Carcinoma de células de Merkel*

Verónica Molina Vélez
Guillermo Jiménez Calfat
Rodrigo Restrepo Molina

RESUMEN

El carcinoma de células de Merkel es un tumor agresivo que debe diagnosticarse e iniciar tratamiento rápidamente.

Paciente de sexo femenino, 83 años de edad, quien consultó por nódulos eritematosos en pierna izquierda de 1 año de evolución, y adenopatías inguinales izquierdas. Antecedente personal: carcinoma de Merkel en el mismo sitio hace 4 años manejado quirúrgicamente. La histopatología e inmunohistoquímica reveló carcinoma de células de Merkel. La paciente no permitió ninguna terapia.

Palabras clave: carcinoma de células de Merkel, neoplasia agresiva.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 83 años de edad, sexo femenino, con historia de 4 meses de evolución de nódulo eritematoso en pie izquierdo, asintomático.

Antecedentes personales: lesión similar a la anterior hace 4 años con diagnóstico de carcinoma de células de Merkel manejado quirúrgicamente.

Al examen físico presentaba una lesión nodular de 1 cm de diámetro, eritematosa, brillante, de superficie lisa, en dorso de pie izquierdo (Figura 1). Además, edema marcado de dicha extremidad y adenopatía inguinal izquierda palpable.



Figura 1. Lesión nodular, eritematosa, brillante, lisa, en dorso de pie izquierdo.

Verónica Molina V., R II Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Guillermo Jiménez C., Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo Molina, Docente Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

* Presentado en la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).

Correspondencia: Verónica Molina V., teléfono: 3112227 Medellín, Colombia.

E-mail: veroandy@egresados.upb.edu.co.

Carcinoma de células de Merkel

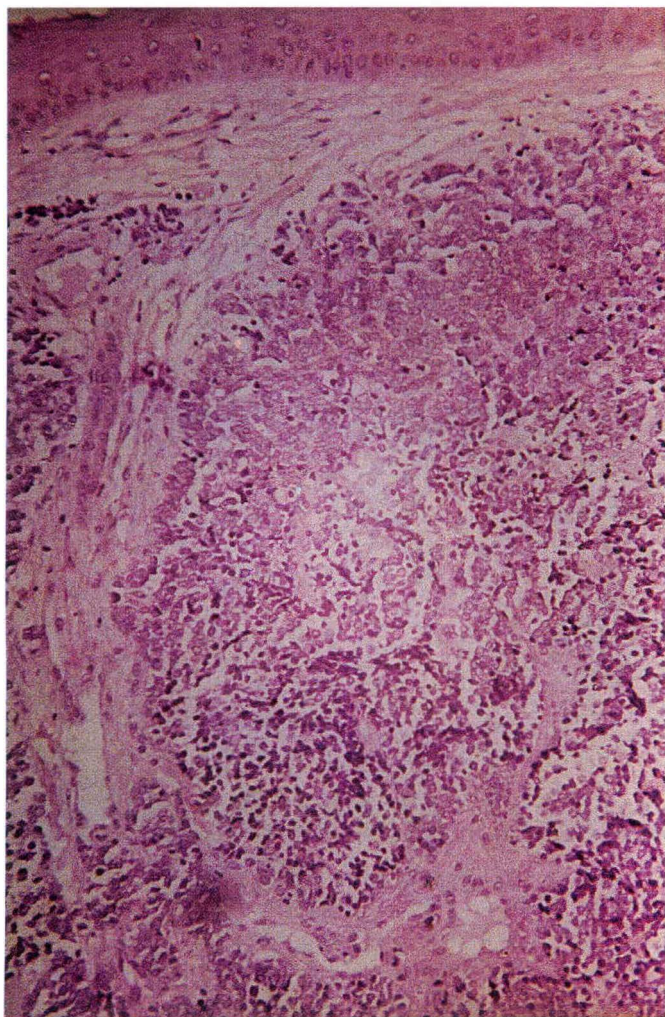


Figura 2. Histopatología: HE 10x: proliferación neoplásica de células epiteliales pequeñas, con patrón trabeculado ocupando y reemplazando dermis papilar.

En la histopatología se observó un tumor de células pequeñas que reemplaza la dermis en su parte media y profunda (Figura 2). Las células presentan muy poco citoplasma, con núcleos ligeramente vesiculosos, y numerosas imágenes mitóticas que llegan hasta 7 por campo de alto poder (400X).

Los estudios de inmunohistoquímica mostraron positividad intensa para enolasa específica neuronal, y moderada para sinaptofisina. El antígeno común leucocitario y el S-100 fueron negativos en las células tumorales. Las citoquinas de bajo peso molecular fueron igualmente negativas, probablemente debido a aplastamiento y manipulación de la biopsia. Rayos X de tórax, hemoleucograma y pruebas hepáticas: normales.

La paciente no permitió la biopsia de la adenopatía inguinal izquierda, ni ningún tipo de manejo quirúrgico posterior al diagnóstico. Diez meses después la paciente presenta aumento del tamaño de su lesión inicial, y aparición de múltiples lesiones eritematosas infiltradas, metastásicas,



Figura 3. Múltiples lesiones eritematosas infiltradas, metastásicas, en piel de rodilla y dorso de pie izquierdo con linfedema.

Carcinoma de células de Merkel

en piel de rodilla y dorso del pie izquierdo con un gran linfedema que compromete toda la extremidad (Figura 3).

COMENTARIOS

El carcinoma de Merkel fue llamado inicialmente carcinoma trabecular de la piel por Toker en 1972, creyendo que su origen eran células mal diferenciadas de glándulas sudoríparas primitivas. Actualmente es considerado un tumor maligno, derivado de células neuroendocrinas que demuestran diferenciación epitelial por inmunohistoquímica y por microscopía electrónica.^{1,2}

Estudios citogenéticos recientes han demostrado rearrreglos estructurales y deleciones parciales del cromosoma.^{1,3}

Se presenta en personas mayores de 65 años, aunque se han descrito casos en jóvenes con el síndrome de displasia ectodérmica congénita.

La presentación típica es la de una placa o nódulo eritemato-violáceo de superficie lisa, brillante, único, con telangiectasias en su superficie. De acuerdo con su localización, el 50% se presenta en cabeza y cuello, el 40% en extremidades y menos del 10% en tronco.^{3,4}

El diagnóstico se realiza con base en la clínica, estudio histopatológico, inmunohistoquímica y/o microscopía electrónica.

Existen tres patrones histológicos para el carcinoma de células de Merkel:

Una variante clásica o trabecular, bien diferenciada, que ocurre en el 25% de los pacientes, y se caracteriza por estructuras trabeculares interconectadas, separadas por bandas de tejido conectivo. Una variante de células intermedias que es el tipo más común, caracterizado por grupos grandes de células de tamaño intermedio; y una última variante de células pequeñas, con un comportamien-

to más agresivo pero más rara, consistente con láminas de células pequeñas que infiltran difusamente.¹

El carcinoma de Merkel muestra positividad para enolasa neuronal específica, siendo el hallazgo más constante. Algunos tumores marcan igualmente para sinaptofisina y cromogranina; y, para citoquinas de bajo peso molecular^{8,18,19}, aunque esto no es un hallazgo universal.²

Todo paciente debe ser estudiado con Rx de tórax, hemoleucograma completo, pruebas hepáticas, además de Tomografía axial computarizada si se sospecha enfermedad metastásica. La biopsia de ganglio está indicada en la presencia de adenopatías palpables.² Las metástasis se presentan en el 33% de los casos, siendo su orden de frecuencia los ganglios retroperitoneales, hígado, hueso, cerebro, pulmón y piel. Las recurrencias locales se presentan desde el 26 hasta el 44% de los pacientes, usualmente ocurren en los primeros 4 meses después de la resección primaria.³

La mortalidad es del 45% para el carcinoma de cabeza y cuello, y del 29% para el de extremidades.

El tratamiento se enfoca dependiendo del estadio en que se encuentre el paciente:

Estadio I (tumor confinado a piel): resección quirúrgica local con un margen de 2.5 a 3 cm. La radiación concomitante aún sin beneficio demostrado.

Estadio II (enfermedad regional a ganglios linfáticos): resección quirúrgica de la lesión, disección terapéutica de ganglios y radiación.

Estadio III (enfermedad metastásica): quimioterapia, respondiendo el 60% parcial o totalmente.

Otras terapias descritas son el INF α 2B intralesional en enfermedad recurrente, y la hipertermia con bajas dosis de radiación en enfermedad local.^{1,5}

Carcinoma de células de Merkel

Durante los primeros 6 meses el seguimiento es mensual, luego cada 3 meses por 2 años y después cada 6 ó 12 meses.³

SUMMARY

The case of a 83-year-old woman, suffering of red nodular lesions on her left foot of one year evolution

and left regional lymph nodes is presented. Personal antecedent of a Merkel's cell carcinoma on the same place, four years ago, with surgery resection. The histopathology and immunohistochemical were reported as a Merkel's cell carcinoma. The patient did not allow any medical therapy.

Key words: Merkel's cell carcinoma, aggressive neoplasm.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Demetrius. R, Randle HW. High-Risk Nonmelanoma Skin Cancers. *Dermatol Surg* 1998; 24: 1272-1292.
- 2- O'Connor W, Brodland D. Merkel Cell Carcinoma. *Dermatol Surg* 1996; 22: 262-267.
- 3- Cook TF, Fosko SW. Unusual Cutaneous Malignancies. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 1998;17:114-132.
- 4- Raff JH, Urmacher C, Knapper WK. Trabecular (Merkel Cell) Carcinoma of the Skin. *Cancer* 1986; 57: 178-182.
- 5- Ratner D, Nelson BR, Brown M. Merkel Cell Carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 143-156.

Enfermedad de Addison

Enfermedad de Addison*

Verónica Molina Vélez
Ernesto Peña Santamaría

RESUMEN

La insuficiencia suprarrenal, o Enfermedad de Addison, presenta signos y síntomas sistémicos, pero también manifestaciones cutáneas importantes que contribuyen a su diagnóstico.

Se reporta el caso de una paciente de 34 años de edad, quien presenta hace 3 años hiperpigmentación en piel y mucosas, acompañada de astenia, náuseas, disminución de peso, caída del vello axilar y púbico. Las pruebas de cortisol basal y estimulación con ACTH fueron positivas para enfermedad de Addison.

Se destaca con este caso la importancia de las manifestaciones cutáneas en enfermedades sistémicas.

Palabras clave: Addison, Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 34 años de edad, sexo femenino, quien consulta por presentar hiperpigmentación en toda la piel, especialmente en líneas palmares, cicatrices quirúrgicas, codos, rodillas, de tres años de evolución, acompañada de xerosis, adinamia, náuseas, mareos y pérdida de peso. Tiene como antecedente patológico importante un colon irritable.

Los exámenes de laboratorio fueron normales, e incluían hemograma, bioquímica sanguínea, parcial de orina, hierro sérico y saturación de transferrina.

La paciente fue evaluada por dermatología, encontrándose al examen físico, además de lo anterior, pigmentación en mucosas y en dorso de la lengua (Figura 1), una banda longitudinal pigmentada en las uñas de los pies, disminución del vello axilar y púbico. Con estos hallazgos clínicos se ordenan los siguientes exámenes:

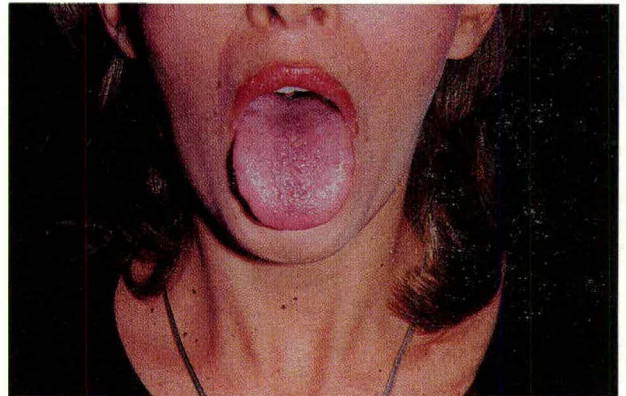


Figura 1. Pigmentación en mucosas y dorso de la lengua.

Cortisol basal: 5.6 µg/dl (5-25 µg/dl).

ACTH: 67 pg/ml (0-37 pg/ml).

Cortisol basal: 2.18 µg/dl

Post-estimulación: 30 minutos: 1.92

60 minutos: 1.99

90 minutos: 2.35

Rx de tórax: normal.

TAC de abdomen contrastado: disminución en el tamaño de las suprarrenales, sin hallazgos compatibles con infección, hemorragias o metástasis. (Figura 2).

Se hace el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison.

Se inicia tratamiento con prednisona, 7.5 mg/d, y fludrocortisona, 0.1 mg/d. Después de un mes de tratamiento, mejoró notablemente de sus síntomas sistémicos y de la pigmentación en piel.

Verónica Molina Vélez, MD, Residente II Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.

Ernesto Peña Santamaría, Dermatólogo, Clínica Medellín.

* Presentado en la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).

Correspondencia: Verónica Molina Vélez, Clínica Universitaria Bolivariana, Teléfono-Fax: 4415900, calle 78B No. 72 A-109, Medellín, Colombia.

Enfermedad de Addison



Figura 2. TAC de abdomen: disminución en el tamaño de las suprarrenales. No hay infección, hemorragia ni metástasis.

La insuficiencia suprarrenal puede ser causada por destrucción de la corteza adrenal (insuficiencia adrenal primaria o enfermedad de Addison), por secreción inapropiada de ACTH por la hipofísis (insuficiencia adrenal secundaria), o por secreción insuficiente de

la hormona liberadora de la ACTH en el hipotálamo (insuficiencia adrenal terciaria). La incidencia de la enfermedad de Addison es de 6 casos por 1 millón de adultos por año.¹ La enfermedad de Addison se debe a la destrucción progresiva de la corteza suprarrenal, ocasionada por enfermedades infecciosas crónicas como la tuberculosis, histoplasmosis, y paracoccidioidomicosis, o por metástasis de carcinoma pulmonar y de mama, hemorragia asociada con el uso de anticoagulantes y meningococcemia. Sin embargo, en la actualidad lo más frecuente es la atrofia idiopática de probable mecanismo autoinmune.²

El resultado final es la secreción inadecuada de glucocorticoides, mineralocorticoides y de andrógenos por la glándula suprarrenal. Los síntomas y signos clínicos se presentan con el 90 % de la destrucción de la glándula.

Clínicamente la enfermedad comienza de manera insidiosa, con astenia, anorexia, náuseas, vómito y pérdida de peso. Además, pigmentación mucocutánea, hipotensión y en ocasiones hipoglicemia.¹ La manifestación más común es la

DISCUSION

hiperpigmentación, la cual, por su presentación insidiosa, no es reconocida por el paciente, manifestándose principalmente sobre áreas expuestas, áreas de presión o trauma. Se pigmentan igualmente las líneas palmares, los nevus y cicatrices preexistentes y las mucosas. El pelo se oscurece y aparecen bandas pigmentadas longitudinales en las uñas. En raras ocasiones se observa fibrosis y calcificación auricular.

La hiperpigmentación se debe al estímulo directo en la síntesis de melanina por las hormonas ACTH y MSH. Se ha asociado con vitiligo, enfermedad tiroidea y candidiasis mucocutánea.³

El diagnóstico sólo puede efectuarse mediante la prueba de estimulación con ACTH, que valora la capacidad de reserva suprarrenal para la producción de esteroides. El TAC de abdomen ayuda a encontrar la causa posible de la enfermedad, descartando infecciones, hemorragias y metástasis, sugiriendo la etiología autoinmune.⁴

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran la hemocromatosis, el síndrome de Nelson y de Whipple, entre otros.⁵

Todos los pacientes deben recibir tratamiento de sustitución hormonal con prednisona (2.5-7.5 mg/d), y fludrocortisona (0.05-0.2 mg/d), suprimiendo los síntomas y la hiperpigmentación por completo.¹

SUMMARY

The case of a 34 year-old woman, with hyperpigmentation during the last 3 years is presented. Hyperpigmentation is on the whole skin and mucosa, with weakness, nausea, weight loss, decreased axillary and pubic hair; cortisol secretion and ACTH stimulation were positive for Addison's disease.

Key words: Addison, abdominal computerized tomography scans (CTS).

BIBLIOGRAFIA

1. Orth DN, Kovacs WJ. The adrenal cortex. En: Wilson, Foster, Kronenberg, Williams. Textbook of Endocrinology. WB Saunders. Philadelphia 1998; pág. 547-563.
2. Baker Jr. Autoimmune endocrine disease. JAMA 1997; 278:1931-1937.
3. Feingold KR, Elias PM. Endocrine-skin interactions. J Am Acad Dermatol. 1988; 19:1-20.
4. Vita JA, Silverberg SJ, Goland RS, et al. Clinical clues to the cause of Addison disease. Am J Med 1985; 78:461-466.
5. Schorer N, Zumdick M, Goerz G. Hyperpigmentation in primary adrenal cortex insufficiency: Addison disease. Hautarzt. 1993; 44:300-305.

Síndrome de Hipersensibilidad a la Difenilhidantoína

*Síndrome de Hipersensibilidad a la Difenilhidantoína**

*Verónica Molina Vélez
Clara Jaramillo Delgado
Rodrigo Núñez Rinta
Rodrigo Restrepo Molina*



Figura 1. Descamación en piel, incluyendo palmas.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de 9 años de edad, con las características clínicas del síndrome de hipersensibilidad a la difenilhidantoína incluyendo fiebre, adenopatías, eritrodermia, hepatoesplenomegalia,

Verónica Molina Vélez, R II Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

Clara Jaramillo Delgado, Docente Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Núñez Rinta, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo Molina, Docente Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

* Presentado en la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).

Correspondencia: Verónica Molina Vélez; teléfono: 3112227. Medellín, Colombia.

E-mail: veroandy@egresados.upb.edu.co

Síndrome de Hipersensibilidad Difenilhidantoína

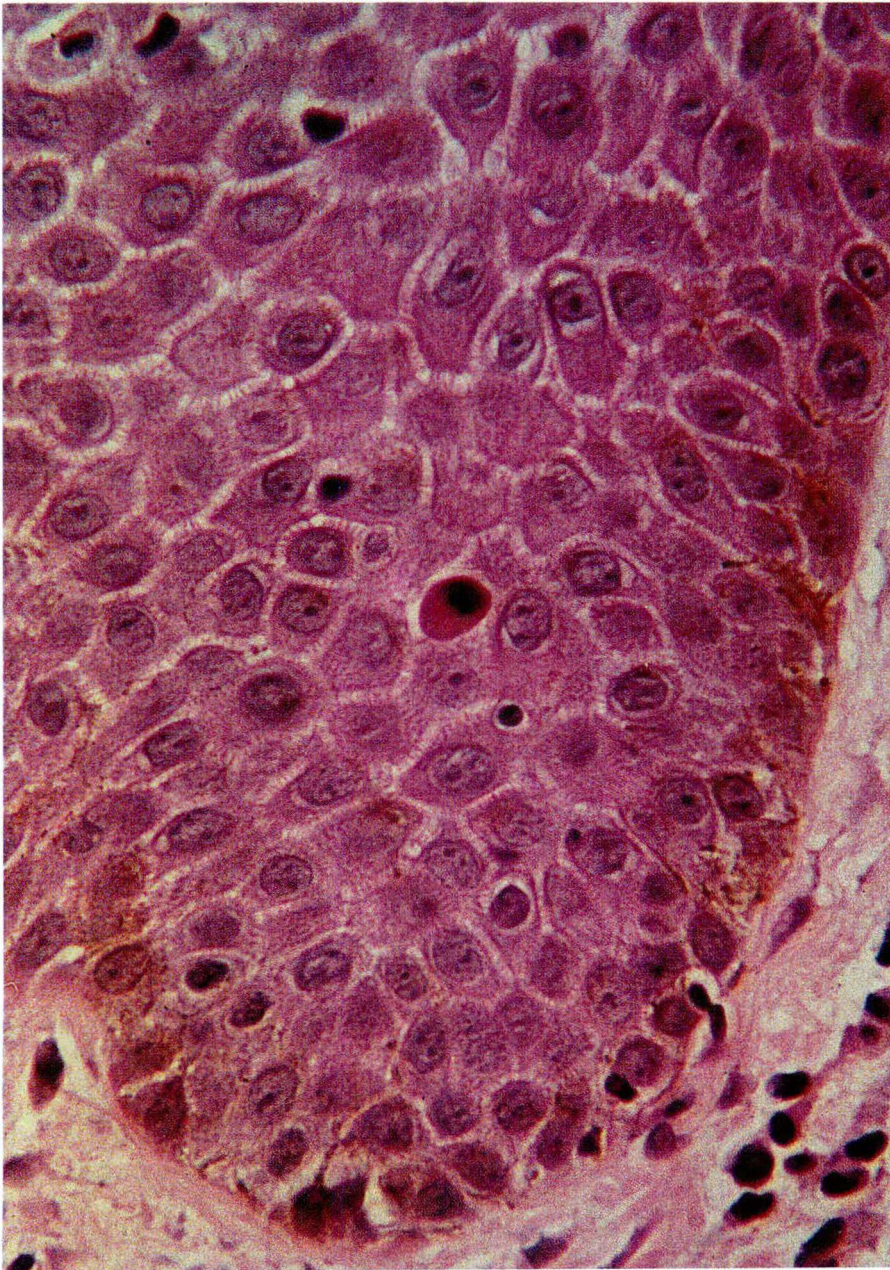


Figura 2. Biopsia de piel: acantosis y presencia de queratinocito necrótico (apoptótico) en epidermis.

Se destacan en este caso la baja incidencia de esta reacción, y la disponibilidad de un medicamento alternativo para pacientes que requieran de este tratamiento.

Palabras clave: síndrome de hipersensibilidad a la difenilhidantoína, reacción cruzada.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 9 años de edad, sexo masculino, quien consulta por presentar erupción exantemática, acompañada de fiebre de un mes de evolución.

– A.P: síndrome convulsivo en tratamiento con difenilhidantoína hace 2 meses.

– A.F: negativos.

– Examen físico: febril, consciente, orientado, adenopatías no dolorosas en región cervical e inguinal bilateral, edema de párpados y extremidades inferiores; además hepatoesplenomegalia.

edema facial y de extremidades inferiores después de recibir tratamiento para un episodio convulsivo por un mes con dicha droga. La biopsia de piel es compatible con toxicodermia medicamentosa.

Síndrome de Hipersensibilidad Difenilhidantoína

Piel: descamación que compromete más del 90% de la superficie corporal, incluyendo palmas y plantas (Figura 1).

El paciente se hospitaliza con diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad a la difenilhidantoína, y se le ordenan los siguientes exámenes:

Hb: 13.4 mg/dl, Hto: 41%, leucocitos: 16.600/cc, neutrófilos: 22%, linfocitos: 34%, eosinófilos: 44%, plaquetas: 318.000/cc.

Citoquímico de orina: proteínas: +++

Creatinina: 0.7 mg/dl, urea: 18 mg/dl, proteínas totales: 5.2 g/dl, albúmina: 3.2 g/dl, IgM para Epstein Barr: negativa.

Transaminasas hepáticas elevadas, Ag s HB: negativo.

Biopsia de piel: hiperqueratosis con paraqueratosis, acantosis y presencia de queratinocitos necróticos en epidermis (Figura 2). En dermis se observan eosinófilos en cantidad moderada, consistente con toxicodermia medicamentosa.

Al paciente se le cambia la droga por fenobarbital, sin mejoría de su cuadro clínico. Finalmente, se da ácido valpróico que no tiene reacción cruzada con la difenilhidantoína y prednisona 20 mg al día, resolviéndose el cuadro a los 20 días.

COMENTARIO

El efecto anticonvulsivante de la fenitoína fue descrito inicialmente por Merritt y Putnam en 1938. En su descripción de las reacciones cutáneas mencionaron dos principalmente: la primera consistía en una erupción morbiliforme leve, que desaparecía al suspender la droga; la segunda, más severa, correspondía a una eritrodermia asociada con fiebre y eosinofilia, presentándose en menos del 1% de los pacientes.

El síndrome de hipersensibilidad a la difenilhidantoína se presenta en 1 de 10.000 personas expuestas, generalmente al mes de iniciar la medicación. No tiene predilección por sexo o edad. La baja incidencia sugiere el desarrollo de una toxicidad idiosincrática que puede ser secundaria a un defecto genético del metabolismo de la droga.

Los anticonvulsivantes aromáticos (fenitoína, carbamazepina y fenobarbital) son metabolizados por el citocromo P450 a arilaminas, éstas son detoxificadas por la enzima epóxido hidrolasa. Los pacientes con el síndrome de hipersensibilidad a la difenilhidantoína tienen un defecto genético de dicha enzima. Los órganos comprometidos (piel, hígado, riñón, pulmón) poseen citocromo P450 y las epóxido-hidrolasas.^{1, 2}

Clínicamente presentan diferentes manifestaciones en piel, como: erupción máculopapular eritematosa generalizada, eritrodermia, necrólisis epidérmica tóxica, pústulas generalizadas, erupción fija por drogas y diferentes formas de vasculitis. El síndrome del pseudolinfoma, que es otra manifestación clínica de toxicodermia por difenilhidantoína, se caracteriza también por fiebre, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, artralgias y eosinofilia, pero a la histopatología se ven cambios similares a los de linfoma cutáneo de linfocitos T.³

Cuando la droga es suspendida, después de 2 semanas de su administración, la concentración sérica disminuye un 10% las primeras 12 horas y luego disminuye 35-55% cada 24 horas, pero al mes de suspensión se pueden encontrar concentraciones séricas de 2 g/ml, demostrando una alteración en la excreción de la droga en los pacientes.

No existe hasta la fecha tratamiento específico para el síndrome, salvo la suspensión de la medicación y el reemplazo por ácido valpróico sin reacción cruzada alguna. Los esteroides sistémicos han demostrado algún beneficio.^{4, 5}

Síndrome de Hipersensibilidad Difenilhidantoína

SUMMARY

We present the case of a 9-year-old boy, with the characteristic features of diphenilhydantoin hypersensitivity syndrome, including fever, lymphadenopathy, erythro-

derma, hepatosplenomegaly, tibial, and facial edema after treatment with diphenilhydantoin for seizures one month ago. The histopathology shows toxicoderma.

Key words: diphenilhydantoin hypersensitivity syndrome, cross-reactivity.

BIBLIOGRAFIA

1. Shear NH, Spielberg SP. Anticonvulsant Hypersensitivity Syndrome. *J Clin Invest* 1988; 82:1826-1832.
2. Tomsick RS. The phenytoin Syndrome. *Cutis* 1983; 32: 535-541.
3. Breathnach SM. Drug Reactions. En: Rook, Wilkinson, Ebling. *Textbook of Dermatology*. 6th ed. Blackwell Science. Oxford 1999; 3349-3434.
4. Chopra S, Levell NJ. Systemic corticosteroids in the phenytoin hypersensitivity syndrome. *Br J Dermatol* 1996; 134:1109-1112.
5. Sanders DY, Thompson JR. Phenytoin hypersensitivity syndrome. *J Miss State Med Assoc* 1996; 37:471-475.

Angiosarcoma sobre ulceración crónica

Angiosarcoma sobre ulceración crónica*

Ramiro Alvarez Henao
Rodrigo Núñez Rinta
Alejandro Vélez Hoyos

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 58 años de edad, con una masa exofítica de un año de evolución sobre una ulceración crónica de la pierna derecha, por secuelas de lepra lepromatosa. La histopatología mostró hallazgos compatibles con un angiosarcoma.

Palabras clave: angiosarcoma, úlcera crónica.

INTRODUCCION

El angiosarcoma es un tumor maligno poco común, que se origina del endotelio vascular y linfático. El 60% de este tumor se presenta en piel y tejidos blandos, además de otros órganos como el hígado, bazo, hueso y corazón.



Afecta principalmente a personas de edad (edad media de 74 años) y en jóvenes se presenta en pacientes trasplantados renales. Existen pocos reportes de angiosarcoma sobre ulceración crónica, y se dan principalmente en enfermedad varicosa.

Figura 1. Masa exofítica, de aspecto costroso, sobre una ulceración que compromete todo el espesor de la pierna.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, 58 años de edad, quien presenta una masa exofítica de un año de evolución, hiperpigmentada, de 7 x 5 cm, con superficie rugosa y costrosa, localizada sobre una ulceración severa en el tercio medio de la pierna derecha (Figura 1).

Como antecedente de importancia se le diagnosticó lepra lepromatosa hace 18 años, para lo cual recibió tratamiento hasta hace 5 años, donde salió del programa de Hansen como curada, quedando con una neuropatía como secuela, presentando posteriormente infecciones a repetición, hasta llegar a una ulceración profunda en ambas piernas, donde posteriormente se desarrolló la masa descrita.

El hemoleucograma mostraba leucocitosis, la sedimentación y la proteína C reactiva se encontraban elevadas. Estudios para histoplasmosis, paracoccidiodomicosis y aspergilosis dieron resultados negativos; pruebas hepáticas y renales normales.

Rayos X de ambas piernas presentaban signos de osteomielitis crónica, además de ecografía hepática y rayos X de tórax reportados dentro de parámetros normales.

La histopatología reportó la presencia de un tumor maligno con canales vasculares irregulares, revestido por una capa simple de células endoteliales neoplásicas en medio de un tejido colágeno denso (Figura 2). La inmunohistoquímica fue positiva para ulex europeo, CD31, CD34 y negativo para citoqueratinas.

COMENTARIO

El angiosarcoma representa el 1% de los tumores malignos de los tejidos blandos que corresponden al 2% de todos los carcinomas del cuerpo humano.

Ramiro Alvarez Henao, R I Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.

Rodrigo Núñez Rinta, Dermatólogo, Docente Universidad Pontificia Bolivariana UPB, Medellín.

Alejandro Vélez Hoyos, Patólogo, Docente UPB, Medellín.

* Presentado en la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).

Correspondencia: Ramiro Alvarez H., Clínica Universitaria Bolivariana, tele-fax: 4415900, calle 78B No. 72A-109, Medellín, Colombia.

Angiosarcoma sobre ulceración crónica

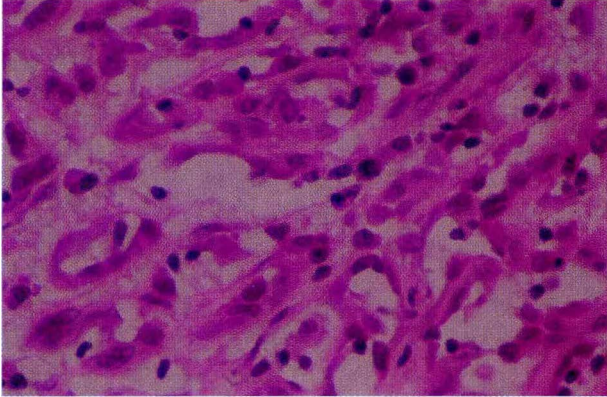


Figura 2. Histopatología: HE 40x: proliferación endotelial neoplásica que forma canales vasculares sin presencia de una pared real.

En su etiopatogenia se han involucrado toxinas ambientales como arsénico y esteroides anabolizantes. Parece existir un daño del tejido conectivo al igual que en el endotelio de los vasos linfáticos, lo cual interfiere en la presentación de antígenos al ganglio regional.

La radiación está involucrada como factor iniciador, al producir fibrosis y efecto citotóxico directo al tejido.

En la variante clínica de cabeza y cuello se ha postulado al Herpes virus 8 como agente causal, al igual que en el sarcoma de Kaposi y en la hiperplasia angioliñoide con eosinofilia.¹ Existen 4 variantes clínicas reconocidas²:

- Síndrome de Stewart-Treves: se presenta en el brazo con linfedema crónico secundario a radioterapia, como complemento en el tratamiento de pacientes mastectomizadas que tuvieron vaciamiento ganglionar.
- Variante en niños: afecta tejidos blandos paranasales principalmente, invade músculo, grasa y venas.
- Variante clásica: se presenta en cabeza y cuello, inicia como una mácula eritemato-violácea que progresa hacia una placa con nódulos que infiltra y se puede ulcerar.
- Variante de zonas de altas dosis de radioterapia: puede ocurrir hasta 20 años después de la radiación; es una forma fulminante de presentación, el hipogastrio es una zona frecuentemente afectada.

Los casos descritos de angiosarcoma sobre ulceración crónica han sido identificados principalmente en lesiones de origen varicoso³, y en la literatura revisada se encuentran pocos reportes de angiosarcoma asentados sobre lesión ósea, como en el caso de la paciente del caso expuesto.^{4,5}

En cuanto a su evolución y pronóstico, es un tumor agresivo, la supervivencia a 5 años es del 12%, recurrencias del 70% posteriores al tratamiento, presenta metástasis a ganglio linfático, pulmón e hígado, los tumores mayores de 10 cm y los que se presentan en la cabeza y el cuello son de peor pronóstico.

El tratamiento que mejores resultados ha mostrado es la mezcla de cirugía, previo marcaje de los bordes de la lesión con múltiples biopsias, seguido de radioterapia; a pesar de esto, el resultado en general es desalentador.

A la paciente de este caso clínico se le realizó amputación supracondílea del miembro inferior derecho. Actualmente, 6 meses después de la cirugía, no presenta adenopatías clínicas en dicho miembro y tiene una gammagrafía ósea reciente negativa para metástasis.

Se presenta este caso por lo inusual de la presentación clínica del angiosarcoma sobre una úlcera, secuela de una neuropatía por una lepra lepromatosa, observándose además osteomielitis crónica, lo cual es muy poco reportado en la literatura revisada.

SUMMARY

The case of a 58 year-old woman is described, who presented an exofitic mass of one year evolution, located on the top of a right leg chronic ulcer caused by a lepromatous leprosy. Histologic examination showed findings of angiosarcoma.

Key words: angiosarcoma, chronic ulcer.

BIBLIOGRAFIA

- Cook T, Fosko S. Unusual cutaneous malignancies. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 1998; 17:126-132.
- Demetrius R, Randle H. High-risk nonmelanoma skin cancer. *Dermatol Surg* 1998; 24: 1285-1289.
- Al-Najjar AA, Harrington CI, Slater DN. Angiosarcoma: a complication of varicose leg ulceration. *Acta Derm Venereol* 1986; 66:167-170.
- Gualtieri G, Montina S. Angiosarcoma in osteomyelitis. *Minerva Ortop* 1970; 21:585-588.
- Matsuno T, Kaneda K, Takeda N. Development of angiosarcoma at the site of a bone infarct. *Clin Orthop* 1996; 327:259-263.

Radiación Solar primer factor del cáncer de piel.



Disfrute
la Vida
con

Shade®

LINEA DE BLOQUEADORES SOLARES CON ULTRAPROTECCION



Realice
una *Autoexploración*
periódica

Es parte de su *Protección* diaria
Protege disminuyendo el riesgo de cáncer de piel.

SHADE UVAGUARD SPF 16 Loción protectora solar de uso regular. **COMPOSICIÓN:** SHADE UVAGUARD es una loción protectora solar de amplio espectro, cuyos componentes activos son octinoxato (17.5%), avobenzona (Parsol 1789), 3%, oxibenzona, USP 3%. **DESCRIPCIÓN:** SHADE UVAGUARD es un bloqueador solar de amplio espectro contra la radiación ultravioleta UVA y UVB, ofreciendo protección extra contra los rayos UVA, que pueden contribuir al daño y envejecimiento prematuro de la piel. SHADE UVAGUARD ha sido probado clínicamente para proporcionar 15 veces su protección natural a las quemaduras solares (UVB). La fórmula humectante de SHADE UVAGUARD mantiene una sensación fresca de su piel y no contiene PABA. El uso regular de SHADE UVAGUARD puede ayudar a prevenir el daño a la piel tanto agudo como crónico. Asociado a la radiación ultravioleta UVA y UVB, el envejecimiento prematuro y el cáncer de la piel. SHADE UVAGUARD es una loción resistente al agua, libre de fragancias y NO tapa los poros de la piel. LO cual le confiere propiedades no comedogénicas. **INDICACIONES:** SHADE UVAGUARD está indicado como bloqueador solar para la protección de la radiación solar UVA y UVB, en personas con pieles sensibles al sol, exposición prolongada al mismo, o actividades al aire libre de personas que requieren total protección importante. **PRECAUCIONES:** Evite el contacto con los ojos. En caso de que esto ocurra, enjuague los ojos completamente con abundante agua. Descontinúe su uso si aparecen signos de irritación o erupción. Manténgase fuera del alcance de los niños. No se debe tomar. En caso de ingestión accidental, busque asistencia médica inmediata. No existen dosis recomendadas para los niños menores de 6 meses de edad, excepto bajo la recomendación médica. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. **ADMINISTRACIÓN:** SHADE UVAGUARD debe aplicarse bien antes de aplicar. Aplíquelo uniforme y libremente sobre todas las áreas expuestas, preferentemente 30 minutos antes de la exposición al sol y reapliquelo 40 minutos después de estar en el agua o de excesiva transpiración. **PRESENTACIÓN:** SHADE UVAGUARD con Parsol 1789, se encuentra disponible en Loción por 118 ml (reg. Invima No. C-033638).

SHADE GEL SPF 30. Es un bloqueador solar en forma de gel, cuyos componentes activos son: Etilhexil-p-metoxicinamato (Parsol MCX) el 7.5%, Homosalato al 5% y Oxibenzona-3 al 5%. Otros ingredientes: Alcohol SD40 (73% V/V), agua purificada, PVP/VA copolímero, Tetrahidroxipropil Etilendiamina, Acrilato/C1030 Alkil crosspolímero, Acrilato, Octilacilamida Copolímero. Shade Gel 30 libre de grasa protege su piel de las quemaduras solares que ocasionan los rayos UVA y UVB. Deja su piel con una sensación de frescura y limpieza sin dejar residuos de grasa, mientras proporciona una protección 30 veces mayor que su protección natural contra la quemadura del sol. Bloquea los rayos UVB que son los principales responsables de la quemadura solar y el daño a la piel ocasionada por la sobreexposición solar durante largos períodos. También protege su piel contra la penetración profunda de los rayos UVA los cuales han sido asociados con el daño a la piel resultando en envejecimiento prematuro y arrugas. El uso regular de SHADE GEL, 30, recomendado por los Dermatólogos, puede ayudar a prevenir el cáncer de piel causado por la sobreexposición al sol por largos períodos. SHADE GEL 30 es hipoalérgico, no grasoso, no se absorbe. Es una formulación clara, que contiene aceites de bajo peso, la cual se absorbe rápidamente dejando una sensación de frescura. Especialmente formulada para personas con piel normal o grasosa. Mantenga su factor de protección por 80 minutos o más en el agua. No bloquea los poros por lo tanto es no-comedogénico y ocasionalmente acné. Libre de fragancias que pueden ser irritantes en pieles sensibles. **MODO DE APLICACIÓN:** Aplíquese amplia y uniformemente en todas las áreas expuestas. Para asegurar una máxima protección, reapliquela frecuentemente, especialmente después de nadar o sudar profusamente. **PRECAUCIONES:** Evite el contacto con los ojos, si se produce una irritación o erupción cutánea, suspenda el uso. Manténgase fuera del alcance de los niños. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. Importado en Colombia por Schering-Plough S.A., Bogotá. Reg. San. INVIMA No. C-036852.

SHADE SPF 45. Es una loción bloqueadora cuyos componentes activos son: Etilhexil-p-metoxicinamato, homosalato, oxibenzona, 2-etilhexil salicilato, altamente eficaces y clínicamente probados para ultraprotección de la piel, especialmente las más sensibles, a los efectos nocivos de la radiación solar tanto aguda como crónica. SHADE SPF 45 libre de grasa protege la piel de las quemaduras del sol causadas por los rayos UVA, UVB. SHADE SPF 45 se desvanece rápidamente sin dejar residuos de grasa. Deje la piel limpia y fresca dándole una protección 45 veces mayor que la protección natural contra las quemaduras del sol. Su fórmula única bloquea rayos UVB responsables de las quemaduras del sol por la exposición; también protege la piel de la penetración profunda de los rayos UVA que están asociados al envejecimiento prematuro y arrugas. El uso regular puede ayudar a prevenir el cáncer de piel causado por sobre exposición al sol. SHADE SPF 45 es hipoalérgico, a prueba de agua, no comedogénico, libre de fragancias y libre de PABA. **ADMINISTRACIÓN:** SHADE SPF 45 debe distribuirse suave y ampliamente en las áreas expuestas. Para asegurar máxima protección, aplique nuevamente después de nadar y cuando hay excesiva transpiración. Mantenga el grado de protección (SPF-45) por 80 minutos o más dentro del agua. **PRECAUCIÓN:** No debe usarse cerca al fuego. Evite el contacto con los ojos. Si hay irritación en la piel o se produce descamación, descontinúe el uso. Manténgase fuera del alcance de los niños. **INDICACIONES:** SHADE SPF 45 está indicado como bloqueador y protector solar. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de sus ingredientes. **PRESENTACIÓN:** SHADE SPF 45 Loción por 118 ml. Reg. San. INVIMA No. C-001279. **REFERENCIAS:** 1. Dr. C. Rosen, Sunscreens 1996. American Academy of Dermatology meeting Washington D.C. 2. Kaldby KH, Barnes A. Determination of UVA protection factors by means of immediate pigment darkening in normal skin. J. Amer Acad Dermatol 25:262-266 1991. 3. Robert M. Sayre, PhD, and Patricia P. Agin, PhD. A method for the determination of UVA protection for normal skin. Journal of the American Academy of Dermatology, Vol. 23, No. 3, Part 1, pp 429-440 Sept. 1990. Mayor información disponible al cuerpo médico en Santafé de Bogotá al teléfono 417-5466 ó fuera de Santafé de Bogotá a la línea gratuita 99009-19532 ó en el FLM.



Lo nuevo...



... exclusiva protección solar y
maquillaje, en un solo paso

Sunaid®

Polvo compacto

*el protector solar
para el rostro de la mujer*



Pantalla solar :

Por su contenido de sustancias opacas a la radiación como el Dióxido de Titanio micronizado y el Oxido de Zinc que reflejan la radiación UVA y UVB, **Sunaid** es una efectiva pantalla solar.



Doble protección contra los rayos UVB:

Adicionalmente a los bloqueadores físicos, **Sunaid** incorpora a su formulación el Octilmetoxicinamato, eficaz filtro químico de la radiación UVB.



Exclusiva fórmula en polvo compacto:

La original fórmula de Sunaid : garantiza una completa y duradera protección solar, a la vez que proporciona a la piel un aspecto natural y sin brillo gracias a sus presentaciones tonalizadas que se adecúan a los diferentes tipos de piel (1, 2, 3 piel clara; 4, 5, 6 piel oscura) .

Sunaid® Estuche x 12 g en tono claro y en tono oscuro


NovaDerma
LABORATORIOS

Teléfonos 4365103 - 2528629 A.A.101001 Santafé de Bogotá

Carta al Editor

Santafé de Bogotá, 20 de enero del 2000

Doctoras
 MARIA ISABEL BARONA CABAL
 Editora y
 LUCY GARCIA
 Coeditora
 Revista Asociación Colombiana de Dermatología
 & Cirugía Dermatológica
 Cra. 38A No. 5A-100, oficina 401, Torre A
 Centro Médico Imbanaco
 Cali

Apreciadas doctoras:

Acabo de leer de pasta a pasta el número 3, vol. 7 de la revista de nuestra Asociación, que Uds. editan. Quiero hacerles algunos comentarios para su sección "Cartas al editor":

1. Los acápites del índice no corresponden con la clasificación de los artículos. Por ejemplo, en "Revisión de temas" se incluyen trabajos originales como el de los Drs. Villegas y Jaramillo y el de los Drs. Hoyos, Gómez y Restrepo.
2. La presentación bibliográfica del artículo de revisión de la Dra. Lucy García sobre "Inmunopatogénesis en la infección por dermatofitos" es un adfesio tipográfico que arruina en buena parte el esfuerzo realizado. Este artículo, además, reproduce 2 figuras en color del *J Am Acad Dermatol*, citando la fuente, pero no dice que la reproducción haya sido autorizada por la revista en mención ni por el autor. ¿Se solicitó el permiso para reproducir estas figuras?
3. El artículo póstumo del profesor Rueda, en su figura 2 no enfatiza la presencia de un carcinoma basocelular pigmentado, muy prominente, en la horquilla externa del enfermo demostrado. La figura 4 es de un carcinoma escamocelular epidermodisplásico y no es la imagen de la lesión benigna clásica como se describe en el texto; la figura 5 no demuestra la clásica vacuola nuclear descrita por el maestro, que se debe sentir molesto en el más allá, con esta pobre edición de sus conceptos. La electromicrografía de la figura 9 no muestra nucleolo, como se afirma en la leyenda.
4. Tanto el trabajo libre sobre melanoma de los Drs. Villegas y Jaramillo, como el minicaso de nevus lipomatoso de Ospina y Jaramillo, representan ejemplos de artículos bien presentados, con todos los criterios de contenido que deberían tener los trabajos que se publiquen en la revista.
5. El trabajo sobre pénfigo de los Drs. Salazar y Faizal no es congruente. Identifican un problema y se realizan acciones que nada tienen que ver con el problema identificado. No establecen criterios de diagnóstico. No definen lo que consideran pénfigo profundo. Consideran el pénfigo vegetante como distinto del pénfigo vulgar; mencionan desde el título una clasificación serológica pero no muestran los resultados de la inmunofluorescencia directa ni de la indirecta ni los títulos de anticuerpos; no usan con criterio el concepto de incidencia; establecen conclusiones no basadas en los resultados del trabajo; dan pautas de tratamiento basándose en el estudio de 18 pacientes, mal tratados según los autores, y además, sin respaldo bibliográfico. ¿Por qué se hacen dos malos resúmenes en inglés? ¿Hay una revisión por pares de los artículos que se envíen a la revista? ¿O simplemente se publican tal cual? ¿Qué opinaron los pares que revisaron este artículo? ¿Cuál es la función del comité editorial? ¿Recomendarían Uds. la lectura de este artículo a sus estudiantes?
6. Los informes de casos, en general, presentan resúmenes sólo por llenar el requisito de llevarlos. ¿Qué información le da al lector un resumen que dice: "Se presenta un caso clásico de angiosarcoma del cuero cabelludo y se revisa la literatura al respecto". ¡Y una publicación en la que figura nada menos que un profesor emérito de dermatología! Creo que los resúmenes deben ser amplios, con introducción, material y métodos, resultados y conclusiones. En español y en inglés y no los 2-3 renglones que ahora aparecen en la revista.

¿Cuál es el aporte del minicaso sobre la enfermedad de Darier, de los Drs. Restrepo, Jiménez y Vélez? Y para completar, las imágenes microscópicas están al revés y no corresponden a dermis, ni a inflamación, como dicen las leyendas, sino a los cambios epidérmicos de la enfermedad de Darier. Estoy seguro de que los autores no enviaron estas leyendas. ¿Quién

Carta al Editor

las puso? ¿Quién revisa las pruebas? La figura 2 del minicaso de los Drs. Molina y Col sobre fibromatosis digital infantil es una técnica inmunohistoquímica. Esto no se afirma en la leyenda de la figura y el lector se queda mal informado si no lo sabe o deseoso de saber cuál antígeno se demuestra, si vimentina o desmina, como se menciona en el texto.

¿Qué tal referirse a las figuras con números romanos, como en el minicaso de sarcoidosis? ¿Qué tal el uso de mayúsculas para unos sustantivos y no para otros? ¿Qué tal el uso reiterado de mayúsculas para nombrar las especies?

7. ¿Por qué la historia de los congresos colombianos de dermatología sólo llega hasta 1982? ¿No les parece demasiado el costo de 9 millones de pesos para la inscripción al próximo Congreso de la Asociación, como se anuncia en la página 254? ¿O será otro error tipográfico de los cuales está plagada la revista? ¿Tiene ésta un corrector de pruebas? ¿Será la ausencia de este revisor la que obligó a publicar de nuevo un artículo?.

8. Quiero recordar a Uds. y a las directivas de la Asociación, mencionadas en la página 147, que por petición de estas mismas personas, encabezadas por Carlos Horacio, fui candidatizado como Presidente Honorario de la Asociación y como tal elegido en el XXII Congreso, reunido en Santa Marta. Me parece descomulgado e injusto que mi nombre no figure dentro de estas directivas. Es un derecho y un alto honor que me dio la Asamblea general de la Asociación.

Estos comentarios pretenden que la revista mejore y que se muestre impecable. Que adquiera criterios y normas de uso general. Que tenga alto grado de competencia con otras revistas latinoamericanas, como lo deseaba Carlos Escobar. El trabajo de Uds. es difícil, va para un público crítico, nacional e internacional, deseoso de saber. Por eso es importante tratar de ser cada vez mejores. Hay ya gran calidad en algunos espacios: ej. Figuras en color. Ya no se adosan los anuncios a los artículos.

Sólo porque las aprecio y admiro mucho y porque tengo en alta estima su calidad humana e intelectual, me he atrevido a hacerles estos comentarios.

Cordialmente,

(Fdo.) **GERZAIN RODRIGUEZ TORO**

Miembro del Comité Editorial de la Revista y Presidente Honorario de la Asociación Colombiana de Dermatología & Cirugía Dermatológica.

c.c. Dr. Carlos Horacio González
Presidente Asociación Colombiana de Dermatología & Cirugía Dermatológica.

Cali, 7 de febrero del 2000

Doctor
GERZAIN RODRIGUEZ T.
Coordinador, Laboratorio de Patología
Instituto Nacional de Salud
Santafé de Bogotá, D.C.

Apreciado doctor Rodríguez:

Es muy grato para nosotros que personas de su prestigio e importancia en la Dermatología colombiana lean nuestra revista y, más aún, se tomen todo el tiempo para hacernos los comentarios que nos expresa en su carta. Considero que la mayoría de sus observaciones son válidas, y puede estar seguro de que tendremos en cuenta cada uno de los errores que involuntariamente aparecen en la publicación.

No quiero tener dudas respecto a su propósito de emplear críticas, siempre y cuando éstas sean constructivas, para mejorar y fortalecer este valioso medio de divulgación científica, haciéndolo cada vez más impecable en su contenido y presentación.

Cordialmente,

(Fdo.) **MARIA ISABEL BARONA C., MD**
Editora

Fe de Erratas

Pedimos disculpas por los errores tipográficos que aparecen en la Revista No. 3, debido a una desconfiguración del sistema en el proceso de impresión final.

- Página 158: Abreviaturas - LSA, no corresponde al texto.
- Páginas 162 y 163: Figuras 2 y 3 - la autora solicitó el permiso de publicación al autor, MV Dahl.
- Página 181: Figura 2 - hay además una lesión de carcinoma basocelular pigmentado en la horquilla esternal.
- Página 182: 1er. párrafo: hipocausia.
Lo correcto es: hipoacusia.
Figura 4 - Además de lo descrito, hay atipia citológica en todas las capas del epitelio, que correspondería a un carcinoma epidermodisplásico.
- Página 183: Figura 5 - Vacuola perinuclear, no intranuclear.
- Página 185: Figura 9 - No hay presencia de nucleolo.
- Página 191: Summary - Figura exfolianve.
Lo correcto es: exfoliative.
- Bibliografía, numeral 4, dice 199
Lo correcto es: 1999.
- Página 196: Tabla No. 2. Dice vescerales.
Lo correcto es: viscerales.
- Página 202: Figura 6 - Aparece la tabla de clasificación histopatológica que no corresponde a la figura 6.
- Página 220: Tabla No. 1 - Pénfigo 4 - 22%
Lo correcto es: Pénfigo foliáceo 4 - 22%
- Página 232: Figura 3 - Visualizarse al derecho. Lesión temprana que ilustra unión dermoepidérmica y disqueratosis de algunas células basales.
Figura 4 - No Figura 1. Visualizarse al derecho. Detalle de los cuerpos redondos y granos característicos de la enfermedad.
- Página 246: Figura 2 - Los hallazgos descritos se observan por una técnica de inmunohistoquímica.
- Los últimos 5 minicasos pertenecen a la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).
- Página 254: Dice \$9000000
Lo correcto es: \$ 90.000.

Correspondencia

Lunes, 14 de febrero del 2000

CUPS

Después de la expedición de la Constitución de 1991 y la Ley 100 de 1993, se han venido desarrollando numerosas reformas en las políticas de salud y seguridad social en Colombia, hechos que han perjudicado a los profesionales de la salud en forma significativa.

Estos cambios no han sucedido por generación espontánea, son imposiciones del Banco Mundial (BM) y del Fondo Monetario Internacional (FMI) dentro de un plan de ajustes económicos que estas instituciones de la banca multilateral le exigen a los países del tercer mundo para solicitar sus créditos. Colombia no está por fuera de este contexto que impone la globalización de la economía.

Desde su posesión en octubre de 1998 hasta la fecha, la nueva Junta Directiva de la **Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica (ACDCCD)** se ha venido preocupando por los cambios que han limitado el ejercicio de la medicina, y que perjudican a sus miembros, quienes ahora vislumbran un futuro incierto.

En este artículo se resume en forma general la participación de la **ACDCCD** en la revisión final de la **CUPS (Clasificación única de Procedimientos en Salud)** que fue expedida en forma incompleta por la Resolución 365 de febrero de 1998.

Anteriormente cada institución de salud tenía su propio manual de tarifas para sus procedimientos, como el manual del MAPIPOS, el del ISS y el del SOAT, aparte de la gran cantidad de manuales de las diferentes compañías intermediarias de la salud.

En esta oportunidad, por primera vez en Colombia se tendrá un manual único para los procedimientos en salud, pero, después de un año de haberse aprobado por resolución, aún no tiene definidas sus tarifas, motivo por el cual todavía no se está exigiendo su utilización.

Actualmente el Ministerio de Salud está trabajando en un plan de recopilación de información para definir las variables que determinan el valor real de cada procedimiento, hecho que podrá permitir la compra de los servi-

cios médicos por parte de las compañías intermediarias de salud (Mercantilistas de la Salud) a los explotados médicos.

Para que los miembros de la **ACDCCD** no fueran otra vez unos simples espectadores de las decisiones del gobierno y de ACEMI (Asociación Colombiana de Empresas de Medicina Integral), desde octubre de 1998 varios representantes han venido asistiendo y participando permanentemente en la revisión final de la **CUPS**.

Ahora más que nunca debemos consolidar la unión y el apoyo de la **ACDCCD** con la Asociación Colombiana de Sociedades Científicas (ACSC) y la Asociación Médica Colombiana (AMC).

Aunque a veces pueden ser múltiples las opiniones de las diferentes sociedades médicas, en esta oportunidad están convergiendo para evitar la manipulación unilateral de las tarifas por parte de ACEMI (Asociación Colombiana de Empresas de Medicina Integral) para su propio beneficio, como también de otras entidades gubernamentales como el ISS, CAPRECOM, CAJANAL u otras instituciones del sector público nacional, departamental y municipal.

Estas compañías intermediarias de la salud, mediante el sistema de la contratación o contratos civiles, manipulan los honorarios de los médicos y sus prestaciones sociales, ahora que el ejercicio de la medicina es un bien negociable en manos de estas empresas intermediarias, que operan bajo la ley de la oferta y de la demanda, sin reconocer la ciencia y la buena calidad del ejercicio de la medicina. El gobierno, apoyado por estas empresas expoliadoras de los trabajadores de la salud, está impidiendo que muchos colombianos y sus familiares puedan escoger libremente a su médico.

Además, muchas empresas están limitando a los médicos para formular sus medicamentos, o solicitar exámenes de laboratorio u otros exámenes para diagnóstico médico. Muchas veces se le señala a los médicos cuáles medicamentos o pruebas diagnósticas no se deben pedir, porque son costosas para el plan de salud que tiene el paciente.

De esta forma se está desprofesionalizando al médico, al perder su autonomía para ejercer su profesión en

Correspondencia

forma liberal y resignarse a ser un simple operario técnico de las empresas intermediarias de salud, para quienes la "productividad" sólo está de acuerdo con el parámetro de mayor número de actos médicos por unidad de tiempo, hecho que desmerita la calidad de la atención médica. Les recuerdo a los colegas que el médico tiene derecho a recibir una justa remuneración por su trabajo.

Retomando la participación de la **ACDCD** en la revisión del nuevo manual de tarifas, les manifiesto que la **CUPS** (Clasificación única de Procedimientos en Salud) expedida por la Resolución 365 de 1999 se basa en la Clasificación Internacional de Procedimientos en Medicina, Revisión 9ª Modificada Clínica (ICD-9CM) basada en la versión oficial de la 9ª Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9) de la OMS.

Aunque para muchos esta clasificación parece muy novedosa, en realidad esta versión tiene muchos años de utilizarse en otros países. Actualmente en algunos países desarrollados se está utilizando la última versión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), pues la versión (CIE-9) está muy desactualizada.

Desafortunadamente, por falta de una decisión política, el Ministerio de Salud no ha incluido en su presupuesto una partida adecuada para actualizar la versión más reciente de la CIE-10. El costo de la actualización a todos los integrantes del Sistema General de Seguridad Social (SGSSS) no es tan alto, comparado con los beneficios de su utilización. Ojalá se expida una Resolución aprobando la implementación de la CIE-10 y de la ICD-10CM.

Lo novedoso de la **CUPS** es que la clasificación de procedimientos está hecha bajo el sistema anatómico y no bajo el sistema de especialidades, como era en el manual del MAPIPOS, el manual del ISS y el manual del SOAT.

Como lo manifesté anteriormente, este nuevo manual no tiene asignado un valor definitivo a cada procedimiento; para esta tarea se viene trabajando en la revisión final de la **CUPS** con el Dr. Alvaro L. Muriel, médico especializado en gerencia de salud, actualmente asesor del Departamento de Estudios Económicos e Inversión Pública del Ministerio de Salud para la **CUPS**. A estas reuniones de trabajo también han asistido todos los representantes de las sociedades que conforman la Asociación Colombiana de Sociedades Científicas (ACSC) y miembros de la Asociación Colombiana de Medicina (AMC).

Se está recopilando toda la información necesaria para que se relacione cada patología con sus procedimientos respectivos, que pueda demandar de acuerdo con las siguientes variables: diagnóstico, procedimiento básico, procedimientos alternos, procedimientos asociados, frecuencia del procedimiento, si es ambulatorio u hospitalario.

Simultáneamente se trabaja en la determinación de la complejidad de cada procedimiento de la **CUPS**, para establecer un valor real a cada uno. Esta complejidad está determinada por las siguientes variables: nombre del procedimiento; tiempo del procedimiento (de piel a piel: es el tiempo que requiere el médico para realizar su acto); tiempo de recuperación: menor: 30 – 129 minutos, medio: 130 – 239 minutos y complejo: mayor de 239 minutos; quién efectúa el procedimiento: auxiliar, técnico profesional no especializado, profesional no especializado entrenado, profesional especializado, profesional especializado entrenado, profesional subespecializado y profesional subespecializado entrenado; ayudantía requerida: técnico o tecnólogo, profesional general, profesional especializado, profesional multidisciplinario y no aplicable; tipo de procedimiento: no invasivo, invasivo no cruento, invasivo cruento menor, invasivo cruento mediano, invasivo cruento mayor y no aplicable; anestesia: local, local asistida, troncular, regional intravenosa, regional conductiva, general, combinada y no aplicable; riesgo del procedimiento: leve, moderado, severo y no aplicable; riesgo del médico: convencional, alto y no aplicable; dispositivos utilizados: mínima complejidad, mediana complejidad, compleja y no aplicable.

En resumen, al definirle un valor de costo a cada procedimiento de la **CUPS** y establecer un protocolo del conjunto de procedimientos para cada patología, las empresas intermediarias de salud tienen una herramienta más para excluir los procedimientos más costosos de los paquetes ofrecidos a los profesionales de la salud, hay pacientes que requieren determinado procedimiento no importando su costo.

Las empresas intermediarias de salud podrán deshumanizar aún más la medicina, al establecer como norma la compraventa de estos paquetes de procedimientos a los profesionales de la salud pagados en unidades de pago por capitación (UPC), buscando en la "productividad" el costo de un paquete más barato (mayor cantidad de procedimientos X en una unidad de tiempo).

Correspondencia

Como un bien negociable estos paquetes podrán ser ofrecidos por las EPS bajo la ley de la oferta y la demanda a las IPS, quienes, a su vez, subcontratarán este trabajo con los médicos al menor costo posible, por debajo del precio del manual de la CUPS.

Lo anterior es la triste realidad, por lo que no podemos parpadear un instante, pues si nos descuidamos los grupos económicos y el gobierno, a través de sus aseguradoras y empresas intermediarias de la salud, tratarán de comercializar nuestra dignidad.

Apreciados colegas: no olviden que según la Asociación Médica Mundial y la Ley 23 de ética médica de 1981, los médicos tenemos derecho a recibir una justa remuneración por nuestro trabajo y que nuestros pacientes tienen derecho a escoger libremente su médico.

BERNARDO HUYKE URUETA, MD

Vicepresidente

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica



Domingo, 13 de febrero de 2000

R.I.A. O LLORE

Apreciados Colegas:

El Ministerio de Salud, con fecha diciembre 28 de 1999, expidió la **RESOLUCION N° 004144 de 1999** en la cual se fijan lineamientos en relación con el **R.I.A. (Registro Individual de Atención)**.

En unos de sus apartes informa que sólo cuando entre en vigencia el manual de tarifas en términos **CUPS** (Clasificación única de Procedimientos en Salud), el re-

porte de los **RIAS** será obligatorio como soporte para el pago de todas las atenciones en salud contenidas en las facturas de cobro.

Desde hace unos días algunas compañías administradoras de salud están exigiendo, en forma indebida, el reporte de los **RIAS** como una condición para recibir las cuentas, conociendo ellas que aún no ha entrado en vigencia el uso del nuevo manual de tarifas **CUPS**.

Esas compañías intermediarias de salud están enviando cartas amenazantes, donde manifiestan que no recibirán más facturas de ventas si éstas no vienen acompañadas por los **RIAS**. Al mismo tiempo estamos recibiendo otras comunicaciones por parte de unas nuevas compañías intermediarias de salud, las "empresas de software", que están diseñando los programas para elaborar los **RIAS**. El ofrecimiento de sus "Servicios" es el siguiente: por la venta del software (1 solo disquete para un usuario) exigen la módica suma de \$500.000,00 (Quinientos Mil Pesos M/C). Por tal motivo, el Ministerio de Salud y algunas empresas intermediarias de salud están obsequiando un software del RIA elaborado en la base de datos Access de Microsoft.

Este programa sólo podrá correr en computadores que tengan un hardware de requerimiento igual o superior al necesario para utilizar Windows 95 y Access 97. Los médicos que tengan computadores bajo el sistema operativo DOS, Windows 3,1 o Windows 3,11 tendrán que actualizar el hardware de su equipo antes de comprar la nueva licencia del software de Windows 95 o superior, además del software de Access 97 o superior.

Estos costos de adaptación superan los US \$ 1.000. Los médicos o instituciones que nunca han tenido computadores tendrán que realizar un gasto aproximado a los US \$1.500. Pero, a aquellos médicos que aún no tienen computadores, las nuevas compañías intermediarias de salud les están ofreciendo un servicio para que llenen unos formatos de archivos planos que ellos recogerán en los consultorios antes de fin de mes, para transcribirlos en forma digital como lo exige la resolución.

Estos informes se recopilarán en un disquete para que puedan ser entregados a las compañías administradoras de salud. Por transcribir los datos cobran \$150 a \$300 por

Correspondencia

cada paciente. Si un médico realiza un mínimo de 100 atenciones por mes estará pagando a estas empresas entre \$15.000 a \$30.000 mensuales por dicho servicio. Esto sin incluir el valor de cada disquete que es aproximadamente \$1.000 a \$1.500.

Por lo anterior, estamos observando que las nuevas reglamentaciones de la **LEY 100** están limitando cada día el libre ejercicio de la medicina. A través del Departamento de Asuntos Económicos del Ministerio de Salud (llámese oficina del Minhacienda y la DIAN en Minsalud) se está ahorcando a los médicos con medidas absurdas que aumentan en 10 a 15 minutos el tiempo de la atención médica, y aumentan en forma significativa el costo de la atención, sin que el valor de ésta aumente.

El secreto profesional médico, que está protegido por el **Artículo 74 de la Constitución**, se está violando con la expedición de la **Resolución 004144 del 28 de diciembre de 1999**, que regula el uso del **RIA (Registro Individual de Atención)**. Esta resolución obliga a los médicos a llenar los formularios de los RIAS, anotando el diagnóstico y otros datos de los pacientes, que luego van a leer personas ajenas al paciente como son los funcionarios de las empresas que manejan y transcriben los archivos planos, y otros funcionarios no médicos de las empresas intermediarias de salud.

Los motivos anteriores hacen que el acto médico pierda la confidencialidad. Es muy posible que la Federación Médica Colombiana (FMC), ASMEDAS, la Academia Colombiana de Medicina (ACM), la Asociación Médica Colombiana (AMC) y la Asociación Colombiana de Sociedades Científicas (ACSC) demanden esta resolución por inconstitucional.

DR. BERNARDO HUYKE, MD

Vicepresidente

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

REVISION DE LIBROS

Urgencias en Dermatología

Juan Jaime Atuesta N., MD, Juan Guillermo Chalela G., MD, Mauricio Pérez G., MD, Gerzaín Rodríguez T, MD 1999, I/M Editores. 296 páginas.

Durante toda mi trayectoria por la dermatología, son muchos los libros que han pasado por mis manos, ya sea de la literatura anglosajona, española y aún de los clásicos franceses antiguos, con sus innumerables sinónimos y nombres propios de las tantísimas enfermedades de nuestra especialidad. Esos libros han tocado diferentes tópicos, ya sean de dermatología general, tratados extensos, enciclopedias dermatológicas, compendios actualizables de dermatología, libros de resúmenes anuales de las diferentes subespecialidades, como dermatopatología, cirugía dermatológica, dermatología pediátrica, dermatología tropical, criocirugía, cosmética dermatológica, etc., y qué decir de libros sobre enfermedades específicas o de libros puntuales sobre dermatología del deporte, acuática, geriátrica, de la raza negra e, incluso, la dermatología en el cine!

Pero, un libro de Urgencias Dermatológicas?, en la vida lo había visto!, por lo menos escrito en nuestra lengua española creo que es el primero. Qué bueno que sea en nuestro país donde se proyecta esta novedad bibliográfica, desde donde orgullosamente podamos mostrar, por lo menos a Latinoamérica, las buenas obras que los colombianos podemos hacer y que dan un voto de confianza a la creencia de que, aún en épocas de crisis, también se puede hacer patria.

Aunque me unen grandes lazos de amistad con los editores de esta nueva obra dermatológica, y conozco la trayectoria académica de muchos de ellos, no puedo menos que reconocer el esfuerzo inmenso que han desarrollado para que podamos tener en nuestras manos el libro "Urgencias Dermatológicas".

Este libro está dividido en 25 temas desarrollados por 8 autores que, en 296 páginas, describen la parte a tratar muy didácticamente y con una definición clara; igualmente, la etiología y la patogenia, el correspondiente cuadro clínico y las conductas apropiadas a seguir, todo esto acompañado del diagnóstico diferencial, el enfoque diagnóstico y la prevención de las urgencias en dermatología. Cada tema está acompañado con una muy buena cantidad de fotografías a color, de excelente calidad, que ilustran los temas tratados, tomadas en el momento mismo del máximo desarrollo de la enfermedad, y que contribuyen a identificar y distinguir fácilmente la condición dermatológica a describir.

Me llamó mucho la atención la forma de presentación del libro, con una gran cantidad de cuadros que ayudan a aprender, comprender, recordar y distinguir lo más relevante de cada urgencia dermatológica, y que hace del libro un texto de gran calidad didáctica para la enseñanza de la especialidad. Al fin y al cabo fue escrito por expertos en los temas, y mucho más expertos en el arte de enseñar; son profesores de dermatología!

Urgencias en Dermatología no pretende ser un tratado sobre el tema, pero sí da una amplia visión sobre las principales entidades que demandan una atención rápida y acertada. No cabe duda de que será un libro de referencia, no sólo para nosotros los dermatólogos, sino para los médicos que se dedican a trabajar en los centros de atención de emergencias médicas.

Sólo me faltaría recalcar la necesidad de continuar actualizando los aspectos que se van conociendo sobre las entidades más recientemente descritas.

Finalmente, cabe destacar el apoyo de la industria farmacéutica colombiana y, en este caso, de Schering Plough, empresa amiga de la dermatología nacional y sustentadora de los grandes proyectos de la dermatología colombiana.

A los autores, el agradecimiento y reconocimiento por esta hermosa obra y, a decir de los españoles, enhorabuena por los avances de la dermatología colombiana.

JAIRO VICTORIA CH., MD

ACERCA DEL XXIII CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGIA

Santafé de Bogotá, Diciembre 14 de 1999

Señores
Revista Colombiana de Dermatología

El Comité de Selección de Trabajos Libres del XXIII Congreso Nacional de Dermatología tiene el gusto de invitarlos a participar en nuestra sesión.

El Comité está conformado por:

Adriana Motta Beltrán, M.D.
Gerzaín Rodríguez, M.D.
Mariano López, M.D.
William Sánchez, M.D.
René Alejandro Rodríguez, M.D.

La fecha límite para la entrega de los trabajos será el día 15 de mayo. Los Trabajos deben ser enviados de la siguiente manera:

1. Título del trabajo.
2. Autores
3. Escuela a la que pertenece (si es así).
4. Resumen que contenga Objetivos Generales y Específicos.
5. Marco Teórico
6. Metodología
7. Resultados
8. Conclusiones

Los trabajos deben ser enviados en original y dos copias a la sede de la Asociación (calle 134 No. 13-83, oficina 601, Bogotá).

El día 15 de junio se enviará la respuesta de aceptación del trabajo, si cumplió con los requisitos, y se informará sobre la fecha y el tiempo de presentación en la sección de Trabajos Libres.

El trabajo ganador recibirá como premio la suma de \$1.200.000. El trabajo que ocupe el segundo puesto recibirá como premio la suma de \$600.000.

No se aceptan minicasos ni revisiones de temas como trabajos libres.

Cordialmente,

(Fdo.) **ADRIANA MOTTA BELTRAN, M.D.**
Teléfonos: 520 2230 – 520 2240 - Fax: 520 3035

Correspondencia

BASES DEL CONCURSO DE MINICASOS

TEMAS

Clasificación según los Simposios del Congreso:

Ampollosas

Cirugía, láser, criocirugía

Dermatitis de contacto

Dermatología pediátrica

Dermatopatología

Dermocosmética

Estomatología

Investigación

Medicina Interna

Tropicales e infecciosas

Tumorales

Otras

PARTICIPANTES

Todos los Residentes y Dermatólogos del país y de países vecinos que se encuentren inscritos al XXIII Congreso Colombiano de Dermatología.

CASOS

Deben ser casos originales, no publicados ni presentados en congresos nacionales previamente.

PARAMETROS A EVALUAR

Originalidad, presentación, importancia del tema, conocimiento del tema de quien lo presenta, puntualidad en el tiempo asignado.

FORMA DE PRESENTACION

Presentación oral con una duración de cinco minutos, dentro del Simposio que le será asignado por la coordinación de los minicasos, según el tema.

Debe incluir:

- a) En la presentación oral: título, pequeña introducción al tema, presentación del caso (clínica, exámenes de laboratorio, incluyendo su estudio histopatológico, evolución hasta el momento de su presentación), discusión (comparando el caso con los reportes de la literatura).
- b) Por escrito: un resumen del minicaso, en un formato suministrado por el congreso que, además, incluya los nombres completos de los autores, su cargo, institución y ciudad de procedencia, la modalidad (minicaso) y el tema al cual cabría asignarlo dentro de los simposios (ver antes, tema).
- c) Todos los minicasos deben presentarse completos por escrito, según las normas de publicación de la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica (al enviar las fotos tenga en cuenta dejar las que requiera para su presentación oral). Anexamos normas de publicación de la Revista para minicasos.

Al enviar el material, nos debe informar claramente si NO desea que sea publicado por la Revista. En caso de que la respuesta sea negativa, se le devolverá el material después del Congreso.

JURADOS

Actuarán como jurados los conferencistas internacionales de cada simposio.

PREMIOS

De cada simposio se escogerá el mejor minicaso y se le dará un diploma que lo acredite como finalista.

Los 12 minicasos finalistas serán presentados en plenaria el último día del congreso para escoger el primero y segundo puesto, los cuales recibirán atractivos premios.

FECHA LIMITE

Para la entrega del minicaso COMPLETO el 31 de julio y el resumen por escrito el 15 de mayo del 2000, para ser evaluado previamente por los jurados y asignarle su lugar en los simposios del congreso.

PARA INFORMACION Y ENVIO DE MATERIAL dirigirse al comité coordinador de minicasos:

Luz Marina Gómez V.

Amparo Ochoa de V.

Angela Zuluaga de C.

Calle 33ª No. 71ª-127, telefax (4)2507575 ó 3120146, Medellín.

**REGLAMENTO PARA PUBLICACION DE
MINICASOS EN LA REVISTA DE LA
ASOCIACION COLOMBIANA DE
DERMATOLOGIA Y CIRUGIA
DERMATOLOGICA**

Tienen un resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del caso: minuciosa historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Sólo 5 referencias, relacionadas con el tema. Extensión máxima: 1.000 palabras. Se incluirán 3 fotografías clínicas o histológicas.

DERMOCARIBE III

Marzo 20 - 22, 2001
Hotel Cartagena Hilton

Cartagena, Colombia

Presidente:
Gonzalo Marrugo Guardo

Historia de los Congresos

Historia de los Congresos Colombianos de Dermatología (continuación)

XV - BUCARAMANGA - Octubre 31 a Noviembre 4, 1984

Presidente	Dr. Alvaro Sabogal Rey
Secretario - Tesorero	Dr. Hernando Mosquera Sánchez
Vocal	Dr. Jaime Acevedo Ballesteros
Vocal	Dr. Juan Francisco Hernández Páez
Vocal	Dr. Luis Felipe Moreno Moreno
Secretario General	Dr. Luis Alfredo Rueda Plata

XVI - BOGOTA - Octubre 9 - 12 de 1986

Presidente	Dr. Juan Guillermo Chalela Mantilla
Vicepresidente	Dr. Edgar Olmos Olmos
Secretario-Tesorero	Dr. Enrique Suárez Peláez
Vocal	Dr. Antonio Barrera Arenales
Vocal	Dr. Eduardo González Gutiérrez
Secretario General	Dr. Luis Alfredo Rueda Plata

XVII - BOGOTA - Mayo 3, 1988

Presidenta	Dra. María Mérida Durán Merchán
Vicepresidente	Dr. Rafael Falabella Falabella
Secretario - Tesorero	Dr. Rafael Falabella Falabella
Vocal	Dr. Carlos E. Escobar Restrepo
Vocal	Dra. Mercedes Flórez D.
Secretario General	Dr. Luis Alfredo Rueda Plata

XVIII - BARRANQUILLA - Agosto 16-19, 1990

Presidente Congreso	Dr. Fuad Muvdi Chahin
Presidente Junta	Dr. Mariano López López
Directiva	
Vicepresidente	Dra. Stella Prada de Castañeda
Secretario	Dr. Hernando Mosquera Sánchez
Tesorero	Dr. Jairo Cifuentes Carrascal
Vocal	Dr. Carlos E. Escobar Restrepo
Vocal	Dr. Alejandro Muvdi Chiari

XIX - SAN ANDRES ISLA - Septiembre 12 - 16, 1992

Presidente Junta	Dr. Flavio Gómez Vargas
Directiva	
Vicepresidente	Dr. Carlos E. Escobar Restrepo
Tesorero	Dr. Adolfo Gómez Agamez
Secretario	Dr. Antonio Barrera Arenales
Vocal	Dr. Felipe Jaramillo Ayerbe
Vocal	Dra. Nancy Castro Salgado

XX - CALI - 3-6 Noviembre, 1994

Presidente:	Dr. Rafael Falabella Falabella
Vicepresidente:	Dra. Mercedes Flórez D.
Secretario:	Dr. Luis Hernando Moreno Macías
Tesorera:	Dra. María Isabel Barona Cabal

XXI - MEDELLIN - Octubre 31-Noviembre 1-3, 1996

Presidente:	Dr. Juan Pedro Velásquez B.
Vicepresidente:	Dr. Jaime Soto Mancipe
Secretario:	Dra. Angela Zuluaga de C.
Tesorera:	Dra. Luz Marina Gómez V.

XXII - SANTA MARTA - OCTUBRE 7-11, 1998

Presidente:	Dra. Mercedes Flórez D.
Vicepresidente:	Dr. Antonio Jaller
Secretario:	Dr. Enrique Suárez P.
Tesorero:	Dr. Arturo Argote

XXIII - PEREIRA - Agosto 10-13, 2000

Presidente:	Dr. Carlos Horacio González R.
Vicepresidente:	Dr. Bernardo Huyke Urueta
Secretario:	Dr. Eduardo González Gutiérrez
Tesorero:	Dr. Guillermo González Rodríguez

Dr. Alfonso Osorio - Cartagena
Dr. Mariano López - Bogotá
Dr. Jaime Betancourt - Cali

Pre-Programa Congreso de Dermatología

Pre-Programa Congreso de Dermatología Pereira 2000

JUEVES 10 DE AGOSTO:

2:00 p.m.	Apertura.
4:00 p.m.	Concurso de Residentes.
4:30 p.m.	Café.
5:00 p.m.	Concurso de Profesores.
6:00 - 7:00 p.m.	Asamblea de la Asociación.
8:00 p.m.	Inauguración, Conferencia Fabio Londoño, coctel con la presentación del Grupo Fundanza. Cortesía de Schering Colombiana.

VIERNES 11 DE AGOSTO

8:00 a.m.	Minicasos
8:30 a.m.	SIMPOSIO: Enfermedades Tropicales y Dermatocosmiatría (Conferencias).
10:00 a.m.	Café - Stands - Posters.
11:00 a.m.	SIMPOSIOS: Medicina Interna y Enfermedades Ampollosas.
1:00 p.m.	Almuerzo, tarde campestre Parque del Café. Cortesía de Laboratorios Roemmers.

SABADO 12 DE AGOSTO

7:30 - 8:00 a.m.	Asamblea de la Asociación.
8:30 a.m.	Minicasos.
9:00 a.m.	SIMPOSIO Estomatología y Dermatitis de Contacto (Conferencias).
10:30 a.m.	Café.
11:30 a.m.	Trabajos libres (dos salones).
12:30 p.m.	Almuerzo.
2:30 p.m.	Minicasos.
3:00 p.m.	SIMPOSIOS: Tumores e investigación (Conferencias).
4:30 p.m.	Café - Stand - Posters.
5:30 p.m.	Encuentro Colombo - Venezolano
8:30 p.m.	Cena musical, noche Galderma y entrega de premios.

DOMINGO 13 DE AGOSTO

9:00 a.m.	SIMPOSIOS: Dermatología Pediátrica; Cirugía, Láser y Crioterapia; Dermatopatología.
11:00 a.m.	Café.
11:30 a.m.	Conferencia CARLOS ESCOBAR: Terapéutica Dermatológica; Dr. Rafael Falabella.
12:00 m.	Asamblea de la Asociación.
1:00 p.m.	Clausura del Congreso.



R E V I S T A

Asociación Colombiana de

**DERMATOLOGIA
& CIRUGIA DERMATOLOGICA**

Manuales

- **Internet en apoyo al trabajo de los profesionales de la salud**

- **Cómo hacer un transplante de cabello**

Presentación de los talleres

Uno de los frentes de trabajo, prioritarios de la Junta Directiva de la Asociación Colombiana de Dermatología en el año 1999, fue el desarrollo de los Talleres de Dermatología con pacientes. Estos se realizaron en las ciudades de Bucaramanga y Barranquilla con una asistencia de 300 dermatólogos, 270 pacientes, 14 profesores internacionales y 37 nacionales.

Los siguientes fueron los talleres realizados:

-Anestesia de cara y cavidad oral, Aplicación cosmética de Toxina Botulínica, Criocirugía, Dermabrasión con microcristales, Dermatopatología, Escleroterapia, Injerto de pelo, Internet para Dermatólogos, Lipoescultura, Materiales de relleno, Láser de CO₂ – Versapulse Light Sheer, Peeling químico y Radiocirugía.

Publicamos hoy los temas de Injerto de pelo e Internet, que esperamos sean de utilidad práctica.

Internet en apoyo al trabajo

Internet en apoyo al trabajo de los profesionales de la salud

Jaime Soto Mancipe

INTRODUCCION

INTERNET es una inmensa red de computadores, conformada por numerosas redes más pequeñas que se conectan entre sí para intercambiar información. Es una organización abierta, en la cual algunas instituciones académicas o compañías privadas desarrollan distintos aspectos técnicos, pero sin que ninguna de ellas las gobierne o dirija, ni exista un ente gubernamental nacional o internacional a cargo del mantenimiento o los contenidos de Internet. De esta manera se permite que cualquier persona pueda conectarse a través de su computadora. Las limitaciones que pueden haber para el ingreso a distintos sitios están dadas más por hechos comerciales (cobro de una tarifa) o de cobertura (exclusividad para miembros de una compañía o universidad, por ejemplo).

HISTORIA

Lo que comenzó hace 30 años como un camino de herradura es hoy la superautopista de la información, y en un par de años será la red galáctica de la comunicación originalmente propuesta. Podemos decir que la fecha de nacimiento de Internet fue el 20 de octubre de 1969, cuando un grupo de científicos de la UCLA se reunió para interconectar su computador con uno del Instituto de Investigación de Stanford. La idea de ese primer contacto era que el operador en UCLA escribiera LOG e inmediatamente después el operador de Stanford escribiera IN para conformar la palabra LOGIN (conectar), que aún hoy sigue siendo empleada para identificar un usuario.

La idea original fue de la Agencia de Proyectos de Investigación Avanzada (ARPA) de los Estados Unidos, como

una forma de conectar a centros muy especializados que estaban trabajando en proyectos de importancia para el gobierno, de donde se derivó la palabra Arpanet que es la predecesora de Internet. Desde la publicación en 1961 de la teoría de "paquetes conmutados" del Dr. Kleinrock del MIT, hasta su diseño del plan para la creación de Arpanet en 1967, se hicieron varios intentos de conectar ordenadores a través de las líneas telefónicas, pero éstas no estaban lo suficientemente desarrolladas para soportar la comunicación. Antes de terminar 1969 ya había varios computadores conectados, pero el problema ahora era encontrar un "idioma" que fuera común a todos y les permitiera interactuar, lo que se logró en 1970 con el desarrollo del NCP (Protocolo del Control de Redes). En 1972 se hizo la demostración del uso del correo electrónico por parte de Ray Tomlinson, aplicación que es hoy la de uso más extendido en la red. En 1983 se hizo la transición del protocolo NCP al TCP/IP, actualmente en uso, que facilitó la comunicación y abrió camino a la universalización del Internet.

GENERALIDADES

Aunque el desarrollo de Internet estaba orientado hacia las necesidades de los científicos, al mejorar la calidad y velocidad de la comunicación y la capacidad de los computadores se produjo una expansión inusitada, tanto que

Jaime Soto M., MD - Dermatólogo IPEC-CIBIC, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.

Internet en apoyo al trabajo

en 1984 ya había más de mil computadores principales (*hosts*), que impuso la necesidad de crear un sistema de organización de nombres (DNS) y la adición de una partícula de 3 letras a la dirección que la identificaba como educativa (*edu*) o gubernamental (*gov*), y otra de dos letras para indicar el país. Al impulsar los gobiernos el uso educativo del Internet, la cifra de computadores principales pasó de 28.000 en 1987 a 100.000 en 1989 y 300.000 en 1990. En 1987 se fundó la primera empresa comercial de suscripción a Internet (UUNet), pero la navegación era aún muy complicada. En 1991 la universidad canadiense de McGill desarrolló Archie, el primer motor de búsqueda. En ese mismo año nació la WWW, sobre el concepto original desarrollado por Berners-Lee en Suiza dos años antes. En 1992 se contaba con sólo 50 páginas, 150 en 1993, 8 millones en 1996, hoy tenemos 80 millones y se espera que para el 2000 haya cerca de 160 millones de páginas disponibles en la red.

Un usuario de Internet tiene acceso a múltiples servicios: transferencia de archivos, correo electrónico, listas de correo, grupos de interés, oferta de servicios, comercio, diálogos en tiempo real, acceso (gratis o pagado) a bases de datos para búsqueda de información, etc. La mayoría de esta información es colocada en la red por proveedores particulares que tienen un objetivo comercial; otros grupos que nutren a Internet son las universidades y demás instituciones académicas, los centros de investigación, las entidades gubernamentales, las organizaciones no-gubernamentales y los particulares.

Al haber tal cantidad de aportantes y no existir un centro coordinador, puede entrar en Internet cualquier información sin que haya un filtro en la calidad de los contenidos. Esto tiene consecuencias buenas y malas: lo bueno es que existe una cantidad enorme de información disponible, procedente de fuentes muy diversas; lo malo es que no toda la información es de buena calidad y un visitante inexperto puede ser inducido a error. Afortunadamente cada día hay más herramientas disponibles para evaluar los sitios que se visitan.

HECHOS Y CIFRAS

El número de personas que navega regularmente por Internet puede ser hoy superior a 80 millones. La empresa de investigación de mercados, International Data Corpora-

tion (IDC), calcula que Internet tendrá 500 millones de usuarios en el año 2003.

Según la Cámara Colombiana de Informática y Telecomunicaciones (CCIT), aproximadamente 180.000 personas tienen hoy una cuenta de Internet y existen cerca de 8.000 conexiones corporativas. Es una cifra importante, especialmente si se tiene en cuenta que Internet era prácticamente desconocida en Colombia hace cinco años. StarMedia (www.starmedia.com) dice que cerca de un millón de personas navegan regularmente en Colombia. IDC afirma que Colombia es el país que proporcionalmente tiene más PC con acceso a Internet en América Latina: 38 de cada 100 computadores personales de nuestro país están conectados a esa red.

Según la Universidad de Los Andes, en julio de 1999 había 2.854 nombres de dominio **.co**, y 2.325 de ellos (el 81%) se aprobaron en los últimos 19 meses (entre 1998 y 1999). En comparación, en 1997 se aprobaron 420 y en 1996 sólo 109. Vale la pena aclarar que eso no significa que haya 2.760 sitios web colombianos. La cifra es mayor debido a que muchos sitios web colombianos se registran directamente en Estados Unidos (en ese caso, los sitios quedan como una dirección como <http://www.caduceo.com> sin la partícula "co").

Tabla 1. Nombres de Dominio .co aprobados

Tipo de Institución		Número de Nombres
Artística	Arts	5
Comercial	Com	2123
Educativa	Edu	200
Gobierno	Gov	139
Informática	Info	2
Internet	Int	2
Proveedor de servicios	Net	107
Militar	Mil	17
ONG	Org	240
Servicios Web	Web	10

El desarrollo de Internet en las empresas ha seguido un patrón que tiene cuatro etapas: en la primera, las

empresas les ofrecieron acceso a Internet a sus empleados; en la segunda, las compañías publicaron un sitio web propio, que básicamente ofreció información estática; en la tercera, los sitios permitieron realizar ciertas transacciones, y en la cuarta Internet se integró por completo con los demás procesos de las organizaciones. En esta última etapa las empresas no sólo venden sus productos por Internet, sino que apoyan todos sus procesos en las tecnologías y recursos de Internet para operar en forma más eficiente.

La mayoría de los sitios web de Colombia están en la segunda etapa. Cientos de compañías, agremiaciones y entidades estatales y privadas cuentan con un sitio web; aunque la mayoría ofrece únicamente información, en los sitios colombianos es frecuente encontrar páginas demasiado lentas, datos desactualizados, muy poca información sobre los productos, y diseños desorganizados y recargados que dificultan la navegación.

Sin embargo, hay excelentes páginas que tienen un número importante de visitantes cada día; de ellas, la del periódico El Tiempo (<http://www.eltiempo.com>) es probablemente el sitio más visitado de Colombia, con un promedio de 45.000 personas diferentes cada día (más de 1,3 millones de visitantes al mes). Otras páginas que ofrecen información y servicios locales, como Eureka (www.bogotá.com), Bogotá.com (www.bogotá.com) y Paisas.com (www.paisas.com) son bien diseñadas, ofrecen información y servicios y tienen numerosos visitantes cada día. Como Internet no tiene fronteras, compañías internacionales, con páginas en inglés o en español, están penetrando el mercado colombiano.

INTRODUCCION (elemental) A LOS COMPUTADORES

Antes de entrar en el tema de Internet propiamente dicho, vale la pena hacer una breve y sencilla descripción de los elementos que conforman un computador y de los que son necesarios para conectarse a Internet. Si usted ya es un viejo usuario de computadores o un navegante experto en Internet, es probable que esta introducción sea muy elemental y pueda obviarla, pero si, por el contrario, usted es de los que no se han dejado tentar por la informática o (por qué no?) le tiene pereza (o pánico) a las nuevas tecnologías, ésta será una oportunidad de entrar en contacto de una manera fácil y amigable.

QUÉ EQUIPO DEBE TENER?

Cuando le digan: "Lo mejor para usted es un PC de 450, con 64 megas de RAM, 8 gigas de disco duro, CD-ROM de 48x, multimedia, modem de 28.8, unidad de 3 y media, monitor superVGA de 15 pulgadas, puertos USB y una unidad de discos removibles", tómelo con calma. Puede que sí sea lo que necesite, pero lo mejor es saber de qué le están hablando y a qué se refiere específicamente cada uno de estos términos.

... PC de 450

Significa "Computador Personal con procesador Intel de 450 MHz". El Procesador o CPU (unidad de procesamiento central) es el cerebro del PC que, como su nombre lo indica, se encarga de procesar las instrucciones y los datos con los que trabaja el computador; es el dispositivo más importante de un PC, y el que más influye en su velocidad.

Casi todos los PC, basados en Windows, usan procesadores fabricados por dos empresas: Intel (Pentium III -el más moderno y más rápido- Pentium II y Celeron y AMD. (Athlon -el más moderno y más rápido- K6-III y K6-2), mientras que los McIntosh emplean procesadores de la familia Power PC (como el Power PC G3 y Power G4).

La velocidad del reloj determina la cantidad de instrucciones por segundo que puede ejecutar un procesador. Se mide en megahertz (MHz); a más MHz mayor rendimiento. Por ejemplo, un Pentium III de 733 MHz es más veloz que un Pentium III de 600 MHz y mucho más que un Pentium II de 450.

... 64 megas de RAM

La memoria RAM o memoria principal es un grupo de *chips* en los cuales el procesador almacena, de forma **temporal**, los datos y programas con los que está trabajando para tenerlos disponibles, de manera casi inmediata, mientras el computador está encendido. La cantidad de memoria RAM influye notoriamente en la velocidad de un PC: mientras más memoria RAM tenga, más rápido trabajan los programas y una mayor cantidad de éstos se pueden tener abiertos al mismo tiempo. La capacidad de la memoria RAM se mide en megabytes (MB), y estos 64 que le ofrecen son bastante buenos y suficientes para la mayoría de aplicaciones que trabajamos en el consultorio o la

Internet en apoyo al trabajo

casa, pero si usted es un fanático de la multimedia o de los videojuegos, debería pensar en gastar un poco más para duplicar esta memoria.

... 8 Gigas de Disco Duro

El disco duro es el dispositivo interno de almacenamiento de datos, en el que se guardan los programas y todos los archivos creados por usted con esos programas cuando trabaja en el computador. Mientras más capacidad tenga el disco duro, más información y programas puede almacenar en su PC. La capacidad del disco duro se mide en gigabytes (GB). Un GB equivale a 1.024 MB y en 1 MB se pueden almacenar unas 50 fotografías clínicas o unas 3.000 páginas de texto, por lo que con las 8 gigas que le ofrecen, después de descontar el espacio necesario para los programas, le queda espacio suficiente para guardar 300.000 fotos o 18 millones de páginas de texto! Esto parece exagerado, pero como en el computador se instalan otros programas y se corren otras aplicaciones, es bueno tener un disco duro con buena capacidad pues, al fin y al cabo, la diferencia en precio entre uno de 4 y uno de 8 gigas es muy poca.

Los PC de bajo costo usualmente traen un disco duro de 4 GB. Un PC de rango medio viene con un disco de 6 u 8 MB; y en la gama alta se ven PC con discos de 15, 20, 25 o más GB.

... CD-ROM de 48x

Unidad que sirve para leer los discos compactos (CD-ROM) en los que vienen casi todos los programas, y para escuchar CD de música en el PC. La velocidad de una unidad de CD-ROM depende de dos factores: el tiempo de acceso (el tiempo que le toma a la cabeza de lectura de la unidad localizar un sector en el disco), y la tasa de transferencia de datos (cantidad de datos que la unidad de CD-ROM puede enviar al PC en un segundo). Esa tasa se mide en kilobytes por segundo (KBps), y se indica con un número al lado de una X: 16X, 24X, 32X... (a más X mayor velocidad; por ejemplo, una unidad 24X puede enviar al computador 3.600 KB de datos en un segundo, mientras que una de 48X puede transferir el doble.

En algún tiempo las unidades de CD-ROM serán reemplazadas por las unidades de DVD-ROM; sin embargo, una unidad de CD-ROM cuesta tres o cuatro veces menos que una de DVD-ROM, es más rápida y todavía no hay

muchos programas en DVD-ROM, por lo tanto, las unidades de CD-ROM continúan siendo una excelente opción.

... modem de 28.8

El modem es un aparato que permite a los PC intercambiar datos por las líneas telefónicas; es el dispositivo que se usa para navegar por Internet. También sirve para enviar y recibir fax desde el PC (por ello algunos lo llaman fax-modem). La velocidad del modem se mide en kilobytes por segundo (kbps); a más kbps, mayor rapidez.

Los modem más veloces son los de 56 kbps, que desplazaron a los más lentos de 33.6 y 28.8 kbps. Al comprar un modem es importante que escoja uno compatible con el estándar V.90. Hay modems internos y externos; el interno es una tarjeta que se instala dentro del PC; la ventaja de un modem interno es su menor precio, y la de un modem externo es que no necesita destapar el PC para instalarlo.

... unidad de 3 y media

Unidad que lee y escribe en disquetes de 3 y media pulgadas, con una capacidad de almacenamiento actualmente de poca utilidad (1,4 MB) pues hay unidades removibles con disquetes que almacenan 120 MB y otras que almacenan hasta 650 en CDs. Sin embargo, no la descarte, pues puede serle útil para llevar, por ejemplo, la charla que debe presentar en Video Beam en el curso al que ha sido invitado.

... monitor SuperVGA de 15 pulgadas

El monitor es la pantalla en la que se puede leer y escribir; la mayoría de los PC en Colombia están dotados con un monitor de 14 ó 15 pulgadas. Pero hay algo a lo que hay que ponerle más atención, y es la distancia que hay entre los puntos que forman las imágenes de la pantalla: mientras más grande sea esa distancia menos definición; por eso, un monitor de 0.28 es mejor que uno de 0.42.

... puertos USB

Puerto es un elemento que facilita la conexión de periféricos al computador. Hasta hace poco tiempo los PC venían con puertos seriales y paralelos; desde hace tres años traen un puerto llamado USB (Universal Serial Bus)

Internet en apoyo al trabajo

que facilita la conexión de tales periféricos (dispositivos externos que se conectan al computador: monitor, teclado, ratón, impresora, escáner, etc). Los puertos USB tienen dos ventajas: velocidad y facilidad de uso. Un puerto USB permite transferir datos diez veces más rápido que un puerto serial. Esa velocidad no es imprescindible para un dispositivo como el ratón o el teclado, pero sí lo es para una cámara de video para Internet, por ejemplo.

Los periféricos para puertos USB son reconocidos automáticamente por el computador (y se configuran casi automáticamente), lo cual evita dificultades al instalar un nuevo dispositivo en el PC y aceptan conexión en caliente (se puede conectar y desconectar con el PC trabajando, y no hace falta reiniciarlo para que lo reconozca).

... unidad de disco removible

Unidades que usan discos similares a los disquetes, pero mucho más rápidas, tienen más capacidad y son más resistentes; además, son muy útiles si se necesita transportar archivos grandes de un computador a otro. Las hay internas y externas y tienen capacidad entre 100 - 250 MB. Las externas pueden llevarse de un sitio a otro y conectarse a diferentes computadores.

Otra opción, mejor pero más costosa, es una unidad de CD-RW (CD reescribible). Esta unidad tiene la ventaja de guardar información en discos compactos con 650 MB, que se puedan leer en la mayoría de las unidades de CD-ROM.

Pero no se quede con lo que le dice el vendedor. Hay algunas cosas que son, incluso, más importantes y sobre las cuales es bueno preguntar antes de hacer el cheque.

Monitor

Aunque en Colombia el estándar es el de 14 pulgadas, lo ideal sería un monitor de 17, pero su costo es dos veces mayor. Sin embargo, debido a la enorme carga gráfica de la especialidad, éste es un gasto que vale la pena. En los de 14 la mejor resolución es de 800 x 600 píxeles, mientras que en el de 17 es de 1.024 x 768. La compra del monitor debe hacerse teniendo en cuenta la capacidad de la tarjeta de video que, en el caso del SuperVGS de 14 debiera ser de 2 MG, y en el de 17 de por lo menos 4 MB, para lograr ver 17.6 millones de colores.

Otro aspecto importante para decidir es la "tasa de refresco", que es simplemente la cantidad de veces que se renueva la pantalla cada segundo. Lo ideal es que en un monitor de 14", a 800 x 600, esta tasa sea de 75. En Colombia los monitores más vendidos son Samsung (<http://www.samsungelectronics.com>) y Viewsonic (<http://www.viewsonic.com>) y usted puede visitar sus páginas para obtener mayor información.

Impresora

Si estamos pensando en una impresora para trabajo en el consultorio o en la casa, debemos orientarnos hacia una pequeña, de inyección de tinta, que es más económica que una láser y, generalmente, cumplen cabalmente su cometido. Las de matriz de punto ya no tienen mayor utilidad, salvo cuando se necesita imprimir copias al carbón, caso raro fuera de actividades comerciales.

Al igual que los PC, las impresoras tienen una rápida obsolescencia, así que una buena recomendación es comprar una impresora que cumpla las funciones que queremos, pero invirtiendo apenas lo justo, más bien pensando en cambiarla periódicamente. Fíjese también en la disponibilidad de suministros (cartuchos, papeles, etc.) y la oferta de mantenimiento, soporte y garantía.

Una impresora buena para trabajo en el consultorio es aquella que imprima entre 6 y 8 páginas por minuto si es en blanco y negro, y entre 2 y 4 si es a color. Si se quieren impresiones de calidad fotográfica, será necesario invertir una cantidad adicional importante.

Escáner

Tienen un mecanismo de funcionamiento similar al de las fotocopiadoras, y pueden reconocer tanto texto como imágenes. Para texto la resolución de 300 dpi es suficiente y para imágenes 600 está bien. A mayor resolución el archivo resultante es más pesado, más difícil de manipular y necesitará un equipo más potente para su edición. Actualmente la mejor alternativa son los de cama plana, con dispositivo CCD de carga acoplada, el cual emplea lentes y espejos que transmiten la imagen a un chip que la captura y digitaliza.

Caché Secundario

Es un chip de memoria de alta velocidad que mejora el desempeño del computador, debido a que éste puede

colocar y tomar datos e instrucciones del caché secundario, en lugar de usar la memoria RAM que es más lenta. Normalmente está ubicado en la tarjeta madre. La capacidad de almacenamiento de datos del caché se mide en kilobytes (Kb), y entre más caché, mejor, porque el PC tendrá más instrucciones y datos disponibles en una memoria más veloz. Aunque 512 Kb sería lo ideal, 256 ó 128 Kb pueden ser la norma, dependiendo del procesador que se use.

Tarjeta Madre

Es una tarjeta interna que aloja los principales componentes del computador, como el procesador, la memoria RAM, las ranuras de expansión, el caché secundario y el BIOS. En esta tarjeta también están integrados los controladores que manejan dispositivos como el disco duro, el teclado y el ratón. En los PC de bajo costo a veces la tarjeta madre incluye un chip de vídeo (que reemplaza la tarjeta de vídeo) y un chip de sonido (que reemplaza la tarjeta de sonido).

Ranuras de Expansión

Las ranuras de expansión, que están ubicadas en la tarjeta madre, permiten conectar tarjetas de expansión que dotan al PC de ciertas capacidades. En estas ranuras se inserta, por ejemplo, la tarjeta de sonido (que permite al PC reproducir sonido), el modem interno (que hace posible navegar por Internet), la tarjeta de vídeo (que permite mostrar imágenes en la pantalla), etc. Una tarjeta madre moderna debería incluir tres tipos de ranuras de expansión: ISA, PCI y AGP.

Tarjeta de Vídeo

Es una tarjeta que le permite al PC mostrar imágenes en el monitor; esta tarjeta convierte los datos con que trabaja el computador en las señales que forman las imágenes en el monitor. Las tarjetas gráficas modernas traen su propia memoria (llamada memoria de vídeo) y un chip para manejo de gráficos. La cantidad de memoria de vídeo determina el número de colores y la resolución máxima que puede desplegar el monitor.

La resolución es la nitidez y definición de las imágenes que se muestran, y se mide por el número total de píxeles (puntos que forman una imagen) en la pantalla.

Los monitores SuperVGA de 14 pulgadas tienen una pantalla con una resolución de 800 x 600 píxeles, es decir, que puede mostrar 800 puntos en cada una de las 600 líneas de la pantalla, lo que da un total de 480.000 píxeles (mientras más píxeles, más resolución).

El número de colores, por su parte, se refiere a la cantidad de colores diferentes que se pueden mostrar. A una resolución de 800 x 600 píxeles, si se tienen 2 MB de memoria de vídeo, se pueden mostrar 16.7 millones de colores, mientras que con 1 MB de memoria de vídeo únicamente se pueden mostrar 65.000 colores (color de 16 bytes), y 512 KB permiten mostrar apenas 256 colores (color de 8 bytes). Monitores más grandes necesitan más memoria de vídeo para mostrar colores reales; 8 MB serían ideales para los dermatólogos debido al manejo de imágenes clínicas detalladas, siempre y cuando el monitor sea lo suficientemente bueno para soportar esos niveles de resolución. Invierta un dinero adicional para asegurar una imagen que lo deje satisfecho.

Tarjeta de Sonido

Es una tarjeta interna que tiene unos puertos externos en los cuales se conectan los parlantes y el micrófono; permite al computador reproducir sonido por medio de los parlantes, o grabar sonidos provenientes del exterior mediante el micrófono. Muchas tarjetas y chips de sonido ofrecen capacidades básicas de sonido en 3D, que son más que suficientes para disfrutar de la mayoría de los juegos y programas multimedia.

Estabilizador

El estabilizador protege el PC y el monitor de picos de voltaje y descargas eléctricas. Un estabilizador de 1.000 vatios tiene capacidad suficiente para conectar el PC, la impresora, los parlantes y otros accesorios del computador. Escoja un estabilizador que tenga protección para la línea telefónica que usa el modem, pues la descarga eléctrica de un relámpago también puede ingresar al PC por el modem.

Otra opción, aunque más costosa, es una UPS. Este aparato también protege el PC (es incluso más confiable) y tiene una ventaja adicional: posee una batería que mantiene funcionando el computador unos cuantos minutos si se "va la luz"; eso le da tiempo de cerrar todos los archivos y así no pierde su trabajo.

Unidad de DVD-ROM

Es una unidad que permite leer discos DVD-ROM (además de CD-ROM, CD de música y otros formatos de CD). El DVD es un nuevo tipo de disco compacto que ofrece una capacidad de almacenamiento de datos muy superior a la de CD-ROM; mientras que un CD-ROM puede guardar 650 MB de datos, a un DVD le cabe entre 7 y 26 veces más información. La unidad de DVD-ROM es un lujo interesante (especialmente si le gusta el cine, pues es lo que más consigue en DVD), pero no es necesario. No hay muchos programas en DVD-ROM y las unidades todavía cuestan bastante.

Videocámara

Es un dispositivo que se conecta al computador para que los que están hablando por Internet puedan verse. Las hay de diferentes calidades, aunque todavía sus imágenes no son perfectas y, si bien son fáciles de instalar pues la mayoría de ellas son de conectar y operar (plug-n-play), necesitan idealmente un puerto USB para agilizar la transmisión de datos y un software para operar. Pueden ser útiles para los dermatólogos, pues podrían presentar imágenes de algunas lesiones para su discusión (es una tarjeta interna, pero tiene unos puertos externos en los que se conectan los parlantes y el micrófono).

Y DE PROGRAMAS, QUÉ?

El 90% de los PC en Colombia tienen instalado Windows en cualquiera de sus versiones, siendo ahora la más común Windows 95; en ella usted encuentra un procesador de texto (Word), una hoja electrónica (Excel) y un programa de presentaciones (Power Point). La mayoría de las actividades que usted va a desarrollar en el consultorio o la casa las puede hacer con estos programas. Adicionalmente, puede conseguir programas para el manejo de bases de datos, imágenes u otros programas especiales, según sus necesidades.

Windows trae su propio navegador (Internet Explorer) pero usted puede adquirir otros. Las versiones 98 y 2000 (esta última próxima a salir) son más adelantadas y tienen novedades que bien vale la pena obtener.

QUÉ ES UN NAVEGADOR?

El navegador (*browser*) es un programa que permite al usuario acceder y navegar en la red. Hay dos tipos: Gráficos, como Internet Explorer, Netscape Navigator, Opera, etc., o Textuales como Lynx. Los primeros son más amigables y sencillos de manejar, pues al colocar el puntero del ratón sobre una imagen o palabra que sea hipertexto y señalarla (*click*) se accede a la información allí enlazada.

Tanto Netscape Navigator (<http://www.netscape.com/computing/download>) como Internet Explorer (<http://www.microsoft.com/windows/ie>) pueden bajarse gratuitamente de los respectivos sitios, y Opera (<http://www.opera.com.downloads>) tiene un costo de US\$35, pero hay un demo que puede usarse gratuitamente por un tiempo. Todos estos son excelentes programas y, aun cuando existen diferencias que hacen más sólidos unos en unas áreas y otros en otras, la verdad es que la elección depende más de experiencia, gustos y necesidades individuales. Por ejemplo, si se desea una mayor velocidad de descarga de datos, Opera es una excelente alternativa.

Como complemento de los navegadores, hay programas que permiten otras capacidades; éstos se denominan *Plug-ins* y son, en realidad, especies de conectores que permiten una mejor ejecución de lo que se está descargando de la red, bien sea archivos de sonidos, imágenes o video, confiriendo características de multimedia a la web. Muchos de estos plug-ins son gratuitos. Quizás el más frecuentemente empleado es el Adobe Acrobat Reader, que permite ver los documentos tal y como se crearon en formato Adobe (con apariencia de libro de texto, con tablas e imágenes). Se puede descargar gratuitamente desde <http://www.adobe.com>. Otros plug-in populares son Flash Player (<http://www.macromedia.com>) que permite visualizar animaciones, y Realplayer (<http://www.real.com>) que permite escuchar música de la red con sonido de calidad digital.

QUÉ SE NECESITA PARA NAVEGAR EN INTERNET?

En primer lugar un **computador** con la siguiente configuración mínima: procesador 486, RAM 16 Mb, disco duro con espacio disponible de 1 GB, velocidad 66 MHz, modem de 14.800, programa de navegación, conexión a línea

Internet en apoyo al trabajo

telefónica o cable, proveedor de servicios de Internet que extienda contrato de conexión. Computadores con configuraciones más avanzadas y mayor capacidad van a favorecer la navegación; lo mismo sucede con las líneas telefónicas y, por supuesto, la conexión por cable que multiplica varias veces la velocidad de transmisión de datos.

Si usted va a comprar un computador para navegar en Internet, haga de una vez una buena inversión, ahora que los precios de los computadores han bajado y son más asequibles. La siguiente configuración es bastante buena, sin ser demasiado costosa: Procesador Pentium III de 500 MHz, RAM de 64 MB, disco duro de 8 GB, monitor Super-VGA de 14 pulgadas y 0.28 dpi, modem de 56 kbps, multimedia y CD ROM de 48x. Los accesorios (cámara de vídeo, unidades removibles de almacenamiento, escáner, etc.) puede adquirirlos más adelante, cuando sepa realmente cuáles necesita.

Aunque en las nuevas versiones de Windows el Internet Explorer es de norma, si usted desea un **navegador** distinto (Netscape Navigator, Opera u otro) debe instalarlo, bien sea desde un CD o bajándolo de Internet directamente desde el sitio de la compañía.

La **línea telefónica** puede ser cualquiera, pero, idealmente debe ser una línea nueva, digital, que permita una transmisión más rápida y con menos posibilidades de cortes e interrupciones. Esta no es necesaria si usted ha decidido conectarse a través de cable, en cuyo caso lo que necesita es un modem especial que debe comprarlo a la compañía de cable a través de la cual se va a conectar.

Ahora que ya tiene su equipo y la línea para comunicarse, necesita alguien que, mediante un contrato, le conecte a la red. En Colombia hay numerosas compañías **proveedoras de acceso** a Internet, que ofrecen diversos planes; la mayoría de ellas ofrecen acceso ilimitado por una tarifa fija mensual. En la Tabla 2 puede ver las más conocidas, con algunos datos de interés que le pueden ayudar a tomar la decisión sobre con cuál compañía tratar.

Antes de decidir el proveedor con quien va a contratar su acceso a Internet, fíjese en los siguientes puntos:

Precio, y si lo cobran en pesos o en dólares. Averigüe si tienen promociones o si por pagos anticipados puede obtener descuentos. Algunos proveedores cobran una cuota de conexión pero la mayoría no; sin embargo, pregunte. Recuerde que para conectarse a Internet usted deberá pagar una tarifa mensual al proveedor de conexión y a la empresa de teléfonos por el tiempo que use el teléfono, salvo que su conexión sea por cable (en este caso ahorra lo del teléfono pero el costo mensual de la conexión por cable es más alto). Vale la pena preguntar a varias personas por el precio y la calidad del servicio que obtienen de los proveedores a que están afiliados, pues el más barato no siempre es el mejor.

Cerciórese de que la conexión se haga mediante acceso local, para que el costo de la llamada telefónica no sea de larga distancia. Además, pregunte si tienen acceso local en otras ciudades a donde usted viaje con frecuencia; de esta manera se puede conectar sin costos adicionales cuando viaje.

Pregunte la velocidad de conexión que, en el caso de las líneas telefónicas tiene un máximo de 56 kbps, y trate de escoger el proveedor que le dé ésta o lo más cercano a ella. Indague cuántas líneas destinadas al servicio tienen y, si puede, llame a distintas horas del día desde un teléfono corriente para verificar qué tan ocupadas permanecen. Finalmente, prefiera una firma que le ofrezca soporte técnico telefónico permanente, máxime si usted es un navegante novato, pues, seguramente, van a ser muchas las ocasiones en las que va a necesitar de orientación y consejo técnico.

YA ESTOY CONECTADO! Y AHORA QUÉ?

La primera vez que se ingresa a Internet sucede casi lo mismo que les ocurre a los escritores ante una hoja en blanco, mientras esperan la inspiración del primer párrafo. Pero ésta es una situación temporal y fácilmente solucionable. Lo primero que debe hacer es saber qué pretende usted al entrar a Internet (buscar un artículo, mandar un correo, divertirse, etc.), luego debe saber las capacidades y limitaciones de la herramienta que tiene en sus manos y, finalmente, debe tener algún conocimiento básico que le permita buscar más o menos lógicamente lo que quiere.

Internet en apoyo al trabajo**Tabla 2. Proveedores de acceso de Internet en Colombia**

Empresa	Dirección	US\$	Características
Aldato	www.aldato.com.co	18	acceso ilimitado, IVA no incluido
Andinet Online	www.andinet.com	30	acceso ilimitado, IVA no incluido
Cablenet	www.cable.net.co	60	acceso por cable, más rápido y sin ocupar el teléfono, pero más caro
CC-Net	www.cc-net.net	21	IVA ya incluido
Celcaribe	www.celcaribe.com.co	17	Servicio para la Costa Atlántica
City Net	city.net.co	30	acceso ilimitado, IVA no incluido
City Net	www.city.net.co	nd	proveedor de servicios de internet. Enlaces a páginas en español
Click.Net	www.click.net.co	27	acceso ilimitado, IVA no incluido
Colombia Online	www.col-online.com	14	acceso ilimitado, IVA no incluido
Colomsat	www.colomsat.net.co	nd	no tiene plan de acceso ilimitado
Comcelnet	www.comcel.net.co	23	sólo para usuarios Comcel
EdateL.Net	www.edatel.net.co	15	15 dólares de conexión. IVA no incluido
EPM.Net	www.epm.net.co	nd	No tienen plan de acceso ilimitado
ERT Internet	www.ert.net.co	13	18 dólares de afiliación. No incluye IVA
ExpressNet	www.express.net.co	50	por contrato a 3 años, entrega PC
IBM Internet	www.ibm.net	nd	No tienen plan de acceso ilimitado. Servicio dirigido a empresas
Imagine	www.imagine.com.co	nd	proveedor de servicios de internet. Construcción de sitios web.
Impsat	www.impsat.net.co	20	acceso ilimitado, IVA no incluido
Internet de Colombia	www.inter.net.co	20	50 dólares por conexión. IVA no incluido
Internet Emcali	www.emcali.net.co	nd	No tiene plan de acceso ilimitado
Internet Telecom	internet.telecom.com.co	15	acceso ilimitado, IVA no incluido
Interred	www.interred.net.co	nd	acceso ilimitado, IVA no incluido
Latinonet	www.latino.net.co	20	acceso ilimitado, IVA no incluido
Metrotel	www.metrotel.net.co	20	25 dólares de conexión. No incluye IVA
Multinet	www.multi.net.co	18	acceso ilimitado, IVA no incluido
Multiphone Net	www.multiphone.net.co	15	acceso ilimitado, IVA no incluido
NetSoft	www.netsoft.net.co	15	acceso ilimitado, IVA no incluido
Norma Net	www.norma.net	30	acceso ilimitado, IVA no incluido
Openway	www.openway.com.co	30	cobra US\$25 por la conexión
ReyMoreno	www.reymoreno.com.co	24	acceso ilimitado, IVA no incluido
Super Net	www.supernet.com.co	25	acceso ilimitado, IVA no incluido
Telesat	www.telesat.net.co	nd	en el Valle. No tiene plan de acceso ilimitado
Telesat	www.telesat.com.co	nd	proveedor de servicios de Internet. Chat. Venta de CD, libros, regalos.
Univ. Manuela Beltrán	virtual.umb.edu.co	15	acceso ilimitado, IVA no incluido
Uniweb	www.uniweb.net.co	nd	proveedor de acceso a Internet en el Valle

Comparemos el Internet con un libro. Cuando usted lo compra es porque quiere leerlo, pero antes de leerlo es bueno saber cómo está organizado (cuántos capítulos tiene, qué tan extensos, si tiene gráficas o tablas, si tiene un índice), quién o quiénes lo escribieron y lo que pretenden los autores. Lo mismo es aplicable a Internet: usted ha oído o ha visto a sus colegas o amigos (o a sus hijos!) hablando de las maravillas del Internet, de los chats, de los correos, de los portales, de los motores de búsqueda; en fin, esas conversaciones pueden haberle abierto el apetito o, a veces, pueden haberlo indigestado.

Pero aceptemos que hay curiosidad (de lo contrario no estaría leyendo este documento, verdad?), y esa curiosidad debe ser satisfecha. Existen numerosos libros escritos por gurús de todas las tallas. Mi consejo es que comience por algo muy elemental (como éste) y, a medida que crezca su conocimiento y se mantenga su curiosidad, pase a consultar documentos más complejos.

A continuación puede encontrar una descripción elemental de las aplicaciones más utilizadas en Internet.

W W W

Nacida en 1989 en the European Particle Physics Laboratory, la World Wide Web (abreviada como www, web o w3) o telaraña mundial de información es el principal componente del Internet que, en forma sencilla y amigable, maneja una serie de protocolos (especie de programas que permiten la comunicación, búsqueda y transferencia de información), sin que el usuario tenga que ser un experto en programación o informática. Algunas veces se tiende a confundir Internet con WWW, pero vale recordar que el Internet es una serie de conexiones físicas entre computadores (cables, modems, líneas de teléfono, satélites) mientras que la web es un espacio abstracto de información en el que hay documentos "conectados" mediante hipertextos. Puede decirse entonces que la WWW existe gracias a que hay computadores conectados por Internet.

La base fundamental de la red son los **hipertextos**, mediante los cuales, con el simple hecho de señalar una palabra o imagen específica (enlace o *link*) en el documento, se accede a información adicional sobre ese tema dentro del mismo o en diferentes documentos. Un documento puede tener uno o cientos de enlaces, y un enlace

puede llevar a uno o a muchos documentos, bien sea de texto, imágenes o sonido. Para que esto sea posible, los documentos deben ser escritos empleando el protocolo HTML (*HyperText Markup Language*) que admite caracteres (letras, palabras, frases) o imágenes (dibujos, fotografías, vídeos).

WWW está conformada por archivos llamados páginas (*home pages*) que contienen enlaces a otros documentos y recursos dentro de Internet; cada una de ellas tiene una dirección o dominio (<http://www.caduceo.com> por ejemplo) que corresponde a un (*Uniform Resource Locator*) URL (219.74.221.6, por ejemplo). Este URL es único y es la verdadera dirección de la página, pero como los números son más difíciles de recordar que los nombres, lo que el usuario final ve en su computador como dirección es el nombre, que es lo que realmente debe conocer para navegar en la red. No puede haber dos dominios o dos URL iguales, y para ello existen organizaciones encargadas de asignarlos a las nuevas páginas que se crean todos los días.

Una dirección de Internet tiene una enorme cantidad de información sobre la página; así, por ejemplo, de la dirección: <http://www.caduceo.com/investigación/GCP.htm> podemos hacer la siguiente disección:

Tipo de protocolo:	http
Nombre de computador hospedero:	www
Nombre de dominio de 2º nivel:	caduceo
Nombre de dominio máximo:	com
Nombre de Directorio:	investigación
Nombre de archivo:	GCP
Tipo de archivo:	htm

En resumen, con leer <http://www.caduceo.com/investigación/GCP.htm> sabemos que esa dirección corresponde a una página de Internet que es comercial, que ofrece información sobre investigación, que uno de sus archivos habla sobre Buenas Prácticas Clínicas (GCP) y que es una página alojada en un servidor de los Estados Unidos.

El dominio máximo (que en el ejemplo anterior es **com** y corresponde a una página comercial) puede variar dependiendo de la fuente de esa página; así, las páginas de gobiernos se identifican como gov (<http://www.colciencias.gov.co>), las de organizaciones no gubernamentales como org (<http://www.who.org.ch>), las

Internet en apoyo al trabajo

de instituciones educativas como edu (<http://www.dermweb.edu.ca>), las militares como mil (<http://www.ejc.mil.co>), y las de proveedores de acceso a Internet como net (<http://www.cable.net.co>), etc.

De la misma manera, y dependiendo del país en donde se encuentre el computador servidor donde la página esté alojada (*hosting*), se ha acordado internacionalmente un código de dos letras que identifican al país. Algunos ejemplos: Colombia: co, Alemania: de, Canadá: ca, Brasil: br, Argentina: ar, etc. Las páginas de los Estados Unidos no tienen esta extensión, así que si en la dirección no figura este código de dos letras es porque se trata de una página alojada en un servidor estadounidense. Es importante mencionar que el servidor hospedero puede estar en un país, aunque el alojamiento físico (las oficinas, por así decirlo) esté en otro; éste es el caso de caduceo.com que tiene su localización geográfica en Colombia y el hospedero en los Estados Unidos, por lo que, aunque la página sea colombiana, la dirección de Internet la hace aparecer en un servidor de los Estados Unidos.

Un usuario puede emplear diferentes vías para llegar a una página: si conoce la dirección, simplemente la escribe, si encuentra un enlace en una página puede seleccionarlo para ir a la otra, si no conoce la dirección y no tiene el enlace, puede recurrir a los índices subjetivos o a los motores de búsqueda mediante los cuales, a través de indicaciones sencillas, puede solicitar la información que necesita; dependiendo de lo específica que sea la solicitud, así será la respuesta a la búsqueda. Por ejemplo, si el usuario desea conocer las páginas que hablen del resultado de ensayos clínicos sobre el uso de antimoniales en el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia, y escribe "dermatología", el resultado de la búsqueda incluirá todas las páginas en las que aparezca el término dermatología (unas 8.000); si escribe "dermatología tropical" los resultados serán unos 1.200; si escribe "leishmaniasis cutánea" le mostrarán unos 450 documentos; si escribe "tratamiento de leishmaniasis cutánea" le mostrarán unos 120, si escribe "antimoniales en tratamiento de leishmaniasis cutánea" le mostrarán unos 60; si escribe "ensayos clínicos de antimoniales en tratamiento de leishmaniasis cutánea" le mostrarán unos 70; si lo limita a "ensayos clínicos de antimoniales en el tratamiento de leishmaniasis cutánea entre 1990 y 1999" le mostrarán unos 10 y si lo limita aún más a "ensayos clínicos de antimoniales en tratamiento de leishmaniasis cutánea en-

tre 1990 y 1999 en Colombia" el resultado será de 3. Esto demuestra la importancia de ser específico a la hora de hacer las búsquedas, pues no es concebible que alguien visite las 8.000 páginas de la primera búsqueda para obtener las 3 que realmente informan sobre lo que precisa.

CÓMO SE HACEN LAS BÚSQUEDAS?

Hay cinco formas básicas de acceder a información por Internet: 1. uniéndose a grupos de discusión o a grupos de noticias, 2. yendo directamente al sitio si se conoce la dirección, 3. navegando, 4. explorando directorios temáticos, ó 5. realizando búsquedas a través de motores.

Los **grupos de discusión** tienen la ventaja de entregar información específica sobre el tema que es de particular interés para esa persona, generalmente procedente de personas o instituciones con buen conocimiento del tema. Los hay de todas las áreas del conocimiento y de todos los niveles de complejidad. En la dirección www.liszt.com se encuentra una buena cantidad de direcciones de estas listas.

Si se conoce la dirección electrónica (URL) lo único que se debe hacer es escribirla en la ventana correspondiente del navegador, y se llegará directamente al sitio deseado. Los navegadores actuales guardan ("memorizan") las direcciones visitadas, y la lista de ellas se puede desplegar en la ventana de direcciones para que sea más fácil recordarlas; de esta manera se evitará el tener que escribirlas cada vez que se quieran visitar.

Navegar sin rumbo fijo es como pescar en ese inmenso mar de páginas; puede que no se encuentre rápidamente lo que se está buscando, pero el proceso es entretenido y (si no hay afán) se puede disfrutar visitando las páginas que van apareciendo. Pero si usted quiere buscar un tema científico especial y no tiene mucho tiempo, es bueno que comience su navegación a partir de una página de una institución académica que, generalmente, tiene abundantes y muy buenos enlaces.

Lógica booleana y sintaxis en las búsquedas por Internet

El Internet es una extensa base de datos de computador y, como tal, sus contenidos pueden explorarse siguiendo las

Internet en apoyo al trabajo

reglas de las búsquedas en computadores, las cuales se basan en la lógica booleana descrita por el matemático inglés George Boole, que se refiere a las relaciones lógicas entre dos o más términos expresadas por las palabras AND, OR y NOT.

En los motores de búsqueda de Internet la lógica booleana se puede evidenciar bien sea porque se escriben los términos, porque se usan símbolos que los representan (+ para AND, espacio vacío para OR y - para NOT), o porque están colocados en una ventana en la que se puede escoger cualquiera de las tres opciones. El empleo de esta lógica facilita la búsqueda y hace que los resultados encontrados sean más apropiados y tengan mayor utilidad. A continuación vamos a explicar, con un ejemplo simple, el uso de los signos booleanos:

Qué quiero	información sobre rosácea
Lógica booleana	OR
Búsqueda	Rosácea OR acné
O con signos	Rosácea acné
Qué quiero	información sobre rosácea en hombres
Lógica booleana	AND
Búsqueda	Rosácea AND hombres
O con signos	+Rosácea +hombres
Qué quiero	información sobre rosácea pero no en la cara
Lógica booleana	NOT
Búsqueda	Rosácea NOT cara
O con signos	Rosácea -cara
Qué quiero	información sobre rosácea granulomatosa en cualquier parte del cuerpo menos en la cara.
Lógica booleana	AND y NOT
Búsqueda	Rosácea AND granulomatosa NOT cara
O con signos	Rosácea +granulomatosa -cara

Podemos hacer búsquedas más específicas agrupando conceptos. Si, por ejemplo, deseamos buscar información sobre la relación de la radiación ultravioleta y el cáncer de piel, lo podemos escribir así:

+“radiación ultravioleta” +“cáncer cutáneo” o
+“RUV-B” +“cáncer de piel” +“melanoma maligno”

En el ejemplo anterior las comillas sirven para agrupar los términos, de tal manera que la búsqueda sólo reporte aquellos archivos que contengan la totalidad de las palabras incluidas entre las comillas.

Otro signo que se emplea para agilizar las búsquedas es el asterisco (*) que, colocado después de una palabra de por lo menos cuatro letras, hace que los resultados muestren palabras o temas relacionados. Por ejemplo, si se escribe:

Derma*

los resultados mostrarán archivos que contengan palabras tales como dermatología, dermatitis, dermatólogos, dermatomiositis, dermatomas, dermatomo, etc.

DIRECTORIO TEMATICO

Servicio que reúne numerosos enlaces a diversos recursos de Internet organizados por categorías, y que dispone de un motor de búsqueda para hacer los requerimientos de información. Están divididos en dos grandes grupos: los académicos y profesionales y los comerciales (portales). Generalmente los directorios académicos han hecho una cuidadosa selección de los enlaces, por lo que garantizan la calidad de los mismos, mientras que en los portales esta selección es más laxa permitiendo, entonces, que se encuentren páginas con muy variada calidad de contenidos. Infomine (<http://www.infomine.edu>) es un buen ejemplo de un directorio académico, mientras que Yahoo (<http://www.yahoo.com>) es el portal comercial más visitado y consultado. Las direcciones de otros directorios temáticos reconocidos son: <http://www.clearinghouse.net> (Argus Clearinghouse), <http://bubl.ac.uk/link> (BUBL link), <http://infomine.ucr.edu> (Infomine), <http://www.lii.org> (Librarian's index to the internet), <http://www.vlib.org> (The WWW Virtual Library). De éstos, Argus Clearing House, WWW Virtual Library e Infomine son los mejores para búsquedas académicas.

MOTOR DE BUSQUEDA

Es una base de datos explorable de archivos de Internet, recogida mediante un programa de computador

Internet en apoyo al trabajo

que los agrupa por diversas características (título, palabras clave, tamaño, direcciones, etc.), pero sin que haya criterios de selección específicos. Este servicio de búsqueda está conformado por tres componentes: **1.** Spider (programa que va de enlace en enlace identificando y leyendo páginas); **2.** Index (base de datos que contiene una copia de cada página que ha identificado el spider) y **3.** Mecanismo de búsqueda (que permite hacer el requerimiento y generalmente arroja los resultados en orden de importancia).

Algunos de los motores más usados son: Altavista (<http://altavista.com>), Excite (<http://www.excite.com>), DirectHit (<http://www.directhit.com>), Google (<http://www.google.com>), Metafind (<http://www.metafind.com>) e Infoseek (<http://infoseek.go.com>).

Los motores de búsqueda son muy apropiados para hacer búsquedas de sitios específicos o de temas muy puntuales, mientras que los directorios temáticos son más útiles cuando se tiene un amplio objeto de búsqueda, y lo que se pretende es encontrar un buen número de sitios con información sobre el tema.

Cuando se escribe una palabra en el cuadro de diálogo, para búsqueda en los índices temáticos o en los motores, los resultados de dicha búsqueda serán todas las páginas encontradas que contengan dicha palabra. Las cosas se complican cuando se escriben dos o más palabras en el cuadro, pues, dependiendo del índice o motor utilizado, los signos de puntuación, espacios y algunos otros caracteres tendrán un significado distinto. Por ejemplo, si usamos Yahoo, el espacio entre dos palabras (ej: dermatitis contacto) hará que se busquen todas las páginas que tengan la palabra dermatitis, **Q** la palabra contacto, **Q** ambas, mientras que en Lycos la búsqueda se limitará sólo a los documentos que contengan ambas palabras. Esto obedece a cómo se ha programado en cada página la interpretación de los signos booleanos, pues en Yahoo el espacio entre palabras significa **Q** mientras que en Lycos significa **Y**. Esto hace que sea muy importante conocer la sintaxis de los sitios que empleemos para nuestras consultas y búsquedas. Como frecuentemente nuestras búsquedas médicas incluyen dos o más palabras (ej: dermatitis de contacto alérgica) hay dos trucos sencillos que funcionan prácticamente siempre: Colocar el signo + antes de cada palabra (ej: +dermatitis de +contacto +alérgica) o usar comillas para encerrar la frase. Con cualquiera de estas dos formas el resultado de la búsqueda serán todas

aquellas páginas en las que se encuentre la frase "dermatitis de contacto alérgica".

Lycos e Infoseek, entre otros, tienen la ventaja de agrupar los resultados de las búsquedas por sitios, pues puede suceder que en un mismo sitio la o las palabras buscadas estén en muchas páginas, lo que se traduce en un resultado inmenso. Por ejemplo, si se está buscando "Dermatitis" en Yahoo, la página de resultados puede contener 100 o más entradas al sitio www.caduceo.com, pues en él hay por lo menos cien páginas en donde esta palabra está escrita.

Si se obtienen muchos resultados en una búsqueda, mediante varios trucos usted puede tratar de reducirlos a una cifra más manejable. Vamos a poner como ejemplo que iniciamos buscando "dermatología" y el resultado muestra 5.542 páginas, entonces:

- Adicione otras palabras que limiten el concepto (**dermatitis**),
- use términos más específicos (**psoriasis** en lugar de dermatitis),
- use signos booleanos tales como + y AND para que se incluyan los términos requeridos (**+psoriasis +uñas**) o (**+psoriasis AND uñas**) o use NOT para eliminar los resultados que contengan términos que usted no desee (**psoriasis AND uñas NOT pies**),
- limite la búsqueda a las páginas de título o a las páginas interiores de primer nivel,
- busque en motores de búsqueda que autolimiten la búsqueda a los resultados más importantes, por ejemplo DirectHit.

Si se obtienen pocos resultados en una búsqueda, trate lo siguiente:

- elimine términos que limiten la búsqueda (si por ejemplo escribió "dermatitis de contacto irritativa de las manos" y no obtuvo ningún resultado, trate con "dermatitis de contacto irritativa" o simplemente con "dermatitis de contacto" o "dermatitis irritativa"),
- use términos más generales ("dermatitis de contacto" en lugar de "eritroqueratodermia"),
- use el término booleano OR ("dermatitis de contacto" OR "dermatitis irritativa"),
- si el motor que está usando la tiene, use la opción de "búsqueda de documentos relacionados" con alguno de los resultados que usted considere útil. Excite, Hotot e Infoseek tienen esta opción.

Internet en apoyo al trabajo

Se puede recurrir a los motores de meta-búsqueda cuando no se ha tenido suerte con los motores usualmente empleados, cuando se busca un tema muy raro o cuando se quiere encontrar un número pequeño de resultados muy relevantes. Si se emplea Dogpile, los resultados se presentan por separado para cada uno de los motores consultados, es probable que muchos sitios sean reportados en varios de ellos, lo que hace un poco pesada la búsqueda y, adicionalmente, usted tiene que ir a la página de cada motor para explorar los resultados que le interesen. Otros meta-motores presentan los resultados consolidados, sin repeticiones, en la misma página, pero la información descriptiva de cada página o es muy breve o no existe.

E-MAIL

El correo electrónico o E-mail permite a los usuarios de computadores intercambiar mensajes empleando para ello anexos (attachments) en archivos MIME (Multimedia Internet Mail Extension). Cada usuario de E-mail tiene una dirección de correo a donde le llegan los mensajes segundos después de haber sido enviados, sin importar la ubicación geográfica del remitente. Además de la recepción casi inmediata, hay otras ventajas: se eliminan los costos postales, se evita el desplazamiento hasta la oficina de correo, existe menor posibilidad de pérdida de lo enviado, en una sola operación se puede enviar el mensaje a una o a cientos de personas, se pueden pegar archivos con información en diferentes programas (textos, gráficos, imágenes, sonido, etc.), permite enviar archivos de diverso tamaño (hasta varias megas) aunque normalmente lo que más se mueve a través de E-mail son archivos de texto que son livianos.

Los navegadores más populares en el momento tienen sus propios programas de manejo de correo: Netscape Messenger y Microsoft Outlook Express. Son bastante similares en sus funciones, tienen apartados a donde llega la correspondencia recibida que puede ser visualizada por orden de llegada, por orden alfabético del remitente o del asunto o tema a tratar, otro apartado de correspondencia enviada, otro de pendiente por enviar y otro de borradores.

FTP

File Transfer Protocol o Protocolo de Transferencia de Archivos. Es un programa y un método para transferir ar-

chivos entre computadores, permitiendo bajar textos, imágenes, sonidos, juegos, archivos de multimedia y muchos más. A través de cualquiera de los navegadores disponibles se hacen las transferencias de archivos, sin necesidad de otros programas adicionales. En la dirección <http://ftpsearch.lycos.com> podemos bajar muchos archivos sin tener que conocer comandos especiales. Aunque ahora su uso no es tan extenso, es interesante comentar que Archie funciona como un catálogo de sitios FTP que los cataloga y guarda en bases de datos centralizadas que están disponibles para los usuarios de la red. Cuando se hace un requerimiento de información sobre archivos FTP, el resultado contiene la dirección del computador y los directorios en donde está guardada.

CÓMO EVALUAR LOS RECURSOS DE INTERNET?

Internet está abierto para cualquier persona, tanto para consultar como para colocar información. Esta es quizás una de las mayores razones para su crecimiento. Sin embargo, no toda la información allí colocada resiste un análisis científico crítico, por lo que es importante hacer algunas consideraciones en el momento de evaluar si la página que estamos visitando es útil para nosotros.

En primer lugar debemos establecer si la fuente tiene un propósito acorde con nuestras necesidades. Si, por ejemplo, buscamos información científica reciente sobre una determinada enfermedad, debemos indagar si el contenido de la página que estamos visitando está dirigido a la comunidad científica o al público en general, pues, con toda seguridad, la profundidad, el estilo y el modo de tocar el tema serán distintos.

Lo siguiente que debemos revisar es quién produce o respalda el documento. Es obvio que una información sobre SIDA, escrita por científicos del CDC, es más sólida que una escrita por el Sr. Juan Pérez, de Ramiriquí, como tema de una clase de biología en el colegio. Para ello consideremos los siguientes puntos:

- a. El autor es identificable? (qué tan confiable puede ser un documento anónimo?) Para ello podemos ver el nombre, logo de identificación o la descripción en la sección "Quiénes somos?" (*about us*) que existe en la mayoría de las páginas. Si no queda satisfecho con lo que ve, puede escribir al administrador (*webmaster*) de la página solicitando mayor información.

Internet en apoyo al trabajo

- b. Qué tan experto es el autor en el tema que está tratando? No es lo mismo que un tema sobre infertilidad lo escriba un ginecólogo que un internista, así este último sea una eminencia en su especialidad. En este sentido es bueno evaluar el respaldo institucional del autor y, aún más, la fortaleza académica de la institución que lo respalda.
- c. Qué dice y cómo lo dice? Recuerde que en el Internet no hay quien responda por la calidad de los contenidos en forma general y que no existen revisores o comités editoriales que decanten lo que se quiere colocar en la red. Así, pues, hay que escudriñar en las páginas para determinar la confiabilidad del contenido, si lo allí expresado es sólo un punto de vista o si corresponde a un análisis crítico de la literatura o al resultado de una investigación. Determine la vigencia de lo allí expresado (mire la fecha de la última actualización y, si las hay, las fechas de publicación de las referencias bibliográficas), con qué óptica se enfrenta el tema y con qué profundidad se trata, si es un aporte original, una compilación o una citación textual de otros documentos; también hay que intentar detectar si existen sesgos en la información.
- d. Revise los enlaces; ellos dicen mucho acerca de la página y su contenido, pues generalmente quien visita páginas buenas accede a mejor información, lo que se puede reflejar en el contenido de su página. Aproveche para revisar algunos de los enlaces y, si es preciso, busque enlaces adicionales que complementen la información.
- e. Finalmente, revise la organización y navegabilidad del sitio, el tamaño de cada página, la velocidad de carga, la saturación de imágenes, los avisos publicitarios (si los hay), el tamaño y el tipo de las fuentes.

EL FUTURO ES INTERNET 2

Cerca de cien universidades norteamericanas están trabajando conjuntamente para construir una red de muy alta velocidad, 100 y 1.000 veces superior a la de la red actual, lo que permitirá que un atlas dermatológico con 2.000 imágenes, por ejemplo, pueda bajarse en cuestión de segundos. Al igual que la original, esta nueva versión de Internet busca acercar a los investigadores y a los centros de investigación para facilitar y acelerar sus comunicaciones. Seguramente los avances que se logren por medio de Internet 2 (I2) serán trasladados a la red tradicional.

Es conveniente señalar que I2 no sustituye a Internet, sino que se proyecta como un complemento o una red paralela que podría revolucionar la telemedicina o la teleeducación. Todos los navegantes de I2 seguirán utilizando el Internet tradicional para aplicaciones como World Wide Web, correo electrónico, y los foros o grupos de noticias (newsgroup), mientras I2 servirá para nuevas aplicaciones, tales como teleinmersión, bibliotecas digitales y laboratorios virtuales.

La razón de crear una nueva red de esas proporciones es que tales aplicaciones requieren un mayor ancho de banda que el promedio disponible en la red tradicional. Inicialmente, Internet 2 hará uso de algunas redes existentes en Estados Unidos, tales como la vBNS (Very High Speed Backbone Network Service) y la red de alta velocidad de la Fundación Nacional de las Ciencias (National Science Foundation), para posteriormente desarrollar nuevas tecnologías de mayor velocidad y nuevos servicios, a través de grupos de trabajo conformados en las diversas instituciones involucradas.

Una de las novedades de Internet 2 es el concepto Quality-of-Service: en Internet, toda la información tiene la misma prioridad de tránsito al pasar de un computador a otro, mientras que en I2 las aplicaciones prioritarias disfrutarán de un monto garantizado, dejando el resto para el tráfico "rutinario" de la red.

Tanto el Manual como la lista de enlaces fueron facilitados por Caduceo.com, y quien desee ampliar el tema, tener acceso a más enlaces, o tener una copia electrónica puede visitar las siguientes direcciones:

jasoto@caduceo.com

<http://www.caduceo.com>

<http://www.caduceo.com/comunidades/com.dermato.htm> o pedir información a través de info@caduceo.com o en los teléfonos (571) 3482172, 3482190 ó 3482171.

BIBLIOGRAFIA

1. Lui H, Shapiro J. Does a practicing dermatologist need to use the Internet? *Med Surg Dermatol* 1997; 4:219-222.
2. Sitaru, C. Dermatology Resources on the internet: a practical guide for dermatologists. *IJD* 1998; 37:641-647.
3. Freeze J. Internet Explorer 5. Prentice Hall (EDS), Madrid, 1999, 257 pag.
4. Guía sobre internet en Colombia. Revista Enter No. 16, 1999, 66 pag.

LISTA DE ENLACES DE INTERES PARA DERMATOLOGOS

ORGANIZACIONES

National Association of Physicians for the Environment (NAPE) (USA)	http://napenet.org
Academia Española de Dermatología Y Venereología	http://www.ctv.es/dermanet/dermanet.html
Academia Mexicana de Dermatología & Fundación Mexicana para la Dermatología	http://spin.com.mx
American Academy of Dermatology	http://www.aad.org
American Board of Dermatology	http://www.abderm.org
American Society for Dermatologic Surgery	http://www.asds-net.org
American Society for Laser Medicine and Surgery	http://www.aslms.org
American Society for Mohs Surgery	http://www.amsocmohsur.org
American Society of Dermatology	http://www.asd.org
Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung (German.)	http://www.derma.med.uni-erlangen.de/org/adf
Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Onkologie	http://www.dkfz-heidelberg.de/ado
Association des Dermatologistes du Québec	http://www.fmsq.org/dermato
Associazione Italiana Dermatologi Ambulatoriali (Italian.)	http://www.aida.it
Berufsverband deutscher Dermatologen	http://www.derminform.de
Brussels (Belgium) European Academy of Dermatology and Venereology	http://www.danderp-pdv.is.kkh.dk/h7u4-e1.htm
Caduceo – Medicina Virtual en Español	http://www.caduceo.com
Canadian Medical Protective Association / l'Association canadienne de protection médicale	http://www.cmpa.org
Centers for Disease Control	http://www.cdc.gov
Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología	http://www.interprov.com/cilad
Dermatologische Dienste von MEDI-A-DERMA	http://www.dermatologie.de
Dermatology Nurses' Association	http://dna.inurse.com
DermNet: The New Zealand online resource for patients and professionals	http://www.dermnet.org.nz
Deutsche Dermatologische Gesellschaft	http://www.derma.med.uni-erlangen.de/org/ddg
European Environmental and Contact Dermatitis Research Group	http://www.ou.dk/Med/Homepages/eecdr/egen.htm
European Society for Dermatological Research	http://dermatology.azn.nl/ESDR
European Society for Dermatological Research	http://dermatology.azn.nl/ESDR
European Society for Pigment Cell Research	http://www.ulb.ac.be/medecine/loce/espocr.htm
European Society of Contact Dermatitis	http://www.derma.med.uni-erlangen.de/org/escd
German Dermatological Society (German.)	http://www.derma.de

Hautklinik des Universitätsklinikums Aachen	http://www.klinikum.rwth-aachen.de/webpages/Hautklinik/UHAC_Homepage_Klinik.html
Health Protection Branch (Canada)	http://www.hc-sc.gc.ca
History of Dermatology Society	http://www.chez.com/sfhd/english/hds.htm
International League of Dermatological Societies	http://www.who.int/ina-ngo/ngo/ngo090.htm
International Society for Cutaneous Lymphomas	http://www.-usz.unizh.ch/iscl/sclhome.htm
Internet Dermatology Society	http://telemedicine.org
IntraMed - Red Médica Roemmers	http://www.intramed.net.ar
Japanese Society for Pigment Cell Research	http://www.hc.keio.ac.jp
Melanoma Research Project (Germany.)	http://www.melresproj.com
National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases	http://www.nih.gov/niams
PanAmerican Society for Pigment Cell Research	http://lenti.med.umn.edu/paspcr
Pigment Cell Interest Group	http://tango01.cit.nih.gov
Sociedad Argentina de Dermatología	http://www.interprov.com/sad
Sociedad de Dermatología del Uruguay	http://www.chasque.apc.org/amenes
Sociedade Brasileira de Dermatologia	http://www.sbd.org.br
Society for Investigative Dermatology	http://www.sidnet.org
Society for Pediatric Dermatology	http://www.spnet.org
Society of Dermatology Physician Assistants	http://www.pacifer.com
Spanish Academy of Dermatology/	http://www.ctv.es/dermanet/derma008.html
Spanish Contact Dermatitis Research Group	http://www.arrakis.es
Swiss Society of Dermatology and Venereology/	http://www.dermacom.ch
Turkish Society of Dermatopathology (Turkish & English.)	http://www.ato.org.tr/konuk/tdp
US Environmental Protection Agency on Ozone	http://www.epa.gov/docs/ozone
VDK - InformationsVerbund Dermatologischer Kliniken	http://www.ivdk.gwdg.de/~rarnold
Women's Dermatologic Society on the WWW	http://www.telemedicine.org/WDS/women.htm
Société Française d'Histoire de la Dermatologie (French & English.)	http://www.chez.com/sfhd

INSTITUCIONES EDUCATIVAS

Akita University (Japan)	http://jazz.akita-u.ac.jp/hifuka/default-e.html
As'ad Al-Hamad Dermatology Center (Kuwait)	http://www.geocities.com/HotSprings/Spa/8355/index.html
Bowman Gray School of Medicine Department of Dermatology	http://isnet.is.wfu.edu/bgsm/dermatology
Brigham and Woman's Hospital Division of Dermatology	http://www-rics.bwh.harvard.edu/derm
Case Western Reserve University Department of Dermatology	http://www.cwru.edu/bulletin/Medicine/Faculty/dermatology.html

Dermatology research in the Department of Medicine, Monash University, Melbourne	http://www.monash.edu.au/informatics/alfred/dermat.htm
Division of Dermatology at the University of British Columbia	http://www.dermweb.com
Division of Dermatology at the University of British Columbia	http://www.derm.ubc.ca
Duke University Medical Center Department of Medicine, Dermatology	http://daedalus13.mc.duke.edu/derm1.html
Hokkaido University (Japan)	http://babu.med.hokudai.ac.jp/~derma-w/english.html
Hospital Universitario de la Princesa, Servicio de Dermatología (España)	http://www.hup.es/ecl/der/derma.htm
Indiana University Department of Dermatology, HealthWeb	http://www.medlib.iupui.edu/hw/derma/home.html
Indiana University School of Medicine, Dept. of Dermatology - Indianapolis	http://www.iupui.edu/it/derm/tocderm.html
Istituto di Scienze Dermatologiche, University of Milan	http://miucca.csi.unimi.it/~caputo/cldr13-uk.html
Kagoshima University (Japan)	http://www.kufm.kagoshima-u.ac.jp/index-e.html
Loyola University Dermatology	http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/medicine/dermatology/title.htm
Mie University School of Medicine, Japan Department of Dermatology (Japan)	http://www.medic.mie-u.ac.jp/derma
New England Medical Center - Tufts University	http://www.tufts.edu/med/dept/clinical/derm.html
Newcastle University Department of Dermatology (United Kingdom)	http://www.ncl.ac.uk/~nderm
Northwestern University - Chicago, Illinois.	http://lydgate.num.s.nwu.edu/gme/dermtolo.htm
NYU Medical Center (Ronald O. Perelman Department of Dermatology.)	http://www.med.nyu.edu/Derm/homepage.htm
Osaka University Dermatology	http://derma.med.osaka-u.ac.jp
Penn State University Department of Dermatology	http://www.collmed.psu.edu/derm
Ruhr-Universität Bochum, Dermatologische Klinik (German.)	http://www.derma.de/~bochum/Klinikschwerpunkte/klinikschwerpunkte.html
Rush-Presbyterian-St. Lukes Medical Center - Chicago, IL	http://www.rush.edu/Med/Dermatology/resident.html
Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center Department of Dermatology	http://www.rush.edu/Med/Dermatology
Saint Louis University School of Medicine	http://www.slu.edu/colleges/med/departments/derm
Servicio de Dermatología del Hospital del Niño Jesus (España)	http://www.medynet.com/dermaHNJ
Singapore National Skin Centre	http://www.nsc.gov.sg
Skin Therapy Letter	http://www.dermweb.com/skintherapy/
Southern Illinois University - Springfield, Illinois	http://www.siumed.edu/lib/ref/StudentPages/interactive/webpage.htm
St. John's Institute of Dermatology (United Kingdom)	http://www.umds.ac.uk/dermatol/home.htm
Stanford University Department of Dermatology	http://www-leland.stanford.edu/dept/derm
Taipei Medical College (Taiwan)	http://www.tmc.edu.tw/campus/depart/01/index-e.htm
Texas Tech Health Science Center Department of Dermatology	http://ttuhsc.edu/pages/derm
The Ronald O. Perelman Department of Dermatology	http://www.med.nyu.edu/Derm/homepage.htm
Tulane University Department of Dermatology	http://www.mcl.tulane.edu/departments/dermatology/dermatology.html
Unit of Dermatology and Dermatological Surgery, INRCA (Ancona, Italia)	http://www.inrca.it/skinlab/gb_topde.htm
UniversitätSpital Zürich - Dermatologische Klinik (Switzerland)	http://www-usz.unizh.ch/home-derma.html

University al-Minya Department of Dermatology & STD (Egypt)	http://www.geocities.com/HotSprings/Spa/4546/index.html
University Hospital Nijmegen (The Netherlands) (holandes e inglés)	http://dermatology.azn.nl/lab
University Medical School of Debrecen, Department of Dermatology (Hungary)	http://www.dermatology.dote.hu
University of Aachen Department of Dermatology (German.)	http://www.imib.rwth-aachen.de/HAUTKLINIK/UHAC_Homepage_Klinik.html
University of Barcelona Department of Dermatology (Spain)	http://www.comb.es/webs/dermacat/ubderm
University of Bonn Department of Dermatology (German.)	http://www.meb.uni-bonn.de/dermatologie
University of California at Davis	http://matrix.ucdavis.edu
University of Cincinnati Department of Dermatology	http://www.med.uc.edu/departme/dermatol/dermatol.htm
University of Erlangen Department of Dermatology (Germany) (German, English.)	http://www.derma.med.uni-erlangen.de/derma.htm
University of Illinois at Chicago Department of Dermatology	http://www.iuc.edu/depts/mcde
University of Iowa - Departement of Dermatology	http://tray.dermatology.uiowa.edu/home.html
University of Iowa Department of Dermatology	http://tray.dermatology.uiowa.edu/home.html
University of Kuopio Department of Dermatology and Venereology (Finland)	http://www.uku.fi/laitokset/ihotaud/english.htm
University of Miami Department of Dermatology	http://www.med.miami.edu/dermatology/dermintr.htm
University of Miami Department of Dermatology	http://www.med.miami.edu/dermatology/dermintr.htm
University of Michigan - Ann Arbor, Michigan.	http://www.med.umich.edu/derm/info/faculty/jjvoorhees.html
University of Michigan Department of Dermatology	http://www.med.umich.edu/derm
University of North Carolina Department of Dermatology	http://www.med.unc.edu/derm
University of Pittsburgh Department of Dermatology	http://derm.upmc.edu
University of Rochester - Departement of Dermatology	http://www.rochester.edu/MED/DERM
University of Tampere Medical School (Finland)	http://www.uta.fi/laitokset/bio/deps/dep_derm.htm
University of Texas Southwestern Medical Center - Dallas, Texas	http://www.swmed.edu/home_pages/derma/program.htm
University of Texas Southwestern Medical Centre	http://www.swmed.edu/home_pages/derma
University of Vienna Department of Dermatology (Austria)	http://www.univie.ac.at/Dermatologie
University of Virginia Department of Dermatology	http://www.med.virginia.edu/medicine/clinical/dermatology
University of Virginia Health Sciences Center	http://www.med.virginia.edu/~kk3p/program.html
University of Wales (United Kingdom)	http://www.uwcm.ac.uk/uwcm/dm
University of Washington Division of Dermatology	http://weber.u.washington.edu
University of Wisconsin	http://www.medicine.wisc.edu/sections/derm/derm_fellow.html
University of Wisconsin Division of Dermatology	http://spleen.medicine.wisc.edu/sections/derm
Wake Forest University - Bowman Gray School of Medicine	http://isnet.is.wfu.edu/bqsm/dermatology/dermhome.html
Washington University School of Medicine - St. Louis, MO	http://dermatology.wustl.edu
Yale University	http://info.med.yale.edu/dermatology
Yale University Department of Dermatology	http://info.med.yale.edu/drmatology
Yamagata University Department of Dermatology (Japan)	http://www.id.yamagata-u.ac.jp/Dermatology/Derma.html

REVISTAS

Akita University (Japan)	http://jazz.akita-u.ac.jp/hifuka/default-e.html
As'ad Al-Hamad Dermatology Center (Kuwait)	http://www.geocities.com/HotSprings/Spa/8355/index.html
Bowman Gray School of Medicine Department of Dermatology	http://isnet.is.wfu.edubgsm/dermatology
Brigham and Woman's Hospital Division of Dermatology	http://www-rics.bwh.harvard.edu/derm
Case Western Reserve University Department of Dermatology	http://www.cwru.edu/bulletin/Medicine/Faculty/dermatology.html
Dermatology research in the Department of Medicine, Monash University, Melbourne	http://www.monash.edu.au/informatics/alfred/dermat.htm
Division of Dermatology at the University of British Columbia	http://www.dermweb.com
Division of Dermatology at the University of British Columbia	http://www.derm.ubc.ca
Duke University Medical Center Department of Medicine, Dermatology	http://daedalus13.mc.duke.edu/derm1.html
Hokkaido University (Japan)	http://babu.med.hokudai.ac.jp/~derma-w/english.html
Hospital Universitario de la Princesa, Servicio de Dermatología (España)	http://www.hup.es/ecl/der/derma.htm
Indiana University Department of Dermatology, HealthWeb	http://www.medlib.iupui.edu/hw/derma/home.html
Indiana University School of Medicine, Dept. of Dermatology - Indianapolis	http://www.iupui.edu/it/derm/tocderm.html
Istituto di Scienze Dermatologiche, University of Milan	http://imiucca.csi.unimi.it/~caputo/cldr13-uk.html
Kagoshima University (Japan)	http://www.kufm.kagoshima-u.ac.jp/index-e.html
Loyola University Dermatology	http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/medicine/dermatology/title.htm
Mie University School of Medicine, Japan Department of Dermatology (Japan)	http://www.medic.mie-u.ac.jp/derma
New England Medical Center - Tufts University	http://www.tufts.edu/med/dept/clinical/derm.html
Newcastle University Department of Dermatology (United Kingdom)	http://www.ncl.ac.uk/~nderm
Northwestern University - Chicago, Illinois.	http://lydgate.nums.nwu.edu/gme/dermtolo.htm
NYU Medical Center (Ronald O. Perelman Department of Dermatology.)	http://www.med.nyu.edu/Derm/homepage.htm
Osaka University Dermatology	http://derma.med.osaka-u.ac.jp
Penn State University Department of Dermatology	http://www.collmed.psu.edu/derm
Ruhr-Universität Bochum, Dermatologische Klinik (German.)	http://www.derma.de/~bochum/Klinikschwerpunkte/klinikschwerpunkte.html
Rush-Presbyterian-St. Lukes Medical Center - Chicago, IL	http://www.rush.edu/Med/Dermatology/resident.html
Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center Department of Dermatology	http://www.rush.edu/Med/Dermatology
Saint Louis University School of Medicine	http://www.slu.edu/colleges/med/departments/derm
Servicio de Dermatología del Hospital del Niño Jesús (España)	http://www.medynet.com/dermaHNJ
Singapore National Skin Centre	http://www.nsc.gov.sg
Skin Therapy Letter	http://www.dermweb.com/skintherapy/
Southern Illinois University - Springfield, Illinois	http://www.siumed.edu/ib/ref/StudentPages/interactive/webpage.htm
St. John's Institute of Dermatology (United Kingdom)	http://www.umds.ac.uk/dermatol/home.htm

Stanford University Department of Dermatology	http://www-leland.stanford.edu/dept/derm
Taipei Medical College (Taiwan)	http://www.tmc.edu.tw/campus/depart/01/index-e.htm
Texas Tech Health Science Center Department of Dermatology	http://ttuhsc.edu/pages/derm
The Ronald O. Perelman Departement of Dermatology	http://www.med.nyu.edu/Derm/homepage.htm
Tulane University Department of Dermatology	http://www.mcl.tulane.edu/departments/dermatology/dermatology.html
Unit of Dermatology and Dermatological Surgery, INRCA (Ancona, Italia)	http://www.inrca.it/skinlab/gb_topde.htm
UniversitätSpital Zürich - Dermatologische Klinik (Switzerland)	http://www-usz.unizh.ch/home-derma.html
University al-Minya Department of Dermatology & STD (Egypt)	http://www.geocities.com/HotSprings/Spa/4546/index.html
University Hospital Nijmegen (The Netherlands) (holandes e inglés)	http://dermatology.azn.nl/lab
University Medical School of Debrecen, Department of Dermatology (Hungary)	http://www.dermatology.dote.hu
University of Aachen Department of Dermatology (German.)	http://www.imib.rwth-aachen.de/HAUTKLINIK/UHAC_Homepage_Klinik.html
University of Barcelona Department of Dermatology (Spain)	http://www.comb.es/webs/dermacat/ubderm
University of Bonn Department of Dermatology (German.)	http://www.meb.uni-bonn.de/dermatologie
University of California at Davis	http://matrix.ucdavis.edu
University of Cincinnati Department of Dermatology	http://ww.med.uc.edu/departme/dermatol/dermatol.htm
University of Erlangen Department of Dermatology (Germany) (German, English.)	http://www.derma.med.uni-erlangen.de/derma.htm
University of Illinois at Chicago Department of Dermatology	http://www.iuc.edu/depts/mcde
University of Iowa - Departement of Dermatology	http://tray.dermatology.uiowa.edu/home.html
University of Iowa Department of Dermatology	http://tray.dermatology.uiowa.edu/home.html
University of Kuopio Department of Dermatology and Venereology (Finland)	http://www.uku.fi/laitokset/ihotaud/english.htm
University of Miami Department of Dermatology	http://www.med.miami.edu/dermatology/dermintr.htm
University of Miami Department of Dermatology	http://www.med.miami.edu/dermatology/dermintr.htm
University of Michigan - Ann Arbor, Michigan.	http://www.med.umich.edu/derm/info/faculty/jjivoorhees.html
University of Michigan Department of Dermatology	http://www.med.umich.edu/derm
University of North Carolina Department of Dermatology	http://www.med.unc.edu/dem
University of Pittsburgh Department of Dermatology	http://derm.upmc.edu
University of Rochester - Departement of Dermatology	http://www.rochester.edu/MED/DERM
University of Tampere Medical School (Finland)	http://www.uta.fi/laitokset/bio/deps/dep_derma.htm
University of Texas Southwestern Medical Center - Dallas, Texas	http://www.swmed.edu/home_pages/derma/program.htm
University of Texas Southwestern Medical Centre	http://www.swmed.edu/home_pages/derma
University of Vienna Department of Dermatology (Austria)	http://www.univie.ac.at/Dermatologie
University of Virginia Department of Dermatology	http://www.med.virginia.edu/medicine/clinical/dermatology
University of Virginia Health Sciences Center	http://www.med.virginia.edu/~kk3p/program.html
University of Wales (United Kingdom)	http://www.uwcm.ac.uk/uwcm/dm
University of Washington Division of Dermatology	http://weber.u.washington.edu

University of Wisconsin	http://www.medicine.wisc.edu/sections/derm/derm_fellow.html
University of Wisconsin Division of Dermatology	http://spleen.medicine.wisc.edu/sections/derm
Wake Forest University - Bowman Gray School of Medicine	http://isnet.is.wfu.edu/bgsm/dermatology/dermhome.html
Washington University School of Medicine - St. Louis, MO	http://dermatology.wustl.edu
Yale University	http://info.med.yale.edu/dermatology
Yale University Department of Dermatology	http://info.med.yale.edu/dmatology
Yamagata University Department of Dermatology (Japan)	http://www.id.yamagata-u.ac.jp/Dermatology/Derma.html

RECURSOS

Aachen - Hautklinik des Universitätsklinikums der RWTH Aachen	http://www.klinikum.rwth-aachen.de/webpages/Hautklinik/UHAC_Homepage_Klinik.html
Aggregation Council for Graduate Medical Education (ACGME)	http://www.meddean.luc.edu
Alaska Telemedicine Working Group Skin and Soft Tissues Section	http://telemedicine.org/vhs/htm
Alexis Sidoroff's Laser Homepage	http://pcwww.uibk.ac.at/s06klink/c53305
Ancona (Italy) Unit of Dermatology and Dermatological Surgery, I.N.R.C.A.	http://www.inrca.it/skinlab/qb_topde.htm
Atlas of Oral Pathology - College of Dentistry, University of Iowa	http://bib1.ulb.ac.be/Bcm/anatg.html
Atopic Dermatitis Information Server	http://adserver.sante.univ-nantes.fr
Bochum - Dermatologische Klinik der Universität	http://www.derma.de/~bochum/Home.html
Caduceo - Medicina Virtual en Español	http://www.caduceo.com
Canadian Medical Association, Clinical Practice Guidelines for Dermatology	http://www.cma.ca/cpgs/derm.htm
Cardiff (Wales) University of Wales College of Medicine	http://www.uwcm.ac.uk/uwcm/dm/index.html
Career Site - SmartMatch searching for job seekers and employers	http://www.careersite.com
Clinical Dermatology 2000	http://www.dermatology2000.com
Clinical Medical Education - Univ. of Kansas Medical Center	http://www.kumc.edu/instruction/medicine/cont-ed/infotech/der-main.htm
CliniWeb International	http://www.ohsu.edu/clinweb/C17C17.800.html
Consortio de Investigaciones Bioclinicas, CIBIC. Colombia	http://www.caduceo.com/cibic
Debrecen (Hungary) University Medical School of,	http://www.dote.hu/indexeng.html
Dermanet	http://www.ctv.es/dermanet
Dermaplace (Brazil) (Portugese. Some English and Spanish.)	http://www.dermaplace.com
Dermatología Colombiana en Internet	http://www.caduceo.com/comunidades/com_dermato.htm
Dermatologic Pathophysiology, Harvard Medical School	http://hms.medweb.harvard.edu/HS_Skin/Skin_toc.htm
Dermatologische Klinik des Ferdinand-Sauerbruch-Klinikums Wuppertal, Universität Düsseldorf	http://www.rz.uni-duesseldorf.de/WWW/MedFak/KlinikumWuppertal
Dermatology in the Cinema	http://www.skinema.com
Dermatology Mie University - School of Medicine	http://www.medic.mie-u.ac.jp/derma
Dermatopathology - Cornell University Medical College	http://edcenter.med.cornell.edu/CUMC_PathNotes/Dermpath/Dermpath_TOC.html

DermDigest - The On-Line Dermatology Conference	http://Dermdigest.com
DermIS - Dermatology Internet Service (German and English.)	http://www.derma.med.uni-erlangen.de/links
eMedicine: Dermatology	http://www.emedicine.com/derm/index.shtml
Emergency Medicine and Primary Care (EMBBS) Clinical Photograph Library	http://www.embbs.com/photo/photo.html
Erlangen - Dermatologische Klinik der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg	http://www.derma.med.uni-erlangen.de/klinik
Evaluating On-line Health Information	http://members.home.net/hlthpro/cano98/net_09.html
Fondo de Apoyo al Paciente Dermatológico - Colombia	http://caduceo.com/fader
Galaxy - The professional's guide to a world of information: Dermatology	http://galaxy.com/galaxy/Medicine/Health-Occupations/Medicine/Medical-Specialities/Dermatology.html
Guidelines for Dermatology	http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/III/derma.htm
Harvard Skin Disease Research Center	http://www-rics.bwh.harvard.edu/derm/sdrc_home.html
Hautklinik Kiel	http://www.dermatology.uni-kiel.de
HealthWeb Dermatology Page	http://www.medlib.iupui.edu/cicnet/derma/derma.html
Hellenic Dermatology Pages	http://www.iatrikh.gr/sites/derma
Hellenic Society of Dermatology & Venereology	http://edae.gr/emenue.html
HistoNet	http://medweb.nus.sg/HIS
Homburg - Hautklinik der Universität des Saarlandes	http://www.med-rz.uni-sb.de/fb4/hautklinik.html
Indiana University Dermatology Cases	http://erl.pathology.iupui.edu/cases/dermacases/dermacases.cfm
IVDK, Informationsverbund Dermatolog. Kliniken - Universität Göttingen	http://www.ivdk.gwdg.de/titelbr.html
Jena - Hautklinik der Universität Jena	http://www.uni-jena.de/hautkl
Klinische Kooperationseinheit für Dermato-Onkologie (Heidelberg und Klinikum Mannheim)	http://www.dkfz-heidelberg.de/melanom
Matrix Dermatology Resources	http://matrix.ucdavis.edu
Medical Dictionaries and Glossaries	http://www.ojoy.com/fpr/Resources/Glossaries.htm
Medical Library (Cushing/Whitney)	http://info.med.yale.edu/library/sir
Medical Matrix Guide to Dermatology	http://www.medmatrix.org/Index.asp
Medical Mycology Research Center at the University of Texas Medical Branch at Galveston.	http://fungus.utmb.edu/myco.htm
Medsite	http://www.medsite.com
MedWebLit: Dermatology	http://www.webmedlit.com/topics/DermLit.html
Multilingual Glossary of technical and popular medical terms in nine European Languages	http://allserv.rug.ac.be
Newcastle (England) University of, Dermatology Centre for skin research	http://www.ncl.ac.uk/~nderm
NIH Consensus Reports	http://tray.dermatology.uiowa.edu/NIHConRpt.htm
Nijmegen (Netherlands) University Hospital	http://dermatology.azn.nl
NIWA Lauder (UV/Ozone information. New Zealand.)	http://www.niwa.cri.nz/lauder/homepage.htm
Occupational Skin Infections	http://www.haz-map.com/infect2.htm

Practice-Net - Merritt, Hawkins & Associates, Irving, Texas.	http://www.practice-net.com
Rhein-Klinik St. Joseph, Duisburg - Rehabilitationszentrum für Dermatologie	http://members.aol.com/d020380010/welcome.html
Skin Cancer Diagnosis using Hierachical Neural Nets and Fuzzy Logic - Thesis of HSI-CHIEH	http://www.mis.yzu.edu.tw/faculty/imhlee/thesis
Skin Cancer Education (Loyola University.)	http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/medicine/dermatology/title.htm
Skin Cancer Updates (American Academy of Dermatology.)	http://www.aad.org/P_skin_cancer.html
Skin Channel: The electronic extension of The Chronicle of Skin & Allergy	http://www.chronicle.org/skin.htm
Stanford Blistering Disease Clinic	http://www-leland.stanford.edu/dept/derm/blister.html
Teikyo Institute of Medical Mycology	http://timm.main.teikyo-u.ac.jp/TIMM.English.html
The Australian Photobiology Testing Facility	http://www.aptf.com.au
TU München - Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie	http://www.derma-allergie.med.tu-muenchen.de
U.S. Academic Positions Available in Dermatology	http://www.medlib.iupui.edu/hw/derma/career.html
Universität Freiburg Center for Documentation of Severe Skin Reactions (German and English.)	http://www.ukl.uni-freiburg.de/haut/dzh/homeeng.htm
Wasserschloß Klinik Neuhaufingersiel, Fachklinik/Reha-Einrichtung	http://www.emsnet.de/~wsk
Zürich (Schweiz) Universitätsspital, Dermatologische Klinik	http://www-usz.unizh.ch/home-derma.html

INFORMACION Y SOPORTE PARA PACIENTES

Action Programme for the Elimination of Leprosy	http://www.who.ch/programmes/lep/lep_home.htm
American Academy of Dermatology: Skin Cancer Updates	http://www.aad.org/p_skin_cancer.html
American Academy of Dermatology: US Personal Skin Cancer Risk Profile	http://www.aad.org/skinrisk.html
An Introduction to Skin Cancer (By The UltraViolet Sensometer, South Seas Trading Company.)	http://www.maui.net/southsky/introto.html
Beau Réveil Mountain Clinic (Psoriasis)	http://www.psoriasinet.ch
Breaking Dermatology News	http://www.plsgroup.com/dg/dermanews.htm
Caduceo – Medicina Virtual en Español	http://www.caduceo.com
Choose your cover	http://www.cdc.gov/ChooseYourCover
Contact Dermatitis Home Page	http://www.mc.vanderbilt.edu/vumcdept/derm/contact
Cutaneous Parasite Home Page	http://members.aol.com/eagmd/cphp/mainpage.html
Eczema Informant	http://welcome.to/eczema_informant
FADER – Fondo de Apoyo al Paciente Dermatológico – Colombia	http://www.caduceo.com/fader
Flake HQ (Psoriasis.)	http://beachassociates.com/flake
Hair Information Guide	http://www.keratin.com
Hair Loss Information Center	http://members.aol.com/hairbook
HealthAnswersWebsite	http://healthanswers.com
Hidradenitis Information Development and Exchange (H.I.D.E.) International	http://www.globalserve.net/~hidecan

How to Pick a Sunscreen	http://freenet.uchsc.edu/2000/prevent/cancer(suntan/screen.html
Identifying skin cancers	http://www.azcc.arizona.edu/www/text_files/education/SKIN_CANCERS.HTML
Information on Skin Conditions (Dept. of Dermatology Waikato Hospital Hamilton New Zealand)	http://www.derment.org.nz/dna2a.html
Klippel-Trenaunay Syndrome Information	http://aran.waisman.wisc.edu/tv/www/lib_idip.htm
Lupus Home Page (Hamline University)	http://www.hamine.edu/lupus
Mediconsult Website - Skin	http://www.mediconsult.com/mc/mcsite.nsf/conditionnav/skin-sectionintroduction
Medical Mycology Research Center (University of Texas)	http://fungus.utmb.edu/myco.htm
Melanoma Patients' Information Page	http://www.mpip.org
National Cancer Institute (USA.): Screening for skin cancer	http://cancernet.nci.nih.gov/clinpdg/screening/_for_skin_cancer_Patient.html
Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrome Support Network	http://rpci.med.buffalo.edu/group/nbccs.html
Newcastle University: The Skin Cancer Page	http://www.ncl.ac.uk/~nchwww/guides/clinks2s.htm
Pityriasis Rubra Pilaris Support Group (Canada.)	http://personal.nbnet.nb.ca/mdetjld/Webpage/index.html
Porphyria Web Links	http://www.ug.edu.au/porphyria
Porphyria Web Links	http://www.people.virginia.edu
Protecting Children's Skin from the Sun	http://www.icnet.uk/research/factsheet/skinkinds.html
Pseudoxanthoma Elasticum, PXE	http://www.pxe.org
Psoriasis Resource Center	http://www.drkoop.com/centers/Psoriasis
Rhus-Dermatitis (Poison Ivy, Oak, Sumas.)	http://res.agr.ca/brd/poivyv/tittle.html
Rubber/Latex Allergy	http://www.uhs.bsd.uchicago.edu/uhs/topics/latex.allergy.html
Skin Cancer	http://www.mskcc.org/document/WISSKIN.htm
Skin Care Today: Skin Care Update (Sunscreens.)	http://www.healthline.com/articles/sc97001.htm
SunSmart Protective Fashions	http://www.interspin.com/sunsmart
The Gluten-Free Page	http://www.panix.com
The Mole Hill	http://www.health.ufl.edu/molehill/molehill.html
The Premiere Psoriasis Home Page on the InterNet	http://www.netlink.uk.com/psoriasis
Tuberous Sclerosis International	http://crystal.feo.hvu.nl/Groepen/TSI/TSI.htm
V.I.P. - The Vitiligo Information Pages	http://goofy.ti6.tu.harburg.de:80/vitiligo
Vulvodynia and Vulvar Vestibulitis	http://www.med.umich.edu/obgyn/vulva/vulvod.html
What is Skin Cancer?	http://www.eurohealth.ie/cancom/skingg.htm

BASES DE DATOS

BoDD - Botanical Dermatology Database	http://bodd.cf.ac.uk
CliniWeb: Skin Diseases	http://ohsu.edu/clinweb/C17/C17.800.html
Cutaneous Drug Reaction Database	gopher://gopher.dartmouth.edu/1/Research/BioSci/CDRD

Cutaneous Drug Reaction Database Gopher at Dartmouth	gopher://gopher.dartmouth.edu/N70/11/Research/BioSci/CDRD
D@nderm, Danish Info on Dermato-venereology (Danish with some English.)	http://www.danderm-pdv.is.kkh.dk
Dermatology Image Bank	http://www.tmc.edu.tw/medimage
Dermatology Visual Database Project	http://wwwweb.nlm.nih.gov/edutech/derm.html
Galaxy - The professional's guide to a world of information: Derm Journals	http://galaxy.com/galaxy/Business-and-Commerce/General-Productsand-Services/Health-and-Medicine/Literature/Journals/Dermatology.html
Large Gopher site of dermatology resources	gopher://info3.scs.unr-edu:8117/7?dermatology
Martindale's Health Science Guide - Dermatology	http://www-sci.lib.uci.edu/HSG/Medical1.html
OMIM: Searchable inheritable diseases database	http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/Omim
OMNI: Organising Medical Networked Information - gateway to biomedical resources	http://omni.ac.uk
OncoLink: Skin Cancer	http://www.oncolink.upenn.edu/disease/skin/
PDT papers posted by LumaCare Biotech Instruments	http://www.lumacare.com/aad.htm
RxDerm Archives	http://matrix.ucdavis.edu/rxderm-archives
RxList: The Internet Drug Index	http://www.rxlist.com
Science Web Server	http://130.54.68.41/best.htm
Skin Disease Mutation Database - University of North Carolina - Chapel Hill	http://www.bme.unc.edu/sdmdSearch.html

ASOCIACIONES

American Academy of Dermatology	http://www.aad.org
American Porphyria Foundation	http://www.wnterprise.net/apf
American Society fo Dermatologic Surgery	http://www.angelfire.com/free/Dermatology.html
Association des Sclerodermiques de France	http://www.cyberouest.fr/asf
Associazione Italiana Dermatologi Ambulatoriali - Italy	http://www.aida.it
Australasian College of Dermatologists	http://www.dermcoll.asn.au
Canadian Melanoma Foundation	/division/cmfl/cmfl.htm
Canadian Psoriasis Foundation	http://www.psoriasis.ca
Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología	http://www.interprov.com/cilad
Dermatology Nurses' Association	http://www.inurse.com/~dna
DermNet - New Zealand Dermatological Society	http://www.dermnet.org.nz/index.html
Epidermolysis Bullosa Research Association	http://www.debra.org
European Environmental and Contact Dermatitis Research Group	http://www.ou.dk/Med/Hompages/eecdr/egen.htm
European Society for Dermatologic Research (ESDR)	http://dermatology.azn.nl/esdr/esdrmain.html
International League of Dermatological Societies	http://www.who.ch/programmes/ina/ngo/ngo090.htm
International Society for Bioengineering and the Skin	http://www.uni-jena.de/hautkl/isbs.htm2

Internet Dermatology Society	http://www.telemedicine.org
Latex Allergy Help	http://www.latexallergyhelp.com
Lupus Foundation of America	http://www.lupus.org/lupus
Mastocytosis Society	http://www.mast.gil.com.au
Mexican Academy of Dermatology	http://spin.com.mx/~aalanis
National Association for Pseudoxanthoma Elasticum [NAPE] (USA.)	http://www.familyvillage.wisc.edu/lib_pe.htm
National Epidermolysis Bullosa Registry (USA.)	http://www.med.unc.edu/wrkunits/2depts/derm/ebr.html
National Foundation of Ectodermal Dysplasia (USA.)	http://www.nfed.org
National Incontinentia Pigmenti Foundation (USA.)	http://medhlp.netusa.net/www/nipf.htm
National Neurofibromatosis Foundation (USA.)	http://nf.org
National Organization for Albinism and Hypopigmentation	http://www.albinism.org
National Pediculosis Association (USA.) (Head Lice.)	http://www.headlice.org
National Psoriasis Foundation (USA.)	http://www.psoriasis.org
National Rosacea Society (USA.)	http://.rosacea.org
National Tuberous Sclerosis Association (USA.)	http://www.ntsa.org
National Vitiligo Foundation (USA.)	http://www.nvfi.org
Nevus Network	http://www.nevusnetwork.org
New Zealand Dermatological Society	http://www.dermnet.org.nz
Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie	http://www.via.at/medacad/ogd.htm
Reflex Sympathetic Dystrophy Association	http://rsds.org
Scleroderma Foundation	http://www.scleroderma.org
Sjogrens Syndrome Foundation	http://www.sjogrens.com
Skin & Cancer Foundation of Australia	http://www.scfa.edu.au
Sociedade de Brasileira de Dermatologia	http://www.sbd.org.br/links/index.htm
Sociedad de Dermatologia del Uruguay	http://chasque.apc.org/amenes
Society for Investigative Dermatology	http://www.telemedicine.org/sidhome.htm
Society of Dermatology Physician Assistants	http://www.pacifier.com/~jomonroe
Spanish Academy of Dermatology	http://www.ctv.es/dermanet/derma008.html
The Skin & Cancer Foundation of Australia	http://www.scfa.edu.au
Turkish Society for Dermatopathology	http://www.ato.org.tr/konuk/tdp
US National Skin Cancer Prevention Education Program	http://www.cdc.gov/nccdphp/dccp/nscpep/skin.htm
Women's Dermatologic Society	http://www.telemedicine.org/WDS/homepage.htm
Xeroderma Pigmentosum Society	http://www.xps.org/nome.htm

RECURSOS PARA AMPLIAR INFORMACION

<http://alabanza.com/kabacoff/Inter-Links/>

Inter-Link, Internet access

Tutoriales para internet

<http://www.lib.berkeley.edu/TeachingLib/Guides/Internet/FindInfo.html>

Universidad de Berkeley

Tutoriales para internet, cursos en línea

<http://www.freesoft.org>

Brent Baccala, Editor

Connected: An Internet Encyclopedia

baccala@FreeSoft.org

April, 1997

<http://www.lib.berkeley.edu/TeachingLib/Guides/Internet/ThingsToKnow.html>

University of California, Berkeley.

Document created and maintained on server <http://www.lib.berkeley.edu/> by Joe Barker

Last update 8/14/99.

<http://www.screen.com/start/guide/default.html>

Guía de internet para principiantes

original content © [Cochran Entertainment](#) 1994-99,

www implementation © [Cochran Interactive](#) 1999

http://www.caduceo.com/comunidades/com_dermato.htm

NOTA: Lista completa de enlaces a sitios dermatológicos preparada por J. Soto, MD.



DERMACARE

Ciencia y juventud para la piel

Exoline

**Gel contorno
de ojos y labios**

**Asc III
y ácido
hialurónico**



**Primer y único amplificador
de la síntesis de colágeno III**

**Remueve la matriz extra celular de la
dermis por el aumento en los resultados
de la síntesis del colágeno III, que
beneficia la morfología de la epidermis**

**Mejora las propiedades bioquímicas
de la piel**

**Proporciona hidratación fisiológica
profunda por el efecto reparador
del Acido hialurónico, sin dejar
sensación grasosa**

*Hay
realmente
un producto
que
funcione más
rápido
que
Regaine ?*

www.regaine.com

Este lo hace Regaine® 5%

Minoxidil Solución 5%

Regaine es el único tratamiento médico que detiene la pérdida hereditaria del cabello y está disponible en farmacias sin fórmula médica.

Estudios clínicos demuestran su efectividad en cuatro de cinco casos.

Por eso con el nuevo **Regaine 5%** usted verá los resultados en sólo ocho semanas. Simplemente aplíquelo dos veces al día.

Regaine 5% realmente puede detener la caída del cabello. En algunos casos puede inclusive hacer crecer nuevo cabello.



Pharmacia
& Upjohn

Cómo hacer un transplante de cabello

Cómo hacer un transplante de cabello

Melba Cristina Herrera

INTRODUCCION

La función estética del cabello es proveer un balance complementario a las otras estructuras del marco facial. Se percibe la cabeza entera y la cara como un conjunto agradable y natural en un equilibrio completo.

La meta del reemplazo quirúrgico del cabello es reestablecer el balance estético que ha sido perdido en el proceso que conllevó a la pérdida del cabello (Figura 1).

Los tres objetivos primarios que deben satisfacer esta meta son:

- 1 - Formación de una línea de implantación madura (apropiada a la edad), con una posición estética en la frente. La línea de implantación del cabello es el único borde definido del área receptora que está totalmente bajo el control del médico y el paciente.

Hay varias reglas, pero la más usada es contar 8-10 cm desde la glabella y tener en cuenta el punto más anterior del último cabello permanente residual en las áreas temporales, de tal manera que, al ser vista lateralmente, la línea de apariencia de horizontalidad que corresponde al punto temporal se tome trazando una línea vertical que pase por el ángulo externo del ojo. Esta línea de implantación debe tener aproximadamente 2-2.5 cm de ancho y debe ser de poca densidad para que adquiera una apariencia natural; así, en esta zona se deben utilizar cabellos de áreas donantes que tengan cabellos finos. La densidad en el área temporal tiende a disminuir con la edad, y



Figura 1 - Apariencia natural

algo para tener en cuenta es si el paciente tiene poca densidad en su área donante; el resultado debe dejarlo satisfecho.¹ (Figuras 1a, 1b, 1c).

- 2- En cuanto sea posible, tratar de mantener la densidad similar desde la línea de implantación frontal hasta la región temporal.
- 3- Los mini o microinjertos deben ser colocados de manera que la apariencia que ofrezcan sea como si fuera propio.

La idea que resume esto es una apariencia final natural, o la restauración del balance estético perdido.

Melba Cristina Herrera, MD., Dermatóloga, Clínica San José, Cúcuta, Colombia.

Correspondencia: Calle 13 No. 1E-44, tel. (7) 583 3285, fax (7) 583 1836, Cúcuta.

Cómo hacer un trasplante de cabello

MATERIAL A UTILIZAR

Jeringas 10 cc - jeringas 3 cc
Pinzas Adson puntas cerradas
Tijeras curvas 1
Tijera de material recta 1
Sutura 2-0
Sacabocado 2.0 mm, 3.25 mm, 3.5 mm, 4.0 mm, 4.5 mm.
Multibisturí 1
Espaciadores 2.5 mm y 3 mm
Portabisturí 1
Portacárpula 1
Aguja para cárpula
Fórceps de relojero
Caja de Petri
Bajalengua bisturí 11, 15 y 10
Cuchillas persona

AREA DONANTE

Para un área donante segura se traza una línea perpendicular al conducto auditivo externo, 6.5-7.0 cm por encima del borde anterior de la oreja, o una línea 2 cm del borde exterior de la oreja, cruzándose con la línea media occipital.

En algunos individuos puede ser más estrecha o amplia, pero este punto de referencia es válido para la mayoría; sin embargo, siempre debe dejarse un margen de 2.5 cm de cabello para camuflaje. El borde inferior será determinado por examen físico e historia familiar, pues aunque el adelgazamiento del cabello en esa área es más tardío y menos marcado, se conservarán igualmente 2.5 cm.

Siempre debe existir una historia clínica cuidadosa de la extensión de la calvicie en los miembros familiares. Es importante examinar al paciente con el cabello húmedo. Se recomienda no tocar las áreas temporales, sino dejarlas como reserva.²

Hace más de 10 años, casi cuando el trasplante de cabello se realizaba utilizando grandes injertos redondos,

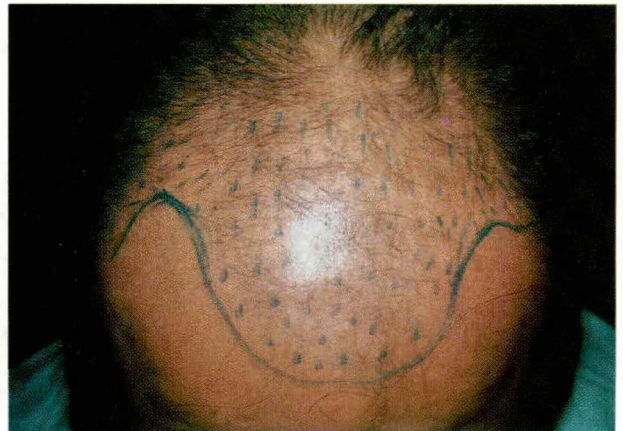


Figura 1a



Figura 1b

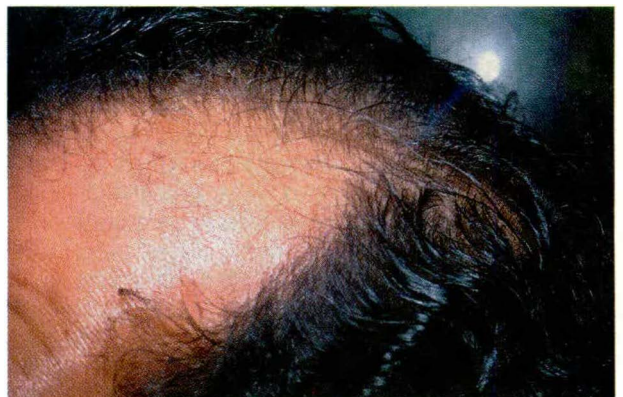


Figura 1c

Figuras 1a, 1b, 1c - Resultado real conservando la densidad. ►

Cómo hacer un trasplante de cabello

surgió el desafío de injertos pequeños que se definen como aquellos que contienen todos los cabellos intactos y viables. Hay dos elementos claves en la consecución de injertos perfectos: la técnica tumescente y el alineamiento al cortar el área donante. Ahora el trasplante de cabello ha evolucionado en un procedimiento que genera cientos de pequeños injertos. El tejido donante, tomado de la región occipital del cuero cabelludo, es obtenido con un bisturí de multihojas (Figuras 2, 2a) como grandes y estrechas tiras de tejido, en donde es muy fácil visualizar y cortar los cabellos en microinjertos de 1 cabello o miniinjertos de 4-6 cabellos (Figura 3). Esto es muy fácil de hacer, pero sólo si el corte es perfecto. El desafío para el médico es conseguirlo; aquí es donde descansa el éxito de todo trasplante.

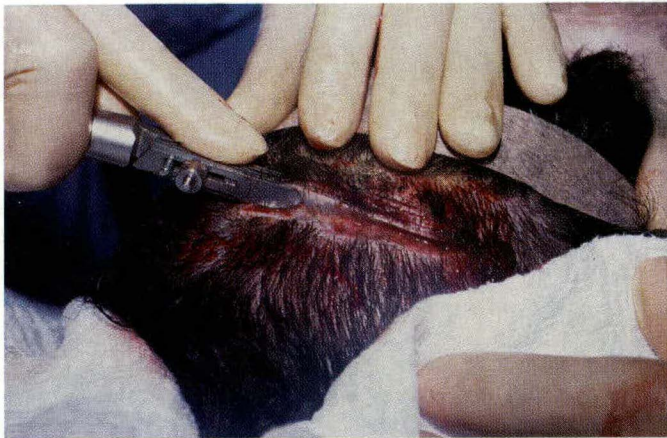


Figura 2 - Multibisturí en el área donante sostenido como un lapicero.

El corte perfecto es definido de forma similar al sacabocado; debe tener cabellos intactos, viables, a lo largo de toda la tira, con un mínimo de cabellos seccionados. Esto beneficiará a todos los participantes en el trasplante, toma menos tiempo y se pueden determinar fácilmente los cabellos a ser transplantados, pero el mayor beneficiado es el paciente, asegurando el máximo uso de esa zona donante. La complejidad en la obtención al corte es la tendencia del área donante a cambiar de ángulo. El cirujano puede elegir un ángulo específico. El desafío es ser capaz de ir cortando y cambiando de acuerdo con la visualización directa del cabello a ser cortado.³

RECOMENDACIONES

Se aplica anestesia en el área donante, utilizando lidocaína al 1%, y se añade epinefrina a una concentración del 1:100.000 ó 1:50.000. La hemostasia es de gran importancia para obtener una visualización adecuada y obtener un ángulo correcto, acorde con la visualización de los cabellos por los que las hojillas van a pasar.

La tumescencia se hace con solución salina y epinefrina al 1:200.000. Se añade la máxima cantidad de solución tumescente a lo largo del área donante, aproximadamente entre 80-100 cm de solución salina. Esta se inyecta subcutáneamente hasta conseguir elevar el cuero cabelludo aproximadamente 15 mm del hueso; así se obvian los vasos más grandes cerca al cráneo. También se inyecta intradérmica para conseguir erección del pelo. Una vez conseguida la tumescencia, el corte debe iniciarse inmediatamente, porque esta turgencia disminuye en pocos minutos.

El corte se inicia con las puntas de las hojillas que deben penetrar completamente la dermis, lo cual es notorio por la resistencia que ofrece, a diferencia de la grasa que no ofrece ninguna. Cada corte no debe ser >2 cm.

1. Corte muy despacio, el brazo y la mano deben permanecer quietos, usando los movimientos de los dedos para hacer avanzar las cuchillas, sosteniendo el bisturí como un lápiz y así poder cambiar el ángulo del corte según vaya siendo necesario. Esto tomará más tiempo del que supone tomaría un corte aparentemente simple.



Figura 2a -Visualización directa, corte espaciado.

Cómo hacer un trasplante de cabello

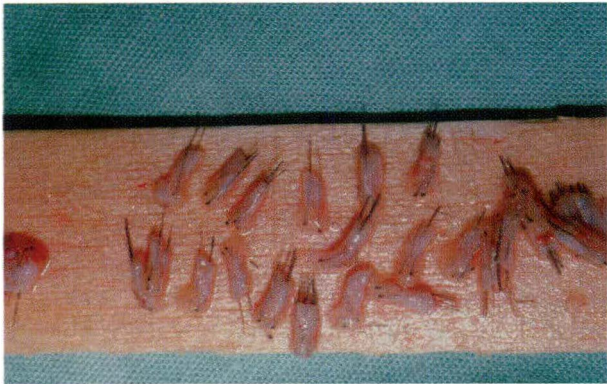


Figura 3 - Mini y microinjertos.

2. Debe observarse constantemente si la alineación de las hojillas va paralela a los cabellos. El cabello del área donante debe quedar con una longitud de 3 mm para ser evidenciado. Después de realizar el corte, se debe determinar si hay cabellos seccionados mirando y cambiando el ángulo.

Otra forma de identificar si la alineación es correcta: cuando las hojillas pasan entre los cabellos es relativamente muy suave, a diferencia de la sensación de aspereza o raspado cuando son cortados, aunque en un trabajo realizado por Unaba y Kim reportaron 60% de crecimiento de cabellos cuya tercera porción había sido retirada.⁴

Cuando se observan cabellos seccionados, a pesar de los mejores esfuerzos del médico, en el 80% de los casos el ángulo debe ser disminuido.

Al terminar el corte, se retiran las tiras con una tijera de tejido o bisturí 15 (Figura 4), colocándose en un recipiente con solución salina. Cualquier sangrado se cauteriza y se cierra en sutura continua con Dexon 2-0, que se retirará 8-10 días después.

Cada tira se coloca en un bajalengua de madera, previamente humedecido, y la grasa sobrante es retirada con una cuchilla persona, dejando sólo un poco para proteger el bulbo (Figura 5).

Los cabellos al ser injertados deben alinearse o colocarse en la dirección del sitio receptor y siempre con orien-

tación anterior. No deben estar elevados del área circundante. Tener gran precaución para que no queden cabellos debajo de éstos.

Es de gran ayuda mantener limpia el área receptora; rociando agua con peróxido de hidrógeno al 3% es más fácil evidenciar los sitios receptores.

El injerto es tomado de la caja de Petri 1 mm por encima de la matriz; si se sigue la dirección de los cabellos, será muy fácil colocarlo. No debe quedar deprimido; si esto ocurre, se toma el injerto por la porción de cabello libre y se tirará hacia arriba hasta quedar alineado con la piel circundante. Colocar inadvertidamente otro injerto en el sitio traerá como consecuencia la formación de un quiste o infección.

Usar presión mínima al colocarlos; mayor presión hará que salten los injertos vecinos previamente colocados. Al terminar de colocar todos los injertos, se debe lavar cuidadosamente toda el área con la solución de peróxido, y halar cuidadosamente los cabellos circundantes a los injertos para evitar que accidentalmente alguno quede atrapado bajo un injerto.

Después de la limpieza, se debe secar el área receptora con un secador de mano en frío, cubrir la zona con un ungüento antibiótico y, finalmente, colocar un apósito hidrocoloide antes del vendaje, procedimiento este último que debe cumplir con un efecto hemostático, sin ser incómodo para el paciente, y se retirará a las 24 horas.

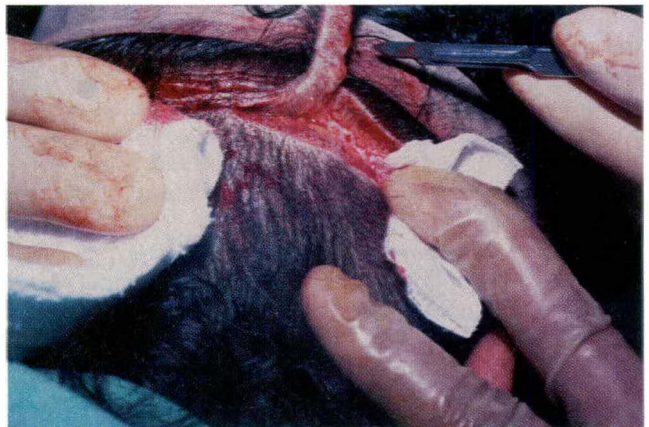


Figura 4 -Tiras de cabellos retiradas del área donadora.

Cómo hacer un trasplante de cabello

POSTOPERATORIO

Las primeras 6-8 horas son las de mayor incomodidad para el paciente, principalmente en el área donante. La colocación de marcaína al 0.05%, al final del procedimiento, disminuirá esta molestia. Se recomienda el uso de acetaminofen y codeína o wintradol; la mayoría de pacientes responden bien a este procedimiento.

Para finalizar, y tal vez la recomendación más importante, es el papel que tiene el médico al advertir al paciente qué se puede y qué no se puede hacer; si él o ella entienden eso, decidirán qué áreas quieren mayor densidad con resultados reales, y a cuántos trasplantes están dispuestos a ser sometidos.

AREA DONANTE SEGURA

Línea perpendicular al conducto auditivo externo, cruzando el borde superior de la oreja a partir de allí 6.5-7.0 cm.

Dejar un margen de 2.5 cm como camuflaje.

El borde inferior será determinado por historia familiar y cuidadoso examen físico.

Dejar el área temporal como reserva.

AREA DONANTE

Injertos perfectos - Cabellos intactos y viables.

Microinjertos (1 cabello) - Miniinjertos (4-6 cabellos)

Recordar que no se trata de suerte.

El corte perfecto es similar para sacabocado o injertos mini o micro.

Dos elementos claves: técnica tumescente y alineamiento al cortar área donadora.

Area rasurada con cabellos de 3 mm de largo.

Anestesia: Lidocaína 1%.

Epinefrina 1:100.000 ó 1:50.000.

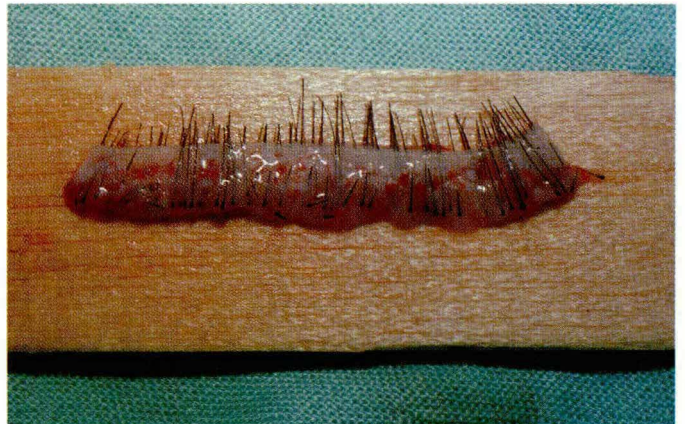


Figura 5. La tira de cabellos lista para ser cortada en mini o microinjertos.

Tumescencia s.s epinefrina 1:200.000 - subcutánea hasta elevar cuero cabelludo 15 mm del hueso, obviando vasos más grandes.

Se inyecta intradérmica para lograr erección del pelo.

El corte se debe realizar de inmediato, pues la turgencia disminuye rápidamente.

Se inicia el corte con las puntas de las hojillas.

Cortar muy despacio, comparando la alineación de los cabellos.

La alineación incorrecta produce sensación de raspado al corte.

Cuando se observan cabellos seccionados, en el 80% de los casos el ángulo debe ser disminuido.

Se retiran las tiras con tijera o bisturí No. 15, y se colocan en solución salina.

Se cierra con Dexon 2.0.

Injertos material para corte.

- Magnificadores.

Fórceps relojero.

Cómo hacer un trasplante de cabello

Bajalengua.

Cuchilla persona.

Injertos

Se utilizan sólo movimientos de los dedos.

Un solo corte, no en forma de aserrado.

Manos y brazos deben descansar en una superficie sólida.

El área receptora debe haber sido planeada.

Anestesia tumescente.

Los injertos se toman 1 mm por encima de la matriz.

Deben ser colocados siempre con orientación anterior.

No deben quedar elevados ni deprimidos.

El sitio debe permanecer limpio, rociando continuamente con una mezcla de solución salina y peróxido al 3%.

BIBLIOGRAFIA

1. Alt T. Evaluation of donor harvesting techniques in hair transplantation. *J Dermatol Surgery* 1984; 10:799-806.
2. Unger WP. Hair Transplantation. Edit. Decker, 1995, pp 215-260.
3. Arnold J. Pursuing the perfect strip: Harvesting donor strips with minimal hair transection. *Intern J Aesthetic and Restorative Surgery* 1995; 3:148-153.
4. Inaba M, Kim J. The Question of Hair Regeneration in Human Body. Springer-Verlag, New York, NY, 1992, pp 235-260.

R E V I S T A



Cra 38 A N°5A 100, Of 401 Torre A Centro Médico Imbanaco de Cali Teléfono 5 58 42 74, 76 Fax. 558 4238
e-mail: mabarona@colnet.com.co

Calle 134 N° 13-83 Of 601 Telefax: 633 3603 Santafé de Bogotá.
Avenida Bolívar 18N-04 Teléfono 749 6176 Fax. 749 7179 Armenia.
COLOMBIA