

ISSN 1657 - 0448



R E V I S T A

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Educación Médica
Continuada

Embriología cutánea

Revisión de
Temas

Intimididades de la escabiasis

Terapéutica

Desafíos terapéuticos en onicomycosis

Cirugía
Dermatológica

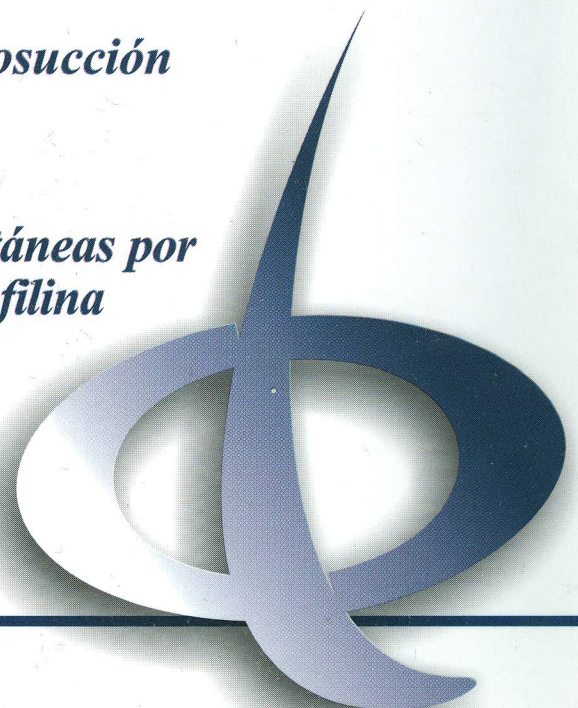
Mandamientos de la liposucción

Minicases

*Paciente con lesiones cutáneas por
el uso crónico de la podofilina*



Volumen 10 Número 2, junio - 2002



Volumen 10, Número 2, Junio 2002

R E V I S T A

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE DERMATOLOGÍA Y CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

*Bienvenidos Todos
al XXIV Congreso Colombiano de Dermatología*



Plazoleta Museo Botero, Medellín.

Medellín, octubre 10 al 13, 2002



Directivas:

PRESIDENTA

Ángela Zuluaga de Cadena
Medellín

PRESIDENTE HONORARIO

Rafael Falabella Falabella
Cali

VICEPRESIDENTE

Álvaro Acosta de Hart
Bogotá

SECRETARIA

Beatriz Orozco Mora
Medellín

TESORERO

Laureano Osorio Gutiérrez
Medellín

VOCALES

Víctor Otero Marrugo - Montería
Luz Stella Montoya de Bayona - Bucaramanga
Danilo Álvarez Villegas - Armenia

Directora – Editora

María Isabel Barona Cabal
Editora

Lucy García
Co-editora

Armenia

Carlos H. González
Ángela Seidel

Jairo Victoria

Cartagena

Gonzalo Marrugo

Barranquilla

Álvaro Julio Correa
Jairo Fuentes
Esperanza Meléndez
Adelita Vargas

Manizales

Felipe Jaramillo
Lucía van den Enden

Bogotá DC

Álvaro Acosta de Hart
Antonio Barrera
Héctor Castellanos
Juan Guillermo Chalela
Gaby Flórez
Mariano López
Gerzaín Rodríguez
María Claudia Torres
Evelyne Halpert

Medellín

Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Luz Marina Gómez
Diego Jaramillo
Walter León
Stella Prada
Ángela Restrepo
Gloria Sanclemente
Fernando Vallejo
Juan Pedro Velásquez
Ángela Zuluaga de Cadena

Bucaramanga

Luz Stella Montoya
Miguel Zárate

Montería

Víctor Otero

Cali

Alberto Alzate
Adriana Arrunátegui
Luis Fernando Balcázar
Jaime Betancourt
Martha H. Campo
Doralda Castro
Claudia Covelli
Rafael Falabella
Ricardo Rueda
Luis H. Moreno
Pablo Tróchez
César Iván Varela

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza
Hernán Duque

Popayán

Edgar Altuzarra

Santa Marta

Teresita Díazgranados

EDITORIAL 829

CARTA DE LA PRESIDENTA 830

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA

Embriología cutánea 831

Guillermo González R.
Universidad Libre-Universidad del Valle
Cali

REVISIÓN DE TEMAS

Intimidades de la escabiasis 841

Víctor Otero Marrugo
José Joaquín Meza Montes
Centro Médico Valle del Sinú
Montería

Parásitos y piel 853

Laureano Osorio Gutiérrez
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)
Medellín

TERAPÉUTICA

Desafíos terapéuticos en onicomycosis 865

Ángela Zuluaga de Cadena
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)
Medellín

índice

CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Mandamientos de la 875

liposucción

Higia Iveth Carrasquilla Sampayo

José Manuel Tovar Berardinelli

Barranquilla

MINICASOS

Carcinoma espinocelular en un 881 **paciente con Mal de Meleda**

Roberto López Gervini

André Vicente Esteves de Carvalho

Fernanda Goulart Ruthner

Roberto Bustamante Pineda

Sergio Martínez Lecompte

Universidad Federal de Rio Grande do Sul

Porto Alegre, Brasil

Epidermólisis ampollosa 887 **adquirida**

Verónica Molina Vélez

Mónica Gaviria Muñoz

Rodrigo Restrepo Molina

Universidad Pontificia Bolivariana

Medellín

Enfermedad de Rosai-Dorfman 893 **cutánea**

Ana Francisca Ramírez Escobar

Ricardo Rueda Plata

Universidad del Valle

Cali

Paciente con lesiones 897 **cutáneas por el uso crónico** **de la podofilina**

Gerzaín Rodríguez Toro

Adriana Motta

Instituto Nacional de Salud

Universidad Nacional
Universidad El Bosque
Bogotá, D.C.

Pentoxifilina: una alternativa 905 **terapéutica para necrólisis** **epidérmica tóxica en niños**

Johanna Parra Ortiz

Jairo Victoria Chaparro

Ricardo Rueda Plata

Universidad del Valle

Cali

RESÚMENES DE LA LITERATURA 911

Guillermo González R.

Universidad Libre

Universidad del Valle

Cali

INFORMACIÓN GENERAL

Los Editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica 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 llevarse 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 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, quienes declinan toda responsabilidad por dicho 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 Asociación Colombiana de Dermatología o de los Editores, a la calidad de cualquier producto anunciado.

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Todos los derechos reservados.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión para la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, 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 importancia muy particular. 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. 5A-100, Of. 604 torre B
Centro Médico Imbanaco de Cali
Teléfono 558 4274 Fax 558 4238

Todos los miembros de la Asociación, bien sea como individuos o como integrantes de las sociedades filiales, de los capítulos regionales o de las escuelas de formación de pre y postgrado, están invitados a participar en cualquiera de las secciones que se relacionan a continuación:

1. PROFESOR INVITADO

Tema y extensión libres.

2. REVISIÓN DE TEMAS (MONOGRAFÍAS)

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. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

3. ARTÍCULO ORIGINAL

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

4. INVESTIGACIÓN CLÍNICO-TERAPÉUTICA

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

5. INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Debe tener una extensión máxima de 2.500 palabras. Incluir: introducción, material y métodos o informe 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 BÁSICAS

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. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

7. EDUCACIÓN MÉDICA 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 comentario corto y conclusión final. Sólo 5 referencias relacionadas con el tema. Extensión máxima: 1.000 palabras. Se incluirán 3 fotografías clínicas o histológicas.

10. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Resúmenes cortos de artículos de importancia publicados en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica, será de 100 palabras.

11. CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

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

12. DERMATOLOGÍA 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.

13. NOTICIAS Y EVENTOS

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

14. ¿CONOCE USTED EL DIAGNÓSTICO?

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.

15. REMANSO DERMATOLÓGICO

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.

16. CORRESPONDENCIA

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

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 interés particular 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 disquete e impreso en hojas tamaño carta, original y 2 copias, a doble espacio, 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 el trabajo

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 usar 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 sobreellevados, 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 cuadros: 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 (minicasos: 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. Los cuadros, 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 y 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; 32:683-692.

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 - 2002

Proteoma, más nuevo que el genoma

El término proteoma fue acuñado por Marc Wilkins en Sydney, Australia en 1994, para indicar el complejo proteico codificado por el genoma.

El genoma contiene la información para sintetizar proteínas que permiten diferenciar unas células de otras, las cuales, en muchas ocasiones, no se encuentran aisladas sino formando una red entre unas y otras.

Mientras que el DNA de los genes está constituido por cuatro pares de bases, las proteínas están conformadas por un número diferente de aminoácidos, y organizadas no de manera lineal como los genes, sino que se doblan formando estructuras tridimensionales, y, a su vez, acoplan otra u otras proteínas, dificultando más su estudio; sin embargo, esto se ha convertido en el nuevo reto de la ciencia y la biotecnología.

Por otro lado, las células usualmente modifican las proteínas adicionando azúcares o grasas, o ambos, a la molécula proteica básica, hecho que es muy difícil de predecir, cuando se trata de identificar el gene que codifica para una secuencia específica de una proteína, de la misma manera que las interrelaciones proteicas cambian en una célula de acuerdo con la función que vayan a llevar a cabo dentro del tejido y las condiciones a que se vean sometidas en el momento. Se sabe también que un gen no codifica una sola proteína, sino que puede dar lugar a muchas proteínas diferentes.

Para el estudio de las proteínas presentes en una célula o en un tejido se emplean básicamente

dos técnicas: la electroforesis en gel bi-dimensional y la espectrofotometría de masa. En la primera se utilizan una mezcla de proteínas en los bordes de la película del gel que las separa en una dirección, de acuerdo con el tamaño y perpendicular a ellas de acuerdo con su carga electroquímica, originando una pequeña mancha en el gel, permitiendo así comparar e identificar las proteínas que contiene el tejido.

En la espectrofotometría de masa se utilizan campos magnéticos que permiten que las proteínas se separen de acuerdo con su carga eléctrica, y los resultados se muestran como en gráficas con picos. Ambos métodos tienen desventajas, pues el primero no identifica proteínas ni muy pequeñas ni muy grandes, y el segundo es costoso para su uso rutinario y a veces falla en identificar proteínas raras. Por tal motivo, en este momento varias compañías trabajan en refinar estos métodos para poder utilizarlos a gran escala y con mayor sensibilidad.

Sin embargo, y a pesar de toda la complejidad, los investigadores son optimistas e insistentes en su estudio, puesto que los proteomas se consideran de vital importancia para el futuro de la farmacología, pues, una vez identificadas las proteínas en su constitución y organización, permitirá desarrollar y clarificar el sitio exacto de acción de un medicamento dado y evitar efectos indeseables.

Además, este avance científico se espera que sea muy valioso para el estudio de enfermedades complejas de base genética, o tumores malignos como el melanoma.

Carta de la Presidenta

A

preciados colegas:

Después de un período inicial de aprendizaje y posteriormente de un arduo trabajo, he iniciado el final de la jornada: los seis últimos meses de mi gestión en la presidencia de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

He sido muy afortunada al poder celebrar los 40 años de una asociación fuerte, unida por los intereses comunes de los dermatólogos colombianos que quieren su organización como algo propio, son responsables de su futuro y están dispuestos a defenderla.

He podido, además, ver cumplir los 10 años de la Revista, de la cual nos sentimos orgullosos por su continuidad y el alto nivel científico logrado con el esfuerzo de personas muy valiosas que han sido sus editores, y actualmente con la acertada dirección de la doctora María Isabel Barona. Para ellos nuestro reconocimiento y admiración. Queremos dejar planteado el comienzo de la Educación Médica Continuada, a través de cuestionarios de autoevaluación del artículo de revisión, para lograr lentamente que sea la Asociación que se encargue de mantener la actualización de nuestros especialistas. Y, como un estímulo para los autores que durante estos años han contribuido con los artículos, durante el XXIV Congreso Nacional a realizarse en la ciudad de

Medellín, del 10 al 12 de octubre de este año, de aquellas personas con el mayor número de publicaciones hasta la fecha en las diferentes secciones de la Revista.

Hemos visitado las regionales, hemos captado la necesidad de comunicación que existe entre las directivas y sus asociados de las distintas zonas del país, y hemos constatado lo valioso de sus aportes.

Se han dado luchas gremiales, algunas ya resueltas otras apenas planteadas, siempre con el convencimiento de que sólo unidos defenderemos nuestros intereses.

He trabajado con un gran equipo de colaboradores que representan lo ancho y largo de nuestra geografía, pero igualmente he sentido el apoyo de TODOS los dermatólogos colombianos.

Los invito a participar unidos en el XXIV Congreso Colombiano de Dermatología, enviando sus trabajos libres, de Residentes, en cartel (poster) y minicasos.

Finalmente, desde mi corazón de colombiana, les pido volver a los principios y valores, retomar los compromisos como ciudadanos, ejercer un liderazgo positivo en nuestro entorno, dar ejemplo con nuestro comportamiento y comprometernos con el futuro de Colombia, nuestra tierra, la que heredarán nuestros hijos!

Educación Médica Continuada

Embriología cutánea

Guillermo González Rodríguez

RESUMEN

El conocimiento del desarrollo fetal de la piel, sus anexos y células emigrantes ayudarán a cimentar y comprender mucho más qué tan amplio y diverso es el universo de la dermatología.

Este artículo es una lectura rápida y sencilla de la embriología básica de la piel, que debemos conocer para luego entrarnos en el amplio camino de la patología cutánea.

Palabras clave: embriología cutánea, células emigrantes.

INTRODUCCIÓN

El estudio de la embriogénesis cutánea constituye uno de los aspectos más sugestivos de la dermatología.¹ La comprobación en el laboratorio de los pasos dados por la piel para constituirse como un órgano completo, constituye uno de los progresos científicos importantes.

Hacia la tercera semana de desarrollo fetal, el embrión humano está constituido por tres capas, cada una de las cuales proporciona una serie específica de órganos. Así, del entoblasto se deriva el recubrimiento epitelial del aparato digestivo, hígado, páncreas, tracto respiratorio y algunas glándulas de secreción interna. En el curso de su desarrollo, el ectoblasto proporciona el sistema nervioso, los órganos de los sentidos y el epitelio de la piel, es decir, la epidermis y con ella pelos, uñas, glándulas sudoríparas, sebáceas y mamas. El mesodermo desempeña múltiples actividades formativas, parte de las cuales corren a cargo de las células de esta capa germinativa que conservan su carácter epitelial, esto es, del epitelio mesodérmico, y las restantes, a cargo del tejido conjuntivo embrionario; éste último suministra todas las variedades de tejido conjuntivo, entre las que está la parte conjuntiva o dermis de la piel,

proporcionando al mismo tiempo un aporte vascular adecuado.²

EPIDERMIS

La epidermis surge de la superficie general del ectodermo, desarrollándose desde ella las glándulas sudoríparas, los complejos pilosebáceos y las uñas. En la diferenciación de la piel embrionaria, la epidermis primitiva es invadida precozmente por un segundo tipo de células desde la cresta neural, los melanocitos, que darán origen al sistema pigmentario.³

El desarrollo de la epidermis es asincrónico en las distintas regiones del cuerpo. La diferenciación tiene lugar primero en los labios, nariz y cejas, en donde los cambios son evidentes desde la 10ª a la 13ª semana; es más lenta en la espalda, abdomen y muslo.³

En el embrión humano de tres semanas, la epidermis consiste en una capa simple de células morfológicamente indiferenciadas repletas de glucógeno. Más tarde, el desarrollo está caracterizado por un incremento en el número de capas, acompañado de signos específicos de diferenciación celular. A las cuatro semanas, la epidermis está constituida por una capa externa, el peridermo o *epitrichium*, y una capa interna o estrato germinativo.

Peridermo. Es una envoltura transitoria de la piel que persiste durante el desarrollo hasta que la diferenciación epidérmica sea completa. El nombre de peridermo fue aplicado en 1906 por Krause⁴, aunque era reconocido desde 1837 como "una capa de piel que le era peculiar al feto".

Guillermo González Rodríguez, Docente Dermatología Pediátrica, Universidad Libre, Universidad del Valle, Cali. Correspondencia: Guillermo González, calle 24N No. 2DN-32, tel. 661 0082, Cali, Colombia.

Embriología cutánea

El peridermo tiene características únicas que cambian de una manera secuencial; se desarrolla desde las células de la capa basal durante el primer mes fetal, estando constituido inicialmente por células redondas que contienen muchas organelas y glucógeno. Después, él mismo se sostiene e impide el paso de sustancias externas con incremento del área de superficie por sus propias mitosis. La actividad mitótica cesa en el segundo trimestre, cuando se pone en marcha la intensa diferenciación epidérmica. En este tiempo, sin embargo, se forma una segunda capa con características del peridermo en ciertas regiones del cuerpo; las células para esta capa subyacente pueden ser reclutadas desde las células epidérmicas intermedias.⁵

Las células peridérmicas están unidas a las epidérmicas por desmosomas, y a las células peridérmicas adyacentes por complejos funcionales que consisten en una unión estrecha (*zonula ocludens*), uniones intermedias (*zonulas adherentes*), y desmosomas (mácula adherente).⁶

El peridermo sufre su propia secuencia de desarrollo y descamación que ha sido denominada "ciclo peridérmico", separado en ocho etapas definidas por sus propiedades morfológicas, ultraestructurales, características de su citoplasma, superficie celular, morfología subcelular, grado de estratificación y relación estrecha con su edad fetal.

Las células del peridermo muestran en su borde exterior, que contacta con el líquido amniótico, digitaciones y numerosas microvellosidades recubiertas de filamentos algodonosos finos, que se hacen progresivamente más densos y de estructura compleja. Estas modificaciones, unidas a un incremento continuo en el diámetro celular, amplían el área de superficie expuesto al líquido amniótico. Las células peridérmicas contienen mucopolisacáridos ácidos y gran cantidad de glucógeno y lípidos que van disminuyendo gradualmente al alcanzar la epidermis subyacente sus características estructurales postnatales. Estos mucopolisacáridos pueden ser sintetizados de carbohidratos derivados del fluido amniótico, que se sabe contiene cerca de 30 mg de glucosa por 100 ml de fluido.⁷ Se han sugerido las siguientes funciones para el peridermo:

1. Como un tejido protector/estructural.
2. Como un órgano secretor.
3. Como un órgano involucrado en la toma de material desde el líquido amniótico.

De la 20 a 26 semana de vida fetal, dependiendo de la zona, muchas de las células peridérmicas se desprenden

al líquido amniótico desde la nueva epidermis queratinizada, donde permanecen libres o se unen con el lanugo, sebo y otros materiales de desecho, hasta llegar a formar parte de la vérnix caseosa.⁸

Estrato germinativo embrionario. En la cuarta semana de vida fetal está constituido por unas células grandes que al principio son cuboidales pero más tarde se hacen cilíndricas, con núcleos precisos que se tiñen intensamente. Entre la octava y doceava semana empieza a formarse una capa intermedia, inicialmente en la región perioral y perinasal. Las células que la constituyen son algo ovales, más pequeñas que las de la capa basal. En embriones de doce semanas la epidermis está formada por una hilera de células de estrato germinativo, una a tres de estrato intermedio y una de peridermo (Figura 1). Las mitosis son pocas. A medida que las células en el estrato germinativo crecen hacia arriba para formar el estrato intermedio, su volumen citoplasmático casi se duplica y se encuentra glucógeno en gran cantidad en el citoplasma perinuclear. En aquellas células que no están cargadas de glucógeno se ven algunas organelas celulares así como tonofilamentos que forman husos, un poco acordonados, que conectan con placas desmosómicas y desde éstas penetran una distancia pequeña en el citoplasma.⁹

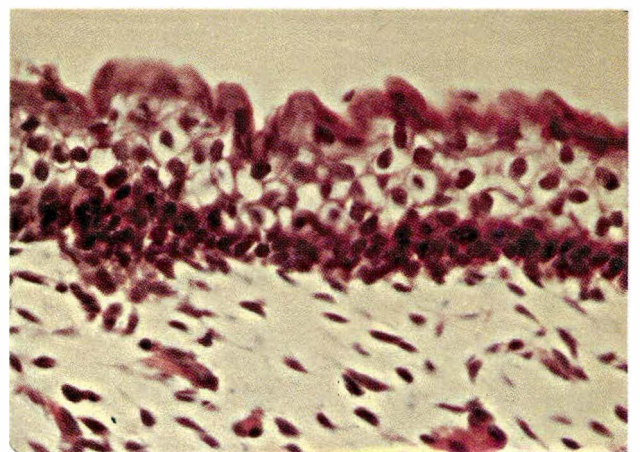


Figura 1. Epidermis formada por peridermo. Estrato intermedio de 3 hileras de células claras y redondeadas y capa germinativa de células cuboidales con núcleos intensamente teñidos. Pregermen piloso a la izquierda. Tinción con hematoxilina-eosina.

Embriología cutánea

La queratinización epidérmica se completa al inicio del tercer trimestre, dependiendo de la región. En este tiempo, residuos del peridermo se desprenden del estrato córneo recientemente formado. El inicio de la queratinización va precedido de una tasa mitótica elevada de las células basales. Con la aparición de los gránulos de queratohialina se constituye el estrato granuloso y las restantes células del estrato intermedio que pueden denominarse estrato espinoso. (Figura 2).

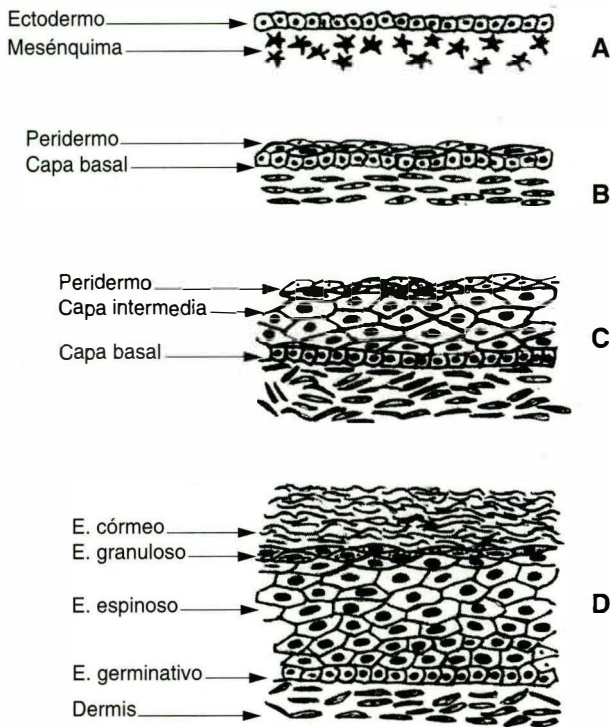


Figura 2. Esquema de formación de la piel en varias etapas del desarrollo: A. Cinco semanas B. Siete semanas. C. Cuatro meses. D. Neonato.

CÉLULAS EMIGRANTES A LA EPIDERMIS

Durante los dos primeros meses de desarrollo las conexiones entre las células de la epidermis son muy débiles, lo que, al parecer, favorece la invasión de células emigrantes. A la seis semana de vida fetal, los primeros elementos celulares no queratinocíticos hacen su aparición en la epidermis paulatinamente desde sus puntos de

origen¹⁰; quizás son melanocitos, aunque en esta etapa todavía no se observan rasgos citoplasmáticos característicos de cada célula.

Melanocitos: son células derivadas de los melanoblastos que migran desde la cresta neural; por estudios ultraestructurales de embriones humanos se denota su presencia hacia la octava semana de gestación, tanto en la capa basal como a niveles suprabasales.¹¹ Estudios recientes¹² han detectado la entrada del melanocito en la piel de embriones de 50 días de gestación; éstos expresan receptores de integrina *in vivo* e *in vitro* que pueden servir para la migración a epidermis de más de estas células durante el desarrollo embriológico. La migración, colonización, proliferación y persistencia de estos melanocitos en la piel del embrión depende de receptores de membrana de tirosina kinasa, C-kit y factores ligantes de células de Stem.¹² Estas células establecen asociación dendrítica con los queratinocitos, pero en general no sintetizan melanina hasta el cuarto o quinto mes. Antes del segundo trimestre, sólo se han identificado melanocitos funcionalmente maduros en la epidermis de los párpados, conducto auditivo externo y mucosa oral. En este estadio se encuentra un gran número de melanocitos emigrantes a lo largo de los capilares dérmicos en desarrollo.⁹ A las catorce semanas, los melanocitos contienen premelanosomas y melanosomas, siendo moderadamente abundantes en los folículos pilosos en desarrollo y en la capa basal, y están ocasionalmente presentes entre las células inmediatas de las capas más superficiales. A partir del sexto mes, los melanocitos son poco frecuentes en las capas superiores; se cree que su localización en la epidermis fetal es alcanzada por células que son incapaces de permanecer a lo largo de la lámina basal, de aquí que sean residentes temporales predestinados para ser expulsados. De este modo, se ha sugerido que con el desarrollo continuo los melanocitos epidérmicos perfeccionan su posición en la epidermis, desde una distribución al azar a una localización permanente a lo largo de la lámina basal. A los cinco meses, la epidermis parece tener todos los melanocitos, aunque sólo una parte de ellos son activos en la melanogénesis. La densidad de los melanocitos no varía en las distintas razas, pero la pigmentación en los diferentes grupos étnicos difiere a causa de la tasa de producción de melanina.¹¹ Generalmente se acepta que estos melanocitos continúan reproduciéndose en la piel y en el folículo piloso, aunque raramente se han visto melanocitos mitóticos *in vivo*. El índice mitótico de estas células es mucho más bajo que el de los queratinocitos.⁸

Células de Langerhans. Estas células dendríticas fueron vistas por primera vez por Langerhans en 1868, en las capas superiores de la epidermis. A pesar de su larga historia y recientes investigaciones, su origen permanece algo oscuro y su función es aún objeto de estudio. Son identificadas entre las células del estrato intermedio en la epidermis fetal a las catorce semanas del desarrollo embrionario, aunque en estudios recientes en la onceava semana se ven células que contienen los gránulos citoplasmáticos característicos.⁵ Funcionalmente, fueron considerados por Masson (1948-1952) como melanocitos envejecidos.¹² Sin embargo, Breatnach et al. demostraron que están presentes en animales desprovistos de cresta neural. Vilches et al.¹³, en estudios ultraestructurales de las células de Langerhans en la vagina humana, dicen que son independientes del sistema melanogénico apoyándose para ello en dos hechos fundamentales:

- La no desaparición de las células de Langerhans bajo la acción de sustancias despigmentadoras.
- La ubicuidad e identidad que dichas células ofrecen en los distintos epitelios mucosos en los que no tienen lugar fenómenos de melanogénesis activa.

La presencia de premelanosomas, melanosomas y lisosomas, cargados de melanina en estas células, se interpretó dentro del contexto macrofágico.¹³ Se acepta que, en general, las células de Langerhans tienen un origen mesenquimal o se derivan de un linaje de monocitos, macrófagos e histiocitos, aunque no se ha podido evidenciar el momento en que penetran la epidermis del embrión, pero algunos investigadores creen que lo hace cerca de la semana 12.^{13,14} Estudios recientes sugieren que ellas surgen de médula ósea en etapas muy tempranas del desarrollo embriológico, residen en epidermis por un tiempo durante el cual ellas procesan, y presentan antígenos extraños que llegan al epitelio. Las células de Langerhans se estiman del 2 al 8% del total de células epidérmicas.¹²

Células de Merkel. Aparecen en la piel de dedos, labios, gingiva y lecho ungueal cerca de la semana 16 de desarrollo¹⁴, siendo las únicas células emigrantes que forman desmosomas con los queratinocitos de la capa basal adyacente y hemidesmosomas con la lámina basal. El origen de esta célula neuroendocrina es desconocido.^{5,15} La presencia de estas células en la dermis de la piel fetal humana y cruzando la unión dermoepidérmica indican que su origen puede ser extraepidérmico.^{5,14} El origen neuroectodérmico ha sido puesto en duda recientemente, y se mantiene la antigua teoría de que son queratinocitos

epidérmicos modificados.^{12,14} Las células de Merkel funcionan como mecanorreceptores y pueden contribuir al desarrollo de plexos nerviosos en dermis superior.¹²

UNIÓN DERMOEPIDÉRMICA – LAMINA BASAL

Las membranas plasmáticas de las células ectodérmicas y de las células germinales de la epidermis totalmente desarrolladas están estrechamente relacionadas por una estructura homogénea submicroscópica, la lámina basal^{8,10,12}, en cuya formación participan la epidermis (queratinocitos basales) y el mesénquima (fibroblastos dérmicos), como se ha demostrado por estudios *in vivo* e *in vitro*.^{16,17} Sin embargo, en la actualidad se considera un proceso de las células ectodérmicas y no del mesénquima.^{14,18} Su estructura química es una molécula precolágena asociada con una matriz glicoprotéica no colágena, y es posible que estos dos elementos representen, respectivamente, los componentes fibrilares y amorfos vistos por el microscopio electrónico.^{14,10} Estudios experimentales embriológicos indican que la lámina basal *per se* no es esencial para el mantenimiento de la actividad mitótica en la epidermis aislada, y que las células basales pueden mantener su forma cilíndrica orientada en su ausencia.

La lámina basal puede actuar como una barrera selectiva al paso de metabolitos o moléculas individuales, siendo algunas, las más grandes, retenidas en la zona dérmica de la membrana basal. Esto sugiere que la lámina puede representar una estructura con "poros" de tamaño diferente en un sentido funcional.^{14,18}

ANEXOS CUTÁNEOS

El tercer mes de vida fetal marca el comienzo de varios acontecimientos en la diferenciación epidérmica, puesto que aparecen los esbozos de los anexos cutáneos. La unidad pilosebácea, las glándulas sudoríparas ecrinas y las uñas aparecen como proliferaciones locales organizadas de las células basales, que crecen hacia la dermis formando cordones sólidos. En este período, el índice mitótico es más elevado que en ningún otro momento del desarrollo epidérmico.⁵

Folículo piloso. Inmediatamente antes del desarrollo del pelo, la epidermis está formada por tres capas y el

Embriología cutánea

mesodermo subyacente presenta una vaga organización de células, sin un patrón evidente. La primera indicación de que un folículo piloso está próximo a formarse es la aparición de un acúmulo de células intensamente basófilas a intervalos esparcidos a lo largo de la capa de células basales.^{3,5,12,19} Aparte de su colocación más compacta, éstas no difieren en ningún aspecto significativo de las otras células interfoliculares adyacentes; además, no hay acúmulo de células mesodérmicas debajo de las basales. Nos encontramos en la etapa de pregermen del folículo piloso, también conocida como de germen piloso primitivo o "yema".²⁰ A continuación viene la etapa de germen piloso (Figuras 1,3) donde el acúmulo de células adicionales bajo la capa basal forma el germen epidérmico que hace protrusión en el mesodermo, asociándose un agregado de células mesodérmicas para formar una papila dérmica primitiva.^{5,19,20}

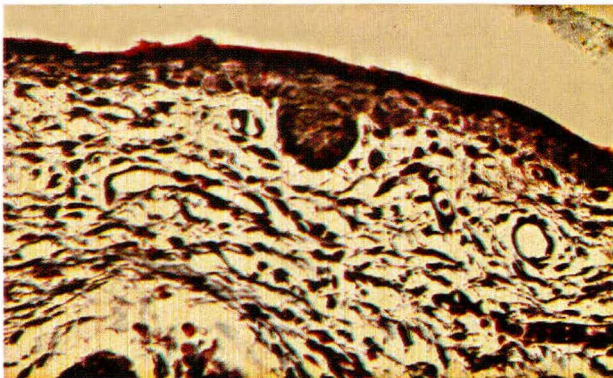


Figura 3. Feto de 3 meses. Folículo piloso en fase de germen. Tinción de VOF.

Se desconoce si estos primeros cambios epidérmicos son precedidos, acompañados o seguidos por influencia inductiva de las células mesenquimales subyacentes. Para Montagna los cambios epidérmicos preceden a los mesenquimales, excepto en pelos especializados como las vibrisas, donde los cambios dérmicos parecen ocurrir primero.²¹

El germen piloso crece hacia la dermis, rechazando el mesénquima, para formar la cuña pilosa que está orientada en ángulo oblicuo en relación con la superficie de la piel. La zona que forma el ángulo agudo ha sido designada como anterior, mientras la que forma el ángulo obtuso se considera posterior.^{3,22} La cuña pilosa es una columna sólida de células epiteliales, claviformes, con una parte distal

ancha destinada a ser la matriz del bulbo piloso y una zona proximal más estrecha; esta cuña sigue creciendo a la vez que la terminación libre se hace bulbosa y muestra una hendidura en el centro en forma de campana, la matriz pilosa, que es la zona de crecimiento y regeneración del pelo, que rodea gradualmente una porción de tejido metacromático que es la papila dérmica, o sea, la etapa de cuña bulbosa del pelo.^{5,12,18,22}

En esta etapa, empiezan a crecer dos protuberancias epiteliales en la parte posterior del folículo: al principio la inferior, que es la mayor de las dos, pero luego llega a ser la más pequeña, dando formación a la inserción del músculo erector del pelo, mientras que la superior se diferencia en glándula sebácea.

El futuro músculo erector del pelo se desarrolla de una protuberancia que es grande en la piel del feto cuando en los folículos adultos es muy pequeña, naciendo de un grupo de células mesenquimales metacromáticas alargadas y alineadas paralelamente al borde posterior del folículo. Estas células aumentan de tamaño, forman miofilamentos y se diferencian en fibras musculares lisas. Finalmente, la banda de músculo originada en la dermis superior se entremezcla con fibras elásticas, las cuales fijan las fibras musculares al bulbo del folículo piloso, constituyéndose en su inserción.²³ Al observar una serie de cortes bajo microscopía de luz y fluorescencia, Clifton²³ encontró que las fibras musculares se ensanchan en múltiples ramas terminales que se adosan a la dermis papilar y reticular, y algunas de ellas llegan hasta la membrana basal y demuestran cómo la interacción entre fibronectinas e integrina juega un papel importante en la recepción y traslado de la señal y estabilización posterior del citoesqueleto. No se conocen otras funciones de los músculos erectores del pelo diferentes de la contracción bajo la influencia de los estímulos adrenérgicos, y la de tirar del pelo hacia su posición ligeramente perpendicular a la superficie de la piel (erizar el pelo).²⁰

Una vez desarrollados los componentes de la unidad pilosebácea sobreviene la diferenciación. Muy pronto en el área próxima a la matriz aparecen unas células orientadas longitudinalmente, originadas en ella, que forman un agregado cónico que se proyecta hacia la región superior del bulbo. Éste es el cono piloso inicial^{12,24,25}, que dará origen al pelo y la vaina epitelial interna, y que son claramente diferentes de las células externas del folículo

que ya pueden designarse como formadoras de la futura vaina epitelial externa. En este momento el tracto piloso aparece como un cordón sólido de células alargadas que se originan del folículo en desarrollo, y crecen hacia adentro y detrás de la epidermis. Consta de una parte epidérmica (canal piloso) y otra subepidérmica, aunque las células en las dos localizaciones son indistinguibles.^{1,22}

En una etapa algo más tardía se empiezan a distinguir las capas de Henle de la vaina epitelial interna y Hudley situada más centralmente y que son las primeras en diferenciarse. Todavía no son típicos en el cono piloso los elementos cuticular o cortical.²⁴ A continuación se inicia el proceso de maduración o "endurecimiento" en el extremo del cono y se extiende hacia abajo, luego, en un estadio más avanzado en la diferenciación de la vaina epitelial interna, algunas de las células presentan las membranas plasmáticas engrosadas, filamentos en el citoplasma numerosos pero menos compactos, ausencia de trichialina y depósitos amorfos translúcidos. Por último, las células pierden su núcleo y presentan rasgos degenerativos característicos de células morfológicamente muertas. Al emerger el pelo, la vaina epitelial interna queratinizada es descargada en el canal pilosebáceo quizás debido a cambios químicos, la función de esta vaina puede ser el perfilar o contornear el tallo piloso, puesto que es la primera estructura que se queratiniza en el folículo.¹²

La médula se origina de las células matrices hacia el extremo de la papila dérmica; al ir ascendiendo, las células se van diferenciando y los núcleos y otras organelas citoplasmáticas se desintegran. El pelo humano está compuesto en su mayor parte de corteza, que es un compacto agregado de células queratinizadas que se originan en el bulbo. Las células de la cutícula del pelo se originan de la matriz y crecen hacia arriba en una hilera simple, inicialmente son cuboidales, luego se hacen altas y cilíndricas, a medida que van ascendiendo sus bordes externos empiezan a inclinarse, llegando a estar imbricadas a la vez que se aplanan. Estas células cuticulares son las últimas que se diferencian en el folículo piloso.¹²

Al mismo tiempo que se produce la diferenciación del cono piloso, las células centrales del folículo situadas por encima de él van a formar un canal, por un mecanismo diferente en la porción intradérmica e intraepidérmica. El canal piloso intraepidérmico parece formarse por digestión lisosómica del citoplasma celular, mientras que el canal piloso intradérmico se forma por muerte prematura de las

células centrales.^{5,19} Es interesante señalar que ambos canales pilosos están ya formados y visibles mucho tiempo antes de que el pelo avance por éstos (hacia la 15-16ª semana de edad fetal). Los primeros folículos pilosos se desarrollan sobre la superficie cutánea equidistantes entre sí a 274 y 350 milimicras^{1,18}, pero por crecimiento del cuerpo y de la piel se van separando, formándose nuevos gérmenes pilosos o secundarios entre los ya existentes cuando se alcanza una distancia crítica entre ellos y dependiendo de la región corporal.^{8,12,18} Con pocas excepciones, la neogénesis pilosa se completa cerca del séptimo mes fetal, y a partir de entonces se produce una dispersión variable del número de aparatos pilosos por unidad de superficie debido al crecimiento diferencial de la superficie corporal, sin que haya una gran tasa de destrucción de folículos durante el desarrollo postnatal. Los folículos pilosos embrionarios forman el lanugo o pelos embrionarios. Se debería evitar la costumbre de usar el término pelo velloso para denominar al lanugo, puesto que el pelo del lanugo es un pelo de carácter embrionario. De acuerdo con los datos de que se dispone, no se forman nuevos folículos pilosos después del nacimiento, puesto que cuando nacemos ya tenemos todos los folículos pilosos del futuro.²⁰

Los melanocitos, en los cortes tratados con dopaóxidasa o coloreados con nitrato de plata amoniacoal, se distribuyen al azar en las yemas epiteliales primarias y en la cuña del pelo. Durante el estadio de cuña bulbosa, los melanocitos se concentran en la zona pigmentaria de la matriz, es decir, en la capa de células basales ubicada en la parte superior de la papila pilosa y, en menor grado, en la parte inferior del bulbo piloso situado por fuera de la papila pilosa dérmica.²⁶

El folículo piloso del embrión humano contiene un gran número de melanocitos dopa-positivos que desaparecen antes del nacimiento²⁶, siendo un enigma lo que sucede a estos melanocitos; puede ser que degeneren, se hagan dopa-negativos o emigren de nuevo a la dermis.²⁶ Cada folículo produce dos pelos in útero: uno conocido como lanugo, que se desarrolla durante el tercer trimestre y se desprende alrededor del 8º mes de gestación, y el segundo pelo que se cae entre el 3-4 mes postparto. El crecimiento de estos dos pelos ocurre sincrónicamente en contraposición a los pelos que luego aparecerán y que lo harán asincrónicamente.

Glándulas sebáceas. Su desarrollo comienza a partir de la yema media del folículo piloso y se efectúa de forma

asincrónica en secuencia céfalocaudal.¹⁹ En el cuero cabelludo y cara, donde algunos folículos pilosos se diferencian primero, las glándulas sebáceas están bien formadas en fetos de tres meses y medio, mientras que en otras partes del cuerpo no las encontramos. La glándula sebácea es inicialmente un cordón sólido de células, y muy pronto las células centrales empiezan a diferenciarse, observándose vesículas perinucleares de lípidos que se acumulan y llenan gradualmente el citoplasma, quedando éste reducido a pequeños cordones intervesiculares. El proceso de diferenciación avanza con rapidez desde el centro a la periferia de la glándula que tiene forma redondeada o de matraz. Las células más voluminosas y claras del centro se rompen y las de la periferia permanecen inalteradas y ricas en glucógeno. El conducto de la glándula se forma en la zona de origen folicular por degeneración sebácea de las células centrales.

Las glándulas sebáceas fetales son grandes y aparentemente funcionales. Al parecer la vénix caseosa está al menos en parte compuesta de sebo. Al final de la vida fetal las glándulas sebáceas están bien desarrolladas sobre la totalidad de la superficie de la piel, pero en particular en aquellas áreas que en la vida adulta están asociadas con actividad sebácea. Después del nacimiento el tamaño de las glándulas se reduce con rapidez, y llegan a ser activamente funcionales de nuevo en la pubertad, aumentando de tamaño. Se cree que el crecimiento prenatal y postnatal temprano de estas glándulas está controlado por andrógenos maternos y por la síntesis de esteroides androgénicos por el feto. El metabolismo de las hormonas esteroideas en la epidermis fetal es una actividad bien establecida.¹ En piel fetal de más de 16 semanas de edad han sido detectadas, por estudios histoquímicos y bioquímicos, las actividades combinadas de las enzimas hidroxisteroidea-dehidrogenasa, que convierten la testosterona, epiandrosterona y androstenodiona en 5- α -dehidrogenasa, molécula funcionalmente activa que puede regular la función de las glándulas sebáceas y del crecimiento del pelo.²⁷

En conclusión, las glándulas sebáceas fetales o adultas generan dos productos distintos: lípidos complejos y material queratinoso. Éstas son, por lo tanto, las características más destacadas de las glándulas sebáceas humanas: 1) contienen glucógeno abundante y la presencia de esta sustancia es inversamente proporcional a la grasa acumulada; 2) las glándulas sebáceas forman tanto lípidos como moléculas queratinosas, vertiéndose ambas sustancias en

el sebo. Además, la piel humana es muy rica en glándulas sebáceas grandes; sin embargo, la importancia del sebo es aún una suposición y todavía existe controversia sobre su función.²⁷

Glándula apocrina. Presenta una distribución topográfica característica, apareciendo generalmente asociada con los folículos pilosos y predominando en ciertas zonas del organismo: axila, región anogenital, conducto auditivo externo (glándulas ceruminosas), párpados (glándulas de Moll), areola mamaria, labios menores, prepucio, escroto y ocasionalmente en cuero cabelludo, cara y abdomen.¹

Estas glándulas se desarrollan de un botón de células localizadas en la pared posterior del folículo piloso, por encima de la glándula sebácea. Su formación comienza tardíamente en el cuarto mes, cuando los folículos pilosos se encuentran en estadio de cuña bulbosa precoz y muestran un cono piloso, y las glándulas sebáceas están al menos parcialmente diferenciadas.^{5,19,28}

El botón primitivo se dispone en sólidos cordones de células epiteliales que se proyectan en la dermis en ángulo recto con respecto al eje mayor folículo piloso, y luego crecen hacia abajo.¹⁹ Hacia el sexto mes fetal, la base del cordón empieza a enrollarse y, excepto en las zonas de predominio de estas glándulas, muchos de los vestigios glandulares son parcialmente reabsorbidos. En el momento en que el vértice del cordón epitelial alcanza el nivel de formación de la glándula sebácea, comienza a desarrollarse la luz del conducto intradérmico que se forma por separación de las células luminarias yuxtapuestas, mientras que la luz intrafolicular se desarrolla por formación lisosómica de vacuolas intracitoplasmáticas en las células vecinas y la posterior coalescencia extracitoplasmática de estas vacuolas.

Hacia el séptimo a octavo mes de vida fetal, las glándulas son más grandes y enrolladas semejando glándulas apocrinas maduras. Finalmente, hacia el nacimiento, es reconocible el ovillo secretor que ha penetrado de manera profunda en la grasa hipodérmica y está más o menos encapsulado en tejido conectivo. Debido a que estas glándulas desarrollan sus propiedades estructurales y funcionales lentamente y son pequeñas al nacimiento, algunos autores han concluido que se forman después del nacimiento, entre ellos Pinkus¹⁸, quien dice que el glomérulo secretor se forma después de alcanzada la adolescencia. Por otro lado, como son poco funcionales en el neonato,

pueden fácilmente perderse, a menos que las biopsias sean tomadas de la axila. En general, estas glándulas permanecen pequeñas y relativamente indiferenciadas hasta los siete años. Aunque a los diez años son grandes y bien diferenciadas, se ha comprobado, con observaciones farmacológicas, que no son funcionantes.²⁸ La inervación de la glándula apocrina es similar a la de la glándula ecrina, pero el porcentaje de secreción es 10 veces más bajo.²⁹ De todos modos, muchos niños a esta edad empiezan a emitir el olor axilar característico aún antes de que el vello axilar sea grueso.

Glándulas sudoríparas ecrinas. Estas glándulas empiezan a desarrollarse en palmas y plantas en embriones de 12-13 semanas, al inicio del quinto mes fetal en la axila y al final de este mes en otras partes del cuerpo. El esbozo de la glándula se observa inicialmente como unas ondulaciones del estrato germinativo, esparcidas a intervalos regulares, algo similar a las que forman los folículos pilosos, excepto que son más pequeños, estrechos y no tienen agregados de células dérmicas en su base. Nuevos esbozos surgen entre los primeros cuando éstos llegan a estar separados por una distancia crítica durante el crecimiento corporal (Figura 4).

En embriones de 14-15 semanas el esbozo de la glándula ha penetrado profundamente en la dermis y ha empezado a formar la porción secretora. A las 14-16 semanas comienzan a formarse las luces intraepidérmicas del conducto sudoríparo ecrino por acción lítica lisosómica, que toma su forma sinuosa y es conocido como el

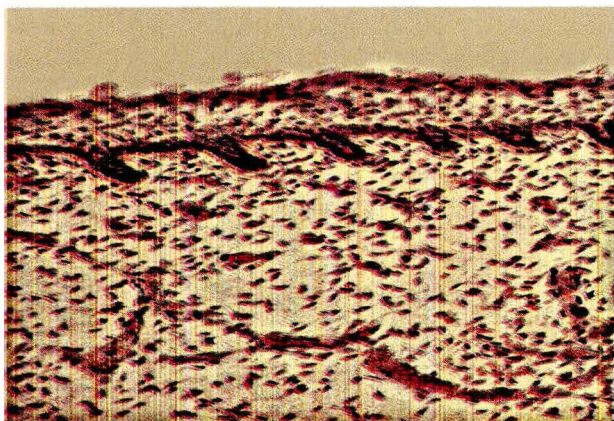


Figura 4. Feto de tres meses y medio. Esbozos de glándulas sudoríparas ecrinas en piel plantar. Tinción con hematoxilina-eosina.

acrosiríngeo, terminando en un orificio de aproximadamente 15 micras de diámetro²⁸, mientras que la formación en el conducto ecrino dérmico se hace por separación de los desmosomas en las células internas yuxtapuestas. El mecanismo de formación de la luz en el segmento secretor es idéntico al del segmento ductal más próximo, es decir, comienza por la separación de las placas de unión entre dos células luminarias yuxtapuestas. En fetos de nueve meses, las glándulas ecrinas son morfológicamente similares a las del adulto.

La principal función de estas glándulas es la termorregulación, posible por la gran cantidad de glándulas ecrinas, de 2-4 millones, distribuidas por toda la superficie corporal; cuando se hace necesario, estas glándulas pueden secretar sobre la superficie de la piel hasta 2 litros de agua por hora y cada gramo de agua evaporada puede dispersar al aire 0.585 calorías.³⁰

Uña. El desarrollo embriológico de las uñas comienza aproximadamente hacia la décima semana de vida intrauterina, de tal modo que, en la zona dorsal de la piel que recubre las falanges terminales de los dedos, aparecen unas células epiteliales indiferenciadas que constituyen el campo ungueal primario o uña primitiva.^{17,31} En esta etapa, el epitelio tiene 2 ó 3 capas de grosor y, como el resto de la epidermis, está cubierto por un peridermo. Cerca de la futura unión falángica proximal se ve una cuña de células semejantes a las basales, creciendo diagonalmente en la dermis y estableciéndose la matriz primordial. El origen de la lámina permanece confuso, habiéndose dado tres teorías para explicar su formación⁸: la primera indica que la lámina es enteramente producida por la matriz, la segunda sugiere que está formada principalmente por la matriz, pero recibe contribuciones del lecho y del pliegue ungueal; y la tercera, intermedia entre los dos anteriores divide el lecho ungueal en tres zonas: matriz proximal o fértil, matriz intermedia o estéril y la matriz distal o suelo córneo. La matriz terminal está situada justo antes del punto donde la uña se separa del lecho.

La mayoría de autores opinan que los tres tipos de formación ungueal pueden ocurrir en sujetos normales, pero la mayor participación del lecho ocurre sobre todo en condiciones patológicas. La queratinización de una uña empieza hacia la onceava semana de vida fetal, es decir, cuatro o seis semanas antes de que se inicie en los folículos y 13-15 semanas de la queratinización epidérmica

Embriología cutánea

interfollicular. La primera lámina ungueal crece mucho en forma longitudinal, y con frecuencia se quiebra porque las células formadas de manera precoz están queratinizadas incompletamente.

El proceso de queratinización en el pliegue ungueal proximal no difiere del de la epidermis de superficie. La capa córnea de la porción ventral llega a éstas adherida a la superficie de la lámina ungueal y se desplaza muy poco distalmente. Esta capa córnea es conocida como la cutícula.¹⁴

La lúnula, que es la porción visible de la matriz ungueal distal que se extiende más allá del pliegue ungueal proximal, aparece sobre la 14^a semana de gestación, es blanca, en forma de medialuna, con rasgos histológicos muy característicos como no tener zona granular, epitelio grueso, presencia de melanocitos y células de Langerhans y de Merkel. La función principal de esta lúnula es dar forma a la lámina ungueal.³² Las principales funciones de la uña en el hombre son la protección de las delicadas falanges terminales, y ayudar en la apreciación del tacto fino y en la recolección de los objetos pequeños.³³

Dermis y tejido celular subcutáneo

La dermis, situada entre la epidermis y el tejido celular subcutáneo, está constituida por tejido conectivo laxo compuesto por proteínas fibrosas (fibras colágenas, elásticas y reticulina) y una sustancia fundamental amorfa. Contiene los anexos cutáneos y está surcada por los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. La dermis y el tejido celular subcutáneo es un tejido resistente, viscoso y elástico que constituye el 20% de la totalidad del peso corporal.¹⁶ Desarrolla múltiples funciones, una de las más importantes es la interacción constante con la epidermis, tanto durante la embriogénesis como en la morfogénesis.¹

Así como el origen de la epidermis cutánea es conocido, la procedencia de los elementos celulares de la dermis ha sido muy discutida. Para Genis Gálvez³⁴, las células dérmicas proceden de tres orígenes: 1. Somítico, que se establece a partir de la capa lateral del somito o dermatomo; 2. Somatopléurico, que se establece paralelamente a la formación del celoma primario; 3. Neural, a partir de la cresta neural.

En un embrión de dos meses la dermis consta de células mesenquimales organizadas y rodeadas por una

sustancia fundamental. No hay estructuras fibrilares significativas y la dermis y tejido celular subcutáneo no se distinguen uno del otro. Los componentes fibrilares hacen su aparición enseguida, siendo evidentes al final del tercer mes fibras reticulares argentafines y de colágeno que, a medida que aumentan en número y espesor, se acomodan en manojos. El componente celular va disminuyendo al irse formando las fibras, produciéndose simultáneamente una transformación de las células mesenquimatosas en fibroblastos.

La dermis es un sistema integrado de tejido conectivo fibroso, filamentosos y amorfo que aloja las redes nerviosas, vasculares y los apéndices formados por la epidermis. Los fibroblastos, macrófagos y mastocitos son células propias de la dermis; otras, como los linfocitos, células plasmáticas y otros leucocitos derivados de la sangre pueden ingresar en la dermis en respuesta a diversos estímulos. La dermis protege al organismo de la injuria mecánica, fija y sirve como órgano de almacenamiento de agua; funciona en la regulación térmica y como receptor de estímulos sensoriales, e interactúa con la epidermis en el mantenimiento de su estructura normal y durante la embriogénesis en la reparación y remodelado.³⁵

Las fibras elásticas aparecen en la dermis mucho más tarde que las colágenas, generalmente en el sexto mes, las cuales parecen aumentar en cantidad y complejidad al avanzar la edad gestacional. Durante el cuarto mes las capas papilar y reticular de la dermis empiezan a distinguirse. Cerca de la 14^a semana de vida fetal el lipoblasto, la primera célula que contiene grasa, aparece en el mesénquima embrionario primitivo en estrecha relación con los vasos sanguíneos en desarrollo.¹

SUMMARY

The knowledge of the fetal development of the skin, its adnexa and migrating cells will help to set the principles and understand a lot more of how big and diverse is the world of dermatology.

This article is a fast and simple reading of the skin's basic embryology, which we need to understand prior to entering the road to cutaneous pathology.

Key words: cutaneous embryology, migrating cells.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado ML. Contribución al estudio de la histogénesis cutánea. Tesis de licenciatura. Universidad de Cadiz 1980.
2. Fischer A. Compendio de Embriología Humana. Editorial Labor S.A. Barcelona 1975.
3. Serri F, Cirimele D. Embriology of Skin. En: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill Inc., New York 1971:49.
4. Whittaker DK, Adan D. The surface layer of human fetal skin and oral mucosa: a study by scanning and transmission electron microscopy. *J Anat* 1971; 108:455.
5. Holbrook KA. Human epidermal embryogenesis. *Int J Dermatol* 1979; 18:329.
6. Montagna W, Parakkal PF. *The Structure and Function of Skin*. Academic Press, New York 1974.
7. Verma KB, Varma HC, Dayal SS. A histochemical study of human fetal skin. *J Anat* 1976; 121:185.
8. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1992.
9. Hashimoto K, Gross BC, Dibella RJ, et al. The ultrastructure of the skin of human embryos. IV.- The epidermis. *J Invest Dermatol* 1966; 43:317.
10. Ortíz UG, Valle JA, Sanchez S. *Histología de la Piel y sus Anexos*. I. Ed. Gráficas Cervantes S.A. Salamanca 1978.
11. Stephen OK. Vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:647-666.
12. Freinkel RK. *The Biology of the Skin*. The Parthenon Publishing Group, New York 2001.
13. Vilches T, Campos MA, Gomez SJ. Estudio ultraestructural de las células de Langerhans en la vagina humana. *An Anat* 1976; 66:643.
14. Breathnach AS, Wolff K. Structure and Development of the Skin. En: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York 1979.
15. Breathnach AS, Robins J. Ultrastructural observation on Merkel cells in human foetal skin. *J Anat* 1970; 106:411.
16. Dodson JW. *Embriology of the Skin*. México, Interamericana 1978.
17. Hashimoto K, Gross BG, Nelson RB, et al. The ultrastructure of the skin of human embryos. III. The formation of the nail in 16-18 week old embryos. *J Invest Dermatol* 1966; 47:205.
18. Pinkus H. Anatomy and embryology of the skin. En: Andrade R, Gumpert SJ, et al. *Cancer of the Skin*. Saunders Company, Filadelfia, Londres, Toronto 1978.
19. Lever FW, Schaumberg-Lever. *Histología de la Piel*. Inter-médica, Buenos Aires, 1979.
20. Camacho F, Montagna W. *Tricology*. Grupo Aula Médica S.A. 1996.
21. Pinkus H. Anatomy and embryology of the skin. En: Montagna W. *Tricology*. Academic Press, New York 1978.
22. Robins FJ, Breathnach AS. Fine structure of the foetal hair follicle at hair-peg and early bulbous-peg stage of development. *J Anat* 1969; 104:553.
23. Glifton MM, Mendelson JK, Mendelson B, et al. Immunofluorescent microscopic investigation of the distal arrector pili: A demonstration of the spatial relationship between $\alpha 5 \beta 1$ integrin and fibronectin. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:19-23.
24. Robins FJ, Breathnach AS. Fine structure of bulbar end of human foetal hair follicle at stage of differentiation of inner root sheath. *J Anat* 1970; 107:131.
25. Holbrook KA, Odland GF. Structure of the human fetal hair canal and initial hair eruption. *J Invest Dermatol* 1978; 71:385.
26. Mishima Y, Widland S. Embryonic development of melanocytes in human hair and epidermis. The cellular differentiation and melanogenic activity. *J Invest Dermatol* 1966; 46:263.
27. Ebling FJG. The gland sebaceous. En: Rook A, Wilkinson DS. *Textbook of Dermatology* Londres 1979.
28. Hashimoto K. The ultrastructure of the skin of human embryos. VII. Formation of the apocrine gland. *Act Dermatol Venereol* 1979; 50:241.
29. Wenzel FG, Horn TD. Nonneoplastic disorders of the eccrine glands. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:1-17.
30. Cohn BA. The vital role of the skin in human natural history. *Int J Dermatol* 1998; 37:821-824.
31. Zaias N, Alvarez J. The formation of the primate nail plate: an autoradiographic study in squirrel monkey. *J Invest Dermatol* 1968; 51:120.
32. Cohen PR. The lunula. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34:943-953.
33. Samman PD. *The Nails in Diseases*. Heinnemann, Londres 1978.
34. Genis JM. *Biología del Desarrollo*. Fundamentos de Embriología. Editorial Espaxs, Barcelona 1975.
35. Holbrook KA, Wolff K. Estructura y Desarrollo de la Piel. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, et al. *Dermatología en Medicina General*, Panamericana S.A., Buenos Aires 1987.

Revisión de Temas

Intimidades de la escabiasis

Víctor Otero Marrugo
José Joaquín Meza Montes

RESUMEN

Se hace una revisión sobre la escabiasis, abarcando nuevos conceptos epidemiológicos, inmunológicos, clínicos y terapéuticos que sirven para tener un enfoque racional sobre el manejo que se debe dar a esta dermatosis, a propósito de la epidemia que se vive actualmente en el Departamento de Córdoba, Colombia.

Palabras clave: sarna, prurito, ivermectina.

INTRODUCCIÓN

En los tres últimos años (marzo 1998-noviembre 2001) en el Departamento de Córdoba los autores han visto 2.248 casos de escabiasis, que representan un incremento del 8.5% en su prevalencia (comunicación personal doctores Rómulo Bitar, José J. Meza, Catalina Zárate), por lo que se consideró pertinente realizar una revisión especial del tema, más aún cuando ya se han roto paradigmas sobre la sarna, los cuales aún siguen vigentes entre muchos médicos.

La escabiasis o sarna (nombre que evitamos mencionar a los pacientes) es producida en el hombre por el *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, un arácnido, mas no un insecto como el piojo, con el que está relacionado sólo porque ambos son artrópodos. El *Sarcoptes scabiei* var. *cani* (en perros), *notoedres cati* (en gatos), así como otros sarcoptes de animales, pueden eventualmente producir infestación en el hombre¹, pero su importancia no es relevante.

EL AGENTE CAUSAL

El ácaro adulto hembra mide 0.3 x 0.4 mm, siendo el tamaño del macho la mitad. Arlian et al² demostraron que,

al instalarse un ácaro hembra en la piel, produce una secreción lítica que permite su penetración en el estrato córneo en forma oblicua y profunda, formando un túnel que puede avanzar de 0.5-5.0 mm por día. Este túnel, en donde la hembra copula, pone huevos y nacen sus larvas, puede medir de unos pocos milímetros a menos de dos centímetros; estos ácaros son más comunes en pacientes que viven en climas fríos que en los que habitan climas tropicales y húmedos. Una vez que la hembra ha sido fecundada por el macho para siempre, éste muere, y ella permanece en el túnel el resto de su vida, que puede ser de 4-6 semanas, tiempo durante el cual pone unos 40-50 huevos (2-3 por día), que en 3-4 días eclosionan, saliendo las larvas de aproximadamente un tercio del tamaño del adulto. Un día después abandonan el túnel en dirección a la superficie de la piel, donde deambulan y alcanzan los folículos pilosos hasta que vuelven a cavar la capa córnea para buscar alimento y protección. Después de 4 días se transforman en ninfas y tres días más tarde en adultos. En esta etapa ya se determinan los sexos, de tal manera que las hembras comienzan a hacer sus túneles donde esperan a su pareja macho para aparearse e iniciar un nuevo ciclo.

El ácaro evita partes del cuerpo con mucha densidad pilosebácea, posiblemente para evitar tener como competidores a comensales como el *Demodex folliculorum*, por lo que prefiere otros sitios como los pliegues de la piel.¹ El tiempo que transcurre del estadio de larva a adulto es de 7-10 días³, razón por la cual, en caso de requerirse una segunda dosis del tratamiento, debe hacerse en ese intervalo.

Víctor Otero Marrugo, Médico Dermatólogo, Centro Médico Valle del Sinú, Montería.

José Joaquín Meza Montes, Médico Dermatólogo, Centro Médico Valle del Sinú, Montería.

Correspondencia: Víctor Otero Marrugo, Centro Médico Valle del Sinú, calle 27 No. 13-08, teléfono 781 0341, Montería, Colombia. E-mail: votero@telefonica.net.co

Intimidades de la escabiasis

El número promedio de ácaros hembras adultos, en un paciente con la forma común de escabiasis, es de 10-15. Aunque no hay evidencias firmes, se ha promulgado que quien produce la infección es la hembra adulta fecundada; sin embargo, teniendo en cuenta la tendencia nula de la hembra fecundada a abandonar el túnel, su poca cantidad en el huésped y la facilidad con que la dermatosis se contrae y disemina, parece más sensato pensar que son los ácaros inmaduros, en gran número, quienes constituyen la forma infectante.¹

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La escabiasis afecta a todas las personas en el mundo, sin distinción de clases sociales, sexo o edad. El hacinamiento y las condiciones socioeconómicas y de higiene precarias favorecen su propagación^{4,6}; sin embargo, la población de estratos sociales altos no está exenta ("sarna de los limpios"). La transmisión se hace por contacto repetido de persona a persona, por lo que es más frecuente en niños, en sus madres, en jóvenes o adultos con vida sexual activa y en ancianos.^{7,8} Una vez que el paciente se entera del diagnóstico, usualmente tiende a atribuir la causa de contagio a una mascota en casa, y se niega a aceptar el origen humano del mismo, porque eso simboliza desaseo; de ahí la creencia popular que la sarna se adquiere comúnmente de animales y no del hombre.

Algunos individuos nunca adquieren la enfermedad a pesar de estar en contacto con otros infectados. No se conoce el mecanismo por el cual son resistentes.³ Tampoco existen explicaciones satisfactorias sobre las fluctuaciones de su incidencia, las cuales se han estimado en 10-15 años entre una epidemia y otra, con una duración de 5-10 años de las mismas.^{9,10}

Además de los ácaros parásitos como el *S. scabiei*, existen ácaros de vida libre no parásitos. Éstos, para sobrevivir en un medio hostil, están equipados con una cutícula dura y rígida que impide la pérdida de agua; tienen aparato respiratorio que permite el paso de gases, ojos simples y patas largas flexibles y fuertes, pues son criaturas activas. En cambio, el *S. scabiei*, como parásito que es, carece de cutícula protectora, puesto que se la proporciona su túnel de queratina que le brinda, además, una humedad óptima del 100%. No tiene tráquea, pues obtiene todo el oxígeno de la epidermis, ni se alimenta de sangre sino de

fluido intercelular. Sus patas son cortas y gruesas, sólo necesita alcanzar el túnel donde vive y no requiere huir de enemigos porque en el medio donde está no los tiene. De igual forma, no tiene ojos, puesto que no los necesita.¹¹ Es un animal tan adaptado a su estilo de vida que le es imposible vivir fuera de él. Por esta razón, para algunos no se requieren las medidas como lavar, planchar la ropa y desinfectar colchones, muebles, etc. Una excepción a lo anterior la constituye la sarna noruega, en donde el ácaro puede sobrevivir 24 horas en las escamas del paciente.^{1,3,12}

Aunque existen muchos trabajos en donde se ha aislado el ácaro de sillas, sofás y pisos de alcobas¹² así como de fomites^{13,14}, bien podría pensarse que se trataba de microorganismos de vida libre y no parásitos, sabiendo que éstos tienen poca oportunidad de sobrevivir en medios con temperatura y humedad relativa elevadas.¹² Por lo expuesto anteriormente, es imposible que el ácaro sobreviva en el agua, por lo que, más que producida por la misma, la escabiasis es combatible con ella.⁶

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una vez infectado el huésped, el prurito, síntoma cardinal de la dermatosis, puede aparecer 4-8 semanas después. En atópicos, los síntomas pueden aparecer 10-14 días después de la infección primaria¹⁵, debido a que presentan una reactividad cruzada a una sensibilización previa con ácaros del polvo casero.¹⁶ Es de predominio nocturno y se exacerba con el calor.¹⁷ Amer et al.¹⁸ encontraron que la degranulación de mastocitos es mayor a esas horas (lo cual explicaría lo anterior) como respuesta a un antígeno más potente que el ácaro en sí, el cual podrían ser sus huevos, heces u otro aún no conocido. Muchos pacientes, vistos en nuestro medio, también refieren que empeora al quitarse la ropa. A los lactantes los vuelve irritables y ocasiona insomnio, que puede llevar a alteraciones en los horarios de alimentación. En pacientes inmunodeprimidos o en ancianos, el prurito puede ser más severo de lo que aparentan las lesiones.

El prurito es una manifestación de hipersensibilidad a las proteínas del ácaro, a su saliva y a sus deyecciones, lo cual está mediado por una respuesta de hipersensibilidad inmediata y tardía. El infiltrado celular alrededor de las lesiones contiene macrófagos, mastocitos, linfocitos T, complemento C3, IgA, E y M.^{18,19}

Intimidades de la escabiasis

Esta respuesta inmune no lleva a una erradicación total de los parásitos, pero limita la extensión de la dermatosis, al evitar una infestación de ácaros como se ve en inmunosuprimidos o en la sarna noruega.⁷ La inmunidad que se adquiere no es capaz de prevenir una reinfección; de hecho, cuando ocurre, los signos y síntomas aparecen en 1-2 días. La inmunidad adquirida va declinando con el tiempo.²⁰

La topografía y morfología de las lesiones varían de acuerdo con la edad y condiciones del paciente (Cuadro 1).

Cuadro 1
Distribución de las lesiones en la escabiasis

Lactantes	Pre-escolares	Adultos
Región occipital	Piel cabelluda	Senos
Mejillas	Periaxilares	Brazos
Tronco	Tronco	Periumbilical
Palmas y plantas	Glúteos	Cintura
Dedos	Muñecas	Glúteos
Pliegues axilares	Muslos	Muslos

En los pacientes pediátricos las lesiones aparecen en la piel cabelluda, especialmente en la región occipital, pabellones auriculares, mejillas, nuca, tronco en ambas caras, pliegues de axilas e interglúteos, palmas y plantas.

La lesión elemental que predomina es la pápula, expresión clínica de la invasión del parásito en su fase larvaria. Acompañan al cuadro clínico, vesículas, surcos, descamación, liquenificación, costras hemáticas y pigmentación residual.

En recién nacidos y lactantes, además de las lesiones características, hemos podido observar una erupción eritematosa de pápulas puntiformes, principalmente en cara y tronco, que fácilmente se confunde con miliaria rubra (Figura 1) y corresponde a una respuesta de sensibilización del huésped al parásito o sus productos (heces, proteínas).²¹

En áreas periaxilares, y menos frecuentemente en otros sitios, las lesiones tienden a eczematizarse (descamación, exudado, xerosis, liquenificación), siendo más evidente en atópicos, lo cual puede confundirse fácilmente



Figura 1. Abundantes pápulas eritematosas en un lactante. Nótese el compromiso de las mejillas.

con lesiones de dermatitis. En palmas y plantas, en este grupo etario, son comunes la formación de vesículas, pústulas y costras sanguíneas como respuesta de hipersensibilidad (Figura 2).

En lactantes mayores y preescolares es usual la formación de nódulos escabiásicos, y se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, pero principalmente en áreas intertriginosas, muñecas y genitales masculinos. Tienden a persistir más tiempo que otras lesiones, son muy pruriginosas y no representan persistencia de la infección sino una reacción de hipersensibilidad celular tardía de aspecto granulomatoso (Figura 3). Son lesiones escasas, de hasta 10 mm, eritematosas o café oscuro.^{3,21}

Intimidades de la escabiasis



Figura 2. Vesículas y pústulas plantares que deben diferenciarse de una acropustulosis de la infancia e impétigo contagioso.

Los surcos, lesiones consideradas patognomónicas de la dermatosis, posiblemente se pueden encontrar cuando se inicia la infestación, antes que el huésped desarrolle inmunidad. Se aprecian como lesiones escasas, lineales o serpiginosas, de pocos milímetros, descamadas, sobre una piel eritematosa ligeramente elevada o aparentemente sana. En climas calurosos y húmedos se observan menos, debido a que en ellos a los niños se les baña más frecuentemente, con lo cual se consigue su obliteración. En ocasiones, las excoriaciones, la eczematización e infección secundaria, los hacen menos notables.^{7,20}

En adultos, las lesiones predominan en espacios interdigitales de manos, caras laterales de dedos de las

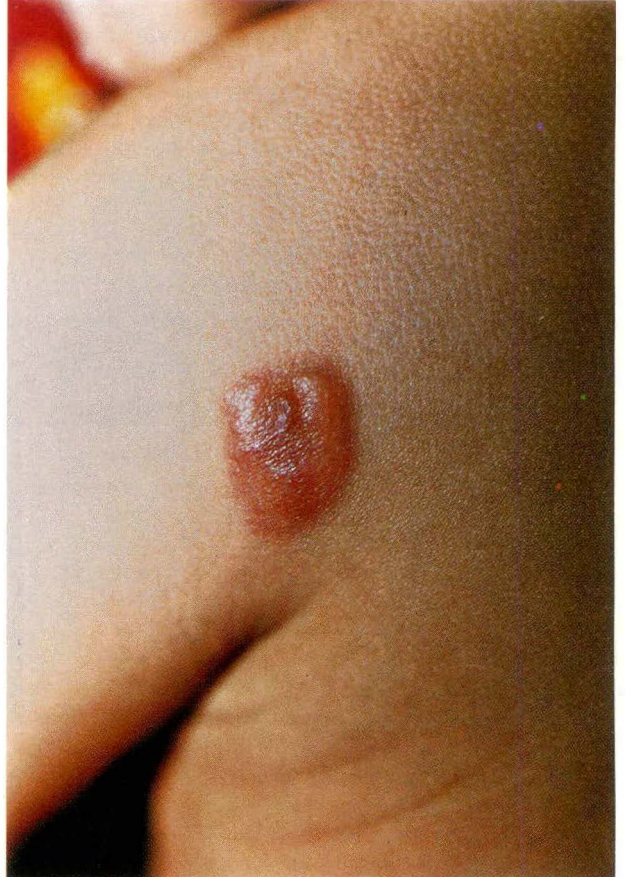


Figura 3. Nódulo escabiásico que puede simular histiocitosis o linfocitoma cutis.

mismas, muñecas, caras internas de miembros superiores, mesogastrio, partes del tronco donde talla la ropa, glúteos, genitales masculinos y caras anteriores de muslos. En las mujeres, las areolas y senos se agregan a los anteriores. El número de lesiones puede ser escaso ("sarna de los limpios") o numeroso.^{17,22} Consideramos como muy sugestivas de escabiasis las lesiones en ombligo, mesogastrio y genitales masculinos, aún siendo escasas (Figura 4). Las uñas, como principal arma contra el rascado, pueden servir de reservorios para el ácaro o sus huevos.³

En ancianos e inmunosuprimidos las lesiones tienden a distribuirse y parecerse más a las formas infantiles. Escabiasis persistentes o recurrentes deben alertarnos



Figura 4. Pápulas (algunas ulceradas) de escabiasis en genitales masculinos.

sobre la posibilidad de estar frente a casos de inmunosupresión como HIV positivos. Inversamente, prurito persistente o recurrente, refractario a tratamiento en pacientes con inmunosupresión, se debe considerar la posibilidad de escabiasis.

En ancianos las lesiones pueden predominar en el tronco, como numerosas pápulas eritematosas mezcladas con áreas de liquenificación, descamación, y excoriaciones en zonas ilíacas y muslos. En pacientes que reciben tratamiento con corticoides o drogas inmunosupresoras pueden presentarse formas atípicas de escabiasis, que van desde brotes pruriginosos hasta exacerbaciones explosivas de los mismos cuando se suspende o reduce el medicamento.³

COMPLICACIONES

La impetiginización de las lesiones, principalmente en lactantes y prescolares, es lo más frecuente. *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* son los patógenos comúnmente aislados en Colombia.²³ Se debe tratar primero la sobreinfección con antibióticos antes que la escabiasis en sí.²²

Otra complicación frecuente, sobre todo en atópicos, es la eczematización de las lesiones por el rascado y por medicamentos tópicos inadecuados. Los pacientes muchas veces usan los tratamientos más tiempo del que se le prescribe, agravando la situación. No es extraño que por lo anterior se encuentre también hiperpigmentación residual. Debido a la facilidad con que la escabiasis se confunde con otras dermatosis sensibles a los corticoides, y a la libertad con que éstos se emplean en nuestro medio, se encuentran complicaciones secundarias como la foliculitis o alteración de las lesiones elementales, que dificultan el diagnóstico o lo enmascaran ("escabiasis incógnita").^{1,21}

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Aunque en la práctica diaria no se recurre a ellas, en un momento determinado son de mucha utilidad. La demostración de la presencia del ácaro, sus huevos o heces es diagnóstica, para lo cual se requiere identificar un surco. Sobre éste se aplica una gota de tinta verde o azul para pluma fuente. No se prefiere la tinta negra porque se presta para la formación de artefactos. La tinta, al penetrar en el surco, lo demarca claramente; se retira el exceso de la misma con un algodón humedecido en alcohol y, mediante el uso de un dermatoscopio con epiluminiscencia, se visualizan los elementos diagnósticos.²⁴

Otra forma consiste en aplicar una gota de aceite mineral o de inmersión sobre el surco, rasparlo o rasurarlo con una cureta u hoja de bisturí #10 ó 15 y colocar el material así obtenido sobre un portaobjeto con cubreobjeto para mirar al microscopio de luz.²⁵ Alternativamente, se puede usar solución salina, la cual se colocaría al examinar la muestra.²⁶ La ausencia de los elementos buscados no descarta el diagnóstico.

No siempre es posible obtener el material adecuado para el examen, sobre todo en niños que poco colaboran.

Intimidades de la escabiasis

En estos casos se recurre al uso de cinta pegante transparente, colocándola sobre varios surcos o lesiones en donde se sospeche que pueda entrarse el parásito, y desprenderla bruscamente. El material así obtenido se mira al microscopio. Es más fácil en pacientes inmunosuprimidos.

Los hallazgos histopatológicos no son específicos, a menos que en ella se encuentren el ácaro o sus partes, lo cual casi siempre es fortuito; de ahí que la biopsia no sea una herramienta diagnóstica a la que se recurre con frecuencia. El cuadro histológico es similar al de una dermatitis alérgica, aguda o crónica, o al de una picadura de insecto con un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular, superficial y profundo, con numerosos eosinófilos, edema papilar y espongiosis epidérmica.

En caso de elegir un nódulo escabiásico como muestra, el infiltrado linfocítico es tan intenso que puede simular un linfoma cutáneo.³

OTRAS FORMAS DE ESCABIASIS

La sarna noruega fue descrita por vez primera en 1848 por Danielssen y Boeck en Noruega, en pacientes con enfermedad de Hansen, caracterizándose por el número exagerado de ácaros que presentaban y el aspecto costroso de las lesiones, por lo que se ha propuesto llamarla "escabiasis costrosa".¹

Si en la escabiasis común el número de ácaros no es muy abundante debido, en parte, a que los surcos son destruidos por el rascado vigoroso y a las medidas de higiene como el baño diario, en la sarna noruega la respuesta del huésped al parásito está modificada, permitiendo que aquél se multiplique.

Es casi una norma que la sarna noruega se presente en personas con alteraciones neurológicas y psiquiátricas como el síndrome de Down; también en quienes padecen neuropatía sensorial o daño de la médula espinal, en retardados mentales, en paréticos o con artropatía severa y en todos aquéllos en donde la capacidad de responder al prurito con rascado esté disminuida. Igualmente, quienes padezcan enfermedades con inmunosupresión o tratamientos que lo ocasionen. El uso inadecuado de corticoides tópicos potentes, principalmente en menores de 1 año, puede también facilitar el desarrollo de este tipo de escabiasis.^{1,27}

Las manos y los pies muestran una capa córnea hiperqueratósica, con fisuras o cavidades como en panal de abeja. Las uñas suelen estar afectadas.²⁸ La cara, el cuello, la piel cabelluda y el tronco suelen ser, en extensión variable, de aspecto eritodérmico, en lo cual juega un papel la colonización secundaria por *Staphylococcus aureus*. El prurito está ausente o es leve, pero en ocasiones puede ser severo. A todo lo anterior puede agregarse linfadenopatía generalizada y eosinofilia. En estas circunstancias, se puede confundir con eczemas hiperqueratósicos, eritrodermias, psoriasis, enfermedad de Darier, eczema de contacto o linfomas cutáneos.

La sarna animal no es un problema en humanos, debido a que la especificidad del ácaro por el huésped hace que sea autolimitable, de tal manera que el fenómeno que ocurre es una respuesta de hipersensibilidad al parásito; tampoco se ha podido transferir la infección humana a animales.¹⁵

Las variedades de sarna animal más frecuentes en nuestro medio deben corresponder a las producidas por el ácaro del perro (*Sarcoptes scabiei var. canis*), la producida por el ácaro del gato (*Notoedres cati*) y la de los caballos; sin embargo, no contamos con estadísticas al respecto.

El animal infectado presenta áreas alopecicas descamativas, con o sin exudado maloliente en la cabeza, las orejas, las patas y los pliegues.^{1,21}

La morfología de las lesiones la forman ronchas o pápulas pequeñas, excoriadas, con ausencia de surcos. Como el ácaro no se reproduce en la piel del humano, poco aportan las ayudas diagnósticas antes mencionadas, a menos que se realicen en el animal foco del contagio.

TRATAMIENTO

Actualmente se cuenta con medicamentos altamente efectivos en el tratamiento de la escabiasis. Su eficacia dependerá de un diagnóstico adecuado, del uso pertinente del medicamento de acuerdo con el paciente y del manejo epidemiológico que se haga. Si erramos el diagnóstico, obviamente no obtendremos el resultado adecuado, y esto es frecuente porque son muchas las dermatosis con las que puede confundirse; además, muchos médicos no piensan en escabiasis, pues consideran que es una patología propia sólo de pacientes hacinados, desaseados

Intimidaciones de la escabiasis

y de estratos sociales bajos. El brote actual de escabiasis, oficialmente no reconocido por nuestras autoridades de salud, ha servido para retomar el diagnóstico, mas no para tomar medidas encaminadas a contenerla en la población general. Es conveniente saber cuándo usar uno u otro medicamento, enterarse de su perfil de seguridad y efectos secundarios así como del grado de eficacia del mismo (Cuadro 2).

Cuadro 2
Tratamiento de la escabiasis

Primer trimestre del embarazo < 2 meses.	Pomada de azufre 6-10%.
Embarazo >3 meses Niños >2 meses Adultos	Permetrina 5% Crotamiton
Niños >1 año Adultos	Ivermectina

De igual forma, el tratamiento de la escabiasis debe hacerse a todas las personas que habitan el mismo hogar al mismo tiempo, independientemente de que tengan o no signos o síntomas de la infección. El paciente deja de ser contagioso 24 horas después del tratamiento.

Azufre. Es tal vez el más antiguo de los tratamientos contra la escabiasis. Se desconoce su mecanismo de acción, pero el tiempo es el mejor testigo de su eficacia. Es el tratamiento de elección en niños menores de 2 meses y primer trimestre de embarazo. Se usa como fórmula magistral de azufre al 6-10% en vaselina sólida; se aplica por 2-4 noches consecutivas en toda la piel afectada de la cabeza a los pies, evitando el contacto con los ojos. Se retira por las mañanas con un baño normal. Se puede repetir, de ser necesario, a los siete días. La concentración al 6% es la adecuada en niños, por ser menos irritante, tiene la ventaja de ser barato, poder usarse masivamente en comunidades y ser atóxico a las concentraciones mencionadas. Sus desventajas son: el olor, mancha la ropa, la sensación pegajosa que deja en la piel al aplicarlo, y puede irritar la piel.^{3,20}

Crotamitón. En 1970, Cubela y col²⁸, en un estudio de 50 pacientes con escabiasis en edades de 2 meses a 2 años, utilizaron crotamitón, el cual fue aplicado por los

padres; informó una curación del 44% en quienes lo usaron 3 noches consecutivas y del 69% cuando se usó 5 noches seguidas. Se estima en 40% las fallas con el uso de este producto.³ No hay estudios que avalen su seguridad en niños y embarazadas.

Está disponible en Colombia en loción y crema al 10% (Eurax)[®] y se emplea como antipruriginoso, aunque esto no ha sido aceptado completamente.³⁰ Debe usarse de 3-5 días consecutivos sin tomar un baño completo, pero evitarse si la piel está inflamada, denudada o con exudado. Puede causar irritación en climas húmedos como el nuestro.

Benzoato de bencilo. Es un aceite volátil obtenido del bálsamo del Perú y Tolú, pero actualmente se sintetiza. No existen estudios toxicológicos ni de efectividad en animales y humanos suficientes, por lo que no está disponible en Estados Unidos de América. En Colombia se consigue en forma de loción al 25-30%. Existen muchos esquemas de tratamientos como el de 3 noches seguidas o con días alternos, para repetir, de ser necesario, a la semana.

Es irritante, principalmente en escroto, sobre todo si se usa en forma repetida. Puede ocasionar dermatitis de contacto e irritación conjuntival. No se recomienda su uso en niños.^{1,3,21} Actualmente no se justifica su uso.

El lindano, o hexacloruro de gamabenceno al 1%, ha sido usado desde 1948 en el tratamiento de la escabiasis. Debido a repetidas publicaciones sobre la toxicidad en el sistema nervioso central, convulsiones y muertes después de su aplicación^{3,32}, su uso ha sido discontinuado, a pesar de que la incidencia de reacciones adversas es extremadamente rara, si se tiene en cuenta que ha sido usado durante más de 30 años y tratado a millones de pacientes. No debe usarse en menores de dos años, en mujeres lactando ni en embarazadas. El INVIMA prohibió su venta en el mercado colombiano.

Permetrina. Es el tratamiento recomendado contra la escabiasis por la FDA y el Centro para Control y Prevención de Enfermedades en los Estados Unidos de América y por la mayoría de los dermatólogos. Está disponible en crema y loción al 5% (Gamabenceno plus)[®]. Actúa interrumpiendo el flujo en los canales de sodio celular, lo cual resulta en retraso en la repolarización, parálisis y muerte del parásito. Los canales de sodio son ubicuos a todas las formas del parásito, de ahí que la permetrina actúe en todas las formas del ciclo de vida del mismo. Su uso tópico asegura una

Intimidades de la escabiasis

máxima concentración en la piel. Se puede emplear en mayores de 2 meses y en embarazadas, puesto que se metaboliza rápidamente y no se acumula en tejido adiposo ni en el sistema nervioso central.³ Es más efectivo que el lindano y el crotamitón^{33,34}, lográndose curaciones del 90% con una sola aplicación, y del 100% con 2-3 aplicaciones con intervalos de 7-10 días. Se debe aplicar en niños y ancianos, desde la cabeza a los pies, y en adultos desde el cuello hasta los pies, incluyendo espacios interdigitales y subungueales.³⁵ Se aplica en la noche, dejándolo 8-12 horas, y se retira con un baño a la mañana siguiente. Es muy seguro, y la incidencia de efectos secundarios es extremadamente baja.

Se ha informado ardor localizado, irritación y dermatitis alérgica de contacto posiblemente al formaldehído que contiene la presentación en crema.³⁶

Ivermectina. Es un antiparasitario con una estructura similar a la de los antibióticos macrólidos, pero sin propiedades antibacterianas, producto de la fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*. Es vermífida y ectoparasiticida contra nemátodos, arácnidos e insectos que parasitan animales domésticos.

No se conoce con exactitud el modo de acción de la ivermectina contra el *Sarcoptes scabiei*. Se especula que incrementa la permeabilidad para el ion cloro en la membrana celular del parásito, lo cual es mediado por el ácido gamma-aminobutírico (GABA), que al ser liberado en las terminaciones nerviosas presinápticas se fija en los receptores posinápticos bloqueando el impulso nervioso, produciendo parálisis y muerte del parásito.^{37, 38}

La ivermectina (Quanox)[®] no penetra en el sistema nervioso central de los mamíferos, donde el GABA funciona como neurotransmisor, de ahí su relativa seguridad en humanos. Ha sido aprobada por la FDA para uso en la strongiloidiasis, en sarna costrosa, en pacientes con sida y en oncocercosis. Existen informes de su eficacia en miasis³⁹, larva *migrans* cutánea y pediculosis.³⁷ En Colombia existe una sola presentación para uso humano, que se usa a razón de una gota por kilo de peso.

En escabiasis se usa una dosis única de 200 µg al acostarse en las noches. No se le conoce efecto ovicida^{40,41}, por lo que en ocasiones es necesaria una segunda dosis

a los 7 ó 14 días, como en la sarna noruega, para lograr una curación del 100%. Se ha empleado en >6 meses de edad.³⁷ En un programa para control de la oncocercosis, 400 mujeres inadvertidamente recibieron ivermectina en el primer trimestre del embarazo, no encontrándose aumento de la teratogenicidad en el grupo.⁴⁰ Aunque es una droga segura, puede producir efectos secundarios menores como fiebre, cefaleas, mareos, somnolencia, hipotensión, erupción macular y papular.

Debe evitarse el uso concomitante con benzodiazepinas y barbitúricos, porque actúan sobre receptores GABA. A pesar de que en 1997 Barkwell y Shields⁴² alertaron sobre la muerte en ancianos seis meses después de haber recibido ivermectina, Coste⁴³ en Colombia no pudo corroborar lo anterior.

La impetiginización de las lesiones se trata con antibióticos tópicos como el ácido fusídico y la mupirocina, u orales como cefalexina, azitromicina, eritromicina, dicloxacilina, dependiendo del germen implicado y del grado de extensión de las mismas.

Los nódulos escabiósicos se deben manejar con corticoides tópicos de mediana potencia o infiltraciones intralesionales de los mismos. Como el prurito es intolerable para el paciente, es necesario el uso de antihistamínicos, pudiendo usarse los de primera generación (hidroxicina, clorfeniramina, difenhidramina) por su efecto somnífero, de gran ayuda en el horario nocturno. Los nuevos antihistamínicos (loratadina, cetirizina, fexofenadina) se deben usar cuando el prurito es de predominio diurno. Las reacciones de hipersensibilidad posteriores al tratamiento o que vemos en lactantes ameritan emplear corticoides tópicos por pocos días.

SUMMARY

This article is a review about scabies, based on a large outbreak that is ongoing in the state of Córdoba, Colombia. New and classic concepts on epidemiologic, immunologic, clinical, and therapeutic measures are stressed in order to have a better understanding and management of the disease.

Key words: scabies, pruritus, ivermectin.

*Intimidades de la escabiasis***BIBLIOGRAFÍA**

1. Burns DA. Diseases caused by arthropods and other noxious animals. En: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. Textbook of Dermatology. Oxford, Blackwell Scientific 1992:1299-1308.
2. Arlian LG, Runyan RA, Sorlie LB. Host seeking behavior of *Sarcoptes scabiei*. J Am Acad Dermatol 1984; 11:594.
3. Meinking TL. Infestations. Curr Probl Dermatol 1999; 11:103-114.
4. Orkin M, Maibach HI. This scabies pandemic. New Engl J Med 1978; 298:496-498.
5. Shrank AB, Alexander SL. Scabies: another epidemic? Br Med J 1967; 1:669-671.
6. Laundwehr D, Keita S, Ponnighaus JM. Epidemiologic aspects of scabies in Mali, Malawwi, and Cambodia. Int J Dermatol 1998; 37:588-590.
7. Brown T, Yen-Moore A, Tyring S. An overview of sexually transmitted diseases. Part II. J Am Acad Dermatol 1999; 41:661-677.
8. Blumenthal DS, Taplin D, Schultz MG. A community outbreak of scabies. Am J Epidemiol 1967; 104:667.
9. Burkhart CG. Scabies: an epidemiologic reassessment. Ann Inter Med 1983; 98:498-503.
10. Orkin M. Today's scabies. JAMA 1975; 233:882-885.
11. Maunder JW. Lice and Scabies: myths and reality. Dermatol Clin 1998 ; 16:843-845.
12. Arlian LG, Runyan RA, Archer S. Survival and infestivity of *sarcoptes scabiei* var. *canis* and var. *hominis*. J Am Acad Dermatol 1984; 11:210.
13. Haydon JR, Caplan RM. Epidemic scabies. Arch Dermatol 1971; 103:169-173.
14. Schneider WJ. Considerations regarding infection during hospital employment. J Occup Med 1982; 24:53-57.
15. Estes SA, Estes J. Scabies research: another dimension. Semin Dermatol 1993; 12:34-38.
16. Falk ES, Dale S, Bolle R, et al. Antigens common to scabies and house dust mites. Allergy 1981; 36:233-238.
17. Orkin M, Maibach HI. Current views of scabies and pediculosis pubis. Cutis 1984; 33:85-116.
18. Amer M, Mostafa F, Nasr AN. The role of mast cells in treatment of scabies. Int J Dermatol 1995; 34:186-189.
19. Van Neste DJ. Human scabies in perspective. Int J Dermatol 1988; 27:10-15.
20. Cabrera R, Agar A, Dahl MV. The immunology of scabies. Semin Dermatol 1993; 12:15-21.
21. Hurwitz S. Clinical Pediatric Dermatology. Filadelfia, WB Saunders, 1993.
22. Saúl A. Lecciones de Dermatología. México, Méndez Cervantes, 1983.
23. Taplin D, Lansdell L, Rodriguez R, et al. Prevalence of Streptococcal pyoderma in relation to climate and hygiene. Lancet 1973; 501.
24. Estes SA. The diagnosis and management of scabies. Newark (NJ): Reed & Carnrick, 1981.
25. Muller G, Jacobs P, Moore N. Scraping for human scabies. Arch Dermatol 1973; 107:70.
26. Wolf R, Avigad J, Brenner S. Scabies: The diagnosis of atypical cases. Cutis 1995; 55:370-371.
27. Camassa F, Fania M, Ditano G. Neonatal scabies. Cutis 1995; 56:210-212.
28. Hulbert TV, Larsen RA. Norwegian scabies with gram negative bacteriemia as the initial presentation of AIDS. Clin Infect Dis 1992; 14:1164-1165.
29. Cubela V, Yawalkar SJ. Clinical experience with crotamiton cream and lotion in treatment of infants with scabies. Br J Clin Pract 1978; 32:229.
30. Meinking TL, Taplin D. En: Schachner LA, Hansen RC. Pediatric Dermatology. Edinburgh, Churchill Livingstone 1995:347-392.
31. Pramanik AK, Hansen RC. Transcutaneous gamma benzene hexachloridide absorption and toxicity in infants and children. Arch Dermatol 1979; 115:1224.
32. Taplin D, Meinking TL, Chen JA, et al. Comparison of crotamiton 10% cream and permethrin 5% cream for the treatment of scabies in children. Pediatr Dermatol 1990; 7:67.
33. Schultz MW, Gomez M, Hansen RC. Comparative study of permethrin 5% cream and 1% lindane lotion for the treatment of scabies. Arch Dermatol 1990; 126:167.
34. Witkowski JA, Parish JC. Scabies: subungueal areas harbor mites. JAMA 1984; 252:1318-1319.
35. Metry DW, Hebert A. Topical therapies and medications in the pediatric patient. Pediatr Clin North Am 2000; 47:867-875.

36. Victoria J. Ivermectina: nuevos usos de una vieja droga. Rev Asoc Col Dermatol 1999; 7:29-32.
37. Dourmishev A, Serafimova D, et al. Crusted scabies of the scalp in dermatomyositis patients: three cases treated with oral ivermectin 1998; 37:231-234.
38. Jelinek T, Nothdurft HD, et al. Cutaneous myiasis: review of 13 cases in travelers returning from tropical countries. Int J Dermatol 1995; 34:624-626.
39. Usha V, Nair G. A comparative study of oral ivermectin and topical permethrin cream in the treatment of scabies. J Am Acad Dermatol 2000; 42:236-240.
40. Campbell WC. Ivermectin, an antiparasitic agent. Med Res Rev 1993; 13:61-79.
41. Dunne CI, Malone CJ, Whitworth JAG. A field study of the effects of ivermectin on ectoparasites of man. Trans R Soc Trop Med Hyg 1991; 85: 550-551.
42. Barkwell R, Shields S. Death associated with ivermectin treatment of scabies. Lancet 1997; 349: 1144-1145.
43. Coste JL. Death after ivermectin treatment. Lancet 1997; 349:1098.

Silcor®



calcitriol 0.0003%

La forma natural activa de la vitamina D₃

La vitamina D₃ para actuar,
debe convertirse en Calcitriol

Silcor® es calcitriol

Sustancia Natural
con óptima unión
a los receptores

- menos irritación
- mayor rapidez de acción
- menos sustancia activa necesaria para la acción terapéutica

Nuevo

Clob-X

propionato de clobetasol

Con óptima penetración y cosmética

Con alantoína al 1%

De exclusiva prescripción del Dermatólogo

GALDERMA
Colombia

Hemos elegido la Dermatología

Así comienza



Así termina

Propecia^{MR}
(finasteride, MSD)

INFORMACIÓN ABREVIADA DEL PRODUCTO: Ingrediente activo: finasteride. Cajas de 28 tabletas de 1 mg cada una. **INDICACIONES:** alopecia androgénica (patrón masculino de pérdida del cabello). PROPECIA no está indicado en mujeres o niños. **ADMINISTRACIÓN:** Una tableta de 1 mg al día. PROPECIA se puede tomar con o sin alimentos. En general, es necesario tomarlo diariamente durante tres meses o más para empezar a notar un aumento de la cantidad de cabello y/o para detener su pérdida. **CONTRAINDICACIONES:** Mujeres embarazadas o que puedan embarazarse. PROPECIA no está indicado en mujeres ni en niños. Hipersensibilidad a cualquier componente de este producto. **PRECAUCIONES:** PROPECIA disminuye la concentración promedio del antígeno prostático específico (APE) en el suero de 0.7 ng/mL a 0.5 ng/mL a los 12 meses. En hombres de edad avanzada que además tienen hiperplasia prostática benigna (HPB), las concentraciones del APE ya están disminuidas 50% aproximadamente. **EMBARAZO:** PROPECIA está contraindicado en mujeres embarazadas o que puedan embarazarse; éste puede causar anomalías de los órganos genitales externos de los fetos de sexo masculino. Las mujeres no deben manipular tabletas rotas o aplastadas de PROPECIA cuando estén o puedan estar embarazadas. Las tabletas están recubiertas completamente para evitar el contacto con el ingrediente activo durante su uso normal, siempre y cuando estas no estén rotas o aplastadas. **LACTANCIA:** PROPECIA no está indicado en mujeres. No se sabe si el finasteride es excretado con la leche materna. **NIÑOS:** PROPECIA no está indicado en niños. **EFFECTOS COLATERALES:** PROPECIA es generalmente bien tolerado. Usualmente los efectos colaterales han sido leves y pasajeros y no fue necesario suspender el tratamiento. Reacciones adversas que ocurrieron con frecuencia de *1%: disminución de la libido (en 1.8% de los pacientes tratados con PROPECIA y en 1.3% con el placebo), disfunción eréctil (1.3%, 0.7%), disminución del volumen de la eyaculación (0.8%, 0.4%). Estos efectos colaterales desaparecieron en los hombres que suspendieron el tratamiento con PROPECIA y en muchos de los que lo continuaron. **INTERACCIONES:** No se han identificado interacciones farmacológicas de importancia clínica. Los compuestos que han sido estudiados incluyen anti-pirina, digoxina, gliburida, propranolol, teofilina y warfarina, y no se encontró ninguna interacción. Tampoco hubo interacciones con: inhibidores de la ECA, acetaminofén, bloqueadores a, benzodiazepinas, bloqueadores b, calcio antagonistas, nitratos de acción cardiaca, diuréticos, antagonistas H2, inhibidores de la reductasa de la HMG-CoA, inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas (anti-inflamatorios no esteroides) y quinolonas.

El tratamiento oral para la pérdida de cabello con patrón masculino.

Sólo para hombres.

Estudios clínicos de hasta dos años demuestran eficacia en hombres 18 a 40 años, con pérdida de cabello leve a moderada 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 (vs. 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 (vs. 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 está indicado para 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.

MERCK SHARP & DOHME

11-01-PPC-00-CANDEAN-4566-J

1. Datos en archivo, MSD CANDEAN.

† Marca registrada de MERCK & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., E.U.A.
© 2000 de MERCK & Co., Inc. Derechos reservados.

Parásitos y piel

Parásitos y piel

Laureano Osorio Gutiérrez

RESUMEN

El término parásito denomina al ser vivo que se aloja en otro de diferente especie, para vivir y nutrirse de él. Los parásitos siempre han acompañado al hombre, produciendo enfermedad, alterando sus costumbres, modificando su ambiente y transformando su entorno social.

A su vez, los parásitos han sufrido transformaciones morfológicas y fisiológicas para poder adaptarse a su vida parasitaria.

Forma de parasitismo es la invasión de animales superiores por virus, *Rickettsias*, bacterias, hongos, protozoos, helmintos y artrópodos, pero convencionalmente en biología y medicina se ha acostumbrado denominar parásitos a los que pertenecen al reino animal (protozoos, helmintos, artrópodos).

La piel, como puerta de entrada o hábitat de los parásitos, hace que el dermatólogo, en primera o última instancia, sea el profesional encargado o de referencia de conocer, resolver y prevenir estos problemas de salud.

El motivo de esta revisión es recordar algunas de estas enfermedades que, por básicas y obvias, van entrando en el olvido y han ido desapareciendo del pensum de medicina, para ser reemplazadas por entidades que entre nosotros son excepcionales.

Siguiendo este objetivo, y en aras de una mejor precisión conceptual, describiremos las parasitosis cutáneas más frecuentes, como son: infestación larvaria y por artrópodos, sus manifestaciones clínicas y formas de terapia actualizada.

Palabras clave: ectoparásitos, dermoparasitosis, acariasis.

GENERALIDADES^{1,2}

Desde el punto de vista biológico, un parásito se considera tanto más adaptado a su huésped cuando le produzca menor daño; por el contrario, los menos adaptados son aquéllos que le causan lesión o muerte al animal que los aloja.

Algunos autores le dan el nombre de infección a la invasión interna y de infestación a la externa, pero esto no es útil, y se recomienda el término infección para todo tipo de parasitismo.

Los parásitos pueden clasificarse de muchos modos; así, si su hábitat es interno: endoparásitos, o externo: ectoparásitos, si su estancia en el huésped es permanente o temporal, si son obligatorios (vida parasitaria únicamente) o facultativos (vida parasitaria y libre), si son patógenos o no y si son oportunistas.

La mayoría de los parásitos de importancia médica son de tipo permanente y obligatorio.

Los parásitos producen daño al ser humano de varias maneras: mecánica (obstrucción, compresión), traumática

Laureano Osorio Gutiérrez, Profesor Asociado, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Correspondencia: Laureano Osorio, Edif. Comedal, carrera 46 No. 54-14, cons. 1505, telefax: 251 5835, Medellín, Colombia.

(úlceras), bioquímica (toxinas), inmunológicas (alergias, granulomas), o expoliativas (hematofagia).

A pesar del adelanto en la parasitología médica y el mejoramiento de algunas condiciones ambientales, las parasitosis humanas están tan difundidas en el mundo, y en los países pobres especialmente, como hace 50 años, porque persisten la contaminación fecal, las condiciones deficientes de vivienda, higiene y educación, vida rural y costumbres alimentarias, en resumen, por las precarias condiciones socioeconómicas.

Aunque inicialmente las parasitosis tenían sus espacios geográficos limitados, actualmente las comunicaciones y el aumento de viajeros por el mundo hace que estas áreas se hayan extendido, y que aparezcan parasitosis internas y cutáneas en sitios inusuales, aumentando así el acúmulo de casos anecdóticos. De aquí se deduce la importancia que tiene para los dermatólogos conocer las dermatosis asociadas con estas migraciones humanas y su distribución geográfica.

Así lo demuestran los estudios de la Unidad de Enfermedades Tropicales del Hospital de Toronto, en 600 pacientes viajeros que presentaban, en primer lugar, piodermias posteriores a picaduras de insectos, y en segundo lugar larvas *migrans* cutánea³ y el estudio de 269 viajeros franceses quienes más de la mitad presentaron enfermedades tropicales como larva *migrans* (24.9%) dermatitis por artrópodos (9.7%), miasis (9.3%) y tungiasis (6.3%).⁴

GENERALIDADES SOBRE LOS ARTRÓPODOS

El término artrópodo significa "patas articuladas", y se utiliza para designar el número inmenso de animales invertebrados que tienen exoesqueleto quitinoso, cuerpo segmentado y simétrico bilateralmente. Presentan una cavidad interna o hemocele, en la cual existe un líquido llamado hemolinfa que actúa como aparato circulatorio. El aparato nervioso es de tipo ganglionar, el aparato digestivo

está bien desarrollado, lo mismo que algunos órganos de los sentidos. Existen sexos separados y presentan frecuentemente gran actividad reproductiva, con metamorfosis completa o incompleta.

Los artrópodos constituyen el grupo (*phylum*) más grande de todo el reino animal, puesto que incluye cerca del 80% de todas las especies animales conocidas en el mundo.

Ocupan todos los hábitats posibles, desde las grandes alturas hasta las profundidades del océano. Se han adaptado para vivir en el aire, agua, tierra y aún dentro o sobre el cuerpo de animales y plantas, en donde pueden habitar como parásitos permanentes o temporales.⁵

El estudio de estos animales ha dado origen a la entomología médica, que analiza la interrelación del hombre con los animales.

Los artrópodos alteran la salud produciendo enfermedades directamente, o sirviendo como huéspedes o vectores de varios agentes infecciosos. Una gran variedad de artrópodos liberan sustancias tóxicas y venenosas fatales en los humanos; otros producen sustancias que, al ponerse en contacto con la piel, producen reacciones alérgicas y urticarianas.

De la misma forma, muchas irritaciones de la piel se producen por la picadura de insectos como el caso de los zancudos, pulgas, piojos y chinches, o por la invasión directa de la piel como ocurre en la escabiosis, miasis, o migraciones larvarias cutáneas.

Estas afecciones son las que se discutirán en esta revisión.

Los artrópodos de importancia médica de la clase insecta y arácnida, a los que nos referiremos, los podemos resumir en el siguiente cuadro.

CLASIFICACIÓN DE LOS ARTRÓPODOS

FILUM	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GÉNERO
A R T R Ó P O D O S	I N S E C T A	Anoplura	Pediculidae	Pediculus
			Phthiridae	Phthirus
		Hemiptera	Cimidae	Cimex
		Diptera	Muscidae	Musca
				Glossina
				Stomoxys
				Fannia
		Diptera	Sarcophagidae	Sarcophaga
				Wohlfahrtia
			Hypodermidae	Hypoderma
	Diptera	Cuterebridae	Dermatobia	
		Siphonáptera	Pulicidae	Pulex
	ARACHNIDA	Acari	Tungidae	Tunga
Democidae			Demodex	
Sarcoptidae			Sarcoptes	

SÍNDROME DE MIGRACIÓN LARVARIA CUTÁNEA

También llamado Larva *Migrans* cutánea, erupción reptante, erupción serpiginosa, mazamorra.

Su causa más frecuente es la invasión por larvas del *Ancylostoma braziliense*, una uncinaria de gatos y perros de todo el mundo y el *Ancylostoma caninum* de perros. Los parásitos del hombre como *Strongyloides stercoralis* y el *Necator americanus* y las larvas de las moscas del caballo del género *Gasterophilus* también ocasionan la enfermedad.

Los huevos de los parásitos son depositados en las heces de los perros y gatos en lugares arenosos, calientes y húmedos, preferiblemente sombreados, y allí embrionan y dan lugar a larvas, las que permanecen en la arena hasta alcanzar su estado filariforme o infectante.

La invasión de la piel de los huéspedes normales produce la parasitosis intestinal, mientras que la invasión de la piel del hombre, huésped inapropiado para este parásito, hace que las larvas migren en la dermis y produzcan

lesiones locales sin llegar a desarrollar el ciclo corriente y, por lo tanto, sin alcanzar la etapa del parásito adulto.⁶

El cuadro clínico es muy característico y su diagnóstico clínico es obvio. El sitio por donde penetran las larvas aparece en unas pocas horas como una pápula que pasa desapercibida o se presenta con prurito y ardor continuo. Luego aparece (5-7 días) un túnel serpiginoso, que avanza 2-4 cm por día o más, según el parásito (Figura 1).

Las larvas de *Ancylostoma* se movilizan pocos centímetros diarios, en contraste con las del *Strongyloides* que avanza entre 5-7 cm al día. La lesión es un proceso inflamatorio en todo su trayecto, con vesiculación intermitente. Al avanzar, deja atrás una pigmentación lineal y descamativa que perdura por un tiempo.

La lesión es muy pruriginosa, y en las palmas y plantas se torna dolorosa. Cualquier parte del cuerpo puede estar comprometida, pero en general las más afectadas son las extremidades y los glúteos. Las larvas pueden permanecer en la piel por semanas o hasta 6 meses, si no se hace tratamiento.⁷



Figura 1. Surco migratorio de la larva.

Este síndrome es común en áreas tropicales, donde las larvas pueden sobrevivir a temperaturas alrededor de 29°C, humedad por encima de 87% y épocas lluviosas. Puede aparecer en cualquier persona, no importa el sexo, edad o posición social; es más común en niños y jóvenes que juegan con tierra o arena, también es frecuente en bañistas y pescadores.⁸

Tratamiento: la droga de elección es el albendazol, 400 mg/día por 3-5 días (dosis pediátrica de 100 mg/día por 3 días), todos los casos curan en 7-10 días.⁹

Recientemente el uso de la ivermectina oral, en dosis única de 200 µg/kg, constituye otra terapia para esta afección.

Ante la efectividad de estas dos opciones, no se recomienda otra forma de terapia.¹⁰

MIASIS

Es la enfermedad causada por la invasión de las larvas de las moscas a tejidos u órganos de los animales o el hombre. Las moscas causantes de miasis se dividen en tres grupos: los géneros *Dermotibia*, *Cordylobia*, *Hypoderma*, *Wohlfartia*, *Gasterophilus*, *Ooestrus* y *Chrysomya* son parásitos obligados para su fase larvaria

que ocurre en los animales o en el hombre, éstos obligatoriamente deben abandonar al huésped para seguir su ciclo.

Los géneros *Sarcophaga*, *Cochliomya*, *Calliphora*, *Lucila*, *Musca* y *Fannia* depositan sus huevos en material orgánico en descomposición, por lo que invaden heridas y regiones corporales con secreciones purulentas como nariz, oídos y genitales; no penetran la piel intacta y hacen parte de la fauna cadavérica.

Los géneros *Musca*, *Fannia* y *Stomoxys* producen miasis accidentalmente.¹³

Según el sitio del cuerpo en que se localicen y la patología que produzcan las larvas, se distinguen varias formas clínicas de miasis:¹³

Cutánea fija: esta forma foruncular se caracteriza por un nódulo eritematoso e inflamatorio, con un orificio central por el que respira la larva y por el que se observan sus movimientos y salida de líquido serosanguinolento.

La larva puede salir después de 6-12 semanas. La *Dermatobia hominis* crece de 18-24 mm, y su extracción es más difícil porque sus ganchos la unen al tejido subcutáneo. En el ganado este tipo de miasis es conocido con el nombre de "nuche" (Figura 2).



Figura 2. Miasis cutánea fija - Larvas únicas.

Cutánea migrante o corrediza, producida por la *Hypoderma bovis* y la *H. lineatum*. Los huevos son depositados directamente en los folículos pilosos; allí se desarrollan y luego migran al tejido subcutáneo, produciendo nódulos inflamatorios que luego se abren para permitir la salida de la larva.

Cavitaria: localizada en mucosas de cavidad oral, nasal, ocular, urogenital y auricular. Los géneros que las producen son *Oestrus ovis*, *Wohlfartia* y *D. hominis*.

Miasis de las heridas o traumática: la *Callitroga hominivorax* o *Cochliomyia* es la especie más importante, cuyas larvas permanecen superficiales pero pueden migrar a planos profundos extendiendo la herida, puesto que estas larvas se alimentan de tejido vivo, el cual van lisando (Figura 3).

Intestinal: se considera una miasis accidental y ocurre cuando se ingieren larvas o penetran por el ano. Los principales causantes son las *sarcophaga* y la *gasterophilus*.

Tratamiento: extracción de la larva haciendo presión lateral y constante en el

nódulo hasta la salida de la misma.¹² Ocluir el orificio respiratorio con vaselina o cualquier otro elemento graso y adherente, para obligar la larva a salir. Actualmente se usa la ivermectina, 200 µg/kg en dosis única.¹⁰

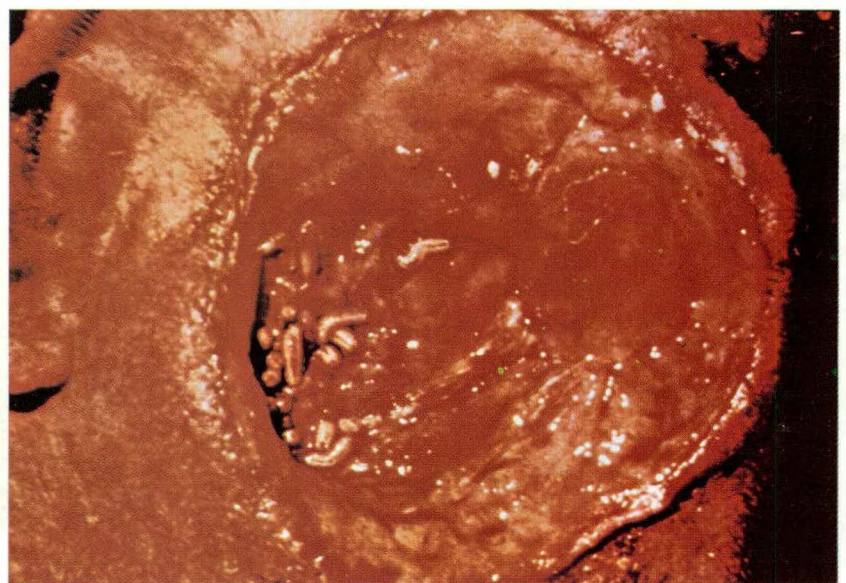


Figura 3. Miasis de las heridas o traumática. Numerosas larvas.

PULICOSIS

Las pulgas son ectoparásitos pertenecientes al orden *Siphonaptera*, que infestan y atacan temporalmente a mamíferos y aves para alimentarse de su sangre.

Tienen características morfológicas propias, son aplanados lateralmente, carecen de alas (ápteros), y tienen patas traseras largas adaptadas para el salto. Los adultos pueden sobrevivir a períodos largos de ayuno.

Las pulgas del gato y el perro infestan al hombre en ausencia de su huésped específico. En la ciudad de Bogotá el ectoparásito que produce la mayoría de los casos de urticaria papular es la pulga, huésped tanto de animales como de humanos. La urticaria papular se define como una enfermedad alérgica crónica causada por la exposición a ectoparásitos. Se presenta como una reacción de hipersensibilidad que se puede manifestar con lesiones en la piel, muy pruriginosas, que en ocasiones se impetiginizan, dejando máculas hipo o hipercrómicas residuales y cicatrices.

Se presenta generalmente durante el primer año de edad, y la mayoría de los casos mejora alrededor de los 7 años. En un subgrupo de pacientes la enfermedad persiste hasta la edad adulta. Esta reacción no se observa en todos los individuos expuestos a los ectoparásitos. La urticaria papular desencadenada por la picadura de pulga ha sido asociada con un componente de la secreción oral de la

pulga, catalogado como un hapteno que se transforma en un antígeno completo cuando se acopla al colágeno de la piel (comunicación personal Dras. Elizabeth García y Evelyne Halpert, Bogotá, Colombia).

Se caracterizan por ser vectores de múltiples enfermedades, pero en esta revisión se hará énfasis en la enfermedad causada por la *Tunga penetrans* o nigua.

TUNGIASIS

Esta pulga, propia del hombre, los cerdos y los perros, es de menor tamaño (1 mm) y su tórax corto. Las hembras, cuando están fecundadas, invaden la piel formando nidos grandes donde ponen los huevos. (Figuras 4 y 5).

La lesión inicial consiste en una pápula blanda y pálida, con un punto negro en el centro; éste crece y se convierte en nódulo doloroso y muy pruriginoso causado por el movimiento de la *Tunga*. El rascado compulsivo puede producir ulceraciones que frecuentemente se infectan.

Esta pulga ataca preferentemente la piel de los espacios interdigitales, rebordes ungueales y talón. Es un ectoparásito común en zonas tropicales, especialmente en Centro, Sur América e islas caribeñas. En Colombia es frecuente en los Llanos Orientales (Dr. Gerzaín Rodríguez, en conferencia durante el Congreso Colombiano de Dermatología, Pereira 2000).

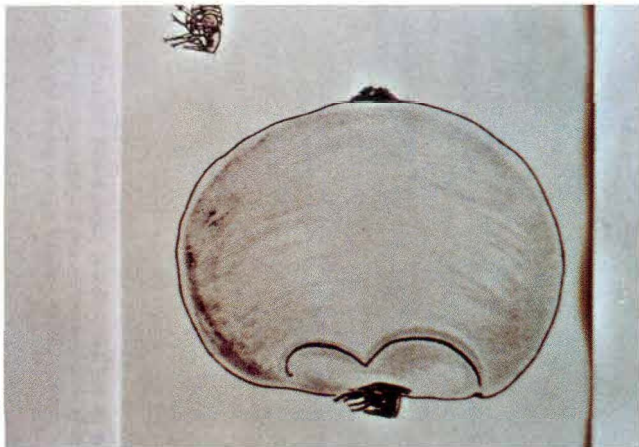


Figura 4 y 5. *Tunga penetrans*
Tamaño normal vs. *T.P.* fecundada.
(Fotos cortesía Dr. Marcos Restrepo)

Parásitos y piel

Abunda en sitios cercanos a las viviendas y en lugares habitados por animales domésticos (caballerizas y porquerizas). En nuestras ciudades ha desaparecido, pero en algunos pueblos se presentan casos especialmente en personas de poca higiene, descalzos y que manejan cerdos. A diferencia de las otras pulgas, la nigua no es vector biológico de enfermedades.

El tratamiento esencial de la Tunga es la extracción por medio de una aguja estéril y asepsia de la herida. Una manera de prevenirlo es mejorando las condiciones sanitarias, personales y de vivienda, además del uso de calzado.²⁻¹⁴

ACAROSIS

Los ácaros hacen parte de un grupo numeroso de artrópodos que pertenecen a la clase arácnida y al orden acarina. Existen dos especies propias del hombre que son *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* y *Demodex folliculorum*.

ESCABIOSIS

El ácaro humano *Sarcoptes scabiei*, que infecta aproximadamente a 300 millones de personas todos los años, es una de las causas más comunes de dermatosis pruriginosa en todo el mundo.

Los animales tienen sus propias especies que les causan sarna y que no son transmitidas al hombre. Las hembras invaden la capa córnea de la piel, y forman túneles donde depositan los huevos que son colocados en hilera a medida que el parásito avanza. Éstos dan origen a larvas, que en un término de 15 días se transforman en adultos que reinvasan otros sitios. El contagio se hace de persona a persona y raramente de ropa de cama o de vestir a personas, pues estos ácaros no pueden sobrevivir mucho más de un día sin contacto con el huésped.

El prurito y el exantema proceden de una reacción de hipersensibilidad dirigida contra los excrementos que deposita el ácaro en los surcos. Por este motivo, la infestación inicial permanece asintomática durante 4-6 semanas, mientras que la reinfección produce una reacción de hipersensibilidad inmediata.

El rascado suele destruir el ácaro que labra el surco, pero los síntomas permanecen, incluso en ausencia del

agente causal. La inmunidad y el rascado que destruyen el patógeno limitan la mayoría de las infestaciones a <15 ácaros por persona. La hiperinfestación con miles o millones de ácaros, estado conocido como sarna costrosa o Noruega, ocurre cuando se administran glucocorticoides o en las inmunodeficiencias como el sida, y en enfermos con alteraciones neurológicas o psiquiátricas que impiden el reconocimiento del prurito con el consiguiente rascado (Figura 6).¹⁵



Figura 6. Escabiosis costrosa - "Sarna Noruega".

Al igual que en los niños, no es fácil encontrar los surcos típicos, porque su número es escaso y pueden hallarse enmascarados por las excoriaciones.¹⁶

En la mayoría de los pacientes las lesiones aparecen en la cara anterior de las muñecas, entre los dedos, los

codos y el pene; en la mujer en las aréolas mamarias. Las pequeñas pápulas y vesículas que suelen acompañarse de placas de eczema, pústulas y nódulos se distribuyen simétricamente en estos lugares, pliegues submamarios, ombligo, axilas, cintura, nalgas, muslos y escroto. La cara, el cuero cabelludo, las palmas y plantas son respetados, excepto en lactantes cuyo compromiso es característico.¹⁷⁻¹⁸

Los surcos y demás lesiones típicas suelen ser escasos en personas que se lavan a menudo, los corticoides tópicos y la sobreinfección bacteriana modifican el cuadro clínico. La sobreinfección por cepas nefritogénicas de estreptococos se asocia con glomerulonefritis aguda.

Para confirmar el diagnóstico se debe aislar el ácaro de lesiones recientes, libres de infección, eczematización y excoriaciones. Debe utilizarse aceite mineral aplicado directamente a la piel y mirarlo al microscopio. No debe utilizarse hidróxido de potasio, pues disuelve el parásito.¹⁹

Aunque la patología deja de ser infectante, si se administra tratamiento eficaz en el plazo de un día, el prurito y el exantema, debidos a la hipersensibilidad, suelen persistir durante semanas o meses. El tratamiento repetido e innecesario provoca una dermatitis de contacto. El tratamiento adecuado incluye el mejoramiento del entorno del paciente y el manejo de los convivientes, aún los asintomáticos. La permetrina en crema al 5%, aplicada una

vez por semana por 2 semanas, se considera un tratamiento seguro para lactantes y niños pequeños.²⁰

Actualmente, el gamabenceno o lindano está fuera del mercado por su neurotoxicidad, y la ivermectina, administrada por vía oral, a dosis de 200 µg/kg dosis única, constituye una terapia segura y eficaz contra la escabiosis en todos los grupos de edad.¹⁰⁻²¹

DEMODICOSIS

También llamada sarna folicular o demodésica, es la infección de los folículos pilosos y glándulas sebáceas causada por las dos especies de *Demodex*: el *folliculorum* y el *brevis*.

Éstos son ácaros microscópicos, vermiformes, de hasta 400 micras. Son ávidos consumidores de grasa y de hábitat nocturnos cuando salen a parasitar otros folículos.

Es cosmopolita y de predominio en adultos, se ha involucrado en la génesis del acné pustuloso, rosácea, blefaritis agudas y orzuelos. Los sitios más afectados son los pómulos, nariz, párpados, región auricular anterior, conducto auditivo externo y aún espalda y región púbica (Figura 7).

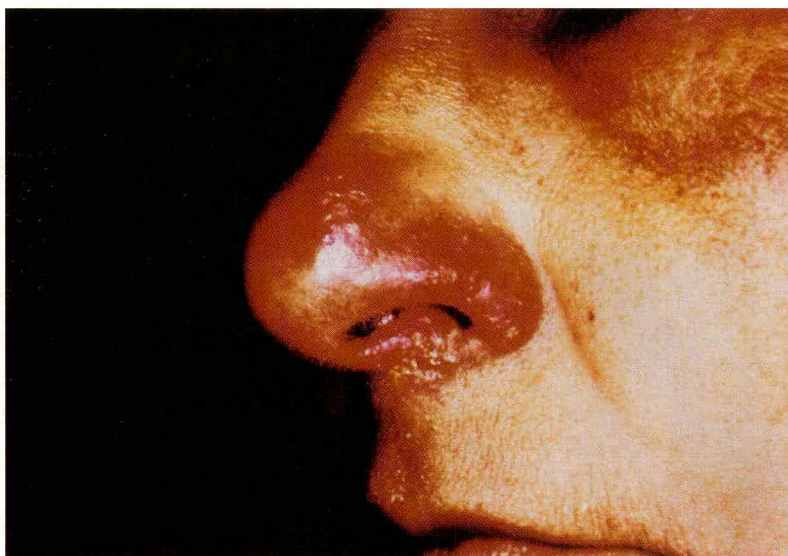


Figura 7. Lesiones nasales por *Demodex folliculorum*.

Para su erradicación se ha utilizado el crotamiton (Eurax)[®] y otro acaricida como la ivermectina, a dosis de 200 µg/kg.¹⁻¹⁰

PEDICULOSIS

Los piojos pertenecen al orden de los anopluros. Son aplanados dorsoventralmente y ápteros (sin alas). Las dos especies que parasitan al humano se alimentan de sangre al menos una vez al día, y son el *Pediculus humanus* y el *Phthirus pubis*.

El *Pediculus humanus* tiene dos subespecies, el *P. humanus capitis* y el *P. humanus corporis* o piojo de cuerpo. Presentan metamorfosis incompleta (de ninfa a adulto) que dura de 15-18 días y los adultos pueden vivir por unos 30 días.

Las hembras depositan los huevos que se adhieren de una manera firme al cabello (liendres) o a la ropa.

La saliva de los piojos provoca un exantema máculo-papular o urticariano sumamente pruriginoso en las personas sensibles. Los piojos se transmiten de una persona a otra directamente, o también al compartir útiles de aseo (peines, diademas, sombreros, etc.). Los piojos del cuerpo se mantienen adheridos a la ropa, excepto cuando necesitan alimentarse y son incapaces de sobrevivir más allá de unas horas alejados del huésped humano. Por eso, *P. humanus var. corporis* suele infestar a las víctimas de catástrofes o desplazamientos, o a indígenas que no se cambian de ropa.

Los piojos corporales abandonan a las personas febriles o a los cadáveres en el momento en que se enfrían. Las infestaciones crónicas determinan una hiperpigmentación post-inflamatoria y un engrosamiento de la piel, cuadro conocido como enfermedad del vagabundo.

Los piojos pubianos, llamados entre nosotros ladillas o manetas, permanecen incrustados en la piel en la raíz del pelo por muchos días, aumentando su irritación local; se transmiten por contacto sexual, pero también suelen infestar pestañas, axilas, barba, cejas, etc. Las hembras adhieren los huevos en igual forma que los otros piojos, pero su número es más reducido.

El diagnóstico de las pediculosis se confirma por la detección de las liendres o de los piojos adultos. Los piojos humanos juegan un papel esencial como vectores biológicos y mecánicos de enfermedades como tifo epidémico, fiebre de trincheras y fiebre recurrente.¹

El tratamiento se basa en el uso de insecticidas aplicados directamente al paciente o a sus ropas, y un mejoramiento ambiental y de contactos. La permetrina tópica al 1% juega un papel importante en la erradicación de los piojos.

De nuevo la ivermectina se constituye en un tratamiento de fácil administración por vía oral, 200 µg/kg de peso, dosis única, prácticamente atóxico, sin efectos colaterales y alta tasa de curación: 97% con una dosis y 100% con una dosis adicional.²²

Una vez que la pediculosis se ha tratado, es necesario peinar el cabello con un peine de dientes finos para eliminar las liendres. Los peines y los cepillos se deben lavar con agua caliente, a 65°C durante cinco minutos, o sumergirlos en insecticidas durante una hora.

SUMMARY

The term parasite denominates the live organism that lives in or in another of different species, and draws its nourishment therefrom.

Parasites have always accompanied man, producing illness, altering his customs, modifying his atmosphere and transforming his social environment. In turn, they have suffered morphological and physiologic transformations to be able to adapt to their parasitic life.

In biology and medicine the term parasite has been used to term those organisms that belong to the animal kingdom (protozoa, helminthes, arthropods).

The skin serves as point of entry or habitat for certain parasites, and as such dermatologists should familiarize with its diagnosis, prevention and handling.

The purpose of this review is to look at some of these illnesses that slowly have been forgotten and replaced in our knowledge by entities that are the exceptions among us.

BIBLIOGRAFÍA

1. Londoño I. Clínica y Complicaciones de las Parasitosis. Ed. Universidad de Antioquia, 1993.
2. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Corporación para Investigaciones Biológicas, 1999.
3. Keystone JS. Tropical Dermatology. En: Travel Medicine Advisor, Atlanta, American Health Consultants, 1994:30.
4. Caumes E, Carriere J, Guernonprez G, et al. Dermatoses associated with travel to tropical countries; A prospective study of diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. Clin Infect Dis 1995; 20:542.
5. Beaver PCh, Jung RC, Cup EW. Artrópodos y enfermedades en el hombre. En: Parasitología Clínica. Barcelona, España, Salvat Ediciones S.A. 1986:882.
6. Barneston REC. Skin diseases in the tropics. Med J Aust 1993; 159:321.
7. Chaudhry AZ, Longworth DC. Cutaneous manifestations of intestinal helminthic infections. Dermatol Clin 1989; 7:275.
8. Colven RM, Prose NS. Parasitic infestations of the skin. Pediatric Ann 1994; 23:436.
9. Wolf P, Ochsendorf FR, Milbradt R. Current therapeutic possibilities in cutaneous larva migrans. Hautarzt 1993; 44:462.
10. Victoria J. Uso clínico de la ivermectina. Estado actual de su uso en humanos. Rev Asoc Col Derm y Cirug Dermatol 1999; 7:11-15.
11. Noutsis C, Millikan LE. Myiasis. Dermatol Clin 1994; 12:729.
12. Long PTL, Luis H, Buck HW. Cutaneous Myiasis: A simple and effective technique for extraction of Dermatobia Hominis larvae. Int J Dermatol 1992; 31:657.
13. Arosemena R, Booth SA, Su WPD. Cutaneous myiasis. J Am Acad Dermatol 1995; 21:254.
14. Freddye M, Lemons E, et al. Unusual cutaneous infectious and parasitic disease. Dermatol Clin 1999; 17-1.
15. Jucowics P, Ramon ME, et al. Norwegian scabies in an infant with acquired immunodeficiency. Arch Dermatol 1989; 125:1670-1671.
16. Hurwitz S. Scabies in babies. Am J Dis Child 1973; 126:226-228.
17. Molinaro MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Scabies. Cutis 1995; 317-321.
18. Tanphaichitr A, Brodell RT. How to spot scabies in infants. Pearl in Dermatology 1999; 105.
19. Paller AS. Scabies in infant and small children. Semin Dermatol 1993; 12: 3-8.
20. Quarterman MJ, Leshner JL. Neonatal scabies treated with permethrin 5% cream. Pediat Dermatol 1994; 11:264-266.
21. Danadui E, Kiazand A, et al. Use of ivermectin for the management of scabies in a nursing home. Eur J Dermatol 1999; 9:443-445.
22. Victoria J, Ahumada N, González F. Pediculosis capitis, tratamiento de 100 niños con ivermectina. Ac Terap Dermatol 1997; 20:99.

SU MISIÓN EN EL MUNDO.

La misión de los Laboratorios Stiefel es la de conseguir y mantener un excelente nivel de conocimiento de la fisiología de la piel. Luego ajustar los principios aprendidos a través de la investigación y del desarrollo para fabricar productos dermatológicos de la más alta calidad, con el ánimo de mejorar la salud del ser humano en el mundo entero.

Nuestro credo continúa...

“Escoge lo que intentas hacer y hazlo bien”

Verrugas

Duoplant®
Duofilm®

Jabones

Sastid®
Oilatum®
Dermac®

Cabello y cuero cabelludo

Tarmed®

Humectantes y protectores solares

Hidrafil loción®
Hidrafil gel®
Prurix®
SpectraBan®

Acné

Stievamycin®
Stieva-A®
Stiemycin®
Solugel®
Isotrex®
PanOxyl Bar®



Como Sebas Barrios hay muchos jóvenes con acné



Por eso Productos Roche S.A. trabaja para que día a día, más pacientes busquen su ayuda, porque en sus manos está la solución.

www.sinacne-roche.com.co

Roaccutan es el único tratamiento original que actúa sobre los cuatro principales factores fisiopatológicos del acné.(1)

Roaccutan, la isotretinoína de Roche, es la única producida e importada exclusivamente de Basilea, Suiza.

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



Líder en el tratamiento del acné

Roaccutan es el tratamiento de investigación Roche para curar el acné.(1)

Roaccutan tiene estudios de biodisponibilidad que garantizan su eficacia y seguridad. (1)

ROACCUTAN[®]
isotretinoína
Sí cura el acné

Referencias: 1. Datos en los archivos de F. Hoffmann La-Roche, Basilea, Suiza.

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** aún durante periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos 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 hiperlipemia. 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-VER vademecum.** 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 periodos de 3 o 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; resecamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resecamiento de la mucosa faríngea. El resecamiento 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 (enralecimiento), alopecia reversible con dosis altas y por periodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, ileite, 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 hiperostosis (cierra precoz de la epífisis), 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 triglicéridos + colesterol y disminución del HDL. Ver información completa vademecum. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** Debe evitarse el tratamiento concomitante con **ROACCUTAN** y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (puede producir hipertensión intracraneal benigna). **SOBREDOSIFICACIÓN:** 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 evalúen los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría 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 tóxico 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 de 10 mg con 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima No. M-008122 R-1 y Caja de 20mg con 20 y 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1 **Nota:** Productos Roche S.A., informa que **ROACCUTAN** es de formulación exclusiva de especialistas

Mayor información PRODUCTOS ROCHE S.A. Carrera 44 No. 17 - 21 Tel. (571) 417 8860 A.A. 80372. Correo-e: jorge.blanco@roche.com Bogotá, D.C. Colombia.

Desafíos terapéuticos en onicomiosis

Ángela Zuluaga de Cadena

RESUMEN

El tratamiento de las onicomiosis constituye un reto terapéutico. La pobre penetración de los antimicóticos tópicos, el recambio lento de las uñas, principalmente de los pies, la variedad de agentes causantes, el aumento de la frecuencia de hongos no dermatofitos, el aumento de la población de inmunosuprimidos, entre otros, son factores que dificultan más este tratamiento.

Afortunadamente cada vez se estudian nuevos agentes. Tópicamente, la cicloperoxolamina en laca ha sido aprobada por la FDA, con indicaciones específicas en onicomiosis. La amorolfina al 5% en combinación comienza a ser estudiada con buenos resultados.

Finalmente, existen en el mercado drogas de reconocida eficacia como la terbinafina en forma continua, y el itroconazol, éste último cada vez con más evidencia de su utilidad en pulsos. Aún existe mucha controversia respecto a la efectividad de la terapia intermitente del fluconazol.

Palabras clave: onicomiosis, terapéutica, terbinafina, itroconazol, fluconazol, cicloperoxolamina, amorolfina.

INTRODUCCIÓN

Las onicomiosis representan el 50% de las enfermedades de las uñas; afectan del 3-10% de la población adulta y en el 80% de los casos están comprometidas las uñas de los pies. Es una enfermedad de la vida adulta (70% de 18-65 años), en la vejez aumenta la frecuencia (23%) y sólo el 6% se registra en menores de 18 años.¹

Múltiples factores favorecen las onicomiosis. Se ha visto que frecuentemente la presencia de *tinea pedis* acompaña el compromiso de las uñas. La inmunosupresión de

cualquier origen, enfermedades debilitantes como la diabetes, el trauma, la mala circulación y la vejez facilitan la invasión fúngica. La hiperhidrosis, agravada por el uso de calzado oclusivo y la utilización de materiales contaminados para el arreglo de las uñas en las peluquerías, son factores importantes en la etiopatogénesis de las onicomiosis.²

En consecuencia, todos los controles que se ejerzan sobre los factores anteriores son útiles en su prevención. El uso de zapatos protectores en zonas húmedas, los talcos antifúngicos en el calzado y en los pies, usar medias de algodón, mantener las uñas recortadas para disminuir el trauma y emplear sólo sus equipos personales de uñas, son medidas importantes.²

Se ha descrito una susceptibilidad familiar con una base genética, autosómica dominante, al *Trichophyton rubrum*.³ Por eso, es importante el estudio de la familia cuando uno de sus miembros está afectado.

Nardo Zaias, en 1972, describió 4 patrones clínicos de las onicomiosis. La forma más frecuente es la subungueal distal lateral, causada comúnmente por el *T rubrum*. El *T mentagrophytes* es el primer responsable de la onicomiosis superficial blanca. El compromiso subungueal proximal está frecuentemente asociado con *T rubrum* en pacientes con sida, aunque mohos no dermatofitos pueden producir estas 2 últimas. El cuarto patrón descrito por el autor es la forma distrófica total, clásicamente presente en los pacientes con candidiasis mucocutánea crónica, pero a él pueden llegar cualquiera de los anteriores.⁴

Ángela Zuluaga de Cadena, Docente Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Correspondencia: Clínica Las Vegas, fase 2, consultorio 265, tel: 312 0146, fax: 2689519, Medellín, Colombia.

Desafíos terapéuticos en onicomicosis

Roberts⁵, en 1998, describió el dermatofitoma como una masa fúngica debajo de la uña y, más recientemente, Tosti et al.⁶ le añadieron la forma endonix de invasión ungueal sin onicolisis ni hiperqueratosis (Cuadro 1).

Cuadro 1 Formas clínicas de onicomicosis

Subungueal distal lateral
Blanca superficial
Subungueal proximal
Distrófica total
Dermatofitoma
Forma endonix

Los signos clínicos incluyen los cambios de coloración de la lámina o cromoniquia, el depósito de detritus subungueales o hiperqueratosis, la onicolisis o despegamiento del lecho, la distrofia ungueal por daño de la lámina con diferentes grados de severidad y el compromiso de los tejidos blandos de alrededor o paroniquia.¹

Mundialmente, se considera que los dermatofitos son los principales causantes de onicomicosis en porcentajes que varían del 68-90% y, entre ellos, el *T rubrum* causa más del 90% de las infecciones fúngicas de las uñas de los pies. Diferentes especies de *Candida*, principalmente *albicans*, afectan las uñas de las manos (11%). Los mohos no dermatofitos se han aislado como agentes de onicomicosis con frecuencia creciente del 10-20%, variando de acuerdo con los criterios diagnósticos, las zonas geográficas y los medios de cultivo utilizados. Los más comunes a nivel mundial son el *Aspergillus* y el *Scopulariopsis brevicaulis*.^{1,7}

En un estudio retrospectivo realizado en la Corporación para Investigaciones Biológicas de la ciudad de Medellín⁸ se revisaron 1868 cultivos de uñas practicados de 1991 a 1995, de los cuales 1010 fueron positivos (56%). Aunque los dermatofitos siguen siendo la primera causa de onicomicosis en los pies, su frecuencia promedio durante los 5 años de estudio (42.4%) tiende a disminuir, mientras las *Candidas* permanecieron estables (27.3%), igual que

el *Scytalidium dimidiatum* (conocido previamente como *Hendersonula* o *Natrassia*, 7%) y los mohos del género *Fusarium* están en aumento (10.6%). Mundialmente se ha informado un incremento de 4 veces las onicomicosis por mohos, a expensas del *Fusarium*.⁹

Desde 1976, English¹⁰ establece criterios muy claros para el diagnóstico de las onicomicosis por mohos, los cuales fueron modificados posteriormente. Éstos son:

La presencia de anomalías clínicas en las uñas.
La visión del hongo, bien sea al examen directo con KOH o en la histopatología.

La ausencia de dermatofitos aislados en el cultivo.
Crecimiento >5 colonias del mismo moho en por lo menos 2 muestras consecutivas.

EL TRATAMIENTO DE LAS ONICOMICOSIS: UN RETO

Para el tratamiento de las onicomicosis existe la terapia tópica, el manejo quirúrgico, las drogas sistémicas y combinaciones de los anteriores (Cuadro 2).

Cuadro 2 Tratamiento de las onicomicosis

Terapia tópica
Manejo quirúrgico
Drogas sistémicas
Tratamientos combinados

La cirugía en onicomicosis está indicada cuando los antimicóticos sistémicos están contraindicados, cuando la enfermedad es producida por hongos no dermatofitos resistentes, y para acortar los ciclos de otros tratamientos con el fin de reducir costos y los efectos secundarios. Está indicado el drenaje quirúrgico en la paroniquia que produce intenso dolor y, finalmente, es conveniente retirar las uñas severamente distróficas y remover la masa fúngica en el dermatofitoma.¹¹

Desafíos terapéuticos en onicomicosis

En el tratamiento tópico de las onicomicosis se han usado la ciclopiroxolamina al 1%, el tioconazol al 28%, 2 veces al día por 3-12 meses, con respuesta en el 22%, la amorolfina en laca al 5%, 1-2 veces por semana por 6-12 meses, con resultados que varían del 38-68%. La avulsión ungueal ha sido empleada como terapia coadyuvante; ésta puede ser quirúrgica incluyendo el uso del láser de CO₂ con éxito, o química con úrea al 40% sola o asociada con bifonazol al 1%, con resultados del 62-75% a las 12 semanas, pero con recaídas después de las 24 semanas (Cuadro 3).¹²

Cuadro 3 Terapia tópica para onicomicosis

Cicloperoxolamina 1%
Tioconazol 28%
Amorolfina 5%
Bifonazol 1% + úrea 40%

La terapia sistémica se decide según el patrón clínico y el grado de severidad, considerando como grado I el compromiso <30% de la uña, grado II del 30-60% y grado III >60%. La onicomicosis superficial blanca puede ser susceptible de tratamiento tópico o remoción quirúrgica con cualquier grado de compromiso. Este mismo tipo de terapia puede contemplarse para formas poco severas de

onicomicosis subungueal distal <60%, mientras que el compromiso proximal, así como la distrófica total, deben ser manejados en forma sistémica.¹³

El mecanismo de acción de las distintas drogas antifúngicas puede resumirse en aquéllas que actúan en la membrana de la célula fúngica, como los polienos, los azoles, las alilaminas, las morfolinas y el tolnaftato, interfiriendo con la síntesis del ergosterol (Figura 1).¹⁴ Existen otras que actúan en la pared celular del hongo en la síntesis del betaglucan y la quitina. La fluocitosina interviene en la síntesis de los ácidos nucleicos, la griseofulvina en la división nuclear y la cicloperoxolamina que la los cationes trivalentes como el hierro, inhibiendo las enzimas que degradan los metabolitos tóxicos de las células fúngicas.

CICLOPEROXOLAMINA LACA PARA UÑAS AL 8%

Es un antifúngico de amplio espectro útil para dermatofitos, levaduras, mohos no dermatofitos y bacterias gram positivas y negativas. Usada como laca al 8%, tiene un sistema de depósito transungueal de la droga que alcanza concentraciones hasta del 35%, por lo cual no se recomienda remover la laca diariamente sino una vez por semana con el isopropil alcohol. Tiene actividad antiinflamatoria y su absorción se incrementa en uñas rugosas y fisuradas. Tiene poca absorción sistémica y localmente pocos efectos secundarios. Fue aprobada por la FDA en diciembre de 1999 para onicomicosis de manos y pies, de

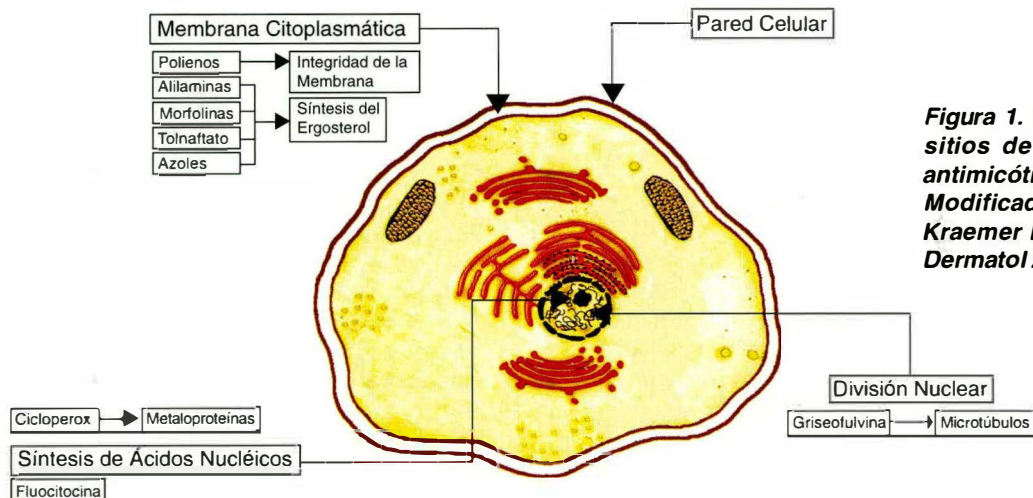


Figura 1. Célula fúngica - sitios de acción de los antimicóticos.

Modificado de: Bohn M, Kraemer KTH J Am Acad Dermatol 2000; 43:957-69.

Desafíos terapéuticos en onicomicosis

leve a moderada, sin compromiso de la lúnula, en personas inmunocompetentes infectadas por *T. Rubrum*.¹⁴

Se han realizado 2 estudios multicéntricos doble ciegos con placebo en los EE.UU. con la aplicación diaria de la laca de cicloperox o el vehículo, en 223 y 119 pacientes con onicomicosis de manos y pies producida por dermatofitos, comprometiendo del 20-65% de la uña. En el primero, la cura micológica fue de 29% con la droga vs. 11% del placebo, y en el segundo 36% vs. 9%.¹⁴

Otros 13 estudios abiertos, multicéntricos, realizados en varios países de Europa, incluyeron también *Candidas* y mohos, aplicaron la laca 2-3 veces por semana y obtuvieron respuesta micológica que varió en los distintos centros entre 46.7-85.7%, con recaídas en el 20% después de los 6 meses.¹⁵

La monoterapia con cicloperox en laca está indicada para prevenir recaída o reinfección después del tratamiento oral o la avulsión mecánica de la uña. Puede combinarse con la terapia sistémica en infecciones por *Candida no albicans*, mohos, infecciones mixtas o cuando no se puede hacer cultivos para comprobar el agente. El uso de terapia tópica es una buena opción en pacientes multimedicados para disminuir las interacciones de las drogas, como en personas diabéticas, ancianos o con sida.¹⁶

Existen preguntas aún sin respuesta, como:

1. Podrá la combinación reducir la duración, los costos y los efectos secundarios de la terapia oral?
1. Podrá la terapia tópica disminuir la necesidad de avulsión, en personas anticoaguladas, diabéticos, con insuficiencia vascular u otras enfermedades concomitantes?¹⁶

TRATAMIENTO SISTÉMICO DE LAS ONICOMICOSIS

La griseofulvina y el ketoconazol no son drogas indicadas para las onicomicosis; la primera tiene poca respuesta, altas tasas de recurrencia y requiere largos períodos de tratamiento. El segundo está contraindicado en terapias prolongadas, por el riesgo de hepatotoxicidad.¹⁷

El tratamiento sistémico de las micosis de las uñas puede ser continuo, en pulsos o intermitente.¹⁸ El trata-

miento continuo con itraconazol fue aprobado por la FDA en octubre de 1995, con una dosis de 200 mg/día por 6 semanas para las uñas de las manos y 12 semanas para las de los pies. La terbinafina fue aprobada también por la FDA en mayo de 1996, a dosis de 250 mg/día, con los mismos períodos de tratamiento.

Cada día se publican más estudios con el itraconazol en pulsos dados 400 mg/día durante una semana al mes, un pulso para el compromiso de las uñas de las manos y 3 para los pies.¹⁸

El fluconazol se ha usado en forma intermitente a dosis de 150-400 mg/semana, pero éste no ha sido aprobado por la FDA para onicomicosis (Cuadro 4).¹⁵ Las 3 drogas son altamente efectivas para las onicomicosis de las manos, con respuestas cercanas al 90% para dermatofitos y *Candida albicans*.

Cuadro 4
Tratamiento sistémico de la onicomicosis

Continuo	Terbinafina Itraconazol
Pulsos	Itraconazol
Intermitente	Fluconazol

Los metaanálisis muestran que la terbinafina es altamente efectiva para dermatofitos con cura completa en 62±6%, marcada mejoría en 91±10% y curación micológica en 82±3%.¹⁹

En una revisión sistemática de la terapia continua con itraconazol se obtuvo curación clínica en 52±9%, respuesta clínica en 82±3% y curación micológica en 74±3%. Cuando se usó en pulsos en 1389 pacientes, los valores fueron 58±10%, 82±3% y 77±5%, respectivamente, mostrando que con los pulsos la respuesta es comparable, aumenta la confiabilidad, disminuye la cantidad de droga y por ende los costos y los efectos secundarios.²⁰

En un estudio que comparó la respuesta al fluconazol en dosis de 150, 300 y 400 mg/semana con placebo, con curaciones clínicas y micológicas fluctuaron entre 50-80%,

Desafíos terapéuticos en onicomicosis

no hubo diferencias importantes con las distintas dosis, aunque sí con el placebo. El promedio de duración fue de 9 meses.²¹

Otros autores comparan la respuesta del fluconazol a dosis de 450 mg semanales por 4, 6 y 9 meses con placebo, encontrando que al final del tratamiento es mejor la respuesta con mayor tiempo de tratamiento (9 meses); la respuesta global (curación clínica y micológica) después de 6 meses de seguimiento es del 26% y las recaídas son el 25%.²²

Cuando se compara la terbinafina, 250 mg/día/12 semanas, con el fluconazol, 150 mg/semana/12 y 24 semanas, con un seguimiento de 60 semanas, se observa una respuesta micológica con el fluconazol que varió de 50-60% vs. 90% con terbinafina, y una curación clínica de 21-32% con el primero vs. 67% del segundo. No mejoraron del 39-56% de los que fueron tratados con fluconazol y 11% del grupo de la terbinafina.²³

Existen múltiples estudios que comparan la terbinafina y el itraconazol, y se ha visto que con ambas drogas se obtienen respuestas en 3 de 4 pacientes.

En una publicación reciente²⁴ se compara la respuesta en 50 pacientes >60 años tratados con terbinafina, 250 mg/día/3 meses con 51 personas que recibieron 3 pulsos de itraconazol para onicomicosis de los pies. Seis meses después, 13 del primer grupo y 23 del segundo tenían una disminución <50% de uña afectada o un crecimiento de uña sana <3 mm. A éstos se les dio 4 semanas más de terbinafina o un extrapulso de itraconazol. A los 18 meses se obtuvo respuesta micológica en 64 y 62.7% y respuesta clínica en 62 y 60.8%, respectivamente.

Baran et al.²⁵ publican un estudio aleatorio, prospectivo, abierto, comparando la terbinafina 250 mg diarios por 12 semanas y la misma droga por 6 ó 12 semanas, asociada con amorolfina en laca al 5%, 1 vez/semana/15 meses, en onicomicosis de los pies afectando la matriz. Encontraron que la terbinafina por 12 semanas, asociada con la amorolfina semanal por 15 meses, era superior, con respuesta en el 72.3% de los casos.

Lecha²⁶ realizó un estudio abierto, aleatorio, en 105 pacientes con onicomicosis severa de las uñas de los pies (>80% y/o compromiso de la lúnula), comparando la respuesta al itraconazol, 200 mg/día por 6 ó 12 semanas, asociado con amorolfina en laca al 5% una vez por semana

por 24 semanas, con el itraconazol como monoterapia en la misma dosis por 12 semanas. Encontró una respuesta significativamente mayor con la terapia de combinación, tanto a las 12 como a las 24 semanas.

ONICOMICOSIS POR MOHOS

Existen pocos estudios al respecto y hay 3 que son abiertos, con escaso número de pacientes, usando el itraconazol. El primero incluye 24 personas con *Scopulariopsis brevicaulis*, 4 con *Aspergillus ssp* y 2 con *Fusarium ssp*. En aquellos pacientes que tenían onicomicosis por *Scopulariopsis* hubo respuesta en 18 de 24, y en los 2 mohos restantes todos respondieron.²⁰

De Doncker et al.²⁷ trataron 17 onicomicosis de los pies causada sólo por mohos y 19 infecciones mixtas (*Aspergillus*, *Fusarium*, *S. brevicaulis*, *Alternaria*) con itraconazol, 100-200 mg/día en forma continua de 6-20 semanas o en 2-4 pulsos, obteniendo respuesta clínica y micológica en 15/17 infecciones por un solo moho (88%). En las infecciones mixtas hubo respuesta clínica en 16/19 (84%) y micológica en 13/19 (68%).

Tosti et al.²⁸ evaluaron 1548 enfermedades de las uñas entre 1995-1998, de las cuales 431 (27.8%) fueron onicomicosis y 59 (13.6%) eran producidas por mohos (17 *S. brevicaulis*, 26 *Fusarium*, 9 *Acremonium*, 7 *Aspergillus*). Veintinueve pacientes fueron tratados con itraconazol en pulsos por 2-4 meses y a 6 pacientes con terbinafina, 250 mg/día por 2-4 meses. En 12 usaron cicloperoxolamina en laca al 8% y en 6 terbinafina tópica, previa avulsión con úrea al 40%, ambos por períodos que variaron de 8-12 meses. Se obtuvo curación en el grupo de terbinafina e itraconazol 42.8% de quienes tenían infección por *S. brevicaulis*, 20% *Acremonium* y 29.4% de *Fusarium*. Hubo respuesta en 11/16 tratados con cicloperoxolamina o terbinafina tópica más avulsión.

PATRONES MORFOLÓGICOS DE RESPUESTA POBRE AL TRATAMIENTO Y ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR FALLAS Y RECURRENCIAS EN ONICOMICOSIS DE LOS PIES

Existen patrones morfológicos que han mostrado respuesta pobre a la terapia antimicótica en onicomicosis de los pies.²⁹ Éstos son:

Desafíos terapéuticos en onicomicosis

- Cuando hay un crecimiento pobre de la uña, definido como <1.5-2 mm por mes.
- Onicólisis extensa >75% dificulta la llegada de la droga del lecho a la uña afectada.
- Uñas gruesas >2 mm.
- La presencia de espículas longitudinales.
- El dermatofitoma subungueal.
- La onicólisis lateral significativa
- El compromiso de la matriz o del lecho.

La inmunosupresión también ensombrece el pronóstico y empobrece la respuesta terapéutica (Cuadro 5). Para disminuir las fallas y recurrencias se ha propuesto la terapia combinada, bien sea oral o tópica, el tratamiento secuencial, la terapia oral prolongada, la avulsión química o quirúrgica o la terapia tópica, en cualquier asociación.³⁰

Cuadro 5 Factores predictores de respuesta pobre al tratamiento en onicomicosis

Crecimiento pobre de la uña (<2 mm x mes)
Onicólisis extensa (>75%)
Uñas gruesas (>2 mm)
Espículas longitudinales
Dermatofibroma subungueal
Onicólisis lateral significativa
Compromiso de la matriz
Inmunosupresión

Cuando el cultivo sigue siendo persistentemente positivo después de 24 semanas de iniciado el tratamiento con terbinafina o itraconazol, se presentan 65% de fallas o recaídas. Se recomienda entonces otro ciclo de tratamiento, bien sea 4 semanas de terbinafina ó 1 extrapulso de itraconazol, 6-9 meses de iniciado el tratamiento. A esto se le ha llamado "booster therapy" o terapia de refuerzo.^{29,30}

Para hablar de recaída, falla retardada o reinfección, deben haber transcurrido 18 meses del inicio del tratamiento.

CONCLUSIONES

Por las dificultades diagnósticas, y por la diversidad de agentes etiológicos con distinta sensibilidad a los agentes antifúngicos, cada uno con sus indicaciones y efectos secundarios, SIEMPRE debe haber comprobación micológica.

Para facilitar el tratamiento, es preferible remover la queratina infectada, bien sea por medios mecánicos, químicos o quirúrgicos.

Definitivamente las onicomicosis de las manos responden mejor al tratamiento antifúngico.

La griseofulvina y el ketoconazol no están indicados en onicomicosis.

El itraconazol tiene amplio espectro, la terapia en pulsos es tan efectiva como en forma continua, debe ser suministrado sobre los alimentos, requiere del medio ácido para absorberse y posee interacciones medicamentosas que deben ser tenidas en cuenta.

La terbinafina es una droga útil y segura, efectiva sólo para dermatofitos.

El fluconazol requiere tratamientos prolongados (promedio 9 meses), las tasas de curación no son superiores al 50%, el incremento de la dosis no aumenta la eficacia y no ha sido aprobado por la FDA para esta indicación.

Con la terbinafina y el itraconazol se logran curaciones en 3/4 partes de las *tineas ungueum*.

La terbinafina, el itraconazol y el fluconazol son drogas seguras, pero ninguna está indicada en el embarazo.

Mientras más se avanza en el tratamiento de los dermatofitos, se aíslan más *Candidas* diferentes a *albicans* y mohos en las uñas. Estos agentes son difíciles de tratar y la remoción de la uña infectada es útil.

Los tratamientos tópicos en la cara son un recurso importante en onicomicosis causada por hongos resistentes o en pacientes difíciles, bien sea solos, cuando no hay mucho compromiso de la uña, o asociados con la avulsión o a la terapia oral.

La terapia combinada es un recurso que apenas comienza a ser explorado. Cuatro semanas de terapia continua con terbinafina, o un extrapulso de itraconazol, parecen ser útiles de 6-9 meses de iniciada la terapia, si no ha disminuido >50% de la uña afectada o no ha tenido >3 mm de crecimiento de uña sana.

Desafíos terapéuticos en onicomicosis**SUMMARY**

Therapy of onychomycosis is a true challenge. Factors such as poor penetration of topical antifungals through, the slow growth of nails, especially toenails, the diversity of etiologic agents, the increase in non-dermatophyte fungi and increase of immunocompromised patients, influence this therapy. Fortunately, there are now new therapeutic modalities. Topical cyclopiroxolamina lacquer has been approved by the FDA, with specific indications in onychomycosis.

The combination therapy with amorolfine 5% is now in study, with good results.

Finally, there are drugs with recognized efficacy: continuous treatment with terbinafine and pulses of itraconazole. There is still controversy about the use and efficacy of intermittent therapy with fluconazole.

Key words: onychomycosis, therapy, terbinafine, itraconazole, fluconazole, cyclopiroxolamine, amorolfine.

BIBLIOGRAFÍA

- Haneke E, Roseeuw. The scope of onychomycosis: epidemiology and clinical features. *Int J Dermatol* 1999; 38: S7-12.
- Richardson M, Elewski B. Superficial fungal infections. Oxford; Health Press, 2000.
- Zaias N, Rebell G. Chronic dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum*. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:S17-20.
- Zaias N. Onychomycosis. *Arch Dermatol* 1972; 105:263-274.
- Roberts DT, Evans EGV. Subungueal dermatophytoma complicating dermatophyte onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998; 138:189-190.
- Tosti A, Baran R, Piraccini BM, et al. Endonix onychomycosis: a new modality of nail invasion by dermatophytic fungi. *Acta Dermatol Vener* 1999; 79:52-53.
- Ellis DH, Marley JE, Watson AB, et al. Significance of non-dermatophyte moulds and yeasts in onychomycosis. *Dermatology* 1997; 194: S40-42.
- Zuluaga A, Tabares A, Arango M, et al. Importancia creciente de los géneros *Fusarium* y *Scytalidium* como agentes de onicomicosis. *Rev ACD y CD* 2001; 9:593-599.
- Tosti A, Piraccini BM, Lorenzi S. Onychomycosis caused by nondermatophytic moldas: Clinical features and response to treatment of 59 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:217-224.
- English MP. Nails and fungi. *Br J Dermatol* 1976; 94:697-701.
- Alam M, Scher RK. Current topics in nail surgery. *J Cutan Med Surg* 1999; 3:324-335.
- Cohen PR, Scher RK. Topical and surgical treatment of onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31:S74-77.
- Niewerth M, Korting HC. The use of systemic antimycotics in dermatotherapy. *Eur J Dermatol* 2000; 10:155-160.
- Bohn M, Kraemer KTH. Dermatopharmacology of cicloperox nail lacquer topical solution 8% in the treatment of onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:S57-69.
- Gupta A, Fleckman P, Baran R. Ciclopirox nail lacquer topical solution 8% in the treatment of toenail onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:S70-80.
- Gupta A, Baran R. Cicloperox nail lacquer solution 8% in the 21st century. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:S96-102.
- Daniel CR. Tradicional management of onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:S21-25.
- Arrese JE, Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Facing up to the diagnostic uncertainty and management of onychomycosis. *Int J Dermatol* 1999; 38:S1-6.
- Gupta AK, Scher R, De Doncker P. Current management of onychomycosis. *Dermatol clinic* 1997; 15:121-135.
- Del Rosso JQ, Gupta A. The use of intermittent itraconazole therapy for superficial mycotic infections: a review and update on the "one week" approach. *Int J Dermatol* 1999; 38:S28-39.
- Gupta AK, Scher RK, Rich P. Fluconazole for the treatment of onychomycosis: an Update. *Int J Dermatol* 1998; 37:815-820.

Desafíos terapéuticos en onicomicosis

22. Ling MR, Swinger LJ, Taylor M, et al. Once-weekly fluconazole (450) for 4, 6 or 9 months of the treatment for distal subungueal onychomycosis of the toenail. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:S95-102.
23. Havu V, Heikkila H, Kuokkanen K, et al. A double-blind, randomized study to compare the efficacy and safety of terbinafine (Lamisil) with fluconazole (Diflucan) in the treatment of onychomycosis. *Br J Dermatol* 2000; 142:97-102.
24. Gupta AK, Konnikov N, Lynde CW. Single-blind, randomized, prospective study on terbinafine and itraconazole for treatment of dermatophyte toenail onychomycosis in the elderly. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:479-484.
25. Baran R, Feuilhade M, Datry A, et al. A randomized trial of amorolfine 5% solution nail lacquer combined with oral terbinafine compared with terbinafine alone in the treatment of dermatophytic toenail onychomycosis affecting the matrix region. *Br J Dermatol* 2000; 142:1177-1183.
26. Lecha M. Amorolfine and itraconazole combination for severe toenail onychomycosis; results of an open randomized trial in Spain. *Br J Dermatol* 2001; 145:S21-S26.
27. De Doncker PRG, Scher RK, Baran RI, et al. Itraconazole therapy is effective for pedal onychomycosis caused by some nondermatophyte molds and in mixed infection with dermatophytes and molds: A multicenter study with 36 patients. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36:173-177.
28. Tosti A, Piraccini B, Lorenzi S. Onychomycosis caused by nondermatophytic molds: Clinical features and response of treatment of 59 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:217-224.
29. Gupta A, Daniel CR. Onychomycosis: Strategies to reduce failure and recurrence. *Cutis* 1998; 62:189.
30. Gupta A, Konnikov N, Lynde CW, et al. Onychomycosis: predisposed populations and some predictors of suboptimal response to oral antifungal agents. *Eur J D* 1999; 9:633-638.

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*

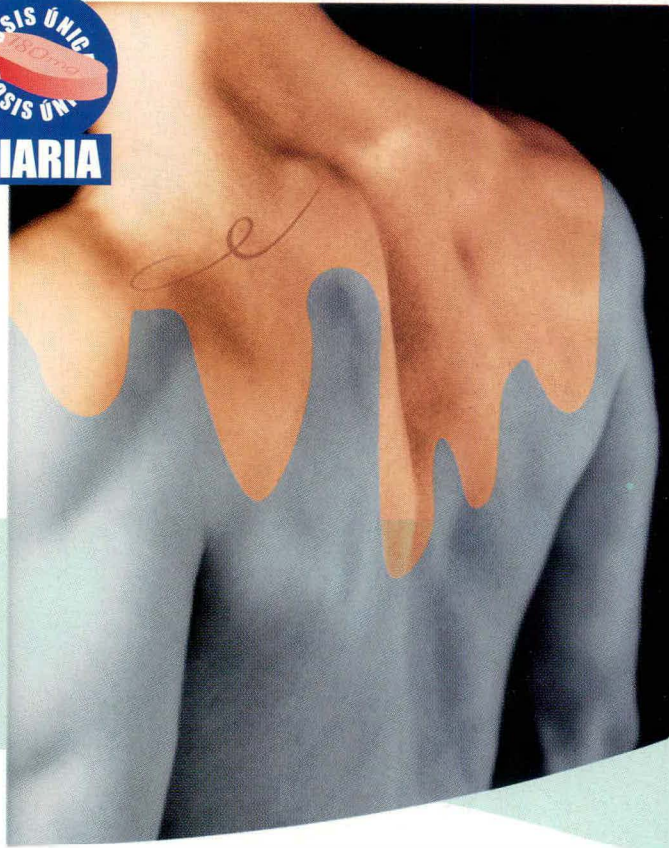
allegra 180 mg

fexofenadina

En procesos alérgicos de piel⁽⁵⁾

El 1er Antihistamínico de 3a. Generación⁽³⁾

- ✓ Acción rápida⁽³⁾
- ✓ Eficacia antihistamínica⁽³⁾
- ✓ Puede administrarse con otros medicamentos^(1,2,3)
- ✓ Sin efectos cardiovasculares^(1,2)
- ✓ Sin metabolismo hepático⁽³⁾
- ✓ Verdaderamente no sedante⁽⁴⁾



REFERENCIAS

1. Manson J, Reynolds R, Roo N. The Systemic safety of Fexofenadine HCL, Clin Exp Allergy 1999; Suppl:163-170. 2. Prott C, Brown M, Rampe D et al. Cardiovascular safety of fexofenadine HCL, Clin Exp Allergy 1999; 20 Suppl 3:212-216. 3. Simpson K, Jarvis B. Fexofenadine. A review of its use in the management of seasonal allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria. Drugs 2000;59(2):301-321. 4. Weiler JM, Bloomfield JR, Woodworth GG et al. Effects of fexofenadine, diphenhydramine, an alcohol on driving performance. Ann Intern Med 2000; 132: 354-363. 5. Paul E, Berth-Jones J et al. Fexofenadine hydrochloride in treatment of chronic idiopathic urticaria: a placebo-controlled, parallel-group, dose-ranging study. J Dermatol Treat 1998; 9:143-149. 6. Bousquet J et al. Allergic Rhinitis and its impact on asthma (ARIA). J Allergy Clin Immunol 2001; 108: S147-336.

COMPOSICIÓN: Fexofenadina, antihistamínico no sedante. Antagonista de los receptores H1 de la histamina. Comprimidos de Allegro de 180 mg de clorhidrato de fexofenadina. INDICACIONES: Alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica y la urticaria idiopática crónica. CONTRAINDICACIONES: Allegro está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a cualquiera de sus ingredientes. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES: Allegro no altera la capacidad de conducir vehículos. EMBARAZO Y LACTANCIA Allegro debe usarse en el embarazo y en mujeres lactantes sólo si el beneficio potencial compensa el riesgo potencial del feto y el infante. REACCIONES ADVERSAS: Los eventos adversos más frecuentemente reportados incluyen: cefalea, somnolencia, vértigo y náusea. Raros casos reportados: fatiga, insomnio, pavorisismo y desórdenes del sueño o paroniria, exantema, urticaria, prurito y reacciones de hipersensibilidad, con manifestaciones tales como angioedema, sensación de opresión torácica, disnea, rubores y anafilaxia sistémico. DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: Adultos: Rinitis Alérgica: 60 mg das veces al día o 120 mg una vez al día para pacientes de 12 años de edad o mayores. Urticaria Idiopática Crónica: 180 mg una vez al día para pacientes de 12 años de edad o mayores. Niños: Rinitis Alérgica: 30 mg das veces al día, para los pacientes de 6 o 11 años de edad. Ancianos y pacientes con insuficiencia renal o hepática: No es necesario ajustar la dosis de fexofenadina en estos pacientes. PRESENTACIONES: Allegro 180 mg: Caja por 10 tabletas (Reg. INVIMA M-012536).

Información prescriptiva completa a solicitud del cuerpo médico en la Dirección Médica de Aventis Pharma S.A..
Calle 93B No. 17-25/49. Piso 6 - Tels: 6 214400 - 5 302211.

Cirugía Dermatológica

Mandamientos de la liposucción

Higia Iveth Carrasquilla Sampayo
José Manuel Tovar Berardinelli

RESUMEN

Desde 1976 se conoce la liposucción, siendo hoy en día una de las cirugías más practicadas en el mundo entero; sin embargo, se siguen presentando complicaciones, en algunos casos fatales.

Con el fin de disminuir estas complicaciones, recordamos los mandamientos de la liposucción para hacer esta cirugía menos riesgosa, los cuales se basan en la elección del paciente, la preparación del cirujano, el conocimiento de las indicaciones, la evaluación preoperatoria, la realización ambulatoria en quirófano con sedoanalgesia y tumescencia y el conocimiento de las complicaciones.

Palabras clave: liposucción, tumescencia.

INTRODUCCIÓN

Arpad y Giorgio Fischer publicaron los primeros resultados de la liposucción en 1976.¹⁻³ Desde ese año se ha popularizado esta técnica quirúrgica, siendo hoy en día una de las cirugías que más se practican en el mundo. En 1986, JA Klein dividió la historia de la liposucción en dos, al introducir su técnica tumescente, siendo el cambio más importante del procedimiento, al lograr practicarlo con anestesia local en vez de anestesia general y disminuyendo el sangrado de un 40% a un 1%. Sin embargo, se siguen observando complicaciones que se podrían evitar, por lo cual queremos presentar los mandamientos de la liposucción para hacer ésta más segura.

El **paciente** debe ser >18 años (edad en que finaliza la producción de adipocitos), sano, física y psicológicamente, que desee mejorar su figura corporal por motivación propia, con metas acordes con su edad y acepte las sugerencias del cirujano.⁴⁻⁷

El **cirujano** debe tener un entrenamiento idóneo, avalado por una escuela reconocida, y recordar siempre

a) crear sólo túneles; b) la punta de la cánula debe guiarse con la mano no dominante, c) ser delicado en lo posible (el equipo de succión debe estar a una atmósfera de presión negativa), d) respetar la capa superficial de la grasa dirigiendo la cánula con los orificios siempre hacia abajo, e) la grasa que se deja es más importante que la removida, f) anticipar la retracción de la piel, g) no hacer liposucciones peligrosas (>4.5 litros), h) la grasa retirada es definitiva, i) los resultados en el quirófano deben aproximarse a los finales (el pinch test no debe ser <1.5 cm).^{4-6, 8-10}

Indicaciones: a) mejorar el contorno corporal por obesidad localizada o estética, b) transplantar grasa, c) corregir colgajos elevados, d) disección subcutánea, e) tratamiento de enfermedades (lipomas, pseudoginecomastia, hiperhidrosis axilar, lipodistrofia, etc.).^{2-6, 8-22}

Evaluación preoperatoria: a) la historia clínica debe ser completa, con énfasis en peso y medidas; descartar diátesis hemorrágica, tromboflebitis, hernias, cicatrices abdominales, asimetrías, diastasis de músculos rectos abdominales; evaluar tonicidad y elasticidad de la piel, antecedentes alérgicos y quirúrgicos previos. Descartar interacciones medicamentosas (cimetidina, betabloqueadores adrenérgicos, fenitoína, procainamida y metilparabenos), teniendo en cuenta el uso de la lidocaína, y evitar el uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.^{4-7, 12, 17, 23, 24} La valoración debe hacerse en relajación y contracción muscular e incluir estudio fotográfico antes y después del procedimiento. b) exámenes de laboratorio como hemograma, glicemia, creatinina, tiempo de coagulación, TPT, TP y plaquetas, pruebas hepáticas, pruebas de embarazo y otros exámenes que el estado de salud del paciente amerite. c) valoración cardiológica (>40 años); determinar riesgo quirúrgico que no debe ser >ASA-2 y si el paciente

Higia Iveth Carrasquilla Sampayo, Dermatóloga, Barranquilla.
José Manuel Tovar Berardinelli, Dermatólogo, Barranquilla.
Correspondencia: Higia Carrasquilla, carrera 43B No. 90-126, teléfono 359-5347, Barranquilla, Colombia.

Mandamientos de la liposucción

puede recibir epinefrina^{6,14}; d) valoración pre-anestésica y pre-meditación del paciente.

En quirófano con sedoanalgesia y solución tumescente: según la Academia Americana de Dermatología, la liposucción puede realizarse en una sala de procedimientos ambulatorios, pero es preferible practicarla en un quirófano, con anestesiólogo y todo el equipo e instrumental necesario, especialmente cuando se utiliza analgesia intravenosa.^{1,5,7,8,17,22-28}

Para disminuir el riesgo quirúrgico, el tiempo de recuperación, las molestias del paciente y facilitar su colaboración en el acto quirúrgico, recomendamos la aplicación de sedoanalgesia endovenosa con midazolam (0.1-0.3 mg/kg)^{13,14,16,29}, más fentanyl (5-10 µg/kg)^{13,14,16}, acompañada por solución tumescente (lidocaína 2%, 25 cc; epinefrina 1:1000, 1 cc; solución salina normal 1000 cc).^{6,8,12-14,16,19,21,23,27}

Las ventajas de la técnica tumescente son la ausencia de hipovolemia por pérdida de sangre <5-10%^{1,5,8,13,14,16,28-31}, reducción del dolor post-operatorio por prolongación de la analgesia intraoperatoria (hasta 24 horas)³⁰, disminución de los riesgos, efectos secundarios y complicaciones causadas por la anestesia general.²⁶⁻²⁸ La tumescencia debe ser verdadera, verse y palpase (piel dura como madera) y la cantidad de infusión se calcula según las unidades San Salvador (USS), denominadas así por ser utilizadas en El Salvador por el doctor Hernández^{13,14,16}; ejemplo: 70 kg (peso del paciente) x 7 mg/kg (dosis de lidocaína al 2%) = 490 mg (se aproxima a la cifra más cercana – 500); 5 USS x 1 litro ó 1.5 litros de solución tumescente = 5 litros ó 7.5 litros, siendo éste el volumen máximo que se puede utilizar, donde la lidocaína queda a 35 mg/kg ó 55 mg/kg.

Si se utiliza sedoanalgesia conjuntamente con solución tumescente no se aconseja el uso de bicarbonato de sodio, porque aumenta la inflamación y disminuye la duración de la anestesia^{13,14,16}; aunque el bicarbonato de sodio disminuye el dolor de la aplicación de la lidocaína, al estar el paciente con sedación y analgesia no es necesario emplearlo.

La dosis de lidocaína es de 7 mg/kg de peso, pero con la solución tumescente nos permite aumentar esta dosis a 35-55mg/kg^{1,5,8,14,23,28,32} de manera segura, por estar diluida e infiltrarse lentamente en el tejido graso que es

poco vascularizado.²⁸⁻³² Esta solución produce una anestesia más profunda y minimiza las parestesias en el postoperatorio. A estas dosis la toxicidad de la lidocaína es rara. Esta toxicidad se observa con dosis >60 mg/kg en la solución tumescente, en absorción sistémica rápida, en metabolismo hepático alterado y en interacción con medicamentos (cimetidina, betabloqueadores, etc.).^{28,32}

El primer síntoma de toxicidad de la lidocaína es el adormecimiento perioral, seguido de confusión, que lleva a depresión del sistema nervioso central con convulsiones y colapso cardiovascular.³²

La epinefrina disminuye el sangrado por vasoconstricción, prolonga el efecto del anestésico local y disminuye la toxicidad de éste.^{27,28,32}

Con la solución tumescente y sedoanalgesia se realiza la liposucción con menor riesgo de complicaciones, menos equimosis y disminución de la morbilidad, haciendo la cirugía más placentera para el paciente y el cirujano, aunque sin olvidar que se debe ser cauteloso, pues de cualquier forma se trata de un procedimiento invasivo.^{13,14,16,26,33}

Cirugía ambulatoria: Este procedimiento con solución tumescente, sedoanalgesia y de forma ambulatoria facilita la pronta movilización del paciente, favoreciendo su recuperación y disminuyendo el riesgo de infección y los gastos de hospitalización.^{10,13,14,16} La liposucción debe considerarse un procedimiento progresivo de remodelamiento del cuerpo, por lo que se recomienda realizar un segundo procedimiento, con intervalo de 8 semanas, cuando se tiene que extraer más de 4.5 litros de grasa, permitiéndonos trabajar otras áreas y corregir posibles asimetrías del procedimiento anterior. Se sugiere no practicar la liposucción con otra cirugía no cosmética.

Complicaciones: a) usuales; edema, disestesias, fatiga, dolor, equimosis, cicatrices e irregularidades^{5,8,11,23}, b) ocasionales; edema persistente, hiperpigmentación, hematomas, seromas y alergias^{11,13,23,24}, c) raras; equimosis, necrosis por infección, o procedimientos agresivos y superficiales que traumatizan los vasos sanguíneos, shock hipovolémico, perforación intratorácica e intraperitoneal y tromboembolismo pulmonar.^{5,8,11,22}

El edema, las disestesias, el dolor, los hematomas, los seromas, las equimosis y el shock hipovolémico se evitan practicando un buen vendaje compresivo; la fatiga,

Mandamientos de la liposucción

con procedimientos no prolongados ni extracción de grandes volúmenes de grasa; las cicatrices, colocando émbolos de poliuretano estériles (fijados con hilo quirúrgico estéril) en los orificios de la piel por donde se introducen las cánulas para proteger los bordes de la herida quirúrgica o, en algunos casos, reactivando sus bordes antes de suturar; las irregularidades, evaluando con el pinch-test durante el procedimiento; las alergias, conociendo los antecedentes del paciente; la necrosis por infección, medicando antibióticos en forma profiláctica; la necrosis por procedimientos agresivos y superficiales evitando éstos; las perforaciones, haciendo un examen físico completo (descartar hernias y evaluar cicatrices); el tromboembolismo pulmonar con deambulación temprana, vendaje elástico compresivo en miembros inferiores y no uso de anticonceptivos 6 semanas antes del procedimiento.^{5,8,11,13,22-24}

Recomendaciones pre y postoperatorias: preoperatorias; 1) bañarse con jabón quirúrgico la noche y la mañana previas al procedimiento; 2) iniciar ansiolítico la noche anterior al procedimiento por 3 noches; 3) iniciar antibiótico la noche previa al procedimiento por 5 días; 4) presentarse en ayuno de 8 horas acompañado de un adulto responsable; 5) vestir ropa cómoda; 6) faja elástica indicada; 7) no tomar ácido acetilsalicílico 10 días antes de la cirugía, 8) suspender el cigarrillo.^{4,7,10,13,16,23}

Postoperatorias: 1) probar vía oral antes del alta hospitalaria; 2) mantener la faja elástica 24 horas diarias por 8 días, después 12 horas diarias por 8 días; 3) control médico el 5º día para retirar puntos; 4) deambulación temprana; 5) analgésicos orales; 6) crema hidratante y anti-

inflamatoria; 7) actividad física moderada después de la segunda semana.^{4-8,13,16}

DISCUSIÓN

Si se selecciona y evalúa previamente al paciente, se siguen las indicaciones precisas del procedimiento, que se realiza en quirófano con anestesiólogo y solución tumescente de forma ambulatoria, sin retirar volúmenes excesivos, conociendo los efectos secundarios e interacciones de los medicamentos usados, las posibles complicaciones del procedimiento, dando las recomendaciones pre y post-operatorias y manteniendo una comunicación fácil entre el paciente y el cirujano, quien debe tener un entrenamiento idóneo, se podrá disminuir la morbi-mortalidad de la liposucción.

SUMMARY

Liposuction has been known since 1976, presently being one of the most practiced surgical procedures in the world. However, some complications still arise, in some cases they are fatal. In order to reduce these complications, the commandments of liposuction to make this procedure safe must be remembered, which are based on the selection of the patient, the surgeon's preparation, the knowledge of the indications, the pre-surgical evaluation, the ambulatory execution in the operating room with sedation, analgesia and tumescence, and knowledge of the complications.

Key words: liposuction, tumescence.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flynn TC, Coleman III WP, Field LM, et al. History of liposuction. *Dermatol Surg* 2000; 26:515-520.
2. Shiffman MA. Autologous fat transplantation. *Am J Cosm Surg* 1997; 4:433-443.
3. Lillis PJ. Liposuction of the arms, calves, and ankles. *Dermatol Surg* 1997; 23:1161-1168.
4. Flynn TC, Narins RS. Preoperative evaluation of the liposuction patient. *Dermatol Clin* 1999; 4:729-734.
5. Lawrence N, Clark RE, Flynn TC, et al. Guidelines of care for liposuction. *Am Soc Dermatol Surg* 2000; 26:265-269.
6. Hernandez-Pérez E. Is it safe to aspirate large volumes of fat? The present experience in El Salvador. *Am J Cosm Surg* 1989; 2:97-102.
7. Fischer G. Liposculpture. *Dermatol Surg* 1997; 23:1183-1187.
8. Alexander R, Castillo G, Jackson R, et al. Guidelines for liposuction surgery. *Am J Cosm Surg* 1997; 4:389-393.
9. Martínez-Escribano JA, Gonzalez R, Quecedo E, et al. Efficacy of lipectomy and liposuction in the treatment of multiple symmetric lipomatosis. *Int J Dermatol* 1999; 38:551-554.

Mandamientos de la liposucción

10. Hernández-Pérez E. Fat transplants in male and female genitals. *Am J Cosm Surg* 1996; 2:109-111.
11. Hernández-Pérez E, Páez CE. Lipoescultura de volúmenes. *Act Terap Dermatol* 1998; 21:108-112.
12. Hernández-Pérez E. La técnica tumescente en liposucción. *Act Terap Dermatol* 1995; 18:217-222.
13. Lesser T, Ritvo E, Moy LS. Modification of subcutaneous adipose tissue by a methylxanthine formulation: a double-blind controlled study. *Dermatol Surg* 1999; 25:455-462.
14. Hernández-Pérez E, Lozano G. Volume liposculpture: variations on a technique. *Cosm Dermatol* 1999; feb:35-39.
15. Langdon RC. Liposuction of neck and jowls: five incision method combining machine-assisted and syringe aspiration. *Dermatol Surg* 2000; 26:388-391.
16. Ascari-Raccagni A, Baldari U. Liposuction surgery for the treatment of large hematomas on the leg. *Dermatol Surg* 2000; 26:263-264.
17. Sattler G, Sommer B, Bergfeld D. Tumescent liposuction in Germany: history and new trends and techniques. *Dermatol Surg* 1999; 25:221-223.
18. Stasshower M, Smith K, Williams J. Stromal progenitor cells present within liposuction and reduction abdomino-plasty fat for autologous transfer to aged skin. *Dermatol Surg* 1999; 25:945-949.
19. Swinehart JM. Treatment of axillary hyperhidrosis: combination of the starch-iodine test with the tumescent liposuction technique. *Dermatol Surg* 2000; 26:392-396.
20. Shiffman MA. Superficial liposculpture: can it be dangerous?. *Am J Cosm Surg* 1997; 4:463-466.
21. Fulton JE, Rahimi AD, Helton P. Modified tumescent liposuction. *Dermatol Surg* 1999; 25:755-766.
22. Bank DE, Pérez MI. Skin retraction after liposuction in patients over the age of 40. *Dermatol Surg* 1999; 25:673-676.
23. Augustin M, Zschocke I, Sommer B, et al. Sociodemographic profile and satisfaction with treatment of patients undergoing liposuction in tumescent local anesthesia. *Dermatol Surg* 1999; 25:480-483.
24. Lawrence N, Coleman WP. Ultrasonic-assisted liposuction. *Dermatol Clin* 1999; 4:761-771.
25. Klein J. Anesthetic formulation of tumescent solutions. *Dermatol Clin* 1999; 4:751-759.
26. Bernstein G. Instrumentation for liposuction. *Dermatol Clin* 1999; 4:735-749.
27. Coleman WP. Powered liposuction. *Dermatol Surg* 2000; 26:315-318.
28. Coleman WP, Glogan RG, Klein JA. Guidelines of care for liposuction. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:438-447.
29. Golden RR. Prevention of epinephrine reaction in tumescent liposuction with atenolol (tenormin). *Am J Cosm Surg* 1997; 4:445-446.
30. Butterwick KJ, Goldman MP, Sriprachya-Anunt S. Lidocaine levels during the first two hours of infiltration of dilute anesthetic solution for tumescent liposuction: rapid versus slow delivery. *Dermatol Surg* 1999; 25:681-685.
31. Hanke CW, Coleman III WP, Lillis PJ. Infusion rates and levels of premedication in tumescent liposuction. *Dermatol Surg* 1997; 23:1131-1134.
32. Hernández-Pérez E. *Cirugía Dermatológica Práctica*, UCA Editores 1992:68.
33. Hernández-Pérez E. *Cirugía Dermatológica Práctica*, UCA Editores 1992:238.

Sunaid®

La diferencia de una protección solar en todo momento.

Nuevo

Gel

INNOVADORA PANTALLA SOLAR DE ULTIMA GENERACION

(TINOSORB® M, que además de reflejar como pantalla física actúa como filtro químico, absorbiendo radiaciones UVB y UVA, aún las UVA largas)



LOS MAS EFICACES FILTROS SOLARES

(Octilmetoxicinamato y Metilbencilidenalcanfor)



POTENTE ACCION ANTIOXIDANTE

(TE VERDE, rica fuente de Flavonoides)



GEL ACUOSO

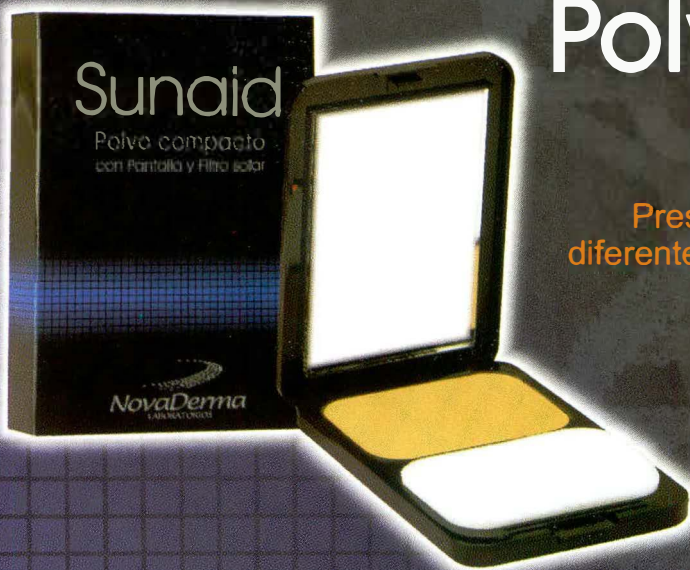
(Libre de grasa, de alcohol y de fragancias)



COMPLETA PROTECCION CONTRA LA RADIACION



Frasco X 60 g.



Polvo Compacto

Presentaciones tonalizadas que se adecúan a los diferentes tipos de piel (translúcido, piel clara, piel oscura)

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

NovaDerma
LABORATORIOS

Tetralysal®

LIMECICLINA 150 mg y 300 mg

La ciclina con el mejor perfil de seguridad

Optima tolerancia gastrointestinal
Bajo potencial de fotosensibilidad



- No presenta alteraciones vestibulares
- No causa hiperpigmentación

- No produce enfermedades autoinmunes (lupus, hepatitis autoinmunes, etc)
- No produce enfermedad del suero-like (fiebre, altralgia, rash, etc)



Para un eficaz tratamiento del acné
Puede tomarse con alimentos

Carcinoma espinocelular en un paciente con Mal de Meleda

Roberto Lopes Gervini
André Vicente Esteves de Carvalho
Fernanda Goulart Ruthner
Roberto Bustamante Pineda
Sergio Martínez Lecompte

RESUMEN

El Mal de Meleda es una genodermatosis rara, caracterizada por una hiperqueratosis acentuada de palmas y plantas que se presenta en forma simétrica y transgresiva. Se informa un caso de Mal de Meleda asociado con la aparición de un carcinoma espinocelular en el área afectada.

Palabras clave: Mal de Meleda, carcinoma espinocelular.

INTRODUCCIÓN

El Mal de Meleda es una hiperqueratosis palmo-plantar descrita por primera vez por Stull en 1826¹ en habitantes de la isla de Meleda (Mljet). La asociación con carcinoma espinocelular en el mismo sitio de la queratodermia es rara, con sólo 2 casos descritos en la literatura.² Se informa un caso de Mal de Meleda asociado con la aparición de un carcinoma espinocelular en la piel afectada.

Informe de un caso

Paciente de 52 años, sexo masculino, raza blanca, quien consultó por presentar hiperqueratosis palmo-plantar que inició desde el primer año de vida. Al examen físico mostraba hiperqueratosis palmo-plantar fétida, amarillenta, con bordes descamativos, eritematosos, pobremente

delimitados que atravesaban la articulación radio carpal y el maléolo. En el dorso de la mano tenía aspecto de hiperqueratosis con maceración, erosión e hipertrichosis, rodillas y codos con placas eritematosas cubiertas por escamas y uñas con estrías transversales e hiperqueratosis subungueal. Entre el tercero y cuarto dedo de la mano izquierda fue observada la presencia de una lesión verrucosa de 2 cm de diámetro, que presentaba una base infiltrada (Figura 1); el resto del examen físico general fue normal.

Roberto Lopes Gervini, Jefe (encargado) del Servicio de Dermatología, Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

André Vicente Esteves de Carvalho, Médico Residente, Servicio de Dermatología, Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

Fernanda Goulart Ruthner, Médico Residente, Servicio de Dermatología, Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

Roberto Bustamante Pineda, Médico Residente, Servicio de Dermatología, Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

Sergio Martínez Lecompte, Médico Residente, Servicio de Dermatología, Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

Correspondencia: Sergio Martínez Lecompte, carrera 7 # 98-11, apto 501, teléfono (1)621-3383, Bogotá, D.C., E-mail: sergiomartinez@dermamail.com.br

Carcinoma espinocelular en un paciente con Mal de Meleda



Figura 1. Lesión verrucosa de 2 cm de diámetro y base infiltrada.

En los antecedentes familiares se encontraron alteraciones queratodérmicas palmo-plantares en 2 hermanas. No había historia de consanguinidad en la familia.

Se realizó una biopsia del área queratodérmica palmar, en la que se observó hiperplasia epitelial con disqueratosis e hiperqueratosis acentuadas (Figura 2), y otra biopsia de la lesión verrucosa que evidenció invasión perineural por células escamosas neoplásicas (Figura 3). Los rayos X de la mano mostraron osteopenia severa en el sitio de la lesión verrucosa y los del tórax

fueron normales. Debido a la invasión de tejido óseo y nervios se realizó excisión con amputación del tercer dedo de la mano izquierda.

DISCUSIÓN

El Mal de Meleda fue descrito por primera vez en 1826 por Stulli en habitantes de Meleda, una isla localizada en el mar Adriático cercana a costas yugoslavas. Hasta 1897 era considerado un tipo de lepra, sólo hasta un año después siendo llamada por Neumann como queratoma hereditario. La enfermedad comenzó a ser conocida en detalle en 1934 después de investigaciones de Bosnjakovic y Kogoj, quienes afirmaron que esta entidad era transmitida por un gen autosómico recesivo.¹

La enfermedad comienza en la primera infancia y afecta ambos sexos en igual forma¹⁻³; se caracteriza por una queratodermia simétrica, progresiva y transgresiva, dando el aspecto de medias y guantes. La presencia de placas hiperqueratóticas en otros sitios, además de palmas y plantas, así como su carácter hereditario recesivo, son características obligatorias de la enfermedad.⁴ Se han descrito otros hallazgos como paquioniquia, onicogriposis, hiperhidrosis palmo-plantar, bandas constrictivas alrededor de los dedos, eritema perioral, hipertelorjismo y livedo reticular.¹⁻⁴ El examen histopatológico no es de gran valor para el diagnóstico final de la enfermedad.^{3,4} La enfermedad es característicamente progresiva durante toda la vida, a pesar de algunos informes de remisión espontánea.³ No existe tratamiento definitivo y entre los tratamientos paliativos se incluyen retinoides tópicos, agentes queratolíticos y cirugía plástica.^{2,3}

La asociación con malignidad es rara, siendo informados únicamente 6 casos en la literatura hasta el momento, 4 de éstos fueron diagnosticados como melanoma maligno y 2 como carcinoma espinocelular, de éstos últimos sólo uno apareció de forma espontánea, pues el otro fue observado después de radioterapia local.⁵

Carcinoma espinocelular en un paciente con Mal de Meleda

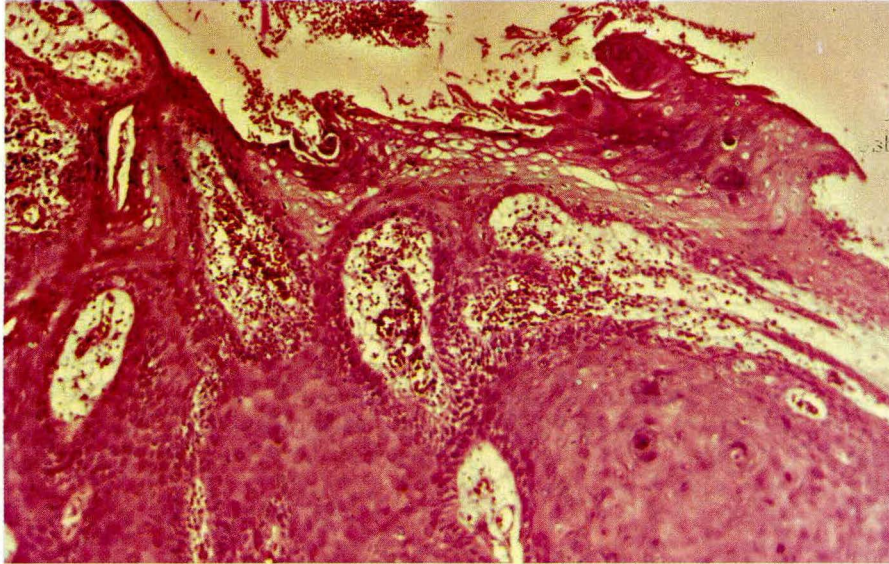
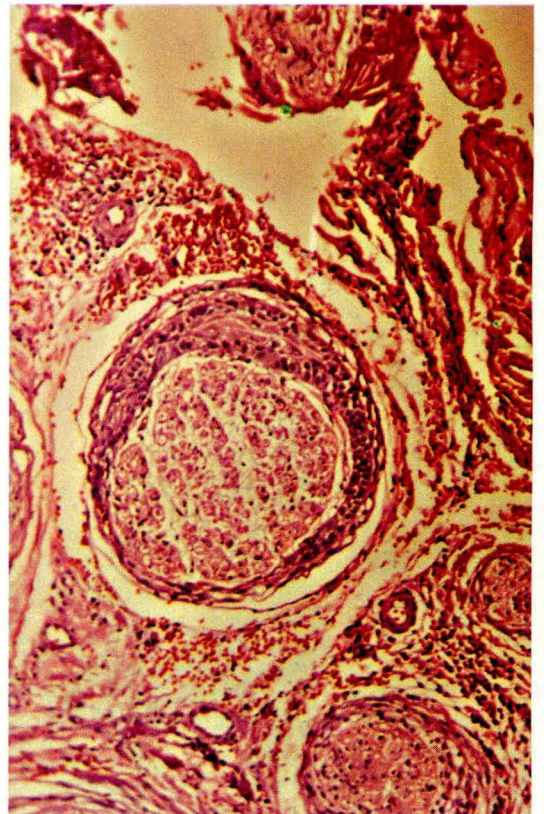


Figura 2. Hiperplasia epitelial con disqueratosis e hiperqueratosis.

Figura 3. Invasión perineural por células neoplásicas.



SUMMARY

Mal de Meleda is a rare inherited keratoderma of palms and soles with symmetric and transgressive features. A case of Mal de Meleda associated with the onset of squamous cell carcinoma in the affected area is reported.

Key words: Mal de Meleda, squamous cell carcinoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Costa OG. Acroceratosis (palmo-plantar keratodermas). Belo Horizonte, Universidade de Minas Gerais; 1962.
2. Stevens SP, Irene ML. The inherited keratodermas of palms and soles. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Dermatology in General Medicine*, McGraw-Hill 1999:603-613.
3. Urbina F, Cristóbal MC, Sandoval R. Mal de Meleda. *Cutis* 1996; 56:235-238.
4. Lestringant GG, Hadi SM, Qayed KI, et al. Mal de Meleda: recessive transgressive palmoplantar keratoderma with three unusual facultative features. *Dermatology* 1992; 184:78-82.
5. Stevens HP, Kelsell DP, Bryant SP, et al. Linkage of an American pedigree with palmoplantar keratoderma and malignancy (palmoplantar ectodermal dysplasia type III) to 17q24. *Arch Dermatol* 1996; 132: 640-651.



AERIUS®

Desloratadina Original Schering-Plough



LA NUEVA GENERACIÓN ANTIALÉRGICA

- Amplia y potente inhibición de la respuesta alérgica inflamatoria^{2,3,4}
- Acción descongestionante⁵
- Excelente perfil de seguridad^{1,6}



Desloratadina
LA ORIGINAL

• Rinitis alérgica • Rinitis alérgica asociada a asma • Alergias de piel

Una propuesta
para la belleza y el
rejuvenecimiento
en armonía
con el tiempo

BOTOX[®]

Botulinum Toxin Type A

Purified Neurotoxin Complex

LA FUERZA DE LA EXPERIENCIA

Actúa en arrugas dinámicas de expresión, en regiones como:

- Glabellar
- Frontal
- Periorbicular
- Peribucal
- Cuello

Eficacia y seguridad
en hiperhidrosis axilar
y palmar.

- Poco invasivo.
- No deja cicatriz.

Composición: Cada vial contiene Clostridium botulinum tipo A, 4.8 ng (100 U), cloruro de sodio, 0.9%, y albúmina sérica humana, 0.5 mg. **Indicaciones:** Tratamiento de la hiperactividad muscular en las patologías ataxico relacionadas por su acción como Inhibidor de la liberación de la acetilcolina presináptica. Oftalmología: blefarospasmo esencial benigno o asociado a distonias, estrabismo y distonía facial. Neurología: parálisis cerebral, temblor, espasticidad, distonias, mioclonías, espasmo hemifacial, caídas tensional, tortícolis espasmódica. Urología: hiperactividad el músculo detrusor de la vejiga. Otorrinolaringología: temblor palatino esencial, distonía espasmódica. Dermatología: Hiperhidrosis refractoria a tratamientos convencionales. Traumatología / ortopedia: padecimientos espásticos, dolores en espalda, cuello y espina dorsal, asociadas a contracturas patológicas. Bruxismo, temporomaxilar. Proctología: fisura anal. Gastroenterología: acalasia. Tratamiento de líneas faciales hiperfuncionales. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. Cuando se estén administrando antibióticos, aminoglicósidos, estreptomina o cualquier otro producto que interfiera en la transmisión neuromuscular. Cuando existan trastornos generalizados de la actividad muscular. En caso de inflamación o infección en el punto de inyección. Embarazo. Lactancia. Miostenia grave. **Advertencias:** Solo administración por especialistas. **Precauciones:** No exceder la dosis y frecuencia de la administración recomendada. La eficacia del producto depende de su adecuado almacenamiento. **Dosis:** La dosis y frecuencia de administración depende de la indicación y la edad del paciente a tratar. Para estrabismo la dosis máxima recomendada no debe exceder de 25 U y para blefarospasmo no debe exceder de 200 U. **Efectos colaterales:** Ptosis, diplopía. **Condiciones de almacenamiento:** Mantener congelada a -5°C. Debe reconstituirse en solución salina no preservada. Después de reconstituido debe refrigerarse y usarse en su totalidad antes de 4 horas.

Presentación comercial: Vial de 100 U, polvo seco al vacío (Reg. San. No.: M-014172 M). Para mayor información consulte a su especialista.

1. M. Naumann, H. Horn, J. Kinkels, K. Reinert: Botulinum toxin type A in the treatment of focal, axillary and palmar hyperhidrosis and other hyperhidrotic conditions. European Journal of Neurology 1999; Vol 4 (Suppl 4).
2. H. Namer, C. Swachling, S. Aquilino: Treatment of focal hyperhidrosis with botulinum toxin type A. Botulinum toxin: methodology and 2 years' experience. European Journal of Neurology 1999; Vol 6 (Suppl 4).
3. A. Cornuthen, F. Cornuthen: Clinical Indications and Injection Technique for the Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc. 1998.
4. A. Cornuthen, F. Cornuthen: History of Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc. 1998.
5. F.S. Brandt, B. Bittman: Cosmetic Use of Botulinum A Toxin for the Aging Neck. Published by Elsevier Science Inc. 1998.

ALLERGAN

Epidermólisis ampollosa adquirida

Epidermólisis ampollosa adquirida

Verónica Molina Vélez
Mónica Gaviria Muñoz
Rodrigo Restrepo Molina

RESUMEN

Paciente de 53 años de edad, sexo femenino, 5 años de evolución de ampollas en superficies extensoras de extremidades, mucosa oral y vulvar. Los estudios de histopatología, inmunofluorescencia directa (IFD) y hendidura salina son compatibles con epidermólisis ampollosa adquirida. Se inicia tratamiento con deflazacort y dapsona, con buenos resultados.

Palabras clave: epidermólisis ampollosa adquirida, diagnóstico diferencial.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 53 años de edad, sexo femenino, quien consulta por presentar ampollas en todo el cuerpo, inicialmente en mucosa oral, de 5 años de evolución, acompañadas de prurito. Recibió tratamiento con prednisolona, 30 mg/día y metotrexato, 10 mg/semana, con poca mejoría, presentaba hipertensión arterial, para lo cual recibió captopril y furosemda, y diabetes mellitus en tratamiento con glibenclamida.

Al examen físico se observan ampollas tensas sobre placas urticarianas (Figura 1), algunas hemorrágicas, especialmente en áreas extensoras de extremidades, comprometiendo cavidad oral (Figura 2) y vulva. Además, placas erosionadas, eritematosas, con presencia de milio y costras en rodillas y muñecas (Figura 3). Nikolsky negativo. No hay compromiso de uñas, ojos o cuero cabelludo.

Se toma biopsia de ampolla y en el estudio histopatológico con hematoxilina eosina se observa ampolla subepidérmica con fibrina en su interior, y en dermis



Figura 1. Ampollas tensas sobre placa urticarial, en superficie extensora de extremidad superior.

presencia de infiltrado inflamatorio linfocitario y escasos eosinófilos (Figura 4). Igualmente se toma biopsia de pápula con apariencia clínica de milio, que se confirma a la histopatología. Además, se realiza inmunofluorescencia directa (IFD) de piel perilesional, en donde se encuentran

Verónica Molina Vélez, RIII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Mónica Gaviria Muñoz, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Correspondencia: Verónica Molina Vélez, calle 4ª. sur No. 43AA-26, Edif. Formacol, Unidad Médica, Torre Plaza, consultorio 319, fax: 311 6939, Medellín, Colombia.

E-mail: ramiroalvarez@tutopia.com

Epidermólisis ampollosa adquirida



Figura 2. Dos ampollas sobre el dorso de la lengua.

depósitos de IgG +++ en la membrana basal. Se hace impresión diagnóstica de epidermólisis ampollosa adquirida, penfigoide ampollosa y lupus eritematoso sistémico ampollosa.

Se realiza la prueba de hendidura salina en la biopsia de piel, consistente en la separación química de la lámina lúcida mediante inmunofluorescencia directa, que se emplea principalmente para distinguir el penfigoide ampollosa de la epidermólisis ampollosa.

La prueba es positiva en el piso de la ampolla, donde se localiza el antígeno hemidesmosal de la epidermólisis ampollosa.

Exámenes complementarios:

Hemoleucograma normal y sedimentación: 65 mm/h; glicemia y electroforesis de proteínas, pruebas hepáticas, glicemia y creatinina: normales.

VDRL: no reactiva.

ANAS: 1:320, patrón homogéneo. ENAS: negativos. DNA-nativo: negativo.



Figura 3. Placa eritematosa-descamativa con quistes de milio en muñeca.

Epidermólisis ampollosa adquirida

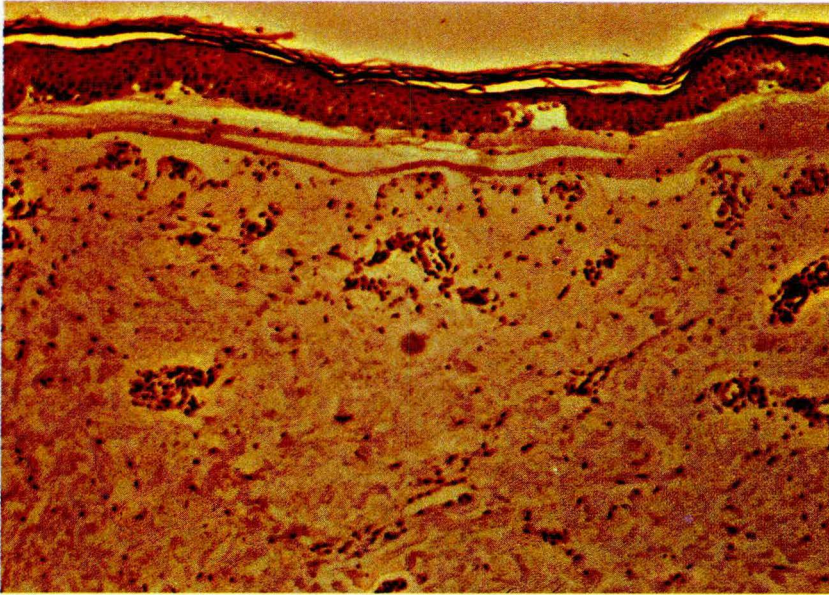


Figura 4. Ampolla subepidérmica con fibrina en su interior, asociada con la presencia de infiltrado inflamatorio linfocitario y escasos eosinófilos en la dermis.

La interconsulta con Reumatología descarta lupus eritematoso sistémico, puesto que no cumple con los criterios de la Asociación Americana de Reumatología (ARA). Se hace entonces un diagnóstico definitivo de epidermólisis ampollosa adquirida. Se inicia tratamiento con deflazacort, 30mg/día, y además dapsona, 100 mg/día, con buena respuesta clínica.

DISCUSIÓN

La epidermólisis ampollosa adquirida es una enfermedad autoinmune, descrita inicialmente por Elliot en 1895. Fue incluida en la categoría de las epidermólisis ampollosas, por su similitud con las formas distróficas que se presentan en los niños.¹

Existen autoanticuerpos anti-membrana basal tipo IgG contra el colágeno VII. Este colágeno se encuentra en la unión dermoepidérmica de las fibras de anclaje, ocasionando pérdida de la adherencia entre la epidermis y la dermis, siendo estos anticuerpos patógenos por sí mismos.²

Clínicamente se puede manifestar de 4 formas diferentes:

1. Clásica - Se caracteriza por ampollas tensas, fragilidad de la piel, especialmente en superficies de trauma como dorso de manos, codos, rodillas y pies. Las lesiones cicatrizan con la presencia de quistes de milio. Pueden presentar alopecia cicatrizal y distrofia ungueal.
2. Similar a penfigoide ampollosa - constituye el 25% de las formas clínicas. Se presenta en una forma más generalizada, con ampollas sobre lesiones urticariales y se acompaña de prurito, sin milio.
3. Similar a penfigoide cicatrizal - Se presenta en <10% de las pacientes, siendo la forma más rara. Compromete principalmente las mucosas.
4. Penfigoide de Brunsting-Perry - Ampollas recurrentes y crónicas localizadas en cabeza y cuello, con mínimo compromiso oral.

∴ Todas las formas clínicas pueden afectar las mucosas, y en un mismo paciente pueden coexistir la clásica y la similar al penfigoide.¹

Actualmente existen 5 criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico:

Epidermólisis ampollosa adquirida

- Manifestaciones clínicas de enfermedad ampollosa.
- No existe historia familiar de enfermedad ampollosa,
- Hallazgos en la histopatología de ampolla subepidérmica.
- IFD positiva para IgG en la membrana basal.
- En la microscopía electrónica el compromiso se encuentra en la lámina densa o sublámina densa, o una hendidura salina positiva en el piso de la ampolla o anticuerpos positivos para el colágeno VII por WB o Elisa en sangre.^{1,3}

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con el lupus eritematoso sistémico ampollosa, que también cursa con autoanticuerpos contra el colágeno VII. En el laboratorio se encuentran los mismos hallazgos que en la epidermólisis ampollosa adquirida, pero existen criterios para el lupus eritematoso sistémico, aunque también se pueden asociar ambas enfermedades ampollosas.⁴

Esta enfermedad presenta gran dificultad en el tratamiento, por ser refractaria a terapias como prednisolona a dosis altas, azatioprina, metotrexato y ciclofosfamida. Actualmente se está utilizando ciclosporina, 5-6 mg/día, con buenos resultados. La colchicina, a dosis de 0.6-1.5 mg/día, se utiliza igualmente en casos refractarios a otras terapias descritas anteriormente; sin embargo, se recomiendan los esteroides orales y la dapsona como primera

línea de tratamiento. También están descritos informes escasos con fotoféresis extracorpórea, plasmaféresis, fenitoína, sales de oro, sulfasalazina y gamaglobulina IV.^{1,5}

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de una paciente con historia de enfermedad ampollosa de 5 años de evolución, con clínica y laboratorio de epidermólisis ampollosa adquirida tipo clásica y similar al penfigoide ampollosa, sin criterios para lupus eritematoso sistémico. Actualmente se encuentra en tratamiento con deflazacort, 30 mg/día, y dapsona, 100 mg/día, con mejoría clínica evidente.

SUMMARY

A case of a 53 year-old woman, with a 5-year history of blistering eruption on the extensor surface of the extremities, oral and vulvar mucosa is presented. Histopathology, direct immunofluorescence, and split studies were consistent with epidermolysis bullosa acquisita. The lesions responded to dapsone and deflazacort.

Key words: epidermolysis bullosa acquisita, differential diagnosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Woodley DT, Gammon WR, Briggaman RA. Epidermolysis Bullosa Acquisita. En: Fitzpatrick, Eisen Wolff, et al. *Dermatology in General Medicine*. U.S.A. McGraw-Hill, 1999: 702-709.
2. Gammon WR, Woodley DT, Dole KC, et al. Evidence that anti-basement membrane zone antibodies in bullous eruption of systemic lupus erythematosus recognize epidermolysis bullosa acquisita autoantigen. *J Invest Dermatol* 1985; 84:472-476.
3. Chen M, Chan LS, Cai X, et al. Development of an ELISA for rapid detection of anti-type VII collagen autoantibodies in epidermolysis bullosa acquisita. *J Invest Dermatol* 1997; 108:68-72.
4. Tay YK, Wong SN, Tan T. Bullous systemic lupus erythematosus - a case report and review. *Ann Acad Med Singapore* 1995; 24:879-882.
5. Korman NJ. New and emerging therapies in the treatment of blistering diseases. *Dermatol Clin* 2000; 18:127-137.



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 Ácido hialurónico, sin dejar
sensación grasosa**

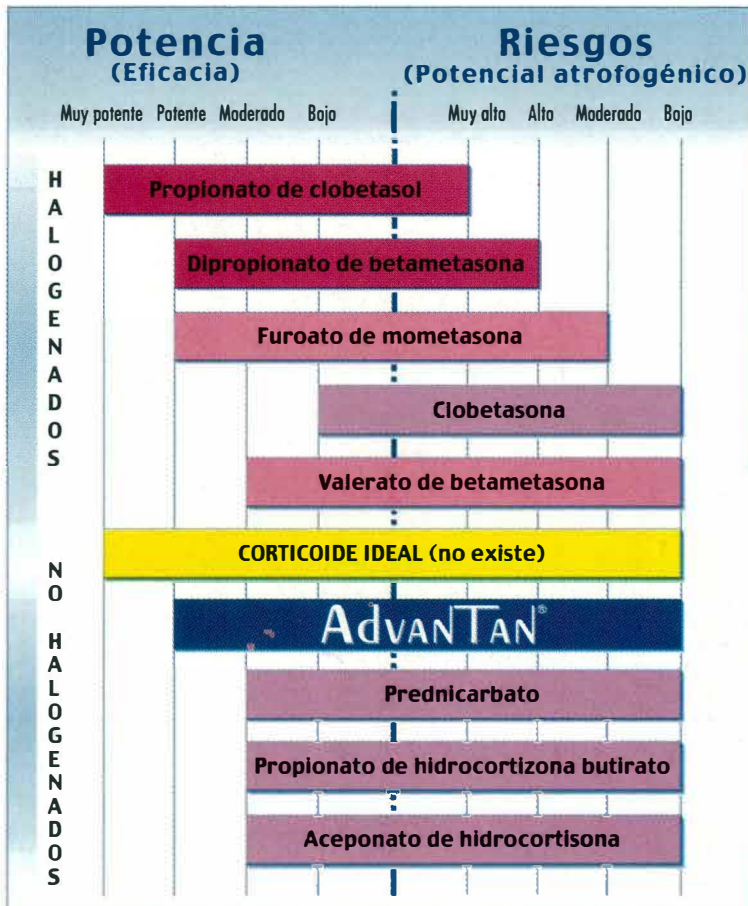


AdvANTAN[®]

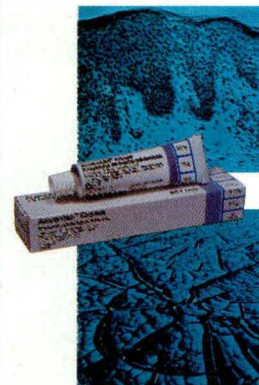
Aceponato de metilprednisolona

Corticoide no halogenado
(No fluorado y no clorado)

POTENCIA
MÁXIMA SEGURIDAD
EN CORTICOTERAPIA TÓPICA



1 vez al día



REG. SAN INVIMA M-007197

Para mayor información llame gratis a la línea
9800 9 10858
www.schering.com.co

Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea

Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea

Ana Francisca Ramírez Escobar
Ricardo Rueda Plata

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 23 años de edad, sexo masculino, con cuadro clínico de ocho meses de evolución de nódulos eritematovioláceos en cara y tórax, sin ningún síntoma sistémico. La histopatología muestra un infiltrado histiocitario en dermis con emperipolesis, característico de la enfermedad de Rosai-Dorfman, variedad puramente cutánea.

Palabras clave: enfermedad del seno con linfadenopatía masiva, enfermedad de Rosai-Dorfman, emperipolesis.

INTRODUCCIÓN

La histiocitosis del seno con linfadenopatía masiva es una proliferación benigna e idiopática de histiocitos, frecuentemente con emperipolesis, que ocupan los espacios sinusoidales de los ganglios linfáticos. El compromiso cutáneo puro es raro.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 23 años de edad, de sexo masculino, con historia de ocho meses de evolución de nódulos eritematovioláceos, levemente dolorosos al tacto, localizados en área malar derecha, región torácica anterior y hombro derecho. (Figura 1). El paciente consultó al cirujano general, quien le realiza excisión-biopsia de las lesiones torácicas.

La histopatología evidenció piel con presencia de un infiltrado denso e inflamatorio de predominio histiocítico que ocupa la dermis en todo su espesor. Los histiocitos son de núcleos vesiculosos y citoplasma amplio, en el cual se encuentran linfocitos fagocitados (emperipolesis). Además, se observó componente inflamatorio agudo y linfoplasmocitario (Figura 2).



Figura 1. Lesión eritematoviolácea infiltrada en región malar.

El laboratorio y el examen físico del paciente no revelaron compromiso sistémico. El paciente se manejó con esteroides intralesionales en la lesión de área malar, con una buena respuesta clínica. Posteriormente presentó recidiva de una lesión del tórax, a la cual se le realizó excisión quirúrgica sin recidiva local.

COMENTARIO

La histiocitosis sinusoidal con linfadenopatía masiva (enfermedad de Rosai-Dorfman) es una enfermedad sistémica benigna, de origen desconocido, caracterizada

Ana Francisca Ramírez Escobar, Dermatóloga Universidad del Valle, Cali.

Ricardo Rueda Plata, Dermatopatólogo, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, piso 4, tel. 556 0233, fax: 558 5412, Cali, Colombia.

Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea

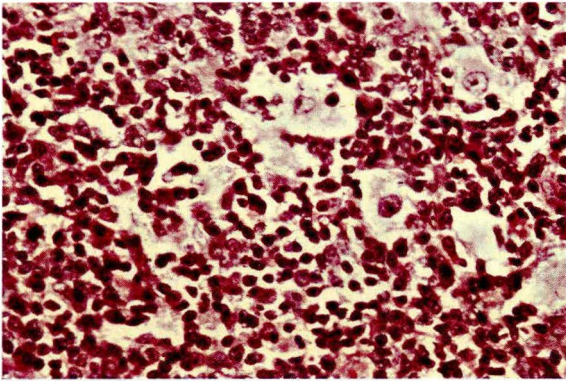


Figura 2. Histopatología de la lesión que evidencia un infiltrado inflamatorio mixto, e histiocitos con emperipolesis.

por una proliferación histiocítica que ocupa los espacios sinusoidales de los ganglios linfáticos.^{1,2}

Las características clínicas típicas de esta enfermedad incluyen una linfadenopatía usualmente cervical, no dolorosa, fiebre, leucocitosis, aumento de la velocidad de eritrosedimentación e hipergamaglobulinemia policlonal.²

La gran mayoría de los casos ocurren en la primera o segunda década de la vida; en un 45% de los casos existe enfermedad extranodal y la piel es el órgano más frecuentemente comprometido, existiendo lesiones cutáneas hasta en un 27% de los pacientes^{1,3,4}. Puede afectar la órbita, vías respiratorias superiores, sistema esquelético y sistema nervioso central; en algunos casos las manifestaciones

extraganglionares representan la única manifestación de la enfermedad, y el compromiso cutáneo es raro.⁴

La histología revela en los ganglios una pronunciada dilatación de los senos linfáticos, los cuales se encuentran ocupados por numerosos histiocitos, con un gran núcleo vesicular y un citoplasma claro abundante, además de otras células inflamatorias. Con frecuencia los histiocitos contienen en su interior linfocitos fagocitados, hallazgo denominado emperipolesis. En los casos extranodales la histopatología es similar, aunque puede presentarse fibrosis mayor.⁵

El tratamiento de esta patología, en los casos de presentación cutánea, se realiza con excisión quirúrgica de los nódulos⁶; también se ha descrito respuesta a los esteroides⁵, radioterapia y quimioterapia.⁷

SUMMARY

The case of a 23 year-old man with an 8-month course of erythematous nodular lesions in face and thorax is presented. Complete physical examinations and laboratory tests demonstrated that the lesions were limited to the skin.

Histologically, the lesion consisted of proliferative large histiocytes, frequently exhibiting emperipolesis.

These findings suggested that this was a case of sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy, Rosai-Dorfman disease, emperipolesis.

Key words: sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy, Rosai-Dorfman disease, emperipolesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huang HY, Yang CL, Chen WJ. Rosai-Dorfman disease with primary cutaneous manifestations – A case report. *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27:589-593.
2. Midel P, Hemmerlein B, et al. Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy: evidence for its relationship to macrophages and for a cytokine-related disorder. *Histopathology* 1999; 35:525-536.
3. Thawarani H, Sanchez RL, Rosai J, et al. The cutaneous manifestation of sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy. *Arch Dermatol* 1978; 114:191-197.
4. Child FJ, Fuller LC, et al. Cutaneous Rosai-Dorfman disease. *Clin Exp Dermatol* 1998; 23:40-42.
5. Kang JM, Yang WL, et al. Sinus histiocytosis (Rosai-Dorfman disease) clinically limited to the skin. *Acta Derm Venereol* 1999; 79:363-365.
6. Carbone A, Passanante A, et al. Review of sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease) of head and neck. *An Otol Rhinol Laringol* 1999; 108:1095-1104.
7. Childs HA 3rd, Kim RY. Radiation response of Rosai-Dorfman disease presenting with involvement of the orbits. *Am J Clin Oncol* 1999; 22:526-528.

**Borrar las huellas del pasado en sus
pacientes ahora está en sus manos**

Nuevo

Hansaplast Reductor de Cicatrices

- Apósitos hidroactivos para reducir visiblemente cicatrices hipertróficas y eritematosas.
- Asépticos y autoadhesivos.
- Sin contraindicaciones.
- Actúan de manera natural y sin dolor, en cicatrices antiguas y recientes.
- Fáciles de usar: Ocho semanas de tratamiento continuo al menos 12 horas diarias.
- Producto OTC con distribución en droguerías y autoservicios.

Para mayor información llame al tel.: 9800 524300 o escriba al E-mail:
general@beiersdorf.com

Hansaplast, sabe cuidar a tu familia.



BDF●●●●●

Beiersdorf S.A.

Tecnología Alemana 

MANTENGA UN ADECUADO EQUILIBRIO ENTRE POTENCIA Y SEGURIDAD

UNA VEZ AL DIA

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
UNDRÁ
DIVISION DE SCHERING - PLOUGH S.A.

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

Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina

Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina

Gerzaín Rodríguez Toro
Adriana Motta

RESUMEN

Hombre de 34 años, recibió tratamiento con podofilina para condilomas genitales, droga que continuó usando durante un año, aplicándose casi a diario, de manera obsesiva, en la cara, el glande y el periné. No presentó toxicidad sistémica sino local, con placas extensas, excoriadas, dolorosas y ulceradas, con mayor gravedad en el pene. Histológicamente todas estas lesiones mostraron grandes células vacuoladas, con cromosomas en metafase (células de la podofilina) junto con apoptosis extensa de los queratinocitos. En el glande hubo además una amplia inflamación liquenoide. Las complicaciones locales del uso de esta droga deben ser conocidas por el dermatólogo y advertidas al paciente. La histología es de conocimiento muy útil para el dermatopatólogo y el patólogo, para no confundirla con carcinomas intraepidérmicos como la papulosis bowenoide genital y para identificar el origen patogénico y toxidérmico de la lesión.

Palabras clave: toxicidad por podofilina, células de la podofilina.

CASO CLÍNICO

Hombre de 34 años de edad, soltero, músico. Consultó a un hospital un año antes por presentar lesiones verrucosas del pene que se diagnosticaron clínicamente como condilomas, para los cuales se le formuló podofilina. Desde entonces se aplica este medicamento casi a diario, una vez al día, en el pene, la región inguinal, la perianal y en la hemicara izquierda. Consulta ahora por lesiones en estos sitios, muy dolorosas, hasta el punto de obligarlo a

permanecer en su casa, incapacitado, durante los últimos dos meses.

Al examen físico se encontró un paciente aprehensivo, desconfiado, que colaboraba poco al interrogatorio. Presentaba placas hiperqueratósicas, costrosas, algunas con pápulas y vesículas periféricas, excoriadas o ulceradas, situadas en la hemicara izquierda, el labio inferior y la mucosa oral adyacente, el mentón, la región inguinal bilateral y la región perianal (Figura 1). En el pene presentaba una placa eritematosa con ulceración superficial, macerada, con reepitelización en algunas áreas, que comprometía el glande y el surco balanoprepucial (Figura 2). No se vieron signos clínicos de condilomatosis. Las lesiones sugirieron piodermatitis, pénfigo vegetante e histiocitosis X. Se tomaron biopsias de la cara, la región inguinal, la perineal y del glande. Se prescribió una crema esteroide y antibiótica para uso local y se le instruyó para suspender la podofilina y asistir a consulta psiquiátrica. Un mes después, sus lesiones no habían mejorado y el paciente continuaba aplicándose la podofilina, por lo cual se insistió en las recomendaciones mencionadas antes. No ha sido posible constatar la evolución posterior, pese a nuestro interés, porque el paciente no regresó a control.

Gerzaín Rodríguez, MD, Jefe Laboratorio de Patología Instituto Nacional de Salud, Docente Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

Adriana Motta, MD, Docente Facultad de Medicina, Universidad El Bosque, Hospital Simón Bolívar, Bogotá.

Correspondencia: Gerzaín Rodríguez, Instituto Nacional de Salud, calle 26 No. 51-60, A.A. 80080, Fax: 2200901, Bogotá, D.C., Colombia.

Email: grodriguez@hemagogus.ins.gov.co

Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina



Figura 1. *Placas costrosas serohemáticas del mentón, la mejilla, los labios, el surco y el espacio nasolabial; costras hemáticas en el labio inferior.*

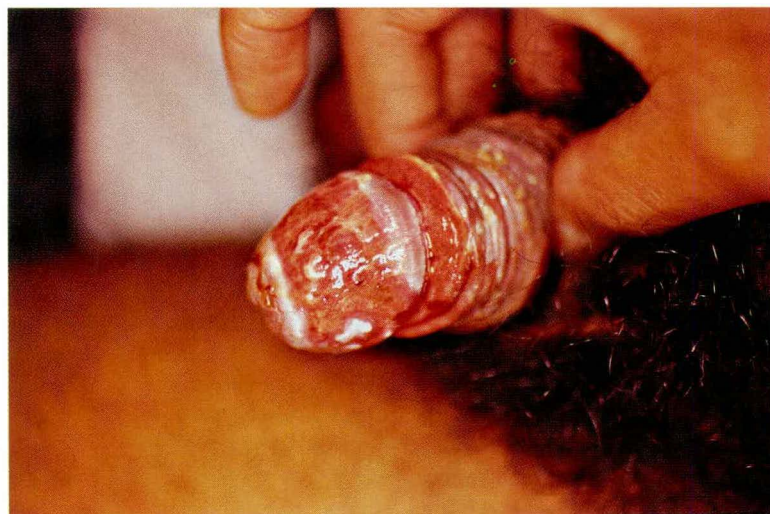


Figura 2. *Placa eritematosa, ulcerada, con áreas blanquecinas de reepitelización y zonas maceradas, que afectan el glande, el prepucio y el surco balanoprepucial.*

HISTOPATOLOGÍA

Las biopsias mostraron un cuadro semejante, excepto por la biopsia del glande. Presentaban hiperplasia epidérmica con hiperqueratosis acentuada, ortoqueratósica en la cara y con paraqueratosis notoria, sin capa granulosa, en las zonas inguinales y perineales. La necrosis apoptótica de queratinocitos se observó en todos los niveles del epitelio, pero en el tercio inferior era muy importante y a veces confluyente. Fue muy aparente la presencia de células grandes de citoplasma claro, con vacuolas diminutas, acúmulos cromosómicos basófilos, sin membrana nuclear, que corresponden a queratinocitos en metafase; representan las típicas células de la podofilina que se vieron en las biopsias inguinales y perineales hasta 15-25 por campo de 40 X (Figuras 3,4); fueron menos abundantes en las biopsias de la cara y del glande. En la dermis se vio infiltrado importante de linfocitos, con algunos polimorfonucleares, plasmocitos y melanófagos. La inmunohistoquímica para papilomavirus fue negativa en estas lesiones.

La biopsia del glande mostró ulceración extensa con polimorfonucleares en la superficie e infiltrado dérmico importante, liquenoide y profundo, linfohistioplasmocitario con melanófagos (Figura 5). En un extremo había epidermis

Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina

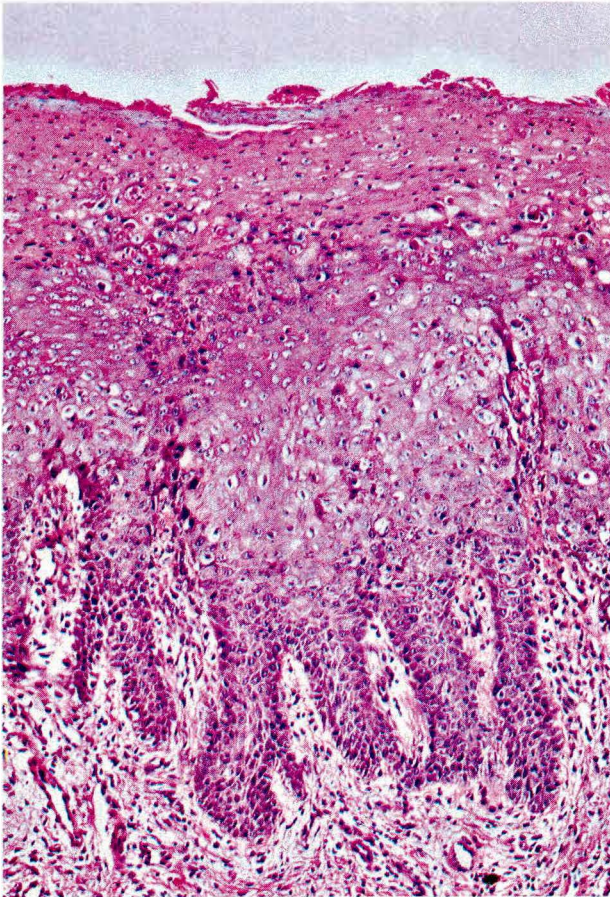


Figura 3. Se aprecia la hiperplasia, las células vacuoladas y abundantes queratinocitos necróticos redondeados, superficiales, que luego forman amplia paraqueratosis. En la dermis hay linfocitos perivasculares. HE 12.5X.

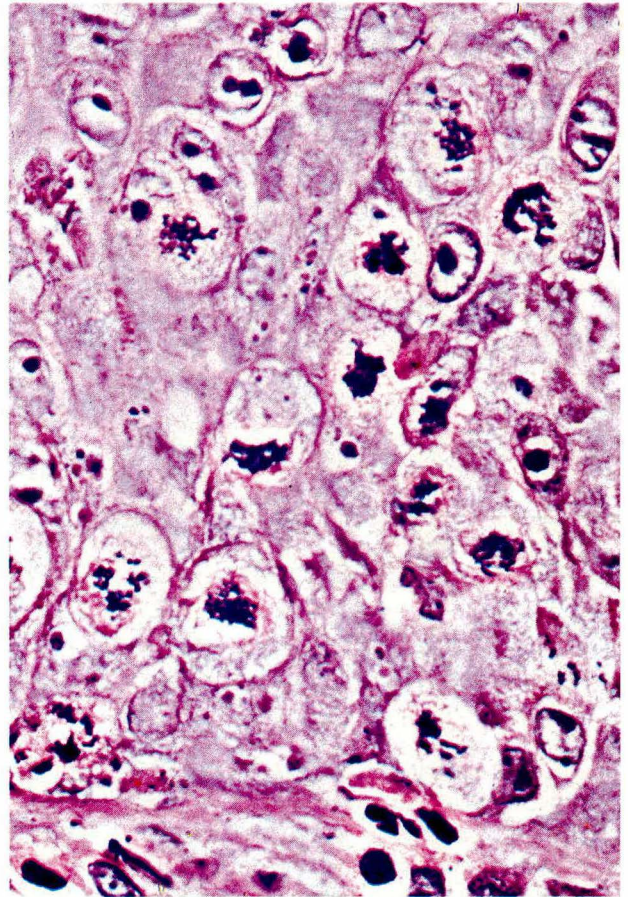


Figura 4. Típicos queratinocitos con cambio por podofilina, grandes de citoplasma vacuolado, cromosomas dispersos en metafase, suprabasales y malpighianos. Hay también algunos queratinocitos apoptóticos. La línea roja del extremo inferior de la fotografía es la membrana basal. HE 1000X.

conservada, paraqueratósica, con algunos queratinocitos apoptóticos y con pocas células grandes, claras, con mitosis detenida en metafase (Figura 6). Algunos conglomerados de células epiteliales necróticas semejaron las observadas en las lesiones antiguas por herpes virus, pero no demostramos en los cortes seriados inclusiones virales intranucleares en estas células, ni células epiteliales multinucleadas con inclusiones virales intranucleares; la inmunohistoquímica para herpes virus – 1 y 2 fue negativa.

COMENTARIO

La podofilina es una mezcla de resinas obtenidas de las raíces de varias especies de plantas denominadas *Podophyllum peltatum* para América del Norte y *Podophyllum emodi* para el Himalaya, que desde los años 40 figura como el medicamento más usado para tratar los condilomas acuminados¹⁻²; no tiene efecto contra otras verrugas producidas por papilomavirus. Un producto más

Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina

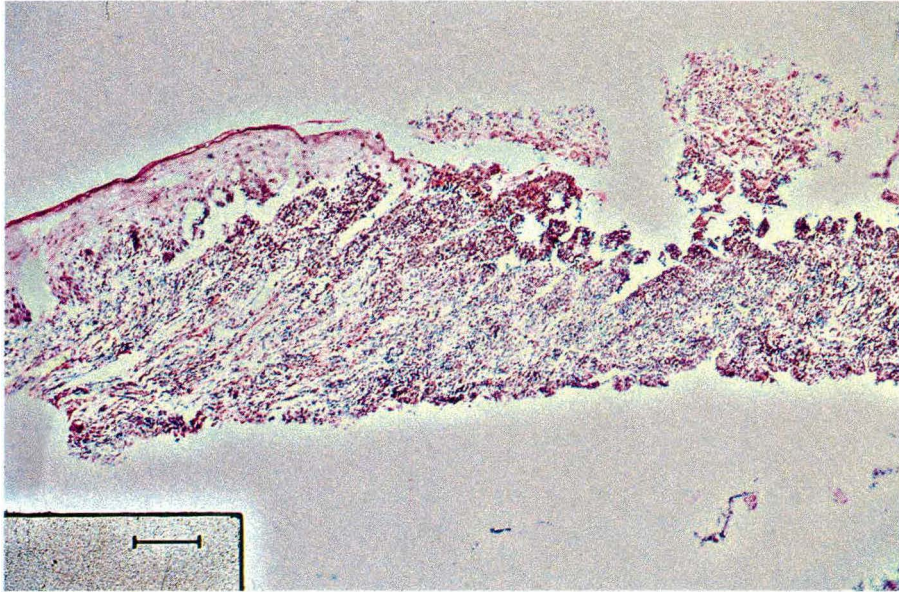


Figura 5. Biopsia del glande. Extensa úlcera bordeada por epitelio con queratinocitos vacuolados y apoptóticos. Se aprecia también una amplia banda inflamatoria liquenoide. HE 5X.

purificado de la podofilina es la podofilotoxina.¹ Se aplica en tinturas y lociones a diversas concentraciones, del 10, 20, 25 ó 50%, teniendo siempre cuidado para que no se extienda a la piel vecina sin lesión y que se lave el producto aplicado una vez que ha actuado por pocas horas, entre 3 y 12¹⁻³, puesto que tiene efectos locales adversos tales como la producción de eritema, edema, ardor y dolor, hasta quemaduras, erosiones y úlceras extensas³, como las presentadas por nuestro paciente. La toxicidad sistémica también puede ocurrir cuando se usa sobre áreas muy amplias y por tiempo prolongado, o sobre superficies mucosas⁴; en la mujer embarazada está contraindicada y debe usarse con precaución en los niños. La podofilotoxina, a diferencia de la podofilina, tiene más pureza, se conserva por más tiempo y es menos tóxica, local y sistémicamente.⁵ En la toxicidad sistémica ocurren parestesias, polineuritis, íleo

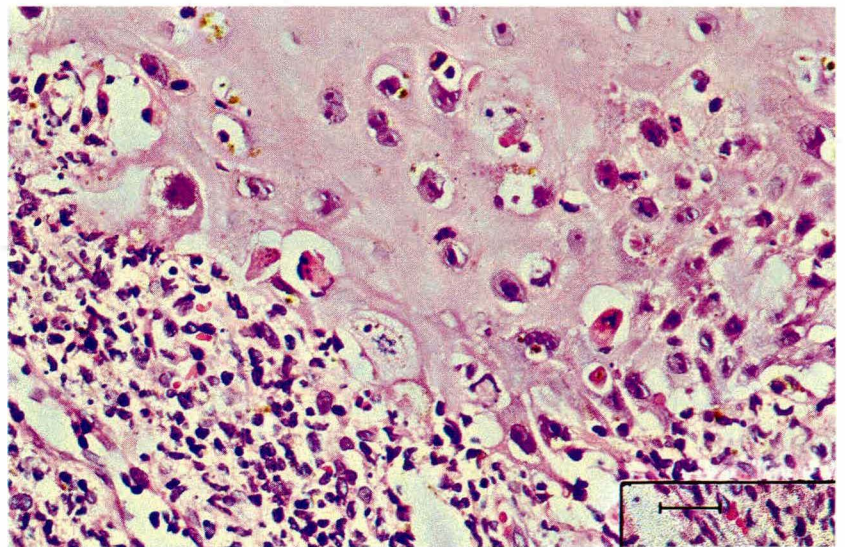


Figura 6. Mayor aumento del borde de la úlcera para mostrar la epidermis con numerosas células apoptóticas y células grandes vacuoladas de la podofilina en la capa basal. Se observa también el infiltrado liquenoide linfocitario con melanófagos. HE 40X.

Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina

paralítico, leucopenia y trombocitopenia, coma y muerte⁴. Este paciente no presentó indicios de toxicidad sistémica pese al uso prolongado de la droga, porque el área sobre la cual la aplicó no fue muy extensa.

En nuestro hospital usamos la podofilina al 20% en tintura de benjuí, 2 ó 3 veces por semana, y se advierte al paciente que debe hacerse lavado de la droga entre 5 y 6 horas después de aplicada; usualmente en dos a tres semanas se obtienen buenos resultados en nuestros enfermos, la mayoría de los cuales son pacientes con sida, con condilomas extensos y múltiples.

La podofilina ejerce su acción antiproliferativa en los condilomas, porque se une a la tubulina de los microtúbulos y detiene la mitosis de los queratinocitos en la fase G2 del ciclo celular¹, produciendo las "células de la podofilina", que son grandes, claras, con cromosomas en metafase; secundariamente se originan numerosos queratinocitos apoptóticos, o "disqueratósicos".^{1,6} Esta imagen celular puede confundir al patólogo y llevarlo a diagnosticar erróneamente un carcinoma *in situ* del tipo papulosis bowenoide genital^{1,3}, el cual se puede descartar conociendo el antecedente de aplicación local de la podofilina o porque en la epidermis alterada no se ve atipia nuclear.^{6,7}

La apoptosis resulta de la acción antibulina de la podofilina, efecto que también se ha demostrado con otras drogas que destruyen los microtúbulos, tales como la vincristina, la vinblastina, la colchicina y el arsénico.⁸ La proteína bcl-2 se opone a este efecto antimicrotúbulo.⁸

El etopósido (VP-16), un derivado semisintético de la podofilotoxina, usado por vía sistémica para el tratamiento de diversos tumores, entre ellos el sarcoma de Kaposi, puede producir cambios parecidos en la epidermis, con presencia de células semejantes a las "células de la podofilina"⁹; el busulfan, otra droga antitumoral, principalmente para la leucemia mieloide crónica, produce una

dermatitis psoriasiforme con células apoptóticas y "de la podofilina"⁷, semejantes a las aquí descritas.

Este paciente ilustra un ejemplo de mezcla entre iatrogenia y automedicación, con las complicaciones por el uso inadecuado y persistente de la podofilina, con interés para el clínico y el dermatopatólogo, quienes deben tener en cuenta las células escasas o muy numerosas detenidas en metafase y la apoptosis notoria, que, en conjunto, dan una imagen característica, diferenciable de un carcinoma escamocelular intraepidérmico. La notoria dermatitis liquenoide del glande, unida a los cambios epidérmicos inducidos por la podofilina, no la encontramos descrita previamente asociada con el uso de esta droga.

SUMMARY

A 34 year-old man received podophyllin treatment for genital warts. He persisted in using the drug for around a year, almost daily, in an obsessive manner, over the face, the glans penis, the groins and the perianal area. Local toxicity, instead of systemic toxicity developed, with the presence of painful, crusty, ulcerated and extense plaques, with higher severity on the penis. Histologic examination of these lesions showed large, vacuolated cells with mitotic figures in metaphase (podophyllin cells), together with numerous apoptotic keratinocytes. Extensive lichenoid inflammation was found on the glans penis, together with scant podophyllin cells.

Local complications associated with the use of this drug should be known by the dermatologist, and patients should be warned about its toxic effects. Knowledge of the histopathologic changes that this drug produces in the epidermis is very useful for the dermatopathologist, to avoid confusion with intraepidermic carcinomas such as bowenoid papulosis of the genitalia and to identify the toxidermic etiology of the lesion.

Key words: podophyllin toxicity, podophyllin cells.

BIBLIOGRAFÍA

1. Von Krogh G. Topical treatment of penile condylomata acuminata with podophyllin, podophyllotoxin and colchicine. *Acta Dermatovenereol* 1978; 58:163-168.
2. Griffiths WAD, Wilkinson SPD. Topical therapy. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology* Londres 1998:3557.
3. Von Krogh G, Hellberg D. Self-treatment using a 0.5% podophyllotoxin cream of external genital condylomata acuminata in women. *Sex Trans Dis* 1992, 19:180-184.
4. Habif T. Sexually transmitted viral infections. En: *Clinical Dermatology*, New York, Mosby Year Book 1996, 1996:300.
5. Krauss S, Stone K. Management of genital infection caused by human Papillomavirus. *Rev Infect Dis* 1990, 12:S620-632.
6. Wade TR, Ackerman AB. The effect of resin podophyllin on condiloma acuminatum. *Am J Dermatopathol* 1984, 6:109.
7. Ackerman AB, Guo Y, Vitale P. Clues to diagnosis in dermatopathology. *ASCP Press, Chicago* 1992:85-88.
8. Haldar S, Basu A, Groce CM. Bcl2 is the guardian of microtubule integrity. *Cancer Res.* 1997; 57:229-233.
9. Yokel BK, Friedman KJ, Farmer ER, et al. Cutaneous pathology following etoposide therapy *J Cutan Pathol* 1987, 14:326-330.

Desde el inicio con...

Isoface®

Reg. Sanitario: 10 mg Reg. INVIMA M-014628 - 20 mg Reg. INVIMA M-014629

Isotretinoína

ni huella del acné!

- Eficaz donde otros han fallado:
94% de respuesta¹
- Más asequible a un mayor número de pacientes
- Tecnología superior
Micronizado en frío
para mayor biodisponibilidad



Presentación:
Cápsulas de 10 y 20 mg,
caja por 20 cápsulas

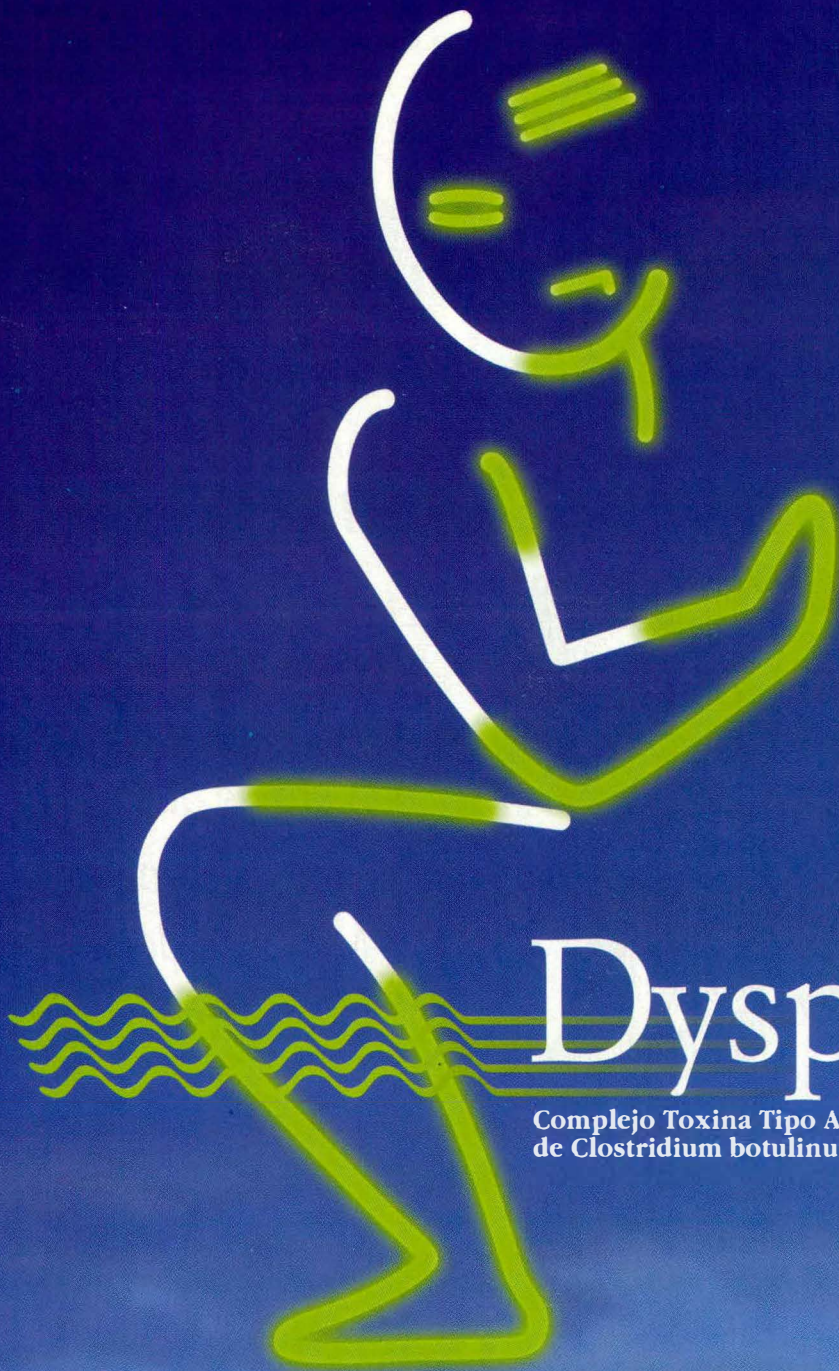
Cápsula
Blanda
de gelatina



Referencia: 1. Hermes B, Praetel C, Henz BM. Medium dose isotretinoin for the treatment of acne. J Eur Acad Dermatol 1988; 11(2):117-121.

Reg. Sanitario: 10 mg Reg. INVIMA M-014628 - 20 mg Reg. INVIMA M-014629.





Dysport[®]

Complejo Toxina Tipo A
de Clostridium botulinum/Hemaglutinina



BEAUFOUR IPSEN

Línea de atención médica: 9800 910899

Pentoxifilina: alternativa terapéutica para necrólisis epidérmica

Pentoxifilina: una alternativa terapéutica para necrólisis epidérmica tóxica en niños

*Johanna Parra Ortiz
Jairo Victoria Chaparro
Ricardo Rueda Plata*

RESUMEN

La necrólisis epidérmica tóxica es una reacción de intolerancia aguda, episódica y severa, desencadenada por drogas y asociada con una mortalidad alta.

Aunque es poco frecuente en niños, causa una gran morbi-mortalidad y hasta el momento no existe un protocolo establecido para el manejo de este grupo de pacientes.

Teniendo en cuenta que la pentoxifilina se ha utilizado, de forma segura, en otras patologías mediadas por el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), en nuestro servicio la hemos empleado en estos pacientes con buenos resultados, por lo cual queremos proponerla como una alternativa terapéutica y reportamos su empleo en un caso.

Palabras clave: necrólisis epidérmica tóxica, TNF- α , pentoxifilina.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 13 años de edad, quien ingresó al servicio de urgencias del Hospital Universitario del Valle con antecedente de fractura expuesta de tibia izquierda siete días antes, con infección secundaria de tejidos blandos. Fue intervenido quirúrgicamente por un especialista en Ortopedia, y se le inició tratamiento antibiótico intravenoso con oxacilina y gentamicina.

Tres semanas más tarde el paciente presenta insuficiencia renal aguda secundaria a nefrotoxicidad inducida por gentamicina y síntomas generales. Posteriormente desarrolla lesiones maculares en piel, eritematovioláceas, en tiro al blanco, atípicas, planas, dolorosas, ampollas flácidas y pérdida extensa de la epidermis, comprometiendo más del 30% de la superficie corporal total. Las mucosas oral y genital estaban afectadas (Figura 1).

Con lo anterior se hizo una impresión diagnóstica de necrólisis epidérmica tóxica y se tomó biopsia de piel, cuya histología mostró necrosis del espesor completo de la epidermis, ampolla subepidérmica acompañada de un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular, corroborándose el diagnóstico inicial (Figura 2).

Se suspendieron los antibióticos y se inició soporte hidroelectrolítico y nutricional. Se ordena manipulación mínima de las áreas esfaceladas, las cuales fueron cubiertas con gasa vaselinada y terapia específica con pentoxifilina a 0.6 mg/kg/hora en infusión continua vía intravenosa,

Johanna Parra Ortiz, RIII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Jairo Victoria Chaparro, Docente Dermatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali

Ricardo Rueda Plata, Docente Dermatopatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Johanna Parra, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, tel. 5560233, fax: 5585412, Cali, Colombia. E-mail: johis73@hotmail.com

Pentoxifilina: una alternativa terapéutica para necrólisis epidérmica tóxica en niños



Figura 1. Se observa la presencia de lesiones maculares eritematovioláceas, confluyentes, con ampollas tensas y compromiso de mucosa oral.

obteniéndose detención de las lesiones a las 48 horas y reepitelización completa a los 10 días. Un mes después de iniciado el cuadro, el paciente no muestra secuelas (Figura 3).

DISCUSIÓN

La necrólisis epidérmica tóxica se define como una reacción de intolerancia aguda, episódica y severa, que se desencadena principalmente por drogas y se caracteriza

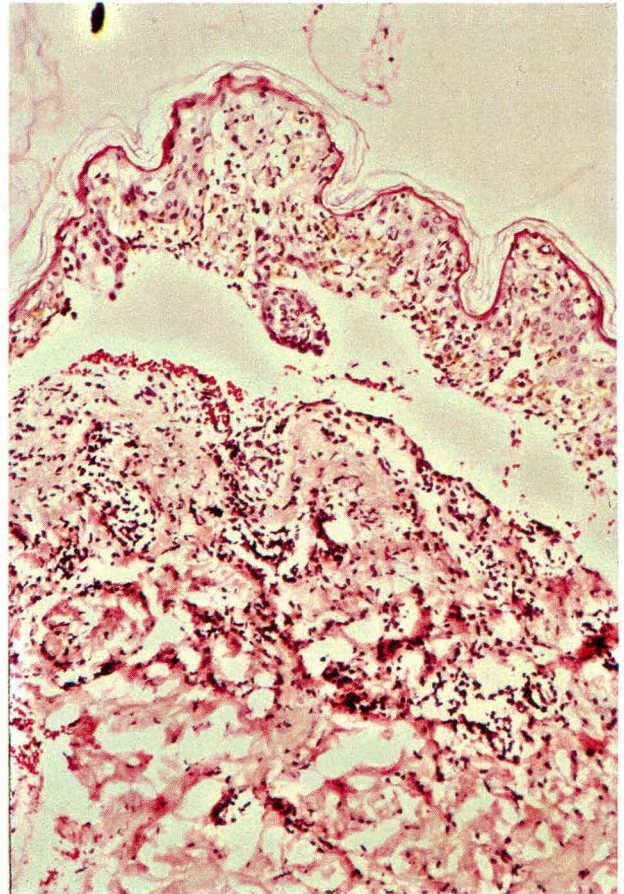


Figura 2. Necrosis del espesor completo del epitelio con presencia de ampollas subepidérmicas y un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular. HE40X

por necrosis del epitelio con aparición de ampollas subepidérmicas y una tasa alta de mortalidad.

Se considera una reacción inmune citotóxica mediada por TNF- α , destinada a la destrucción de queratinocitos que expresan derivados farmacológicos acumulados por defectos en su metabolismo hepático, llevando a necrosis del epitelio.¹

Clínicamente se manifiesta con lesiones eritematovioláceas, en tiro al blanco, atípicas, planas, dolorosas, de

Pentoxifilina: una alternativa terapéutica para necrólisis epidérmica tóxica en niños

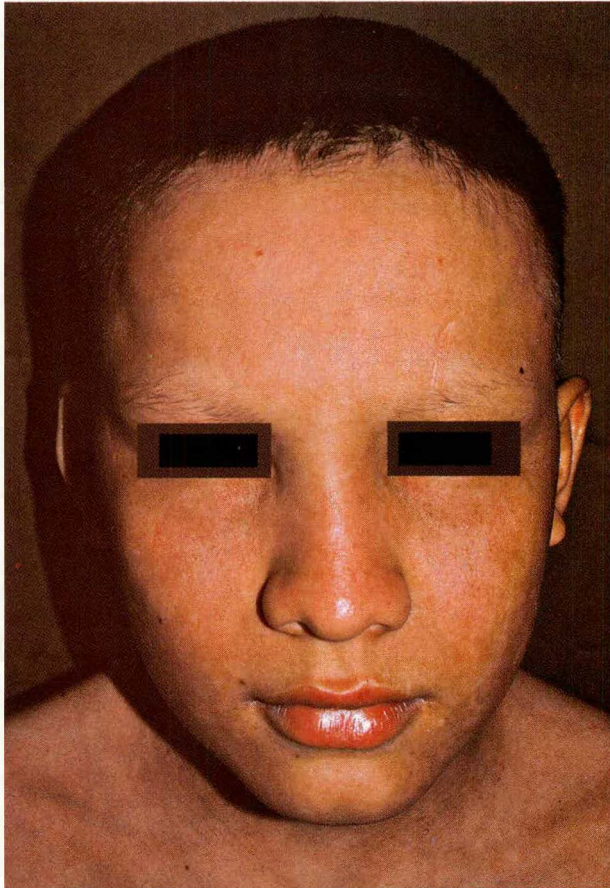


Figura 3. Paciente 30 días después de iniciado el cuadro con recuperación satisfactoria y ausencia de secuelas.

distribución centrífuga, con ampollas flácidas. Afecta las mucosas en 80-90% de los casos y se puede acompañar de compromiso extracutáneo.^{1,2}

En la histopatología se observa necrosis epidérmica prominente, desprendiéndose el epitelio en la unión dermo-epidérmica y un infiltrado inflamatorio moderado difuso, con mononucleares en la dermis papilar y exocitosis a la epidermis.³

Generalmente estos pacientes presentan complicaciones tardías como sinequias en mucosas, cambios

pigmentarios en piel y la mortalidad en niños puede alcanzar el 30-70%.¹

Hasta el momento no hay una terapia específica claramente establecida y el manejo se orienta a eliminar el agente causal, garantizando soporte nutricional e hidro-electrolítico en una unidad de cuidado intensivo. Además, manipulación mínima de las lesiones y las áreas denudadas deben ser cubiertas con apósitos biológicos. El uso de antibióticos se limita a casos especiales.⁴

Se debe tener en cuenta que la pentoxifilina ha sido utilizada en niños, de manera segura, en otras patologías mediadas por TNF- α como la falla orgánica múltiple, por su capacidad de modular la acción del TNF- α , inhibir la acción de IL-1 sobre polimorfonucleares así como la activación de linfocitos T y linfocitos asesinos. En nuestro servicio hemos utilizado la pentoxifilina para el manejo de necrólisis epidérmica tóxica a dosis de 0.42-0.6 mg/kg/hora intravenosa en infusión continua, observándose detención en la progresión de las lesiones y aceleración en la recuperación sin secuelas en estos pacientes.^{5,6}

En conclusión, se propone la pentoxifilina como una alternativa terapéutica segura, con resultados satisfactorios, para una entidad que, aunque es poco frecuente en niños, puede presentar complicaciones serias y una mortalidad alta.

SUMMARY

Toxic epidermal necrolysis (TEN) is defined as an acute, episodic, and severe intolerance reaction, most often induced by drugs with a significant mortality rate.

Although it is unusual in children, it is a life-threatening condition and there is not an established therapeutic protocol for this group of patients.

According to the use of pentoxifylline in other TNF- α mediated entities, in our institution it has been used for the treatment of TEN, with satisfactory results, and we would like to propose pentoxifylline as a therapeutic choice.

Key words: toxic epidermic necrolysis, TNF- α , pentoxifylline.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avakian R, Flowers FP, Araujo OE, et al. Toxic epidermal necrolysis: a review. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 69-79.
2. Roujeau JC, Stern R. Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *N Eng J Med* 1994; 10:1272-1285.
3. Parsons JM. Toxic Epidermal Necrolysis. *Int J Dermatol* 1992; 31:749-768.
4. Sheridan RL, Weber JM, Schulz JT, et al. Management of severe toxic epidermal necrolysis in children. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20:497-500.
5. Sanclemente G, De la Roche C, Escobar C, et al. Pentoxifylline in toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Int J Dermatol* 1998, 38:873-880.
6. Lauterbatch R, Pawlik D, Kowalczyk D, et al. Effect of the immunomodulating agent, pentoxifylline, in the treatment of sepsis in prematurely delivered infants: A placebo-controlled, double-blind trial. *Crit Care Med* 1999; 27:807-814.

Las MUJERES

¿Pueden padecer

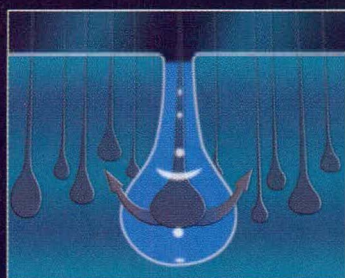
CALVICIE?

Sí. Está demostrado que muchas mujeres pueden padecerla y para detenerla, usan **Regaine® 5%**. Un tratamiento seguro y efectivo.

Regaine® 5%

Minoxidil Solución 5%

Líder en detener la caída del cabello



Regaine® penetra en los folículos débiles fortaleciéndolos para alargar la vida del cabello y evitar su caída prematura.



SI INSISTES CONSERVARÁS TU CABELLO

Contraindicaciones: Pacientes con hipotensión e hipertensos que reciben otra medicación antihipertensiva, embarazo y lactancia. Puede ocasionar hipertricosis iatrogénica principalmente en la mujer y en el adolescente. Es un medicamento, úsese con precaución. Consulte a su médico.

Regaine® 5% Frasco x 60 ml Reg. INVIMA M-012334

VENTA LIBRE Disponible en droguerías y almacenes de cadena

Con gusto le ayudaremos, comuníquese al teléfono 259 54 81
Bogotá D. C., Colombia.
www.regaine.com

PHARMACIA

Gamabenceno Plus[®]

PERMETRINA

APROBADO POR
FDA

Aprobada por la FDA
en la escabiosis y la pediculosis.

Sin riesgo de toxicidad
desde los 2 meses de edad.

Efectiva
en una sola aplicación.

Más de 1.000.000
de pacientes colombianos
comprueban su seguridad y eficacia.

BIBLIOGRAFIA

1. Quarterman, M.J.; Leshyr J.L. Neonatal Scabies Treated With Permethrin 5% cream. *Pediatric Dermatology*. 11 (3), 264-66. 1994.
2. Perthrin. POISINDEX MANAGERMENTS; 2001; 2001; May 2001.



Bussié

Resúmenes de la literatura

Guillermo González Rodríguez

MACROLACTAM, INMUNOMODULADOR PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PIEL.

Elke Bornhövd y cols. J Am Acad Dermatol 2001; 45:736-743.

El macrolactam proporciona una alternativa a los glucocorticoides para el tratamiento tópico de la dermatitis atópica y de otras dermatosis inflamatorias. El tacrolimus, como otro nuevo, el pimecrolimus, penetran la epidermis inflamada y son muy útiles como terapia tópica. Ambas sustancias inhiben la transcripción de genes de citocinas proinflamatorias tales como la interleukina 2, la cual es dependiente del factor nuclear NF-AT. Ellas bloquean la acción catalítica del calcineurín, que conduce a inhibir el transporte de componentes citoplasmáticos de NF-AT en el núcleo celular. Este artículo revisa la bioquímica y las propiedades de las células, su mecanismo de acción, la farmacocinética, los efectos colaterales y los resultados de los ensayos clínicos, que son indicaciones de estos inmunomoduladores. Los estudios clínicos doble ciego, randomizados y multicéntricos de estas sustancias utilizadas tópicamente las muestran como eficaces en el tratamiento de la dermatitis atópica en sus formas de moderada a severa.

TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS. PARTE 2. TERAPIA SISTÉMICA.

Mark Lebwohl y cols. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 649-661.

Las medicaciones sistémicas utilizadas en el tratamiento de la psoriasis rápidamente han crecido. En los Estados Unidos las únicas drogas aprobadas por la FDA para el tratamiento de esta enfermedad son: el metotrexate, los retinoides y la ciclosporina. El manejo y la dosis de estos medicamentos son revisados en este artículo. Se han publicado las experiencias clínicas, las dosificaciones y las recomendaciones sobre otros medicamentos nuevos como el tacrolimus,

mofetilmicofenolato, hidroxiúrea, 6-tioguanine y la sulfasalazine. Los autores finalizan el artículo revisando las diferentes combinaciones de tratamientos que se han investigado para el tratamiento de esta enfermedad.

INMUNOFLUORESCENCIA EN DERMATOLOGÍA

Diya F. Mutasim y col. J Am Acad Dermatol 2001; 45:803-822.

La inmunofluorescencia ha sido utilizada durante 4 décadas, tanto para las investigaciones fisiopatológicas de las enfermedades de la piel como para ayudar a los clínicos en el diagnóstico de varias enfermedades de la misma, principalmente las enfermedades ampollasas, las enfermedades del tejido conectivo y las vasculitis. Hoy en día la validez diagnóstica de una enfermedad ampollasas y de las enfermedades inmunes de la piel requieren de la evaluación clínica, histológica y hallazgos inmunológicos. Esta técnica es especialmente útil para el diagnóstico de las enfermedades ampollasas subepidérmicas, que a menudo se sobrepone en sus presentaciones clínicas e histológicas. Al terminar la lectura de este interesante artículo, se está familiarizado con los métodos ideales para obtener un examen de inmunofluorescencia que ayude en el diagnóstico de las enfermedades inmunes de la piel, y muy conscientes sobre el valor y las limitaciones de esta ayuda de laboratorio.

¿CUÁNDO UN PROTECTOR SOLAR SE DEBE VOLVER A APLICAR?

Brian L. Diffey y cols. J Am Acad Dermatol 2001; 45:882-885.

La protección ofrecida por un protector solar está definida como el factor de protección solar (SPF) que se obtiene después de un fototest *in vivo*, de acuerdo con una reglamentación internacional de aplicar una

Guillermo González Rodríguez, Dermatología
Universidad Libre-Universidad del Valle, Cali.

Resúmenes de la literatura

capa de 2 mg/cm². Sin embargo, varios estudios han mostrado que el consumidor se aplica mucho menos que esta cantidad (0.5-1.5 mg/cm²), lo cual afecta la protección que el usuario esperaba de su producto y que ha quedado reducida tan sólo al 20 ó 50% de lo ofrecido, que si se aplicase una capa gruesa. Los autores del artículo concluyen que lo ideal del protector solar es aplicarlo entre 15 y 30 minutos antes de exponerse al sol, y volver a aplicarlo 30 minutos después de haber iniciado la exposición solar. Sin embargo, si se suda demasiado, se mete a la piscina o todo aquello que implique una actividad vigorosa, son necesarias las reaplicaciones.

PRURITO DE ORIGEN DESCONOCIDO. UN ESTUDIO RETROSPECTIVO.

Matthew J. Zirwas y cols. J Am Acad Dermatol 2001; 45:892-896.

Aunque el prurito es a menudo la manifestación de una enfermedad primaria de la piel que puede ser fácilmente diagnosticada y tratada, en ausencia de una explicación dermatológica puede indicar una serie de enfermedades sistémicas. Los autores estudiaron 50 pacientes con prurito, sin causa evidente, y encontraron 11 pacientes que tenían una enfermedad sistémica como causa de su picor y en 7 de ellos el prurito fue el síntoma inicial. Las enfermedades que se encontraron fueron: hipotiroidismo, adenocarcinoma gástrico, hepatitis C, HIV, carcinoma laríngeo, enfermedad injerto vs. huésped y leucemia linfocítica crónica.

LA CASPA TIENE UNA ALTERACIÓN ULTRAESTRUCTURAL EN EL ESTRATO CÓRNEO QUE SE MEJORA CON EL SHAMPOO DE PIRITONATO DE ZINC.

Ronald R. Warner y cols. J Am Acad Dermatol 2001, 45:897-903.

La caspa y la dermatitis seborreica son condiciones clínicas crónicas del cuero cabelludo que afectan aproximadamente al 50% de la población, y cuyo primer síntoma es una excesiva descamación en el cuero cabelludo. La dermatitis seborreica es un desorden

mucho más severo, que incluye un incremento en la descamación en la cara, el cuero cabelludo y una inflamación visible. Al estudio de microscopía electrónica de transmisión, la caspa del cuero cabelludo mostró que había anomalías en el estrato córneo, consistentes en: microorganismos, hiperproliferación incluyendo paraqueratosis, gotas de lípidos dentro del corneocito, pocos desmosomas, interdigitaciones en la membrana del corneocito y excesiva desorganización de los lípidos intercelulares. El estrato córneo, al tratarse con un shampoo comercial que contenía piritionato de zinc, volvió a su ultraestructura normal, sugiriendo control en la causa de la caspa.

EL EFECTO DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE ASPIRINA EN NEURODERMATITIS CIRCUNSCRITAS LOCALIZADAS.

G. Yosipovitch y cols. J Am Acad Dermatol 2001; 45:910-913.

El liquen simple crónico, también llamado neurodermatitis circunscrita localizada, es una dermatitis pruriginosa molesta, generalmente con un curso prolongado y una zona liquenificada y pruriginosa muy marcada. El proceso persiste, a pesar de los tratamientos tópicos intensos con corticoides potentes. Veintinueve pacientes con esta enfermedad fueron tratados con una solución de aspirina/diclorometano, en un estudio doble ciego, durante un período de dos semanas. Se obtuvo una respuesta terapéutica significativa en 11 (46%) de los pacientes que terminaron el estudio, comparado con 3 pacientes (12%) que recibieron placebo. Los autores concluyen que la solución de aspirina/diclorometano puede ser un tratamiento práctico para los pacientes que sufren de liquen simple crónico.

BASES INMUNOLÓGICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS CON NUEVOS AGENTES BIOLÓGICOS.

James G. Krueger, MD, Ph.D. J Am Acad Dermatol 2002; 46:1-23

La psoriasis es una enfermedad muy común de la piel que afecta aproximadamente al 2.6% de la población

Resúmenes de la literatura

de los Estados Unidos. En la década pasada, la visión de la patogénesis de la enfermedad cambió dramáticamente. Se vincula la activación de varios tipos de linfocitos que controlan la inmunidad celular, y células T dependientes de procesos inflamatorios en la piel que aceleran el crecimiento de la epidermis y de las células vasculares en las lesiones de psoriasis. Los criterios conocidos en la activación inmunológica incluyen: maduración (activación) de las células de Langerhans, activación de las células T, diferenciación y expansión de las células T1, tráfico selectivo de células T a la piel, inducción de citoquinas inflamatorias y cascada de quimoquinas en las lesiones de la piel. En su momento, cada uno de estos pasos ofrece una oportunidad de intervención con tratamientos de ingeniería biológica.

TACROLIMUS TÓPICO PARA EL TRATAMIENTO DEL LIQUEN PLANO ORAL SINTOMÁTICO.

Todo W. Rozycki y cols. *Am Acad Dermatol* 2002; 46: 27-34.

El liquen plano oral (OLP) es una enfermedad inflamatoria crónica relativamente frecuente y a menudo difícil de tratar, que presenta síntomas molestos como dolor e irritación. Los autores presentan un estudio de 13 pacientes con OLP, tratados con tacrolimus tópico, de los cuales 11 respondieron bastante bien a la sintomatología producida por la enfermedad, mientras que dos pacientes no tuvieron mejoría de sus síntomas. El medicamento fue bien tolerado y parece ser una terapia efectiva para el control de los síntomas y aclaramiento del OLP.

RESPUESTA EN EL MISMO SITIO DESPUÉS DE INFECCIÓN POR VIRUS DEL HERPES. ÚLTIMOS DATOS.

Vicenzo Ruocco y cols. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:90-94.

El término "respuesta isotópica" describe la aparición de una nueva enfermedad no relacionada, que compromete el mismo sitio donde previamente una enfermedad sanó. Se han descrito varios tipos de lesiones cutáneas

que aparecen cuando se cura un herpes zoster o menos común un herpes simple. Se incluyen: comedones, cambios xantomatosos, granuloma anular, granulomas sarcoidales, granulomas tuberculoideos, vasculitis granulomatosa, dermatitis granulomatosa no clasificadas, tiñas, morfea, erupciones acneiformes, forúnculos, pseudolinfomas, etcétera. Cuando se habla de esta respuesta isotópica, son varias las posibilidades patogénicas a considerar: 1. Origen viral; 2. Origen inmunológico; 3. Origen neural; 4. Origen vascular.

TACROLIMUS TÓPICO Y FUROATO DE MOMETASONA EN EL TRATAMIENTO DEL ECZEMA DISHIDRÓTICO PALMAR.

Christina Schnopp y cols. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:73-77.

El eczema dishidrótico palmoplantar (EDPP) es una enfermedad crónica de curso intermitente, cuyo tratamiento se hace con base en glucocorticoides tópicos, aunque se necesita urgentemente un tratamiento alternativo. Se realizó un estudio doble ciego randomizado en 60 pacientes con EDPP que se aplicaron tacrolimus al 0.1% en ungüento (2 veces al día) y mometasona furoato 0.1% en ungüento (2 veces al día), mostrando una mejoría >50% de las áreas dishidróticas y de su sintomatología con los productos comparados. Los autores concluyen que el tacrolimus es una posibilidad terapéutica para estar rotando con el furoato de mometasona, en el tratamiento de los casos crónicos de eczema dishidrótico palmoplantar.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA PARTICIPACIÓN DEL DAÑO SOLAR EN CARCINOMA ESCAMOSO Y MELANOMA *IN SITU*.

Itamar Belo dos Santos y cols. *Med Cután Iber Lat Am* 2001; 29:269.

Los autores hicieron una revisión de 20 láminas histológicas de carcinoma escamoso *in situ* y 20 de melanoma maligno *in situ*, y elaboraron una escala del daño elastosis solar dérmico presente en las láminas estudiadas, relacionando la intensidad de la elastosis dérmica con el diagnóstico histopatológico, la localización de la lesión y la edad del paciente. \curvearrowright

Los resultados obtenidos confirman que el daño solar representado en elastosis dérmica estaba presente en todos los casos de carcinoma escamoso *in situ*, y que la mayor incidencia de esta neoplasia fue en las partes expuestas al sol. La elastosis dérmica encontrada en los casos de melanoma maligno *in situ* estaba ausente o era de poca intensidad, y la mayor parte de los casos ocurrieron sobre piel no expuesta al sol. Los afectados de carcinoma escamoso *in situ* eran de edad más avanzada que los afectados de melanoma maligno *in situ*, correspondiendo a un daño mayor producido por las radiaciones solares.

DISCROMIA UNIVERSAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Eduardo Lacaz M y cols. Med Cutan Iber Lat Am. 2001; 29:274

La discromia *universalis* es una leucomelanodermia primaria caracterizada por una hiper e hipopigmentación macular, usualmente con una herencia autosómica recesiva. Los autores describen un niño de 8 años

de edad, quien desde los cinco presentaba una serie de máculas hiper e hipopigmentadas generalizadas asintomáticas. No había casos similares en su familia ni sus padres eran consanguíneos. Dentro de los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta están: la leucodermia lenticular generalizada, la hipomelanosis macular confluyente y progresiva, la amiloidosis discrómica, el vitiligo pentacrómico y la exposición a agentes químicos.

FIGURAS DE LA DERMATOLOGÍA IBERO-LATINO-AMERICANA: LUIS ALFREDO RUEDA PLATA (1929-1999).

Jose Maria Mascaró. Med Cután Iber Lat Am 2001; 29:308-309

El Profesor José María Mascaró hace una muy bonita nota necrológica sobre la vida y obra de su amigo y compañero de estudios, profesor Luis Alfredo Rueda Plata.

Luis Alfredo: tu memoria siempre estará conmigo.



Disfrute
con su sonrisa

Desde el comienzo

Differin 
adapalene