



REVISTA

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGIA & CIRUGIA DERMATOLOGICA

Semblanza

Doctor Carlos E. Escobar

Ivermectina

Nuevos usos de una vieja droga

Actualización

Epidermolisis Ampollosa

Enfermedades

Psicocutáneas

Fenómeno de Lucio

*Complicación de enfermedad de
Hansen*



Volumen 7, Número 1, Febrero de 1999

Volumen 7, Número 1,

Febrero de 1999

R E V I S T A

ASOCIACION COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA Y CIRUGIA DERMATOLOGICA



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGIA
& CIRUGIA DERMATOLOGICA

d i r e c t i v a s :

PRESIDENTE

CARLOS HORACIO GONZALEZ
(Armenia)

VICEPRESIDENTE

BERNARDO HUYKE URETA
(Barranquilla)

SECRETARIO

EDUARDO GONZALEZ G.
(Santafé de Bogotá)

TESORERO

GUILLERMO GONZALEZ RODRIGUEZ
(Cali)

VOCALES

AMPARO OCHOA B.
(Medellín)

GIOVANNI BOJANINI MARRON
(Santafé de Bogotá)

MELBA HERRERA
(Bucaramanga)

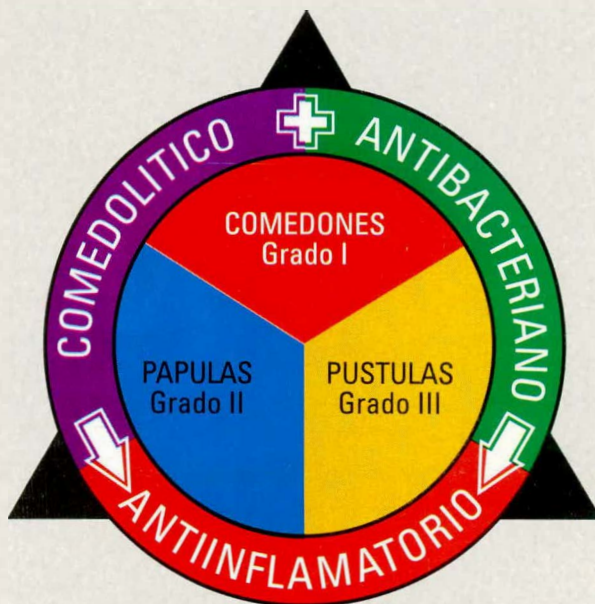
STIEFEL TRAE A COLOMBIA:

STIEVAMYCIN®

(tretinoína 0.025% - eritromicina 4%)



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



STIEFEL

INVESTIGACION EN DERMATOLOGIA

Director Editor
Carlos E. Escobar Restrepo (q.e.p.d.)
In Memoriam

María Isabel Barona Cabal
Editora

Lucy García
Co-editora

Armenia

Carlos H. González

Barranquilla

Adelita Vargas
Jairo Fuentes

Bucaramanga

Luz Stella Montoya
Miguel Zárate

Cali

Adriana Arrunátegui
María Isabel Barona
Jaime Betancourt
Marta Campo
Rafael Falabella
Luis H. Moreno
Julio César Vélez
Jairo Victoria
Claudia Covelli
Fernando Balcázar

Cartagena

Gonzalo Marruga

Cúcuta

Melba Herrera

Manizales

Felipe Jaramillo
Jairo Mesa

Medellín

Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Luz Marina Gómez

Diego Jaramillo

Walter León

Stella Prada

Angela Restrepo

Juan Pedro Velásquez

Fernando Vallejo

Angela Zuluaga

Montería

Victor Otero

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza

Hernán Duque

Popayán

Edgar Altuzarra

Santafé de Bogotá

Alvaro Acosta

Antonio Barrera

Eduardo González

Gaby Flórez

Mariano López

Gerzain Rodríguez

María Claudia Torres

María José Rueda

Adriana Motta

Santa Marta.

Teresita Díaz Granados

índice

EDITORIAL

Semblanza del Doctor

Carlos E. Escobar Restrepo

Rafael Falabella F

Jefe, Escuela de Dermatología

Universidad del Valle.

PAGINA. 7

CARTA

Presidente de la Asociación Colombiana de

Dermatología y Cirugía Dermatológica

Doctor, Carlos Horacio González

PAGINA. 9

ARTICULO ORIGINAL

Usos Clínicos de la Ivermectina

Estado actual de su uso en humanos

Jairo Victoria Ch.

Universidad del Valle,

Cali

PAGINA. 11

MONOGRAFIA

Actualización en Epidermolisis Ampollosa

Ana María Abréu, Stella Prada de Castañeda

Universidad de Antioquia

PAGINA. 16

REVISION DE TEMAS

Enfermedades Psicocutáneas

José Ignacio Gómez Uribe

Universidad de Antioquia

Medellín

PAGINA. 24

Ivermectina

- Nuevos usos de una vieja droga - Revisión

Jairo Victoria Ch.

Universidad del Valle

Cali

PAGINA. 29

índice

CASOS CLINICOS

Condilomas acuminados en niños

Presentación de dos casos
Guillermo González R.
Universidad Libre, Universidad del Valle
Rodolfo Trujillo
Universidad del Valle
Cali

PAGINA . 33

MINICASOS

Enfermedad de Urbach-Wiethe o Lipoidoproteinosis

Ricardo Rueda, Jairo Victoria, Adriana Wagner
Universidad del Valle,
Cali

PAGINA . 38

Fenómeno de Lucio: Complicación de enfermedad de Hansen

Alexandra Llanos, María del Pilar Marulanda,
Luis Hernando Moreno,
Ricardo Rueda.
Universidad del Valle
Cali

PAGINA . 39

Morfea Ampollosa

Lina Quiroz, Olga Castaño, Walter León
Instituto de Ciencias de la Salud, CES
Medellín

PAGINA . 42

Carcinoma Escamocelular de Novo

Lina Quiroz, Guillermo Jiménez, Walter León
Instituto de Ciencias de la Salud, CES
Medellín

PAGINA . 43

¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?

Tumor en miembro inferior

Martha Lucía González, Fabián Sandoval,
César Iván Varela
Universidad del Valle
Cali

PAGINA . 46

CORRESPONDENCIA

PAGINA . 48

NOTICIAS

PAGINA . 53

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 ser llevados a cabo a menos que, a juicio del lector, se justifique el riesgo.

Debido a los frecuentes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Los productos mencionados y sus dosis son responsabilidad de los autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos y no necesariamente compartidas por los Editores o la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna oferta hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

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

Copyright 1991.

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica .

Todos los derechos Reservado.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica es un órgano de expresión para la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sus sociedades filiales y de los capítulos regionales; su contenido es esencialmente de tipo científico, aún cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de muy particular importancia. Uno de los objetivos más claros es lograr una mejor Educación Dermatológica Continuada y son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta. Los manuscritos deben ser enviados a:

María Isabel Barona, editora
Lucy García, co-editora

Revista
Asociación Colombiana de
Dermatología y
Cirugía Dermatológica

Cra. 38 A N° 5 A 100, Of 401 torre A
Centro Médico Imbanaco de Cali
Teléfono 558 4274, 76 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 pos grado, están invitados a participar en cualquiera de las secciones que se relacionan a continuación:

1. PROFESOR INVITADO

Tema y extensión libre.

2. REVISION DE TEMAS (MONOGRAFIAS)

Hasta 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés no será mayor de 250 palabras. (Requieren 2-3 "palabras clave").

3. ARTICULO ORIGINAL

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

4. INVESTIGACION CLINICO - TERAPEUTICA

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

5. INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA

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

6. CIENCIAS BASICAS

No mayores de 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés no será mayor de 250 palabras. (Requiere 2-3 "palabras clave").

7. EDUCACION MEDICA CONTINUADA

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

8. TRABAJOS DEL CONCURSO DE RESIDENTES

Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los residentes de las diferentes escuelas, ya expuestas en los Congresos Colombianos de Dermatología. Su formato será similar al numeral 3.

9. MINICASOS

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

10. REVISION DE LA LITERATURA

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

11. CIRUGIA DERMATOLOGICA

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

12. DERMATOLOGIA EN INTERNET

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

12. NOTICIAS Y EVENTOS

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

13. ¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?

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

13. REMANSO DERMATOLOGICO

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

14. CORRESPONDENCIA

Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de 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 particular interés y a juicio del Comité Editorial. El autor deberá realizar los trámites para dicho permiso.

El Editor se reserva el derecho de aceptar los artículos y de sugerir modificaciones antes de su publicación. Serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible 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 para su publicación.

Todo trabajo será enviado en original y 2 copias, impreso a doble espacio, en hojas tamaño carta, por un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La Revista tendrá como idioma oficial el español, pero podrá aceptar colaboraciones en inglés. La primera página incluye:

Título del trabajo

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó

Nombre, dirección y teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.

Título abreviado para encabezamientos de página.

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

Se debe incluir 2-3 Palabras Clave referentes al tema central del trabajo.

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

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

Las referencias se identificarán en el texto con números arábigos sobre elevados, en su orden de aparición.

La lista de referencias secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberá seguir los requerimientos internacionales (ver ejemplos). Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto.

Ilustraciones y tablas: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color (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. Las tablas, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser auto explicativas. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/2, transcrito en un procesador de texto común.

Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio 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 mammary tumors: estrogen induction of TGFA production. Mol Endocrinol 1987;32:683-92.

Libros:

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

Capítulos de libros:

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

Impresión,

Departamento de PUBLICACIONES,

UNIVERSIDAD DEL QUINDIO

Armenia, 1999

Diseño & Montaje Digital,

WILSON ALBERTO REYES GAONA

Nueva Imagen

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



Logo símbolo

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Descripción y justificación:

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



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

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

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

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



Logo símbolo

REVISTA Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

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

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

Wilson Alberto Reyes Gaona

DISEÑO GRAFICO

Editorial

Semblanza del DR. CARLOS E. ESCOBAR RESTREPO-(Q.E.P.D.)

Nace en Bucaramanga el 5 de febrero de 1944; a los pocos años su familia emigra hacia Cali, en donde se radica definitivamente.

Cursa sus estudios de primaria y bachillerato en el Colegio Pío XII de Cali, donde se caracteriza por ser un estudiante sobresaliente. Ingresó a la Universidad del Valle para estudiar Medicina, donde manifiesta sus dotes inquisitivas sobre las enfermedades; es un estudiante fuera de lo común. Entre sus compañeros de curso conoce a Carmenza Romero, hoy prestigiosa Gineco-obstetra, quien sería su futura esposa.

Recibe su grado de Doctor en Medicina y Cirugía e ingresa al recién fundado programa de Residencia en Dermatología, formando parte del grupo inicial con Hipólito González y Aicardo Varón. Para aquel entonces fueron sus profesores los Drs. Jaime Betancourt, Nelson Giraldo y Rafael Falabella. Fue un estudiante de postgrado excepcional. Se dedicó al aprendizaje a fondo de la ciencia, que posteriormente manejaría con gran habilidad, para beneficio de la Dermatología Colombiana.

Después de su grado como especialista en Dermatología, es inmediatamente aceptado como profesor auxiliar en la Sección de Dermatología, y desde entonces, inicia una carrera ascendente y de gran éxito como profesor, investigador y expositor, que cautiva a sus alumnos y a las más exigentes audiencias.

El Dr. Escobar, además de sus numerosas participaciones como conferencista invitado a congresos nacionales e internacionales, tiene múltiples publicaciones sobre diversos temas, pero le interesaba en particular todo lo referente al vitiligo y despigmentaciones cutáneas

Hombre de gran cultura general, conocedor de

historia universal, admirador de los grandes personajes de la Dermatología internacional, de gustador de la música clásica, era un profesional en el arte de la fotografía y en la ciencia de la computación. Enseñó a sus colegas todo lo que sabía en esta área del conocimiento y de las comunicaciones, y transmitió todas estas inquietudes a su hija Ana Mercedes, quien en los últimos meses trabajaba con su padre en un archivo sistematizado de fotografía dermatológica.

En el Servicio de Dermatología se había constituido en una columna vertebral, con múltiples conocimientos en áreas tan complejas como las mencionadas anteriormente, pero por encima de todo, era un Dermatólogo excepcional y un Maestro...

El 3 de diciembre del año pasado, día del Médico, fue condecorado en ceremonia de la Asociación Médica Colombiana, con la "Medalla Nelson Giraldo Restrepo" de la Sociedad Vallecaucana de Dermatología, en reconocimiento a su labor profesional en el Valle del Cauca, distinción que recibió con mucho agrado y beneplácito.

*Tenía 54 años al momento de su fallecimiento. Su ética y valores morales fueron intachables; vivió con modestia y siempre ayudando a sus semejantes. Deja un enorme vacío para su esposa Carmenza, su hija Ana Mercedes, su hermano Jaime y demás familiares, e igualmente para sus colegas, como amigo, profesional culto y hombre de bien. El Simposio de Terapia Dermatológica del próximo mes de agosto de 1999, llevará su nombre, **In Memoriam.***

RAFAEL FALABELLA F. M.D.
Jefe, Escuela de Dermatología
Universidad del Valle,
Cali

in memoriam



Carlos E. Escobar Restrepo (Q.E.P.D.)

del Presidente de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Febrero de 1999

Nunca pensamos iniciar esta revista registrando tantos pesares. La Dermatología Colombiana, tan unida y familiar, se ha entristecido con la falta del maestro Fabio Londoño, de nuestra colega Martha Lozano y del profesor Carlos Escobar, director de esta revista.

La industria farmacéutica también está de luto; no están Fernando García de Undra ni el niño de Juan Carlos Londoño. La vida de la revista continuará bajo la dirección de las doctoras María Isabel Barona y Lucy García, alumnas de la Escuela del Valle, cercanas al Dr. Escobar y valores jóvenes de nuestra sociedad. No ha sido fácil para ellas sobreponerse al dolor y armar cuanto quedaba pendiente para lograr este número. Estos ejemplares están dedicados a nuestros maestros y colegas fallecidos, sobre los cuales podríamos decir tantas cosas buenas y gratas.

El maestro Londoño ocupaba ya un lugar en la historia por su vida y obra dedicadas al estudio y la enseñanza. Se puede decir que exploró todo el conocimiento científico en el amplio campo de la Dermatología, hasta llegar a ser una cumbre a la que todos debemos mirar. Es punto obligado de referencia para los estudiosos de la lepra, la inmunodermatología, las enfermedades por el sol y especialmente el prurigo actínico, patología propia del mestizaje y los indígenas de ciertas alturas en nuestro continente. Sus aportes sobre el tema han permanecido como verdades científicas.

Hombre de bondad infinita, dotado de una inteligencia y cultura superior, será ejemplo de ética para los nuevos y consagrados en estas épocas de falsos profetas, propios de los tiempos apocalípticos de las sociedades en crisis. Nunca cruzó los senderos de la ciencia con los del show publicitario, ni vendió su nombre ni usó los medios para obtener beneficios personales. Fácil le hubiera quedado por su encanto personal, su hábil manejo de la palabra hablada y escrita y su entorno social. Pero lo suyo era otra cosa, era crecimiento verdadero.

Apasionado y profundo, vivió y murió con la intensidad que quiso; con los dolores y las alegrías, los éxitos y los fracasos propios de la vida cuando es vivida.

La nueva Junta Directiva de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica con su Presidente Honorario, el Profesor Gerzain Rodríguez, creará la conferencia FABIO LONDOÑO, con la que se iniciarán los congresos de la Asociación para honrar la memoria del Maestro por siempre.

Sobre el profesor Escobar encontrarán una serie de sentidas manifestaciones en esta revista que era su revista. Pero debo dejar escrita mi tristeza por no tenerlo ya en nuestro equipo, por la falta que le hace a su gente y a toda la Dermatología Colombiana. Fue siempre ejemplar y sabio. Cada día su vacío es más notorio.

Martha Lozano nos dio un ejemplo de tenacidad inolvidable; luchó contra su enfermedad y en esa lucha se le fue la vida.

Consuelo Valencia representa otro dolor. A Consuelo le cortaron las alas antes de empezar el vuelo. Fue secuestrada, retenida o desaparecida en Cali el 27 de marzo de 1996, y pocos días después no se volvió a saber nada de ella a pesar de su búsqueda. A esta joven colega formada en el Brasil no le han dejado escribir su historia. Otros decidieron por ella...

A FABIO LONDOÑO, CARLOS ESCOBAR y MARTHA LOZANO jamás los olvidaremos. A CONSUELO VALENCIA la seguiremos esperando.

Debido a que el taller de Armenia no fue posible realizarlo, nos veremos en Bucaramanga del 6 al 8 de mayo. Confiamos que sea una verdadera primavera. La necesitamos.

CARLOS HORACIO GONZALEZ

Presidente

**Asociación Colombiana de
Dermatología y
Cirugía Dermatológica.**



el Quindío vive

en la entraña misma de
las verdes montañas que configuran
el corazón vegetal de Colombia y palpita aun
la amabilidad de un pueblo
con vocación de *futuro*



UNIVERSIDAD DEL QUINDIO

ARTICULO ORIGINAL

USOS CLINICOS DE LA IVERMECTINA

ESTADO ACTUAL DE SU USO EN HUMANOS

Jairo Victoria Ch.

INTRODUCCION

La ivermectina es un antiparasitario de amplio espectro, con propiedades vermícidas y ectoparasiticidas, de las cuales viene su nombre. Fue descubierta a mediados de la década de los setenta. Es una lactona macrocíclica que se deriva de las avermectinas, grupo de agentes antiparasitarios de amplio espectro y sumamente activas, aisladas por fermentación del microorganismo del suelo *Streptomyces avermitilis*¹.

Fue aprobada en 1997 por la FDA para estrombilidiasis, en dosis única de 200 µg/kg, y en escabiosis costrosa (Sarna Noruega) en pacientes afectados de SIDA, en dosis de 200 µg/kg cada semana por 2 semanas. La ivermectina tiene las marcas registradas de Mectizan y Stromectol.

En ensayos clínicos realizados en humanos se ha encontrado que es microfilaricida, matando las microfilarias de la *Onchocerca volvulus*, como sucedió en 1981 con el primer estudio en humanos de 32 adultos hombres senegaleses, afectados de oncocercosis sin compromiso ocular², y luego en otro estudio en Ghana, en 1985, donde se determinó la dosis ideal cuando se trató la oncocercosis con compromiso ocular (la "ceguera del río")³. La densidad dérmica de las microfilarias en los pacientes se reduce casi a niveles imperceptibles por 6 a 12 meses después de una única dosis oral de ivermectina 0.2 mg/kg.

En estudios previos se ha demostrado la efectividad de la ivermectina oral para el tratamiento de endoparásitos y ectoparásitos. Hay reportes de su manejo en escabiosis,^{4,5,6} miasis,⁷ oncocercosis,^{8,9} larva *migrans* cutánea,^{10,11} e incluso en pediculosis humana,¹² a tal punto que hoy en día es el fármaco de elección para el tratamiento y el control de la oncocercosis humana, la filariasis responsable de la "ceguera del río"

Actualmente, para el tratamiento de la oncocercosis, la ivermectina es manejada con 4 dosis anuales (200 µg/kg, vía oral cada 3 meses).¹⁴ Ha sido usada en niños de 6 a 14 años en el manejo de oncocercosis, encontrándose efectividad del 99% en los casos sobre microfilarias de la piel. Los efectos colaterales reportados son: fiebre, cefalea, prurito, edema, mialgia y artralgias en 64% de ellos con la primera dosis, y 50% con la segunda, pero de leve a moderada intensidad, que cedieron fácilmente con aspirina y/o antihistamínicos. Los autores concluyen que la droga es bien tolerada en niños mayores de 5 años.¹⁵

DOSIS A UTILIZAR

Ivermectina oral

Se usa la solución de ivermectina al 1%. Existe una forma oral a esa concentración, saborizada con concentrado de café para disminuir el desagradable sabor y sensación de calor en la boca que da esa presentación. La dosis es de 200 µg/kg en una sola dosis, o en dosis adicionales iguales dadas cada semana, sin exceder de 3 dosis. Puede repetirse a los 3 meses. La dosis para una persona de 50 kg es de 1 cc, que equivale a 10 mg, es decir 10.000 µg. Deben darse 0.2 cc/kg y nunca debe excederse de 2 cc por dosis en una persona. Una buena manera de acordarse es dar 0.2 cc por cada 10 kg de peso.

Ivermectina tópica

Se usa la misma solución de ivermectina al 1%. La dosis es de 400 µg/kg (el doble de la dosis oral). Debe dejarse por lo menos 2 horas sobre el área afectada, tiempo durante el cual no debe bañarse. Esta solución se aplica:

- 1- Pura, cuando la lesión es pequeña, como en miasis.
- 2- Mezclada con 4 cc de propilenglicol para pediculosis capitis o áreas medianas.
- 3- Mezclada con 10 cc de propilenglicol para todo el cuerpo, Como en escabiosis.

Jairo Victoria Ch., Médico Dermatólogo, Coordinador de Dermatología Pediátrica, Departamento de Dermatología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Los egipcios fueron los primeros que usaron la ivermectina tópica en Alejandría. La presentación usada fue un shampoo de ivermectina al 0.8%, es decir, 1 cc tiene 8.000 µg. Para niños menores con peso de 20 kg usaron 10 cc y para niños mayores con peso de 20 kg utilizaron 20 cc, dejados durante 10 minutos en ambos casos¹⁶, es decir, en niños hasta de 20 kg usaron 10 cc = 80.000 µg que equivale a 4.000 µg/kg, y en mayores de 20 kg el doble de la dosis. El fabricante de la droga, para su uso en forma tópica en animales, recomienda la ivermectina pura al 0.5% y una dosis de tan sólo 500 µg/kg. Con las dosis exageradamente altas utilizadas en el estudio egipcio de Youssef, quien no reportó efectos colaterales, se demuestra aún más la inocuidad de la ivermectina, que es mucho más segura a dosis terapéuticas.

NUESTRAS EXPERIENCIAS CLINICAS CON IVERMECTINA ORAL

PEDICULOSIS CAPITIS

Primer Trabajo¹⁷

Se visitó la población completa, casa por casa, del barrio "La Santa Cruz" de Tuluá, en el centro del departamento del Valle. De 841 habitantes, se detectaron 130 personas afectadas (con liendres y/o parásitos) y una tasa de infestación de 15.45%; de ellos, 100 fueron niños (de 1 a 14 años), infestación infantil: 76.92%. Como lo demuestran varios estudios, la incidencia fue mayor en niñas (64%) que en niños (36%), proporción 1.7:1.

Se tomaron para el estudio niños mayores de 1 año y hasta 14 años de edad. Todas las personas afectadas fueron tratados con la droga, excepto mujeres embarazadas y lactando. A cada niño afectado se le administró ivermectina, vía oral, en una dosis única de 200 µg/kg. Se hicieron controles a la semana, a las 2 semanas y 4 semanas después.

pero no parásitos. A las 3 niñas se le administró una segunda dosis igual a la primera, y a la semana siguiente todas estaban completamente curadas. El seguimiento de los 100 niños a las 2, 4 e incluso 8 semanas mostraban curación completa y ningún signo de recidiva. El estudio mostró una efectividad del 97% de curación con una sola dosis, y del 100% con una segunda dosis adicional a necesidad.

La droga fue bien tolerada y no apreciamos efectos colaterales, a excepción de un aumento pasajero del prurito (el mismo día de recibir la dosis), en niños que además tenían escabiosis y que también fueron curados de ella.

Segundo trabajo¹⁸

El estudio se realizó en 14 Hogares Comunitarios (cada uno con un nombre especial), del barrio Aguaclara en la ciudad de Tuluá, en el centro del departamento del Valle. Cada Hogar está a cargo de una ama de casa (madre sustituta), quien cuida 15 niños de 1 a 7 años de edad en su comunidad, de 8:00 a.m a 5:00 p.m, todos los días de lunes a viernes, en un programa gubernamental de apoyo a las madres que laboran o estudian. Los niños duermen en sus casas con sus padres y demás hermanos, y los sábados, domingos y festivos están en sus respectivas casas.

De los 210 niños de los Hogares Comunitarios, se encontraron 129 niños afectados de pediculosis *capitis*, demostrada por la presencia de liendres y/o parásitos, a quienes se les administró ivermectina 200 µg/kg por vía oral y se les hizo controles a la semana, 2, 3 y 4 semanas después. No se tuvo en cuenta que hermanos mayores (escolares) y aún adultos de sus casas también tuvieran pediculosis.

De los 210 niños, 129 tenían pediculosis para una tasa de infestación del 61.4% y de ellos 97 (46 niñas y 51 niños) terminaron el estudio en forma completa.

Tabla No.1 -

Resultados, 100 niños tratados con ivermectina

EDAD	CURADOS		NO CURADOS		TOTAL	
	F	M	F	M	F	M
1 a 5	23	20	1	0	24	20
6 a 10	27	12	2	0	29	12
11 a 14	11	4	0	0	11	4
Total	61	36	3	0	64	36

Con la dosis única administrada, los 36 niños y 61 de las 64 niñas estaban curados a la semana, y las 3 niñas no curadas tenían sólo liendres viables

Cuadro No. 2 -

Distribución de los 14 Hogares Comunitarios

NOMBRE HOGAR COMUNITARIO	Casos
Mariposas	15
Pulgarcitos	15
Tren de la Alegría	14
Tremendos	13
Pilatunas	12
Pequeños Diablitos	10
Chiquilladas	9

NOMBRE HOGAR COMUNITARIO	Casos
Pequeña Luliú	7
Bulliciosos	7
Caperucita Roja	6
Perlitas	6
Pequeños Traviesos	6
Cantarines	5
Pequeños Revoltosos	4

Con la dosis única oral administrada curaron 83 niños (37 niñas y 46 niños), es decir, el 85.5%. A ellos se les repitió la misma dosis a la semana y curaron 13 de los 14 que no habían mejorado, aumentando la tasa de curación al 98.9%. A la niña restante se le tuvo que dar una tercera dosis, igual a las 2 anteriores, con la cual curó en forma completa.

Los 14 niños que requirieron segunda dosis no curaron, pero mejoraron su infestación con la primera dosis y tenían miembros de su familia con pediculosis en sus casas. La niña que recibió una tercera dosis tenía a los restantes miembros de su familia⁶ con pediculosis, quienes vivían en 2 cuartos en completa pobreza.

Cuadro No. 3
Comportamiento y distribución por edad y sexo de 97 niños *

EDAD	CDS 1 D		NO CDS		CDS 2 D		CDS 3 D	
	F	M	F	M	F	M	F	M
1 a 2 años	6	9	1	0	1	--	--	--
3 a 5 años	26	30	7	5	6	5	1	--
6 a 7 años	5	7	1	0	1	--	--	--
TOTALES	37	46	9	5	8	5	1	--

* Convenciones: CDS=(Curados); D.=(Dosis)

Los padres de los niños en sus casas y las madres sustitutas de cada uno de los 14 Hogares Comunitarios no reportaron efectos colaterales, a excepción de algunos de ellos quienes expulsaron "lombrices y gusanos" en sus heces.

ESCABIOSIS

En la consulta externa del Hospital Universitario del Valle y del Hospital Infantil Club Noel de Cali se tomaron niños con escabiosis, que pudieran someterse con su familia completa (los 2 padres y sus hermanos) al tratamiento con ivermectina oral. Fueron 9 familias compuestas de 18 adultos (los padres) entre 19 y 35 años y 28 niños (los hijos) entre 1 y 12 años de edad. A cada uno de ellos se les dio una dosis de 200 µg/kg de ivermectina vía oral, y se repitió la misma dosis a la semana, sin

que 3 de los 18 adultos y 2 de los 28 niños tuvieran signos clínicos de escabiosis. Se recomendaron las medidas epidemiológicas de higiene y lavado en las ropas, utensilios y enseres caseros. Se hicieron controles a las 2, 4 y 6 semanas. Todos los pacientes tratados curaron con las 2 dosis y después de 6 semanas no se encontraron signos de recidiva. No hubo efecto colateral alguno y la droga fue bien tolerada.

MIASIS

En conjunto con el Departamento de ORL del Hospital Universitario del Valle, se trataron 16 pacientes con miasis del oído externo, utilizando una dosis única de 200 µg/kg, vía oral, dando como resultado la curación completa de todos los casos, no necesitando recurrir a cirugía o a procedimientos de remoción de las larvas. Fue notoria la desaparición del dolor continuo de estos pacientes en las primeras 24 horas, y refirieron mejoría de su dolor tan sólo a las 2 horas de haberseles administrado la ivermectina.

Hemos tenido 3 casos con miasis por *Dermatobia hominis* en cuero cabelludo en niños, uno de los cuales tenía compromiso en 5 sitios diferentes con larvas. Los parásitos murieron a las pocas horas y su remoción fue muy fácil por sus madres en sus casas.

LARVA MIGRANS CUTANEA

Dos pacientes con larva migrans cutánea, ambos en los pies, fueron curados con una dosis única oral de 200 µg/kg de ivermectina. El prurito desapareció a las 12 horas, el surco desapareció así como los signos inflamatorios en 5 días.

TOXOCARIASIS

En conjunto con el Departamento de Oftalmología del Hospital Universitario del Valle, se trataron 3 casos de toxocariasis oftálmica, usando una dosis de 200 µg/kg que se repitió a la semana, lográndose curación en uno de ellos y notoria mejoría en los 2 restantes.

PRURIGO ESTROFULO

Como observación adicional, en los diferentes trabajos realizados se encontró que a muchos de los niños tratados con ivermectina, según la madre, los zancudos y demás insectos ya no picaban tan a menudo las extremidades de sus hijos. En varios de ellos el efecto duraba hasta 3 meses; sin embargo, hubo muchos niños en que este efecto no se notaba.

Ya en el Instituto de Investigación de Entomología Médica de la Universidad de El Cairo han encontrado diferencias significativas en la sobre vida y fecundidad de los mosquitos *Culex pipiens* que son alimentados con sangre de conejos previamente tratados con ivermectina¹⁹.

DEMODICIDOSIS Y ROSACEA

En una sola paciente con rosácea y a quien se le pudo comprobar que la detención en su mejoría fue por la presencia del *Demodex folliculorum*, la dosis de 200 µg/kg de ivermectina sirvió para que desapareciera el Demodex y mejorara sustancialmente su rosácea. En otras 2 pacientes con rosácea detenida en su mejoría y aunque no se pudo demostrar la presencia del Demodex, la dosis de 200 µg/kg de ivermectina la mejoró sustancialmente.

NUESTRAS EXPERIENCIAS CLINICAS CON IVERMECTINA TOPICA

PEDICULOSIS CAPITIS

En un puesto de salud se tomaron 50 niños con pediculosis capitis, extraídos de diferentes hogares comunitarios, entre 3 y 12 años de edad, a quienes se les aplicó una solución de ivermectina al 1%, tomando como dosis 400 µg/kg, a los que se les agregaban 4 c.c. de propilenglicol. Esta mezcla se aplicó en el cuero cabelludo haciendo mayor énfasis en las áreas temporales y occipital de la cabeza, cuidando de no lavar el cuero cabelludo sino después de 2 horas de la aplicación. Terminaron 46 niños el estudio (38 niñas y 8 niños) y se hicieron controles a la 1, 2 y 4 semanas. De 46 niños, 36 (78.3%) se curaron con una sola dosis, y los 10 restantes (21.7%) necesitaron una segunda dosis igual a la primera, con la cual curaron. No hubo ninguna recidiva a las 4 semanas.

Cuadro No. 4
Comportamiento de 46 niños y su distribución por edad y sexo *

EDAD	CDS 1 D		NO CDS		CDS 2 D		TOTAL CDS	
	F	M	F	M	F	M	F	M
1 a 4 años	9	4	3	1	3	1	12	5
5 a 8 años	12	2	3	0	3	--	15	2
8 a 12 años	8	1	3	0	3	--	11	1
TOTALES	29	7	9	1	9	1	38	8

* Convenciones: CDS=(Curados); D.=(Dosis)

ESCABIOSIS

En la consulta externa del Hospital Infantil Club Noel de Cali se tomaron niños con escabiosis que pudieran hacer con su familia completa (los 2 padres y sus hermanos) el tratamiento con ivermectina tópica. Fueron 4 familias compuestas de 8 adultos (los padres) entre 20 y 31 años y 11 niños (los hijos) entre 1 y 10 años de edad. A cada uno de ellos se les aplicó una mezcla de solución de ivermectina al 1%, en dosis de 400 µg/kg, y 10 cc de propilenglicol. Se repitió la misma dosis a la semana, sin importar que 2 de los 8 adultos y 1 de los 11 niños no tenían signos clínicos de escabiosis. Esta preparación se aplicó en todo el cuerpo, haciendo énfasis en los grandes pliegues, área de la cintura, genitales, manos y pies en niños pequeños, cuidándose de no bañarse durante las próximas 2 horas después de la aplicación de la solución. Se recomendaron las medidas epidemiológicas de higiene y lavado en las ropas, utensilios y enseres caseros. Se hicieron controles a las 2, 4 y 6 semanas. Todos los pacientes tratados curaron con las 2 dosis y después de 6 semanas no se encontraron signos de recidiva. No hubo efecto colateral alguno y la droga fue bien tolerada.

ESCABIOSIS COSTROSA (SARNA NORUEGA)

Es el primer caso a ser publicado de escabiosis costrosa o Sarna Noruega, manejado con ivermectina tópica. Se trató una paciente de 44 años con síndrome de Down y retardo mental, quien presentó escabiosis costrosa, comprometiendo principalmente las axilas, nuca, abdomen, glúteos, senos, palmas de las manos y plantas de los pies, pero especialmente dedos y uñas de manos y pies. Se le aplicó una solución de ivermectina al 1%, a dosis de 400 µg/kg, a la que se agregaron 10 c.c. de propilenglicol, mezcla que se aplicó tópicamente en todo el cuerpo, haciendo énfasis en las áreas más afectadas, cuidándose de no bañarse durante las próximas 2 horas después de la aplicación de la solución. Se recomendaron las medidas epidemiológicas de higiene y lavado en las ropas, utensilios y enseres caseros. La misma dosis fue repetida a la semana y a las 2 semanas; 3 dosis en total. En la segunda semana se indicó una pomada úreo-salicilada para remover las grandes costras. Luego de controles a las 2, 4, 6, 9 y 12 semanas, no se presentaron signos de recidiva.

MIASIS

En este trabajo tomamos 4 pacientes que presentaban miasis en grandes úlceras de diferentes causas, de varios meses de evolución, acompañadas de dolor severo y que fueron tratadas utilizando una solución de ivermectina al 1%, a dosis de 400 µg/kg, aplicada tópicamente y

en forma directa sobre la úlcera, dejándola por lo menos 2 horas sobre la lesión. Sorprendentemente vimos desaparición completa del dolor a los 30 minutos, aunque a los 5 minutos la mejoría había sido sustancial. La miasis desapareció completamente, no se presentaron efectos colaterales y la droga fue bien tolerada²⁰.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Dunne CL, Malone-CJ, Whitworth-JA. A field study of the effects of ivermectin on ectoparasites of man. *Trans-R-Soc-Tropmed-Hyg.* 1991 ;85(4): 550-1
- 2 Diallo S, Lariviere M, Diop Mar I, N'Diaye R, badiane S, Porta M, Aziz M. Management of The 1st efficacy and tolerability studies of ivermectin (MK 933) in human onchocerciasis. *Bull Soc pathol Exot Filiales* 1984 Mar; 77(2): 196-205
- 3 Awadzi K, Dadzie KY, Shulz-Key H, Haddock DR, Gilles HM, Aziz MA. The chemotherapy of onchocerciasis X. An assessment of four single dose treatment regimes of MK-993 (ivermectin) in human onchocerciasis. *Ann Trop Med Parasitol* 1985 Feb;79(1): 63-78
- 4 Currie-BJ, Maguire-GP, Wood YK. Ivermectin and Crusted (Norwegian) Scabies (letter). *Med J Aust*, 1995; 163(10): 559-60
- 5 Meinking- TL, Taplin D, Hermida- JL, Pardo- R, et al. The treatment of scabies with ivermectin. *N- Engl-Med.* 1995; 333(1) 26-30
- 6 Yeruham I, Hadani A. Control of human Scabies by tropical application of Ivermectin. *Ann Trop Med Parasitol* 1998 Jul;92 (5): 627-9
- 7 Jelinek-T, Nothdurft-HD, Rieder-L, Loscher-T. Cutaneous myiasis: review of 13 cases in travelers returning from tropical countries. *Int-J-Dermatol.* 1995; 34(9):624-6
- 8 Okello-DO, Ovuga-EB, Ogwali-Okeng-JW. Dermatological problems of onchocerciasis in Nebbi District Uganda. *East-Afr-Med-J.* 1995; 72 (5): 295-8
- 9 Baraka-OZ, Mahmoud-BM, Ali-MM, Ali-MH, et al. Ivermectin treatment in severe asymmetric reactive onchodermis (Sowda) in sudan. *Trans-R-Soc-Trop-Med-Hyg.* 1995; 89(3): 312-5
- 10 Caumes-E, Datry-A, mayorga-R, et al. Efficacy of ivermectin in the therapy of larva currens [letter]. *Arch- Dermatol.* 1994; 130(7):932
- 11 Caumes-E, Gentilini-M. Traitement de la larva migrance cutanee ankylostomienne. *Ann-Dermatol-Venerol.* 1993; 120(8): 571-3
- 12 Glaziou-P, Nyguyen-LN, Moulia-Pelat-JP, et al. Efficacy of ivermectin for the treatment of head lice (*Pediculosis capitis*). *Trop. Med. Parasitol.* 1994; 45(3): 253-4
- 13 Maso-MJ, Kapila-R, Schwartz-RA, et al. Cutaneous onchocerciasis. *Int-J-Dermatol.* 1987; 26(9): 593-6
- 14 Newell-ED. Effect of mass treatments with ivermectin, with only partial compliance, on prevalence and intensity of *O. Volvulus* infection in adults and in untreated 4 and 5 years old childrens in Burundy. *Trop-Med-Int-Health.* 1997; Sep; 2(9): 912-16
- 15 Lariviere-M, Beauvais-B, Aziz-M, et al. A estudy in the Ivory Coast (1985-1987) of the efficacy and tolerance of ivermectin (Mectizan) in human onchocerciasis III. The tolerance and efficacy of a single oral dose. of 150 mcg/kg in children. *Bull-Soc-Pathol-Exot-Filiales.* 1989 Jan;82(1):58-64
- 16 Youssef-MY, Sadaka-HA, Eissa-MM, et al. Tropical application of ivermectin for human ectoparasities. *Am-J-Trop-Med-Hyg.* 1995;53(6): 652-3
- 17 Victoria-J, Ahumada N, González-F. *Pediculosis capitis*: tratamiento de 100 niños con ivermectina. *Act-Terap-Dermatol.* 1997, 20(2)99-103
- 18 Victoria-J. Ivermectina en ectoparasitosis infantil: manejo de niños con *pediculosis capitis*. *Act-Terap-Dermatol.* 1998. En prensa
- 19 Nasr-NT, Bodghdadi-AM, Allam-KA, El-adawi-AI, Soliman-MI. Effect of ivermectin on survival and fecundity of *Culex pipiens* the vector *Wuchereria Bancrofti* in Egypt. *J-Egypt-Soc-Parasitol.* 1996 Apr;26(1):161-168
- 20 Victoria-J, Trujillo-R, Barreto-M. Myiasis : a successful treatment with topical ivermectin. *Int-J-Dermatol.* 1998, In Press.

NUEVO

Loción **Tersol**® PLUS



La evolución en ultraprotección solar
(4 filtros + 2 pantallas)



- ☂ **Máxima protección (FPS 30)**
- ☂ **Máxima seguridad hipoalergénica**
- ☂ **Optima aceptación cosmética**
- ☂ **Alta sustentividad**
- ☂ **Mejor costo/beneficio**

Con Vitamina E
Libre de benzofenona
Libre de fragancia



 Synthélabo

MONOGRAFIA

Actualización en EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA

GENERALIDADES, FORMAS CLINICAS Y
ABORDAJE TERAPEUTICO.

Ana María Abréu Vélez
Stella Prada de Castañeda

RESUMEN

las epidermolisis ampollosas (EA) pertenecen al grupo de enfermedades ampollosas cutáneas y son de índole congénita, a excepción de la epidermolisis ampollosa adquirida, la cual se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra el nc1, dominio del colágeno tipo VII. Las EA, en general, se caracterizan por presencia de ampollas cutáneas y en mucosas, principalmente oral y esofágica y asociación con manifestaciones extracutáneas. La clasificación de las EA congénitas ha llevado a confusión, debido al número amplio de entidades clínicas descritas (hasta el momento más de 20), así como a la complejidad molecular de sus variantes. En la actualidad se han detectado más de 10 genes con más de 300 mutaciones, asociados con diferentes variantes de EA, lo cual ha contribuido al conocimiento de la complejidad de la zona de la membrana basal. La terapia génica parece ser el arma terapéutica de un futuro cercano.

Abreviaturas:

EA, epidermolisis ampollosa; EAS, epidermolisis ampollosa simple; EAD, epidermolisis ampollosa distrófica; EAJ, epidermolisis ampollosa juntural; AD, autosómico dominante; AR, autosómico recesivo; EME, electrón microscopía electrónica; ACM, anticuerpos monoclonales.

Palabras claves: epidermolisis ampollosa, zona de la membrana basal.

INTRODUCCION

Las epidermolisis ampollosas (EA) pertenecen al grupo de enfermedades ampollosas cutáneas, también denominadas enfermedades mecano-ampollosas y son genodermatosis¹. Las enfermedades ampollosas se dividen en tres tipos:

1) Defectos congénitos (autosómico dominante o recesivo). 2) Desórdenes de índole inmunológica. 3) Desórdenes de etiología infecciosa y de etiología desconocida.² Las epidermolisis ampollosas son de índole congénita,³ a excepción de la epidermolisis ampollosa adquirida, la cual se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra el NC1, dominio del colágeno tipo VII.⁴ Las EA, en general, se caracterizan por la presencia de ampollas cutáneas y en mucosas, principalmente oral y esofágica, y su asociación con manifestaciones extracutáneas. Las ampollas pueden surgir ante un trauma mínimo o en forma espontánea, y estas características pueden ser aplicables a todo el grupo.⁵ La clasificación de las EA congénitas ha llevado a confusión, debido al amplio número de entidades clínicas descritas (hasta el momento más de 20), así como a la diversidad de sus nombres y a la complejidad molecular de sus variantes. En la actualidad la clasificación está basada en las manifestaciones clínicas, en el nivel ultramicroscópico de las ampollas y por mapeo inmunológico de epitopes. Se han detectado más de 10 genes con más de 300 mutaciones asociados con diferentes variantes de EA, lo cual ha contribuido al conocimiento de la complejidad de la zona de la membrana basal. El estudio de las diferentes mutaciones ha permitido entender mejor cada una de las manifestaciones clínicas de los afectados.

A continuación se describen los tipos de epidermolisis reconocidos en la actualidad: 1) Simple: en este tipo de entidad la ampolla se caracteriza por estar localizada en las células de la capa basal o suprabasal. 2) De unión o juntural: se caracteriza por la presencia de la ampolla dentro de la unión dermo-epidérmica, principalmente en la lámina lúcida de la zona de la membrana basal (ZMB) de la piel. 3) Tipo distrófico. En esta clase, las ampollas se

Ana María Abréu Vélez, Stella Prada de Castañeda, Profesoras Sección de Dermatología, Medicina Interna, calle 64 con carrera 52D, Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín, Colombia, Sur América. Teléfono: 263 7667, Fax 2633559, e-mail: fmontoya@carios.udea.edu.co Auspiciado por el Dr. Alberto Uribe, Decano Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Correspondencia Dra. Ana María Abréu Vélez, Sección de Dermatología, Medicina Interna, calle 64 con carrera 52D, Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín, Colombia, Sur América. Teléfono: 2637667, Fax 2633559, e-mail: fmontoya@carios.udea.edu. Company

encuentran en la sub-lámina densa de la ZMB localizadas en la parte superior de las papilas dérmicas de las fibrillas de anclaje. En esta variante predominan las formas cicatrizantes. Cada uno de los subtipos anteriores se puede subdividir, como se describe adelante.

Para llegar al diagnóstico de estas entidades se requiere una historia completa, que incluya parámetros como la edad de inicio de la enfermedad, localización de las ampollas, posibles factores desencadenantes como drogas, sol, trauma, coexistencia de prurito, compromiso de mucosas; historia familiar de patologías similares y, además, etnia perteneciente.⁸ El examen físico debe incluir piel y mucosas, con sus características clínicas, tamaño de las ampollas, presencia de costras, atrofia y milium. Lo anterior es común en las enfermedades cuyo compromiso microscópico está por debajo de la sub-lámina densa.⁷ Los compromisos dental y ungueal también deben ser anotados.

I. Epidermolisis ampollosa simple (EAS).

En este grupo el defecto primario puede heredarse en forma dominante o recesiva, con mutaciones en la queratina 5 y/o 14.⁸⁻¹⁰ En la actualidad se cuenta con modelos murinos transgénicos que poseen alelos nulos, homocigotes que poseen la mutación en el gen que codifica para las queratinas 5 y 14.⁹ Clínicamente estos ratones presentan la enfermedad que asemeja a la humana. Evidencia también que otras moléculas intra-citoplasmáticas que unen estos filamentos de queratina, como son el antígeno del penfigoide ampolloso (BP 230) y otro autoantígeno de la zona de la membrana basal denominado HDI, pueden poseer también algún tipo de anomalía, aunque todavía no ha sido demostrada. Se conoce en la actualidad una variante con presencia de distrofia muscular tardía en la cual, por medio de tinción de inmunohistoquímica utilizando un anticuerpo monoclonal denominado HD12I, demostró defectos en la proteína plectina.

EAS, A) variante Koebner.

El modo de herencia es autosómico dominante (AD); generalmente se manifiesta desde el nacimiento, o dentro de las primeras semanas de vida. Si las ampollas se presentaron antes del nacimiento pueden dejar cicatrices; en caso

contrario, no. Las áreas acrales y flexoras son las más afectadas, pero el compromiso puede llegar a ser generalizado. Puede existir hiperqueratosis palmo-plantar leve. En mujeres, después de la pubertad tiende a la mejoría. La enfermedad se exagera con el clima cálido y la coexistencia de hiperhidrosis en los pies; las sobreinfecciones bacterianas se observan con frecuencia.⁸⁻¹⁰ Existen una serie de hallazgos extracutáneos como son anomalías dentarias, afección transitoria de uñas y compromiso de las mucosas nasofaríngeas, los cuales tienden a agravarse con los años y ocasionalmente puede existir compromiso ocular como miopía magna.⁸⁻¹¹ Por histopatología, usando la tinción de rutina de hematoxilina eosina (H & E), se revela citolisis de la membrana basal con leve disqueratosis.

EAS, B) variante Weber-Cockayne.

Esta entidad es AD, y se caracteriza por la presencia de ampollas en zonas de trauma fuerte, principalmente palmoplantares. El inicio de la enfermedad es generalmente tardío.⁹⁻¹¹ La presencia de hiperhidrosis en los pies es común, lo mismo que la hiperqueratosis leve palmo-plantar.

EAS, C) variante Dowling Meara (Herpetiformis):

Su herencia es AD, y se caracteriza por la presencia de ampollas y erosiones, las cuales inician en el nacimiento o posteriormente.⁸⁻¹⁰ Las áreas acrales son las más comprometidas, aunque puede afectar cualquier sitio; la presencia de quistes de milium es común al cicatrizar, y en algunas ocasiones puede existir atrofia cutánea. Se caracteriza por una prominente hiperqueratosis palmo-plantar y puede existir compromiso ungueal que tiende a mejorar después de la pubertad, así como el cuadro en general.⁸⁻¹¹ La presencia de ampollas orales es común, incluyendo el esófago, produciendo gran expectoración. Las contracturas flexurales son comunes y ocasionalmente puede coexistir anodoncia y presencia de dientes de leche al nacer.⁸

EAS, D) variante con hipopigmentación moteada.

Su herencia es AD y se caracteriza por la presencia de grandes ampollas, algunas veces

con un patrón herpetiforme o anular; las extremidades son especialmente afectadas y se inicia después del nacimiento. No existen cicatrices, y es evidente la mejoría de las ampollas después de episodios febriles. En la infancia tardía las lesiones ampollas mejoran; sin embargo, la presencia de hiperpigmentación, o incluso hipopigmentación, es evidente, y es común la presencia de lesiones hiperqueratósicas acrales. En muchas ocasiones la hiperpigmentación moteada¹³ puede ser aparente, incluso en la infancia temprana, especialmente en el cuello, muslos, abdomen y parte interna de los antebrazos. La onicolisis distal, el engrosamiento y la curvatura de las uñas son hallazgos comunes. En algunas ocasiones las uñas se pierden a repetición y en los pies pueden permanecer distróficas.⁸⁻¹¹ La presencia de hiperqueratosis punctata palmoplantar es común y este hallazgo ayuda al diagnóstico. Las ampollas en la cavidad oral aparecen con frecuencia durante el período neonatal y los individuos comúnmente presentan caries.

EAS, E) variante tipo síndrome de Kallin.

Se hereda en forma AR y se caracteriza por la presencia de ampollas palmo-plantares, las cuales se hacen evidentes después de los tres meses hasta el año de vida; la presencia de alopecia no cicatrizal es común, el cabello es quebradizo y hay engrosamiento y curvatura de las uñas. Es frecuente la pérdida de la audición, la miopía y las ampollas sanan sin cicatrices.¹⁴ La H & E revela ampollas intra-epidérmicas.

EAS, F) variante de Onga.

Se hereda en forma AD y se caracteriza por ampollas generalizadas y maceración cutánea en respuesta al trauma, especialmente en la región palmo-plantar. Es característica la presencia de onicogriposis.⁸⁻¹¹

EAS, G) variante tipo Bart.

Tiene un patrón de herencia AD y se caracteriza por la presencia de grandes erosiones desde el nacimiento, las cuales dejan cicatrices finas. Cuando las ampollas se presentan después del nacimiento, tienden a ser generalizadas y al sanar dejan cicatrices. Las uñas son distróficas y con frecuencia puede existir ausencia congénita de la

piel de las extremidades, siendo ésta la clave del diagnóstico. La mucosa oral se encuentra frecuentemente afectada. Las ampollas son generalmente basales, pero en algunas ocasiones también se encuentran en la epidermis.

EAS, H) variante Mendes Costa.

Se hereda ligada al cromosoma X en forma recesiva. Se caracteriza por la presencia de ampollas, que pueden ser inducidas o no por el trauma en los primeros dos años de vida. La alopecia cicatrizal es común, lo mismo que la hiperpigmentación reticulada y la presencia de atrofia en la cara y/o extremidades. La microcefalia puede acompañar esta enfermedad.

EAS, I) variedad fetal.

Se hereda de manera AR y se caracteriza por la presencia de erosiones cutáneas desde el nacimiento. Desde muy corta edad son frecuentes las ampollas inducidas por trauma en manos y pies, que pueden generalizarse. En la infancia tardía, las ampollas se circunscriben a las áreas acrales. Al cicatrizar, dejan quistes de milium con atrofia, incluso acompañada de distrofia ungueal. Los dientes son normales, y es común la presencia de úlceras anales y anemia. Se asocia con miastenia gravis congénita y con distrofia muscular. Prevalece el retardo pondoestatural y la muerte puede sobrevenir dentro de los primeros dos años, sin que exista un diagnóstico claro.

II. Epidermolisis ampollosa juntural (EAJ).

En este tipo de anomalía las ampollas se presentan desde el nacimiento. Existe ausencia o reducción de laminina 5 en la piel y otros órganos, especialmente en individuos afectados por la forma letal (Herlitz).¹⁵ Esto se ha demostrado por el uso de anticuerpos monoclonales dirigidos contra laminina 5 (K 140, GB3 y 46). La laminina 5 también es denominada como epiligrina, kalinina y niceína.¹⁶ Se han detectado mutaciones estructurales en un gen que codifica para laminina 5 denominado LAMB3.¹⁷⁻²⁰ En otros pacientes se ha detectado ausencia de una proteína trimérica llamada unceína. Por medio de un acm denominado 19DEJ-1, dirigido contra la unceína, se ha podido detectar la alteración.²¹⁻²⁵ El gen que

codifica para una molécula presente en los filamentos de anclaje, denominado LAD-1, y que ha sido identificado utilizando un anticuerpo monoclonal (acm) 123 parece tener un defecto. No se conoce si esta anomalía es secundaria a la mutación del gen que codifica para laminina 5 o es concomitante. Otras mutaciones simultáneas han sido descritas en el gen que codifica para la subunidad de $\alpha 6\beta 4$ integrina en la forma juncional asociada con atresia pilórica y/o duodenal. La mutación se debe a la terminación prematura en los codones y a la ausencia de la proteína correspondiente. En la actualidad se reconocen más de seis fenotipos clínicos, con diferentes mutaciones en esta subvariedad de EB EAJ, con atresia esofágica y/o duodenal. La histología con H & E muestra separación de la piel a nivel dermo-epidérmica. La EM revela ampollas en la lámina lúcida y los hemidesmosomas se observan hipoplásicos o reducidos en número. En general esta condición es letal en el período perinatal.²¹⁻²⁴

EAJ A) Gravis (enfermedad de Herlitz).

AR; generalmente se presentan ampollas y erosiones profundas, congénitas, especialmente en áreas acrales. Hay compromiso de mucosa oral, vaginal, esofágica, anal, faríngea, lo mismo que atresia pilórica. El compromiso ocular, vesical, uretral, hidronefrosis así como distrofia dental son prevalentes.¹⁵ La onicolisis y la pérdida ungueal pueden ser definitivas. Esta entidad frecuentemente es letal durante el período después del nacimiento.¹⁵ Al cicatrizar las lesiones generalmente dejan atrofia y son comunes las lesiones vegetantes especialmente en la región perioral. Son característicos el retardo en el crecimiento pondo-estatural, la anemia y la muerte temprana (antes de la infancia tardía). Hasta el momento se han detectado mutaciones en tres genes que codifican para subunidades de laminina 5, específicamente para las subunidades ($\alpha 3, \beta 3$ y $\gamma 2$.)

EAJ B) Generalizada atrófica benigna (GABES).

AR; se caracteriza por ampollas generalizadas, así como erosiones que pueden ir mejorando, pérdida del cabello en algunos casos y distrofia ungueal, incluso con pérdida eventual de las uñas. Al cicatrizar, la atrofia es común, lo mismo que el compromiso de las mucosas y cambios pigmentarios. Los ojos, la vejiga, la uretra, la

laringe y los riñones son menos afectados.¹⁷⁻²⁰ Los dientes son distróficos y la estatura y el peso tienden a ser normales; la sobrevida puede ser normal o levemente acortada. La enfermedad es causada por mutaciones en los genes que codifican para el antígeno de penfigoide ampolloso de 180 kDa (BP 180), detectando la presencia de terminación prematura en los codones, ya sea por pequeñas deleciones o por inserciones en el gen.

EAJ C) Localizada.

AR. se presentan ampollas en manos, pies y algunas veces pretibiales; las uñas generalmente están comprometidas y se pueden llegar a perder. El crecimiento es normal, la mucosa oral y nasal puede estar moderadamente comprometida y los dientes son distróficos.¹⁷⁻²⁰

EAJ D) Cicatricial.

AR; hay compromiso generalizado principalmente en las manos y los pies, cicatrices y la presencia de sindactilia y contracturas. La pérdida ungueal temprana y la alopecia cicatrizal son prevalentes. Pueden existir estenosis nasal, ampollas orales, dientes displásicos, compromiso esofágico, laringeo y anemia. Ocasionalmente los riñones pueden afectarse, así como los ojos.¹⁷⁻²⁰ La sobrevida es incierta y algunos pacientes pueden alcanzar la vida adulta.

EAJ E) inversa.

AR; con ampollas y lesiones vegetantes, especialmente en axilas y pliegues desde el nacimiento. Las lesiones sanan dejando una atrofia leve y algunas con pápulas localizadas o con hipopigmentación. El compromiso ungueal es frecuente, así como erosiones córneas y leve compromiso en mucosas oral, anal, faríngea y esofágica.^{17,19}

EAJ F) Progresiva o Neurotrópica.

AR; a diferencia de las anteriores, se manifiesta desde los 5 a 8 años, tiempo en el cual la distrofia ungueal es clara. Posteriormente puede ocurrir compromiso palmo-plantar y la cicatrización puede dejar atrofia en estas zonas y en codos y rodillas. Es común el compromiso oral con atrofia de las papilas linguales, así como también leve

contracción de los dedos e hipoacusia.¹⁷⁻²⁰ La EME revela ampollas en la ZMB, en donde se aprecia depósito de un material amorfo.²⁶

III. Epidermolisis ampollosa distrófica (EBD).

Esta entidad se caracteriza por alteración en las fibrillas de anclaje, que pueden estar morfológicamente alteradas, reducidas en número o ausentes. Hasta el momento se han detectado más de 100 distintas mutaciones en el gen que codifica para el colágeno VII (Col7A1), que es el mayor componente de las fibrillas de anclaje. Esto se ha demostrado por medio del uso de acm AF1, AF2, LH7: 2,L3d, np185, np32 y tinciones de inmunofluorescencia. Existen dos tipos de EB: uno recesivo y otro dominante. El tipo recesivo se denomina Hallopeau-Siemens y es la más severa de estas formas. En los tipos dominantes puede existir ausencia o reducción del colágeno, y la mutación primordial consiste en una sustitución de glicina en el colágeno VII, lo cual conlleva a una forma de herencia dominante por la interferencia dominante negativa. Clínicamente suele ser más leve que la variante Hallopeau-Siemens. La histopatología revela ampollas debajo de la zona de la membrana basal y la EME revela normalidad en las fibrillas de anclaje en las zonas no afectadas. En la actualidad se conocen múltiples mutaciones en familias del colágeno tipo 7A1.^{26,27}

IV. EADA) Cockaine-Touraine.

Se hereda en forma AD con presencia de ampollas acrales, e incluso generalizadas, desde el nacimiento o en la infancia temprana. El compromiso de mucosa oral puede verse, lo mismo que el esofágico, el cual puede llevar a estenosis de ésta. Los dientes pueden variar desde normales hasta distróficos, y la presencia de queratitis no es rara. Las uñas pueden estar comprometidas. La microscopía de luz revela presencia de ampollas debajo de la ZMB y por EME se aprecia disminución de las fibrillas de anclaje.²⁸

EAD B) Minimus.

Se hereda en forma AD y se caracteriza por ampollas leves en forma generalizada, en la infancia temprana, y en la infancia tardía son comunes leves ampollas acrales. La distrofia

ungueal de las uñas de las manos puede ser el único remanente de la enfermedad en la edad adulta.²⁹ Clínicamente puede ser indistinguible de la variedad de EBD dominantes. No existen manifestaciones extracutáneas.

EAD C) Pretibial.

AD, se presenta con ampollas de predominio pretibial y con presencia de cicatrices atróficas; algunas veces el dorso del pie también está comprometido. La mucosa oral puede mostrar mínimas ampollas y los dientes en general se ven sin compromiso.²⁹

EAD D) Alba papuloidea o variedad de Pasmir.

AD, se caracteriza por ampollas generalizadas con erosiones desde el nacimiento, las cuales se circunscriben ulteriormente en zonas acrales. Existen placas y pápulas en el sitio de la cicatrización. En general, en estos sitios la piel es hipopigmentada y puede existir compromiso ungueal en los pies. Las mucosas pueden estar levemente afectadas y los dientes son normales.²⁸

EAD E) Hallopeau-Siemens (Gravis).

AR, con ampollas y erosiones desde el nacimiento que dejan cicatriz y marcada cicatrización e incluso deformidad en las manos, sindactilia en los pies, distrofia y pérdida ungueal y presencia de carcinomas espinocelulares. Pueden existir lesiones albo-papuloideas, lo mismo que subvariantes leves con compromiso centripeto; las mucosas oral, anal, vaginal y esofágica son frecuentemente afectadas. Son comunes la presencia de queratitis y compromiso ocular. Son característicos la anemia, el retardo en el crecimiento pondo-estatural y corta expectativa de vida. La histopatología revela ampollas debajo de la ZMB, y la EME muestra ausencia en las fibrillas de anclaje de los sitios afectados y, en los respetados, se aprecian pobremente diferenciadas.^{27,28}

Las mutaciones más comúnmente asociadas con esta variante consisten en pequeñas inserciones, deleciones y errores que conllevan a la aparición de codones de terminación prematura. Por microscopía electrónica de transmisión se aprecia

ausencia de colágeno tipo VII.

EAD F) Inversa.

AR: se caracteriza por ampollas y erosiones desde el nacimiento, con fragilidad cutánea, especialmente en axilas, pliegues, inframamarias, cuello y cambios ungueales. La alopecia cicatrizal es común lo mismo que la presencia de quistes de milium. Las mucosas orales y esofágicas pueden estar severamente comprometidas y esto se da en forma paralela al compromiso cutáneo. La lengua generalmente se encuentra unida al piso de la boca y es común la queratitis con compromiso ocular. Los dientes tienden a ser distróficos, y pueden verse anomalías en el mentón. La histopatología revela ampollas debajo de la ZMB, y la EME revela ausencia en las fibrillas de anclaje de los sitios afectados y, en los respetados por la enfermedad, se aprecian pobremente diferenciadas.³⁰

EAD G)- Dermolisis ampollosa transitoria del neonato.

AD; presenta ampollas y erosiones generalizadas en el nacimiento con prominencia en las extremidades. Las lesiones sanan con mínima cicatrización y presencia de quistes de milium. Al año de vida las lesiones desaparecen.²⁸ La histopatología revela ampollas debajo de la ZMB y la EME revela ausencia en las fibrillas de anclaje en sitios afectados.

Para el diagnóstico se debe realizar primero una biopsia del área de la ampolla, para ser procesada en forma rutinaria con la tinción de hematoxilina eosina, donde se podrá apreciar la ampolla, posiblemente el sitio de la misma y la presencia o ausencia de acantolisis, lo cual dará indicios para diferenciarla de otras enfermedades ampollosas autoinmunes de la piel. En segundo lugar, una biopsia cutánea, que será procesada en forma rutinaria para inmunofluorescencia directa,^{28,31} utilizando anticuerpos monoclonales como los antes descritos, que existen en forma comercial, o que pertenecen a algunos laboratorios de investigación. Se demostró la presencia o ausencia de moléculas, así como la disminución con respecto a los controles positivos.^{28,31}

Una tercera herramienta la constituye la EME; las

ampollas se deben tomar frescas y se deben fijar en glutaraldehído al 5% en buffer fosfato. El nivel de la ampolla será determinado, así como la presencia de alteraciones en los tonofilamentos, fibrillas de anclaje, hemidesmosomas etc. Las técnicas moleculares también están disponibles, por medio de las cuales se toma una biopsia al paciente, para cultivo de queratinocitos y fibroblastos.³² Los queratinocitos se podrán inmortalizar y de éstos se podrán hacer lisados para luego ser analizados por inmunoblotting, radioinmuno-precipitación y ELISA. Para ulteriores determinaciones, se pueden realizar el PCR semicuantitativo y la hibridación *in situ*.

Se cuenta, además, con los genes que codifican para laminina 5 $\alpha 3$, $\beta 3$, $\gamma 2$, BP180, colágeno tipo VII, queratinas 5 y 14, y subunidad $\beta 4$ integrina entre otros. Por medio de secuenciadores automáticos se detectan las mutaciones, si se encuentra el defecto genético, se somete a las personas comprometidas a consejería genética.³ Existen casos difíciles, por ejemplo, con la variante EAD *Minimus*, cuando no se encuentra historia familiar y se debe distinguir de una mutación de novo dominante. En estos casos, sólo se llegará al diagnóstico correcto por medio del análisis cuidadoso de mutaciones en el gen que codifica para colágeno VII. En la actualidad también se cuenta con el diagnóstico genético antes de la implantación del embrión, el cual se realiza simultáneamente con la fertilización *in vitro*. En un futuro se podrá contar con manipulación *ex vivo*, en la cual las células se podrán cultivar utilizando terapia génica de modo que la mutación sea corregida antes de implantar las células.

TRATAMIENTO

Cuando existe compromiso cutáneo, se deben evitar infecciones y estimular la cicatrización. Si las ampollas son rezumantes se pueden usar compresas con acetato de aluminio y agentes cicatrizantes como dióxido de aluminio, vitamina A y E tópicos.²⁷ En caso de infección, se recomienda tener vigilancia especialmente por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* así como *Pseudomonas aeruginosa*. Se debe realizar cultivo, antibiograma y utilizar el antibiótico adecuado. Se recomienda el uso de mupirocina u otro antibiótico tópico en forma semioclusiva (evitar Micropore etc.).⁶ Las gasas autoadherentes son las más recomendables. Debe tenerse

presente que algunos pacientes con EA pueden desarrollar carcinomas espinocelulares, por lo cual se debe realizar biopsia a las lesiones sospechosas.

En cuanto al manejo nutricional, se recomienda dieta hipercalórica e hiperprotéica, de acuerdo con la escala de quemaduras. En casos severos, se debe monitorizar el equilibrio hidroelectrolítico completo. Cuando exista compromiso de mucosas, especialmente orofaríngea, se debe tratar concomitantemente en colaboración con estomatología, e incluso casos severos pueden requerir gastrostomía. La fenitoína oral, así como los corticosteroides, han sido útiles cuando se presenta compromiso severo de mucosas. En algunos casos, es de utilidad el trasplante de mucosa colónica por esofágica. Las complicaciones como retracciones palmo-plantares y sindactilia pueden requerir tratamiento quirúrgico; sin embargo, debido a que pueden recurrir, se recomienda el uso de separadores entre las manos con la participación del fisiatra.³³ Casos severos cicatrizales han sido tratados con trasplantes cutáneos completos con alguna mejoría. Cuando existe compromiso ocular, para las úlceras córneas se pueden usar antibióticos tópicos así como agentes cicloplégicos para reducir el espasmo ciliar. En los casos de queratitis crónicas, es recomendado el uso de cámaras húmedas así como de lubricantes oculares.

En cuanto a la terapia génica, parece ser la única alternativa en muchos de los desórdenes antes anotados.³⁴ El reemplazo génico se realiza tomando una biopsia al paciente y se logra la expansión de los queratinocitos mediante cultivo; se transfiere una copia del ácido desoxirribonucleico (ADN) que codifica para el gen en defecto al cultivo de los queratinocitos del paciente. Una vez el gen es incorporado al ADN de los queratinocitos, éstos son transplantados al área de las lesiones crónicas. En la actualidad estos modelos están en fase II experimental, sin uso en humanos. Existen otras terapias génicas alternas, como la introducción del gen a la piel por medio de pistolas a presión, las cuales introducen ADN extracromosomal, el uso de retrovirus como vectores para insertar ADN a los cromosomas del paciente o por medio de episomas, los cuales

permitirían la replicación en el tiempo de la división celular. Todas estas técnicas parecen ofrecer la mejor opción terapéutica futura.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Las epidermolisis ampollosas adquiridas han contribuido en forma importante al conocimiento de las estructuras de la zona de la membrana basal. Los doctores Jounni Uitto del Jefferson Medical College (USA) y Angela Christiano de la Universidad de New York han realizado grandes aportes al conocimiento de estas enfermedades, así como el Dr. Marinkovich de Standford (USA). En Colombia todavía no contamos con centros especializados para el estudio de estos casos, debido a que sólo nos ceñimos a descripciones clínicas y en mínimas oportunidades se llega a un diagnóstico genético. Además, no se cuenta con técnicas como clonamiento molecular ni con tecnologías para detectar mutaciones en forma eficiente y rutinaria. Se requiere una integración del área clínica con las ciencias básicas para realizar una mejor atención en salud de pacientes y familias afectadas con epidermolisis ampollosas. En la Sección de Dermatología de la Universidad de Antioquia se han visto varios casos de epidermolisis ampollosa simple distrófica y actualmente está en control una paciente con una forma juntural.

SUMMARY

The epidermolysis bullosa belong to a bullous skin disease and are genetically inherited, with the exception of the acquired epidermolysis bullosa, which is characterized by the presence of autoantibodies against the NC1 domain of collagen VII. Epidermolysis bullosa are characterized by the presence of skin and mucosae bullae, and in some cases extracutaneous manifestations. The clinical classification is confuse, due to the large number of clinical descriptions, as well as the molecular complexity of the disease. Approximately 10 genes have been detected with more than 300 mutations. Genetic therapy seems to be the most important tool for treatment of these entities.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Anderson TF, Voorhees JJ, Thiers BH, Dobson RL (eds). Pathogenesis of skin disease. New York, Churchill Livingstone, 1996.
- 2 Champion RH. Textbook of Dermatology. 5th ed. Blackwell Scientific Ltd., 1995.
- 3 Anton-Lamprecht I., Arnold M. Prenatal diagnosis of inherited epidermolysis. *Curr Probl Derm* 1987; 16:146-157.
- 4 Chan LS, Chen M, Woodley DT. Epidermolysis bullosa acquisita in the elderly: clinical manifestation, diagnosis, and therapy. *J Geriatr Dermatol* 1996;4:47-52.
- 5 Carter DM, Lin AN. Wound healing and epidermolysis bullosa. *Arch Dermatol* 1988; 124:732-733.
- 6 Fitzpatrick J. Dermatology Secrets. Blackwell Ltd. (eds Hanley & Belfus Inc.), NY, 1996, 116.
- 7 Garrod DR. Desmosomes and hemidesmosomes. *Current Opin Cell Biol* 1993; 5:30-40.
- 8 Fine JD, Johnson L, Wrigth T. Epidermolysis bullosa simplex superficialis. *Arch Dermatol* 1989; 125:633-638.
- 9 Fuchs E, Coulombe PA. Of mice and men: genetic skin disease of keratin. *Cell* 1992; 69:899-902.
- 10 Gedde-Dahl T Jr. Epidermolysis bullosa syndromes. *Current Probl Derm* 1987; 16:129-145.
- 11 Gamobrg NP, Sjolund E. Epidermolysis bullosa simplex localisata associated with anodontia, hair and nail disorders: a new syndrome. *Acta Derm Venearol* (Stockh) 1985; 65: 526-530.
- 12 Berstain IA. The proteins of keratohyalin. In: Biochemistry and Physiology of the Skin. Lowell and Goldsmith (eds). New York, Oxford University Press, 1993; pp 17183.
- 13 Brucker-Tuderman L, Vogel A, Ruegger S et al. Epidermolysis bullosa simplex with mottled Pigmentation. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:425-432.
- 14 Gans LA. Eye lesions of epidermolysis bullosa. *Arch Dermatol* 1988; 124:762-764.
- 15 Aberdam D, Galliano MF, Vailly, Hertz's. Junctional epidermolysis bullosa is linked to mutations in the gene (LAMC2) for the gamma 2 subunit of nicein/kalinin (Laminin-5). *Nature Genet* 1994; 6:299-304.
- 16 Burgeson RE, Chiquet M, Deutzman R. A new nomenclature for laminin. *Matrix Biology* 1994; 14:209-215.
- 17 Domloge-Hultsch, Gammon WR, Briggaman RA et al. Epiligrin, the major human keratinocyte ligand, is targeted in both an acquired autoimmune and an inherited subepidermal blistering disease. *J Clin Invest* 1992; 90:1628-1633.
- 18 Shwarz, MA, Owaribe K, Kartenbeck J, Franke W W. Desmosomes and hemidesmosomes: constitutive molecular components. *Annu Rev Cell Biol* 1990; 6:461-491.
- 19 Jonkman MF, de Jong MC, Heeres K et al. 180 kD Bullosa pemphigoid antigen is deficient in generalized atrophic benign epidermolysis bullosa. *J Clin Invest* 1995; 95:1345-1352.
- 20 Meneguzzi G, Marinkovich MP, Aberdam D et al. Kalinin is abnormally expressed in epithelial basement membranes of Helitz's JEB patients, *Exper Dermatol* 1992; 1:221-229.
- 21 Brucker-Tuderman Lmitsuhashi Y, Schnyder U et al. Anchoring fibrils and type vil collagen are absent from skin in severe recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *J Invest Dermatol* 1989; 93:3-9.
- 22 Chavanas S, Vailly J, Gache Y, et al. Integrin B4 and mild junctional epidermolysis bullosa with pyloric atresi. *J Invest Dermatol Abst* 1997; 108: 588.
- 23 Fine JD, Horiguchi Y, Couchman JR. 19-DEJ-1. A hemidesmosome-anchoring filaments complex associated monoclonal antibody. Definition of a new skin basement membrana antigenic defect in junctional and dystrophic epidermolysis bullosa. *Arch Dermatol* 1989; 125:520-523.
- 24 PulkiKinen L, Christiano AM, Airene T et al. Mutation in the g2 chain gene (LAMC2) of kalinin/laminin 5 in the junctional forms of epidermolyses bullosa skin displays a chronic growth-activated immunophenotype. *Arch Dermatol* 1990; 126:78-63.
- 25 Jones PH, Watt FM. Separation of human epidermal stem cells from transit amplying cells on the basis of differences in integrin function and expression. *Cell* 1993; 73:713-724.
- 26 Marinkovich MP. The molecular genetics of basement membrana disease. *Arch Dermatol* 1993; 129:1557-1565.
- 27 Moss C. Dermatology and the new genetics (eds) Blackwell Science, England Ltd, 1995.
- 28 Gedde-Dahl T Jr. Epidermolysis bullosa. *Arch Dermatol* 1988; 124:762-764.
- 29 Brucker-Tuderman L, Pfatz M, Schnyder U. Epidermolysis bullosa dystrophica inversa in a Child. *Ped Dermatol* 1990; 7:116-121.
- 30 Epstein E. Finding the mutation causing hereditary diseases of the skin. 1992; 126il-5.
- 31 Fey EG, Wan KM, Penmann S. Epithelial cytoskeletal framework and nuclear matrix intermediate filaments scaffold: three dimensional organization and protein composition. *J Cell Biol* 1984; 98:1973-1984.
- 32 Greider JL, Flatt AE. Surgical restoration of the hand in epidermolyses bullosa. *Arch Dermatol* 1988; 124:765-767.
- 33 Robin AC, Brown G. Lecture Notes on Dermatology. Blackwell Scientific Ltd, England, 7ed. Lecture notes series, 1996.
- 34 Nowack AJ. Oropharyngeal leasions and their management in epidermolysis bullosa. *Arch Dermatol* 1998; 124:742-745.

El mar te trae



IMEDEEN®

...y se lleva el envejecimiento de tu piel.

IMEDEEN® son tabletas naturales de origen biomarino que nutren la piel, de adentro hacia afuera. Más que un producto, es el resultado de largos estudios de investigación. Es el secreto escandinavo para mantener una piel juvenil y radiante a cualquier edad.



Las poderosas proteínas biomarinas que componen IMEDEEN® nutren las fibras de Colágeno y Elastina (puntos rojos y naranjas), devolviendo la firmeza a todas las capas de la piel, disminuyendo las líneas finas, arrugas y manchas de la edad.

- IMEDEEN® nutre las fibras de Colágeno y Elastina de la piel de adentro hacia afuera, devolviéndole la estructura normal a la piel fotoenvejecida.
- IMEDEEN® reduce la visibilidad de las líneas finas, arrugas, vasos sanguíneos dilatados y manchas de la edad.
- IMEDEEN® mejora la hidratación y firmeza de la piel, devolviéndole una apariencia fresca y joven.
- IMEDEEN® no sólo actúa en la piel del rostro, también en la de todo el cuerpo.

IMEDEEN®

Rejuvenece tu piel de adentro hacia afuera



IMEDEEN® está disponible en las principales droguerías y almacenes de cadena del país. (Fedco, Superley y Almacenes Exito, entre otros).

Para mayor información acerca de IMEDEEN®, llámenos a los teléfonos
9800-912-BIO (246) (Fuera de Bogotá)
6168508 (En Bogotá)

Cra. 20 No. 90-13 Fax: 2185426

Fabricado en Dinamarca por:

Ferrøsan
Hälsoprodukter / Scan Vita

Representante para Colombia
PERCOS S.A.

NUEVOS PRODUCTOS

Dermolimpiadores

La línea de dermolimpiadores que no se deshacen en sus manos, sino en su piel

DERMOTIVIN®

Limpieza y frescura para piel grasa.

Composición:

Sulfonato olefinico de sodio, lauriléter sulfosucinato disódico (agentes limpiadores), glucam P20 (agente humectante).

Indicaciones:

Dermolimpiador para piel grasa.

LADERM®

Dermolimpiador para pieles secas.

Unico a base de aceite de almendras dulces.

Composición:

Aceite de almendras dulces.

Indicaciones:

Dermolimpiador para pieles secas.



Presentaciones:

- Dermotivin - Barra por 80 g.
Reg. San. INVIMA No. C-041130
- Laderm - Barra por 80 g.
Reg. San. INVIMA No. C-041129



Presentaciones:

- Barra por 127 g.
Reg. San. INVIMA No. C-041638
- Loción por 125 mL.
Reg. San. INVIMA No. C-003045-R1

CETAPHIL®

Syndet - Los más suaves limpiadores para pieles sensibles y comprometidas. Máxima tolerancia.

Composición:

CETAPHIL Barra: Cocoil isetonato de sodio; agentes hidratantes.

CETAPHIL Loción: Lauril sulfato de sodio; agentes hidratantes.

Indicaciones:

- Cuidado diario de la piel.
- Piel sensible, comprometida, intolerante a los productos clásicos de higiene.
- Limpieza de las pieles frágiles del recién nacido y de los niños.

Efficort®

Aceponato de Hidrocortisona. Corticoide tópico, no Halogenado

Rapidez y Eficacia con Seguridad

Composición:

Aceponato de Hidrocortisona 0.127%.
Corticoide de alto poder antiinflamatorio no halogenado.

Indicaciones:

Dermatosis sensibles a los corticoides. Dermatitis resistentes a otros corticoesteroides.

Dos vehículos:

LIPOCREMA:

- Hidrofílica, aceite en agua.
- Con la emoliencia de un ungüento y la aceptabilidad cosmética de una crema.

CREMA:

- Lipofílica, agua en aceite.
- Excelente aceptabilidad cosmética.



Presentaciones:

- Lipocrema, tubo por 30 g.
Reg. San. INVIMA No.006377
- Crema, tubo por 30 g.
Reg. San. INVIMA No. M-006381

GALDERMA

Helioblock® Protección Total

Fórmulas que garantizan protección total UVB - UVA (Helioblock - Helioblock Total - Helioblock Lips)

Nueva
Presentación



Presentaciones:

- Crema en tubos plásticos por 50 ml.
Helioblock Reg. San. INVIMA No. C-040627
Helioblock Total Reg. San. INVIMA No. 040759
- Barra por 3 g.
Helioblock Lips Reg. San. INVIMA No. C-043291

Composición:

HELIOBLOCK: Mexoryl® SX 2%, Parsol 1789 2%, Eusolex 6300 5%, dióxido de titanio micronizado 3%, vitamina E, agentes hidratantes, preservativos y estabilizadores.

HELIOBLOCK TOTAL: Mexoryl® SX 3.25%, Parsol 1789 3.5%, Eusolex 6300 5%, dióxido de titanio micronizado 5%, vitamina E, agentes hidratantes, preservativos y estabilizadores.

HELIOBLOCK LIPS: Mexoryl® SX 1%, Parsol 1789 2%, Octocrileno 10%, dióxido de titanio micronizado 6%.

Indicaciones:

HELIOBLOCK: prevención del fotoenvejecimiento y del cáncer cutáneo, ideal en piel normal, pieles propensas a las quemaduras solares, pieles con tratamiento de retinoides y análogos.

HELIOBLOCK TOTAL: muy alta protección a la piel sensible, a la radiación solar: fotodermatosis, dermatosis exacerbadas por el sol y cáncer cutáneo. Protección solar ideal en niños y en personas mayores.

HELIOBLOCK LIPS: máxima protección para los labios.

Differin®

En Acné... Siempre Differin®

Composición:

Adapalene 0.1 g en un gel de base acuosa.

Indicaciones:

Tratamiento tópico del acné.

- En acné leve y en terapia de mantenimiento como monoterapia.
- En acné moderado como tratamiento de fondo, con coadyuvantes tópicos y/o sistémicos.



Ahora
También

Differin® Crema

Presentación:

- Gel - Tubo por 30 g
Reg. San. INVIMA No. M-006225
- Crema - Tubo por 30 g
Reg. San. INVIMA No. M-011044

Tetralysal®

Limeciclina

La ciclina con menores efectos secundarios

Tratamiento sistémico del acné que resuelve un problema sin crear otro

Composición:

Limeciclina, ciclina semi-sintética equivalente a 150 mg de tetraciclina base.

Indicaciones:

- Acné con componente inflamatorio.
- Rosacea



Presentación:

- Caja por 16 cápsulas en 2 empaques tipo "blister"
Reg. San. INVIMA No. M-006071

GALDERMA



REVISION DE TEMAS

ENFERMEDADES PSICOCUTÁNEAS

José Ignacio Gómez Uribe

RESUMEN

Revisamos algunos aspectos acerca del desarrollo histórico de la medicina y la Dermatología Psicosomática. Se describen teorías respecto de la somatización psicodinámica y algunos hallazgos recientes en Ciencias Básicas relacionados con ellas.

Ofrecemos también una clasificación de las entidades psicosomáticas, con énfasis en las enfermedades de origen estrictamente psicológico, y algunas sugerencias relacionadas con su tratamiento.

Palabras claves: Dermatitis Facticia, enfermedades psicocutáneas.

ENFERMEDADES PSICOCUTÁNEAS

La medicina psicosomática se inicia en el siglo XVI con Paracelso, quien sustituyó los "humores" de Galeno por cinco causas etiológicas posibles de enfermedad, denominando una de ellas como "Psíquica".

En tiempos más recientes Schweningen (1850 - 1924), médico personal del príncipe Von Bismarck y figura reconocida por los dermatólogos, concebía al hombre como producto de sus vivencias y del contacto con el medio causante de enfermedad. Groddeck (1866-1934) discípulo del anterior, describe el cuerpo y la mente como una unidad y la necesidad de evaluar la mente en todo proceso de enfermedad orgánica.¹

Los primeros trabajos sobre Dermatología psicosomática se atribuyen a *Erasmus Wilson*, quien en 1867 refería la influencia "nerviosa" sobre algunas funciones de la piel como el prurito, la alopecia y la acarofobia.

Sin embargo, tomó casi 100 años para que los trabajos de *McAlpine*, *Flandeers*, *Dunbar* y

Wittkower, entre otros, sirvieran para clasificar los trastornos nerviosos en algunas enfermedades y los perfiles de personalidad de quienes las sufrían.

La somatización nace en aquellos pacientes incapaces de expresar sus sentimientos (alexitímicos), por diferentes razones que varían entre lo fisiológico y psicológico. Su expresión se efectúa a través de síntomas físicos, no de manera verbal. Otra visión de la somatización es la dificultad o incapacidad de expresar agresividad. El traslado de la experiencia emocional al cambio fisiológico y de allí al síntoma físico se denomina *Transducción*. Esta reacción es mediada por mecanismos autónomos, humorales y neuromusculares.^{1,2,3}

Estudios experimentales realizados en los últimos 20 años han mostrado la unidad de reacción al conflicto, que aglutina a la Psicología, la Neuroendocrinología y la Inmunología. Se han determinado factores solubles producidos por los tejidos nerviosos e inmunológicos, en condiciones de normalidad o patología que incluyen: neurotransmisores, neuropéptidos (N.P.), A.C.T.H., catecolaminas y citoquinas (linfoquinas y monoquinas).

Esta relación entre el S.N.C. y el sistema inmune ocurre como consecuencia de la acción neurohormonal sobre las células inmunológicas, y la producción tanto de citoquinas como de anticuerpos. En ambos sistemas existe un número elevado de péptidos y proteínas utilizados como "mensajeros intercelulares". Estas sustancias conocidas como neuropéptidos (N.P.) constituyen un grupo heterogéneo de moléculas que van desde las que contienen dos aminoácidos hasta las que contienen 40 aminoácidos. Se consideran productos endógenos del sistema inmune, y son utilizados como autorreguladores y comunicadores entre este sistema y el neuroendocrino.⁴

José Ignacio Gómez Uribe, Dermatólogo, Profesor Titular VI Universidad de Antioquia, calle 33 #42B-06, Medellín. Consultorio #12-21 Tel. 2620866, Medellín E. Mail: Jigu@epm.net.co

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PSICOCUTANEAS

Teniendo en cuenta los aspectos etiológicos y clínicos de las enfermedades psicocutáneas, podrían clasificarse de la siguiente manera :⁽¹⁾

1. Enfermedades de origen estrictamente psicológico:
 - 1.1 Delirio de parasitosis
 - 1.2 Delirio dismórfico (Dismorfosis)
 - 1.3 Dermatitis artefacta
 - 1.4 Trastornos obsesivo-compulsivos
 - 1.5 Púrpura psicógena (Gardner - Diamond)
2. Entidades con marcada influencia psicológica:
 - 2.1 Urticaria crónica
 - 2.2 Prurito ano-genital
 - 2.3 Prurito generalizado
 - 2.4 Alopecia Areata
 - 2.5 Hiperhidrosis
3. Entidades de origen genético o ambiental, que pueden ser afectadas por factores emocionales:
 - 3.1 Dermatitis atópica.
 - 3.2 Psoriasis.
 - 3.3 Eczema dishidrótico
 - 3.4 Acné vulgar
 - 3.5 Eczema seborréico
 - 3.6 Neurodermatitis
 - 3.7 Liquen rojo plano
 - 3.8 Herpes simple recidivante

Vamos a considerar únicamente las entidades de origen estrictamente psicológico.

Delirio (idea delirante)

Es una creencia fija, falsa e inmutable ante evidencia contradictoria; además, independiente del nivel educacional.

Los delirios cutáneos forman parte de la llamada psicosis hipocondríaca monosintomática (P.H.M.). Los pacientes con P.H.M. no presentan compromiso de otras funciones mentales⁽⁵⁾.

1.1 **Delirio de Parasitosis:** Mal denominada acarofobia o parasitofobia. Es el tipo más

frecuente de P.H.M. visto por los dermatólogos. Afecta preferentemente a mujeres en una relación de 3:1 y con una edad media de 55 años. Se trata de pacientes con la firme convicción de estar infectadas por parásitos. Los síntomas son definidos, hablan de la sensación adecuadamente y hasta la descripción de los parásitos causales. Algunos pueden llevar a la consulta restos epidérmicos y aún insectos comunes en pequeñas cajas.^{6,7,8}

Puede existir un estado delirante compartido, donde pueden estar involucradas varias personas, usualmente muy ligadas emocionalmente al paciente.

Entre los hallazgos más frecuentemente asociados se encuentran los trastornos visuales, auditivos y el aislamiento social. Estos pacientes son solitarios, excéntricos con personalidad previa obsesiva, convirtiéndose en consultadores crónicos, con quejas permanentes acerca de la incompetencia médica.^{12,13}

En adultos jóvenes, se debe descartar la exposición a drogas estimulantes como anfetaminas y cocaína.

Tratamiento

La utilización de argumentos racionales con el paciente acerca de su idea delirante es contraproducente.

La forma más eficaz de tratamiento es el pimozide, droga antipsicótica de elección. Se administra en dosis ascendentes, iniciando con 1 mg/día hasta alcanzar 4-6 mg., teniendo en cuenta los efectos secundarios extrapiramidales y cardíacos. Se ha utilizado también el Haloperidol.⁹

1.2 Delirio Dismórfico o Delirio de la Imagen corporal: denominada también dismorfofobia o enfermedad no dermatológica, puesto que son pacientes con abundantes síntomas cutáneos en áreas importantes para la imagen, pero con ausencia de signos orgánicos.^{10,11}

El trastorno fundamental está en la percepción de su imagen corporal, muy importante en el desarrollo de la autoestima. Los síntomas se presentan con más frecuencia en:

- a) Cara
- b) Cuero cabelludo
- c) Genitales.

Su incidencia es difícil de establecer; sin embargo, se piensa que el 2% de los pacientes que consultan por Cirugía Plástica o Dermatológica presentan síntomas dismórficos, la mayoría son mujeres y sus ideas delirantes son acerca de la cara y el cuero cabelludo. La tendencia en hombres es hacia la región genital y la edad de aparición fluctúa entre los 30 y 50 años.

- a) **Síntomas faciales:** El enrojecimiento, la sensación de quemadura, la dilatación de los poros, el incremento de grasa y del vello son los más frecuentes. También incluye este grupo la glosopirosis y la glosodinia.¹²

Estos síntomas generalmente se asocian con depresión y puede haber intentos de suicidio¹⁰

- b) **Síntomas del cuero cabelludo:** Aquí el principal es la caída del cabello y la sensación de quemadura.

- c) **Síntomas del área genital:** Predomina la consulta masculina y se desarrolla después de una exposición sexual real o imaginaria. Refieren eritema escrotal, temor de haber contraído un herpes, síndrome de inmunodeficiencia adquirida o alguna enfermedad venérea, y síntomas inespecíficos.

El equivalente femenino es la vulvodinia, que puede ser secundaria a traumas menores o a cirugía ginecológica.¹¹

Estos pacientes dismórficos presentan grandes problemas de pareja, son separados, solitarios y poco sociables. Aunque en un buen número se ha encontrado una personalidad obsesiva previa, el trastorno psiquiátrico más común es la depresión.

Tratamiento

El ideal es hacerlo en unión con el Psiquiatra. El manejo farmacológico se hace con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (SSRI), tales como: fluoxetina, clomipramina, sertralina o fluvoxamina, en dosis más elevadas de las usadas convencionalmente. Cuando existe resistencia al tratamiento, se adiciona pimozide o bupirona^{13,14}.

- 1.3 Dermatitis artefacta:** Es una entidad que presenta lesiones cutáneas, provocadas o perpetuadas en forma consciente o inconsciente por el mismo paciente o por otras personas, con la finalidad de satisfacer una necesidad psicológica. En cada caso, la psicopatología es diferente y requiere tratamiento específico. En la práctica dermatológica, la incidencia es alrededor de 0.3%, con marcado predominio en mujeres: 7:1 (adolescentes y adultas jóvenes).

Según su etiología las lesiones auto infligidas, se pueden dividir en:

- a) Lesiones producidas conscientemente, con marcada ganancia secundaria. (Simuladores).
- b) Lesiones producidas conscientemente, en respuesta a una idea delirante (P.H.M.).
- c) Lesiones producidas por acciones repetitivas - trastornos obsesivo compulsivos. (TOC).
- d) Lesiones producidas consciente o inconscientemente, para satisfacer una necesidad psicológica.
- e) Lesiones producidas sobre otra persona con las mismas características del anterior.¹⁵

El trastorno simulatorio es más ético y moral que psicológico; quien lo ejecuta presenta una personalidad sociopática y generalmente es hombre y adulto joven. Su meta es externa y entendible.

Las manifestaciones clínicas de la dermatitis artefacta son muy variadas: úlceras, excoriaciones, edemas, hematomas, púrpuras, etc., dependiendo fundamentalmente de los medios utilizados para provocar las lesiones (mecánicos, físicos o químicos). Dos hechos, permiten orientar el diagnóstico:

1. La naturaleza de la lesión y las circunstancias que rodean su aparición.
2. La personalidad del paciente.

Las lesiones son de aparición brusca y siempre que las observamos están completamente desarrolladas. Hay completa incapacidad o falta de interés en el paciente para discutir sobre las primeras manifestaciones de la enfermedad, o dan explicaciones evasivas e inconsistentes (Hollow History).

La apariencia de las lesiones no recuerda proceso dermatológico alguno, su forma es geométrica y su aspecto bizarro, con bordes bien definidos que en algunas ocasiones, reproduce el objeto causal: uñas, vidrios, cáusticos, quemaduras por cigarrillo o edemas por compresión con elásticos. Se localizan en áreas visibles y accesibles a la manipulación y evolucionan por brotes, coincidiendo con periodos de conflicto. Algunas veces el paciente predice el lugar de aparición (profecía melodramática).

La personalidad del paciente en general está trastornada; existe en ellos egocentrismo, introversión e inmadurez emocional, con dificultades de adaptación familiar, profesional o social, y tendencias masoquistas histéricas. La psicopatología es notoriamente consistente, la mayoría presentan una personalidad fronteriza (borderline), explicada por la falta de lazos afectivos en la primera infancia e historias frecuentes de abusos físicos y sexuales. Las relaciones posteriores que establecen son dependientes y manipuladoras.^{16,17,18}

Desde el punto de vista bioquímico, se ha encontrado incrementos en los niveles plasmáticos de metaencefalina; esta sustancia podría explicar biológicamente la graficación emocional de los pacientes que se autoagreden.¹⁷

El diagnóstico, en general, no plantea gran dificultad, pese a los esfuerzos de los pacientes por desorientar al médico y enmascarar su agresión; sin embargo, el tratamiento es difícil, puesto que cualquier sugerencia acerca de su origen, durante la primera consulta, produciría rechazo inmediato por parte del paciente y sus familiares.

Los vendajes oclusivos son de valor inmediato, pero hacen que el paciente repita su agresión.

Debido al alto contenido emocional de la piel, se prescriben más adecuadamente, compresas húmedas o emolientes.

La medicación con antidepresivos se hace básicamente en época de recaída, incluyendo la utilización de antipsicóticos en casos de muy difícil control. Sin embargo, los pilares fundamentales del tratamiento son:

A) Psicoterapia tratando de adaptar la personalidad.

B) El seguimiento frecuente del paciente¹⁵

1.4 Trastornos Obsesivo-Compulsivos (TOC):

La obsesión es una idea, pensamiento, impulso e imagen persistente que puede causar angustia, ansiedad o deterioro en las relaciones, empleo, estudios o actividades sociales de quien la presenta^{19,20} Las personas con este trastorno son conscientes de lo inapropiado e irracional de su obsesión, pero no pueden resistirlo.

Hasta hace muy poco, estos trastornos eran considerados raros y de mal pronóstico; actualmente con el mejor conocimiento en su incidencia, diagnóstico, biología y tratamiento, ha mejorado su pronóstico. La mayoría de los pacientes son obsesivos, pero también presentan compulsiones.

La compulsión es un acto repetitivo, motor, estereotipado, ritual, efectuado para reducir la ansiedad. Este paciente es incapaz de ser productivo, por el consumo desmedido de tiempo utilizado en sus rituales y obsesiones.

La tasa de prevalencia es del 3%; casi la mitad de los pacientes inician su condición desde la infancia.

Como ningún otro trastorno, el TOC ha sido estudiado desde el punto de vista neurobiológico, y se ha encontrado que la corteza orbito frontal (hiperfrontalidad), el núcleo caudado y el *globus pallidus* juegan un papel muy importante en los síntomas. Entre las manifestaciones más frecuentes (de los TOC) vistas en Dermatología están:

- a) Tricotilomanía
- b) Onicotilomanía - Onicofagia
- c) Acné excoriado
- d) Excoriaciones neuróticas

La tricotilomanía. Es un acto repetitivo de arrancarse el pelo; compromete en orden de frecuencia el cuero cabelludo, las cejas, pestañas y barba. Hay ligero predominio en mujeres 2:1 y su tratamiento con terapia conductiva y antidepresivos SSRI es muy efectivo.

Igual respuesta se ha encontrado en el tratamiento del **acné excoriado** y la **onicotilomanía**.

Excoriaciones neuróticas. Es el trastorno más común de la patología obsesivo-compulsiva en la piel; se caracteriza por el rascado, fricción y hurgamiento compulsivo de la piel, con producción de lesiones características. El proceso puede iniciarse por pequeñas irregularidades en la piel o de novo, en superficies extensoras de brazos, antebrazos, muslos y piernas, pueden variar en tamaño y observarse en diferentes estadios evolutivos, desde pequeñas lesiones excoriadas hasta nódulos hiperpigmentados y cicatrices atróficas.¹⁵ Su incidencia es significativamente más alta en mujeres, en cualquier época de la vida, pero más hacia la tercera y cuarta décadas.

Estos pacientes han presentado una infancia difícil, con padres punitivos, y con frecuencia son rígidos, perfeccionistas, socialmente reservados, con gran dificultad en el manejo de la ira y la agresividad.

Tratamiento

Es sintomático:

- A) Antipruriginosos tópicos (Doxepina 5%)
- B) Antihistamínicos (hidroxicina)
- C) Terapia conductiva
- D) SSRI.^{13,14}

1.5 Púrpura Psicógena o síndrome de autosensibilización autoeritrocítica:

Descrito en 1955 por Gardner y Diamond en

mujeres, se caracteriza por presentar equimosis, acompañada de lesiones en placa o nodulares, inflamatorias y dolorosas, luego de traumas mínimos. Son crónicas y recidivantes, acompañadas algunas veces por manifestaciones gastrointestinales, urinarias, neurológicas, y en el 90% de manifestaciones psiquiátricas severas con hospitalizaciones y cirugías a repetición.^{21,22}

Esta es una versión moderna de la estigmatización. Como prueba diagnóstica, se puede utilizar la inyección de glóbulos rojos autólogos o la L-fosfatidil serina.

El tratamiento es exclusivamente psiquiátrico:

- a) Psicoterapia
- b) Psicofármacos (SSRI).

SUMMARY

This article reviews the historical development of psychosomatic concepts, describes some theories concerning the process whereby somatization takes place and why a particular disease is chosen. It reviews some relevant basic science findings, offers a working classification of psychocutaneous disease and, finally, makes some suggestions as to how we may become more effective in handling this important part of our clinical practice.

Key words:

Dermatitis Facticia, psychocutaneous disease.

BIBLIOGRAFIA

1. Koblenzer SC. Psychosomatic concepts in Dermatology. Arch. Dermatol. 1983; 119:501-512.
2. Bastiaans J. The role of aggression in the genesis of psychosomatic disease. J Psychosom Res 1969; 13:307-314.
3. Coles RB. Glossodynia: A psychosomatic problem. Trans St John Hosp Dermatol Soc 1966; 52:79-83.
4. Rasmussen A. Emotion and immunity. Ann N.Y. Acad Sci 1969; 164:458-462.
5. Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis manifesting as delusions of parasitosis. Arch Dermatol 1978; 114:940-943.

ROACCUTAN®

Isotretinoína



ROACCUTAN® Isotretinoína

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

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

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

PRECAUCIONES: En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo escogido. Embarazo: ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llegara a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN, aún durante períodos 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 hiperlipidemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. Es TERATOGENICO. ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciado el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (exámenes en ayunas) deben chequearse también (antes y un mes después de iniciada la terapia; al igual que al finalizar períodos de 3 ó 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcohólicos, obesos o con trastornos del metabolismo lipídico) y que estén bajo tratamiento con ROACCUTAN, se hacen necesarios chequeos con mayor frecuencia. Se recomienda el chequeo periódico de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos.

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

Particularmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis probablemente causada por el fármaco. En ocasiones se han observado incrementos en los niveles séricos 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 A 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.

POSOLOGÍA: Posología estándar: La terapia debe iniciarse con 0.5mg/Kg/ al día. El acné suele agravarse por un periodo 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 a terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aun 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.

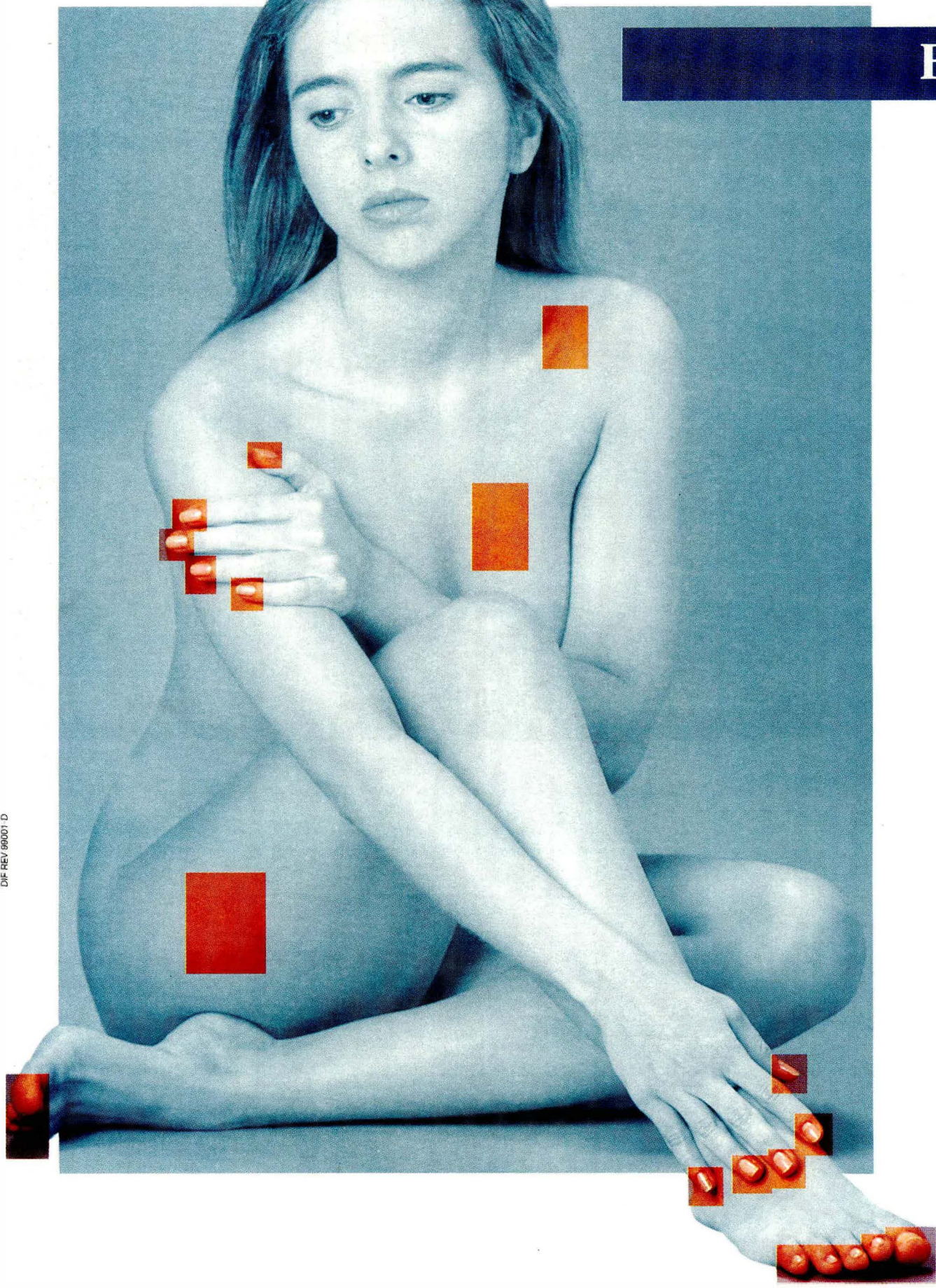
PRESENTACIONES: Caja con 30 cápsulas de 10 mg - Reg. San. No. Invim M-008122 R-1 y 20 mg - Reg. San. No. Invim M-008120 R-1.

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



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

DIF REV/99001 D



Onicomycosis y Dermatomicosis

DIFLUCAN®-4

150 mg

fluconazol / Cápsulas

Una sola vez
por semana

Es ampliamente eficaz y más cómodo.

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

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

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

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



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

IVERMECTINA NUEVOS USOS DE UNA VIEJA DROGA

REVISION

Jairo Victoria Ch.

RESUMEN

Se hace una revisión completa de la ivermectina, una lactona macrocíclica del grupo de las avermectinas derivada del microorganismo del suelo *Streptomyces avermitilis*. Se destacan su composición química, metabolismo, farmacocinética, mecanismo de acción, efectos colaterales y usos clínicos.

INTRODUCCION

Las drogas antiparasitarias deben ser conducidas al parásito por el huésped y por eso están sujetas a procesos fisiológicos y bioquímicos del huésped. Generalmente la eficacia de una droga antiparasitaria dependerá de la concentración tóxica a la que está siendo presentada al parásito, por tiempo suficiente para producirle un daño irreversible. Puesto que muchas drogas son en parte absorbidas y transportadas al sitio donde está el parásito por el sistema circulatorio, la concentración plasmática del área puede reflejar la disponibilidad de la droga en el parásito, y de allí su eficacia. Un número de factores fisiológicos del huésped afectan la curva de concentración plasmática del área (AUC). Muchos antihelmínticos son dados tanto en forma oral como sólida. Ciertos estados de enfermedad, incluyendo parasitismo gastrointestinal, pueden causar elevación del pH gástrico, que reduce la solubilidad y absorción, resultando una tasa de excreción más rápida, particularmente cuando es acompañada por diarrea y una curva de concentración plasmática del área reducida.

Una vez el antihelmíntico ha sido absorbido, después de su administración oral o sistémica, es generalmente transportado rápidamente al hígado. El hígado y el tejido adiposo pueden almacenar la droga, liberándola lentamente para producir un efecto sostenido, o pueden metabolizarla rápidamente. Sin embargo, más frecuentemente el hígado está comprometido en procesos de oxidación o reducción, seguido por la conjugación con sulfato, glucorónido o glutatión para volver la droga más polar, aumentar su peso

molecular, inactivarla y facilitar su excreción. La tasa de metabolismo varía considerablemente entre las especies, y de ese modo diferentes dosis y tratamientos son requeridos a menudo para conseguir una actividad antiparasitaria adecuada. Alterando la absorción y el metabolismo de los antihelmínticos por el huésped, puede conducir a mejorar la eficacia y confiabilidad de la actividad antiparasitaria, sin tener necesariamente que aumentar la dosis del antihelmíntico.

HISTORIA

La ivermectina es un antiparasitario de amplio espectro, con propiedades vermícidas y ectoparasiticidas de las cuales viene su nombre. Fue descubierta a mediados de la década de los setenta. Es una lactona macrocíclica que se deriva de las avermectinas, grupo de agentes antiparasitarios de amplio espectro y sumamente activas, aisladas por fermentación del microorganismo del suelo *Streptomyces avermitilis*.¹ Fue descubierta en Merck Research Laboratories por Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, USA, y comercializada para uso animal con el nombre de Ivomec a comienzos de los ochenta. Sólo en 1985 los franceses demostraron su utilidad en oncocercosis en el Africa, razón que llevó a Merck Sharp & Dome (MSD) a donarla a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en octubre de 1987 con el nombre de Mectizan, en tabletas de 6 mg (6000 g), para ser utilizada gubernamentalmente en los diferentes programas de los países endémicos en forma gratuita, no encontrándose disponible en el comercio

Aprobada en 1997 por la FDA para estrogilidiasis en dosis única de 200 g/kg y en escabiosis costrosa (Sarna Noruega) en pacientes afectados de SIDA en dosis de 200 g/kg, cada semana por 2 semanas. La ivermectina tiene las marcas registradas de Mectizan y Stromectol. Está siendo usada en 90 países, y aprobada para su uso en 11 especies animales; es efectiva contra 183 especies de nemátodos y 129 especies de insectos y acáridos.

TIPOS DE AVERMECTINAS

1. Ivermectina
2. Abamectina
3. Doramectina
4. Moxidectina

Jairo Victoria Ch., Médico Dermatólogo, Coordinador de Dermatología Pediátrica, Departamento de Dermatología Universidad del Valle, Cali, Colombia.

5. Emamectina
6. Nemalectina
7. Eprinomectina

COMPOSICION QUIMICA

La ivermectina es una lactona macrocíclica, producto de la fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*, que posee un espectro amplio de potente actividad contra varias especies de nemátodos, arácnidos e insectos que parasitan los animales domésticos.² Es una mezcla de aproximadamente el 80% del componente B1a y el 20% del componente B1b, y constituida por la hidrogenación catalítica selectiva de la avermectina B1. La ivermectina (22,23 dehidro avermectina B1) es una droga de uso animal altamente antiparasitaria usada en una variedad de formulaciones inyectables, orales y tópicas. Fue descubierta a finales de los 70³ y de inmediato se investigó su metabolismo por el hígado.⁴ Los residuos de esta droga pueden alcanzar el medio ambiente a través de desechos manufactureros y animales que pueden potencialmente tener efectos sobre los organismos terrestres y acuáticos. La ivermectina se une estrechamente a la tierra y está sujeta a fotodegradación y biotransformación a compuestos menos activos. Por el contrario, la ivermectina es altamente tóxica a ciertos organismos acuáticos. La abamectina (avermectina B1) y la ivermectina (22,23-dehidroavermectina B1) son compuestos hidrofóbicos de alto peso molecular, activos contra una variedad amplia de parásitos e insectos de los animales.^{5,6}

METABOLISMO

Las avermectinas son una nueva clase de agentes antiparasitarios, lactonas macrocíclicas disacáridas derivadas del *Streptomyces avermitilis*. Incubando la avermectina-H2B1a y la avermectina-H2B1b con microsomas de hígado de cerdo, se generaron 2 metabolitos mayores como productos de la O-demetilación: 3"-O-desmethyl-H2B1a y 3"-O-desmethyl-H2B1b.⁷

Una vez la ivermectina ha sido absorbida después de la administración oral o sistémica, es generalmente transportada rápidamente al hígado. El hígado y el tejido adiposo pueden almacenar la droga, liberándola lentamente para producir un efecto sostenido.⁸ Tiene un tiempo máximo de concentración de 2.7 a 4.3 horas y una vida media de eliminación de 28±10 horas. Cuando es comparada con una solución oral, la

dosis en forma de tableta tiene una biodisponibilidad relativa de aproximadamente el 60%. No se conoce mucho sobre su metabolismo en humanos y la droga sin cambios no es detectada en la orina. La ivermectina es ampliamente metabolizada por los microsomas del hígado humano en por lo menos 10 metabolitos, y muchos de ellos son hidroxilados y demetilados. Fue demostrado que el citocromo P4503A4 es la enzima responsable del metabolismo de la ivermectina.⁹

MECANISMO DE ACCION

La ivermectina estimula la descarga del ácido gamma aminobutírico (GABA) en las terminaciones nerviosas de los endoparásitos (nemátodos), y aumenta la fijación del GABA en los receptores especiales de las uniones nerviosas, siendo así interrumpidos los impulsos nerviosos, con lo cual paraliza y mata los parásitos.¹⁰ Dos de los tres principales tipos de antihelmínticos, las avermectinas y los agonistas del ácido nicotínico, ejercen su efecto terapéutico por una acción sobre los canales de iones de la membrana de los nemátodos. La ivermectina abre los canales cloruro glucamato que han sido encontrados sólo en preparaciones de invertebrados.¹¹

El GABA es cuantitativamente uno de los más importantes transmisores inhibitorios en el SNC, y media la transmisión de interneuronas a motoneuronas en nemátodos y de motoneuronas a células musculares en artrópodos. El aumento del efecto del GABA en los artrópodos (ectoparásitos) se asemeja al de los endoparásitos, excepto que los impulsos nerviosos son interrumpidos entre las terminaciones nerviosas y las células musculares. Aumenta el flujo del cloro en gusanos hiperpolarizados, produce parálisis tónica de la musculatura, aumenta la actividad de la transmisión neuronal del GABA, potencia y/o activa directamente los canales del cloro de los puentes de glutamato encontrados solamente en invertebrados, y probablemente actúa también en aquellos canales en insectos y crustáceos.

FARMACOCINETICA

La ivermectina paraliza nemátodos y artrópodos, estimulando la conductancia del ion cloro que es mediada por el GABA, y no se sabe si lo hace porque: (a) actúa como agonista del GABA, (b) estimula la liberación presináptica del GABA, o (c)

potencia la unión del GABA a su receptor; de todas formas, el resultado final es el bloqueo de la transmisión postsináptica de los impulsos nerviosos. La ivermectina no actúa contra parásitos que no tienen GABA como transmisor de los impulsos nerviosos. La dosis recomendada tiene un amplio margen de seguridad en animales. El principal neurotransmisor periférico en el hombre, la acetilcolina, no es alterada por la ivermectina. La ivermectina no penetra fácilmente en el sistema nervioso central de los mamíferos donde el GABA funciona como neurotransmisor; de allí su relativa seguridad para uso humano. El efecto de la ivermectina en oncocercosis se produce a los pocos días y dura entre 6 y 12 meses, cuando debe repetirse la dosis. Mientras la parálisis de los parásitos es el efecto más importante de la ivermectina, la supresión del proceso de reproducción es también muy significativo.

USOS CLINICOS

En ensayos clínicos realizados en humanos se ha encontrado que es microfilaricida, matando las microfilarias de la *Onchocerca volvulus*, interrumpiendo así su transmisión por el vector de la mosca negra, como sucedió con el primer estudio en humanos en 1981 de 32 adultos hombres senegaleses, afectados de oncocercosis sin compromiso ocular¹², y luego en otro estudio donde se determinó la dosis ideal realizado en Ghana en 1985 cuando se trató la oncocercosis con compromiso ocular (la "ceguera del río")¹³. La densidad dérmica de las microfilarias en los pacientes se reduce a niveles imperceptibles por 6 a 12 meses, después de una dosis única oral de ivermectina 0.2 mg/kg.

En estudios previos se ha demostrado la efectividad de la ivermectina oral para el tratamiento de endoparásitos y ectoparásitos. Hay reportes de su manejo en escabiosis^{14,15,16}, miasis¹⁷, oncocercosis^{18,19}, larva *Migrans* cutánea^{20,21}, e incluso en pediculosis humana^{22,23}, a tal punto que hoy en día es el fármaco de elección para el tratamiento y el control de la oncocercosis humana, la filariasis responsable de la "ceguera del río"²⁴.

Actualmente, la ivermectina usada para el tratamiento de la oncocercosis es manejada con 4 dosis anuales (200 g/kg, vía oral cada 3 meses)²⁵. Ha sido usada en niños de 6 a 14 años en el manejo de oncocercosis, encontrándose

efectividad del 99% de los casos sobre microfilarias de la piel. Los efectos colaterales reportados son fiebre, cefalea, prurito, edema, mialgia y artralgiás en 64% de ellos con la primera dosis, y de 50% con la segunda, pero de leve a moderada intensidad, que cedieron fácilmente con aspirina y/o antihistamínicos. Los autores concluyen que la droga es bien tolerada en niños mayores de 5 años²⁶.

REACCIONES ADVERSAS

La ivermectina es una droga segura que puede ser usada bajo cualquier condición sin problemas. Es estable al medio ambiente y puede permanecer en nuestro ecosistema por grandes períodos de tiempo. Nunca debe estar en contacto con estanques, ríos o lagos, ya que la ivermectina es altamente tóxica a los peces y crustáceos. Administrada oralmente, no atraviesa la barrera hemato-encefálica. Está contraindicada en el embarazo, aunque han sido reportados estudios donde en forma inadvertida fue dada a mujeres en el primer trimestre del embarazo sin encontrarse efectos teratogénicos²⁷. Se debe evitar su uso concomitante con drogas que actúan sobre los receptores GABA, barbitúricos y benzodiazepinas. Ha sido reportada fiebre, cefalea, mareo, somnolencia, hipotensión, etc.

ACCIONES SOBRE LOS PARASITOS

1. Ovicida.
2. Parasiticida
3. Regulador de la tasa de reproducción del parásito.

VENTAJAS DEL USO DE IVERMECTINA

1. Ovicida, parasiticida y regulador de la tasa de reproducción del parásito.
2. Fácil forma de administración: oral y tópica.
3. Utilidad en endo y ectoparásitos.
4. Prácticamente atóxica.
5. Seguridad en niños desde los 6 meses de edad.
6. Alta tasa de curabilidad.
7. Bajo costo.
8. Sólo una o dos dosis.
9. Efecto residual por varias semanas.
10. Probada en más de 90 países: 2 billones de dosis en animales y 74 millones de dosis en humanos.

SUMMARY

A complete ivermectine review, macrocyclic lactone of the ivermectines, derived from the soil microorganisms *Streptomyces avermitilis* is made. The chemical composition, metabolism, pharmacokinetics, mechanisms of action, side effects, and clinical use are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. Dunne-CL, Malone CJ, Whitworth JA. A field study of the effects of ivermectin on ectoparasites of man. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991; 85:550-551.
2. Campbell WC. Efficacy of the avermectins against filarial parasites: a short review. *Vet Res Commun* 1982; 5:251-262
3. Barth D, Brokken ES. The activity of 22, 23-dihydroavermectin B1 against the pig louse, *Haematopinus suis*. Ivermectin, 22,23-dihydroavermectin B1 (Merck MK-933), injected intramuscularly *Vet Rec* 1980; 106:388.
4. Miwa GT, Walsh JS, VandenHeuvel WJ et al. The metabolism of avermectins B1a, H2B1a, and H2B1b by liver microsomes. *Drug Metab Dispos* 1982; 10:268-274.
5. Schroder J, Swan GE. Ivermectin as an antiparasitic agent in horses. *J S Afr Vet Assoc* 1982; 53:127-128.
6. Campbell WC, Fisher MH, Stapley EO et al. Ivermectin: a potent new antiparasitic agent. *Science* 1983; 221:823-828.
7. Chiu SH, Sestokas E, Taub R, Smith JL et al. The metabolism of avermectin-H2B1a and -H2B1b by pig liver microsomes. *Drug Metab Dispos* 1984; 12:464-469.
8. Prichard RK. Interaction of host physiology and efficacy of antiparasitic drugs. *Vet Parasitol* 1985; 18:103-110.
9. Zeng Z, Andrew NW, Arison BH et al. Identification of cytochrome P4503A4 as the major enzyme responsible for the metabolism of ivermectin by human liver microsomes. *Xenobiotica* 1998; 28:313-321. Merck Research Laboratories, Merck & Co., Inc., Rahway, NJ 07065, USA.
10. Olsen R.W, Snowman AM. Avermectin B1a modulation of gamma aminobutyric acid/benzodiazepine receptor binding in mammalian brain. *J Neurochem* 1985; 44 1074-1082.
11. Martin RJ, Murray I, Robertson AP et al. Anthelmintics and ion-channels: after a puncture, use a patch. *Int J Parasitol* 1998; 28:849-862.
12. Diallo S, Lariviere M, Diop Mar I et al. Management in Senegal of the 1st efficacy and tolerability studies of ivermectin (MK 933) in human onchocerciasis. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1984; 77:196-205.
13. Awadzi K, Dadzie KY, Shulz-Key H et al. The chemotherapy of onchocerciasis X. An assessment of four single dose treatment regimes of MK-933 (ivermectin) in human onchocerciasis. *Ann Trop Med Parasitol* 1985; 79:63-78.
14. Currie-BJ, Maguire GP, Wood YK. Ivermectin and crusted (Norwegian) scabies [letter]. *Med J Aust*. 1995; 163: 559-560.
15. Meinking-TL, Taplin-D; Hermida-JL et al. The treatment of scabies with ivermectin. *N Engl J Med* 1995; 333:26-30.
16. Yeruham I, Hadani A. Control of human scabies by topical application of ivermectin. *Ann Trop Med Parasitol* 1998; 92:627-629.
17. Jelinek T, Nothdurft HD, Rieder N et al. Cutaneous myiasis: review of 13 cases in travelers returning from tropical countries. *Int J Dermatol* 1995; 34:624-626.
18. Okello DO, Ovuga EB, Ogwal-Okeng JW. Dermatological problems of onchocerciasis in Nebbi District, Uganda. *East Afr Med J*. 1995; 72:295-298.
19. Baraka OZ, Mahmoud BM, Ali MM et al. Ivermectin treatment in severe asymmetric reactive onchodermatitis (sowda) in Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 89:312-315.
20. Caumes E, Datry A, Mayorga R, et al. Efficacy of ivermectin in the therapy of larva currens [letter]. *Arch Dermatol*. 1994; 130:932.
21. Caumes E, Gentilini M. Traitement de la larva migrans cutanee ankylostomienne. *Ann Dermatol Venereol* 1993;120:571-573.
22. Youssef MY, Sadaka HA, Eissa MM, et al. Topical application of ivermectin for human ectoparasites. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53:652-653.
23. Glaziou P, Nyguyen LN, Moulia-Pelat, JP et al.: Efficacy of ivermectin for the treatment of head lice (*Pediculus capitis*). *Trop Med Parasitol* 1994; 45:253-254.
24. Maso MJ, Kapila R, Schwartz RA et al. Cutaneous onchocerciasis. *Int J Dermatol* 1987; 26:593-596.
25. Newell ED. Effect of mass treatments with ivermectin, with only partial compliance, on prevalence and intensity of *O. volvulus* infection in adults and in untreated 4 and 5 year-old children in Burundi. *Trop Med Int Health* 1997;2:912-916
26. Pacque M, Munoz B, Poetschke G et al. Pregnancy outcome after inadvertent ivermectin treatment during community-based distribution. *Lancet* 1990; 336:486-1489.
27. Lariviere M, Beauvais B, Aziz M et al. A study in the Ivory Coast (1985-1987) of the efficacy and tolerance of ivermectin (Mectizan) in human onchocerciasis. III. The tolerance and efficacy of a single oral dose of 150 g/kg in children. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1989; 82:58-64.

En Memoria del Dr. Carlos Enrique Escobar R.

PRESENTACION DE CASOS

CONDILOMAS ACUMINADOS EN NIÑOS

PRESENTACION DE DOS CASOS

Guillermo González R.

Rodolfo A. Trujillo M.

RESUMEN

El condiloma acuminado en niños es una patología rara. En este momento se ha llegado a decir con certeza que el abuso sexual en niños menores de 5 años es poco probable. Su tratamiento sigue siendo un reto. Presentamos 2 niños menores de 2 años de edad con esta patología, quienes respondieron muy bien al tratamiento combinado de crioterapia y levamisol.

Palabras clave: condilomas, acuminados, crioterapia, levamisol, abuso sexual.

INTRODUCCION

El condiloma acuminado (verrugas genitales) es una enfermedad de transmisión sexual en adultos y su etiología viral está bien establecida.^{1,23} Sin embargo, algunos aspectos como la epidemiología, su significado social y sus posibilidades terapéuticas en niños son bastantes discutidas y controvertidas en toda la literatura médica mundial, creándose alrededor de este tema varias hipótesis que en estos momentos son motivo de estudio. Su incidencia en la población infantil no es tan alta como se cree.⁴ Su significado médico legal es muy importante pero el carácter de abuso sexual, que era tan amplio y prioritario en toda la práctica médica, se ha descalificado y se ha llegado a decir que en niños menores de 5 años, es poco probable que esto ocurra,^{1,45} y más bien son otras vías de contagio las causantes de esta enfermedad. El tratamiento de estas verrugas genitales en niños sigue siendo un desafío para el médico que afronta esta patología. Presentamos dos pacientes menores de 2 años que asistieron al Hospital Infantil Club Noel de Cali, cuya respuesta al tratamiento instaurado nos pareció importante publicar.

Caso No. 1

Niña de 13 meses de edad, procedente de Palmira, producto de un 2º embarazo a término, a quien desde los 9 meses de edad se le diagnosticó condilomatosis vulvar y perianal, comprometiendo un 80% de esta área (**Foto 1**).



(Foto 1). Condilomas acuminados de compromiso perivulvar y perianal muy amplio.

Fue tratada inicialmente con electrofulguraciones y ácido tricloroacético al 85%, por el Servicio de Cirugía Pediátrica, sin mejoría. Se remite al Servicio de Dermatología Pediátrica en donde se le inicia levamisol, 3 mg/kg/día, por 3 días a la semana durante 3 semanas, y sesiones de crioterapia semanales. Con 4 sesiones semanales o quincenales de crioterapia, en el curso de 2 meses presenta resolución de todas sus lesiones (**Foto 2**).



(Foto 2). Curación clínica de los condilomas a los dos meses de tratamiento.

Paciente se remite a Pediatría General, en donde observan que no hay verrugas en el introito y mucosa vaginal y reportan un himen intacto. Se practicó seguimiento de su química sanguínea durante 8 semanas de tratamiento sin observarse ninguna alteración. Además, se le realizó VDRL(-): HIV(-). La paciente continúa sana después de 12 meses de control.

Guillermo González, Profesor Dermatología Pediátrica Hospital Infantil Club Noel; Universidad Libre, Facultad de Medicina, y Universidad del Valle, Cali.

Rodolfo Trujillo, Residente III Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Caso No. 2

Niño de 15 meses de edad, procedente de Buenaventura, producto de un primer embarazo, a quien se le diagnostica condilomatosis perianal con un compromiso de todo el área (**Foto 1**).



(Foto 3). Condilomas acuminados en toda el área perianal.

Se inicia levamisol, 3 mg/kg/día, por 3 días a la semana durante 3 semanas, y sesiones de crioterapia semanal. Con 3 sesiones de crioterapia, el paciente presenta resolución de todas sus lesiones. Se remite el paciente a Cirugía Pediátrica, en donde le practican endoscopia de colon, encontrando una mucosa hasta 12 cm libre de verrugas. Se realizó seguimiento de su química sanguínea durante las 6 semanas de tratamiento sin ninguna alteración; además VDRL (-) y HIV (-). El paciente continúa sano después de 12 meses de control.

DISCUSION

Los condilomas acuminados (verrugas genitales) en los niños tienen algunas peculiaridades. Usualmente son perianales y se localizan preferentemente en la piel y no en mucosa⁶, hecho que pudimos constatar en nuestros 2 pacientes, cuando al examinar los labios menores, himen e introito vaginal de la 1ª. paciente, éstos se encontraban libres de lesiones, y en el caso de la 2ª. paciente una endoscopia de colon hasta los 12 cm de altura mostró una mucosa sana. Sin embargo, en los niños mayores la distribución de las lesiones se asemejan más estrechamente a la observada en adultos y las lesiones en mucosas se observan con mayor frecuencia.⁶ En niños cuyas madres presentaban condilomas del tracto genital durante el embarazo y el parto, las verrugas anogenitales aparecían en un tiempo promedio de 10 meses a 2 años, mientras que niños que nacían de madres sanas, los condilomas aparecen en un tiempo promedio de 4 años 5 meses, y la gran mayoría de ellos presentan una condición socioeconómica baja.¹ Muchas infecciones por el virus del papiloma humano (PVH) en mujeres adultas no son evidentes al examen físico cuidadoso; sólo pueden observarse al recurrir a

técnicas especiales, y ellas pueden ser las responsables de infecciones anogenitales en lactantes. Un aumento en la respuesta de la subpoblación linfocitaria TH2 dada por IL4, IL10 e IL13 estimula la respuesta humoral e inhibe la respuesta TH1 que es mediada por IL2, IL12, INF y FNTβ. Se cree que esto es en parte responsable de la latencia prolongada del virus del papiloma humano (PVH), logrando permanecer largo tiempo dentro de las células epidérmicas sin despertar una reacción inmunitaria importante.⁷

En niños los papilomavirus humanos (PVH) 6, 11, 2,^{1,3,6,8,9} son los virus más comúnmente encontrados y también los responsables de los condilomas en adultos. La diferenciación clínica de las verrugas genitales inducidas por los PVH 6, 11 y 2 es imposible. Sin embargo, las lesiones inducidas por los PVH 2 muestran una morfología muy típica de condiloma acuminado y se ha demostrado su transmisión por autoinoculación de verrugas en las manos, de los padres o de las personas que los cuidan.¹

No se encuentran papilomavirus potencialmente oncogénicos PVH (16, 18, 31, 33 35 ó 39), como previamente habían reportado algunos estudios en relación con 2 casos de condilomas en niños por PVH 16.¹

En lo referente a la posibilidad del abuso sexual, tema tan ampliamente difundido para verrugas genitales en niños, esto ha caído en una serie de controversias y cada vez se encuentran respuestas diferentes a la vía de contagio de estos niños.^{9,10,11} Handley JM⁹ encontró un 50% de madres con papilomavirus cervical subclínico y una asociación significativa con infección vertical (madre infectada y nacimiento por vía vaginal). Esta parece ser la más probable vía de contagio para niños menores de 5 años, quedando el abuso sexual como una posibilidad que tenemos que investigar cuando se presentan verrugas genitales principalmente en niñas mayores de 7 años, donde el contagio por abuso es más probable,⁷ mientras que más tarde en la adolescencia podría reflejar actividad sexual "normal", aunque precoz y/o promiscua.⁶ Cuando se encuentra el abuso sexual como causal directa del contagio, hay que descartar la sobreinfección con otros patógenos, pues se ha encontrado neisseria, gonorrea, ureaplasma, micoplasma *hominis* y tricomonas vaginal.¹² Además, el tipo de papilomavirus humano encontrado no ayuda a saber sobre la posibilidad de abuso, y más bien una buena historia clínica, examen físico e investigación por una Trabajadora Social nos puede acercar o alejar de esta posibilidad de contagio.

Otros posibles mecanismos de transmisión parecen ser: autoinoculación, heteroinoculación, fómites y algunas veces el origen es desconocido.¹³

El tratamiento de las verrugas en niños es siempre un reto para todo especialista, pero se torna aún más difícil cuando están localizadas en la zona perianal y vulvar. Son varios los tratamientos utilizados: podofilina,¹⁴ podofilotoxina,¹⁵ crioterapia,^{16,17} crioterapia y ácido tricloroacético,¹⁸ hipnoterapia,¹⁹ levamisol,^{20,21,22,23} cimetidina,²⁴ crioterapia y otras,²⁵ imiquimod.²⁶

El levamisol es una droga antiparasitaria de amplio espectro, que ha sido utilizado durante muchos años como terapia adjunta para procesos infecciosos crónicos, autoinmunes, estados inmunosupresivos, inclusive aquellos asociados con malignidad. Son varios los trabajos sobre su utilización en el tratamiento de verrugas vulgares con buenos resultados.^{19,21,22} Desde 1974 se conoce el efecto del levamisol sobre las verrugas²¹ y desde 1977 su importancia en la inmunoterapia del cáncer,²⁷ lo cual ha sido confirmado en cáncer de colon.²⁸ Hay un estudio donde se le encontró el mismo poder inmunoestimulante que la IL-2,²⁹ y existe una variedad de otras enfermedades donde se encuentra un desbalance TH1/TH2 y se ha probado algún efecto benéfico del levamisol.^{30,31} Se sabe que aumenta el número de linfocitos T ayudadores (CD4). Esto, junto a la observación que mejora enfermedades donde hay implicado un déficit en la subpoblación de linfocitos CD4 TH1, nos hace preguntarnos si el levamisol es un estimulante específico de esta subpoblación o de las citoquinas que ellas producen. Además, actúa como inmunoestimulante por medio de otros mecanismos:

1. Acción simulando la Timosina, corrige la depresión de linfocitos T debido a la disminución de la hormona circulante (la similitud con las hormonas tímicas es llamativa).²⁰
2. Una débil acción mitogénica incrementa la proliferación de linfocitos.
3. Eleva GMP cíclico mejorando la función linfocitaria.
4. Estimula la proliferación de macrófagos y su efecto fagocitario.

Los estudios del levamisol y PVH son contradictorios en cuanto a su utilidad, pero se puede llegar a la conclusión que, para observar algún resultado, se necesitan dosis de 3-5 mg/kg de peso diario, por 3 días consecutivos, cada semana o dos semanas, por un período mínimo de 2-5 meses.

Suele ser un medicamento bien tolerado; sin embargo, se presentan ciertas reacciones indeseables como náuseas, vómitos o urticaria. En ocasiones se puede presentar agranulocitosis, a veces fatal. Esta última complicación parece deberse a la presencia de leucoaglutininas, demostrables solamente tras la adición del fármaco. Existen ciertos factores predisponentes para la presentación de efectos colaterales como presencia de factor reumatoideo, altas dosis y tiempo prolongado de administración y posiblemente el marcador genético HLA-B27.²⁰ Estos efectos adversos han sido reportados en pocas oportunidades aún con el amplio uso de la droga en todo el mundo para diversas enfermedades, entre ellas como coadyuvante en pacientes de cáncer de colon con poli quimioterapia,²⁸ y en el tratamiento de pacientes con enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoidea.

La criocirugía,³² ampliamente utilizada, es un buen método para el manejo de esta patología; actúa así:

- a. Produciendo congelamiento y cristalización intra y extracelular.
- b. Alteración osmótica.
- c. Vasoconstricción, necrosis y alteración del PH.
- d. Inmunomodulación.

Muy conocido es el papel de los mecanismos inmunes del huésped en la persistencia, recidivas y curación de todo tipo de verrugas. La inmunidad humoral (IgG, IgA) es importante para la neutralización e inactivación de viriones, evitando así la extensión de los papilomavirus, mientras que la regresión de estos virus está muy relacionada con la inmunidad celular tanto de Th1 como Th2 por una serie de citoquinas (IL1, IL2, IL8, IL12, TNG, IFG y otras).^{27,28,29,33}

Este proceso inmune lo podemos estar "activando", "sumando" y, por qué no, "acelerando" con la combinación de estos dos métodos terapéuticos.

Como sabemos, todos los métodos utilizados para el tratamiento de las verrugas no son 100% efectivos; nosotros, ante la facilidad y posibilidad de poder utilizar ambos métodos, los combinamos y hemos obtenido con ello muy buenos resultados, como lo comprobamos con estos dos casos presentados. Además, en otros pacientes tratados

de igual manera para verrugas esta terapia fue altamente beneficiosa sin efectos colaterales indeseables.

SUMMARY

Condiloma Acuminata in children is an unfrequent pathology. Today, it could be said that sexual abuse in children under 5 year old is not likely as a cause factor, and therapy is still a challenge. Two children under 2 years had a very good response when treated with cryotherapy and levamisol.

Key words: condiloma, acuminata, cryotherapy, levamisol, sexual abuse.

BIBLIOGRAFIA

1. Slavomir O, Jablouska S, Michel Favre et al. Condilomas acuminados in children: frequent association with human papillomaviruses responsible for cutaneous warts. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23:205-213.
2. Gutman LT, Hernan-Giddens ME, Phelps WC. Transmission of human genital papillomavirus disease: comparison of data from adults and children. *Pediatrics* 1993; 91:31-33.
3. Obalek S, Misiewicz J, Jablonska S et al. Childhood condyloma acuminatum: Association with genital and cutaneous human papillomaviruses. *Pediatrics Dermatol* 1994; 11:85
4. Cerdan Miguel FJ, Moreno Carretero G, Martinez Cortejo S et al. Anal condylomata acuminata in children. *An Esp Pediat* 1993; 38:123-126.
5. David J Atherton. Infecciones anogenitales por papillomavirus humanos en niños. En: *Dermatología Pediátrica: Debates y Conceptos Actuales*. DM Medical Publishing. New York 1994; pp. 183-190.
6. Fierlbeck G, Rassner G, Pfister H. Condylomata acuminata in children - Detection of HPV 6/11 and 2 local therapy with interferon beta hydrogel. *Dermatology* 1996; 8:95.
7. Majewski S, Jablonska S. Immunology of HPV infection and HPV-associated tumors. *Int J Dermatol* 1998; 37:81-95.
8. Handley JM, Maw RD, Bingham EA et al. Anogenital warts in children. *Clin Exp Dermatol* 1993; 18:241-247.
9. Gibson PE, Gardner SD, Best SJ human papillomavirus type in anogenital warts of children. *J Med Virol* 1990; 142-145.
10. Bingham EA. Significance of anogenital warts in children. *Br J Hosp Med* 1994; 469-472.
11. Cohen BA, Honig P, Androphy E. Anogenital warts in children. 1 Clinical and Virologic evolution for sexual abuse. *Arch Dermatol* 1990; 1575-1580.
12. Herman-Giddens ME, Gutman LT, Berson NL. Association of coexisting vaginal infection and multiple abusers in female children with genital warts. *Sex Transm Dis* 1988; 15:63-7
13. Herrera Saval A, Rodríguez PA, García Bravo P et al. *Ann Dermatol Vinescol* 1990; 52-58.
14. Wardropper A, Woolley P. Treatment of anogenital warts in genitourinary in England and Wales. *Int J STD AIDS* 1992; Nov-D.
15. Bonnez W, Elswick RK Jr, Bailey Farchione et al. Efficacy and safety of 0,5 podofilox solution in the treatment and suppression of anogenital warts. *Am J Med* 1994; 420-425.
16. Bourke J, Berth Jones J, Hutchinson PE. Cryotherapy of common viral warts at intervals of 1, 2 and 3 weeks. *Br J Dermatol* 1995; 132:433-436.
17. Cordellini M, Murgolo V, Borgognoni F et al. La criochirurgia nel Trattamento delle Verruche Minerva-chir 1991; 813-816.
18. Abdellah AN, Walzman M, Wade AS. Treatment of external genital warts comparing cryotherapy (liquid nitrogen) and trichloroacetic acid. *Sex Transm Dis* 1993; 20:344-345.
19. Ewin DM. Hypnotherapy for warts (verrucae vulgaris) 41 consecutive cases with 33 cures. *Am J Clin Hyp*.
20. Armer M, Tosson Z, Selim AG et al. Verrucae Treated by Levamisole. *Int J Dermatol* 1991; 10: 738-740.
21. Departamento Científico Lab Synthesis. Temisol Levamisol - Una actualización 1986
22. Helin P, Berg M. Levamisol for wart. *N Engl J Med* 1979; 291:1811.
23. Moncada B, Rodríguez ML. Levamisole Therapy for multiple warts. *Br J Dermatol* 1979; 101: 327-330.
24. Erton Yilmaz, Erkan Alpsoy, and Erdol Basaran. Cimetidina therapy for warts: A placebo-controlled, double blind study. *Am J Dermatol*; 1996; 1005-1007.
25. Berth-jones, Hutchinson P E. Modern treatment of warts: cure rates at 3 and 6 months. *Br J Dermatol* 1992; 262-265.
26. Beutner KR, Spruance SL, Hougham AJ et al. Treatment of genital warts with an immune-response modifier (imiquimod). *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:230-
27. Omar de Carli H, Cortegozo AC, Restbergs V. Immunotherapy of warts. Is It an experimental model for cancer immunotherapy. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1977; 5:395- 401.
28. Mutch RS, Hutson PR. Levamisol in the adjuvant treatment of colon cancer. University of Wisconsin Hospital and Clinics, Madison. *Clin Pharm* 1991; 10:95-109.
29. Nakayama J, Toyofuku K, Kokuba H et al. Rapid destruction of murine and human melanomas by local injection of absolute ethanol: augmentation of the anti-proliferative effects with a combination of biological response modifiers. Department of Dermatology, Kyushu University Faculty of Medicine, Fukuoka, Japan. *J Dermatol* 1996; 23:156-164.
30. Pasricha JS, Khara V. Effect of prolonged treatment with levamisol on vitiligo with limited and slow spreading disease. Department of Dermatology and Venereology. All India Institute of Medical Sciences, New Delhi. *Int J Dermatol* 1994; 33:584-587.

31 Sun A, Chiang CP, Chio PS et al. Immunomodulation by levamisole in patients with recurrent aphthous ulcers or oral lichen planus. School of Dentistry, National Taiwan University, Taipei, ROC. J Oral Pathol Med 1994; 23:172-177.

32 Villamizar JR, García JF. Criocirugía, Revista Colombiana de Dermatología 1994; 3:10-12.

33. Bishop PE, McMillan A, Fletcher S. An Immunohistological study of spontaneous regression of condylomata acuminata. Genitourin. Med 1990; 66:79-81.

MINICASOS

ENFERMEDAD DE URBACH- WIETHE O LIPOIDOPROTEINOSIS

Ricardo Rueda P
 Jairo Victoria Ch
 Adriana Wagner L

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de 11 años de edad con lesiones clínicas e histopatológicas características de lipoidoproteinosis, con compromiso de piel y órganos internos.

Palabras clave: Lipoidoproteinosis, Enfermedad de Urbach-Wiethe, hialinosis *cutis et mucosae*.

INTRODUCCION

La lipoidoproteinosis fue descrita en 1929 por Urbach (Dermatólogo) y Wiethe (Otorrinolaringólogo). Esta enfermedad hereditaria, de etiología desconocida, se caracteriza por el depósito de material hialino en piel, membranas mucosas y órganos internos.¹ Hasta la fecha hay sólo un poco más de 300 casos reportados en el mundo.

HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo masculino, de 11 años de edad, procedente de Túlúa, producto de un embarazo normal, hijo de padres no consanguíneos y con antecedentes familiares negativos para enfermedades de piel o congénitas. Al nacimiento presentaba una piel de aspecto normal y llanto ronco. A los 6 meses de edad inicia con manifestaciones de compromiso respiratorio, interpretadas como bronconeumonías. Posteriormente lesiones en piel. Al examen físico encontramos pápulas y ampollas las cuales al denudarse forman costras serohemáticas, dejando finalmente cicatrices atróficas de aspecto varioliforme, con bordes regulares y bien definidos (Foto No. 1).



(Foto No. 1).

En los sitios de fricción lesiones hiperqueratósicas. En los párpados pápulas color piel dispuestas a manera de cuentas de rosario en el borde palpebral, característica "blefarosis moniliforme" (Foto N° 2).



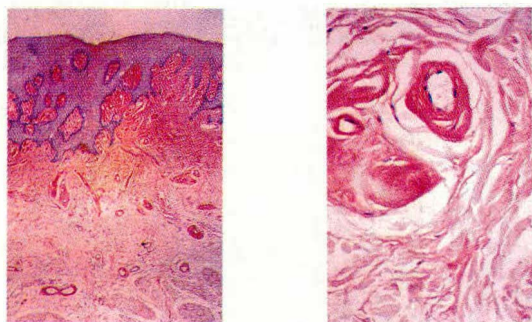
(Foto No. 2).

Al examen de la cavidad oral labios indurados, con lesiones verrugosas de superficie plana, la lengua leñosa al tacto, con disminución de su movilidad, dientes aserrados y voz ronca. El examen neurológico fue normal.

Exámenes: Laringoscopia, cuerdas vocales engrosadas sin nódulos Rx de tórax, bronquiectasias congénitas.

Histopatología: La microscopía de luz reveló, en el epitelio mucoso, depósito de material hialino amorfo, hipocelular, PAS+ que llena y ensancha el corion superficial, y alrededor de los vasos se dispone a manera de piel de cebolla (Foto No. 3)

Ricardo Rueda P., Dermatopatólogo, docente adjunto del servicio de Dermatología Universidad del Valle *Jairo Victoria Ch.,* Dermatólogo, docente adjunto del servicio de Dermatología Universidad del Valle *Andriana Wagner L.,* Residente I Dermatología, Universidad del Valle Trabajo presentado en el XII congreso Colombiano de Dermatología, Santa Martha, Octubre de 1998.



(Foto No. 3).

COMENTARIO

La enfermedad ha sido reportada predominante en individuos con ancestro europeo.² El desorden se hereda en forma autosómica recesiva. Esta genodermatosis puede ser reconocida instantáneamente debido a la presencia de voz ronca, incapacidad para protruir la lengua y engrosamiento de los párpados (clave importante en el diagnóstico), así como compromiso de anexos. Las lesiones en piel suelen aparecer durante los primeros 2 años de vida. Aunque puede comprometer todos los órganos internos, los más frecuentemente afectados son: el Sistema Nervioso Central, SNC (caracterizado por calcificaciones bilaterales en forma de frijol en el lóbulo temporal)³ y el aparato respiratorio (puede conducir a insuficiencia respiratoria y muerte).

Se debe establecer diagnóstico diferencial con protoporfiria eritropoyética, xantomatosis, amiloidosis, colesterosis extracelular, Miliun coloide, mucinosis papular y mixedema.

El diagnóstico definitivo se establece por los hallazgos histopatológicos de material hialino PAS+, dispuesto alrededor de anexos y vasos sanguíneos.⁴

No se ha logrado llegar a un tratamiento curativo; hay reportes anecdóticos de tratamientos satisfactorios, difíciles de evaluar dado el curso fluctuante de la enfermedad.

Entre los tratamientos usados se encuentra el Dimetil-sulfóxido^{5,6} el laser de dióxido de carbono (para lesiones palpebrales)⁷ etretinato, dermoabrasión, resección quirúrgica de las placas ubicadas en las cuerdas vocales y anticonvulsivantes (cuando hay compromiso del SNC).

SUMMARY

A case of an 11 year-old-boy with clinical and histopathological lesions characteristic of lipoidproteinosis, that compromises skin and internal organs.

Key words: Lipoidproteinosis, Urbach-Wiethe disease, hialinosis cutis et mucosae.

BIBLIOGRAFIA

1. Caplan R. Visceral involvement in lipid proteinosis. Arch Dermatol 1967; 95:149-155.
2. Touart D, Sau P. Cutaneous deposition diseases. Part I. JAAD 1998; 39:149-171.
3. Newton FH, Rosenberg RN, Lampert PW, O'Brien JS. Neurologic involvement in Urbach-Wiethe's disease (lipid proteinosis): a clinical, ultrastructural, and chemical study. Neurology 1971; 21:1205-1213.
4. Muda AO. Lipid proteinosis: clinical, histologic and ultrastructural investigations. Cutis 1995; 4:220-224.
5. Ozkaya-Bayazit E. Oral DMSO therapy in 3 patients with lipidproteinosis. Results of long-term therapy. Hautarzt 1997; 47:477-481.
6. Wong C, Lin CS. Remarkable response of lipid proteinosis to oral DMSO. Br J Dermatol 1988; 119:541-544.
7. Rosenthal G. Carbon dioxide laser treatment for lipid proteinosis (Urbach-Wiethe syndrome) involving the eyelids. Br J Ophthalmol 1997; 81:253.

FENOMENO DE LUCIO COMPLICACION DE ENFERMEDAD DE HANSEN

Alexandra Llanos Messa
María del Pilar Marulanda C
Luis Hernando Moreno Macías
Ricardo Rueda Plata

RESUMEN

Se presentan los casos de tres pacientes que consultaron por fenómenos vasculíticos de características similares, en quienes se confirmó el diagnóstico de Fenómeno de Lucio como primera manifestación de Enfermedad de Hansen.

Palabras clave: Fenómeno de Lucio

Alexandra Llanos M Residente de I Dermatología U. del Valle. María del Pilar Marulanda Residente III Dermatología U. del Valle. Luis Hernando Moreno Dermatólogo Docente Adjunto. Dermatología U. del Valle. Ricardo Rueda Dermatopatólogo U. Del Valle.

INTRODUCCION

El fenómeno de Lucio, que corresponde a una reacción leprosa tipo II, siendo una vasculitis necrotizante secundaria al depósito de complejos inmunes alrededor y en las paredes de los vasos, se presenta como una complicación rara en pacientes con lepra lepromatosa nodular y en un 20 a 25% de los pacientes con lepra lepromatosa difusa y generalizada de Lucio y Latapi.

HISTORIA CLINICA

Caso No. 1

48 años Masculino
Ingreso: octubre 19/97
Defunción: noviembre 1/97

Al momento de la consulta presentaba diabetes tipo II mal controlada de 2 años de evolución, y estaba en tratamiento para Infección urinaria cuando empieza a presentar compromiso del estado general, fiebre y lesiones en piel que serán descritas adelante. A pesar del manejo, el paciente fallece en sepsis.

Caso No. 2

73 años Femenino
Ingreso: julio 28/98
Egreso: agosto 15/98

Paciente con ICC y EPOC descompensados, quien presenta dolor súbito, cianosis y frialdad en pié derecho y lesiones isquémicas en piel de zonas acrales. Sus lesiones de piel y el cuadro general evolucionan bien con el manejo pero cirugía vascular confirma por arteriografía obstrucción arterial y recomiendan amputación supracondílea de MID, la paciente no acepta y firma acta voluntaria.

Caso Nº 3

48 años Masculino
Ingreso: septiembre 3/98
Egreso: septiembre 16/98

Consulta por cuadro de 3 días que se inicia con fiebre, compromiso del estado general, dolor y

edema en extremidades y lesiones isquémicas de piel. La evolución es satisfactoria y sale con manejo ambulatorio.

Los pacientes presentaban en común las lesiones de piel que se iniciaron con ampollas de contenido hemorrágico en extremidades que dejaban áreas de isquemia estrelladas con esfacelación y ulceración además isquemia de pabellones auriculares. Se observó además madarosis y compromiso del tabique nasal. Al examen neurológico se encontró hipoestesia en pies y manos.

Con la sospecha diagnóstica se toma muestra para baciloscopia y biopsia de piel que son confirmatorias de Enfermedad de Hansen.

Los hallazgos histopatológicos fueron semejantes en los tres casos mostrando infiltración difusa de la dermis e hipodermis con histiocitos espumosos (células de Virchow) característicos de la lepra lepromatosa difusa, además vasculitis leucocitoclástica e infiltrado de PMN y bacilos dentro y en la pared de pequeños vasos.

El tratamiento se inició con esteroides orales, además de la poliquimioterapia específica para enfermedad de Hansen con los resultados anotados.

COMENTARIOS

El fenómeno de Lucio se caracteriza clínicamente por la aparición de máculas eritemato-violáceas dolorosas, de rápida instalación que se ubican en superficies extensoras de extremidades, tronco y cara. Concomitantemente hay fiebre y compromiso del estado general. Las lesiones se hacen ampollosas, luego se esfacelan y ulceran dando un aspecto dramático de rápida evolución que debe manejarse oportunamente.

CONCLUSION

Consideramos de importancia el reporte de estos casos para recordar que aunque el fenómeno de Lucio es una manifestación poco frecuente de enfermedad de Hansen, debe ser tenido en cuenta dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con fenómenos vasculíticos, quienes se van a beneficiar de una intervención terapéutica temprana y específica.



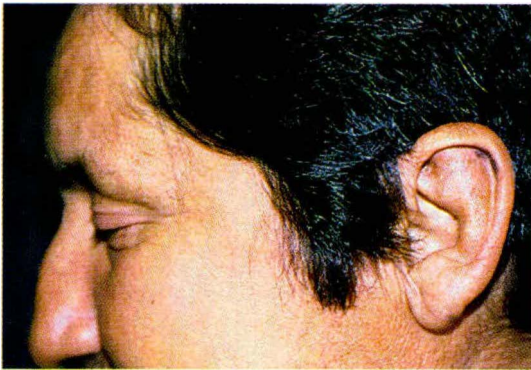
(Figura No. 1).



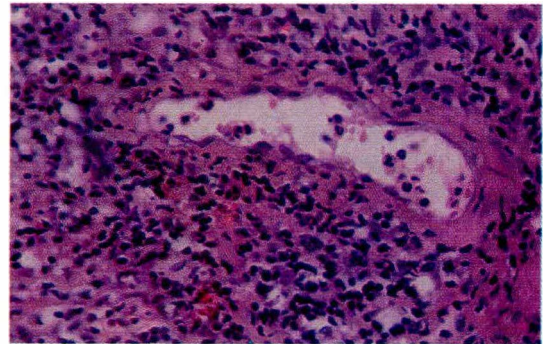
(Figura No. 2).



(Figura No. 3).



(Figura No. 4).



(Figura No. 5).

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez H, Orozco LC. Lepra. 1996; 129-142
2. Núñez L, Bogaert H. Episodios reaccionales en lepra. Revista Dominicana en Dermatología 1992; 19:9-19.
3. Saul, A. Lepra de Lucio. Rev. Med. Hosp. Gral. 1979; 42:548-553.

MORFEA AMPOLLOSA

Quiroz L. Lina
Castaño Olga
León Walter

RESUMEN

Hombre de 75 años, con cuadro clínico de 1 año de evolución constituido por ampollas tensas en cara, cuello y tórax, asociado a esclerosis de la piel.

La histología revela esclerosis de la dermis, además de la presencia de ampollas subepidérmicas. Estos hallazgos son consistentes con morfea ampollosa.

Palabras clave: Morfea, ampollosa

INTRODUCCION

Las lesiones ampollas son poco frecuentes en la esclerodermia. Morrow fue el primero en describir ampollas en un paciente con morfea; desde ahí, hallazgos similares han sido reportados en morfea en placas, generalizada, profunda y esclerosis sistémica. La existencia de lesiones ampollas en la morfea para algunos autores plantea el dilema de incluirla en el espectro de las variantes clínicas de la morfea o considerarla parte del liquen escleroso y atrófico variedad ampollosa. En 1959 Garb y Sims hacen el reporte de 25 casos de la literatura mundial, luego en 1994 Mazen y colaboradores hacen el reporte de 13 casos, 5 de ellos con morfea en placas y lesiones ampollas en miembros inferiores y cuello, 5 con morfea generalizada y tres restantes con morfea profunda y linear.

CASO CLINICO

Paciente de 75 años de edad, sexo masculino, con historia de un año de evolución, consistente en esclerosis localizada de la piel de cuello, tórax y espalda asociada con la aparición de ampollas tensas en las mismas zonas.

Al examen físico del paciente se encontró: lesiones ampollas tensas, algunas de ellas desnudas y con signos de infección secundaria, acromia en la región palpebral bilateral, alopecia cicatricial e induración de la piel de tórax, espalda y extremidades superiores.

No se observó limitación en la apertura de la boca, dificultad respiratoria o esclerosis de regiones acrales.

Los exámenes de laboratorio del paciente

mostraron leucocitosis, con aumento de la velocidad de sedimentación, citoquímico de orina con eritrocitos abundantes, urocultivo negativo, V.D.R.L 2 dls, F.T.A.B.S negativo, factor reumatoideo y A-N.A.S negativos, hemocultivos y cultivos de piel positivos para *Acinetobacter*.

Histología.

Se observan áreas de esclerosis y fibrosis en la dermis, atrofia de los anexos cutáneos y la presencia de una ampolla subepidérmica, con infiltrado linfocitario, sin presencia de neutrófilos, inmunofluorescencia positiva para inmunoglobulina G en el ámbito de la unión dermo-epidérmica.

COMENTARIOS

La esclerodermia es una enfermedad de etiología desconocida, producida por el depósito excesivo de colágeno en la dermis; tiene dos formas de presentación: localizadas, donde se incluye la morfea, la gutata y la linear, con compromiso de piel y estructuras profundas y formas generalizadas que, a su vez, pueden ser limitadas o difusas.¹

Desde su descripción inicial en 1896, surgen cada vez mayores reportes en la literatura mundial de lesiones ampollas relacionadas con morfea; aún así, la etiología de la formación de la ampolla en esta entidad continúa siendo oscura. Para algunos la ampolla se presenta como resultado de la fleboesclerosis y obstrucción linfática producida por el cuadro de morfea, para otros es el resultado de trauma localizado o infecciones principalmente por *B. Bugdorferi*, aunque los estudios no han podido demostrar su presencia en lesiones ampollas de pacientes con morfea.²

Por la relación de los eosinófilos con la patogénesis de la formación de ampollas en entidades como el penfigoide ampolloso, se ha tratado de implicar a éstos y su proteína básica mayor en la aparición de lesiones ampollas en pacientes con morfea.²

El diagnóstico diferencial de esta entidad debe hacerse con el liquen escleroso y atrófico variedad ampollosa y con el penfigoide ampolloso.³ La enfermedad tiene un curso de años, en algunos pacientes hay mejoría entre los 3 y 5 años con disminución de la formación de ampollas y úlceras, otros tienen un curso progresivo con contracturas y cambios escleróticos graves.^{1,3}

Lina Quiroz L. Residente II CEF Medellín, Olga Castaño Docente Dermatología CEF, Walter León Docente cátedra CEF, Docente Dermatopatología Universidad de Antioquia. Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín. Correspondencia Dra. Lina Quiroz: lmgl@epm.net.co

El tratamiento de esta entidad puede hacerse con corticosteroides infiltrados o sistémicos, penicilamina, cloroquina, hidroxiclороquina, diamino difenil sulfona y más recientemente descrito el metotrexate en dosis de 15 mg semanales.⁴

Nuestro paciente presenta los hallazgos clínicos e histopatológicos de la enfermedad, responde de manera satisfactoria al metotrexate en dosis de 7.5 mg/semana, durante 3 meses, el paciente no regresa a controles, discontinúa el uso de la droga y vuelve 10 meses después con aumento del compromiso escleroso y aparición ocasional de ampollas. Se instaura nuevamente la terapia con resultados satisfactorios.

SUMMARY

A 75 year-old-man with one year of evolution of blister of the skin located in his face, neck, and thorax associated with skin sclerosis.

The histology shows sclerosis of the dermis and the presence of subepidermic blisters. These clinical findings are related with the bullous morphea.

Key words: Morphea, bullous



(Foto No. 1).

Esclerosis de la piel asociada con la presencia de ampollas tensas que la rompen dejando superficie denudada en tórax, cara y espalda.



(Foto No. 2).

Esclerosis de la dermis asociada con la presencia de ampolla subepidérmica sin infiltrado de linfocitos.

BIBLIOGRAFIA

1. Rowell NR, Goodfield MJD. The connective tissue diseases. En: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG eds. Textbook of Dermatology. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1994; 2225-2238.
2. Daoud MS, Daniel Su WP, Leiferman KM et al. Bullous morphea: Clinical, pathologic, and immunopathologic evaluation of thirteen cases. J Am Acad Dermatol. 1994; 30:937-943.
3. Trattner A, David M, Sandbank M. Bullous morphea: a distinct entity? Am J Dermatopathol 1994; 16:414-417.
4. Seyger MB, van den Hoogen FHJ, de Boo T et al. Low-dose methotrexate in the Treatment of widespread morphea. J Am Acad Dermatol. 1998; 39:220-225.

CARCINOMA ESCAMOCELULAR DE NOVO

Lina Quiroz L.
Guillermo Jiménez C.
Walter León

RESUMEN

Hombre de 28 años, con cuadro de 1 año de evolución de lesión nodular inguinal derecha, con crecimiento progresivo hasta la formación de absceso y ulceración posterior a drenaje quirúrgico.

La histología revela presencia de masas tumorales malignas, constituidas por queratinocitos anaplásicos, con tendencia a la formación de queratina. Estos hallazgos son consistentes con carcinoma escamocelular inguinal, en un paciente sin evidencia de lesión tumoral en otra localización.

Palabras clave: Carcinoma, escamocelular.

INTRODUCCION

El carcinoma escamocelular es un tumor maligno derivado de los queratinocitos de la epidermis;

Lina Quiroz L. Residente II CEF Medellín, Guillermo Jiménez C. Docente de Cirugía Dermatológica, Walter León. Docente Cátedra CEF, Docente Dermatopatología Universidad de Antioquia. Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín. Correspondencia Dra. Lina Quiroz: lmq@epm.net.co

constituye el 20% de todas las malignidades cutáneas y se presenta en 41.4 casos por 100.000 en una relación hombre/mujer 3:1.

Afecta principalmente individuos en la quinta y sexta décadas de la vida, frecuentemente se localiza en áreas expuestas de la piel, produce destrucción tisular local y tiene gran riesgo de desarrollar metástasis.

CASO CLINICO

Paciente de 28 años, sexo masculino, con cuadro de un año de evolución que comenzó con la aparición de lesión nodular, de crecimiento progresivo hasta la formación de absceso, localizada en la región inguinal derecha, requirió drenaje quirúrgico después de lo cual dejó ulceración residual de 10x10 cm, con impresión diagnóstica inicial de linfogranuloma venéreo. Se realizan estudios paraclínicos que mostraron: leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica hipocrómica, clamidia en cultivo celular negativa, ELISA para *clamidia* negativo, B.A.A.R negativos. Se inició manejo con doxiciclina durante 14 días sin mejoría.

La histología mostró lesión tumoral constituida por queratinocitos atípicos y anaplásicos, formando masas con tendencia a la queratinización.

Los rayos X de tórax y rectosigmoidoscopia fueron normales, la ecografía abdominal mostró masa de tejidos blandos en la región inguinal sin compromiso ganglionar. La tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen reportó masa de tejidos blandos bien definida con infiltración de la grasa adyacente sin compromiso ganglionar ni vascular.

CÓMENTARIOS

El carcinoma escamocelular es una lesión maligna derivada de los queratinocitos epidérmicos y está compuesta citológicamente por queratinocitos anaplásicos con capacidad de diseminación metastásica. Al igual que el carcinoma basocelular, se presenta más frecuentemente en personas de raza blanca y en áreas fotoexpuestas.¹

La etiología del tumor es multifactorial, teniéndose en cuenta factores del huésped como edad, fototipo de piel, estado inmune, defectos genéticos, infecciones virales y cicatrices;

además, son importantes en su etiología factores ambientales como exposición a los rayos U.V.B-U.V.A, arsénico, alquitrán y calor radiante.²

Desde el punto de vista clínico las lesiones pueden ser placas o nódulos ulcerados en piel fotoexpuesta, tienen una evolución rápida y pueden ser *in situ*, invasor, de novo o metastásicos.

El comportamiento biológico del tumor va hacia la curación en la mayoría de los casos con un tratamiento efectivo; otros presentan metástasis, dependiendo de factores como tratamientos previos inefectivos, inmunosupresión, diámetro del tumor, invasión perineural, respuesta inflamatoria y diferenciación histológica del tumor.³

El diagnóstico diferencial de la entidad debe hacerse con el carcinoma verrucoso, queratosis seborréicas, granuloma telangiectásico, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal y enfermedad de Hodgkin cutánea.¹

Para el tratamiento curativo de esta entidad debe realizarse cirugía convencional o de Mohs, crioterapia en casos muy seleccionados, radioterapia y quimioterapia para manejo paliativo de tumores grandes no quirúrgicos o metastásicos y el interferón.²

A nuestro paciente, después de descartársele patología infecciosa o tumoral metastásica, se llega al diagnóstico clínico e histológico de carcinoma escamocelular de novo y se lleva a cirugía; se le realiza quimioterapia y radioterapia paliativas, fallece un año después.

SUMMARY

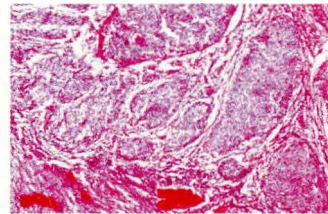
A 28 year-old-man with one year of evolution of right inguinal nodular lesion with progressive growth until ulceration.

The histology shows the presence of malignant tumoral masses formed by anaplastic keratinocytes with tendency to keratina formation. These clinical findings are related with inguinal scamocell carcinoma in one patient, without evidence of tumoral lesion in other body part.

Key words: Carcinoma, scamocell



(Foto No. 1).
Lesión ulcerada de 10 x 5 cm. Localizada en la región inguinal



(Foto No. 2).
Masas de queratinocitos, algunos de ellos con tendencia a la formación de queratina

BIBLIOGRAFIA

1. Mackie RM. Epidermal skin tumours. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG eds. Textbook of Dermatology. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1994: 1497-1502.
2. Kwa RE, Campana K, Moy RL. Biology of cutaneous squamous carcinoma. J Am Acad Dermatol 1992; 26:1-26.
3. Mackie RM. Squamous cell carcinoma. En: Skin Cancer. United Kingdom: Mosby, 1996; 133-156.

Para sus pacientes enfrentados a un futuro sin cabello




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

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

1. Datos en archivo, MSD-CANDEAN.

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

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

Detuvo la pérdida de cabello

83% de los hombres tomando PROPECIA^{MR} mantuvo o aumentó el recuento de cabellos (v. 28% placebo) en estudios vertex en el mes 24. Resultados pueden ser visibles en el 3^{er} mes basado en la auto-evaluación del paciente.¹

Crece cabello natural y visible

66% de los hombres tomando PROPECIA notó un crecimiento de cabello visible (v. 7% placebo) en estudios del área vertex, basado en evaluación global fotográfica. Además, los investigadores evaluaron que 80% de los pacientes demostraron mejoría (vs. 47% placebo).¹

Excelente perfil de seguridad

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

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

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

La conveniencia de una dosis oral

Una tableta de 1mg, una vez al día.¹

No usar en mujeres o niños

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

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

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

El Original

Propecia^{MR†}

(finasteride, MSD)

Información Para Prescribir: PPC-T-1097a

1.1. CLASE TERAPÉUTICA

PROPECIA^{MR} (finasteride, MSD) es un compuesto 4 - azasteroide sintético que es un inhibidor específico de la 5 α - reductasa de tipo II, enzima intracelular que transforma el andrógeno testosterona en dihidrotestosterona (DHT).

1.2. INDICACIONES

PROPECIA está indicado en el tratamiento de hombres con el patrón masculino de pérdida del cabello (alopecia androgénica) para incrementar el crecimiento de cabello y evitar que éste se siga cayendo.

PROPECIA no está indicado en mujeres o niños.

1.3. DOSIS Y ADMINISTRACIÓN

La dosificación recomendada es de una tableta de 1 mg al día. PROPECIA se puede tomar con o sin los 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. Se recomienda tomarlo continuamente para obtener el máximo beneficio. La suspensión del tratamiento conduce a la reversión del efecto del tratamiento a los doce meses .

1.4. CONTRAINDICACIONES

PROPECIA está contraindicado en los siguientes casos:

- Mujeres embarazadas o que pueden embarazarse (vea EMPLEO EN EL EMBARAZO)
- Hipersensibilidad a cualquier componente de este producto.

PROPECIA no está indicado en mujeres ni en niños.

1.5. PRECAUCIONES

En los estudios clínicos con PROPECIA en hombres de 18 a 41 años de edad, el promedio de concentración del antígeno prostático específico (APE) en el suero disminuyó de 0.7 ng/ml. inicial a 0.5 ng/ml. a los 12 meses. Cuando se utilice PROPECIA para tratar la pérdida de cabello de tipo masculino en hombres de edad avanzada que además tienen hiperplasia prostática benigna (HPB), se debe considerar que en esos pacientes las concentraciones de APE están disminuidas 50% aproximadamente.

1.6. EMPLEO EN EL EMBARAZO

PROPECIA está contraindicado en mujeres embarazadas o que pueden embarazarse.

Debido a la propiedad de los inhibidores de la 5 α - reductasa de inhibir la conversión de la testosterona en DHT en algunos tejidos, estos medicamentos, incluyendo el finasteride, pueden causar anomalías de los órganos genitales externos de los fetos de sexo masculino si se administran a mujeres embarazadas.

Las mujeres no deben manipular tabletas rotas o aplastadas de PROPECIA cuando estén o puedan estar potencialmente embarazadas, debido a la posibilidad de que absorban finasteride, con el consiguiente riesgo potencial para los fetos de sexo masculino. 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.

1.7. EMPLEO EN LA LACTANCIA

PROPECIA no está indicado en mujeres.

No se sabe si el finasteride es excretado con la leche materna.

1.8. EMPLEO EN NIÑOS

PROPECIA no está indicado en niños.

1.9. EMPLEO EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

No se han realizado estudios con PROPECIA en hombres de edad avanzada con el patrón masculino de pérdida del cabello.

1.10. INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS

No se han identificado interacciones farmacológicas de importancia clínica. El finasteride no parece afectar el sistema enzimático de metabolismo de medicamentos relacionado con el citocromo P450. Los compuestos que han sido estudiados en el hombre en administración concomitante con PROPECIA han incluido antipirina, digoxina, gliburida, propranolol, teofilina y warfarina, y no se encontró ninguna interacción.

Aunque no se hicieron estudios específicos de interacción, en los estudios clínicos con finasteride a dosis de 1 mg o más se usó concomitantemente con inhibidores de la ECA, acetaminofén, bloqueadores α , benzodiazepinas, bloqueadores β , bloqueadores del canal del calcio, nitratos de acción cardíaca, diuréticos, antagonistas H2, inhibidores de la reductasa de la HMG - CoA, inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas (antiinflamatorios no esteroides) y quinolonas, sin indicios de interacciones adversas de importancia clínica.

1.11. EFECTOS COLATERALES

PROPECIA es generalmente bien tolerado. Usualmente los efectos colaterales han sido leves y pasajeros y no fue necesario suspender el tratamiento.

En estudios clínicos se ha evaluado la seguridad del finasteride en el tratamiento de la pérdida de cabello de tipo masculino en más de 3,200 hombres. En tres estudios multicéntricos de diseño comparable, de 12 meses de duración, por el método doble ciego y controlados con placebo, los perfiles de seguridad de PROPECIA y del placebo fueron similares. Se suspendió el tratamiento por alguna reacción adversa clínica en 1.7% de 945 hombres tratados con PROPECIA y en 2.1% de 934 hombres tratados con el placebo.

En esos estudios, se reportaron las siguientes reacciones adversas relacionadas con el medicamento en *1% de los hombres tratados con PROPECIA: Disminución de la libido (en 1.8% de los pacientes tratados con PROPECIA y en 1.3% con el placebo) y disfunción de la erección (1.3%, 0.7%). Además, se reportó disminución del volumen de la eyaculación en 0.8% de los hombres tratados con PROPECIA y en 0.4% de los tratados con el placebo. Estos efectos colaterales desaparecieron en los hombres que suspendieron el tratamiento con PROPECIA y en muchos de los que lo continuaron. En otro estudio se midió el efecto de PROPECIA sobre el volumen de la eyaculación, y no fue diferente del observado con el placebo.

El perfil de efectos colaterales para 547 pacientes que continuaron con PROPECIA por más de 24 meses fue similar al observado en los estudios controlados a 12 meses.

El finasteride también se está utilizando para tratar a hombres de más edad con HPB, a dosis cinco veces mayores que la recomendada para la pérdida de cabello de tipo masculino. Otros efectos colaterales que se han reportado con la dosis de 5 mg después de la salida al mercado son: Desórdenes en la eyaculación, hiperestesia y crecimiento mamarios y reacciones de hipersensibilidad, incluyendo tumefacción de los labios y erupción cutánea. En los estudios clínicos realizados con PROPECIA, la incidencia de estos efectos no fue diferente que con placebo.

1.12. SOBREDOSIS

En los estudios clínicos, las dosis únicas de finasteride de hasta 400 mg y las dosis múltiples de hasta 80 mg diarios durante tres meses no tuvieron efectos colaterales.

No se recomienda ningún tratamiento específico para la sobredosificación de PROPECIA.

1.13. DISPONIBILIDAD

28 tabletas de 1 mg.

El Original

Propecia^{MR}
(finasteride, MSD)

¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?

TUMOR EN MIEMBRO INFERIOR

Martha Lucía González T.

Fabián Sandoval P.

César Iván Varela

HISTORIA CLINICA

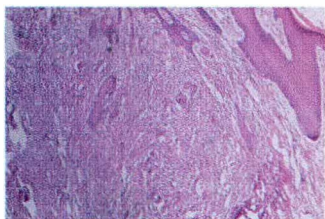
Se trata de una mujer de 38 años de edad, procedente de Cali, piel tipo V, quien consultó por presentar 4 meses de evolución de una lesión asintomática, de crecimiento relativamente rápido y ulceración en su superficie en los últimos 2 meses, localizada en extremidad inferior.

Al examen físico presentaba una lesión tumoral de 4x4 cm de diámetro, de bordes bien definidos, indurada, no dolorosa, no móvil adherida a planos profundos, con superficie ligeramente ulcerada, localizada en tercio proximal parte lateral de miembro inferior izquierdo (Fig. 1).



(Fig. No. 1).

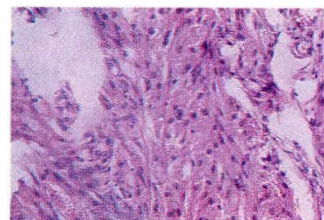
Se realizó una biopsia excisional con margen de 5 mm, que reportó una lesión tumoral de aspecto benigno, constituido por células grandes y poligonales, con citoplasma eosinofílico uniforme y pequeños gránulos en su interior, núcleo pequeño central y redondo. Bordes de resección libres (Fig. 2 y 3).



(Fig. No. 2).

Como una buena alternativa para cierre de heridas en extremidades con defectos grandes, se decidió colocar puntos de afrontamiento con material no

absorbible 3-0 (Fig. 4) y dejar granular por segunda intención, con evolución satisfactoria sin complicaciones.



(Fig. No. 3).



(Fig. No. 4).

RESUMEN

Presentamos el caso de un tumor de células granulares, cuyo diagnóstico se estableció por histopatología; fue manejado quirúrgicamente y cierre por segunda intención con evolución satisfactoria.

Palabras clave: Tumor de células granulares, mioblastoma de células granulares, células de Schwann.

COMENTARIO

El tumor de células granulares fue descrito por Abrikossoff en 1926. Es un tumor benigno, de origen no determinado, aunque se ha sugerido un origen neurogénico, específicamente de las células de Schwann. Es relativamente raro, de crecimiento lento y muestra una predilección por la cavidad oral, especialmente la lengua. Sin embargo, también se ha visto en otras

localizaciones, tales como piel, vulva, laringe, bronquios, esófago, estómago, apéndice, recto, conducto biliar, páncreas, vejiga, útero, cerebro, glándula pituitaria, glándula parótida, saco lacrimal y tejidos blandos.¹ Afecta principalmente adultos entre la tercera a sexta décadas de la vida, siendo raro en niños. Es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres, con una predilección relativa por la raza negra. El tumor usualmente es solitario, de consistencia dura, y redondeado, asintomático, de hasta 5 cm de diámetro. Pueden ocurrir lesiones múltiples y ha sido reportado en asociación con una posible neurofibromatosis tipo I, sugiriendo un origen común neuroectodérmico.² Hasta el momento hay 10 casos reportados con defectos sistémicos, que incluyen: lentiginosis alteraciones faciales y de cráneo, defectos cardíacos, patología muscular y neural, sin hallazgo visceral del tumor.³

Generalmente presenta un curso benigno, pero hay casos reportados de malignidad.⁴ La histología se caracteriza por un nódulo no encapsulado, mal definido, compuesto por células grandes poliédricas con núcleo pequeño, redondo y abundante citoplasma granular. Si el tumor crece cerca de la superficie epitelial, ocurre hiperplasia epitelial secundaria que puede ser erróneamente diagnosticada como carcinoma. Actualmente, por microscopía electrónica e inmunohistoquímica con S-100, se ha favorecido el origen neural derivado de las células de Schwann.⁵

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica completa. Generalmente es de muy buen pronóstico, pero en un pequeño porcentaje podría presentarse recurrencia local de la lesión, especialmente si la extirpación ha sido incompleta.

SUMMARY

We present a case of a granular cell tumor. The diagnosis was made by histopathology. It was excised surgically and healing by secondary intention was successfully.

Key words: Granular cell tumor, granular cell myoblastoma, Schwann's cell.

BIBLIOGRAFIA

1. Apisarnthanarax P. Granular cell tumor: An analysis of 16 cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1981; 5:117.
2. Sahn EE, Dunlavey ES, Parsons JL. Multiple cutaneous granular cell tumors in a child with possible neurofibromatosis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36:327-330.
3. Bakos L. Multiple cutaneous granular cell tumors with systemic defects: a distinct entity?. *Int J Dermatol* 1993; 32:432-435.
4. Gokaslan ST et al. Malignant granular cell tumor. *J Cutan Pathol* 1994; 21:263-270.
5. Gaviria M, Mejía PA, Jaramillo CI, Jimenez G. *Revista Colombiana de Dermatología* 1998, 6:55-56.

CORRESPONDENCIA

CARTAS DE CONDOLENCIA

Santafé de Bogotá, D.C.
24 de noviembre de 1998

Doctor
CARLOS HORACIO GONZALEZ
Presidente, Sociedad Colombiana de
Dermatología.

Con el alto honor de "Presidente Honorario" del próximo Congreso de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, propongo a usted y por su intermedio a la Junta Directiva de la Asociación y a su Asamblea General, la idea de establecer la conferencia "Fabio Londoño", como actividad central y destacada de cada congreso nuestro para honrar la memoria del maestro de todos nosotros y de uno de los creadores de la Dermatología Colombiana. Esta conferencia, que podría ser inaugural, podría ser presentada por dermatólogos colombianos o extranjeros, especialmente invitados para ésta actividad y que ojalá tratara sobre algún tema de los múltiples que el ilustre maestro desarrolló entre nosotros. El próximo XXII Congreso sería la ocasión propicia para inaugurar esta conferencia.

Cordialmente,

Doctor
GERZAIN RODRIGUEZ TORO
Instituto Nacional de Salud.

Dr. Rafael Falabella, Residentes y demás integrantes del Servicio de Dermatología de la Universidad del Valle:

Estupefacto, conmovido y agobiado me entero hoy de la dolorosa noticia de la muerte de nuestro querido Profesor Escobar. Quiero unirme al sentimiento de todos los dermatólogos del país y expresar a ustedes mi más sincera voz de condolencia.

Con la muerte de Carlos hemos perdido no sólo un excelso profesor y maestro sino un inmejorable amigo y compañero. Sin embargo, en todos nosotros quedan vivas sus enseñanzas, y seguir

trabajando en pro de la dermatología será el mejor homenaje que podamos rendir a su memoria. Junto con Julia y mis hijas queremos expresar nuestra pesadumbre y rogamos al Señor que les ayude a superar esta dura prueba.

Sinceramente,
JAIME SOTO, M.D. - IPEC

Familia Escobar In Memoriam

Pesar profundo en el sentimiento humano la tragedia de pérdida aunando aún en la dignidad y majestuosidad cuando sucede en el intelecto de persona alguna.

El Doctor Carlos Escobar, mecenas, orientador de la Dermatología colombiana, enriqueció con su brillo y claridad el exponer del conocimiento; aprendimos de su saber, admiramos su incorruptibilidad y honestidad en esta época de escasez.

Su luz iluminará el sendero del andar académico. Con nuestros profundos sentimientos de dolor,

MICHEL FAIZAL, Prof. Asistente,
Unidad de Dermatología,
Universidad Nacional de Colombia.

Con gran pesar y tristeza hemos recibido la noticia del fallecimiento del Dr. Carlos Escobar. La Dermatología Nacional lo recordará como una persona metódica, de grandes capacidades, amante de la enseñanza y pilar de la Escuela de Dermatología del Valle. Nuestra Escuela se une a ustedes en estos momentos de dolor.

LUISA PORRAS DE QUINTANA,
Directora General, Centro Dermatológico
"Federico Lleras Acosta".

Apenas anoche me enteré de la infausta noticia de la muerte de Carlos, y aún no me recupero del anonadamiento que el hecho me causó. Hay cosas que por lo inauditas necesita uno tiempo para asimilarlas y la muerte de Carlos tardaré

mucho en aceptarla como una dura realidad.

Pierde la Dermatología colombiana uno de sus más grandes valores, y nosotros, contigo a la cabeza, un gran amigo, casi un hermano. Me hago solidario del dolor que los embarga a todos y por tu digno conducto espero hacer llegar este mensaje a la familia de Carlos, a sus discípulos y a todos sus amigos. Paz en su tumba.

DIEGO E. JARAMILLO J.

La Dermatología se viste de luto. Se nos ha ido uno de los grandes; se nos ha ido un hombre que ha aportado grandes logros a la dermatología; se nos ha ido aquel que tanto nos enseñó.

Guardo por el Doctor Carlos Escobar un profundo aprecio como amigo, como colega y siempre he admirado y me he preguntado, cómo puede una persona de tan altas cualidades humanas y académicas ser, a su vez, tan sencilla? Nos queda el consuelo de tener un bello modelo para emular.

En mi nombre y en el del grupo de Dermatología del Instituto Nacional de Cancerología, reciban nuestras Sinceras condolencias.

ÁLVARO ACOSTA DE HART
Coordinador, Grupo de Dermatología
Instituto Nacional de Cancerología

Reciban usted y su equipo la sentida voz de condolencia de nuestra Sección por el muy sensible y temprano fallecimiento del Doctor Carlos Escobar Restrepo. Su ausencia es una gran pérdida para la dermatología colombiana, pues a sus excelentes cualidades como persona, como educador, investigador y escritor, debemos en gran parte el avance que ha tenido la especialidad en nuestro país en los últimos años.

Cordial saludo,
FERNANDO VALLEJO CADAVID
Jefe Sección de Dermatología
Universidad de Antioquia

Siempre mi mano se ha dirigido a ustedes en diferentes cartas, anunciándoles con mucho gusto

las diferentes modalidades con las cuales Laboratorios Stiefel Colombia S.A. se vinculaba a sus programas de docencia.

Hoy no es éste el caso. Me da mucha tristeza escribirles esta comunicación para enviarles mi sentido de pésame a cada uno de ustedes por la enorme pérdida que han tenido con la muerte del Doctor Carlos Escobar Restrepo. Para algunos el gran amigo y compañero, para otros el excelente profesor y para todos el bello ejemplo de profesionalismo que siempre mostró durante su muy corta y ejemplar vida.

Si yo he sentido profundamente su desaparición, no puedo imaginar el gran dolor y pesar que ustedes pueden estar sintiendo en estos días. Siempre tuve para con EL un enorme respeto y una gran admiración tanto personal como profesionalmente. Lamento mucho su partida definitiva.

Reciban nuevamente mis consideraciones de pesar y tristeza.

Cordial saludo,

CARLOS ALBERTO ARTEAGA J.
Labs. Stiefel de Colombia S.A.

Con gran tristeza hemos recibido en el día de hoy la noticia de la muerte del Dr. Carlos Escobar. Quienes gozamos de su amistad, siempre lo consideramos una persona honesta, de gran valor académico y ecuánime en grado sumo.

Su vida debe ser ejemplo para las próximas generaciones dermatológicas del Valle y de Colombia.

Atentamente,

JOSE IGNACIO GOMEZ U.
LAUREANO OSORIO G.
Presidente Secretario
Sociedad Antioqueña de Dermatología

A nombre del grupo de Dermatología del Instituto de Ciencias de la Salud (CES) reciba un sentido abrazo de condolencia, extensivo a su grupo de la Universidad del Valle, por la muerte del Dr. Carlos Escobar.

Para la Dermatología representa la ausencia de un gran profesor, para sus compañeros la pérdida de un gran amigo.

Confiamos que su imagen sea un ejemplo para las futuras generaciones de Dermatólogos. En los actuales ha dejado un gran vacío.

Con cariño,

ANGELA ZULUAGA DE CADENA
Jefe Servicio Dermatología CES

Por la presente reciban mis más sinceros sentimientos de condolencia por el lamentable fallecimiento del Profesor Carlos Escobar, el cual hago extensivo a todos sus familiares y compañeros de labores.

Una vez más la Sociedad Colombiana de Dermatología pierde uno de sus más eminentes miembros, ya que sus aportes científicos fueron significativos en la formación de los Dermatólogos colombianos a lo largo de estos últimos años.

Sinceramente,
MARIA BERNARDA DURANGO L., M.D.

Reciban a nombre de nuestra compañía y el mío propio el más sentido pésame por el fallecimiento del Dr. Carlos Enrique Escobar, gran pérdida para la dermatología colombiana.

Con los mayores sentimientos de aprecio.

Cordialmente,

JORGE ENRIQUE VENEGAS
Allergan de Colombia

En nombre del Comité de Dermatología de Colsanitas reciban nuestros sentimientos de condolencia por el fallecimiento del Profesor Carlos Escobar, el cual hacemos extensivo a todos sus familiares y dermatólogos del Valle.

En estos momentos los acompañamos en este gran dolor y nos unimos a ustedes en esta gran pérdida que sufre la Sociedad Colombiana de Dermatología. Recordaremos al Dr. Escobar

siempre, pues fue un ejemplo en nuestra especialidad de un gran Maestro dispuesto a servir y lograr que sus miembros alcanzaran siempre el más alto nivel científico académico en nuestro país y en los vecinos.

Sinceramente,

ARTURO ARGOTE R, MD
MARIA B. DURANGO L, M.D.
MARTA RAMIREZ, M.D.
ANTONIO BARRERA ARENALES, M.D.
JOHANNA DE LA ESPRIELLA, M.D.
BLANCA LESMES, M.D.

Reciban en nombre de los Dermatólogos del Atlántico y de UNIDERMA S.A. nuestras más sinceras condolencias por el fallecimiento repentino de nuestro amigo, colega y profesor, el Dr. Carlos Escobar.

Hagan llegar a todos los miembros de su familia y resto de colegas de la Sociedad de Dermatología del Valle nuestro pesar por el deceso inesperado del director de la Revista Colombiana de Dermatología.

En estos momentos en que está de luto la Universidad del Valle y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, también está de luto la medicina colombiana, por la ausencia de uno de los pilares más importantes de la dermatología en Colombia, que ayudó a forjar las bases de varias generaciones de dermatólogos en Colombia, inculcándoles con su docencia de padre sabio la importancia de la investigación como fundamento de cualquier conocimiento.

Con su imprevisto viaje a la eternidad deja un legado de gran valía que la historia de la dermatología colombiana siempre reconocerá, guardándole un lugar preeminente al lado de los grandes.

En estos momentos de dolor elevamos nuestras plegarias al gran Maestro, creador de todo lo existente, para honrar siempre su memoria en nuestros corazones.

Así sea.

BERNARDO HUYKE URUETA, M.D.
Gerente, UNIDERMA S.A.

Lamentando irreparable pérdida, nuestro más sentido pésame a sus familiares y compañeros.

HECTOR CASTELLANOS, SEÑORA E HIJOS.

Deseamos interpretar y comprender el vacío infinito del amigo, alumno y colaborador que se ha perdido.

La imagen de hombre calificado, ponderado, diferente de Carlos, no se perderá nunca. Junto a tantos valores, el aporte de la Escuela de Cali es orgullo del equipo por ustedes formado.

Son momentos tristes que nos permiten mirar más estrechamente los elementos del proyecto de vida que hemos escogido en la Dermatología.

Recibe un cordial y afectuoso saludo de solidaridad.

ALFONSO REBOLLEDO MUÑOZ, M.D.
CESAR ARROYO, M.D.
Presidente Vicepresidente
Sociedad Nariñense de Dermatología.

Recién entro de vacaciones y me entero del impensable fallecimiento del Dr. Carlos Escobar. Dentro de todo el desconcierto y dolor profundo que se puede sentir por el suceso, pienso en lo superlativo que fue el Dr. Escobar para todos nosotros en el conglomerado dermatológico, su inagotable pulcritud y grandeza académica y personal era como una presencia permanente y tácita para quienes bregamos a diario en el ejercicio profesional y docente.

Porque fui privilegiado con su amistad, y por la admiración que tanto le he profesado, su muerte, créamelo, me conmueve profundamente y me hace entender bien lo que ha de haber sido para usted y todos los que le rodeaban.

Me conduelo junto con ustedes pero me consuelo con la impronta que por generaciones de dermatólogos ha dejado y dejará el Dr. Escobar. Con un afectuoso abrazo para usted y los suyos.

FELIPE JARAMILLO A.

A nombre de la Asociación de Dermatólogos del Atlántico "ASODERMA" les enviamos nuestras manifestaciones de dolor por el repentino fallecimiento de nuestra colega el Dr. Carlos Escobar.

Es para nosotros muy lamentable esta muerte tan inesperada, por lo que les pedimos envíen nuestro mensaje de pésame a su familia y a la Sociedad Vallecaucana de Dermatología.

Desde nuestra Asociación los acompañamos en su dolor.

RAMIRO QUINTERO, M.D.
ADELITA VARGAS, M.D.
Presidente Secretaria
Asociación de Dermatólogos del Atlántico

Por medio del presente quisiéramos unirnos al dolor por el fallecimiento del Dr. Carlos Escobar, quien fue una persona inigualable para la Dermatología colombiana.

Apreciado Dr. Falabella: reciba usted, su grupo de trabajo y los familiares del Dr. Escobar nuestras más sinceras condolencias. Acompañándolos,

STELLA PRADA DE CASTAÑEDA, M.D.
ANA MARIA ABREU VELEZ, M.D. Ph.D.
Profesora Titular Dermatología Profesora Auxiliar Dermatología
Facultad de Medicina, Representante de Relaciones
Internacionales Universidad de Antioquia
Fac. de Medicina,
Univ. De Antioquia

Para cada uno de ustedes mi abrazo de solidaridad. Estamos con ustedes de todo corazón.

MARIA MELIDA DURAN, M.D.

La Sociedad de Dermatología de Caldas ha hecho una donación de un bono "PAN DE VIDA" en homenaje al Dr. Carlos Escobar Restrepo, cuya memoria estará siempre presente en la vida y alegría de un niño.

"NUTRIR"

Amo la poesía y leyendo este poema de José Hierro (RESPUESTA (de Alegría, 1947), imaginé que Carlos y usted estaban hablando. Así se lo envío, llena de nostalgia. Los quiero mucho a los dos.

STELLA PRADA

Obra Apostólica de Misas por el eterno descanso del Dr. Carlos Enrique Escobar, quien participará de las gracias de una santa misa diariamente durante 365 en nuestra parroquia.

LUZ MARINA GOMEZ V, Y SERVICIO DE DERMATOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD PONTIFICIA BOLIVARIANA DE MEDELLIN.

NOTICIAS

CALENDARIO DE EVENTOS Y ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DERMATOLÓGICAS NACIONALES Y REGIONALES 1999

Doctor,
Bernardo Huyke Urueta

4 a 9 de marzo

Actualización en Dermatología Clínica. Reunión Anual de la ILDS (Liga Internacional de las Sociedades Dermatológicas), organizado por el Instituto de Clínica Dermatológica de la Universidad de Florencia, Italia.

12 y 13 de marzo

IX Simposio Internacional de Dermatología CES, "Enfermedades de la Unidad Pilosebácea y su tratamiento", organizado por el Instituto de Ciencias de la Salud CES. Medellín.

13 de marzo

Taller práctico sobre peeling azul de Obagi, organizado por ASODERMA. Barranquilla.

19 a 24 de marzo

57ª Reunión Anual de la Academia Americana de Dermatología, organizado por la Academia Americana de Dermatología, New Orleans, Louisiana, USA.

15 a 16 de abril

Curso de Terapéutica Dermatológica, organizado por la Academia Mexicana de Dermatología y la Fundación Mexicana para la Dermatología. México.

16 al 21 de abril

VIII Congreso Internacional de Dermatología, organizado por la Sociedad Internacional de Dermatología. Cairo, Egipto.

6, 7 y 8 de mayo

I Dermoriente (I Jornada Dermatológica del Oriente Colombiano y Talleres de Cirugía Láser de Piel, Injerto de Pelo, Dermatopatología, Criocirugía, Anestesia Regional de Cara y Cavidad Oral, Liposucción y Lipoescultura, Internet en Dermatología, Uso Cosmético de la Toxina

Botulínica (Botox) más Aplicaciones de Acido Hialurónico (Restilene), organizado por las Asociaciones de Dermatólogos de Santander y avalado por la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Bucaramanga.

4 y 5 de junio

Curso Anual de Actualización para Derma-tólogos, organizado por la Sociedad Internacional de Dermatología, Hotel Bogotá Royal. Santafé de Bogotá, D.C.

23 al 26 de junio

XIV Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología, organizado por el colegio Iberoamericano de Dermatología (CILAD). Palacio de Congresos de la Costa del Sol. Málaga, España.

13, 14 y 15 de agosto

IV Simposio de Avances en Terapia Dermatológica, organizado por PRODERMA (Fondo de Promoción y Desarrollo Dermatológico del Valle del Cauca) Hotel Dann, Cali.

15 al 18 de septiembre

Congreso Extraordinario 50 Aniversario SDD (Sociedad Dominicana de Dermatología), Santo Domingo, República Dominicana.

23, 24 y 25 de septiembre

II Dermocaribe (II Simposio Dermatológico del Caribe y Talleres de Escleroterapia, Crioterapia, Radiocirugía, Dermatopatología, Uso Cosmético de la Toxina Botulínica (Botox), más Aplicaciones de Acido Hialurónico (Restilene), organizado por la Asociación Dermatológica del Atlántico (ASODERMA) y avalado por la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Cartagena.

28 de septiembre

III Congreso Bienal de Dermatología, organizado por Academia Mexicana de Dermatología. Mérida-Yucatán. México.

20 al 23 de octubre

III Congreso Mexicano de Cirugía Dermatológica y Oncológica, organizado por la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica. Veracruz, Mexico.

12, 13 y 14 de noviembre

IV Congreso Colombiano de Dermatología Pediátrica, organizado por la Sociedad Colombiana de Dermatología Pediátrica y avalado por la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Medellín.

organizado por la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica y la Federación Bolivariana de Dermatología. Pereira.

2000

12, 13, 14 y 15 de octubre

XXIII Congreso Colombiano de Dermatología y XV Congreso Bolivariano de Dermatología,

1 al 5 de noviembre

XXII Congreso Centroamericano de Dermatología, organizado por la Sociedad Centroamericana de Dermatología. Ciudad de Panamá, Panamá.

R E V I S T A



Cra 38 A N° 5 A 100, Of 401 torre A Centro Médico Imbanaco de Cali Teléfono 558 4274, 76 Fax 558 4238
Calle 134 No 13-83 Of. 601 Telefax: 633 36 03 Santafé de Bogotá.
Avenida Bolívar 18N -04 Tel. 749 6176 Fax. 749 7179. Armenia