ISSN 1657 - 0448

REVISTA Asociación Colombiana de DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Investigaciones Originales

Nueve años de experiencia en el tratamiento de micosis fungoides con PUVA en el Hospital Militar Central

Ansiedad y piel - Factores psicosomáticos

Ciencias Básicas

Algunas consideraciones respecto a la alteración de las moléculas de adhesión

Minicasos

Síndrome de Adams-Oliver

Asociación Colombiana de DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Volumen 9, Número 1, marzo - 2001

Volumen 9, Número 1, Marzo 2001

R E V I S T A

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE DERMATOLOGÍA Y CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Bienvenidos Todos al XXIV Congreso Colombiano de Dermatología



Silletero típico de Medellín

Medellín, octubre 10 al 13, 2002

Asociación Colombiana de
DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Directivas:

PRESIDENTA

Ángela Zuluaga de Cadena
Medellín

PRESIDENTE HONORARIO

Rafael Falabella Falabella
Cali

VICEPRESIDENTE

Álvaro Acosta de Hart
Bogotá

SECRETARIA

Beatriz Orozco Mora
Medellín

TESORERO

Laureano Osorio Gutiérrez
Medellín

VOCALES

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

REVISTA
Asociación Colombiana de
DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Comité *editorial*

índice

Directora – Editora

María Isabel Barona Cabal
Editora

Lucy García
Co-editora

Armenia
Carlos H. González
Ángela Seidel

Barranquilla
Adelita Vargas
Jairo Fuentes
Esperanza Meléndez

Bucaramanga
Luz Stella Montoya
Miguel Zárate

Cali
Adriana Arrunátegui
Jaime Betancourt
Martha H. Campo
Rafael Falabella
Luis H. Moreno
Jairo Victoria
Claudia Covelli
Fernando Balcázar
Alberto Alzate
Ricardo Rueda

Cartagena
Gonzalo Marrugo

Cúcuta
Melba Herrera

Manizales
Felipe Jaramillo
Lucía Van den Enden

Medellín
Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Luz Marina Gómez
Diego Jaramillo
Walter León
Stella Prada
Ángela Restrepo
Juan Pedro Velásquez
Fernando Vallejo
Ángela Zuluaga
Beatriz Orozco

Montería
Víctor Otero

Pasto
César Arroyo

Pereira
Adolfo Hormaza
Hernán Duque

Popayán
Edgar Altuzarra

Santafé de Bogotá
Álvaro Acosta de Hart
Antonio Barrera
Héctor Castellanos
Juan Guillermo Chalela
Eduardo González
Gaby Flórez
Mariano López
Gerzaín Rodríguez
Adriana Motta
María José Rueda
María Claudia Torres
Evelyne Halpert

Santa Marta
Teresita Díazgranados

índice

EDITORIAL 383

CARTA DE LA PRESIDENTA 384

INVESTIGACIONES ORIGINALES

Infecciones dermatológicas en el síndrome de infección recurrente 385
Julio César Orrego A.
Juan Carlos Wolff I.
Carlos Julio Montoya
Rubén Darío Gómez
María Elena Vargas
Helí Salgado
Pablo Patiño
Sandra Vélez
Diana García de O.
Universidad de Antioquia
Medellín

Experiencia con fototerapia UVA más psoralenos (PUVA) en el Servicio de Dermatología del Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín 1997-1999 393
María Cristina Lotero A.
Lina María Quiróz L.
Ángela Zuluaga de Cadena
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)
Medellín

Ansiedad y piel - Factores psicosomáticos 401
Leonor I. Lega C.
María Isabel Barona C.
Saint Peter's College, New Jersey, USA
Universidad del Valle, Cali

Nueve años de experiencia en el tratamiento de micosis fungoides con PUVA en el Hospital Militar Central 407

índice

María Claudia Torres
Gaby T. Flórez
Patricia Escobar
Hernán Mejía
Martha Pardo
Natalia Hernández
Olga Pardo
Luisa Mota
Martha Robayo
Luz Pabón
William Rivera
Álvaro Sandoval
Héctor Samacá
Bernardo Castro
Margarita Vargas
Hospital Militar Central
Bogotá, D.C.

CIENCIAS BÁSICAS

Algunas consideraciones respecto a la alteración de las móleculas de adhesión 417
Nancy Castro S.
Fundación Santafé de Bogotá
Bogotá, D.C.

TERAPÉUTICA

Avances tecnológicos de los equipos e instrumentos dermatológicos 421
Juan Pedro Velásquez
Medellín

CASOS CLINICOS

Síndrome de Stevens-Johnson - Presentación de 9 casos 429
Germán Santacoloma
Universidad de Caldas
Manizales

MINICASOS

Síndrome de Adams-Oliver Una familia con expresión clínica variable 435
María Cristina Lotero A.
Guillermo Jiménez
Mauricio Camargo
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)
Medellín

Endometriosis cutánea 441
Juan Erasmo González
César Iván Varela
Danieli Allencar Ponte
Universidad del Valle
Cali

Embolismo por colesterol 447
Martha Patricia Robayo Montaña
María Claudia Torres Mojica
Universidad Militar Nueva Granada
Bogotá, D.C.

Síndrome de Gorlin 453
Luz Marina Gómez Vargas
Luz Adriana Vásquez Ochoa
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

Siringoma eruptivo diseminado 459
Sandra Liliana Cortés Vera
Néstor Fernando Arévalo Ramírez
Universidad Nacional
Bogotá, D.C.

Síndrome de Nezelof - Presentación de un caso 463
Sandra Vélez O.
Amparo Ochoa
Carlos Julio Montoya
Universidad de Antioquia
Medellín

RESÚMENES DE LA LITERATURA 467

Rafael Falabella F.
Universidad del Valle
Cali

Guillermo González R.
Universidad Libre
Universidad del Valle
Cali

CORRESPONDENCIA 474

INFORMACIÓN GENERAL

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

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

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

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

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

Copyright 1991
Asociación Colombiana de Dermatología
Todos los derechos reservados.

OCUFEN®
Flurbiprofen sódico 0,03%
17 Medellín

NTO DE PUBLICACIONES

UN IMPORTANTE COMPLEMENTO PARA EL
EXITO EN CIRUGIA DE CATARATA

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

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

Revista
Colombiana de Dermatología
Cra 38 A No 5 A 100, Of. 604 torre B
Centro Médico Imbanaco de Cali
Teléfono 558 4274 Fax 558 4238

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

1. PROFESOR INVITADO
Tema y extensión libre.

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

3. ARTÍCULO ORIGINAL
Debe tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción, material y métodos o 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. INVESTIGACIÓN CLÍNICO-TERAPÉUTICA
Con una extensión máxima de 2.500 palabras sobre evaluaciones de drogas. Puede añadirse un máximo de 4 gráficos o cuadros y 2 fotografías clínicas a color. Su metodología, similar a la de los artículos originales.

5. INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA
Debe tener una extensión máxima de 2.500 palabras. Incluir: introducción, material y métodos o 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 BÁSICAS
No mayores de 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de 250 palabras. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

7. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA
Es un artículo de revisión completa sobre algún tema. Extensión máxima de 5.000 palabras.

8. TRABAJOS DEL CONCURSO DE RESIDENTES
Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los Residentes de las diferentes escuelas, ya expuestos 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. REVISIÓN 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. CIRUGÍA DERMATOLÓGICA
Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3, pero especialmente dirigidos a los cirujanos dermatólogos.

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

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

14. ¿CONOCE USTED EL DIAGNÓSTICO?
Presentación de un caso, común o infrecuente, para ejercicio mental del lector. Deberá mostrarse la confirmación histológica o de laboratorio y seguir el patrón de presentación de un minicaso.

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

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

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

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

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

La primera página incluye:

Título del trabajo
Subtítulo (si lo amerita**)**
Apellidos y nombres completos de los autores
Cargo y categoría académica de los mismos
Nombre de la institución donde se realizó
Nombre, dirección y teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.
Título abreviado para encabezamientos de página.

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

Se deben incluir **2-3 Palabras Clave** referentes al tema central del trabajo.
Sólo debe utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán indicadas luego de su empleo por primera vez. Siempre emplear nombres genéricos de drogas. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá mencionar una vez, citada entre paréntesis luego de su primera citación.

Toda **medida** será indicada en **sistema métrico decimal**.

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

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

Ilustraciones y cuadros: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color (minicasos: 3). Para éstas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Los cuadros, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser auto-explicativas. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/ 2, transcrito en un procesador de texto común. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en éste, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dicha leyenda y acompañarse de un **permiso escrito** del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, se requiere un **consentimiento escrito del paciente** para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números y letras, pero no con nombres, iniciales o números de historias clínicas.

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

Publicaciones de Revista:
Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor-alfa (TGFA) in differentiated rat mamary tumors: estrogen induction of TGFA production. Mol Endocrinol 1987; 32:683-692.

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

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

Diagramación electrónica e Impresión:

IMPRENTA DEPARTAMENTAL DEL VALLE DEL CAUCA

Cali, Colombia - 2001

Volumen 9, Número 1, Marzo 2001

Editorial

La Terapia Génica y la Dermatología

María Isabel Barona

Los avances en la biología molecular, en la identificación de la secuencia del genoma humano, y la aplicación de la genética molecular a la biología humana están teniendo un efecto profundo en la capacidad de entender, diagnosticar y tratar una variedad de enfermedades.

La identificación y clonación de varios genes relacionados con enfermedades ha facilitado el proceso de entender su fisiopatología molecular, la susceptibilidad de adquirirlas y, por lo tanto, las posibilidades de tratamiento disponibles.

La definición inicial de la terapia génica incluia su aplicación, sólo en la transferencia de material génico, dirigido a corregir la programación anormal de la expresión de un gen, y, de esta manera, mejorar o prevenir el proceso de enfermedad celular y tisular. Hasta el momento, las investigaciones se han aplicado a las células somáticas y no a las células embrionarias, pues éstas últimas implicarían la transmisión a descendientes de los pacientes tratados.

Diferentes enfermedades cutáneas son buenas candidatas para la aplicación de la terapia génica, como las ictiosis o algunas de las epidermólisis ampollosas que son enfermedades congénitas recesivas donde sólo hay un gen comprometido, enfermedades cutáneas adquiridas multifactoriales como la psoriasis, en la que las alteraciones moleculares cada vez son más claras y se podría beneficiar de la aplicación de un gen regulador, y aún en enfermedades sistémicas que se beneficien de la aplicación de sustancias que serían distribuidas a partir de la piel.

Sin embargo, en la actualidad, otras aplicaciones importantes de la terapia génica incluyen el tratamiento de enfermedades malignas que no han respondido a tratamientos convencionales; para esto utilizan, por ejemplo, genes suicidas como el virus del herpes simple timidina kinasa, el cual tiene la capacidad de expresarse en las células tumorales y convertir, a través de la fosforilación, pro-drogas como el ganciclovir en metabolitos altamente tóxicos que interfieren con la replicación del DNA de las células blanco que contengan dicho virus.

Igualmente la inmunización, aplicando DNA a través de la piel, que conduzca a la expresión de un antígeno extraño capaz de inducir una respuesta inmune, es otra de las aplicaciones importantes de la terapia génica, como es el caso de los papiloma-virus.

Así mismo, una aplicación de la terapia génica particularmente promisoria está relacionada con la farmacología genética, como la introducción de DNA que codifique eritropoyetina para inducir la producción de eritrocitos en pacientes con anemias crónicas. De la misma manera, hormonas, drogas, citoquinas y factores de crecimiento que son de gran utilidad en diferentes condiciones patológicas.

La piel constituye un tejido especialmente atractivo para la aplicación de esta terapia, por sus propiedades biológicas, porque es fácilmente accesible, se deja manejar y se expande en cultivo, cualquier transformación neoplásica puede ser detectada, el uso de reguladores tópicos permite controlar las dosis moleculares terapéuticas de los genes y, a través de ella, se pueden distribuir sustancias a la circulación sistémica.

La terapia génica puede ser efectuada in vivo y ex-vivo. El método in-vivo consiste en la aplicación directa del material génico al paciente, utilizando métodos no virales como la inyección directa del DNA desnudo, o a través de liposomas, partículas de bombardeo, o mediante vectores virales de diferentes tipos.

El método ex-vivo requiere de la remoción de piel del paciente, que se cultiva y a la cual se le transfieren los genes encargados de corregir el defecto existente, para luego ser reinsertada al paciente. Los genes pueden ser colocados en diferentes vectores: virales y no virales, como los plásmides, liposomas, cadenas de aminoácidos, fosfato de calcio o cromosomas artificiales.

Cada uno de estos métodos tiene sus ventajas y desventajas que deben tenerse en cuenta, dependiendo de la enfermedad a tratar, pero quedan retos importantes que deben ser superados, entre ellos el potencial carcinogénico de los genes insertados, el blanco exacto al que van dirigidos dichos genes, el control de la dosis terapéutica exacta, la inactivación indeseada de otras moléculas de expresión terapéutica, el control de la permanencia de la transformación lograda, y el ideal de dirigirla a células madre que tengan la capacidad ilimitada de dividirse para lograr una expresión sostenida del gen modificado y, por consiguiente, mayor efectividad; esto en el caso de la piel parece que se trata de queratinocitos madre.

Éste es un tema aún en vías de desarrollo, pero con bases moleculares muy sólidas y con una gran proyección futura, donde quizás lo más ventajoso sería la combinación de lo mejor de cada uno de los vectores, que permita aportar grandes beneficios al tratamiento de enfermedades que, por otro lado, no han podido ser manejadas. Sólo a través de la insistencia, disciplina, y el trabajo en equipo de expertos en biología, bioquímica, inmunología, microbiología, medicina clínica y ética se lograrán retos como éste y muchos más.

Carta de la Presidenta

Apreciados Colegas:

He asumido el reto de la presidencia de la Asociación Colombiana de Dermatología, y cuento con todos para salir adelante.

Recibí del Doctor Carlos Horacio una Asociación estable desde el punto de vista económico, pero llena de compromisos de tipo gremial y académicos a los cuales no les podemos fallar.

En primer lugar, no podemos suspender la revista, que es la muestra de nuestro quehacer académico. Tenemos una Dermatología de alto nivel, y es a través de las publicaciones que podemos mostrarlo. Quienes alguna vez han tratado de publicar en revistas extranjeras saben lo difícil y costoso que es. No perdamos éste, nuestro recurso!. Nutrámosla con artículos, minicasos, estudios, etc., de nuestra práctica diaria.

Necesitamos el apoyo de la industria farmacéutica, en la pauta publicitaria. Seguimos con el propósito de sacar 3 números al año, en los meses de marzo/abril, julio/agosto, octubre/noviembre.

Queremos resaltar la labor de la Doctora María Isabel Barona, editora de la revista, por la calidad siempre en ascenso que ha logrado, apoyándose en el comité editorial que corrige y revisa el material y el trabajo de la Imprenta Departamental del Valle.

En un mundo globalizado, donde las comunicaciones a través del Internet son una necesidad que facilita la vida, estamos en la tarea de tener la página web de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, para lo cual estamos realizando contactos y obteniendo información; esperamos que para el próximo informe sea una realidad.

Otro objetivo de la actual junta directiva es fortalecer el sentido de pertenencia de asociados, y vamos a trabajar para que cada uno de los dermatólogos colombianos sienta que vale la pena pertenecer a la Asociación, tratando de trasladar a los socios los beneficios que se consigan con empresas; incluso, pensamos ofrecer tarifas verdaderamente ventajosas a los afiliados para el congreso, siempre que logremos estar al día en las cuotas anuales, que por estatutos deben ser pagadas por año anticipado.

Queremos trabajar con los capítulos regionales como filiales que se rigen por los estatutos de la Asociación, para que mantengan la unión de los dermatólogos de las distintas regiones así como las actividades académicas conjuntas.

Deseamos apoyar los eventos académicos existentes para que se realicen sólo en los años intermedios en que no hay congreso nacional, motivando a los organizadores a crecer en calidad y experiencia con cada uno de ellos, y evitando que se realicen cursos el año en que se lleva a cabo el congreso.

El XXIV congreso nacional será del 10-13 de octubre del año 2002 en el hotel Intercontinental de Medellín. Los esperamos a todos!

Finalmente, queremos invitarlos a la asamblea ordinaria de la Asociación que se realizará en Medellín el 29 de junio del presente año, coincidiendo con el simposio "Ciudad de Medellín", y para la cual les llegará oportunamente su citación así como los temas a tratar.

No olvidemos que la Asociación somos todos y que sus sugerencias son bienvenidas. El telefax de la oficina en Bogotá es 6333603 y el contestador es 6275969.

Reciban un cariñoso saludo

Ángela Zuluaga de Cadena, MD
Presidenta
Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica.

Volumen 9, Número 1, Marzo 2001

Infecciones dermatológicas en el síndrome de infección recurrente

Julio César Orrego A.
Juan Carlos Wolff I.
Carlos Julio Montoya
Rubén Darío Gómez
María Elena Vargas
Helí Salgado
Pablo Patiño
Sandra Vélez
Diana García de O.

RESUMEN

La piel es un órgano frecuentemente afectado en los individuos que presentan infecciones recurrentes. Con el fin de conocer el comportamiento epidemiológico y estimar la prevalencia de las infecciones dermatológicas bacterianas aeróbicas y micóticas, en los pacientes remitidos al programa de vigilancia "Detección y Manejo del Síndrome de Infección Recurrente (SIR)", se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, entre julio de 1994 y julio de 1999.

Entre los 400 pacientes evaluados en el programa durante este período, se diagnosticaron 44 dermatopatías de origen infeccioso, que constituyen los casos de estudio: 33/400 bacterianas (8.3%) y 11/400 micóticas (2.8%).

Los pacientes con SIR anormal por inmunodeficiencia primaria (IDP) presentaron infección dermatológica con más frecuencia que los demás pacientes (26.3% vs. 8.5%; p=0.001). Los casos de IDP, por defectos en las células fagocíticas, presentaron infección dermatológica con mayor frecuencia (66.6%) que el resto de las IDP (11.9%; p= 0.001).

La piel representa un importante órgano de choque en los pacientes con IDP; en los individuos con SIR, las infecciones dermatológicas son importantes para sospechar y orientar el estudio de algún tipo de IDP.

Palabras clave: inmunodeficiencia, dermatopatía, infección recurrente.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones a repetición son la causa de un gran número de consultas médicas en todo el mundo[1]; su prevención, atención y rehabilitación ocasionan un alto costo personal, social y económico.[1,2]

***Julio César Orrego, MD**, Profesor Unidad de Alergias, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.*
***Juan Carlos Wolff**, Dermatólogo, Profesor Departamento de Medicina Interna, Universidad de Antioquia.*
***Carlos Julio Montoya, MD**, Profesor Centro de Investigaciones Médicas, Universidad de Antioquia.*
***Rubén Darío Gómez**, Médico Epidemiólogo, Profesor Escuela Nacional de Salud Pública, Universidad de Antioquia.*
***María Elena Vargas**, Bacterióloga, Profesora del Departamento de Microbiología y Parasitología, Universidad de Antioquia.*
***Helí Salgado**, Pediatra Inmunólogo, Profesor del Departamento de Microbiología y Parasitología, Universidad de Antioquia.*
***Pablo Patiño, MD**, Profesor del Departamento de Microbiología y Parasitología, Universidad de Antioquia.*
***Sandra Vélez**, Estudiante de Pregrado en Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.*
***Diana García de O**, Pediatra, Universidad de Antioquia.*
Correspondencia: Julio César Orrego A., carrera 51D #62-29, Laboratorio de Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Teléfono: 5106057-5106052, fax: 2633509.

Infecciones dermatológicas en el síndrome de infección recurrente

El síndrome de infección recurrente (SIR) es un proceso que resulta de la interacción repetida de un individuo con los agentes infecciosos que habitan en su medio ambiente. En la mayoría de los casos, la infección recurrente podría considerarse normal (SIRN) por su efecto positivo en la inducción de la respuesta inmunológica. Sin embargo, algunos individuos en condiciones particulares de susceptibilidad pueden afectarse desfavorablemente, sufrir deterioro progresivo de su salud y experimentar la necesidad de consultar y hospitalizarse en forma repetida; este último caso se denomina SIR anormal (SIRA) y se caracteriza por la frecuencia de su aparición, la severidad de sus manifestaciones clínicas y la etiología por gérmenes inusuales u oportunistas.[2]

El SIRA se considera expresión de trastornos inmunológicos o no inmunológicos del hospedero. El SIRA inmunológico puede ser la manifestación de una inmunodeficiencia primaria o secundaria, y el SIRA no inmunológico obedece a factores anatómicos o funcionales predisponentes.

Debido a la importancia de las infecciones a repetición, el grupo de investigación Inmunodeficiencias Primarias de la Universidad de Antioquia ha venido trabajando desde 1979 en la caracterización del Síndrome de Infección Recurrente (SIR), y desde 1994 estableció un programa para la detección y manejo de este síndrome, como un instrumento para el diagnóstico temprano de las inmunodeficiencias primarias y secundarias.[2] Entre julio de 1994 y julio de 1999 el programa atendió 400 pacientes, de los cuales 57 se diagnosticaron como inmunodeficiencias primarias y 38 como inmunodeficiencias secundarias; durante este lapso el programa desarrolló esquemas de tratamiento y seguimiento para los pacientes.[3-6] Entre los pacientes atendidos, la evolución clínica sugiere una reducción en la frecuencia de infecciones, secuelas y costos de atención en salud y una mejor calidad de vida.[7]

Se considera que el conocimiento de las formas de presentación y de los diferentes agentes etiológicos, involucrados en las enfermedades infecciosas de pacientes con inmunodeficiencias, permite diagnosticarlas y manejarlas oportunamente. La necesidad de conocer el comportamiento de dichas enfermedades, llevó al grupo a describir los aspectos clínico-epidemiológicos de las infecciones dermatológicas bacterianas aeróbicas y micóticas, en los pacientes remitidos al programa entre julio de 1994 y julio de 1999.

Mediante un diseño ambispectivo se pretendió conocer el comportamiento de este tipo de infecciones en los diferentes grupos de pacientes del programa, y estimar la frecuencia de infecciones bacterianas aeróbicas y micóticas de la piel entre quienes presentaban SIR. La severidad de las infecciones, medida en función de su tiempo de duración, la respuesta al tratamiento y los costos directos e indirectos, hicieron parte de la descripción epidemiológica de la enfermedad, con la intención de ilustrar el papel que juegan estas afecciones en la salud pública y en la calidad de vida del paciente. El presente informe da cuenta de la fase retrospectiva de la investigación.

MATERIALES Y MÉTODOS

El Programa para la Detección y Manejo del SIR recibe pacientes derivados de diferentes municipios localizados en el departamento de Antioquia y sus alrededores. Los pacientes remitidos fueron sometidos a un protocolo de estudio y tratamiento establecido por el programa, que detecta y cataloga los trastornos inmunológicos de acuerdo con la clasificación de inmunodeficiencias primarias del Grupo Latinoamericano de Inmunodeficiencias Primarias (LAGID).[8] Los estudios inmunológicos fueron realizados por el Laboratorio de Inmunología de la Universidad de Antioquia; los estudios para la detección y clasificación de los gérmenes causales se realizaron en el Laboratorio de Microbiología de la misma Universidad.

Se realizó un estudio retrospectivo, basado en las historias clínicas de los 400 pacientes remitidos entre el 1° de julio de 1994 y el 1° de julio de 1999 al programa. Se hizo una revisión cuidadosa de las historias de todos los pacientes, y éstos se clasificaron según criterios preestablecidos en siete grupos diagnósticos del programa:[9]

Síndrome de infección recurrente normal (SIRN).

Sospechoso de síndrome de infección recurrente anormal (SIRA).

SIRA inmunológico por inmunodeficiencia primaria (IDP): debido a una enfermedad congénita o heredada que se origine por defectos en alguno de los genes que codifica para proteínas fundamentales en la respuesta inmunológica.

SIRA inmunológico por inmunodeficiencia secundaria (IDS): alteraciones en la respuesta inmunológica que aparecen como una de las manifestaciones de diferentes enfermedades focales o sistémicas, o por causa de otros factores externos (drogas, radiación, etc).

Caso compatible con SIRA inmunológico: paciente sospechoso de presentar un SIRA inmunológico, cuyo diagnóstico definitivo no se pudo confirmar por cualquier motivo.

SIRA no inmunológico.

Sano para el programa de vigilancia: individuo remitido al programa que luego de la evaluación clínica se concluye que no presenta infección recurrente anormal y está en condiciones normales de salud.

Motivo de consulta no infeccioso: paciente remitido al programa por una causa diferente a un síndrome de infección recurrente (ej: enfermedad autoinmune, etc.)

Por norma del programa, todo cuadro compatible con infección se debe estudiar en el laboratorio para confirmar su etiología; si bien este procedimiento es rutinario, no pudo descartarse la posibilidad de que se hubiera omitido en alguna ocasión. Entre todos los pacientes se seleccionaron aquellos cuya historia incluia evidencia clínica de infección dermatológica de origen bacteriano aeróbico o micótico, confirmada con aislamiento del germen causal de la afección. De acuerdo con los datos disponibles en los registros del programa, se procesaron las siguientes variables: identificación del paciente, clasificación en el programa de vigilancia, antecedentes infecciosos generales, antecedentes de dermatopatía, tipo de dermatopatía infecciosa, germen aislado, resultado de antibiograma, tipo y respuesta al tratamiento instaurado, tiempo de duración de la infección mucocutánea, tiempo de hospitalización, número de consultas, incapacidad generada, ausentismo durante el período y secuelas producidas.

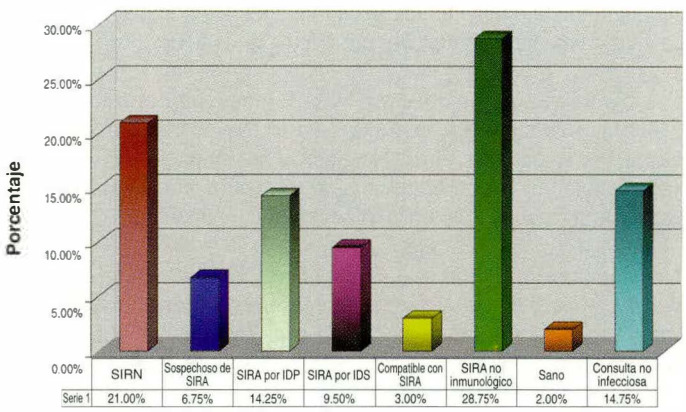
Al describir las frecuencias se prefirió el uso de la moda, la cual puede tener mayor utilidad para el clínico y no se afecta por el hallazgo de valores extremos. Para los análisis bivariantes de variables normales se utilizó la prueba de Chi2; el valor de p se aproximó al tercer decimal. En algunos casos se realizó razón de disparidad para evaluar la significancia al comparar una variable entre los grupos del programa, siendo negativa cuando pasa por 1.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La distribución de los 400 pacientes estudiados de acuerdo con los diferentes diagnósticos del programa se muestra en la Figura 1, en donde se observa un predominio de casos de infección recurrente de origen no inmunológico.

Figura 1

Distribución de los diagnósticos de 400 pacientes remitidos al programa Detección y Manejo del Síndrome de Infección Recurrente, entre julio de 1994 y julio de 1999, Medellín



El Cuadro 1 muestra la distribución de los casos de infección dermatológica bacteriana aeróbica o micótica entre los pacientes del programa, en un período de 4 años. Se confirmaron 44 infecciones, 33 de ellas por bacterianas aeróbicas y 11 micóticas. Un 61.3% (27/44) de los pacientes afectados eran varones, sin que existiera diferencia significativa con la presentación de infección dermatológica con las mujeres (p=0.698). La moda de la edad en los pacientes seleccionados fue de 2 años para los hombres y 3 años para las mujeres.

Si bien la mayoría de las dermatopatías infecciosas aparecían como casos nuevos para el período de observación, no puede descartarse la posibilidad que algunas fueran preexistentes; por esta razón, el estudio considera sus frecuencias como prevalencias y no como incidencias. La frecuencia de infección bacteriana entre los pacientes del programa fue de 33/400 (8.3%) y la de infección micótica de 11/400 (2.8%); se encontró un caso de inmunodeficiencia primaria con infección por *Staphylococcus aureus* y sobreinfección por *Candida albicans;* ante este hallazgo, se tomó sólo la infección inicial para ser contabilizada en los registros generales del estudio.

Entre los 44 casos con dermatopatía infecciosa, la bacteria aeróbica y el hongo aislados con más frecuencia

fueron el *Staphylococcus aureus* (61%, 27/44) y la *Candida albicans* (16%, 7/44). *Morganella morganii, Klebsiella pneumoniae, Klebsiella spp, Proteus spp y Escherichia coli*, gérmenes inusualmente causales de infección dermatológica, fueron encontrados en cinco de los 44 casos (11.3%), y se presentaron en el subgrupo de pacientes con IDP, siendo este hallazgo significativo al compararlo con los demás pacientes del programa (p=0.012).

Tanto las infecciones dermatológicas bacterianas como las micóticas se presentaron con mayor frecuencia en los hombres, pero la diferencia con las mujeres no fue estadísticamente significativa (p=0.846 para infecciones bacterianas y p= 0.914 para infecciones micóticas).

Al comparar la frecuencia de infecciones por subgrupos de pacientes, se encontró lo siguiente: en general, las infecciones dermatológicas fueron más frecuentes entre los casos de SIRA por inmunodeficiencia primaria (26.3%, 15/57) que entre los demás pacientes del programa (8.5%, 29/343), y esta diferencia fue estadísticamente significativa (p<0.001). Este comportamiento difiere también para los dos tipos de agentes (Cuadro 1).

La prevalencia de infecciones dermatológicas bacterianas aeróbicas fue muy similar entre pacientes con IDP, IDS y SIRA en estudio (sospechosos): 12.3% (7/57), 13.2% (5/38) y 14.8% (4/27), respectivamente.

La prevalencia de infecciones dermatológicas micóticas fue mayor entre los pacientes con IDP (8/57; 14%) que entre los demás pacientes del programa (3/343; 0.9%), y esta diferencia fue estadísticamente significativa (p<0.001). Esto contrasta con los pacientes con IDP que presentaron frecuencias de infección bacteriana similares a los demás pacientes del programa (p=0.230).

En el subgrupo de pacientes con IDP (n=57), las infecciones dermatológicas estudiadas fueron más frecuentes entre quienes presentaron algún defecto en las células fagocíticas, confirmado por laboratorio (10/15; 66.6%), que entre aquellos que presentaron otro diagnóstico confirmado de inmunodeficiencia primaria (5/42; 11.9%); esta diferencia fue estadísticamente significativa (p<0.001).

Luego de revisar las historias de los 44 pacientes con dermatopatía infecciosa, 34 (77%) presentaban algún

Cuadro 1

Distribución de pacientes con infección dermatológica bacteriana aeróbica o micótica, según clasificación del Programa Detección y Manejo del Síndrome de Infección Recurrente. 1994-1999, Medellín

Subgrupos según el Protocolo de Vigilancia Epidemiológica		Casos de Infección Bacteriana (n=33)			Casos de Infección Micótica (n=11)		
Clasificación	Ni	F1	F1/32 (%)	F1/ Ni (%)	F2	F2/11 (%)	F2/ Ni (%)
SIRN	84	1	3.1	1.2	2	18.1	2.4
Sospechoso de SIRA	27	4	12.5	14.8	0	0.0	0.0
SIRA inmunológico por IDP	57	7	21.9	12.3	8	72.8	14.0
SIRA inmunológico por IDS	38	5	15.6	13.2	1	9.1	2.6
Compatible SIRA	12	0	0.0	0.0	0	0.0	0.0
SIRA no inmunológico	115	15	46.9	13.0	0	0.0	0.0
Sano	8	1	3.1	12.5	0	0.0	0.0
Motivo de consulta no infeccioso	59	0	0	0	0	0.0	0.0
Total	400	33	100	8	11	100	2.8

Ni = Número de pacientes en los diferentes subgrupos del protocolo
F_1 = Frecuencia absoluta de pacientes con infección bacteriana aeróbica incluidos en el estudio
F_2 = Frecuencia absoluta de pacientes con infección micótica incluidos en el estudio

antecedente de alteración dermatológica. Dichos antecedentes aparecían registrados como infecciosos en un 74% (25/34), y se distribuian en diferentes entidades clínicas, entre las cuales predominaron los forúnculos, la celulitis piógena y la candidiasis de piel y mucosas (Figura 2). En este mismo grupo, 38/44 pacientes (87%) presentaban algún antecedente infeccioso en sitios diferentes a la piel; los más frecuentes fueron las neumonías (20%), otitis y sinusitis (20%), infección renal, septicemia e infección intestinal (7%), osteomielitis y artritis (5%), empiema, tuberculosis y hepatitis (4%) y otras infecciones (22%).

Las infecciones dermatológicas diagnosticadas en los pacientes afectados fueron: los forúnculos 36.3% (16/44), la celulitis 22.7% (10/44), la candidiasis oral 20.4% (9/44), otras infecciones bacterianas (9.1%), orzuelos (2.2%), dermatofitosis (6.9%) y otras infecciones micóticas (2.2%).

En relación con los indicadores de evolución y atención de los 44 pacientes con infección dermatológica bacteriana aeróbica y micótica (Cuadro 2), se manifestaron dos hechos importantes: primero, en los pacientes con IDP e infección bacteriana se observó una menor duración de la infección en días, pero tuvieron mayor número de consultas registradas que los demás pacientes; sin embargo, estos hallazgos pueden obedecer en parte al sesgo introducido por el programa al vigilar más estrechamente a los pacientes con defectos inmunológicos comprobados. Segundo, las infecciones bacterianas generaron más días de incapacidad y de ausentismo que las micóticas, aunque las dos variables anteriores no se registraron sistemáticamente en la historia clínica y las mediciones obtenidas reflejan un subregistro de lo que podría ocurrir en la realidad.

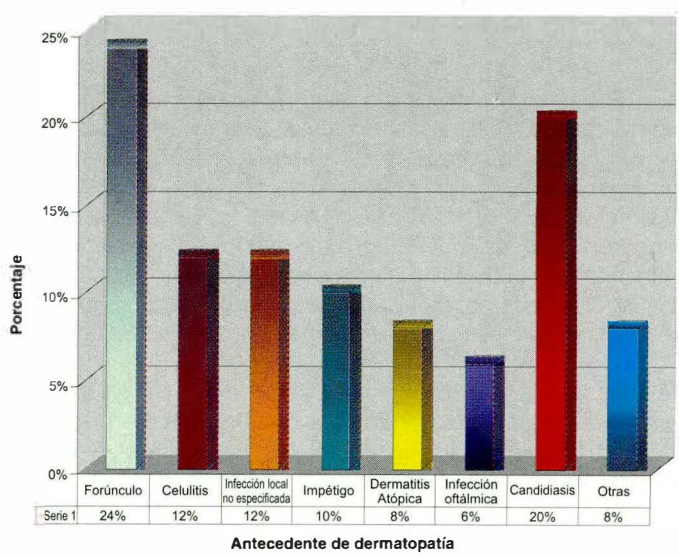
Con el fin de explorar los costos generados por la atención de la dermatopatía infecciosa entre los pacientes del programa, se elaboró un inventario de la totalidad de atenciones y procedimientos registrados en las historias clínicas, que se relacionaran directamente con estas afecciones (consultas médicas, exámenes, tratamientos médicos y quirúrgicos) y se les valoró según el Manual Tarifario vigente para el Sistema Colombiano de Seguridad Social en 1999. No pudieron valorarse las atenciones de enfermería, y tampoco se tuvieron en cuenta otros procedimientos de tipo general o relacionados con problemas diferentes a la dermatopatía. Dado que los pacientes hospitalizados presentaban varios diagnósticos y no era posible atribuir todas las internaciones a la dermatopatía, el estudio no tuvo en cuenta los costos de la hospitalización. El costo total atribuible a las consultas, exámenes y procedimientos médico-asistenciales, para el manejo ambulatorio de las dermatopatías infecciosas, ascendió a $9'700.000 (pesos de 1999), de los cuales un 71.2% correspondió a la atención de dermatopatías bacterianas; éstas tuvieron un costo promedio de $209.376 (desviación estándar (DS)=165.187) y las micóticas de $253.664 (DS= 213.762).

En el subgrupo de los pacientes con IDP, estos costos ascendieron a $3'953.000, de los cuales el 37.03% correspondió a la atención de infecciones bacterianas. El costo de la atención de las infecciones bacterianas en este grupo fue en promedio de $209.157 (DS=114.145) y el de las micóticas de $311.087 (DS=221.481).

Dado que la información disponible desconoce los costos de otras atenciones y los costos indirectos de operación de la institución, podría afirmarse que las mediciones obtenidas subestiman el valor de la atención de las dermatopatías infecciosas en los pacientes examinados.

Figura 2

Frecuencia de antecedentes dermatológicos encontrados en 44 pacientes con infección cutánea micótica y bacteriana aeróbica, en un Programa de vigilancia epidemiológica para SIR. Julio 1994-Julio 1999, Medellín.



Cuadro 2

Indicadores de evolución y atención en 44 pacientes con infección dermatológica bacteriana aeróbica y micótica. Programa Detección y Manejo del SIR - julio 1994 - julio 1999, Medellín

Clasificación en el Programa	Duración de la infección dermatológica (días)						Número de consultas						Incapacidad registrada en la historia					
	Bacteriana			Micótica			Bacteriana			Micótica			Bacteriana			Micótica		
	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo
SIRN	1	30	30	2	12.5	10	1	7	7	2	2	1	1	20	20	1	3	3
Sospechoso SIRA							4	5	5				2	8.5	2			
SIRA por IDP	7	24	5	8	105	10	7	10	10	8	5.5	1				4	13.5	2
SIRA por IDS	5	60	10	1	40	40	5	5	2	1	4	4						
Compatible SIRA																		
SIRA no inmunológico	15	210	30				15	5	4				3	10	10			

Clasificación en el Programa	Ausentismo						Días hospitalización					
	Bacteriana			Micótica			Bacteriana			Micótica		
	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo	(f)	Me	Mo
SIRN				1	3	3						
Sospechoso SIRA	2	11	2				1	42	42			
SIRA por IDP				4	13.5	2	5	21	8	1	3	3
SIRA por IDS	3	1	3				1	4	4			
Compatible SIRA												
SIRA no inmunológico	2	25	10				1	35	35			

(f): Frecuencia
Me: Mediana
Mo: Moda

Entre los pacientes del programa, las dermatopatías infecciosas de etiología bacteriana requirieron hospitalización con una frecuencia mayor que las micóticas; sin embargo, las diferencias observadas no fueron estadísticamente significativas (0.16<OR<45.51). Tampoco se encontró que los pacientes con inmunodeficiencias primarias y dermatopatías infecciosas necesitaran hospitalización, con más frecuencia que el resto de los pacientes del programa con este tipo de afecciones (0.97<OR<38.12).

La vía de tratamiento más utilizada para el control de las infecciones dermatológicas fue la oral (37/44; 84.1%); la administración tópica de tratamiento fue utilizada en el 70.4% (31/44) y el manejo por vía parenteral fue necesario en el 29.5% (13/44) de los pacientes. El tratamiento por vía parenteral para controlar la infección dermatológica fue significativamente más frecuente (8/13; 61.5%) entre los pacientes con IDP que entre los demás (5/31;16.1%) (p=0.032), hallazgo que correlaciona la gravedad del compromiso infeccioso en los casos de inmunodeficiencia primaria.

CONCLUSIONES

Entre los individuos del programa, las infecciones dermatológicas fueron más frecuentes en los afectados por inmunodeficiencias primarias que entre los demás pacientes, seguido por aquellos afectados por inmunodeficiencias secundarias. En los casos estudiados, la dermatopatía no presentó diferencia por sexo y se presentaron predominantemente en los primeros 5 años de vida.

Los pacientes con IDP no mostraron una mayor frecuencia por infección dermatológica bacteriana que los demás pacientes; en cambio, mostraron una frecuencia más alta de infección dermatológica micótica y una mayor prevalencia de infección dermatológica por gérmenes oportunistas. Sería necesario un estudio de casos y controles, para poder dilucidar si individuos sanos versus pacientes con inmunodeficiencias presentan mayor incidencia de infecciones en piel; sin embargo, las frecuencias aumentadas en el subgrupo de pacientes con IDP nos revelan la mayor susceptibilidad que poseen estos individuos a desarrollar infecciones, debido a los defectos existentes en diferentes compartimentos del sistema inmune.[10-12]

Entre los casos de IDP, los pacientes con defectos en las células fagocíticas presentaron infecciones dermatológicas con mayor frecuencia que los demás pacientes. En la literatura no se encuentran informes que aclaren este hallazgo epidemiológico, pero podría explicarse por qué dichas células son esenciales en el control innato de la infección en los órganos o tejidos que están en contacto con el medio, como lo es la piel.

La mayoría de los pacientes estudiados para dermatopatía infecciosa presentaban también otros antecedentes dermatológicos (77%) registrados en las historias y generalmente fueron infecciosos. También fue frecuente el compromiso infeccioso de otros sitios anatómicos (36/44; 81.8%). Lo anterior nos orienta a pensar en el carácter repetitivo de las infecciones, tanto en piel como en otros órganos, siendo la piel un órgano de choque clave para la sospecha de SIR y de IDP.[10]

Los pacientes con IDP requirieron con más frecuencia tratamiento parenteral, lo cual nos indica la severidad de sus infecciones; además, fueron los únicos que requirieron hospitalización. Sin embargo, por hallarse otros procesos infecciosos concomitantes con la dermatopatía, no se pueden realizar comparaciones objetivas.

Si bien no existen diferencias significativas en los costos derivados de la atención de la dermatopatía infecciosa, es de anotar que ello puede deberse al seguimiento estricto al cual son sometidos los pacientes al ingresar al programa, y en muchos de ellos a la profilaxis infecciosa que se les realiza.

Los hallazgos anteriores nos inducen a pensar que las dermatopatías infecciosas, especialmente las micóticas, pueden ser un indicador de IDP. Sería necesario realizar estudios posteriores, comparando la incidencia de estas entidades entre grupos de pacientes con IDP y controles sanos.

SUMMARY

The skin is an organ frequently affected by infections presented in individuals with recurrent infections. In order to know the epidemiological behavior, and to estimate the prevalence of micotic and aerobic bacterial dermatologic infections, in patients sent to the vigilance program "Detection and handling of the recurrent infections syndrome (RIS)", a retrospective descriptive study was carried out between July 1994 and July 1999.

Out of 400 evaluated patients in the program during this period, 44 originated in infections were diagnosed, constituting the cases of study: 33/400 bacterial (8.3%) and 11/400 micotic (2.8%).

The patients with abnormal RIS by primary immunodeficiency (PID), presented dermatological infections with more frequency than other patients (26.3% vs. 8.5%; p=0.001). The cases of PID caused by defects in the phagocytic cells showed dermatological infection with more frequency than the rest of the PID.

The skin represents an important organ affected in PID patients; in the individuals with RIS, the dermatological infections are important for suspecting and orienting the study of any type of PID.

Key words: immundefficiency, dermatopathy, recurrent infection.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murray C, López A. Quantifying the burden of disability: data, methods and results. Harvard: Center for Population and Development Studies, Health Transition Working Paper, 1993.
2. García de O. D, Montoya CJ, Salgado H, et al. Sistema de Vigilancia Epidemiológica para el síndrome de infección recurrente patológica (SIRP). Boletín Epidemiológico de Antioquia 1995; 157-166.
3. Montoya CJ, Salgado H, Henao J, et al. Guía de estudio y manejo del paciente sospechoso de alteraciones en la inmunidad mediada por las células fagocíticas. Rev Asoc Colomb Alerg Asma e Inmunol 1999; 23-26.
4. Montoya CJ, Salgado H, Henao J, et al. Guía de estudio y manejo del paciente sospechoso de alteraciones en la respuesta inmune humoral específica. Rev Asoc Colomb Alerg Asma e Inmunol 1999; 32-35.
5. Salgado H, Montoya CJ, Henao J, et al. Guía de estudio y manejo del paciente sospechoso de presentar alteraciones en la respuesta inmune celular específica. Rev Asoc Colomb Alerg Asma e Inmunol. 2000; 9-13.
6. Salgado H, Montoya CJ, López JA, et al. Guía de estudio y manejo del paciente sospechoso de presentar alteraciones en el sistema del complemento. Rev Asoc Colomb Alerg Asma e Inmunol 2000; 43-45.
7. Montoya CJ. Actualización del diagnóstico de inmunodeficiencias primarias en Antioquia: programa para la detección y manejo del síndrome de infección recurrente. Rev Asoc Colomb Alerg Asma e Inmunol 1999; 29-33.
8. Latinoamerican Group of Primary Immunodeficiencies LAGID. Registro de Inmunodeficiencias Primarias. Boletín LAGID 1997; 1:9-10.
9. García de O. D, Montoya CJ, Salgado H, et al. Caracterización de Pacientes con Inmunodeficiencias primarias por medio de un programa de Vigilancia Epidemiológica para la infección recurrente - Estudio Piloto. Medellín, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, 2000. (enviado para publicación Acta Médica Colombiana).
10. Paller AS. Inmunodeficiencias genéticas. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al, (eds.) Dermatología en Medicina General. Buenos Aires 1997; 2034-2045.
11. Wolfson JS, Sober AJ, Rubin RH. Dermatologic manifestations of infections in immunocompromised patients. Medicine 1985; 115-133.
12. Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. Dermatologic Clinics 1997; 341-349.

Experiencia con fototerapia UVA más psoralenos (PUVA) en el servicio de dermatología del Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín 1997-1999

María Cristina Lotero Acevedo
Lina María Quiróz López
Ángela Zuluaga de Cadena

RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, en 73 pacientes, con el objetivo de describir la experiencia del grupo de dermatología del Instituto de Ciencias de la Salud (CES) en el uso del PUVA, durante el período comprendido entre abril 1997 y abril 1999.

La fuente de información fue la historia clínica. Para el tratamiento se utilizó una cámara Houva-Lite. Se siguió el protocolo de la escuela americana para fototerapia PUVA.

Se encontró una mejoría clínica en el 93.61% de los pacientes que tuvieron continuidad en el tratamiento. Las principales dermatosis tratadas fueron psoriasis, vitiligo y micosis fungoides. La mayor eficacia del tratamiento fue observada en el 88.8% de las micosis fungoides. Se demostró también la utilidad de esta terapia en otras entidades dermatológicas. Fueron observadas complicaciones leves en el 19% de los casos y ningún paciente presentó carcinomas cutáneos durante el tiempo de seguimiento. Se confirmó que el PUVA puede ser una alternativa terapéutica eficaz y segura en el tratamiento de múltiples entidades dermatológicas.

Palabras clave: PUVA, fotoquimioterapia, micosis fungoides, vitiligo, psoriasis.

INTRODUCCIÓN

El PUVA es una combinación de psoralenos y radiación ultravioleta de onda larga (UVA), que unidos producen un efecto terapéutico benéfico sobre un amplio número de enfermedades cutáneas.[1]

Desde la antigüedad se han aplicado tópicamente extractos de plantas que contienen psoralenos naturales, seguidos de la exposición a la luz solar para el tratamiento del vitiligo, pero sólo en 1974 se demostró que la administración oral de 8-metoxipsoralen (8-MOP) y la posterior irradiación con luz ultravioleta A de una fuente artificial, eran altamente efectivos en el tratamiento de la psoriasis.[1]

El mecanismo de acción se basa en la producción de repetidas reacciones fototóxicas controladas, que ocurren cuando el psoraleno es activado por la luz ultravioleta A, iniciándose una reacción fotoquímica que puede ser de dos tipos: tipo I, no dependiente de oxígeno, en donde hay formación de fotoaductos que se unen al DNA y producen inhibición en la síntesis de éste; tipo II, dependiente de oxígeno, en la cual hay formación de radicales libres de oxígeno, que producen activación de la vía de la ciclooxigenasa y daño de la membrana celular.[2,3]

María Cristina Lotero Acevedo, *R III Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.*
Lina María Quiróz López, *R III Dermatología, CES, Medellín.*
Ángela Zuluaga de Cadena, *Jefe Programa de Dermatología, CES, Medellín.*
Correspondencia: María Cristina Lotero, calle 17C sur No. 44-20, apto 301, Medellín, Colombia. E-mail: mclotero@yahoo.com

Experiencia con fototerapia UVA más psoralenos (PUVA)

Algunos de los efectos benéficos del PUVA pueden explicarse por varios mecanismos; entre ellos se encuentran: la capacidad de disminuir la proliferación celular, como ocurre en la psoriasis; el estímulo de la melanogénesis, que explica su acción repigmentante en el vitiligo y la producción de inmunosupresión altamente selectiva sobre los linfocitos T y las células de Langerhans, que explica en parte el efecto sobre el linfoma cutáneo de células T, y la dermatitis atópica, entre otros.[3]

El objetivo del presente estudio fue describir la experiencia del grupo de dermatología del CES en el uso de la terapia con PUVA, durante el período comprendido entre abril 1997 y abril 1999.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, en 73 pacientes vistos en la consulta externa del centro de especialistas del CES, entre abril 1997 y abril 1999. La fuente de información fue la historia clínica, de la cual se obtuvieron los siguientes datos: edad, sexo, fototipo de piel, diagnóstico, tiempo de evolución de la enfermedad, porcentaje de superficie corporal comprometida al ingreso, número total de sesiones, dosis acumulativa total de UVA, dosis acumulativa total para alcanzar el aclaramiento, número de sesiones para alcanzar el aclaramiento y complicaciones.

Para el tratamiento se utilizó una cámara Houva-Lite, compuesta por cuarenta y ocho tubos fluorescentes ultravioleta de 6 pies de largo, diseñada para suministrar luz ultravioleta de alta intensidad a un nivel de emisión máximo de 360-365 nm.

El protocolo de tratamiento utilizado se rigió por los lineamientos de la escuela americana.[4] A todos los pacientes que ingresaron a tratamiento con PUVA se les realizó historia clínica completa, examen oftalmológico practicado por especialista, y paraclínicos que incluian hemoleucograma completo y pruebas de función hepática y renal. La dosis de mopsalén fue de 0.6 mg/kg, administrada 2 horas antes de la sesión de PUVA. En un esquema corporal se consignó el cálculo de la superficie corporal, el cual se obtuvo utilizando la "regla de los nueve", la cual es usada en pacientes quemados.[5]

El esquema de tratamiento constó de 2 fases: aclaramiento y mantenimiento. La dosis inicial de radiación UVA se basó en el fototipo de piel, según la siguiente clasificación:

Fototipo	Historia	Julios/cm²
I	Siempre se quema, nunca se broncea.	0.5
II	Siempre se quema, a veces se broncea.	1.0
III	A veces se quema, siempre se broncea.	1.5
IV	Nunca se quema, siempre se broncea.	2.0
	Examen físico	
V	Pigmentación moderada	2.5
VI	Negros	3.0

En psoriasis y micosis fungoides se realizaron tratamientos dos o tres veces por semana; la dosis de radiación UVA fue incrementada en cada sesión en 0.5 julios/cm² para los fototipos I y II; 1.0 julios/cm² para fototipos III y IV y 1.5 julios/cm² para fototipos V y VI, hasta lograr el aclaramiento satisfactorio, definido como la mejoría del 95% de la superficie corporal comprometida. La última dosis del aclaramiento fue la que se utilizó de manera constante para el mantenimiento.

En el vitiligo, todos los pacientes se consideraron fototipo I para la dosis inicial de UVA. Se realizaron 2 sesiones semanales. El incremento fue de 0.5 julios/cm² por sesión hasta lograr la repigmentación total. Según el protocolo, no se realiza fase de mantenimiento en estos pacientes.

El esquema de mantenimiento consta de 4 fases, y cada una de ellas se aplicó entre dos a cuatro veces antes de pasar a la siguiente, excepto en los casos de efectos adversos:[3]

Fases de mantenimiento:

M1 = Una vez a la semana.
M2 = Una vez cada quince días.
M3 = Una vez cada 3 semanas.
M4 = Un tratamiento al mes.

En los pacientes con psoriasis se finalizó el tratamiento cuando al terminar la fase M4 no hubo recaídas. En la micosis fungoides se continuó la fase de mantenimiento indefinidamente.

RESULTADOS

De los 73 pacientes evaluados, 41 eran mujeres (56.2%) y 32 eran hombres (43.8%); el rango de edad osciló entre 10-83 años con un promedio de 44.4 años.

Los fototipos de piel predominantes fueron el I y el III, seguidos del IV, II y V. Ningún paciente presentó fototipo VI (Figura 1).

Los principales diagnósticos fueron: psoriasis en 34 pacientes (47%), vitiligo en 16 pacientes (22%), micosis fungoides en 9 pacientes (12%) y otros correspondientes al 19%, incluyendo dermatitis atópica, pitiriasis liquenoides crónica, prurito, reticuloide actínico y alopecia areata.

En nuestro estudio el 63% de los pacientes tuvieron menos del 30% de la superficie corporal comprometida al ingreso, y el 37% más del 30% de la superficie corporal comprometida. El rango de la superficie corporal comprometida osciló entre 1-100%, con un promedio de 29.6%.

Con respecto al esquema aplicado, el número de sesiones promedio fue de 28, con un mínimo de 4 y un máximo de 129; y la dosis acumulativa promedio fue de 230 julios/cm², con un mínimo de 9 julios/cm² y un máximo de 881 julios/cm².

De los 73 pacientes incluidos en el estudio, 47 continuaron el tratamiento y 25 lo abandonaron. Entre los que continuaron 44 tuvieron mejoría, a diferencia de los que abandonaron en donde 18 pacientes no obtuvieron mejoría (Figura 2).

Se encontraron complicaciones en 14 pacientes, siendo la más frecuente el eritema en 10 pacientes, quemadura en 3 y prurito en uno; la gran mayoría presentó intolerancia gástrica al mopsalén, pero ninguno requirió disminución de la dosis.

En relación con la psoriasis, ingresaron 34 pacientes; en éstos, la variedad clínica predominante fue la vulgar en 27 pacientes (37%), seguidos en orden de frecuencia por 3 palmo-plantar (4.2%), 1 pustulosa generalizada (1.4%), 2 pustulosa palmo-plantar (2.8%) y 1 ungueal (1.4%). En 16 pacientes con psoriasis,el tiempo de evolución de la enfermedad fue entre 11-20 años. Se obtuvo mejoría clínica en 18 pacientes (53%), de éstos, 15 tenían la variedad vulgar. La dosis acumulativa promedio para alcanzar el

FOTOTIPO DE PIEL

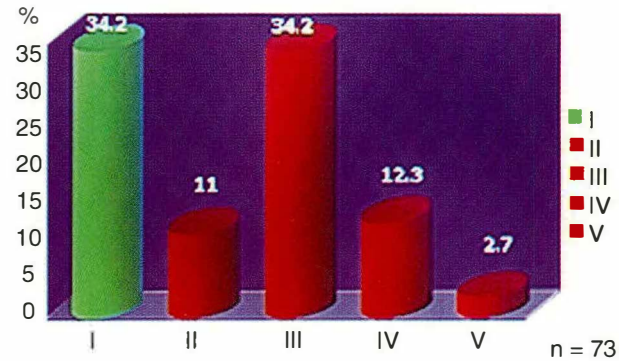


Figura 1. Porcentaje de los fototipos de piel en la población de estudio

CONTINUIDAD EN EL TRATAMIENTO SEGÚN MEJORÍA CLÍNICA

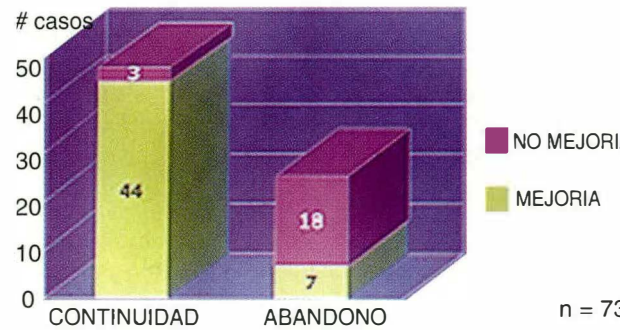


Figura 2. Continuidad en el tratamiento según mejoría clínica.

aclaramiento fue de 236 julios/cm² con un máximo de 600 y un mínimo de 22, y el número promedio de sesiones para lograr el aclaramiento fue de 21.8, con un máximo de 44 y un mínimo de 9.

Se diagnosticaron 9 pacientes con micosis fungoides, 7 de ellos con un tiempo de evolución entre 1-10 años. Se obtuvo mejoría en 8 pacientes (88.8%). La dosis acumulativa promedio para alcanzar el aclaramiento fue de 239 julios/cm², con un rango entre 14 y 912. El número de sesiones promedio para alcanzar el aclaramiento fue de 22.28, con un máximo de 53 y un mínimo de 11. Ningún paciente presentó complicaciones.

En cuanto al vitiligo ingresaron 16 pacientes, 9 de ellos con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 1-10 años. La mejoría clínica fue observada en 9 pacientes (56.25%). El mayor número de sesiones alcanzadas entre los pacientes que habían mejorado fue de 76 y el menor de 30 sesiones. Ninguno había repigmentado totalmente. Como complicación se observó eritema en 5 pacientes y quemadura en 2.

De los pacientes con diagnósticos diferentes a los mencionados anteriormente, se obtuvo mejoría en 3 con dermatitis atópica, 2 con pitiriasis liquenoide crónica, 1 con parapsoriasis, 1 con prurito urémico y 1 con reticuloide actínico (Figura 3).

Las figuras 4 y 5 ilustran un paciente con micosis fungoides, antes y después de lograr el aclaramiento de sus lesiones.

DISCUSIÓN

La fotoquimioterapia consiste en el uso terapéutico de radiación no ionizante en combinación con un fotosensibilizante químico, cromóforo involucrado en disparar una reacción fotoquímica que media el efecto benéfico sobre diferentes patologías cutáneas.

En nuestra experiencia de 2 años con la cámara de PUVA, las principales enfermedades que fueron tratadas con este método, en orden de frecuencia, fueron psoriasis, vitiligo y micosis fungoides, entidades en las que claramente se ha demostrado la eficacia terapéutica del PUVA.

Los fototipos de piel predominantes fueron el I y el III con un 34.2% respectivamente, correspondiente a 25 pacientes en cada grupo. En nuestro medio, debido a las mezclas raciales, se desconoce el porcentaje de individuos con fototipo I, pero probablemente es bajo. El gran número de pacientes encontrados con este fototipo se explica porque, según el protocolo, todos los pacientes con vitiligo se ingresan como fototipo I, aunque éste no sea su fototipo real según la escala de Fitzpatrick.[1]

El protocolo indica el uso de PUVA en pacientes que tengan más del 30% de la superficie corporal comprometida, o menor porcentaje, pero con incapacidad física o emocional o resistencia a otras terapias.[6] En este estudio más del 50% tuvieron <30% de la superficie corporal

Resultados del tratamiento de otras patologías

DIAGNÓSTICO	MEJORÍA	NO MEJORÍA	TOTAL
D. atópica	3	1	4
P. liquenoide cr.	2	0	2
Parapsoriasis	1	0	1
Prurito urémico	1	0	1
Reticuloide act.	1	0	1
Alopecia areata	0	1	1
Hipomelanosis	0	1	1
Prurito hepático	0	2	2
TOTAL	8	5	13

Figura 3. Resultado del tratamiento de otras patologías.



Figura 4. Paciente con placas eritematosas, infiltradas, de diferentes tamaños, diseminadas, con diagnóstico de micosis fungoides, antes del tratamiento con PUVA.



Figura 5. El mismo paciente después de lograr el aclaramiento con PUVA terapia.

comprometida; esto se debe a que la mayoría de nuestros pacientes acudieron al tratamiento con PUVA luego de haber agotado otros recursos terapéuticos.

En relación con el esquema aplicado y el riesgo de desarrollar carcinomas cutáneos, el máximo número de sesiones aplicadas fue de 129 y la dosis acumulativa máxima fue de 881 julios/cm^2. En ninguno de nuestros pacientes se diagnosticaron carcinomas cutáneos durante el tratamiento con PUVA. Estos hallazgos están de acuerdo con lo encontrado en la literatura. En un estudio cooperativo de 16 centros en los Estados Unidos se encontró un incremento doble del riesgo de sufrir carcinoma escamocelular, en los pacientes con psoriasis que recibieron más >260 sesiones de tratamiento, comparado con los pacientes que recibieron <160 sesiones; además, se demostró un aumento leve en el riesgo de desarrollar carcinoma basocelular en los pacientes que recibieron > 200 sesiones, comparados con los que recibieron <160.[7,8] Stern y colaboradores concluyen que, 15 años después del primer tratamiento con PUVA, el riesgo de melanoma maligno aumenta especialmente en los pacientes que han recibido > 250 sesiones.[9]

De los 73 pacientes incluidos en el estudio, 47 continuaron el tratamiento y 25 lo abandonaron. De los pacientes que continuaron el tratamiento, 44 (74.46%) tuvieron mejoría > 95% de la superficie corporal comprometida, a diferencia de los que lo abandonaron, de los cuales 18 pacientes no obtuvieron mejoría y posiblemente ésta fue la causa del abandono. Esta diferencia fue estadísticamente significativa.

En cuanto al manejo de pacientes con psoriasis, los resultados del estudio son similares a los descritos por otros autores. En nuestro estudio, la fase de aclaramiento para esta entidad fue obtenida en el 53% de los pacientes luego de 21.8 sesiones en promedio y 236 julios/cm^2. En un estudio clínico cooperativo realizado en Estados Unidos en 1129 pacientes, 89.2% obtuvieron mejoría luego de 25.2 sesiones.[4] En la experiencia con 182 sujetos tratados en el Hospital General de Massachusetts, se logró el aclaramiento en 83.5% de los pacientes, luego de 22 sesiones.[2] En un estudio multicéntrico realizado en 18 ciudades europeas, se trataron con PUVA 3175 pacientes con psoriasis severa, y se logró el aclaramiento en el 88.8% de los pacientes, con un promedio de 20 sesiones y una dosis acumulativa de 96 julios/cm. En un estudio realizado en 16 centros de Estados Unidos, en donde se trataron 1308 pacientes con psoriasis, se logró la mejoría en un número de sesiones similar al europeo y el requerimiento total de UVA fue de 249 julios/cm^2. Nuestros resultados son similares a los encontrados en estudios americanos, probablemente porque seguimos su mismo protocolo.

De los 74 pacientes incluidos en el estudio, 9 tuvieron micosis fungoides, de los cuales 8 (88.8%) lograron mejoría del 95% de la superficie corporal comprometida, con una dosis acumulativa promedio de 239.1 y un número de sesiones promedio de 22.28. En la literatura se encuentra publicado que aproximadamente 30 sesiones son necesarias para alcanzar la remisión en pacientes con enfermedad eczematosa o atrófica, y 40 sesiones en los pacientes con placas.[6] Sin embargo, estos pacientes deben continuar en terapia de mantenimiento indefinidamente.

Respecto al comportamiento del vitiligo, de 16 pacientes con este diagnóstico, 9 obtuvieron mejoría > 95% de la superficie corporal comprometida correspondiendo al 6.25%; esta mejoría se logró con una dosis acumulativa de 379 julios/cm^2 y con 50 sesiones. Estos hallazgos son similares a los encontrados en otras publicaciones, en donde informan mejoría de vitiligo localizado en cara, con 25 sesiones, y en otras localizaciones con 50 sesiones. La repigmentación completa usualmente requiere entre 50-300 exposiciones, el 70% de los pacientes logran una mejoría satisfactoria y únicamente pocos pacientes alcanzan la repigmentación completa, si las lesiones se encuentran localizadas en sitios diferentes a la cara.[6]

Sobre las otras patologías tratadas con PUVA durante este período, se logró mejoría en 3 de 4 pacientes con dermatitis atópica, en 1 de 1 de los pacientes con parapsoriasis, prurito urémico, pitiriasis liquenoide crónica y reticuloide actínico. Aunque se incluyeron muy pocos pacientes con estas patologías, que permitan sacar conclusiones acerca del beneficio terapéutico del PUVA, el alto porcentaje de mejoría es alentador, para continuar teniendo en cuenta la fototerapia como una alternativa terapéutica en estas enfermedades.

En conclusión, de 73 pacientes tratados con PUVA en el CES, en el período comprendido entre 1997-1999, se logró una mejoría clínica del 93.6% en los pacientes que tuvieron continuidad en el tratamiento. Sólo fueron observadas complicaciones agudas leves en el 19% de los casos, y ningún paciente presentó complicaciones crónicas durante este período. La mayor eficacia del tratamiento (88.8%)

fue observada en pacientes con MF. El tratamiento con PUVA demostró también ser útil en otras patologías diferentes a psoriasis, vitiligo y micosis fungoides.

Se recomienda el diseño de protocolos de tratamiento y la realización de estudios clínicos con mayor número de pacientes para enfermedades diferentes a psoriasis, vitiligo y micosis fungoides, que permitan evaluar el beneficio terapéutico del PUVA en estas entidades.

SUMMARY

A retrospective, descriptive study was realized in 73 patients, with the objective to describe the PUVA experience of the Department of Dermatology of the Instituto de Ciencias de la Salud (CES), between April 1997-April 1999.

Information was obtained from the patients' records, and a Houva-lite camera was used for treatment. Treatment was based on the American protocols.

Clinical improvement was found in 93.61% of the patients that had continued treatment. The main entities treated were psoriasis, vitiligo, and mycosis fungoides. Of the mycosis fungoides, 88.8% responded with this treatment. On the other entities this therapy was useful. Minor complications were observed in 19% of the cases, cutaneous carcinoma was not present during the time of development. It was confirmed that the PUVA can be an efficient and safe therapeutic alternative in the treatment of multiples dermatological entities.

Key words: phototherapy, mycosis fungoides, vitiligo, psoriasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Honigsmann H, Szeimies RM, Fitzpatrick TB, et al. Photochemotherapy and photodynamic therapy. En: Freedberg I, Eisen AZ, Wolff K, et al. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, 1999; 2880-2900.
2. González E. PUVA for Psoriasis. Dermatol Clin 1995; 13:851-866.
3. Jaramillo AP. PUVA: fotoquimioterapia con psoralenos y UVA. En: Zuluaga A, Uribe C, Veláquez G. Terapia Dermatológica, CIB, 1998; 201-210.
4. Melski JW, Tanenbaum L, Parrish JA, et al. Oral methoxalen photochemotherapy for the treatment of psoriasis: A cooperative clinical trial. J Invest Dermatol 1977; 68:328-335.
5. Sheridan R, Tompkins RG. Evaluation and mangement of the thermally injured patient En: Freedberg I, Eisen AZ, Wolff K, et al. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, 1999; 1505-1514.
6. Morison WI. Phototherapy and photochemotherapy of skin disease. Raven Press, New York, 1991.
7. Stern RS, Laird N, Nelski J, et al. Cutaneous squamous-cell carcinoma in patients treated with PUVA. N Engl J Med 1984; 310:1156-1161.
8. Young AR. Photochemotherapy and skin carcinogenesis. A critical review. En: Honigsmann H, Jori G, Young AR. The Fundamental Bases of Phototherapy. Milano, OEMF Spa, 1996; 77-87.
9. Stern RS, Nichols KT, Vakeva LH. Malignant melanoma in patients treated for psoriasis with methoxsalen (psoralen) and ultraviolet A radiation (PUVA). N Engl J Med 1997; 336:1041-1045

Eucerin®

PLUS

PIEL SECA/RESECA

Ya tiene una fórmula para tratar la piel de sus pacientes con:

Xerosis severa

Eczema atópico

Psoriasis

Ictiosis

Resequedad diabética



BDF un producto de calidad

El tratamiento que se siente en pieles extremadamente secas



BOTOX®

Botulinum Toxin Type A

Purified Neurotoxin Complex

LA FUERZA DE LA EXPERIENCIA

Actúa en arrugas dinámicas de expresión, en regiones como:

- *Glabelar*
- *Frontal*
- *Periorbicular*
- *Peribucal*
- *Cuello*

Eficacia y seguridad en hiperhidrosis axilar y palmar.

- *Poco invasivo.*
- *No deja cicatriz.*

Composición: Cada vial contiene : Clostridium botilinum tipo A, 4.8 ng (100 U); cloruro de sodio, 0.9%, y albúmina sérica humana, 0.5 mg. **Indicaciones:** Tratamiento de la hiperactividad muscular en las patologías abajo relacionadas por su acción como inhibidor de la liberación de la acetilcolina presináptica: Oftalmología: blefarospasmo esencial benigno o asociado a distonías, estrabismo y distonía focal. Neurología: parálisis cerebral, tremor espasticidad, distonías, mielonías, espasmo hemifacial, cefalea tensional, torticolis espasmódica. Urología: hiperactividad el músculo detrusor de la vejiga. Otorrinolaringología: temblor palatal esencial, disfonía espasmódica. Dermatología: Hiperhidrosis refractaria a tratamientos convencionales. Traumatología / ortopedia: padecimientos espásticos, dolores en espalda, cuello y espina dorsal, asociados a contracturas patológicas. Bruxismo, tempora-maxilar. Proctalogía: fisura anal. Gastroenterología: acalasia. Tratamiento de líneas faciales hiperfuncionales. **Controindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. Cuando se estén administrando antibióticos, aminoglucósidos, estreptomicina o cualquier otro producto que interfiera en la transmisión neuromuscular. Cuando existan trastornos generalizados de la actividad muscular. En caso de inflamación o infección en el punto de inyección. Embarazo. Lactancia. Miastenia gravis. **Advertencias:** Solo administración por especialistas. **Precauciones:** No exceder la dosis y frecuencia de la administración recomendada. La eficiencia del producto depende de su adecuado almacenamiento. **Dosis:** La dosis y frecuencia de administración depende de la indicación y la edad del paciente a tratar. Para estrabismo la dosis máxima recomendada no debe exceder de 25 U y para blefarospasmo no debe exceder de 200 U. **Efectos colaterales:** Ptosis, diplopía. **Condiciones de almacenamiento:** Mantener congelado a -5°C. Debe reconstituirse en solución salina no preservada. Después de reconstituido debe refrigerarse y usarse en su totalidad antes de 4 horas.
Presentación comercial: Vial de 100 U, polvo secado al vacío (Reg. San. No.: M-014172 M.).
Para mayor información consulte a su especialista.

1- M. Naumann, H. Hamm, I. Kinkelin, K. Reiners: Botulinum toxin type A in the treatment of focal, axillary and plantar hyperidrosis and other hyperkinetic conditions. European Journal of Neurology 1999. Vol. 6 (suppl.4).
2- H. Hauser, C. Swerlling, S. Aquilonius: Treatment of focal hyperidrosis with botulinum toxin type A. Brief overview of methodology and 2 years' experience. European Journal of Neurology 1999 Vol. 6 (suppl.4).
3- A. Carruthers, F. Carruthers. Clinical Indications and Injection Technique for the Cosmetic Use of Botulinum A Exotoxin. Published by Elsevier Sciende Inc. 1998
4- A. Carruthers, F. Carruthers. History of Cosmetic Use of Botulinum A Exotoxin. Published by Elsevier Sciende Inc. 1998
5- F.S. Brandt, B. Bellman: Cosmetic Use of Botulinum A Exotoxin for The Aging Neck. Published by Elsevier Sciende Inc. 1998

ALLERGAN

Ansiedad y piel - Factores psicosomáticos

Leonor I. Lega C.
María Isabel Barona C.

RESUMEN

La asociación entre factores psicológicos y diferentes sistemas del organismo ha sido evidenciada, y la piel no es una excepción. Para tratar de corroborar dicha asociación, se realizó un estudio aplicando el modelo psicológico de la Terapia Racional Emotivo-Conductual (TREC), en 20 pacientes que presentaban algunas de las enfermedades dermatológicas en las cuales se ha observado que el estrés tenga alguna participación en su aparición y/o exacerbación.

Se utilizó el cuestionario denominado Escala de Actitudes y Creencias, que mide la rigidez del individuo (pensamiento irracional) frente a cómo percibe su enfermedad, comparada con un grupo control, en quienes se había estandarizado previamente dicha prueba.

Los resultados muestran diferencias significativas en la percepción del grupo experimental (pacientes), comparada con el grupo control, respecto a la baja tolerancia a la frustración y a la comodidad, confirmando una vez más la asociación entre la interpretación del evento estresante y la enfermedad.

Palabras clave: estrés, Terapia Racional Emotivo-Conductual, pensamiento irracional, psoriasis, dermatitis atópica, alopecia areata, vitiligo.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, ha emergido una fuerte tendencia científica a llevar a cabo investigaciones multidisciplinarias en el campo de la Medicina, la Psicología y, en general, las Ciencias de la Salud, con el fin de ampliar la conceptualización y evaluación de las variables, al incorporar en su estudio distintas perspectivas. Aunque la literatura existente en el área de trastornos psicosomáticos, donde se trata de relacionar factores médicos y psicológicos, se refiere en su mayoría a trastornos de diferentes sistemas,[1,2] existe un número creciente de estudios en el área de enfermedades de la piel.[3] Un campo muy reciente, producto de este enfoque multidisciplinario, es la Psiconeuroinmunodermatología.[4] Se sabe que los factores psicológicos median una variedad de enfermedades inducidas por estrés, y aunque se desconocen los mecanismos exactos comprometidos, cada vez se encuentra mayor asociación entre dichos sistemas.

Sin embargo, la compaginación de las diversas disciplinas científicas y sus metodologías presenta un verdadero reto. Uno de los problemas principales en los estudios que tratan de combinar Medicina y Psicología es la falta de una definición exacta de lo que se denomina "factores psicológicos", puesto que se habla de ellos en términos generales, como "estrés".

El estrés induce la liberación de hormonas (ACTH, córticoesteroides, prolactina, catecolaminas, acetilcolina), y simultáneamente alteraciones en el sistema inmune.[3,4]

Existe comunicación bidireccional entre el sistema nervioso y el sistema inmune, a través de neurohormonas que poseen receptores específicos para ellas, tanto en el sistema nervioso como en el sistema inmune, y que se han denominado neuropéptidos.[5] Estas sustancias se han encontrado alteradas, aumentadas o disminuidas en varias enfermedades de la piel, en las que el factor de estrés psicológico tiene gran influencia en su exacerbación y, por lo tanto, se considera que los neuropéptidos constituyen

***Leonor I. Lega**, Psicóloga, Profesora Titular de Psicología, Saint Peter's College, New Jersey (USA).*
***María Isabel Barona**, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali. Correspondencia: Carrera 38 A No. 5 A-100, telefax 558 4238, Cali, Colombia.*

el medio de comunicación entre la piel y los sistemas nervioso e inmune, ayudando a explicar, por lo menos en parte, el mecanismo fisiopatogénico de ellas cuando el estrés ha estado de por medio.[3]

Algunas de estas enfermedades son: la psoriasis[6,7], la dermatitis atópica[8], la urticaria[9], la alopecia areata[3] y el vitiligo.[10,11]

El objetivo principal de este trabajo es tratar de comparar el *pensamiento irracional*[12], definido como la tendencia excesivamente rígida y dogmática del individuo a interpretar su medio ambiente, incluyendo ideas sobre sí mismo y otras personas en forma distorsionada, ilógica y con poca o ninguna objetividad, en pacientes con algunas de las enfermedades dermatológicas en las que se ha reportado previamente la influencia de factores psicológicos en su exacerbación[3], como psoriasis, dermatitis atópica, vitiligo, urticaria y alopecia, con un grupo control equivalente, utilizando como marco de referencia la Terapia Racional Emotivo-conductual o TREC.[13-15]

La (Terapia Racional Emotivo-Conductual) TREC utiliza el "modelo del ABC" para describir la perturbación emocional de la siguiente manera: la "situación activante" conocida como "A", que puede ser cualquier tipo de factor ambiental adverso, es percibida en forma disfuncional y el paciente desarrolla acerca de ella percepciones, ideas o pensamientos irracionales, porque razona inadecuadamente, no porque no razona, y se les llaman "B". De acuerdo con la TREC, estos "B" ocasionan consecuencias emocionales como angustia, ansiedad y estrés, denominadas "C".[15,16] Este pensamiento irracional o "B" se mide mediante la Escala de Actitudes y Creencias, cuya operatividad se describe en la siguiente sección.

MATERIALES Y MÉTODOS

Previo consentimiento informado, se tomaron 20 pacientes de la consulta externa de Dermatología del Hospital Universitario del Valle, seleccionados al azar, con alguna de las siguientes enfermedades: psoriasis, vitiligo, alopecia areata, dermatitis atópica y urticaria, como grupo experimental. En la misma ciudad se seleccionó, también al azar, un grupo de 120 estudiantes universitarios y sus padres, que no padecían estas enfermedades, como grupo control.[17] Ambos grupos llenaron por escrito, en forma anónima e individual, e identificándose sólo por edad y sexo, el cuestionario denominado Escala de Actitudes y Creencias.[18] Dicha escala, que mide cada pregunta de 1 a 5, requiere un nivel de escolaridad mínimo y ha sido previamente estandarizada en poblaciones hispanas[19], utilizando el método de Brislin[20], y un análisis factorial (SPSS)[21] que arrojó factores equivalentes a los incluidos en 7 sub-escalas del instrumento. Posteriormente se adaptó específicamente al medio colombiano[17], debido a la variación de expresiones coloquiales del idioma Español en los diferentes países. La Escala de Actitudes y Creencias permite la medición de dos factores: 1) las características del *pensamiento irracional* denominadas "proceso", que incluyen las sub-escalas de *exigencia* y sus derivados: *evaluación global*, *tremendismo* y *baja tolerancia a la frustración* (BTF), donde pueden diferenciarse la ansiedad del ego y la ansiedad situacional, y 2) los temas generales o "contenido" del mismo *pensamiento irracional*, que abarcan las sub-escalas de *aprobación, éxito* y *comodidad*.[15,19]

Evaluación global es la tendencia a evaluar como "mala" la esencia de una persona o su valor como ser humano, basándose únicamente en su conducta individual. *Tremendismo* es la tendencia a resaltar lo negativo de una situación, percibiéndola como totalmente mala o aún peor. *Baja tolerancia a la frustración (BTF)* es la tendencia a exagerar lo incómodo de una situación, y a percibir dicha incomodidad como insoportable e insufrible. La ansiedad del ego es consecuencia o "C" de la *evaluación global*, mientras que la ansiedad situacional es consecuencia de la *baja tolerancia a la frustración*.[19]

Aprobación es la tendencia a percibir como totalmente necesaria la aceptación de quienes son importantes para uno. *Éxito* es la tendencia a exigirse a uno mismo el tener que sobresalir en los aspectos que consideramos importantes para nosotros. *Comodidad* es la tendencia a exigir ser siempre tratado por los demás en forma justa, con la expectativa de poder obtener todo en la vida sin tener que hacer ningún esfuerzo.

RESULTADOS

Se establecieron las diferencias no estadísticamente significantes ($p>0.05$) en edad y sexo entre el grupo experimental y el grupo control, utilizando la prueba t para grupos

independientes (SPSS).[21] Como se explicó anteriormente, la escala no requiere equiparar el nivel de escolaridad de los grupos.

Se utilizó un análisis de varianza múltiple o MANOVA (SPSS)[21], con las 7 sub-escalas: *exigencia, evaluación global, tremendismo, baja tolerancia a la frustración, aprobación, éxito* y *comodidad* como variables dependientes para comparar el grupo experimental y el grupo control. Sus resultados muestran una diferencia significativa entre ambos grupos ($p<0.05$), donde el grupo experimental presentó puntajes significativamente mayores que el grupo control en la sub-escala de *baja tolerancia a la frustración* (BTF). Resultados de comparaciones post-hoc Menor Diferencia Significativa (SPSS)[21] entre ambos grupos para cada ítem, presentaron diferencias significativamente mayores ($p< 0.05$) para el grupo experimental en un ítem de la sub-escala de *comodidad* (Cuadro 1).

DISCUSIÓN

El estrés se puede definir como una reacción anormal o extrema en la fisiología o en el comportamiento de un ser viviente (animal), ante estímulos ambientales adversos[3]. Sus bases fisiológicas se basan en la activación de factores endocrinos producidos por el eje adrenomedular.[10]

Selye[1] describió el síndrome de adaptación general de los animales que experimentalmente eran expuestos a estímulos peligrosos, y se identificaron tres etapas: 1) reacción de alarma, 2) etapa de resistencia, 3) si el estrés no desaparece, se satura el sistema biológico. Sin embargo, otros autores como Mason[22] demostraron respuestas diferentes ante los estímulos que producen estrés. Por lo tanto, ahora se acepta que hay diferentes respuestas endocrinas ante la diversidad de estímulos capaces de inducirlo, ya

Cuadro 1
Diferencias entre los puntajes de baja tolerancia a la frustración (BTF) y comodidad de los grupos experimental y control

Item	Promedio grupo control	Promedio grupo experimental
11 (BTF) Algunas veces, cuando no lo hago bien, me es imposible funcionar adecuadamente.	2.30	3.55
39 (BTF) Algunas veces es insoportable cuando estoy tenso (a).	3.06	4.00
47 (BTF) En ocasiones es insoportable cuando no hago las cosas bien.	3.00	3.85
48 (BTF) Nunca voy a conseguir estar relajado (a).	1.63	2.50
18 (comodidad) En ocasiones es terrible cuando estoy tenso (a).	4.05	3.12

Puntajes de 1 a 5.

$p<0.05$

sean físicos, químicos o psíquicos, y estas respuestas varían de una especie a otra y de un individuo a otro en una misma especie.

Hay dos factores importantes en el huésped que pueden influenciar el estrés[11]: la genética y la percepción. La genética se refleja en las diferentes respuestas endocrinas que se producen ante los estímulos estresantes. La percepción es el factor más importante que afecta la respuesta ante estímulos amenazantes para un individuo, pues implica el reto que le significa la situación y la capacidad de adaptación y de manejo que le pueda dar a la misma.

Desde una perspectiva psicológica, la percepción ha sido considerada como el eje central de la perturbación emocional por modelos psicoterapéuticos "cognitivos"; entre ellos está la Terapia Racional Emotivo-Conductual (TREC) formulada por Albert Ellis en los años cincuenta[12], y revisada por última vez a mediados de la década de los noventa.[14]

Existen numerosos estímulos estresantes: fisiológicos, ambientales, de adaptación o comportamiento y psicológicos, y sus diferencias en la severidad, tiempo de aplicación y persistencia determinan la diversidad de respuestas de estrés.[3]

En las distintas enfermedades que consideramos para el presente estudio, hay rasgos psicológicos que han apoyado la influencia del estrés en su aparición o exacerbación.

En psoriasis, aunque no se ha podido definir un perfil de personalidad específico, se ha encontrado que tienen niveles altos de ansiedad, depresión, tendencia a la obsesión y agresividad[7,23-24], pero se desconoce si estos eventos preceden o aparecen como consecuencia de esta dermatosis.[25]

En los pacientes con dermatitis atópica, se ha observado que tienen más inestabilidad emocional que las personas normales. Con frecuencia están rodeados de problemas familiares, son rechazados y esto les genera más ansiedad; el prurito empeora, creándose así un círculo vicioso. Generalmente son inseguros, tensos, agresivos y generalmente muy inteligentes.[8,26] Se ha observado que trasladan su ansiedad, agresividad y conflictos emocionales al rascado de la piel.[27]

La urticaria, para algunos autores, es una dermatosis en la cual el factor emocional constituye un elemento de gran importancia.[9,26] Estos pacientes tienden a tener características constantes de personalidad, marcada hiperemotividad, ansiedad, frecuentes episodios de tristeza, preocupación e inseguridad. Se considera que hay dos formas de urticaria psicógena: una forma aguda emocional que sigue a un evento específico en una clara relación causa-efecto, y otra forma crónica recurrente, que parece estructurada profundamente en una base psicosomática. En ambas se han evidenciado genes de hiperemotividad y ansiedad.[28]

Se desconoce la causa de la alopecia areata, pero se habla de dos etiologías: autoinmune y psicosomática.[3] Greenberg[29] investigó 45 pacientes con alopecia areata, y encontró alteraciones psiconeuróticas en 72%, estructura sicótica en 9% y esquizofrenia en otro 9%. Koo y colaboradores[30] recientemente observaron tasas de prevalencia de desórdenes psiquiátricos asociados con alopecia areata, más altas que la población general, confirmando que los pacientes con alopecia areata pueden tener un riesgo mayor de desarrollar episodios depresivos, ansiedad generalizada, fobia social, desorden paranoide en cualquier momento durante el curso clínico de la enfermedad.

En vitiligo también se han encontrado alteraciones en los niveles y el funcionamiento de los neuropéptidos.[10,11] Existen estudios que han identificado efectos psicológicos bien definidos en los pacientes que padecen esta enfermedad, al igual que en otras enfermedades de la piel.[31-33] En un estudio[33] de 614 pacientes con vitiligo, utilizando un cuestionario que incluye 12 preguntas acerca de la salud general y una pregunta abierta, se identificó que la enfermedad, en 35% de los que respondieron, afecta de muchas maneras la vida de estos pacientes, volviéndolos aislados, evasivos y negativos.

Por su parte, la (Terapia Racional Emotivo-Conductual) o TREC aporta varios aspectos muy importantes al estudio de la ansiedad.[14,15]

1. La rigidez y exigencia absolutista son elementos centrales de la filosofía básica del paciente, de su *pensamiento irracional,* y la causa principal de la perturbación emocional, que no permite una percepción de la realidad distinta de la propia. De ella se derivan todo tipo de conclusiones, inferencias y distorsiones cognitivas o "B" que, a su vez, originan las emociones disfuncionales o "C" mencionadas anteriormente.
2. Además del "ABC" de la perturbación emocional, el paciente puede también desarrollar perturbaciones

secundarias; en estos casos, la consecuencia emocional inicial o "C" se convierte en una nueva "A", situación estresante donde el individuo, creando una nueva consecuencia emocional, se angustia por estar angustiado.

3. Existen dos formas de ansiedad: ansiedad del ego, estrechamente relacionada con la depresión, proveniente de pensamientos irracionales de una auto-devaluación global, y ansiedad situacional relacionada con la baja tolerancia a la frustración o percepción exagerada de la incomodidad de una situación, sin comprometer necesariamente la autoimagen.

Por lo general, los cuadros de angustia secundaria se presentan más frecuentemente en el contexto de ansiedad situacional que en el de ansiedad del ego.

En este estudio, aunque el tamaño de la muestra cumple con los requisitos estadísticos y de diseño experimental del análisis de varianza múltiple (MANOVA), es importante ampliar la muestra en el futuro para tener resultados concluyentes.

No se realizó un análisis, discriminando por tipo de enfermedad, debido al tamaño de la muestra, y es importante continuarlo para analizar el comportamiento en cada una de las enfermedades.

Por tratarse de un estudio de prevalencia, donde se registra simultáneamente la escala TREC y la enfermedad dermatológica, se establece una asociación entre el evento y la enfermedad, por lo menos para las enfermedades mencionadas.

Desde el punto de vista psicológico cognitivo, los resultados de este estudio son consistentes con el marco teórico de la TREC, al indicar diferencias significativas en la percepción del grupo experimental de pacientes comparada con el grupo control, respecto a la *baja tolerancia a la frustracion* y a la *comodidad,* pues los primeros tienden a interpretar los eventos estresantes como "insoportables" o "terribles" y, por consiguiente, a generar como consecuencia mayor ansiedad que el grupo control. Dicha ansiedad se convierte luego en angustia secundaria, cuando empeora como consecuencia de percibirla como permanente ("nunca voy a estar relajado"), y en algunos casos incapacitante ("me es imposible funcionar adecuadamente").

La consecuencia o "C", que son las diferencias en el nivel de angustia como resultado de las diferencias de pensamiento o "B" entre los dos grupos, se manifiesta más claramente en los pacientes dentro del contexto de ansiedad situacional ("es terrible - insoportable cuando estoy tenso"), que en el de ansiedad del ego, donde no hubo diferencias en las respuestas de ambos grupos a las preguntas referentes a auto-evaluación; por ejemplo, "si hago algunas cosas mal, eso significa que soy un fracaso".

Sería ideal poder aplicar la terapia a estos mismos pacientes, y demostrar la relación causal entre la mayor racionalidad en la percepción del evento estresante y la mejoría de la enfermedad.

Con esto confirmamos la necesidad de realizar investigaciones interdisciplinarias, que enriquecen y amplían el conocimiento de las enfermedades que día a día se nos presentan.

SUMMARY

Previous research suggests an association between psychological factors and different systems in the organism, and the skin is not the exception.

To explore this relationship in particular, a study was designed using the frame of reference of the rational emotive behavior therapy psychological model in a sample of 20 patients with some dermatological diseases, where a degree of relationship between stress and its manifestation or exacerbation has been previously observed.

The attitudes and beliefs inventory, adapted to the Colombian sample, was used to measure the rigidity (irrationality) of the patient's thinking about their own skin disease, and to compare their answers to those of the control group, where the inventory had been previously standardized.

Results showed significant differences between the experimental group (patients) and the control group ($p<0.05$) in terms of low frustration tolerance and comfort, corroborating the relationship between the patient's perception/interpretation of the stressing event and the disease.

Key words: stress, rational emotive-behavior therapy, irrational thinking, psoriasis, atopic dermatitis, areata alopecia, vitiligo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Selye H. The general adaptative syndrome and diseases of adaptation. J Clin Endocrinol 1973, 6:117-230.
2. Lega LI, Lega Siccar J. Influencia de los factores emocionales en la colitis ulcerativa. Colombia Med 1994, 25:15-17.
3. Panconesi E, Hautman G. Psychophysiology of stress in Dermatology . En: Dermatologic Clinics, W.B. Saunders 1996, 14:399-421.
4. Besedowsky H, Del Rey AE, Sorkin E. Immune-neuroendocrine interactions. J Immunol 1985, 135:750s-754s.
5. Lotti T, Hautmman G, Panconesi E. Neuropeptides and skin. J Am Acad Dermatol 1995, 33:482-496.
6. Farber EM, Nall ML. The natural history of psoriasis in 5600 patients. Dermatology 1974, 148:1-18.
7. Gupta MA, Gupta AK, Kirby S, et al. A psychocutaneous profile of psoriasis patients who are stress reactors: A study of 127 patients. Gen Hosp Psychiatry 1989, 11:166-173.
8. Jordan JM. Atopic dermatitis: Anxiety and conditioned scratch responses. J Psychosom Res 1974, 18:297-299.
9. Withlock RA. Psychophysiological Aspects of Skin Disease. Philadelphia, WB Saunders, 1976.
10. Cannon WB. The emergency function of the adrenal medulla in pain and major emotions. Am J Physiol 1914; 33:356-372.
11. Moberg GP. Biological response to stress: Key to assessment of animal well being. En: Moberg GP (ed): Animal Stress, Bethesda, Waverly Press, 27-49, 1986.
12. Ellis A. Rational Psychotherapy: J Gen Psychol 1958; 59:35-49.
13. Ellis A. A sadly neglected element in depression: Cognitive Therapy and Research 1987, 11:121-146.
14. Ellis A. Reason and emotion in psychotherapy: revised and updated. Birch Lane (ed), New York, 1994.
15. Lega LI, Caballo VE, Ellis A. Teoría y práctica de la terapia racional emotivo-conductual. Madrid, Siglo XXI (eds), 1997.
16. Ellis A. Expanding the ABC's of RET. En: Freeman and Mahoney (eds). Cognition and Psychotherapy, Springer, New York, 1984.
17. Basurto de García S, Lega LI. Diferencias de generación y sexo en el pensamiento irracional de universitarios colombianos y sus padres. Memorial Proceedings of the World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies, México, UNAM, 1998.
18. Burgess PH. Toward resolution of conceptual issues in the assessment of belief systems in rational-emotive therapy. J Cognitive Psychother Ann Internat Quarterly 1990, 4:171-184.
19. Caballo VE, Lega LI, Gonzalez S. Factor analysis of a back translation Spanish version of the Scale of Attitudes and Beliefs (SAB) Comunicación presentada en el 30th Annual Convention of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, New York , Nov. 1996.
20. Brislin R. Cross-cultural research methods. Wiley (eds), New York, 1973.
21. Statistic Package for the Social Sciences (SPSS), 1998.
22. Mason JW. Over-all hormonal balance as key to endocrine function. Psychosom Med 1968, 30: 791-808.
23. Hardy GE, Cotterill JA. A study of depression and obsessionality in dismorphophobic and psoriatic patients. Br J Psychiatry 1982, 140:19-22.
24. Matussek P, Agerer D, Seibt G. Agression in depressives and psoriatics. Psychother Psychosom 1985, 43:120-125.
25. Farber EM, Nickoloff BJ, Recht B, et al. Stress, symmetry and psoriasis: Possible role of neuropeptides. J Am Acad Dermatol 1986, 14:305-311.
26. Panconesi E. Stress and Skin Diseases. Psychosomatic Dermatology. Philadelphia, JB Lippincott 1984, 94 -179.
27. Panconesi E, Hautmann G. Aspectos psicosomáticos de la dermatitis atópica. Monografías de Dermatología 1992, 5: 428-439.
28. Griffin JFT. Stress and immunity: A unifying concept. Veter Immunopathol 1989, 20:263-312.
29. Greenberg SI. Alopecia areata: A psychiatric survey. Arch Dermatol 1955, 72:454-457.
30. Koo JY, Shellow WVR, Hallman CP, et al. Alopecia areata in increased prevalence of psychiatric disorders. Int J Dermatol 1994, 33: 849-850.
31. Al'Abadie MSK, Senior HJ, Bleehen SS, et al. Neuropeptide and neuronal marker studies in vitiligo. Br J Dermatol 1994, 131:160-165.
32. Porter JR, Beuf AH, Lerner A, et al. Psychosocial effect of vitiligo: A comparison of vitiligo patients with "normal" control subjects, with psoriasis patients, and with patients with other pigmentary disorders. J Am Acad Dermatol 1986; 15:220-224.
33. Kent G, Mohammed Al'Abadie. Psychologic effects of vitiligo: A critical incident analysis. J Am Acad Dermatol 1996; 35:895-898.

Nueve años de experiencia en el tratamiento de micosis fungoides con PUVA en el Hospital Militar Central

María Claudia Torres
Patricia Escobar
Martha Pardo
Olga Pardo
Martha Robayo
William Rivera
Héctor Samacá
Margarita Vargas
Gaby Teresa Flórez
Hernán Mejía
Natalia Hernández
Luisa Mota
Luz Pabón
Álvaro Sandoval
Bernardo Castro

RESUMEN

La micosis fungoides (MF) es un linfoma de células T no Hodking de la piel, que frecuentemente comienza como parches y placas limitadas, con crecimiento progresivo hasta compromiso sistémico. Se realizó una revisión descriptiva de la experiencia en el tratamiento de MF con fotoquimioterapia (PUVA) en el Hospital Militar Central.

El propósito del estudio fue examinar la experiencia de 9 años (1990-1999) utilizando fotoquimioterapia PUVA, en pacientes con diagnóstico de MF en el Hospital Militar Central.

Se revisó la historia clínica de 127 pacientes con diagnóstico de MF, que habían recibido tratamiento con fotoquimioterapia (PUVA) en el Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central entre febrero 1990 y diciembre de 1999. Fueron excluidos del estudio 41 pacientes.

Se incluyeron en el estudio 86 pacientes con diagnóstico de MF, distribuidos así: estadio IA 34 pacientes (39.53%), IB 36 pacientes (41.86%), IIA 7 pacientes (8.14%), IIB 1 paciente (1.16%), III 4 pacientes (4.6%), IVA 3 pacientes (3.5%), IVB 1 (1.16%). El promedio de edad fue 55.63 (20-82) años, los promedios de edad por sexo fueron hombres 50.73 años y mujeres 58.23 años. La distribución por sexos fue masculino 39 (45.35%), femenino 47 (54.65%). La distribución por fototipo de piel fue: II 28 pacientes (32.6%), III 52 pacientes (60.5%), IV 6 pacientes

***María Claudia Torres**, Jefe Servicio Dermatología y Docente Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Gaby Teresa Flórez**, Docente Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Patricia Escobar**, Docente Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Hernán Mejía** , Docente Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Martha Pardo**, Docente Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá*
***Natalia Hernández**, Docente Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Olga Pardo**, Docente Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Luisa Mota**, R I Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Martha Robayo**, R I Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Luz Pabón**, R II Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá.*
***William Rivera**, R II Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá*
***Alvaro Sandoval**, R II Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Héctor Samacá**, R III Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Bernardo Castro**, R III Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá.*
***Margarita Vargas**, R III Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá.*

(6.9%). El promedio de sesiones fase aclaramiento fue de 34.9. El promedio de dosis acumulativa fue de 833.28 j/cm^2. Recibieron tratamiento con PUVA, como única terapia, 64 pacientes (74.41%), PUVA más metotrexato 7 pacientes (8.14%), PUVA más metotrexato e interferón 7 pacientes (8.14%), PUVA más otras terapias 8 pacientes (9.30%).

Palabras clave: fotoquimioterapia, PUVA, micosis fungoides.

INTRODUCCIÓN

El nombre de linfoma cutáneo de células T (LCCT)[1] se acuñó para entidades como la MF, síndrome de Sézary, el sarcoma cutáneo de las células reticulares y el linfoma dérmico de células T, al entenderlas como espectros clínicos dentro del curso de la misma enfermedad.[2] Con el desarrollo de técnicas de biología molecular se puede adicionar el concepto de la proliferación clonal de células T en la piel.

El LCCT representa una expansión monoclonal de células T ayudadoras, que inicialmente tienen una fuerte afinidad por la epidermis. La enfermedad puede comprometer primero una región restringida de la piel, con la subsecuente formación progresiva de subclones compuestos de células que tienen una menor afinidad por la epidermis, y una tendencia aumentada a la diseminación hematógena a sitios viscerales y cutáneos no contiguos.[3,4] La morfología macroscópica y microscópica de las lesiones individuales de piel parece reflejar el patrón de crecimiento y el nivel de diferenciación de las células neoplásicas.[2,5] Las placas indican extensión lateral de células neoplásicas relativamente diferenciadas; el tumor representa un patrón de crecimiento vertical, por clones biológicamente más malignos que exhiben menor afinidad por la epidermis, y la enfermedad difusa de la piel parece ser el reflejo directo de la diseminación hematógena.[4,6] La piel es el segundo sitio extranodal más comúnmente involucrado por los linfomas primarios, 50% son MF, 25% otros tipos de linfomas cutáneos de células T (LCCT) y 25% linfomas de células B.[2,7]

La progresión natural de MF en la mayoría de pacientes es crónica, con estadio sintomático prediagnóstico de 6-7 años. Existen diferentes modalidades terapeúticas; dentro de la terapia tópica se incluyen UVB[8] de banda estrecha, quimioterapia como mecloretamina (NH2), carmustina y terapia con radiación con electrones (electron beam).[1,9] Estos tratamientos son más efectivos en estadios tempranos de la enfermedad y proporcionan remisiones a largo plazo. Otras terapias incluyen PUVA[10], combinación de quimioterapia parenteral, ciclofosfamida, doxorrubicina, etopóxido, vincristina y retinoides sistémicos.[1,4,9,11-13]

El tratamiento con PUVA fue informado por primera vez en 1976 por Gilchrest; desde entonces, muchos estudios han confirmado su efectividad[14-16].

En este trabajo se hace una revisión de la experiencia con fotoquimioterapia PUVA durante 9 años en el Hospital Militar Central, centro pionero en Colombia, y se compara nuestra experiencia con la literatura mundial.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de 127 pacientes con diagnóstico de MF, tratados con PUVA entre febrero de 1990 y diciembre de 1999 en el Hospital Militar Central de Bogotá. Se excluyeron del estudio 41 pacientes: 18 por registros incompletos, 11 por tratamiento irregular en varias instituciones y 12 por abandono de tratamiento.

Se registraron en instrumento los siguientes datos de cada una de las historias: edad, sexo, fototipo (según Fitzpatrick), antecedente linfoproliferativo, tiempo de evolución al momento del diagnóstico, estadio clínico al momento del diagnóstico (TNM), biopsia hematoxilina-eosina, biopsia monoclonal, estudios de extensión (cuadro hemático con VSG, frotis de sangre periférica, deshidrogenasa láctica)[4,17], y otros estudios con propósito de estadificación (gamagrafía hepatoesplénica, TAC, biopsia de ganglio linfático palpable); tratamientos tópicos (mostaza nitrogenada, corticoide), tratamiento sistémico (PUVA, metotrexato, retinoides, IFN, quimioterapia, radioterapia) como terapia adyuvante, número de sesiones fase aclaramiento, dosis requerida para aclaramiento (j/cm^2), dosis acumulativa de tratamiento (j/cm^2) y recaídas.

El diagnóstico de MF se realizó con base en los hallazgos clínicos e histopatológicos[4,18], y con técnicas de inmunohistoquímica.[1,2,4] Todos los especímenes de histopatología fueron procesados y analizados por profesional especializado en el departamento de Patología del Hospital Militar Central, quien catalogó como sugestiva o conclusiva según criterios establecidos. En cuanto a los estudios de inmunohistoquímica, se envió la muestra en fresco para su análisis a la Fundación Santafé de Bogotá.

Todos los pacientes fueron tratados con el régimen estándar de PUVA[4,10], previo consentimiento informado. Cada paciente ingería 8-MOP (0.6 mg/kg) dos horas antes de la exposición en la cámara de UVA. La dosis inicial de UVA se administró de acuerdo con el fototipo de piel, según esquema europeo para fotoquimioterapia en MF (Cuadro 1).[4,9,10] La dosis se incrementó 0.25-0.5 j/cm² en cada paciente, de acuerdo con la presencia de eritema. La terapia se realiza 3 veces a la semana hasta aclaramiento[9], definido como ausencia clínica de lesiones, corroborado con biopsia de control tomada de un sitio de la piel contigua a la biopsia inicial. Una vez aclarado, el paciente entra en fase de mantenimiento 1 vez por semana por 6 meses y luego cada 15 días indefinidamente. (Figuras 1, 2).

En caso de recaída, definida como reaparición de lesiones en piel con biopsia positiva para enfermedad, se reinicia terapia PUVA y, si lo requiere, se adiciona tratamiento coadyuvante (metotrexato, retinoides, interferón).

Cuadro 1
Esquema europeo

Fototipo	Dosis j/cm²
I	1-1.5
II	2-2.5
III	3-3.5
IV	4-4.5
V	5
VI	6-7

RESULTADOS

Se incluyeron 86 pacientes con diagnóstico de MF durante el período comprendido entre febrero 1990 y diciembre de 1999, lo que corresponde a 39 hombres y 47 mujeres con promedio de edad 55.63 años (20-82); el promedio de edad en mujeres fue 50.73 y en hombres 58.23.

Con base en la clasificación TNM descrita por Bunn y Lamberg[4,9,19], los estadios de enfermedad de nuestros

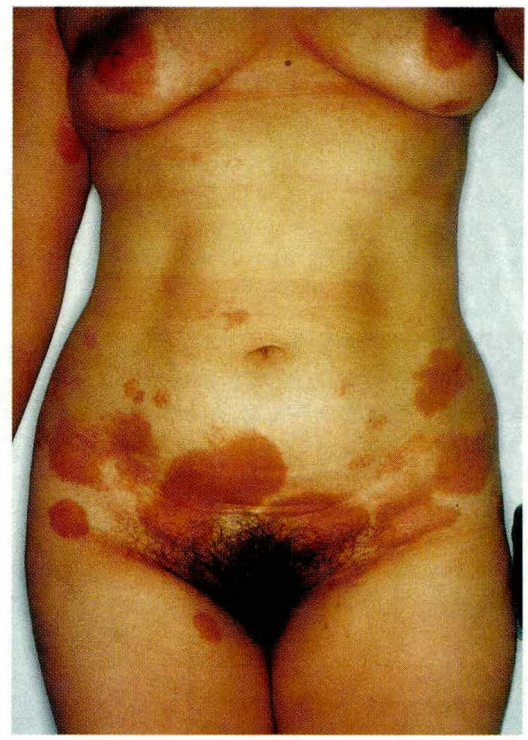


Figura 1. Paciente de 35 años, sexo femenino, con múltiples placas eritematosas, descamativas, infiltradas.

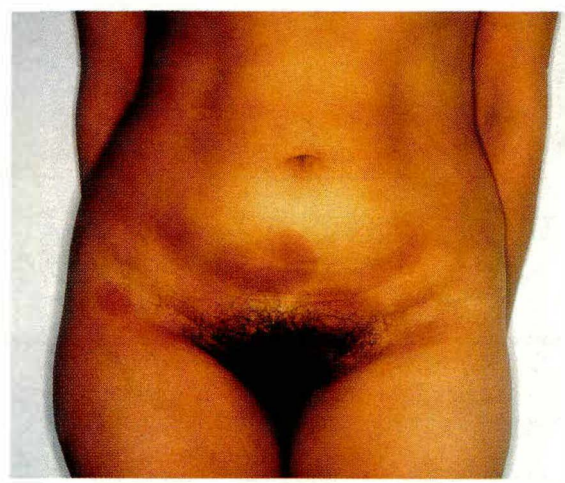


Figura 2. La misma paciente de la figura anterior, en tratamiento con fotoquimioterapia (PUVA), 30 sesiones, en fase de aclaramiento. Se observa pigmentación residual.

pacientes, al momento de la valoración inicial, se distribuyeron así: estadio IA 34 (39.53%), estadio IB 36 (41.86%), estadio IIA 7 (8.14%), estadio IIB 1 (1.16%), estadio III 4 (4.6%), estadio IVA 3 (3.5%), estadio IVB 1 (1.16%).

La distribución según fototipo de piel fue: II 28 (32.6%), III 52 (60.5%), IV 6 (6.9%). (Cuadro 2). Sólo un paciente tenía antecedente personal de enfermedad linfoproliferativa, sexo femenino, 47 años de edad estadio IA, tiempo de evolución prediagnóstico 12 meses.

Cuadro 2
Distribución demográfica

Variables	Número total (%)
Sexo	
Masculino	39 (45.35)
Femenino	47 (54.65)
Promedio edad en años	**55.63**
Rango	20-82
Estadio	
IA	34 (39.53)
IB	36 (41.86)
IIA	7 (8.14)
IIB	1 (1.16)
III	4 (4.6)
IVA	3 (3.5)
IVB	1 (1.16)
Total	86 (100)
Fototipo	
II	28 (32.6)
III	52 (60.5)
IV	06 (6.9)

No hubo diferencia significativa al relacionar la edad de diagnóstico con el estadio clínico.

El tiempo promedio en meses de evolución de la enfermedad al momento del diagnóstico fue 30.86 (4-74 meses) distribuido según estadio: IA 30.58 meses, IB 27.89 meses IIA 45.75 meses, III 3.5 meses, IVA 19.33 meses, IVB 8 meses.

Las biopsias con hematoxilina y eosina al momento del diagnóstico fueron sugestivas en 17 pacientes (19.76%) y conclusivas en 69 pacientes (80.24%). El diagnóstico de MF de las biopsias sugestivas fue confirmado mediante inmunohistoquímica en 12 casos; los 5 restantes tenían suficiente evidencia clínica para hacer el diagnóstico. De estos 5 casos, 4 se encontraban en estadio IIA y 1 en estadio III. A 74 pacientes se les realizó inmunohistoquímica (40 mujeres y 34 hombres), resultando CD4 (+) 71 pacientes (95.9%), CD4-CD8 (+) en 2 pacientes (2.7%) y linfoma T periférico en 1 (1.3%) (Figuras 3, 4).

El promedio de sesiones para la fase de aclaramiento fue 34.91 semanas, según fototipo de piel: II 31.50, III 31.16, IV 29.20, y según estadio clinico: IA 21.9, IB 31.39, II A 32.72, III 33.06, IVA 37.02, IVB 27.88.

El promedio de dosis acumulativa en j/cm² fue 833.28; según estadio clínico: IA 747.75, IB 881.99 , IIA 876.74, III 1436, IVA 814.87, IVB 792.2, y según fototipo de piel: II 936.71, III 726.61, IV 1016.40.

Biopsias positivas al momento de aclaramiento clínico fueron 8 (9.3%), negativas 78 (90.7%) (Cuadro 3). Dentro de las biopsias positivas al momento del aclaramiento, 1 (12.5%) era de un paciente en estadio clínico IA; 5 (62.5%) de pacientes en estadio clínico IIA y 1 (12.5%) en un paciente con estadio clínico III.

El porcentaje de pacientes que recibieron tratamiento tópico, como terapia adyuvante, se distribuyó así: ninguno 25 (29%), mostaza nitrogenada 1 (1.16%), corticoide 53 (61.62%), mostaza nitrogenada y corticoide 8 (8.13%).

En cuanto a tratamiento sistémico, recibieron solamente PUVA 63 (73.25%), PUVA y metotrexato 8 (9.3%), PUVA más metotrexato e interferón 7 (8.1%), PUVA y otros (retinoides, poliquimioterapia etopósido, vincristina, prednisona, ciclofosfamida, adriamicina) 8 (9.3%). De los 8, 2 eran estadio IIA, 2 de estadio III, 3 estadio IVA y 1 IVB.

En 1 paciente de 50 años de edad, sexo masculino, con diagnóstico de estadio IB se encontraron células de Sézary (+) <10%. Cinco pacientes fallecieron durante el período de tiempo revisado, 4 por diferentes causas, 1 paciente secundario a metástasis a hígado estadio IVB por falla multisistémica 4 años después del diagnóstico.

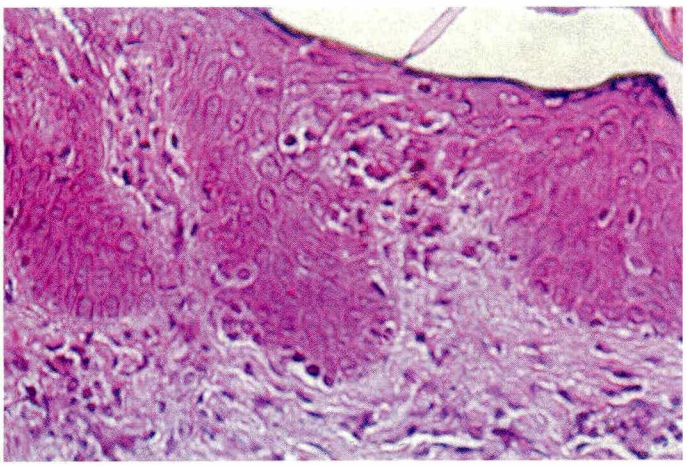
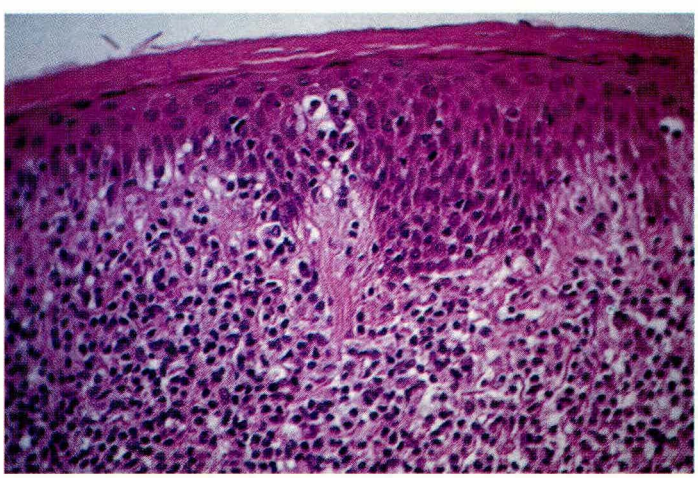


Figura 3. Biopsia sugestiva: epidermotropismo como unidades solitarias de linfocitos en la capa basal, linfocitos intraepidérmicos con escasa o nula espongiosis, presencia de más linfocitos por unidad de área en el estrato espinoso que en cualquier dermatitis espongiótica. Estos hallazgos histológicos se deben correlacionar con el cuadro clínico del paciente.

Figura 4. Biopsia conclusiva: linfocitos atípicos en grupos pequeños o conformando microabscesos de "Pautrier", con núcleos hipercromáticos y pleomórficos en epidermis y en el infiltrado dérmico; pueden tener núcleo hendido o cerebriforme. Gruesos haces de colágeno dispuestos irregularmente en la dermis papilar.



Cuadro 3
Respuesta clínica a terapia con PUVA en pacientes con LCCT

Estadio	Total PUVA ACI j/cm²	(+) (%)
IA	747.75	1 (12.5)
IB	881.99	0
IIA	876.74	5(62.5)
III	1436.00	0
IVA	814.87	1 (12.5)
IVB	792.20	0

En cuanto a efectos secundarios, durante el seguimiento de 9 años ningún paciente desarrolló neoplasias malignas de piel secundarias a terapia con PUVA.

DISCUSIÓN

El tratamiento de MF con PUVA terapia fue informado en 1974 por Gilchrest[14] y en 1977 por Roenigk.[15,16] Desde entonces, muchos estudios han confirmado la efectividad

del PUVA en el tratamiento de la MF, manteniendo los pacientes en estadios tempranos de la enfermedad (IA o IB) en remisión con o sin terapia de mantenimiento.[4,9,10]

Demográficamente, los estudios clásicos han demostrado incidencias que superan hasta el doble los hombres a las mujeres[1,9]; sin embargo, en nuestra población encontramos un leve predominio de pacientes mujeres (54.65%) sobre los hombres (45.35%). El promedio y rango de edad son comparables con la mayoría de estudios[4, 20].

Se encontró que el 81.39% de los pacientes se diagnosticaron en estadios tempranos de la enfermedad, lo cual explica, aún con un seguimiento tan corto, la larga sobrevida comparada con otros informes.[7, 9, 17, 18, 21, 22]

El intervalo de tiempo entre la valoración inicial del paciente y la obtención de un diagnóstico definitivo fue en promedio de 31 meses, con un rango de 4-74 meses, tiempo relativamente corto si tenemos en cuenta que con frecuencia se informan tiempos de 4-10 años, por la inespecificidad clínica y la baja sensibilidad histológica de los estadios iniciales, que sólo sugieren una etiología inflamatoria.

La biopsia de piel teñida con hematoxilina y eosina, junto con la clínica, continúan siendo los pilares en el diagnóstico. En nuestra experiencia de doce pacientes que tenían biopsia sugestiva de MF, el estudio de monoclonales no fue conclusivo en 5, de los cuales 4 se encontraban en estadio IIA y 1 en estadio III y a los que se les realizó el diagnóstico, correlacionando la histopatología con la clínica, hecho repetidamente informado en publicaciones anteriores.[2, 5, 23]

El promedio de sesiones necesarias para el aclaramiento fue de 34.91. No encontramos diferencias significativas entre el número total de sesiones necesarias para aclaramiento con el fototipo de piel (fototipo II 31.50 semanas, fototipo III 31.16 semanas y fototipo IV 29.20 semanas).

Aunque algunos autores[10,14,15] prefieren continuar la terapia 3 veces por semana hasta los 6 meses, momento en el cual comienza a disminuir la frecuencia de PUVA, nosotros preferimos confirmar con biopsia tomada cerca al sitio de la biopsia inicial, antes de realizar ajustes en la frecuencia de la PUVA terapia, aún cuando sólo encontramos en 8 pacientes (9.3%) que la biopsia de piel continuaba siendo de MF, cuando clínicamente se encontraban con aclaramiento del 100%.

Además de la PUVA terapia, 8 pacientes (9.3%) recibieron metotrexato, 7 interferón y 8 otras terapias que incluian retinoides, poliquimioterapia etopósido, vincristina, prednisona, ciclofosfamida y adriamicina, en los cuales ha sido difícil hacer un seguimiento adecuado, al ser manejados por el servicio de oncología de nuestra institución y de otros centros de la ciudad.

Los efectos secundarios del tratamiento incluyen signos de daño actínico crónico, incluyendo léntigos PUVA-inducidos, queratosis actínicas, carcinoma basocelular, escamocelular y desarrollo de cataratas. En una serie de 82 pacientes[22] 2 pacientes desarrollaron basocelulares, 2 escamocelulares y 1 los dos tipos de carcinomas, presentándose tales patologías en pacientes con fototipos de piel I y II. Estos cambios crónicos se observan con mayor frecuencia en aquellos pacientes que han recibido PUVA terapia durante más de 10 años, y aquellos que tienen dosis acumuladas superiores a 2000 julios de radiación ultravioleta A.[14] En nuestro caso no encontramos la aparición de ninguna neoplasia relacionada con la PUVA terapia, en parte explicable por el fototipo de los pacientes (60.5% fototipo III), porque el máximo seguimiento fue 9 años y la dosis acumulativa de 2000 j/cm^2 no ha sido superada por ningún paciente.

La mayoría de los pacientes experimentaron una lenta progresión de la enfermedad, con 4 muertes por causas no relacionadas y solamente 1 paciente en estadio IV, quien murió por falla multisistémica secundaria a metástasis en hígado, lo cual no nos permitió analizar la sobrevida por estadio, en parte también explicable porque la mayoría de pacientes se encuentran en estadios tempranos de la enfermedad.

En conclusión, aunque no hay un acuerdo real sobre el tratamiento óptimo de la MF, la fotoquimioterapia PUVA continúa siendo la primera opción en pacientes con estadios IA, IB y IIA, y como terapia adyuvante o paliativa en estadios más avanzados[9,10]. Terapias más agresivas en estadios tempranos con radiación por "electron-beam" y con quimioterapia no han demostrado mejoría en el

pronóstico respecto a los pacientes que sólo reciben manejo conservador[1,12].

Sin embargo, actualmente existe gran discusión en cuanto al manejo de estos pacientes a largo plazo, puesto que, aunque la mayoría de estudios sugieren continuar la PUVA terapia de manera indefinida, otros consideran, dado que las recaídas no suelen ser más agresivas y la respuesta a la PUVA terapia similar en las recaídas en pacientes que se consideran "curados", que la sola observación periódica de estos pacientes podría definir, junto con el estudio histopatológico, el momento en el cual podría ser necesaria la reiniciación de la terapia, más aún en pacientes del trópico donde la exposición a UVA es mayor.

Faltan estudios de seguimiento más largo que nos permitan definir los riesgos y beneficios de esta conducta, y considerar específicamente en nuestra población qué tan real puede ser el seguimiento periódico de estos pacientes.

SUMMARY

Mycosis fungoides (MF), a form of cutaneous non-Hodgkin's T-cell lymphoma, frequently starts as limited plaques in a patchy fashion, and it has a progressive growth until it produces systemic involvement. This article is a descriptive review of the experience in the Hospital Militar Central in the treatment of MF with photochemotherapy.

The purpose of the study was to examine this institution's experience, from 1990 to 1999, in the treatment of patients with a diagnosis of MF with PUVA photochemotherapy.

A chart review was performed on 127 patients with a diagnosis of MF, and that had undergone treatment with PUVA in the Dermatology Department at the Hospital Militar Central between february 1990 and december 1999. Forty-one patients were excluded from the study.

Eighty six patients were included in the study distributed in the following way: stage IA 34 patients (39.53%), stage IB 36 patients (41.86%), stage IIA 7 patients (8.14%), stage IIB 1 patient (1.16%), stage III 4 patients (4.6%), stage IVA - 3 patients (3.5%) and stage IVB 1 patient (1.16%). The mean age of presentation was 55.63 (20-82) years. The average age by sex was 50.73 years for males and 58.23 years for females. Thirty-nine patients were male (45.35%) and 47 were female (54.65%). Twenty-eight patients had skin type II (32.6%), 52 skin type III (60.5%) and 6 skin type IV (6.9%). The average amount of clearing phase sessions was 34.9. The average cumulative dose was 833.28 j/cm2. Sixty-four patients (74.41%) received PUVA as a single therapy, 7 (8.14%) received PUVA and methotrexate, 7 (8.14%) received PUVA, methotrexate and interferon, and 8 patients (9.30%) received PUVA plus other therapies.

Key words: photochemotherapy, PUVA, mycosis fungoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Demierre MF, Foss FM, Koh HK. Proceedings of the International Consensus Conference on Cutaneous T-cell lymphoma (CTCL). Treatment recommendations. J Am Acad Dermatol 1997; 36:460-466.
2. Duncan LM. Update on dermatopathology cutaneous lymphoma. Dermatol Clinic 1999; 17:1-33.
3. Hansen ER. Immunoregulatory events in the skin of patients with cutaneous T-cell lymphoma. Arch Dermatol 1996; 111:327-332.
4. Lorincz AL. Cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides). Lancet 1996; 347:871-876.
5. Marti RM, Estrach T, et al. Prognostic clinicopathologic factors in cutaneous T-cell lymphoma. Arch Dermatol 1991; 127:1511-1516.
6. Kim YH, Chow S, Varghese A, et al. Clinical characteristics and long–term outcome of patients with generalized patch or plaque (T2) mycosis fungoides. Arch Dermatol 1999; 135: 26-32.
7. Toro JR, Stoll HL, Stomper PC, et al. Prognostic factors and evaluation of mycosis fungoides and Sézary syndrome. J Am Acad Dermatol 1997; 37:58-67.
8. Tanew A, Radakovic-Fijan S, Schemper M, et al. Narrow-band UV-B phototherapy vs. photochemotherapy in the treatment of chronic plaque-type psoriasis: A paired comparison study. Arch Dermatol 1999; 135:519-524.
9. Kim YH, Hoppe RT. Mycosis fungoides and the Sèzary syndrome. Semin Oncol 1999; 26:276-289.

10. Plettenberg H, Stege H, Megahed M, et al. Ultraviolet A1 (340-400 nm) phototherapy for cutaneous T-cell lymphoma. J Am Acad Dermatol 1999; 41:47-50.
11. Zackheim HS. Treatment of cutaneous T cell lymphoma with retinoids. Dermatologic Therapy 1998; 7:15-20.
12. Sinha AA, Heald P. Advances in the management of cutaneous T-cell lymphoma. Dermatol Clin 1998; 16:301-311.
13. Zackheim HS, Epstein EH. Cutaneous T cell lymphoma: update of treatment. Dermatology 1999; 199:102-105.
14. Herrman JJ, Roenigk H, et al. Treatment of mycosis fungoides with photochemotherapy (PUVA): long-term follow-up. J Am Acad Dermatol 1995; 33:234-242.
15. Roenigk HH Jr. Photochemotherapy for mycosis fungoides. Arch Dermatol 1977; 113:1047-1051.
16. Roenigk HH Jr, Kuzel TM, et al. Photochemotherapy alone or combined with interferon alpha-2a in the treatment of cutaneous T-cell lymphoma. J Invest Dermatol 1990; 95:198S-205S.
17. Diamandidou E, Colome M, Fayad L, et al. Prognostic factor analysis in mycosis fungoides/Sèzary syndrome. J Am Acad Dermatol 1999; 40:914-924.
18. Zackheim HS, Amin S, et al. Prognosis in cutaneous T-cell lymphoma by skin stage: long-term survival in 489 patients. J Am Acad Dermatol 1999; 40:418-425.
19. Kim YH, Bishop K, Varghese A, et al. Prognostic factors in erythrodermic mycosis fungoides and the Sèzary syndrome. Arch Dermatol 1995; 131:1003-1008.
20. Weinstock MA, Horn JW. Mycosis fungoides in the United States: Increasing incidence and description. JAMA 1988, 260: 42-46.
21. Foss FM, Sausville EA. Prognosis and staging of cutaneous T-cell lymphoma . Hematol Oncol Clin North Am 1995, 9:1011-1019.
22. Weinstock MA, Reynes JF. The changing survival of patients with mycosis fungoides: A population-based assessment of trends in the United States. Cancer 1999, 85: 208-212.
23. Kaltoft D, Hansen BH, Thestrup-Pedersen K. Cytogenetic findings in cell lines from cutaneous T-cell lymphoma. Dermatol Clinics of North America 1994, 12: 295-304.

Eucerin®

PLUS

PIEL SECA/RESECA

El renacimiento de la piel



- ***EUCERIN RENOVACION 118 ml***

4% UREA - 6.67% LACTATO DE SODIO

Es la única crema especializada en la piel del rostro, para problemas de extrema resequedad. Elaborada con Urea y AHA (lactato de sodio).

- ***EUCERIN CREMA CORPORAL LIQUIDA 177 ml***

5% UREA - 5% LACTATO DE SODIO

- ***EUCERIN CREMA CORPORAL 113 ml***

10% UREA - 5% LACTATO DE SODIO



BDF●●●●
un producto de calidad

El tratamiento que se siente en pieles extremadamente secas

La fórmula para el acné

más vendida en el mundo

Benzac Kombi®

Peróxido de Benzoilo 5% + Eritromicina 3%

La combinación ideal

- Minimiza la resistencia bacteriana
- Brinda eficacia superior

Con compuestos naturales

- Alantoína
- Alfa-bisabolol
- Aloe Vera



Reg. INVIMA M-014510

1

Unico como
Producto Farmacéutico

GALDERMA
COLOMBIA
Hemos elegido la dermatología

Volumen 9, Número 1, Marzo 2001

Algunas consideraciones respecto a alteraciones de las moléculas de adhesión

Nancy Castro Salgado

RESUMEN

Las moléculas de adhesión constituyen un grupo de "factores" que juegan papel importante en la fisiopatogenia de muchas, si no todas, las enfermedades, actuando en las respuestas inflamatorias, como en los procesos inmunológicos, eventos que son esenciales para el mantenimiento del equilibrio en los órganos y sistemas.

Su conocimiento llevará seguramente al desarrollo, observación e investigación en el campo de la fisiología de la enfermedad y la farmacología.

Palabras clave: moléculas de adhesión, integrinas, selectinas, inmunoglobulinas.

INTRODUCCIÓN

Hasta hace poco tiempo, los eventos inmunológicos e inflamatorios implicados en las diferentes enfermedades eran vistos como procesos activos, únicamente entre las células y los fluidos de la sangre, y en algo participaban los tejidos implicados; el endotelio y los epitelios eran considerados como elementos "pasivos", cuya única función era la de barrera.

Desde 1935 se observa la interacción de las células y los vasos (endotelios) y en los años 80 se empieza a hablar de unas "moléculas", cuya función básica es la de activación, interacción y adhesión de las células inmunocompetentes a los vasos sanguíneos y los tejidos, que se llamaron moléculas de adhesión.

Las moléculas de adhesión se han clasificado en 4 grandes grupos:

Grupo I: Integrinas – Grupo de proteínas heterodiméricas glicosiladas, que, como su nombre lo indica, "integran" la información del medio extracelular al compartimento intracelular, en una comunicación bidireccional; son expresadas en muchas células y en más de una vez en las superficies celulares.

Grupo II: Selectinas - Llamadas así porque son "selectivamente" expresadas por las células relacionadas con la vasculatura, y entre las estructuras que las conforman tienen uniones lectina dominantes.

Grupo III: Superfamilia de las inmunoglobulinas - No se clasifican en los grupos anteriores, pues estructuralmente son semejantes a las inmunoglobulinas. Median la adhesión al endotelio, interactuando con las integrinas.

Grupo IV: El último grupo son moléculas estructuralmente diferentes y con funciones diferentes (Cuadro 1, Figura 1).[1]

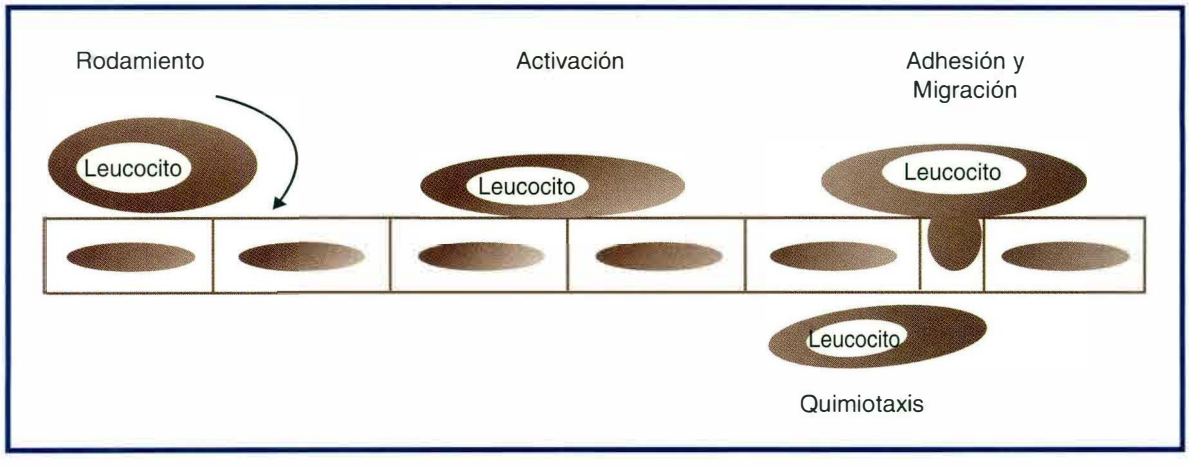
Cada una de estas moléculas estructural o funcionalmente pueden estar alteradas, ya sea genéticamente o por enfermedades adquiridas. Hablar de "enfermedades con alteraciones de las moléculas de adhesión" es algo ilimitado y extenso, pues cualquier proceso de origen infeccioso, inflamatorio o inmunológico debe activar la cascada de estímulo para que las moléculas de adhesión entren a cumplir sus funciones. Sabemos que se han logrado determinar, alteraciones funcionales o estructurales de

***Nancy Castro Salgado, MD**, Dermatóloga, Fundación Santafé de Bogotá, Bogotá, Colombia.*

Cuadro 1
Clasificación de las moléculas de adhesión

I.	Integrinas:	Beta 1, 2, 3 y 7; alfa 1, 2, 3, 4 y 5, alfa 6 y 9; alfa I beta I.
II.	Selectinas:	E-selectina (Elam-I), L-selectina (LECAM-1), P- selectina (GMP-140).
III.	Superfamilia de inmunoglobulinas:	ICAM-1, ICAM-2, ICAM-3 (moléculas de adhesión intercelular) VCAM-1, PECAM-I, LFA-5, NCAM, MAdCAM-I
IV.	Otras:	CD44, VAP-1, CD-73, cadherinas (N; E; P).

Figura 1
Moléculas de adhesión - Función



las moléculas de adhesión en pacientes que desde temprana edad son susceptibles a infecciones bacterianas recurrentes. Es así como se conoce la deficiencia de adhesión leucocitaria tipo I (LAD I), en pacientes con deficiencia en la función o ausencia de la integrina B2 en los leucocitos circulantes, y la deficiencia de adhesión leucocitaria tipo II (LAD II), cuyo defecto se ha determinado en los ligandos de las selectinas.[1]

Desde los estudios iniciales en los años 90 se determinó en cultivos de piel la expresión de diferentes moléculas de adhesión: molécula de adhesión vascular celular I, molécula de adhesión intercelular (VCAM-I, ICAM-I, E-selectina) bajo el estímulo de diferentes citoquinas (IL-1, IFN-, IFNa). En los vasos de la dermis papilar: arteriolar y venular se expresa ELAM-1. En los vasos más profundos hay expresión de ELAM-1 y VCAM-1. En los queratinocitos se expresa primordialmente ICAM-1 y en la membrana basal integrina-α-6β4. De esta forma, según el evento desencadenante y el proceso fisiopatogénico implicado, se irán a expresar unas u otras, en mayor o menor grado (Cuadro 2)[1-2].

Cuadro 2
Enfermedades dermatológicas
con expresión de las moléculas de adhesión

Dermatitis atópica	ICAM-I(+)	E-selectina(+) V-CAM-I(+)
Dermatitis por contacto	ICAM-I(+)	V-CAM-I(+)
Exposición UV	ICAM-I(+)	
Psoriasis	ICAM-I(+)	E-selectina(+) V-CAM-I(+)
Líquen plano	ICAM-I(+)	E-selectina(+) V-CAM-I(+)
Otras	Expresiones variables en investigación: lupus eritematoso, penfigoide ampolloso, pénfigo vulgar, enfermedad injerto-huésped, alopecia areata, urticaria.	
ENFERMEDADES SISTÉMICAS		
Esclerosis sistémica progresiva	VCAM-I E-selectina(+) (soluble en sangre)	
Artritis reumatoidea	V-CAM-I(+) ICAM-I(+) (sangre y líquido sinovial).	

En las enfermedades sistémicas se ha observado elevación de las moléculas de adhesión solubles (en sangre), relacionadas con la severidad de la enfermedad (en la artritis reumatoidea y la esclerosis sistémica progresiva). Otros estudios relacionan la presencia de una determinada molécula de adhesión, directamente con la positividad de los parámetros paraclínicos: velocidad de sedimentación globular y RA-test. Se convertirán entonces las moléculas de adhesión en un parámetro paraclínico para la medición de la actividad o el seguimiento de una enfermedad?[3,4].

De igual forma, el conocimiento certero de la actividad de las moléculas de adhesión en muchas enfermedades ha originado un campo de investigación en la síntesis de sustancias farmacológicamente activas, que sean capaces de bloquear estas moléculas, y es así como se está trabajando en síntesis de anticuerpos monoclonales de sustancias bloqueadoras de los ligandos de componentes que sean capaces de alterar el DNA y el RNA intracelular, para modificar la respuesta a la síntesis de las moléculas de adhesión.

En dermatología, muy probablemente en unos años nos veremos enfrentados a manejar estos componentes, que harán parte del armamento farmacológico[1].

SUMMARY

Adhesion molecules are "factors" playing an important role in the pathophysiology of many, if not all, the diseases causing inflammatory and immunologic responses essential for the equilibrium of organs and systems. Its knowledge will lead to the development, observation, and research in the physiology and pharmacology of diseases.

Key words: adhesion molecules, integrins, selectines, immunoglobulines.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bochner B. Adhesion Molecules in Alergic Disease. Baltimore, Maryland, Marcel Dekker Inc. (eds) 1997.
2. Adams D, Shaw S. Leucocyte-endothelial interactions and regulations of leucocyte migration. The Lancet 1994; 343:831-836.
3. Mason J et al. Detection of increased levels of circulating intercellular adhesion molecule I in some patients with rheumatoid arthritis but no in patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1993; 36:519-527.
4. Yamane H et al. Increased serum levels of soluble vascular cell adhesion molecule I and E-selectin in patients with localized scleroderma. J Am Acad Dermatol 2000; 42:64-69.

Volumen 9, Número 1, Marzo 2001

Avances tecnológicos de los equipos e instrumentos dermatológicos*

Juan Pedro Velásquez B.

RESUMEN

En los últimos años se ha dado un desarrollo sorprendente en los equipos médicos, los cuales han tenido como complemento los computadores y sus funciones son cada vez más novedosas. En la Dermatología no escapamos a este desarrollo, y es así como los viejos equipos han sido reemplazados por otros de mayor avance, extraordinaria potencia y de manejo cada vez más sencillo para el dermatólogo o sus auxiliares como los láser.

En esta revisión se citan algunos de los equipos de uso más frecuente para el dermatólogo y sus características principales. Y se describe la evolución del viejo electrofulgurador (Hyfrecator) desde 1937 hasta el modelo actual. También equipos modernos de láser para depilación, remoción de tatuajes, hemangiomas, fotoenvejecimiento, varicosidades, entre otros; además, endermología para moldear el cuerpo, dermatoscopia para el diagnóstico de las lesiones pigmentarias, radioterapia superficial para dermatosis resistentes a terapias convencionales, ultrasonido como alternativa terapéutica, radiocirugía con sus últimas versiones para Dermatología, fotografía digital, con el advenimiento de los pixels, nuevo parámetro de la resolución fotográfica, y las nuevas cámaras digitales de utilidad en Dermatología.

Palabras clave: equipos médicos, instrumentos dermatológicos.

Electrofulgurador

El Electrofulgurador 1937 (modelo 709 de Birtcher®), color negro con su indicador verde, fue utilizado por el dermatólogo a partir de esta fecha en sus procedimientos de electrofulguración, electrocoagulación y electrocoagulación bioactiva. En 1976 salió el modelo 732 color amarillo, en 1979 el modelo 733 blanco y azul, en 1989 el Hyfrecator Plus (ConMed Corporation®), y en 1998 el actual Hyfrecator 2000 (ConMed®), que se presenta como "una evolución de la excelencia".[1,2]

Depilación – Sistema de fotodepilación Spa-touch® (Radiancy)

Método de alta producción de energía lumínica que permite la destrucción fototérmica del folículo piloso, no requiere enfriamiento, su peso aproximado es de 5 kilos y de fácil desplazamiento manual (Radiancy, New York, Biotronitech, Bogotá).

Coagulador Infrarrojo Redfield®

Ofrece excelentes resultados cosméticos para remover tatuajes, sin humo, ni dolor, con un solo tratamiento, y es efectivo en todo tipo de pigmentos así como en lesiones vasculares. También de utilidad en verrugas, quistes mucosos y no requiere anteojos protectores. Los representantes ofrecen esta garantía: si después de 6 meses de uso desiste de su adquisición por cualquier razón, puede devolverlo y recibir el 75% de su precio original[1].

Telemicroscopio Quirúrgico Surgitel Systems (Ann Arbor, MI)

Es un telemicroscopio que permite tener gran visualización del campo operatorio con una postura

Juan Pedro Velásquez, *Médico Dermatólogo, Torre Médica Las Américas, diagonal 75B 2 A-50, consultorio 623, teléfono 345 9242, fax 341 7045, Medellín, Colombia.*

** Trabajo presentado en el "V Simposio de Avances en Terapia Dermatológica", PRODERMA-Universidad del Valle, Cali, octubre 13-15, 2000.*

fisiológica del cuerpo. Excelente para el cirujano dermatológico en microtransplantes de cuero cabelludo, injertos o microinjertos; en general, facilita visualmente los procedimientos en el consultorio y el quirófano, permitiendo mejorar la postura y, por consiguiente, reducir los dolores de espalda, cuello y hombros. Ofrece excelente resolución, ajuste interpupilar, mini-luz halógena, fuente de luz de fibra óptica, gran profundidad de campo, reduciendo, por lo tanto, el cansancio ocular.[3]

Ultrasonido Bucio Episonic II® (Quirutex, México)

Ultrasonido de gran utilidad en cirugía plástica y dermatológica, por su versatilidad.[4]

Sistema Sub-sónico Becker Rojas® (Wells-Johnson Co., Arizona)

Equipo de liposucción que utiliza un movimiento concéntrico vibratorio, el cual permite el paso sin esfuerzo a los tejidos blandos. Tiene funciones variadas de aspiración, injerto de grasa, recolección, disección y pretunelización. Es cómodo por su bajo peso de 9.5 libras.[5]

Rayos Grenz

Equipo de radioterapia superficial, útil en dermatosis que no responden a tratamientos largos con corticoides, y dermatosis en las cuales los efectos colaterales de la corticoterapia son mayores que sus beneficios. Indicado en liquen simple crónico, prurito anal y vulvar, dermatitis seborreica, eczema numular, condiciones eczematosas persistentes, liquen plano y psoriasis.[1]

Endermologie Cellu-M-6®-LP6® (Florida, USA; Biotronitech, Bogotá, Colombia)

Masaje terapéutico no invasivo para moldear el cuerpo y acondicionar la piel, por un método no quirúrgico. Reduce la lipodistrofia ginecoide y se emplea como complemento de la liposucción. El principio básico de la técnica LPG® y Cellu M-6® se fundamenta en un procedimiento único y patentado: dos rodillos motorizados con servomecanismo electrónico situado en una cámara hermética y acoplados a una aspiración. Tiene como objeto formar una "ola" que será enrollada y desenrollada; así, la aspiración constante e intermitente completa la acción de los rodillos. (Figura 1).

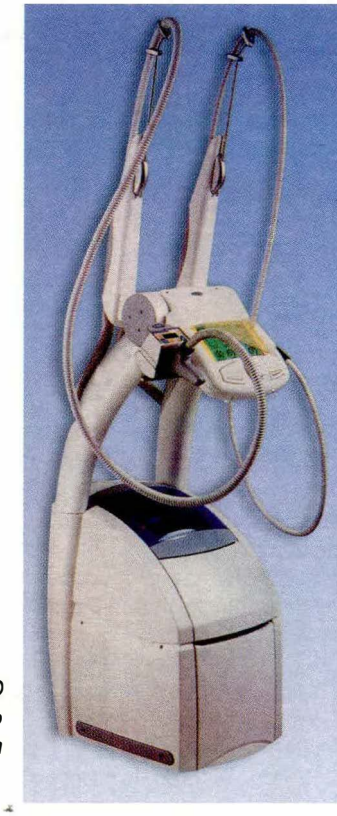


Figura 1. Cellu M-6® Endermologie utilizado para la lipodistrofia ginecoide.

Endertex - Guerreosantos (México)

Este equipo ayuda a mejorar la celulitis o lipodistrofia ginecoide y las cicatrices, por medio de un sistema no invasivo de masajes que actúan sobre el tejido conjuntivo y el sistema circulatorio cutáneo, proporcionando un drenaje benéfico en los diversos tipos de celulitis; permite masajes hipodérmicos profundos que mejoran estas patologías y proporcionan al paciente un aspecto estético más satisfactorio.[4]

Microdermabrasión (Parisian Peel®, Francia; Biotronitech®, Bogotá, Colombia)

El procedimiento consiste en pulverizar la piel con microcristales de aluminio, mediante un sistema de succión y descompresión que pule la piel; es indoloro y se puede hacer ambulatoriamente. Está indicado en fototrauma

facial, en la seborrea donde funciona muy bien, en cicatrices de acné y poros dilatados, principalmente.

Microdermabrasion – Sistemas de Ultrapeel® (Mattioli Eng. Co., Washington)

Esta compañía se ufana de haber inventado el sistema esterilizable de la dermabrasión en 1996. Se consideran los primeros en ofrecer entrenamiento mundial con los equipos una vez adquiridos, lo cual es de interés para los dermatólogos; además, son pioneros en un mecanismo especial de dermabrasión denominado "ultrapiece", que previene la contaminación durante y después del procedimiento.

Microdermabrasión – Skin Scape®

Es un sistema de exfoliación mecánica que vigoriza la piel, mejorando el tono y textura cutánea. El medio empleado es el óxido de aluminio, reconocido como material apropiado para microdermabrasión. El equipo tiene un peso de 10 kilos, sistema eléctrico de 110-120 V ó 220-240 V.

Usos de la energía lumínica - ESC Sharplan® (Biotronitech, Bogotá, Colombia)

Tecnología basada en el principio de la fototermólisis o luz pulsada intensa (IPL). Está indicada en las siguientes patologías: varicosidades, mancha solar, rosácea, poiquilodermia, marcas congénitas, depilación.

Fotorrejuvenecimiento no ablativo - IPL Quantum and Vasculight Systems ESC Sharplan® (Biotronitech, Bogotá, Colombia)

Usada en 13 millones de pacientes en U.S.A, la luz pulsada intensa (IPL) es distinta del láser y, en lugar de ser monocromática, emite un amplio espectro de luz no coherente. Indicado en lesiones vasculares, lesiones pigmentadas, tatuajes, lesiones solares, depilación, rosácea, y , fotoenvejecimiento. Reduce el eritema post "resurfacing" del láser, y no produce "púrpura" del láser de colorante pulsado.

Electrocirugía Delasco 1134®

Generador de alta frecuencia electroquirúrgica, con unidad de 110 Volts, tiene las modalidades de corte, corte-coagulación electroquirúrgica y fulguración. Los accesorios como el control manual, control de pie, platina para el paciente y similares se deben adquirir por separado.[1]

Radiocirugía para el nuevo milenio

En 1924 George Wyeth, utilizando por primera vez la electrocirugía para cortar tejido, extirpó un tumor de gran tamaño. En 1926 William Bove, físico de Harvard, construyó y utilizó un equipo para cortar y coagular tejido en forma simultánea. En 1975 el Dr. Irving Ellman diseño, patentó y fabricó un instrumento radioquirúrgico relativamente pequeño, compacto y de estado sólido que "filtra" totalmente las ondas rectificadas. De la pieza de mano solamente trasmite una señal de frecuencia pura de 3.800.000 ciclos por segundo, con óptima frecuencia de 4 MHz y las modalidades de corte puro, combinación corte-coagulación, coagulación bipolar en el equipo azul, que ya se descontinuó para dar paso en 1997 al EMC Surgitron® (Figura 2), que cumple y mejora las normas

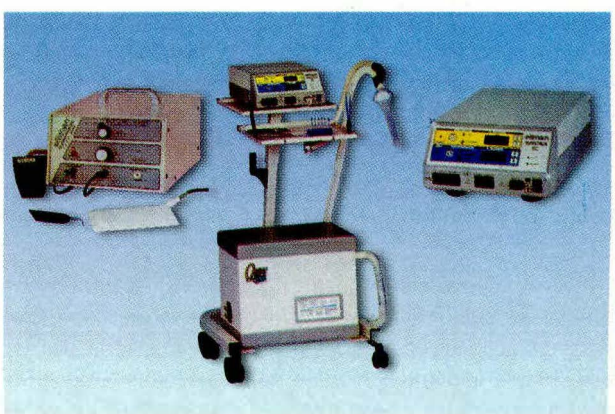


Figura 2. Equipos Ellman y Surgitron para electrocirugía.

internacionales para universalizar su uso, tanto en consultorio como en quirófano. Estos dos equipos corresponden a la familia de los "análogos", o sea, no digitales. En 1998 se multiplican las investigaciones utilizando las ondas electromagnéticas en la frecuencia óptima de 4 MHz en sus diferentes modalidades, actuando solamente en el agua de las células (intracelular) y las volatiliza (solamente corte) y vaporizan en combinación de corte y coagulación de proteínas durante la hemostasia, minimizando el efecto térmico, estimulando la regeneración de tejido blando y perfeccionando aún más esta energía que permite su utilización en neurocirugía.

De los equipos convencionales EMC Surgitron® se pasa a la familia digital, y se patentan los dos quipos del futuro: equipo digital tipo hospitalario para todas las especialidades médicas IEC-I® y, además, el Dual Frequency®, equipo digital de última generación para uso en neurocirugía, que actualmente es el mayor aporte en la práctica de la medicina contemporánea.[6]

El retrato del envejecimiento - Reflejo ultravioleta (Canfield Clinical Systems 2000)

Ahora es posible visualizar el envejecimiento del rostro. Cómo lucirá mi piel con el tiempo? En 10 años?. Los resultados se ven instantáneamente en unos 60 segundos con la Black-White Polaroid Film®, que permite estudiar las alteraciones pigmentarias de la piel aún antes de ser visibles en el rostro, evidenciando el daño solar. La cámara suministra un reflejo instantáneo UV de alta resolución, muestra la apariencia en los próximos 10 años, revelando los pigmentos de la piel que no son apreciados a luz normal, y es una herramienta nueva para la evaluación diagnóstica y el seguimiento clínico.[1]

Veinlite® (Translite, Texas)

Un nuevo recurso para visualizar venas varicosas. Suministra brillo e iluminación uniforme con gran abertura para: mapa de venas varicosas, descubrir venas reticulares, uso complementario con láser; de fácil acceso venoso en piernas, brazos u otras áreas. El transiluminador tiene un cable de 6 pies de largo en fibra óptica y 50 W de iluminación.[5]

Nevoscopio

Para alta resolución en imágenes cutáneas, aumentando la agudeza del diagnóstico clínico en lesiones pigmentarias, queratosis seborreicas y melanomas. Ofrece epiluminiscencia, transiluminación, autofoco, flash, macro, tiempo real de vídeo y una cámara AGFA® digital. Los autores ofrecen una nueva modalidad mediante un sistema de acercamiento, de vídeo, nevoscopio y cámara digital, con transiluminación patentada. Es la única, según ellos, que permite epiluminiscencia "sin aceite" con un control óptimo de luz que facilita percibir variaciones de la superficie y el contraste en lesiones pigmentadas. El nevoscopio permite la transiluminación y la epiluminiscencia mediante lentes intercambiables que magnifican la imagen.[1] (Figura 3).

Heine Dermaphot®

Epiluminiscencia con aceite. El dermatofoto no reemplaza el dermatoscopio.[1]



Figura 3. Nevoscopio para la epiluminiscencia y transiluminación especialmente de lesiones pigmentarias.

Fotografía Digital en Dermatología

D. Ratner y colaboradores publican un artículo de gran utilidad para los amantes de la buena fotografía dermatológica, con 42 referencias bibliográficas sobre el tema; además, 15 sitios en Internet para las principales cámaras digitales comerciales y sus centros de producción. Se pueden remover artefactos, cambiar color, brillo y contrastes (Figuras 4, 5). Permite adicionar líneas o gráficas al texto y transferir imágenes de cámara a computador.[7]

Papiek A. y colaboradores publican otro artículo referente a fotografías para el dermatólogo, que reporta las cámaras de 35 mm con sistemas digitales actualizados.



Figura 4. Fotografía digital en el computador. Color, brillo y contraste antes.



Figura 5. Fotografía digital en el computador. Color, brillo y contraste después.

Se convierte, junto con el anterior, en consulta obligada y actualizada en fotografía dedicada a la especialidad de Dermatología.[8]

Pixels

Conjunto de pequeños cuadros elementales que caracterizan la "resolución de imagen" en una cámara digital. Es una medida de lo que revela "la información visual". Cada cuadro es estimulado por pequeños sensores lumínicos; la apariencia de una imagen depende tanto del número de "pixels" como del tamaño de la imagen. Comercialmente y en calidad se puede decir que el valor ideal es el de 300 "pixels" por pulgada. Las imágenes de "alta resolución" en cámaras digitales son costosas.

Imagen del Paciente en Software

El manejo adecuado de las expectativas del paciente antes de cualquier intervención quirúrgica, sea dermatológica o estética, puede generar satisfacción para el paciente luego del procedimiento. Si bien es cierto que el médico sabe cuáles serán los resultados, es el paciente quien necesita observarlos.

El Software Mirror® muestra la imagen del paciente, y le proporciona al cirujano una herramienta diagnóstica. Así, el paciente y el médico podrán visualizar tanto su apariencia actual como la apariencia postquirúrgica. Estarán mejor informados, percibiendo lo que se puede o no realizar, evitando crear falsas expectativas; tomará sólo unos minutos reproducir los resultados de cualquier tipo de intervención, sea resurfacing, liposucción o cualquier otro procedimiento quirúrgico.[9]

Algunos ejemplos recomendados para el Dermatólogo en sistemas digitales y cámaras digitales actuales:

Cámara Digital Sony-DSC-D 770 Cybershot Pro. Según los representantes, permite una gran resolución de 1344 por 1024 "pixels" con 35 mm-zoom (equivalente a 28-140 mm) y 1.5 millones (pixel-punto) CzD. Control de memoria digital.[9]

CDCS-330 Digital Camera System. Incluye el Kodak Profesional DCS 330 Digital SLR como cuerpo de cámara. Tiene un lente equivalente a 114 mm, con tres millones de "pixels" CCD, además de micrófono incorporado para recordar la voz y la foto con la respectiva patología.[10]

SUMMARY

During the past decades, medical equipments have undergone an amazing amount of development aided by the ongoing improvement of computers and their applications. In this sense, Dermatology has not been the exception. Older equipments have progressively been replaced by modern instruments that provide greater power and are easier to use by both dermatologists and ancillary personnel, as has occurred with lasers.

This article will mention some of the most commonly used dermatological instruments and their main features, such as the evolution of the old electrofulgurator from its early days in 1937 up to its current model. Also mentioned will be the modern laser equipments and their applications for depilation, tattoo removal, and the management of hemangiomas, photoaging, and varicose veins, among many others. Also reviewed are the use of endermology to model the body and dermatoscopy as an aid in the diagnosis of pigmented lesions, and superficial radiotherapy for the treatment of dermatoses resistant to conventional therapy. Ultrasound as an alternative therapy, radiosurgery and its latest advances in Dermatology, and the use of new digital cameras in Dermatology with the application of pixel technology as a new parameter of resolution in digital photography, are also reviewed.

Key words: medical equipments, dermatologic instruments.

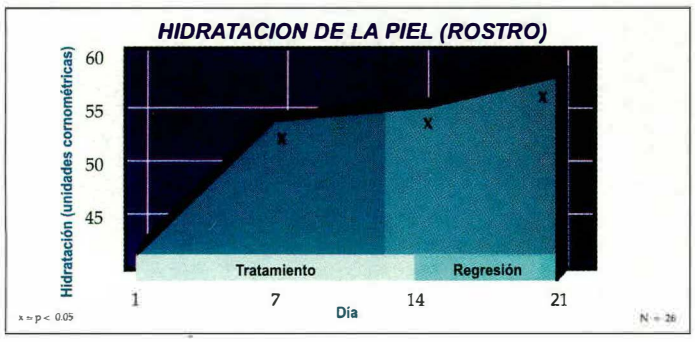
BIBLIOGRAFÍA

1. Dermatologic Buying Guide – Delasco, 1999.
2. ConMed" Corporation. www.conmed.com [consulta: septiembre 2000].
3. Surgical Systems, Ann Arbor, MI 48103. gsc@surgitel.com USA [consulta: septiembre 2000].
4. Quirutex. Zapupan, Jalisco, México. quirutex"inet.com.mx [consulta: septiembre 2000].
5. Translite, Sugar Land, TX 77478 USA. infoarrobalite.com [consulta: septiembre 2000].
6. Ellman International Inc. NY 11557-2316 USA. htt://www.ellman.com [consulta: septiembre 2000].
7. D. Ratner CO, Thomas D, Bickers J. The uses of digital photography in dermatology. J Am Acad Dermatol, 1999; 41:749-756.
8. A. Papier, MR Perez. M Brobow et al. The Digital Imaging System and Dermatology. Int J Dermatol 2000; 39:561-574.
9. Manual Canfield Clinical System 2000. Imagen del paciente de un "software" con el Médico, pag. 6-19.
10. Fujifilm® http.//home.fujifilm.com [consulta: septiembre 2000].

Tres efectos que actuarán de manera eficaz en la piel extremadamente seca

EFECTO HIDRATANTE:

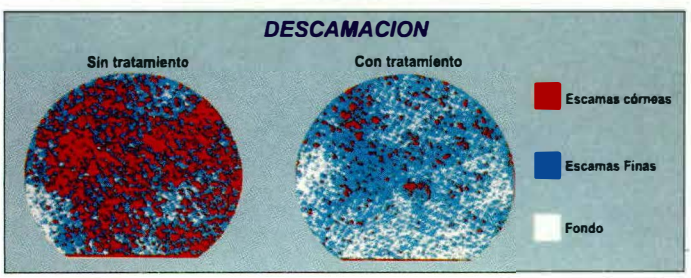
Su concentración de Urea permite incrementar la humedad en la capa córnea, garantizando una correcta hidratación.



Comparado con Vaselina, los niveles de hidratación de la piel se incrementaron en un 36.3%. Inclusive al final de la etapa de regresión fue significativamente superior.

EFECTO EXFOLIANTE:

Gracias al Lactato de Sodio que activa la regeneración celular.



Las áreas expuestas al tratamiento mejoraron significativamente, si se compara con las áreas no tratadas, teniendo en cuenta todos los parámetros de la escala; particularmente en el caso de las escamas córneas y el índice de descamación. Este índice también muestra un significativo decrecimiento, 32.2%

EFECTO ESTABILIZADOR:

Contiene Eucerit, sustancia que restaura el contenido de lípidos, sin irritar la piel.

Eucerin®
PLUS
PIEL SECA/RESECA



BDF
un producto de calidad

El tratamiento que se siente en pieles extremadamente secas

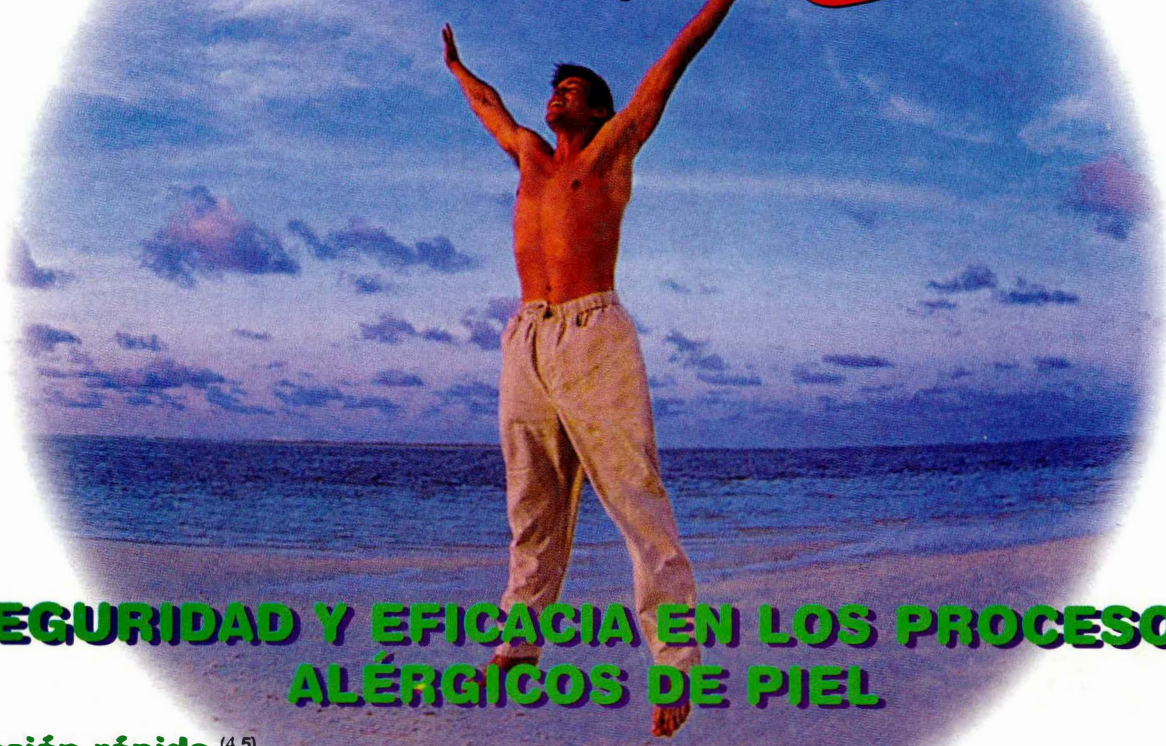
Aventis Pharma

Aventis

allegra 180 mg

fexofenadina

El poder EXTRA



SEGURIDAD Y EFICACIA EN LOS PROCESOS ALÉRGICOS DE PIEL

- **Acción rápida.**[4,5]
- **Eficacia antihistamínica.**[4,5]
- **Puede administrarse con otros medicamentos.**[1,2]
- **Sin efectos cardiovasculares.**[3]
- **Sin metabolismo hepático.**[1,2]
- **No sedante.**[4,6]



COMPOSICION: Ingrediente activo: Fexofenadina base 112 mg (como clorhidrato de fexofenadina 120 mg). **INDICACIONES TERAPEUTICAS:** 120 mg: Alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica 180 mg: Tratamiento de urticaria crónica idiopática. **POSOLOGIA Y METODO DE ADMINISTRACION: Adultos y niños mayores de 12 años:** La dosis recomendada de clorhidrato de fexofenadina en adultos y niños mayores de 12 años es de **60 mg dos veces al día** o 120 mg una vez al día. En urticaria crónica idiopática 180 Mg una vez al día. La fexofenadina es un metabolito farmacologicamente activo de la terfenadina. **Niños menores de 12 años: La dosis recomendada en rinitis alergica es de 30 mg dos veces al día en pacientes de 6 a 11 años de edad. La eficacia y seguridad de fexofenadina en rinitis alergica no ha sido establecida en niños menores de 6 años de edad. La eficacia y seguridad de fexofenadina en urticaria idiopática crónica no ha sido establecida en niños menores de 12 años de edad. Grupos especiales de riesgo:** Los estudios en grupos especiales de riesgo (ancianos o pacientes con compromiso hepático) indican que no es necesario ajustar la dosis de clorhidrato de fexofenadina en estos pacientes. En pacientes con compromiso renal de leve (depuración de creatinina 41-80 ml/min) a severo (depuración de creatinina 11-40 ml/min), los niveles plasmáticos pico fueron 87% y 111% más altos, respectivamente, y las vidas medias de eliminación fueron 59% y 75% más prolongadas, respectivamente, que las observadas en voluntarios normales. Los niveles plasmáticos pico en pacientes de diálisis (depuracion de creatinina < 10 ml/min) fueron 82% superiores y la vida media 31% más prolongada que lo observado en voluntarios normales. Con base en los incrementos de biodisponibilidad y vida media, se recomienda la dosis de inicio de 120 mg cada 48 horas en pacientes con compromiso renal. **CONTRAINDICACIONES:** El producto está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a alguno de sus ingredientes, embarazo, lactancia niños menores de 12 años. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES PARA EL USO:** No se necesitan precauciones especiales en pacientes ancianos o con compromiso hepático. Pacientes con compromiso renal (véase la sección **Grupos especiales de riesgo**). **INTERACCION CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCION:** La fexofenadina no sufre biotransformación hepática y, por lo tanto, no interactúa con otras drogas a través de mecanismos hepáticos. Se ha encontrado que la coadministración de clorhidrato de fexofenadina con eritromicina o ketoconazol redunda en un aumento de 2 a 3 veces en el nivel de la fexofenadina en el plasma. Los cambios no se acompañaron de ningún efecto sobre el intervalo QTc y no se asociaron con ningún aumento en los eventos adversos comparado con el uso único de la droga. Los estudios en animales han demostrado que el aumento en los niveles plasmáticos de fexofenadina observados después de la coadministración de eritromycina o ketoconazol parecen deberse a un aumento de la absorción gastrointestinal y ya sea a una disminución de la excreción biliar o de la secreción gastrointestinal, respectivamente. No se observaron interacciones entre la fexofenadina y el omeprazol. Sin embargo, la administración de un antiácido que contenía gel de hidróxido de aluminio y magnesio 15 minutos antes del clorhidrato de fexofenadina produjo una reducción de la biodisponibilidad, más probablemente debida a fijación en el tracto gastrointestinal. Es aconsejable dejar 2 horas entre la administración del clorhidrato de fexofenadina y la de antiácidos que contengan hidróxido de aluminio y magnesio. **Embarazo y lactancia:** No se han realizado estudios de reproducción en animales con clorhidrato de fexofenadina. Se han llevado a cabo estudios farmacocinéticos de soporte con terfenadina y muestran que la exposición a la fexofenadina a las altas dosis empleadas en los estudios de reproducción en animales con terfenadina es más alta que la alcanzada con las dosis clínicas recomendadas de fexofenadina. En estos estudios no se observaron evidencias de teratogenicidad o efectos sobre la fertilidad de los machos. Los efectos sobre la fertilidad de las hembras y sobre el desarrollo peri y post natal se observaron sólo a dosis tóxicas para la madre. No hay experiencia con el uso del clorhidrato de fexofenadina en mujeres embarazadas. Como con otros medicamentos, el clorhidrato de fexofenadina no debe usarse durante el embarazo a menos que el beneficio esperado para el paciente sobrepase los riesgos posibles para el feto. No hay información disponible sobre el contenido de la leche humana luego de la administración de clorhidrato de fexofenadina. Sin embargo, cuando se administró terfenadina a madres lactantes se encontró fexofenadina en la leche materna humana. Por consiguiente, no se recomienda el uso del clorhidrato de fexofenadina en madres que amamantan a sus bebés. **Efectos sobre la capacidad de conducir y operar máquinas:** Con base en el perfil farmacodinámico y los eventos adversos reportados es poco probable que las tabletas de clorhidrato de fexofenadina produzcan un efecto sobre la capacidad de conducir y de operar máquinas. En exámenes objetivos se ha demostrado que ALLEGRA no tiene efectos significativos sobre la función del sistema nervioso central. Esto significa que los pacientes pueden conducir o desempeñar tareas que requieren concentración. **EFECTOS INDESEADOS:** En estudios clínicos controlados los eventos adversos más comúnmente notificados (incidencias > 1%) fueron cefalea, somnolencia, náuseas, mareo, fatiga, irritación de la garganta y diarrea. La incidencia de estos eventos observados con la fexofenadina fue similar a la observada con placebo. **SOBREDOSIS:** No se ha reportado ningun caso de sobredosis aguda de clorhidrato de fexofenadina. Deben emplearse medidas estándar para retirar la droga no absorbida. La hemodiálisis no remueve eficazmente el clorhidrato de fexofenadina de la sangre. **PROPIEDADES FARMACOLOGICAS: Propiedades farmacodinámicas:** El clorhidrato de fexofenadina es un antihistamínico H1 no sedante. La fexofenadina es el metabolito farmacológicamente activo de la terfenadina. Los estudios en habón y eritema con histamina en humanos luego de dosis diarias únicas y dobles de clorhidrato de fexofenadina demuestran que la droga exhibe un efecto antihistamínico que comienza dentro de una hora, alcanza el máximo a las 6 horas y dura 24 horas. No hubo evidencia de tolerancia a estos efectos después de 28 días de administración. Se ha encontrado que existe una relación positiva dosis-respuesta entre las dosis de 10 a 130 mg. En este modelo de actividad antihistamínica se encontró que se requirieron dosis de por lo menos 130 mg para alcanzar un efecto consistente que se mantuviera durante un período de más de 24 horas. La inhibición máxima de las áreas de habón y eritema en la piel fue superior al 80%. Los estudios clínicos realizados en pacientes de rinitis alérgica estacional han demostrado que una dosis de 120 mg es suficiente para una eficacia de 24 horas. No se observaron diferencias significativas en los intervalos QTc en pacientes de rinitis alérgica estacional que recibieron hasta 240 mg diarios de clorhidrato de fexofenadina hasta por 2 semanas comparados con placebo. Tampoco hubo cambios significativos en los intervalos QTc en sujetos sanos que recibieron clorhidrato de fexofenadina hasta 60 mg dos veces al día por 6 meses, 400 mg dos veces al día por 6,5 días y 240 mg una vez al día por un año, cuando se compararon con placebo. La fexofenadina a concentraciones 32 veces más altas que la concentración terapéutica en el hombre no tuvo efecto en el rectificador retrasado del canal de K clonado del corazón humano. El clorhidrato de fexofenadina (5-10 mg/kg V.O.) inhibió el broncospasmo inducido por antígenos en cobayos sensibilizados e inhibió la liberación de histamina a concentraciones subterapéuticas (10-100 µm) por mastocitos peritoneales. **propiedades farmacocinéticas:** El clorhidrato de fexofenadina se absorbe rápidamente en el organismo luego de la administración oral y su Tmax se presenta alrededor de 1 a 3 horas después de la dosis. El valor Cmax promedio fue de cerca de 427 ng/ml luego de la administración de una dosis de 120 mg una vez al día. La fexofenadina se fija en un 60 a 70% a las proteínas del plasma. La fexofenadina sufre metabolismo desdeñable (hepático o extrahepático) ya que fue el único compuesto identificado en la orina y las heces de animales y seres humanos. Los perfiles de concentración plasmática de la fexofenadina siguen una declinación biexponencial con una vida media terminal de eliminación que varía entre 11 y 15 horas después de múltiples dosis. Las farmacocinéticas de las dosis únicas y múltiples de la fexofenadina son lineales para dosis orales de hasta 120 mg cada 12 h. Una dosis de 240 mg/c/12 h produjo un incremento levemente mayor que proporcional (8,8%) en el área del estado estable bajo la curva, lo que indica que la farmacocinética de la fexofenadina es prácticamente lineal a estas dosis. Se cree que la principal ruta de eliminación es la excreción biliar mientras que hasta el 10% de la dosis ingerida se excreta sin cambios por la orina.

REFERENCIAS: 1. Dockorm R, et al, Effect of ketoconazole on pharmacokinetics of the fexofenadine HCL PJPR0028. **2.** Morrison D. et al, Effect of erythromicin on the pharmacokinetics of the fexofenadine HCL PJPR0018. **3.** Pratt C. et al, Cardiovascular safety of fexofenadine HCL - Clinical and experimental allergy, Vol. 29 suppl 3: 212-216, 1999. **4.** Day J.H. et al, Onset of action, efficacy and saffety of a single dose of fexofenadine HCL for ragweed Allergy using an environmental exposure unit, Ann allergy asthma immunol, 79: 553-40, 1997. **5.** Bernstein D. et al, Efficacy and safety of fexofenadine HCL for treatment of seasonal allergic rhinitis - J. Allergy Clin. Inmunol 97 (1) 1996. **6.** ESTUDIO STAR. Dr. Oliver Michel, Sra. Agatha Gaffney. Resultados de un simposio científico realizado en Envian, Francia, Jun 1999.

PRESENTACIÓN: Allegra 180 mg caja x 10 tabletas Reg. INVIMA No.M-012536.

Información prescriptiva completa a solicitud del cuerpo médico en la Dirección Médica de Aventis Pharma S.A. Mayor información en páginas interiores. • Calle 93 B # 17-25/49 6° piso Tel: 6214400 Fax: 6218400

Síndrome de Stevens-Johnson - Presentación de 9 casos

Germán Santacoloma Osorio

RESUMEN

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una dermatosis inflamatoria, sistémica, reactiva, aguda, potencialmente mortal, con manifestaciones mucocutáneas importantes. Se revisaron 9 pacientes con diagnóstico de SSJ, atendidos en el Hospital Infantil Universitario de la Cruz Roja de Manizales, entre 1992 y 1999.

Palabras clave: síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme.

INTRODUCCIÓN

En 1922, Stevens y Johnson describen en dos niños *"una enfermedad febril con estomatitis erosiva, conjuntivitis purulenta severa y una erupción cutánea diseminada, de máculas rojas oscuras con centro necrótico".*[1] En la década de los 40, el epónimo "Síndrome de Stevens Johnson" (SSJ) es incluido en la literatura médica mundial.

En los últimos 30 años se había aceptado que el eritema multiforme (EM) menor y mayor, el SSJ y la necrolisis epidérmica tóxica (NET) formaban parte de un espectro clínico.[2] Actualmente se considera que el SSJ no esta relacionado ni etiológica ni clínicamente con el EM, aunque histológicamente sean similares.[3,4]

La incidencia estimada de SSJ es de 1-7 casos por millón por año[5], en su mayoría debida a medicamentos, ocasionalmente a infección por *Mycoplasma pneumoniae* y menos frecuentemente a otras causas.

Es característico el compromiso sistémico, con manifestaciones iniciales inespecíficas como fiebre alta, tos, odinofagia, fotofobia, artralgias, vómito y diarrea, las cuales son seguidas en 1-3 días por erosión de 2 o más membranas mucosas y por lesiones cutáneas diseminadas, consistentes en vesículas sobre máculas o placas eritematosas o purpúricas, diferentes de las lesiones en "blanco de tiro", vistas en el EM, aunque algunos autores las denominan en "blanco de tiro atípicas". Se pueden presentar ampollas, en una extensión del 10% de la superficie corporal, a diferencia de la NET, en la que se presentan >30%, considerándose como síndrome de sobreposición SSJ-NET cuando comprometen entre 10-30% de la superficie corporal.[6] Otros sistemas que pueden estar afectados son el respiratorio, gastrointestinal y renal.

Se sugieren dos posibles mecanismos fisiopatogénicos: el primero habla de un metabolismo anormal de las drogas involucradas con la acumulación de metabolitos reactivos, los cuales actúan como haptenos adhiriéndose a las proteínas o células epidérmicas, con la inducción de una respuesta inmunológica. El segundo considera una reacción citotóxica mediada por células, dirigida contra la epidermis.[7]

El aspecto más importante en el tratamiento es retirar inmediatamente el posible medicamento responsable. La progresión de la enfermedad es difícil de predecir, y su manejo varía dependiendo de la severidad clínica. Las medidas iniciales incluyen reemplazo de líquidos, alivio sintomático del prurito y dolor, y manejo local de las lesiones mucocutáneas. El uso de esteroides sistémicos continúa siendo controversial, pues aunque disminuyen los síntomas y frenan la extensión de las lesiones, no aceleran la remisión y pueden favorecer complicaciones graves como sangrado gastrointestinal e infección.[8] El SSJ puede tener una mortalidad del 5-15%, generalmente relacionada con septicemia o falla renal.[5]

Germán Santacoloma Osorio, *MD, Profesor Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales. Correspondencia: Centro Médico El Castillo, carrera 23 # 63-09, consultorio 8, Manizales. E-mail: gsantacoloma usa.net*

PACIENTES Y MÉTODOS

Se analizaron las historias clínicas de 9 pacientes con diagnóstico de SSJ, vistos en la consulta externa del Hospital Infantil Universitario de la Cruz Roja de Manizales entre 1992 y 1999. Los criterios de inclusión fueron el compromiso de 2 o más mucosas y la presencia de lesiones cutáneas, cuya descripción correspondiera a nuestro diagnóstico. Se registraron los datos personales, los hallazgos histopatológicos y se evaluaron los siguientes aspectos clínicos: diagnóstico de ingreso, distribución de las lesiones en piel, mucosas comprometidas, otras manifestaciones, medicamento o patología asociados, tratamiento, tiempo de hospitalización y complicaciones.

RESULTADOS

De los 9 pacientes con SSJ, 6 (66.7%) eran mujeres y 3 (33.3%) hombres; el rango de edad osciló entre 7-13 años con un promedio de 9.8 años. El diagnóstico correcto al ingreso de los pacientes fue hecho en 4 de ellos, otros diagnósticos clínicos fueron reacción medicamentosa, exantema-neumonía, varicela–neumonía y vasculitis.

Todos los pacientes presentaron lesiones en piel de extremidades, incluyendo palmas y/o plantas en 3 (33.3%), en tronco 5 (55.5%) y en cara 3 (33.3%). El compromiso de las membranas mucosas fue oral y conjuntival en 9 (100%) pacientes y genital en 4 (44.4%) de ellos. Entre las otras manifestaciones, fiebre alta fue la más frecuente en 8 (88.8%) pacientes, seguida por tos y odinofagia en 5 (55.5%), vómito en 3 (33.3%) y artralgias en 2 (22.2%).

La enfermedad estuvo asociada con un medicamento como factor desencadenante en 7 (77.7%) pacientes, siendo éste fenitoina en 3, carbamazepina en 2, fenobarbital y trimetoprim-sulfa en 1 caso cada uno. Se sospechó infección por *Mycoplasma pneumoniae* en 2 pacientes con neumonía, en uno de ellos la radiografía de tórax fue consistente con neumonía atípica primaria (Figuras 1-4).

En 2 pacientes se tomó biopsia de piel, que confirmó el diagnóstico de SSJ. El tratamiento incluyó esteroides sistémicos en 5 pacientes (55.5%), durante un tiempo promedio de 10 días y fueron requeridos antibióticos sistémicos en 3 (33.3%) casos. El tiempo de hospitalización osciló entre 8-15 días, con un promedio de 9 días, siendo 8.5 días en los que recibieron esteroides, y 9.5 días en los que no se administraron. Se presentaron complicaciones en 2 (22.2%) pacientes, desnutrición aguda severa en uno (11.1%) y muerte en otro (11.1%).

DISCUSIÓN

El SSJ ha sido reportado en todos los grupos de edad; sin embargo, es más común en menores de 20 años, a diferencia de la NET cuya mayor incidencia se presenta en pacientes ancianos; nuestro rango de edad (9.8 años)



Figura 1. Compromiso de mucosas oral y conjuntival.



Figura 2. Placas edematosas en antebrazo.



Figura 3. Compromiso de mucosa genital.

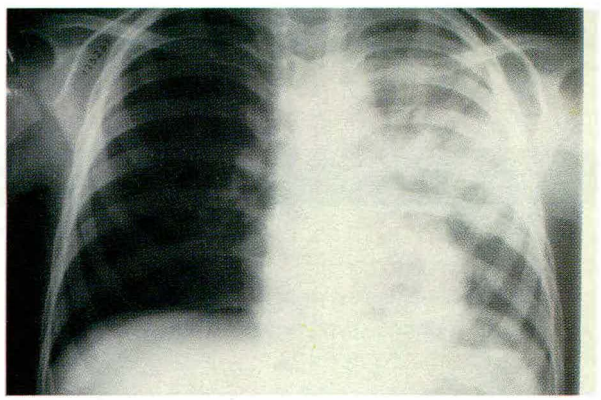


Figura 4. Infiltrados algodonosos difusamente distribuidos en ambos campos pulmonares, hallazgo compatible con neumonía atípica primaria.

es similar al informado en el estudio de un hospital pediátrico (9.2 años) de Bourdeaux, Francia.[9]

Aunque el diagnóstico clínico es evidente en la mayoría de los casos, sólo fue acertado en 4 (44.4%) pacientes; una posible explicación de este hecho es que el ingreso y diagnóstico de los pacientes en nuestro hospital corre a cargo de médicos no dermatólogos. La distribución generalizada de las lesiones cutáneas, incluyendo el tronco, como la presentaron la mayoría de los pacientes, es característica del SSJ, a diferencia del EM que típicamente tiene una distribución acral y simétrica.[2] La alta frecuencia en el compromiso de las mucosas oral, ocular y genital de nuestros casos está de acuerdo con la informada en la literatura.[4]

La asociación con medicamentos es lo más frecuente, y aproximadamente 100 drogas han sido reportadas, siendo los antibióticos, anticonvulsivantes y anti-inflamatorios no esteroideos los tres grupos más constantes, y entre ellos la carbamazepina y las sulfas con una incidencia prevalente[5], ambas presentes en nuestro estudio.

La infección por *Mycoplasma pneumoniae* es considerada la segunda causa del síndrome, reportada desde 1945 por Stanyon y Warner.[10] Los síntomas prodrómicos infecciosos y respiratorios se presentan entre 2 días y 2 semanas antes de que se inicien las manifestaciones mucocutáneas, es frecuente la discrepancia entre los signos auscultatorios y los hallazgos radiológicos, neumonía atípica, lo cual hizo sospechar el diagnóstico en una de las pacientes.

El uso de esteroides sistémicos en 5 casos no influyó en el tiempo de hospitalización. Tampoco modificó el curso de la enfermedad en una de las pacientes de 13 años, quien presentó SSJ asociado con fenitoína, septicemia, falla renal, y murió a los 15 días de hospitalización (Figuras 5-7). En un caso el compromiso de mucosa oral fue tan extenso que lo llevó a desnutrición aguda severa, requiriéndose alimentación parenteral.



Figura 5. Compromiso extenso de piel y mucosas.



Figura 6. Vesículas y ampolla en cara y pabellón auricular.



Figura 7. Compromiso de palmas.

SUMMARY

Stevens-Johnson Syndrome (SJS) is a systemic, reactive, inflammatory, acute dermatosis, potentially letal, and with prominent mucocutaneous involvement. Nine patients diagnosed as SJS between 1992 and 1999, at Hospital Infantil of La Cruz Roja, Manizales, are reviewed.

Key words: Stevens-Johnson Syndrome, erythema multiforme.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevens AM, Johnson FC. A new eruptive fever associated with stomatitis and ophtalmia. Am J Dis Child 1922; 24:119-120.
2. Assier H, Bastuji-Garin S, Revuz J, et al. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. Arch Dermatol 1995; 131: 539-543.
3. Ruiz-Maldonado R. Eritema multiforme. Med Cutan Iber Lat Am 1998; 26:173-182.
4. Fritsch PO, Ruiz-Maldonado R. Stevens-Johnson syndrome. En: Freedberg IM, Eisen A, Wolff K, Ansten K, Fitzpatrick T, Dermatology in General Medicine, 5a. ed, New York, McGraw-Hill 1999: 644-653.
5. Roujeau JC, Stern RS. Severe adverse cutaneous reactions to drug. New Engl J Med 1994; 331:1272-1285.
6. Bastuji-Garin S, Rzani B, Stern RS, et al. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme. Arch Dermatol 1993; 129:92-96.
7. Revuz JE, Roujeau JC. Advances in toxic epidermal necrolysis. Semin Cutan Med Surg 1996; 15:258-266.
8. Wolkenstein P, Revuz J. Drug-induced severe skin reactions: incidence, management, and prevention. Drug Safety 1995; 13:56-68.
9. Leaute-Labreze C, Chawki D, Maleville J, et al. Erythema multiforme in children: the Bourdeaux experience. En: Pierini AM, Garcia R, Bustamante RE (eds). Pediatric Dermatology. Amsterdam, Elsevier Science Bv 1995; pp: 65-68.
10. Stanyon JH, Warner WP. Mucosal respiratory syndrome. Can Med Assoc J 1945; 53:427-492.

DERMACARE

Ciencia y juventud para la piel

Exoline

Gel contorno de ojos y labios

Asc III y acido hialurónico



Primer y único amplificador de la síntesis de colágeno III

Remueve la matriz extra celular de la dermis por el aumento en los resultados de la síntesis del colágeno III, que beneficia la morfología de la epidermis

Mejora las propiedades bioquímicas de la piel

Proporciona hidratación fisiológica profunda por el efecto reparador del Acido hialurónico, sin dejar sensación grasosa

Para sus pacientes enfrentados a un futuro sin cabello



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

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 3er mes basado en la auto-evaluación del paciente.[1]

Crece cabello natural y visible

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

Excelente perfil de seguridad

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

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

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

La conveniencia de una dosis oral

Una tableta de 1mg, una vez al día.[1]

No usar en mujeres o niños

Mujeres que están o pueden estar embarazadas no deben usar PROPECIA ni manipular tabletas rotas o partidas ya que PROPECIA puede causar anormalidades 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)

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.

Síndrome de Adams-Oliver. Una familia con expresión clínica variable

María Cristina Lotero A.
Guillermo Jiménez C.
Mauricio Camargo

RESUMEN

La asociación de aplasia cutis congénita del cuero cabelludo, con malformaciones distales, de las extremidades es conocida como síndrome de Adams-Oliver, el cual es usualmente heredado como un desorden autosómico dominante.

Se describe el caso de un niño con Síndrome de Adams-Oliver, cuya madre y tías maternas estaban parcialmente afectadas.

Palabras clave: síndrome de Adams-Oliver, aplasia cutis, defecto de acortamiento de extremidades.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 3 meses de edad, sexo masculino, producto del primer embarazo a término, nacimiento mediante cesárea por posición podálica. La madre tuvo controles prenatales adecuados sin complicaciones, los padres no eran consanguíneos.

El niño presentó desde el nacimiento un defecto de 11x7 cm de diámetro en el vértex del cuero cabelludo, que incluia tanto la piel como el hueso y estaba cubierto por costra serohemática. (Figura 1). En ambas manos presentaba falanges cortas y en los pies artejos hipoplásicos, aplasia e hipoplasia de algunas uñas y sindactilia del cuarto y quinto artejos del pie izquierdo. Adicionalmente, un moteado violáceo era evidente en toda la piel, consistente con cutis marmorata telangiectásica congénita. A la auscultación cardíaca se escuchaba un soplo holosistólico grado I en C1; había tenido un crecimiento y desarrollo normales sin déficit neurológico.



Figura 1. Defecto de 11x7 cm de área en el vértex del cuero cabelludo del paciente.

Dentro de los exámenes de laboratorio se le realizó una ecocardiografía que demostró una insuficiencia tricuspídea leve; ecografía renal normal; radiografía y TAC

María Cristina Lotero A, *RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.*
Guillermo Jiménez C, *Dermatólogo, Docente de Dermatología, CES.*
Mauricio Camargo, *Biólogo genetista, CES.*
Correspondencia: María Cristina Lotero A., calle 17C sur No. 44-20, Medellín, Colombia, teléfono: 3138762. E-mail: mclotero@yahoo.com

de cráneo en donde se evidenció ausencia de tabla ósea en área fronto-parietal. (Figura 2), y cariotipo de baja resolución 46 XY, normal.



Figura 2. Radiografía de cráneo en donde se observa ausencia de tabla ósea en área frontoparietal.

La madre presentaba cicatriz alopécica en vértex del cuero cabelludo (Figura 3) y en ambos pies se observaban falanges cortas, aplasia ungueal y sindactilia del segundo y tercer artejos del pie derecho (Figura 4), con un cariotipo

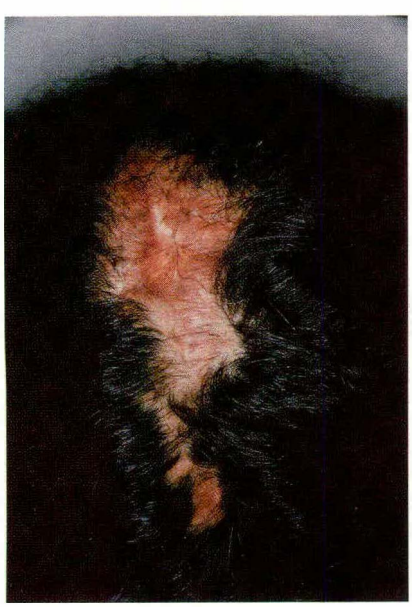


Figura 3. Cicatriz alopécica en vértex de cuero cabelludo de la madre.



Figura 4. Acortamiento de falanges, aplasia ungueal y sindactilia de segundo y tercer artejos del pie derecho de la madre.

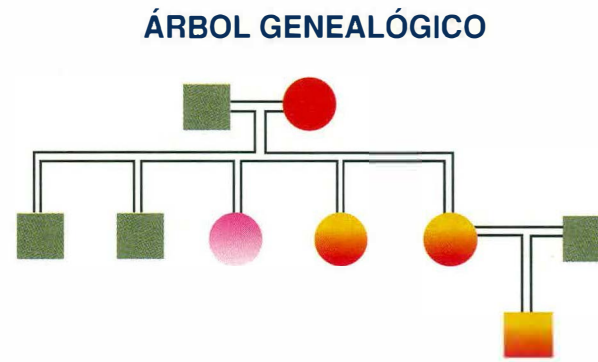


Figura 5. Árbol genealógico de la familia afectada.

normal. Ella refería que una de sus hermanas presentaba iguales cambios en cuero cabelludo y pies; otra hermana sólo presentaba hipoplasia en los artejos. Sus hermanos hombres y sus padres no estaban afectados (Figura 5).

El paciente fue hospitalizado por cuadro de meningitis, y recibió tratamiento intravenoso con antibióticos. Debido a las dificultades económicas para realizar procedimiento quirúrgico reconstructivo, fue dado de alta con instrucciones estrictas de limpieza y medidas protectoras del área afectada del cuero cabelludo.

DISCUSIÓN

En 1945, Forrest Adams y C. Peter Oliver reportan una entidad de transmisión autosómica dominante, consistente en defectos en el vértex del cuero cabelludo y malformaciones de las extremidades distales en 8 miembros de una familia, en 3 generaciones.[1] Desde entonces, menos de 120 casos han sido informados en la literatura.

La lesión en el cuero cabelludo es con frecuencia el hallazgo físico más temprano e importante. Consiste en un defecto cutáneo del vértex, que mide desde 0.5-10 cm de diámetro; la lesión puede ser superficial o profunda, hasta comprometer cráneo y duramadre. La presencia de defectos en el cráneo no necesariamente se asocia con defectos en el cuero cabelludo, puesto que cada una de estas lesiones ha sido observada en ausencia de la otra.[1]

El defecto en las extremidades es generalmente asimétrico. El espectro de las alteraciones observadas va desde uñas hipoplásicas, sindactilias cutáneas y óseas, ectrodactilia, polidactilia, braquidactilia y en los casos más severos puede haber ausencia completa de una mano o un pie.[1]

En muchos casos se ha observado cutis marmorata telangiectásica congénita; algunos autores sugieren que éste es un efecto pleiotrópico del gen mutante.[1,2] También se ha encontrado la asociación de venas dilatadas y tortuosas en el cuero cabelludo.[1,3]

Raras veces se han observado otras anormalidades que incluyen: defectos cardíacos congénitos, hemangiomas, testículos no descendidos, pezones supernumerarios, entre otros.[4,5] Nuestro paciente presentaba las lesiones características de cuero cabelludo y extremidades distales, cutis marmorata telangiectásica congénita y trastorno cardíaco leve.

En cuanto al modo de herencia, se considera heterogéneo, pues las primeras observaciones demuestran una transmisión autosómica dominante; sin embargo, se han observado casos esporádicos y otros autores han sugerido una herencia autosómica recesiva, además, no se ha excluido un mosaicismo gonadal.[1,6] La forma de transmisión en esta familia está acorde con las primeras descripciones de patrón autosómico dominante, pero no se demostró alteración genotípica.

El mecanismo fisiopatogénico permanece sin esclarecer, aunque varias teorías han sido propuestas, incluyendo predisposición a secuencia de ruptura amniótica, otras formas de trauma extrínseco y compromiso vascular.[1]

Con respecto al tratamiento, en los casos de defectos menores del cuero cabelludo se recomienda limpieza diaria del área comprometida con aplicación de ungüento antibiótico. En los casos de grandes lesiones y exposición de la duramadre, se requiere injerto de piel. Las principales complicaciones son la sepsis y la meningitis.[1] Este paciente fue hospitalizado por meningitis bacteriana; por dificultades económicas no pudo ser sometido a reconstrucción quirúrgica con injerto de tabla ósea y piel; sin embargo, con estrictas medidas de limpieza, no se han presentado nuevas complicaciones. El defecto cutáneo ha reepitelializado espontánea y lentamente.

SUMMARY

The association of congenital aplasia cutis of the scalp, with distal malformations of the limbs, is known as Adams-Oliver Syndrome, which is usually inherited as an autosomal dominant disorder.

The case of a male infant with Adams-Oliver Syndrome, whose mother and two aunts were also mildly affected, is described.

Key words: Adams-Oliver Syndrome, cutis aplasia, limb reduction defect.

BIBLIOGRAFÍA

1. Whitley CB, Gorlin RJ. Adams-Oliver syndrome revisited. Am J Med Genet 1991; 40:319-326.
2. Frank RA, Frosch PJ. Adams-Oliver syndrome: Cutis marmorata telangiectasica congenita with multiple anomalies. Dermatology 1993; 187:205-208.
3. Dyall-Smith D, Ramsden A, Laurie S. Adams-Oliver syndrome: aplasia cutis congenita, terminal transverse limb defects and cutis marmorata telangiectasica congenita. Australas J Dermatol 1994; 35:19-22.
4. Zapata HH, Sletten LJ, Pierpont MEM. Congenital cardiac malformations in Adams-Oliver syndrome. Clin Genet 1995; 47:80-84.
5. Mempel M, Abeck D, Lange I, et al. The wide spectrum of clinical expresion in Adams-Oliver syndrome: a report of two cases. Br J Dermatol 1999; 140:1157-1160.
6. Savarirayan R, Thompson EM, Abott KJ, et al. Cerebral cortical dysplasia and digital constriction rings in Adams-Oliver syndrome. Am J Med Gen 1999; 86:15-19.

NUEVO

Cetaphil® SPF 15



Toda la humectación que la piel necesita durante la exposición diaria al sol

Reg. San. INVIMA No. 2000 ACO 3328

Componentes

- **Glicerol** — Humectante y emoliente
- **Ciclometicona** — (Silicona, barrera protectora que impide la deshidratación y el ataque de sustancias agresoras (viento, sol, detergentes) Reduce el aspecto blanco del filtro
- **Parsol 1789 -Avobenzone al 3%** — Fórmula UVA fotoestable
- **Octocrileno** — Filtro UVB
- **Vitamina E** — DL - Alfatocoferol

Excelente aceptación cosmética y clínica

- **Para todo tipo de piel**
- **Hipoalergénico; con un mínimo de excipientes**
- **No comedogénico**
- **Permite utilizarse debajo del maquillaje ó después de afeitarse**
- **Libre de aceites y fragancias**

GALDERMA
Colombia

Hemos elegido la Dermatología

ROACCUTAN®

Isotretinoína



ROACCUTAN® Isotretinoína
COMPOSICION: 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 sicóticos y rara vez intentos de suicidio y suicidio en pacientes tratados con **ROACCUTAN**; por lo tanto todos los pacientes bajo tratamiento con **ROACCUTAN** deben ser vigilados por si se presentan signos de depresión y referirse a una terapia apropiada.
CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipidemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. Es **TERATOGENICO. ROACCUTAN** está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCION SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE.
La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciado al 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.
EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por **ROACCUTAN**, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentemente observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resecamiento de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios; resecamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resecamiento de la mucosa faringea. El resecamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, la cual puede tratarse con gotas oftálmicas o con un ungüento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y catarata lenticular. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (enralecimiento), alopecia reversible con dosis altas y por 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 epífisis), así como en adultos.
Particularmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis probablemente causada por el fármaco. En ocasiones se han observado incrementos en los niveles séricos triglicéridos + colesterol y disminución del HDL. Ver información completa vademecum.
INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: Debe evitarse el tratamiento concomitante con **ROACCUTAN** y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (puede producir hipertensión intracraneal benigna).
SOBREDOSIFICACION: Aunque la toxicidad aguda del **ROACCUTAN** es baja, en casos accidentales de sobredosis pueden aparecer signos de hipervitaminosis A. Sin embargo, puede indicarse lavado gástrico en las primeras horas después de la sobredosis.
POSOLOGIA: Posología estándar: La terapia debe iniciarse con 0.5mg/Kg/ al día. El acné suele agravarse por un 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 tiena una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúen los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aún después de suspender el tratamiento. Por tanto, se recomienda dejar un intervalo de 8 semanas antes de reiniciar el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, ingiriendo una dosis baja durante el día y una dosis única más alta en la noche, o en varias dosis repartidas durante el día. Sin embargo, si el paciente deja de tomarse una dosis no debe doblarse la siguiente.
Tratamiento tópico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliativos contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiacion concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol.
PRESENTACIONES: Caja con 30 cápsulas de 10 mg - Reg. San. No. Invima M-008122 R-1 y 20 mg - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1.

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

Roche

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

Endometriosis cutánea

Juan Erasmo González
César Iván Varela H.
Danielle Alencar Ponte

RESUMEN

La endometriosis cutánea se define como la presencia de tejido endometrial en la piel, caracterizado por la presencia de nódulos únicos o múltiples, localizados con mayor frecuencia en el ombligo. La endometriosis cutánea se relaciona comúnmente con cicatrices quirúrgicas en el abdomen. El diagnóstico es clínico e histopatológico, y el tratamiento es la resección quirúrgica.

Presentamos el caso de una mujer de 40 años de edad, con 4 años de evolución de un nódulo cutáneo umbilical. Se hace diagnóstico histopatológico de endometriosis cutánea.

Palabras clave: endometriosis, nódulo umbilical.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 40 años de edad, quien consultó por presentar un nódulo umbilical de 4 años de evolución que creció progresivamente, asociado con dolor y sangrado relacionado con la menstruación, con antecedente de una cesárea 6 años antes sin complicaciones.

Al examen físico presentaba un nódulo mamelonado, hiperpigmentado, firme e indoloro, de 2.5 cm de diámetro, localizado en la piel umbilical. (Figura 1).

Se realizó una biopsia incisional que evidenció islotes de tejido glandular, con un lumen irregular rodeado por un



Figura 1. Tumor de aspecto mamelonado, color piel con hiperpigmentación periférica umbilical, firme indolora de aprox. 2 cm, en ombligo. Además se aprecia la cicatriz de la cesárea.

***Juan Erasmo González O**, MD, RIII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.*
***César Iván Varela H.** MD, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.*
***Danielle Alencar Ponte,** MD, Dermatóloga, Servicio Médico Universidad del Valle, Cali.*
Correspondencia: Juan Erasmo González, Servicio Dermatología, Hospital Universitario del Valle, teléfono 5560233, fax 558 5412, Cali, Colombia, ó (507) 2690865, Ciudad de Panamá, Panamá.

estroma vascular y un infiltrado inflamatorio crónico. El componente glandular estaba conformado por una hilera única de células columnares con secreción por decapitación. (Figura 2).

Con estos hallazgos se confirmó el diagnóstico de endometriosis cutánea y se remitió al servicio de ginecología, quienes realizaron su excisión. (Figura 3).

DISCUSIÓN

La endometriosis es la presencia de tejido endometrial fuera del útero; afecta aproximadamente al 10% de mujeres en edad reproductiva.[1] Aunque la endometriosis está usualmente relacionada anatómicamente con el útero y sus anexos, la enfermedad extrapélvica ocurre en el 34% de mujeres con endometriosis. Los sitios extrapélvicos involucrados son los siguientes (en orden de frecuencia

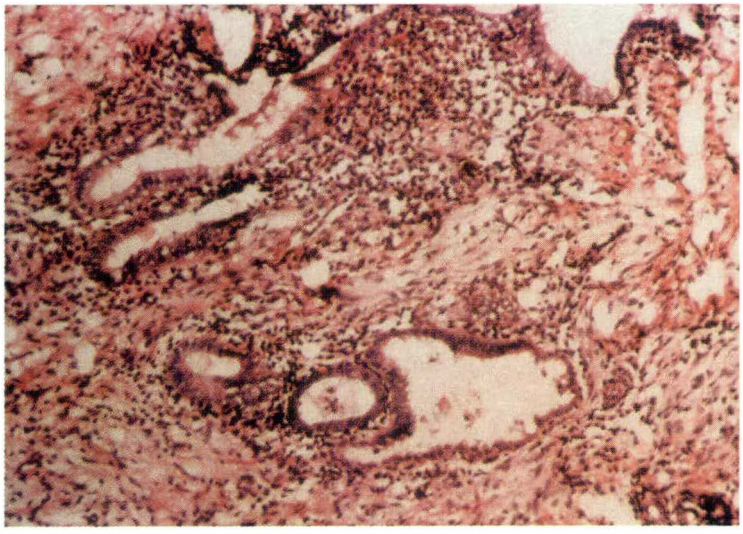


Figura 2. Histopatología H-E. Islotes glandulares con un lumen irregular tapizado por un epitelio columnar, que corresponde a glándulas endometriales, rodeadas por estroma vascular y un infiltrado inflamatorio crónico.

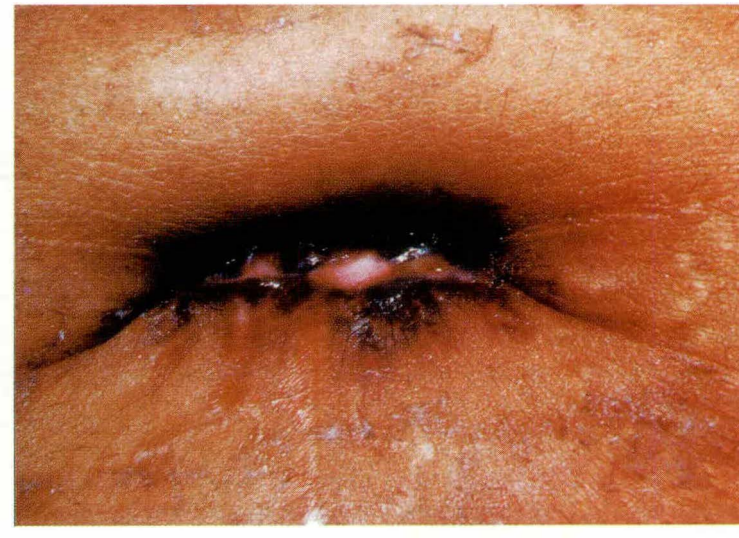


Figura 3. Post-operatorio de las placas de endometriosis cutánea umbilical.

descendente): intestino, la piel incluyendo el ombligo y cicatrices abdominales, región inguinal y muslos, pulmones y pleura, páncreas, meninges y vértebras.[2] Los pacientes usualmente presentan dolor crónico abdominal o pélvico, que puede estar relacionado con el ciclo menstrual. La endometriosis cutánea comúnmente se asocia con cicatrices quirúrgicas de cirugías pélvicas en abdomen, principalmente cesáreas, por implantación durante el procedimiento quirúrgico.[3] La endometriosis cutánea primaria es rara, con una prevalencia de 0.5-1.0%[3], el ombligo es el sitio más común, pero otros sitios primarios incluyen vulva, periné, región inguinal y extremidades. Usualmente se presenta como un nódulo firme rojo-azulado, café-azulado o rojo claro, dependiendo de la duración de la lesión, profundidad y vascularidad del tejido; fluctúa en tamaño desde pocos milímetros hasta 6 cm en diámetro. Los síntomas locales de dolor e inflamación cíclica en el período menstrual no siempre están presentes.[2] La secreción o sangrado durante la menstruación ocurre a través de una fístula cutánea, de allí el término "tumor menstruante".[2] Un nódulo umbilical indurado y doloroso con salida de sangre oscura a la compresión es patognómonico.

Los hallazgos en la histopatología de la endometriosis pueden corresponder a las fases principales del ciclo menstrual. La fase proliferativa posee una población celular uniforme en el estroma y una pronunciada actividad mitótica epitelial. La fase secretoria presenta secreción por decapitación dentro de las células glandulares y 2 tipos de células estromales: una célula clara grande y otra pequeña que son morfológicamente similares a la célula predecidual del útero y al granulocito endometrial, respectivamente.

La desintegración del epitelio y la disociación del estroma semeja la menstruación. En la mayoría de los casos, hay una pobre correlación entre el aspecto histológico del endometrioma y el estadio menstrual, dependiendo de múltiples factores, como la vascularidad y presencia de receptores para estrógenos y progesterona.[4]

El diagnóstico diferencial clínico es amplio, incluye otros tumores benignos del ombligo, como el granuloma piógeno, pólipo umbilical, nevus melanocítico, quiste de inclusión epidérmico, tumor desmoide, hemangioma, tumor de células de la granulosa, queloides y granulomas de cuerpo extraño, entre otros. Se deben incluir lesiones malignas como el melanoma y metástasis del tracto gastrointestinal (nódulo de la hermana Joseph).[5]

El paciente con endometriosis cutánea debe ser valorado por el ginecólogo. El tratamiento con danazol o con leuprolide reduce los síntomas asociados, pero se ha informado amenorrea y dispaurenia. La terapia hormonal preoperatoria puede ser utilizada en casos de masas endometriales grandes para reducir su tamaño; sin embargo, la excisión quirúrgica sigue siendo el tratamiento definitivo. Son infrecuentes las recurrencias locales después de una excisión adecuada.[3]

SUMMARY

Cutaneous endometriosis is defined as the presence of endometrial tissue in the skin, caracterized by the presence of nodules, single or multiple, localized more frecuently at the umbilicus. It is commonly related to abdominal surgical scars. The diagnosis is clinical and histopathological. Treatment is surgical excision.

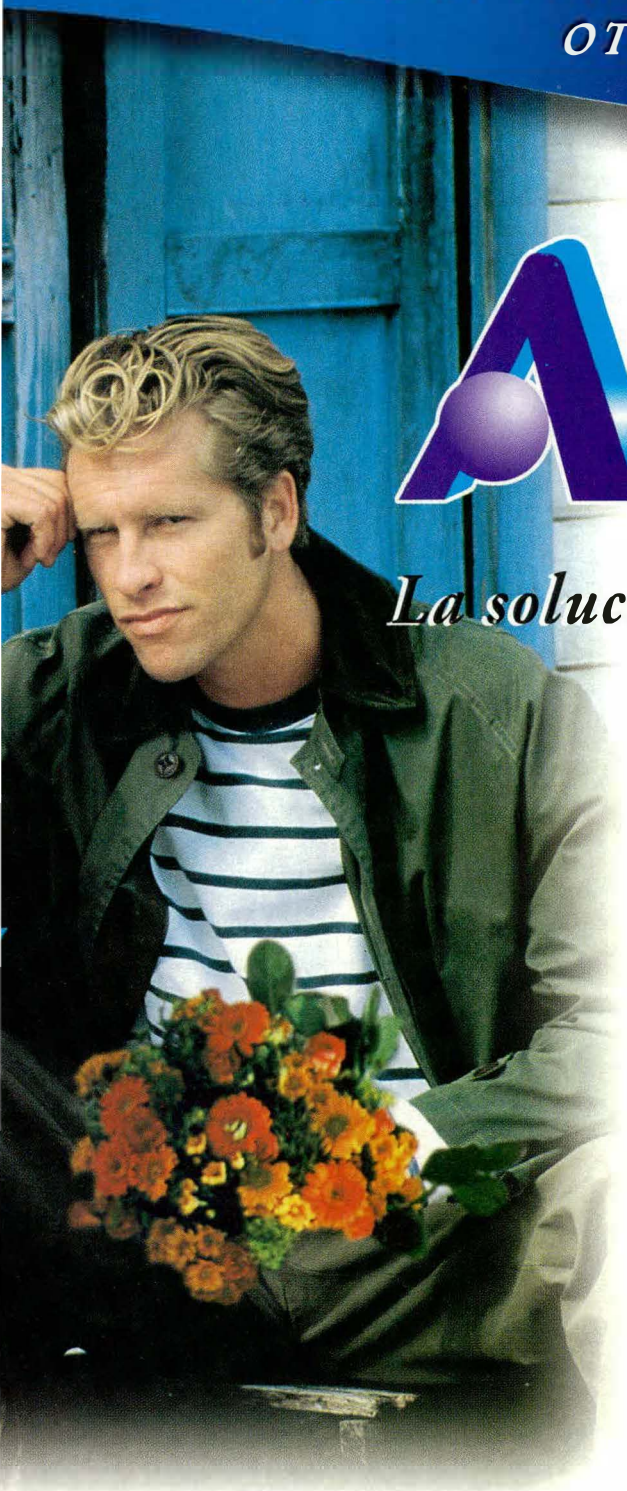
We present a 40-year-old woman, with a 4 year development of a cutaneous nodule in the umbilicus. An histopathologic diagnosis of ectopic endometriosis is made.

Key words: endometriosis, umbilical nodule.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz H, Waxtein L. An ulcerated umbilical nodule. Arch Dermatol 1999; 135:1113-1118.
2. Albrech L, Tron V, Rivers J. Cutaneous endometriosis. Int J Dermatol 1995; 34:261-262.
3. Purvis R, Tyring S. Cutaneous and subcutaneous endometriosis: surgical and hormonal therapy. J Dermatol Surg Oncol 1994; 20:693-695.
4. Tidman M, MacDonald D. Cutaneous endometriosis: a histopathologic study. J Am Acad Dermatol 1988; 18:373-377.
5. Firilas A, Soi A, Max M. Abdominal incision endometriomas. Am Surg 1994; 60: 259-261.

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



En el proceso alérgico

ALATRIN®

Loratadina Schering-Plough

La solución integral sin limitaciones



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

Descripción: Cada tableta de **Alatrin®** contiene 10 mg de Loratadina micronizada. Jarabe: Cada 5 ml contienen 5 mg de Loratadina micronizada. **Acciones: Alatrin®** es un potente antihistamínico no sedante tricíclico, de acción prolongada, con actividad selectiva, antagónica a los receptores H1 periféricos y de un rápido inicio de acción. **Indicaciones y usos: Alatrin®** está indicado en el control rápido y efectivo de los síntomas y signos asociados con afecciones de origen alérgico como: Rinitis aguda o crónica, rinoconjuntivitis, sinusitis alérgica, urticaria aguda o crónica, dermatitis alérgicas agudas o crónicas de diferente etiología (reacción a medicamentos o alimentos). **Interacciones farmacológicas:** Cuando se administra concomitantemente con alcohol y otros depresores del sistema nervioso central, **Alatrin®** no ejerce efectos de potenciación como lo demuestran las mediciones hechas en estudios de desempeño psicomotor. Los antihistamínicos deben ser descontinuados aproximadamente 48 horas antes de practicar pruebas cutáneas, ya que estos fármacos pueden impedir o disminuir por otro lado reacciones positivas a los indicadores de reactividad dérmica. **Efectos secundarios:** Alatrin® no posee efectos sedantes clínicamentesignificativos con la dosis diaria recomendada (10mg). Los efectos secundarios más frecuentemente referidos incluyen. Fatiga, cefalea, somnolencia, resequedad oral, síntomas gastrointestinales tales como náuseas, gastritis y también síntomas alérgicos como rash. En raras ocasiones se han informado casos de alopecia, anafilaxia, función hepática anormal y taquicardias supraventriculares. **Contraindicaciones: Alatrin®** está contraindicado en pacientes que han demostrado hipersensibilidad o idiosincracia a sus componentes. **Precauciones:** Uso durante el embarazo y madres en período de lactancia: No se ha establecido si el uso de **Alatrin®** tabletas puede acarrear peligros durante el embarazo. Por lo tanto, el compuesto debe usarse solamente si los beneficios potenciales para la madre justifican el riesgo potencial para el feto. Se ha establecido que **Alatrin®** tabletas se excreta en la leche humana y debido al riesgo potencial de los antihistamínicos para lactantes, particularmente para recien nacidos y bebés prematuros, se debe tomar una decisión acerca de suspender la lactancia o suspender la administración del fármaco. Se debe proceder con cautela cuando se administra **Alatrin®** a niños menores de dos años. En pacientes con menoscabo grave de la función hepática, se les debe administrar una dosis menor recomendada de 5 mg ó 5 ml una vez al día, ó 10 mg ó 10 ml en días alternos, ya que estos pacientes pueden tener una depuración más lenta de **Alatrin®. Sobredosis:** Hasta la fecha no han ocurrido sobredosis con **Alatrin®**. Una sola toma de 260 mg no produjo efectos adversos. En el caso de una sobredosis, el tratamiento que debe iniciarse inmediatamente es sintomático y coadyuvante. **Posología y administración:** Adultos y niños mayores de 12 años: 1 tableta ó 2 cucharaditas una vez al día. Niños de 2 a 12 años, según peso corporal: mayor de 30 kg: 2 cucharaditas (10 ml) una vez al día; menor de 30 kg: 1 cucharadita (5 ml) una vez al día. **Presentación:** Caja por 10 tabletas (Reg. San. INVIMA No. M-002960) Jarabe, frasco por 60 ml (Reg. San. INVIMA No. M-002959)

Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico en Santafé de Bogotá, tel.:290 3301; fuera de Bogotá al tel.: 9800 13302

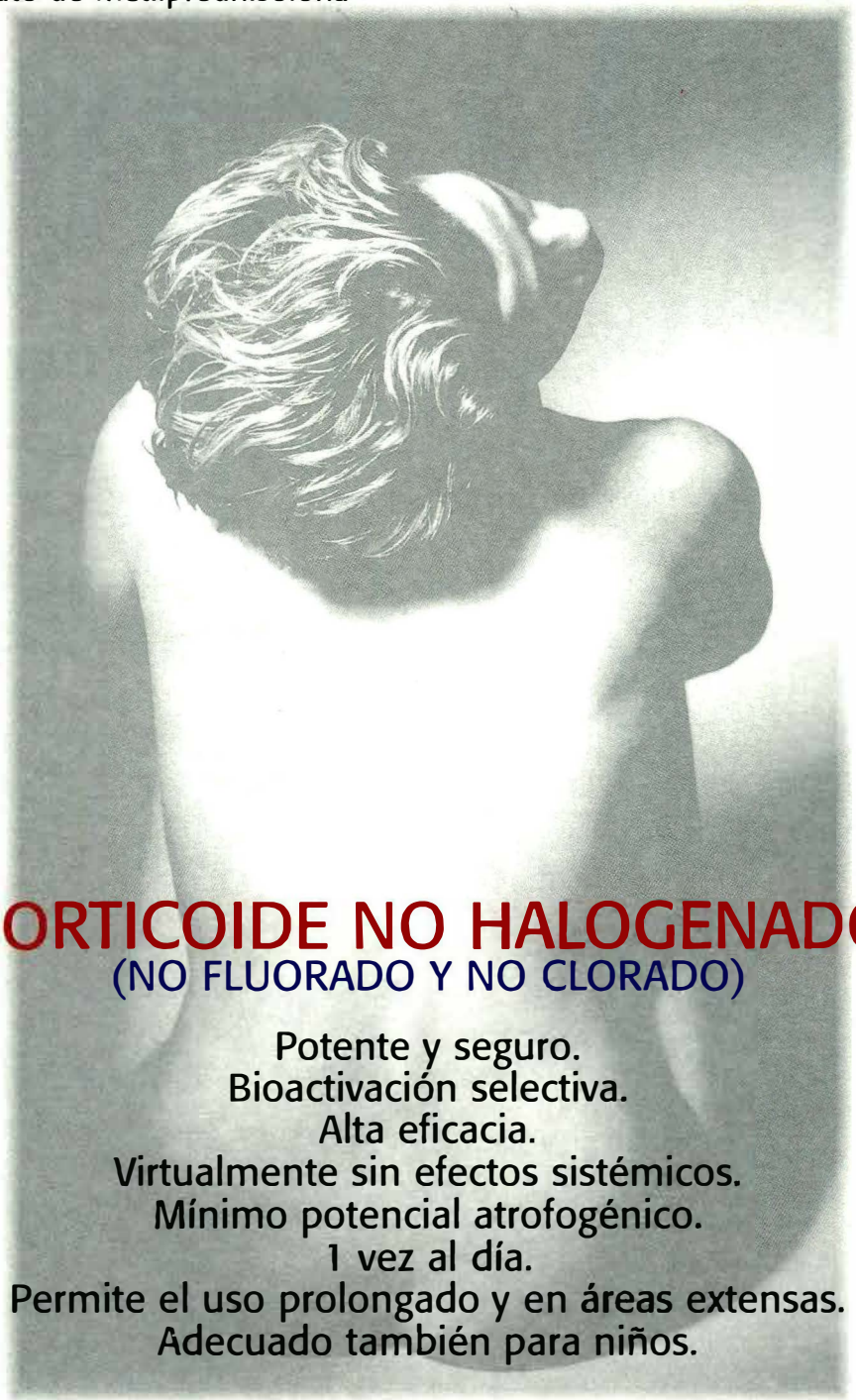
Su Salud Los Vale

Plough Farmacéutica
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

Schering Colombiana S.A.

AdvanTan

Aceponato de metilprednisolona



CORTICOIDE NO HALOGENADO
(NO FLUORADO Y NO CLORADO)

Potente y seguro.
Bioactivación selectiva.
Alta eficacia.
Virtualmente sin efectos sistémicos.
Mínimo potencial atrofogénico.
1 vez al día.
Permite el uso prolongado y en áreas extensas.
Adecuado también para niños.

La piel es nuestro mundo

20994 UIII 98/195 MARKOM

Embolismo por colesterol

Martha Patricia Robayo Montaña
María Claudia Torres Mojica
María Isabel González

RESUMEN

Paciente masculino, 66 años de edad, quien durante un cateterismo cardíaco presentó dolor súbito lancinante en miembros inferiores. Posteriormente refiere la aparición de petequias asintomáticas en abdomen y piernas, livedo reticularis en plantas de pies y deterioro de la función renal. La histopatología de piel del talón reveló cristales de colesterol en el lumen de una arteria dérmica pequeña.

Palabras clave: embolismo por colesterol, ateroembolismo, livedo reticularis.

INTRODUCCIÓN

La embolización de cristales de colesterol se origina en placas ateromatosas erosionadas o fracturadas de grandes arterias, más comúnmente en la aorta abdominal. Es un desorden serio, en donde un gran número de cristales de colesterol se desprenden, son embolizados a las arterias y arteriolas distales ocluyéndolas, causando isquemia en piel, riñón, cerebro, músculo, e intestino; también otros órganos a distancia pueden resultar afectados.[1]

Las placas ateromatosas están conformadas por una capa fibrosa, debajo de la cual se encuentran macrófagos espumosos, detritos necróticos y cristales de colesterol. Datos en animales de experimentación y estudios en autopsias humanas sugieren que la denudación del endotelio de los ateromas permite que los cristales de colesterol se desprendan y ocluyan pequeñas arterias (55-900 micras).[2]

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 66 años de edad, sexo masculino, a quien fue necesario realizarle un cateterismo cardíaco por presentar angina inestable y enfermedad coronaria. Durante el procedimiento presentó de inicio súbito dolor intenso, lancinante, en miembros inferiores, de predominio en el derecho, que se extendía desde la región inguinal hasta la planta del pie; fue manejado ambulatoriamente con reposo y analgésicos. Días después del procedimiento presentó lesiones petequiales y purpúricas en hipogastrio, región lumbosacra y piernas; igualmente, livedo reticularis violáceo-azulado en plantas de pies. (Figuras 1, 2). Doce días después, ante la persistencia del dolor en miembros inferiores y de las lesiones cutáneas, el paciente consulta por Urgencias al servicio de Medicina Interna del Hospital Militar Central.

Antecedentes personales: dislipidemia mixta, hiperuricemia tratada con colchicina, HTA tratada con enalapril, dos infartos agudos de miocardio y enfermedad coronaria de tres vasos diagnosticada por cateterismo cardiaco, con compromiso de DA: 80%, circunfleja: 100%, CD: 100%, FE: 40%, además angioplastia (stent).

Al examen físico, como hallazgos positivos, se encontraron: paciente en estado general aceptable, afebril, consciente, álgido, TA: 120/80 mm Hg; FC: 88 x min; FR: 16 x min, dolor a la palpación de masa muscular de miembros inferiores, con limitación funcional por dolor en miembro inferior derecho, pulsos pedios conservados, no déficit motor ni sensitivo.

***Martha Patricia Robayo Montaña MD**, Residente I Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá.*
***María Claudia Torres Mojica MD**, Jefe Servicio Dermatología, Hospital Militar Central, Profesor de Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá.*
***María Isabel González**, Dermatopatóloga, jefe servicio patología, Hospital Militar Central, Bogotá.*
Correspondencia: Martha Patricia Robayo M., calle 1A No. 27A-56, tel. 3605799-2266127, Bogotá, Colombia. E-mail: cif.rob.co@col.net.co

Embolismo por colesterol



Figura 1. Región anterior de la pierna, con pápulas y placas eritemato-violáceas de aspecto hemorrágico.



Figura 2. Acrocianosis y máculas eritemato-violáceas de aspecto livedoide.

Piel: petequias abundantes y lesiones purpúricas asintomáticas en hipogastrio, área lumbosacra y región anterior de piernas; en plantas de pies livedo reticularis de color violáceo-azulado.

El paciente es hospitalizado y sus exámenes de laboratorio revelaron: hemograma con eosinofillia, aumento en la velocidad de eritrosedimentación (VSG) 49 mm/hora, aumento de la creatinina, BUN, colesterol y triglicéridos, parcial de orina con hematuria.

Se le practicó biopsia amplia y profunda de piel del talón derecho, que mostró dermis reticular con una arteria pequeña que presenta engrosamiento de su pared por fibrosis, la luz arterial estaba ocupada por cristales del colesterol y escaso material fibrinoide, sin evidencia de inflamación (Figuras 3, 4).



Figura 3. Biopsia de piel del talón: en dermis profunda, arteria pequeña con oclusión de su luz por fibrina, y hendiduras biconvexas correspondientes a cristales de colesterol. No se observa inflamación.

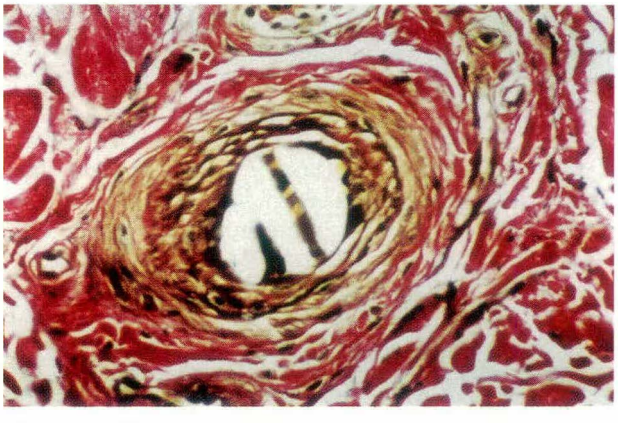


Figura 4. Fibras elásticas de la pared del vaso arterial en color negro, resaltando el defecto originado por los cristales que estuvieron en su luz.

Durante el curso de la hospitalización, el paciente continuó con el deterioro rápido y progresivo de la función renal, llegando a presentar cifras de creatinina en 8.1mg/dl, BUN 70 mg/dl y potasio en 6.4 mmol/l, por lo cual deciden iniciarle hemodiálisis. Las lesiones cutáneas persistieron durante la hospitalización; fue dado de alta por el servicio tratante con plan de hemodiálisis ambulatoria.

COMENTARIO

El embolismo por colesterol (EC) afecta más a pacientes > 60 años, es raro en < 50 años, más frecuente en hombres (4:1) y en la raza blanca (30:1).[3] El EC puede ser espontáneo 40-50%, en el 30-40% hay antecedente de procedimientos invasivos arteriales previos y en el 15% antecedente de cirugía cardiovascular.

La incidencia de EC renal posterior a cateterismo cardíaco es de 0.06-0.2%. Frock y colaboradores detectaron sólo 17 casos de EC renal después de 15.000 procedimientos arteriográficos.[3]

Estudios clínicos han demostrado que son factores de riesgo para desarrollar EC: >60 años, HTA, diabetes mellitus, aneurisma aórtico abdominal, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal. Los factores precipitantes para EC son: cateterismo cardíaco, arteriografía, angioplastia, cirugía cardiovascular, anticoagulación y terapia trombolítica.[4]

Los signos y síntomas del EC pueden iniciarse en el procedimiento vascular, hasta 16 semanas después del mismo; en promedio los síntomas aparecen dentro del mismo día hasta 14 días después; su comienzo en muchos casos es insidioso, con manifestaciones inespecíficas como fiebre, mialgias, cefalea y pérdida de peso.[4]

Los órganos más comúnmente comprometidos son: riñón (75%), bazo (55%), piel (50%), tracto gastrointestinal (12%), SNC (12%), retina (10%). La pancreatitis, hepatitis, miositis y compromiso de adrenales son raros.[3]

En 1986 Falanga y colaboradores revisaron la literatura existente sobre EC y encontraron que las manifestaciones cutáneas más frecuentes eran: livedo reticularis (49%), gangrena digital (35%), cianosis–síndrome de dedos azules (28%), ulceración (17%), nódulos (10%), púrpura y petequias (9%)[5]; generalmente aparecen en miembros inferiores y la ausencia de éstas impide en muchos casos detectar a tiempo la embolización visceral.

Los hallazgos de laboratorio más importantes son: cuadro hemático: VSG aumentada, eosinofilia, leucocitosis, anemia y trombocitopenia. Parcial de orina: hematuria, proteinuria, eosinofiluria y cilindruria. Química sanguínea: BUN, creatinina, amilasa, CPK, SGOT, SGPT, FA y LDH aumentadas.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con vasculitis sistémicas, endocarditis bacteriana subaguda, polimiositis, falla renal mioglobinúrica, etc. El diagnóstico requiere un alto grado de sospecha clínica.

El diagnóstico definitivo de EC se establece por la demostración histopatológica de cristales de colesterol en forma de agujas birrefringentes en pequeñas arterias y arteriolas. La fase aguda (< 24 horas) se caracteriza por infiltrado de polimorfonucleares y eosinófilos, en la fase subaguda (24-48 horas) hay migración de macrófagos y células gigantes multinucleadas a la luz de los vasos afectados. En estadios crónicos hay una marcada proliferación endotelial, engrosamiento de la íntima y fibrosis concéntrica de la pared de los vasos.[3]

La enfermedad ateroembólica renal se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad. En la literatura la tasa de mortalidad oscila entre el 64-81%.[3] El diagnóstico se hace postmortem en el 22% de los casos. Las causas de muerte incluyen: insuficiencia renal, alteraciones cardíacas, hipertensión maligna, gangrena de miembros inferiores, sepsis, ACV y perforación o sangrado gastrointestinal.[3]

No existe una terapia específica para el EC, pero hay reportes del uso de expansores plasmáticos, vasodilatadores, corticoides y pentoxifilina para el manejo del dolor en pacientes con ateroembolia en miembros inferiores.[3] Un adecuado control de la hipertensión, diálisis y un agresivo tratamiento de soporte son esenciales para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Embolismo por colesterol

SUMMARY

A 66 year-old man, underwent cardiac catheterization; in the meantime, he presented pain in the lower extremities, petechiaes in the abdomen and legs, also livedo reticularis in soles and progressive deterioration of his renal function. The histopathology showed cholesterol crystals in the vascular lumina.

Key words: cholesterol crystal embolization, atheroembolism, livedo reticularis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mayo RR, Swartz RD, Arbor A. Redefining the incidence of clinically detectable atheroembolism. Am J Med 1996; 100:524-529.
2. Thadhani RI, Camargo CA, Ramnik JX. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Medicine Baltimore 1995; 74:350-358.
3. Saleem S, Lakkis FG, Martinez M. Atheroembolic renal disease. Seminars in Nephrology 1996; 16:309-318.
4. Kusaba A, Imayama S, Furue M. Delayed appearance of livedo reticularis in 3 cases with a cholesterol embolism. Arch Dermatol 1999; 135:725-726.
5. Falanga V, Fine MJ, Kapoor WM. The cutaneous manifestations of cholesterol crystal embolization. Arch Dermatol 1986; 122:1194-1198.

Síndrome de Gorlin
Revisión de sus diferentes modalidades terapéuticas

Luz Marina Gómez Vargas
Luz Adriana Vásquez Ochoa

RESUMEN

Mujer de 33 años, con múltiples lesiones tumorales en cara, cuero cabelludo y tronco, de 25 años de evolución. Con diagnóstico clínico e histopatológico de carcinomas basocelulares, fue sometida a diferentes modalidades de tratamiento quirúrgico.

El síndrome de Gorlin es un trastorno autosómico dominante, caracterizado por la presencia de múltiples carcinomas basocelulares y disqueratosis palmo-plantar. Existen diferentes tratamientos, tales como criocirugía y cirugía.

Palabras clave: síndrome de nevus de células basales; Síndrome de Gorlin-Golitz; pits.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 33 años, quien consultó por presentar desde la niñez múltiples lesiones pigmentadas en cara, cuero cabelludo, tórax y espalda. Padre y hermana con lesiones similares múltiples.

Al examen físico presentaba 51 lesiones tumorales de 2 mm-2 cm, pigmentadas o color piel, perladas y con telangiectasias en su superficie, localizadas en cara (#29) (Figura 1), cuero cabelludo (#4), tórax anterior (#11) y espalda (#7), desde la niñez. Además presentaba múltiples depresiones puntiformes, color piel, en palmas (Figura 2). No presentaba quistes mandibulares ni anormalidades craneales.

El estudio de histopatología a la tinción con hematoxilina/eosina de 35 de las lesiones, a las cuales se les realizó biopsia, mostró masas de células basaloides con empalizada periférica y retracción peritumoral (Figura 3), haciéndose el diagnóstico de carcinomas basocelulares con patrón sólido en la mayoría de los casos (#34) y de extensión superficial en uno de ellos.

Con diagnóstico de Síndrome de Gorlin con múltiples carcinomas basocelulares, la paciente fue sometida a diferentes modalidades de tratamiento quirúrgico: resección cierre primario de 27 lesiones tumorales localizadas en cara, cuello y tórax anterior; resección con colgajos de avance de 4 lesiones localizadas en canto interno de ojo derecho, surco nasogeniano (Figura 4), mejilla y región preauricular derecha; resección con sacabocado #4 más cierre primario de 4 lesiones localizadas en tórax anterior; curetaje de las lesiones, aplicación de ácido tricloroacético (ATA) al 35% y luego crioterapia con probeta o spray, con 2 ciclos de congelación/descongelación, ésta última con duración de 60 segundos, de lesiones localizadas en frente y tórax anterior.

Luz Marina Gómez Vargas, MD, *Dermatóloga, Profesora Asociada y Jefe Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*
Luz Adriana Vásquez Ochoa, MD, *RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*
Correspondencia: Luz Adriana Vásquez Ochoa, calle 78 B # 72A-109, Clínica Universidad Pontificia Bolivariana, teléfono 4415900, Medellín, Colombia.

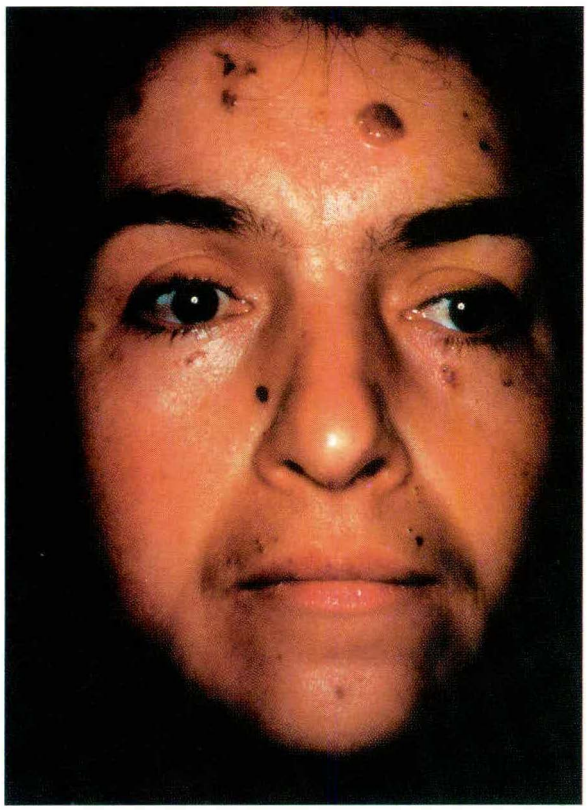


Figura 1. Síndrome de Gorlin: múltiples pápulas pigmentadas o color piel, perladas, en cara.



Figura 2. Síndrome de Gorlin: pits palmares.

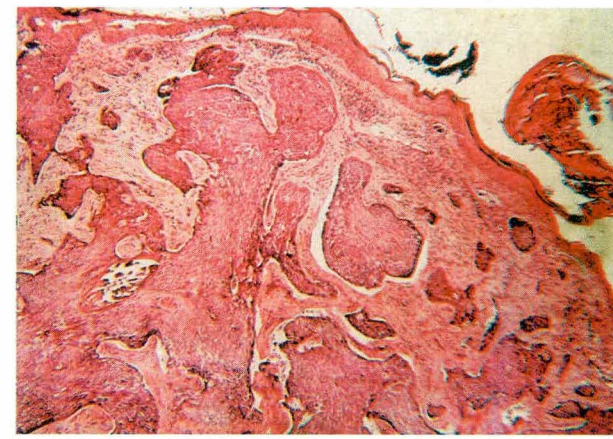


Figura 3. Tinción de Hematoxilina-Eosina: lesión tumoral constituida por células basaloides con empalizada periférica y retracción peritumoral. Carcinomas basocelulares múltiples con patrón sólido



Figura 4. Post-quirúrgico de resección y colgajo de avance, de carcinoma basocelular, en surco nasogeniano.

Luego de un año de seguimiento no se han presentado recidivas y hemos observado un excelente resultado cosmético.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Gorlin, denominado también Síndrome de nevus de células basales, fue descrito en 1960 como un desorden de herencia autosómica dominante, caracterizado por defectos del desarrollo y susceptibilidad al cáncer, especialmente a desarrollar carcinomas basocelulares.

Se ha identificado el gen PTC o PTCH como el responsable del síndrome, el cual codifica proteínas transmembrana, con funciones en el mantenimiento, reparación y replicación del DNA.[1] Dichas funciones se alteran en el síndrome, por ocurrir mutaciones del gen en el brazo largo del cromosoma.

Mediante el estudio de fibroblastos se ha demostrado que existe, tanto una inestabilidad cromosómica como un reordenamiento de cromátides y una mayor duración del ciclo celular. Además, existe un aumento en el número de los nucleolos y de las ribonucleoproteínas dentro del núcleo, después de ser sometidos a radiación, lo cual explica por qué estos pacientes tienen una susceptibilidad anormal a la misma, y el desarrollo posterior de los carcinomas.[2]

Clínicamente, los pacientes presentan múltiples carcinomas basocelulares de inicio en la pubertad o más tardíamente, con características biológicas semejantes a los carcinomas basocelulares esporádicos, y un alto porcentaje se localiza en el tronco. Las otras anormalidades cutáneas características del síndrome son la presencia de "pits" palmoplantares, y de quistes de milium.

Entre las anormalidades esqueléticas, con frecuencia presentan queratoquistes odontogénicos o quistes mandibulares, generalmente asintomáticos; anormalidades del cráneo, principalmente alargamiento de los huesos frontal y temporal; calcificaciones cerebrales y espina bífida. El 5% de los pacientes tienen historia de labio leporino o paladar hendido.[3]

Los tumores cerebrales son la complicación fatal más común del síndrome, siendo los meningiomas y médulo-blastomas los más frecuentes, con una incidencia del 3-5%.[4] Es común encontrar fibromas de corazón u ovario, linfoquistes de mesenterio y hamartomas de retina.[5] En las mayoría de los casos, el diagnóstico del síndrome se realiza fácilmente por la historia de carcinomas basocelulares múltiples de inicio temprano, quistes mandibulares y "pits" palmoplantares. Sin embargo, se sugiere hacer el diagnóstico con dos criterios mayores o con uno mayor y dos menores, siendo los mayores: los carcinomas basocelulares, queratoquistes odontogénicos, 3 o más "pits" palmoplantares, calcificaciones cerebrales y antecedentes familiares positivos. Los criterios menores incluyen: cráneo anormal, otros tumores, paladar hendido, labio leporino y polidactilia.[4]

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el cáncer inducido por arsénico, donde son más frecuentes los carcinomas escamocelulares que los basocelulares y las queratosis actínicas que los "pits" palmoplantares, y con el síndrome de Goltz-Gorlin, que es la hipoplasia dérmica focal.

El tratamiento de los carcinomas basocelulares en el síndrome es el mismo que para los esporádicos. Existen diferentes tipos de tratamiento tales como 5-fluorouracilo, ácido retinoico, electrofulguración, curetaje, crioterapia y cirugía.

Los retinoides orales retardan o frenan el desarrollo de los carcinomas basocelulares, pero se requiere un tratamiento prolongado, que no es tolerado por los efectos secundarios. Otros tratamientos son la terapia fotodinámica y la inmunoterapia.[4]

La cirugía es el tratamiento de elección, especialmente para los carcinomas localizados en zonas de riesgo, como la región preauricular y perioral.[4]

CONCLUSIONES

Presentamos el caso de un síndrome de Gorlin con múltiples carcinomas basocelulares, "pits" palmares y antecedentes familiares, sometido a diferentes modalidades de tratamiento quirúrgico, con excelentes resultados estéticos y sin recidivas luego de 1 año de seguimiento.

Síndrome de Gorlin - Revisión de sus diferentes modalidades terapéuticas

SUMMARY

A 33 year-old woman had a 25 year history of multiple tumoral lesions on the face, scalp and trunk. Clinical and histopathological examination revealed basal cell carcinomas. The treatment was cryosurgery and surgery.

Gorlin syndrome is an autosomal dominant disorder, characterized by multiple basal cell carcinomas and diskeratosis of the palms and soles. There are different therapeutic modalities as surgery and cryosurgery.

Key words: The basal cell nevus syndrome; Gorlin-Golitz syndrome; pits.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hasenpuschtheil K, Bataille V, Laehdetie J et al. Gorlin syndrome: identification of 4 novel germ-line mutations of the human patched-PTCH-gene. Mutations in brief no.137.Online. Hum Mutat 1998; 11:480.
2. Dezawa M, Fujii K, Nomura J, et al. Increase in nucleoli after X-radiation of fibroblasts of patients with Gorlin syndrome. J Lab Clin Med 1999; 134:585-591.
3. Dowling PA, Fleming P, Saunders ID, et al. Odontogenic keratocysts in a 5 year-old: initial manifestation of nevoid basal cell carcinoma syndrome. Pediatr Dent 2000; 22:52-55.
4. Epstein Ervin JR. Basall Cell Nevus Syndrome. En: Arndt K, Leboit Ph, Robinson J, et al. Cutaneous Medicine and Surgery 1996; 1742-1746.
5. Boutimzine N, Laghmari A, Karib H, et al. Gorlin-Goltz phacomatosis: ophthalmological aspects in one case. J Fr Ophtalmol 2000; 23:180-186.

MANTENGA UN ADECUADO EQUILIBRIO ENTRE POTENCIA Y SEGURIDAD



UNA VEZ AL DIA

ELOCOM®

Furoato de Mometasona 0.1%

Eficacia con menor posibilidad de atrofia de piel [8,10]

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

LABORATORIOS UNDRA
DIVISION DE SCHERING - PLOUGH S.A.

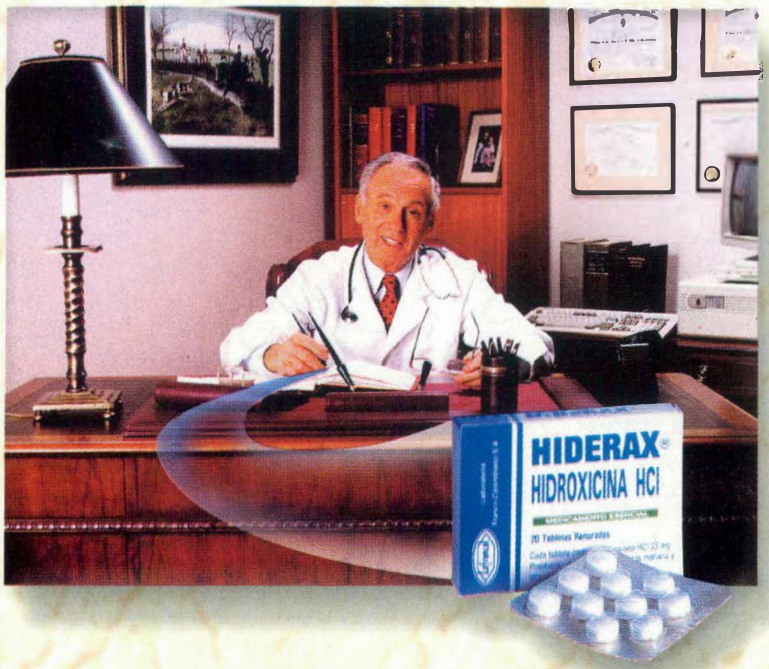
Ver información para prescribir y referencias en páginas internas de esta misma revista

Elocom* Un
MOMETASONA FUROATO
Schering-Plough

HIDERAX®

Clorhidrato de hidroxicina

Una Imagen... que genera confianza



- Prurito ✓
- Urticaria ✓
- Rinitis alérgica ✓
- Dermatitis alérgica ✓
- Coadyuvante en sinusitis alérgica ✓

Mosby´s GenRx. 9ª edition: 1999; 1159 - 1162

Seguro y eficaz

Hidroxicina UCB

Rapidez de acción

Bloquea los receptores H$_1$

PRESENTACIONES

HIDERAX®	Tabletas 25 mg, Caja x 20 Unidades Reg. M-001599 -R2 M.S.
HIDERAX®	Jarabe 0.25%, Frasco x 120 ml Reg. M-001736-R2 INVIMA
HIDERAX®	Gotas 10 mg/ml, Frasco x 15 ml Reg. M-006472-R1 INVIMA
HIDERAX®	Inyectable Ampolla 100 mg/ 2 ml Reg. M-003859-R1 M.S.
HIDERAX-S®	Tabletas 50 mg, Caja x 10 Unid. Reg. M-001830 INVIMA



INFORMACION PARA PRESCRIBIR HIDERAX

En ADULTOS: HIDERAX® 1 a 2 tabletas 3 o 4 veces al día.
HIDERAX-S® 1 o 2 tabletas media hora antes de acostarse. **En URGENCIAS: HIDERAX** Inyectable, Ampolla 100 mg/2 ml Preanestesia: 1 ampolla intramuscular profunda 30 minutos antes de la cirugía. Antipruriginoso: 1 ampolla intramuscular profunda.
En PEDIATRIA: HIDERAX® Jarabe 0.4 a 0.6 mg/Kg/dosis: 2 a 4 veces al día.

Lafrancol

LABORATORIO FRANCO - COLOMBIANO

Siringoma eruptivo diseminado

Sandra Liliana Cortés Vera
Néstor Fernando Arévalo Ramírez

RESUMEN

El siringoma diseminado eruptivo es una variante clínica poco frecuente de siringomas, con características histológicas e inmunohistoquímicas idénticas al siringoma clásico, pero cuya extensión plantea dificultades terapeúticas.

Se presenta el caso de un siringoma diseminado eruptivo en una mujer adulta. Se revisan las manifestaciones clínico-patológicas y las opciones terapéuticas descritas en la revisión de la literatura.

Palabras clave: siringoma, diseminado, anexos.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años, quien consultó por una erupción papular asintomática que inició a los 20 años de edad en los antebrazos, y hace 5 años presentó una nueva erupción en brazos, cuello, tórax, abdomen y muslos. Al examen físico presentaba múltiples pápulas monomorfas, de 2-5 mm de diámetro, pardo-eritematosas, aplanadas, lisas, de consistencia firme y distribuidas extensamente en cara flexora y extensora de extremidades superiores, y en menor cantidad en cara anterior de cuello, tórax, abdomen y muslos (Figuras 1, 2).

Con impresión diagnóstica de liquen plano, granuloma anular generalizado y siringoma diseminado eruptivo, se tomó biopsia de piel de una lesión de antebrazo. La hematoxilina-eosina evidenció en la dermis múltiples estructuras ductales y quísticas, con una pared formada por dos capas de células cuboidales, y algunas bandas celulares protruyendo como excrecencias en forma de coma, con material amorfo dentro de los lúmenes (Figuras 3, 4).



Figura 1. Erupción de pápulas dérmicas monomorfas sobre la cara flexora de los miembros superiores, característica del siringoma diseminado eruptivo.

Sandra Liliana Cortés Vera, *RII Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.*
Néstor Fernando Arévalo Ramírez, *Dermatólogo, Clínica Carlos Lleras Restrepo, Bogotá.*
Correspondencia: Sandra Liliana Cortés, calle 22B 56-63, int. 2, apto. 902, Bogotá, DC, Colombia.



Figura 2. Acercamiento que evidencia pápulas pardo-eritematosas de superficie aplanada y lisa.

Con diagnóstico de siringoma diseminado eruptivo, se consideraron las opciones terapéuticas encontradas en la literatura, y teniendo en cuenta que las áreas más comprometidas y estéticamente más preocupantes para la paciente eran los miembros superiores y que no contaba con suficientes recursos económicos, se inició tratamiento con vitamina A, 300.000 unidades diarias, e isotretinoína gel al 0.05% tópico en antebrazos una vez al día. Actualmente completa 1 mes de tratamiento, sin cambios aún aparentes en las lesiones.

COMENTARIO

Los siringomas son tumores anexiales benignos derivados de los ductos ecrinos intraepidérmicos, que aparecen en la pubertad o durante la tercera a cuarta décadas de la vida, siendo más frecuentes en mujeres, pacientes con síndrome de Down y síndrome de Marfan, y personas de origen japonés. Aunque la mayoría de casos son esporádicos, se han descrito casos familiares.[1]

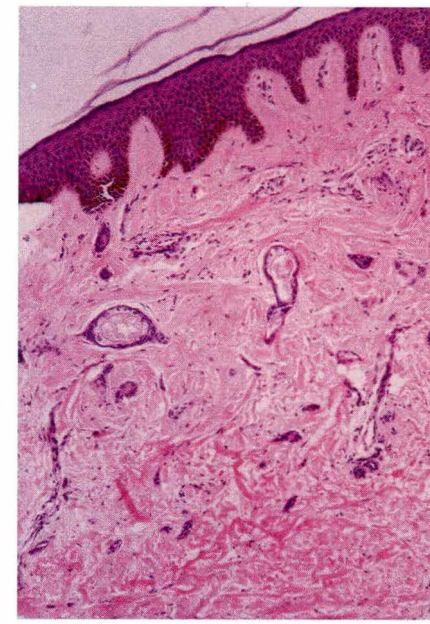


Figura 3. Múltiples estructuras ductales y quísticas, con pared de células cuboidales distribuidas en la dermis, caracterizan histológicamente los siringomas.

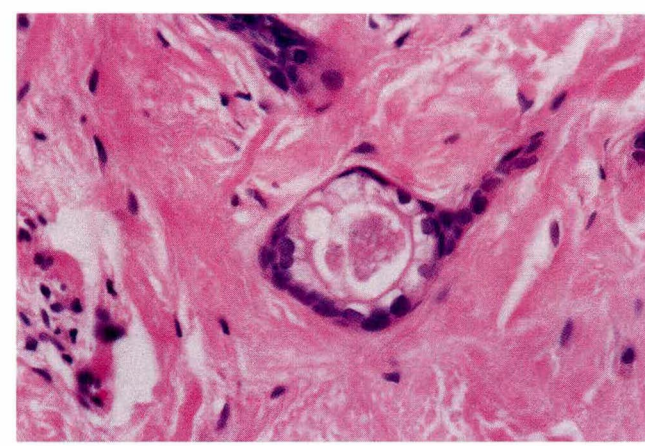


Figura 4. A mayor aumento se observa una de las estructuras ductales del siringoma, con excrecencias en forma de coma y material amorfo dentro del lumen.

Clínicamente se manifiestan como pápulas dérmicas múltiples, color piel, amarillentas, rojas o pardas, de 1-5 mm, cupuliformes o aplanadas, asintomáticas, que se distribuyen simétricamente sobre los párpados inferiores y los malares, pero existen formas inusuales localizadas sobre cuero cabelludo, frente, tronco, extremidades distales, axilas, ombligo y genitales, e incluso lesiones lineales unilaterales y lesiones solitarias.[1-3]

Histológicamente se caracterizan por cordones sólidos de células epiteliales basofílica, y estructuras ductales, limitadas por dos estratos de células epiteliales cuboidales, con proyecciones en forma de coma y lúmenes con material amorfo PAS positivo, localizadas en la dermis media y reticular dentro de un estroma fibroso, sin conexión con la epidermis o con glándulas ecrinas subyacentes.[1] Su diagnóstico diferencial histológico comprende el carcinoma basocelular morfeiforme, el siringocarcinoma ecrino, el carcinoma anexial microquístico y, en casos múltiples, el tricoepitelioma desmoplásico.[2]

Inmunohistoquímicamente los siringomas no presentan reactividad para S-100 ni para antígeno de membrana epitelial (EMA), a diferencia de los ductos ecrinos, pero son positivos para antígeno carcinoembrionario (CEA), citoqueratinas y enzimas ductales como aminofosforilasa, leucina aminopeptidasa y deshidrogenasa succínica.[1]

El siringoma eruptivo diseminado, o hidradenoma eruptivo de Jaquet y Darier, descrito en 1887, es una variante clínica poco frecuente de siringomas, que se presenta en adolescentes o adultos jóvenes en forma de erupciones sucesivas de siringomas sobre cuello anterior, tórax, axilas, extremidades superiores, abdomen e ingles, que tienden a persistir indefinidamente, aunque algunos pueden desaparecer. Sus características histológicas e inmunohistoquímicas son idénticas a las de los siringomas clásicos anteriormente descritos.[3-5] Su diagnóstico diferencial clínico incluye el liquen plano, el esteatocistoma múltiple, el quiste pilar velloso eruptivo, el granuloma anular diseminado, los tricoepiteliomas múltiples y la sífilis secundaria.[3]

Los siringomas constituyen un problema estético para el cual no existe una modalidad terapéutica totalmente efectiva. La excisión con bisturí, la electrodisecación intralesional, la dermabrasión y la criocirugía suelen dejar hiperpigmentación postinflamatoria y cicatrices atróficas, y las recurrencias son frecuentes. El láser de CO2, seguido de la aplicación de ácido tricloroacético al 50%, ha mostrado los mejores resultados cosméticos, pero tiene una disponibilidad limitada y un costo alto.[3]

En el siringoma diseminado eruptivo los métodos destructivos resultan dispendiosos y tienen pobre resultado cosmético.[3] Se han reportado dos estudios piloto con retinoides, con base en un posible mecanismo poliglandular sobre la diferenciación de estructuras epiteliales y ductales, que ha sido confirmado por estudios de microscopía electrónica.[4]

El primer estudio utilizó isotretinoína oral 0.75-1 mg/kg/día durante 6 meses, en dos pacientes con siringoma diseminado eruptivo de 20 y 30 años de evolución, y con seguimiento a 6 y 18 meses, respectivamente, obteniendo una mejoría progresiva y permanente en el tamaño y el color de las lesiones, sin regresión completa. Histológicamente se observó disminución en el número y tamaño de los siringomas, adelgazamiento de su pared y células gigantes intra y perilesionales; a los 6 meses post-tratamiento no había evidencia de nueva proliferación ductal.[4]

El segundo estudio utilizó tretinoína crema al 0.05-0.1% una vez al día, en una paciente con siringoma diseminado eruptivo de 10 años de evolución, observándose a los 4 meses aplanamiento y atenuación del color de las lesiones en las áreas tratadas, sin aparición de nuevas lesiones y con excelente tolerancia.[5]

En conclusión, no existe aún un método terapeútico ideal para el tratamiento del siringoma eruptivo diseminado, y la utilización rutinaria de los retinoides requiere de estudios más amplios y con mayor seguimiento, que permitan conocer los resultados a largo plazo, en especial considerando su costo y sus efectos adversos.

SUMMARY

Disseminated eruptive syringoma is a rare clinical variant of the syringomas. Its histological and immunohistochemical characteristics are identical to those of the classic syringoma, but its extension brings additional therapeutic difficulties.

This article presents a case of disseminated eruptive syringoma in an adult woman. A review of the clinical and pathological manifestations and therapeutic options described in the literature is done.

Key words: syringoma, disseminated, annexa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Metze D, Jurecka W, Gebhart W. Disseminated syringomas of the upper extremities. Case history and immunohistochemical and ultrastructural study. Dermatologica 1990; 180: 228-235.
2. Rongioletti F, Semino MT, Rebora A. Unilateral multiple plaque-like syringomas. Br J Dermatol 1996; 135: 623-625.
3. Brees BB. An eruption of asymptomatic brown papules. Eruptive disseminated syringomas. Arch Dermatol 1990; 126: 954-955, 957-958.
4. Mainitz M, Schmidt JB, Gebhart W. Response of multiple syringomas to isotretinoin. Acta Derm Venereol 1986; 66:51-55.
5. Gomez MI, Perez B, Azana JM et al. Eruptive syringoma: treatment with topical tretinoin. Dermatology 1994; 189: 105-106.

Síndrome de Nezelof - Presentación de un caso

Sandra Vélez O.
Amparo Ochoa B.
Carlos Julio Montoya G.

RESUMEN

Las inmunodeficiencias primarias pueden asociarse con una gran variedad de trastornos cutáneos, en muchos casos de origen infeccioso, que pueden constituirse en la manifestación inicial del defecto inmunológico.

Se informa el caso de un niño de 11 meses de edad, quien desde los primeros meses de vida presentó cuadros infecciosos graves por diferentes gérmenes oportunistas, que llevaron al diagnóstico de una inmunodeficiencia primaria del tipo síndrome de Nezelof.

Palabras clave: síndrome de Nezelof, inmunodeficiencia primaria, infecciones recurrentes.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 11 meses de edad, sexo masculino y raza negra, producto de un primer embarazo a término y un parto sin complicaciones. No padeció ninguna enfermedad importante hasta los cuatro meses de edad, cuando presentó varicela impetiginizada, con sepsis secundaria por *Staphylococcus aureus*. Recibió tratamiento con aciclovir y vancomicina con buena respuesta.

Cinco meses después regresa por cuadro de dificultad respiratoria, fiebre y malestar general. Se diagnosticó neumonía del lóbulo medio y tuberculosis pulmonar confirmada por cultivo, y se aisló en jugo gástrico bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR). Se inició tratamiento con ceftriaxona, prostafilina, isoniazida, rifampicina, pirazinamida y estreptomicina, y al dar de alta se continuó el esquema de tratamiento antituberculoso en forma ambulatoria.

A los 11 meses de edad consulta por cuadro de 25 días de evolución de fiebre, malestar general y una placa violácea, poco dolorosa, con algunas ampollas satélites tensas en la periferia, que se extendía desde el glúteo izquierdo hasta la fosa ilíaca del mismo lado (Figuras 1, 2). Adicionalmente presentaban lesiones aisladas en la frente y miembro superior izquierdo, y en la boca se encontraron membranas blanquecinas que desprendían fácilmente. Se hizo diagnóstico de herpes zoster, tuberculosis pulmonar parcialmente tratada (la madre suspendió el tratamiento), candidiasis oral, y descartar inmunodeficiencia.



Figura 1. Placa constituida por lesiones vésico-ampollosas, confluentes, sobre una base violácea, en la región inguinal izquierda.

Sandra Vélez O., *RIII Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*
Amparo Ochoa B., *Profesor Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*
Carlos Julio Montoya G., *Profesor Inmunología, Universidad de Antioquia, Medellín.*
Correspondencia: Sandra Vélez O, Hospital San Vicente de Paúl, calle 64 No. 51D-10, tel: 2637667, Medellín, Colombia.



Figura 2. Placa de iguales características que se extiende a la región glútea izquierda.

Se realizó test de Tzanck de una de las ampollas, el cual fue informado como negativo; sin embargo, el diagnóstico clínico de herpes zoster era claro, por lo cual se inició tratamiento con aciclovir (1500 mg/m²/d) durante 14 días, y se reinició el tratamiento para tuberculosis, con respuesta adecuada a la terapia.

Considerando los antecedentes infecciosos del paciente y la presencia de herpes zoster, se solicitó la evaluación por inmunología, quienes sugieren descartar una inmunodeficiencia primaria celular, debido al desarrollo temprano de infecciones severas a repetición, asociada con una linfopenia persistente. Los estudios inmunológicos aportan resultados que permiten hacer el diagnóstico clínico de un síndrome de Nezelof.

Antecedentes familiares: negativos para inmunodeficiencia y otras alteraciones inmunológicas.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Primera hospitalización

Hemoleucograma: Hb 11.4 g/dl, Hto 35.7%, leucocitos 6.300/µl (PMN 84%, **linfocitos 13%,** eosinófilos 2%), plaquetas 476.000/µl; sedimentación 1 mm/h.

Hemocultivo: positivo para *Staphylococcus aureus.*

Segunda hospitalización

Hemoleucograma: Hb 10 g/dl, Hto 31.3%, leucocitos 1.900//µl (PMN 66.8%, **linfocitos 13.8%**, monocitos 7%, eosinófilos 10.6%), plaquetas 633.000//µl, sedimentación 25 mm/h.

RX de tórax: consolidación paracardíaca derecha y derrame pleural derecho, hallazgos que pueden ser secundarios a una TBC pulmonar.

BK en jugo gástrico: positivo para BAAR +++

Tercera hospitalización

Hemoleucograma: Hb 12.5 g/dl, Hto 38%, leucocitos 3.800/µl (PMN 57%, **linfocitos 22%,** eosinófilos 10%, monocitos 11%).

Test de Tzanck: negativo

VDRL: No reactivo

Serología para VIH-1 y VIH-2: negativos en 2 oportunidades.

Subpoblaciones de linfocitos por citometría de flujo:

Leucocitos totales: 4.700/µl, **linfocitos: 24%, 1148/**µl (normal: 2600-10400)

Linfocitos T $CD3^+$: 6%, 69/µl (1.600-6.700)

Linfocitos T $CD3^+$ $CD4^+$: 2.2 %, 25/µl (1.000-4.600)

Linfocitos T $CD3^+$ $CD8^+$: 1.9 %, 22/µl (400-2.100)

Linfocitos B CD22+: 55.3%, 635/µl (600-2.700)

Linfocitos CD16+CD56+: 7%, 80/µl (200-1.200)

Inmunoglobulinas séricas: IgA 79.7 mg/dl (10-254); IgG 1.220 mg/dl (440-2064); IgM: 138 mg/dl (36-239); **IgE 392.80 UI/ml** (0-120).

No se pudo realizar la medición de anticuerpos específicos frente a los antígenos de las vacunaciones, por carecer de un esquema completo.

DISCUSIÓN

El caso analizado se caracteriza por la aparición temprana de infecciones severas localizadas en piel, mucosas y aparato respiratorio. La evaluación de laboratorio mostró una linfopenia persistente, marcada disminución en los linfocitos T y NK, número normal en los linfocitos B, eosinofilia, y aumento de los niveles séricos de IgE, con el resto de las inmunoglobulinas dentro de límites normales. Los anteriores hallazgos clínicos y de laboratorio son compatibles con una deficiencia primaria de la inmunidad celular.

Las inmunodeficiencias combinadas son muy heterogéneas, tanto en la causa primaria como en la severidad del cuadro clínico; la aparición de los síntomas

es usualmente temprana en la infancia, y los pacientes son susceptibles a las infecciones producidas por un amplio espectro de microorganismos, principalmente los oportunistas. El síndrome de Nezelof, descrito en 1964, se encuentra dentro de este grupo de inmunodeficiencias. Es un defecto primario extremadamente raro caracterizado por anormalidades en la inmunidad celular, con linfopenia, estructura anormal o agenesia del timo y niveles normales o aumentados de una o más de las clases mayores de inmunoglobulinas, aunque no existe respuesta de anticuerpos específicos protectores después de la inmunización.[1,2] La mayoría de los casos analizados han sido de presentación esporádica y no tienen un patrón de herencia definido.

En este síndrome, los pacientes son susceptibles a presentar infecciones recurrentes, como sepsis por gram negativos, candidiasis mucocutánea que no responde a la terapia tópica, infecciones virales severas y neumonía por *Pneumocystis carinii*. Frecuentemente se observa linfadenopatía y hepatoesplenomegalia.[3]

Las anormalidades inmunológicas incluyen deficiencias moderadas o graves en el número total de linfocitos y de las células T, con disminución en la respuesta proliferativa de los linfocitos ante mitógenos, células alogénicas y antígenos. Generalmente las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada no inducen respuesta. Se han descrito diversos grados de deficiencia en las células B, con concentraciones variables de las diferentes clases de inmunoglobulinas, principalmente elevación en los niveles séricos de IgE, al parecer relacionada con las anormalidades en la función de las células T. El número de células B circulantes es normal.[1,4]

No se ha logrado la caracterización del defecto molecular; sin embargo, la presencia de una deficiencia moderada a severa de la inmunidad mediada por las células T, con un grado variable de inmunodeficiencia de células B, sugiere que el defecto primario pudiera estar localizado en el timo. Recientemente se ha propuesto que en el síndrome de Nezelof la expresión anormal de la molécula CD44 (expresada tempranamente en la diferenciación de los timocitos y posteriormente en las células T maduras) interfiere con la interacción normal entre los timocitos y el epitelio tímico, lo cual lleva a una diferenciación anormal de las células T.[5]

El diagnóstico de esta entidad se realiza mediante los hallazgos clínicos y de laboratorio; se deben descartar otras inmunodeficiencias con un fenotipo similar como la ataxia telangiectasia, en la cual se presentan ataxia cerebelosa y telangiectasias óculo-cutáneas; el síndrome de Wiskott-Aldrich, caracterizado por púrpura y sangrados recurrentes con trombocitopenia y microtrombocitos; la inmunodeficiencia severa combinada (IDSC) que presenta agamaglobulinemia franca además de la linfopenia persistente. En el síndrome de DiGeorge completo son frecuentes las anomalías físicas faciales y las malformaciones cardíacas; finalmente, en todos los pacientes con un cuadro clínico similar, es necesario descartar una infección por el VIH.

El tratamiento de los afectados por esta enfermedad incluye un programa integral de atención, con indicaciones precisas sobre higiene, nutrición y control estricto del medio ambiente para evitar la exposición a virus, hongos y bacterias. Estos pacientes no deben recibir vacunas con virus vivos ni estar en contacto con pacientes vacunados con polio oral; si requieren una transfusión, se deben irradiar todos los productos sanguíneos.[1] Es necesario hacer un tratamiento agresivo de las infecciones, y se recomienda la terapia profiláctica con trimetoprim sulfa para prevenir las infecciones por *P. carinii*. Se sugiere suministrar gamaglobulina endovenosa cada 4 semanas, debido a que no desarrollan anticuerpos después de la inmunización. Otros tratamientos no disponibles en nuestro medio incluyen el transplante de médula ósea, de timo y el uso de diversos factores tímicos.

Se quiere resaltar que los trastornos cutáneos, y en especial las infecciones en piel por gérmenes oportunistas o de presentación inusual, son en muchas ocasiones la primera manifestación de una inmunodeficiencia primaria. Al respecto se conoce que la candidiasis mucocutánea crónica se asocia con diferentes formas de inmunodeficiencia celular como la IDSC; en las deficiencias de las células NK son frecuentes las infecciones por los virus de la familia herpes simplex, varicela, papilomavirus, citomegalovirus y virus de Epstein Barr. En los defectos de las células fagocíticas se encuentran infecciones de piel y mucosas por hongos, además de lesiones supurativas por cocos gram positivos.[3]

La identificación de cuadros infecciosos cutáneos de evolución anormalmente prolongada, causados por gérmenes oportunistas y con mala respuesta al tratamiento

adecuado, deben alertar sobre la posibilidad de una alteración sistémica o local en la respuesta inmune contra los agentes infecciosos.

SUMMARY

Primary immunodeficiencies can be associated with a great variety of cutaneous alterations, most of them infectious, which can be the initial manifestation of these immunologic defects. We report a case of an 11 month-old infant, who since early age suffered of serious infections due to opportunistic germs, allowing the diagnosis of a primary immunodeficiency, type Nezelof's Syndrome.

Key words: Nezelof's Syndrome, Primary immunodeficiency, recurrent infections.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ammann A. Combined Antibody and Cellular Immunodeficiency Disorders. En: Basic and Clinical Immunology, 8a. ed., London: Prentice-Hall International Inc. 1994: 286-302.
2. Lin CY, Huang FY, Lin YN. Report of a case of Nezelof Syndrome. Chung Hua Min Kuo Wei Sheng Wu Chi Mien I Hsueh Tsa Chih 1980; 13:52-62.
3. Paller A. Genetic Immunodeficiency Diseases. En: Fitzpatrick et al. Dermatology in General Medicine, 5a. ed., New York; McGraw-Hill 1999: 1397-1447.
4. Kikkawa Y, Kamimura K, Hamajima T et al. Thymic Alymphoplasia with Hyper-IgE Globulinemia. Pediatrics 1973; 51:690-696.
5. Knutsen AP, Wall D, Mueller KR, et al. Abnormal in vitro thymocyte differentiation in a patient with severe combined immunodeficiency-Nezelof syndrome. J Clin Immunol 1996; 16:151-158.

Resúmenes de la literatura

AVANCES EN TERAPIA DERMATOLÓGICA

Rafael Falabella F.

Durante los 2 últimos años se han desarrollado algunos avances en terapia dermatológica en diversos campos. El propósito de esta revisión es realizar un resumen de algunos hallazgos, que pueden ser útiles para el dermatólogo. Para fines prácticos, se han agrupado por títulos de enfermedades.

PSORIASIS

Psoriasis tratada exitosamente con mofetil micofenolato

Esta droga es un inmunosupresor, que ha sido utilizado en transplante renal. Bloquea los nucleótidos de la guanina en la síntesis del DNA y RNA durante la proliferación de las células T y B. Los autores reportan el éxito del primer paciente con psoriasis tratado con mofetil micofenolato, droga que redujo el PASI de este paciente de 22 a 11, en 5 semanas.[1]

Comparación randomizada de UV-B/TL-01 y PUVA en psoriasis

En un grupo de 100 pacientes, con lesiones en placas, se realizó el tratamiento con luz ultravioleta de banda estrecha, 2 veces por semana, y se comparó con la terapia PUVA. Con la UV-B/TL-01 (311 nm) se obtuvo una mejoría del 84%, mientras que con PUVA la mejoría sólo fue del 63% (p=0.18). No obstante, el número de tratamientos con UV-BTL-01 fue de 26, mientras que con PUVA la mejoría se obtuvo con 17 tratamientos (p=0.001).[2]

Etretinato y calcipotriol en psoriasis moderada/severa

En un grupo de 86 pacientes con psoriasis bilateral, se empleó etretinato 50 mg/día. Adicionalmente se aplicó calcipotriol en crema 50 mg/g, 2 veces /día en un lado del cuerpo solamente por 9 semanas, y se realizaron controles cada 3 semanas. Se obtuvo una mejoría del PASI del 81% en el grupo tratado con calcipotriol, mientras que sin calcipotriol la mejoría fue del 70% (p <0.001 Anova).[3]

Calcipotriol y fototerapia en psoriasis

En este estudio se tomaron 2 grupos de pacientes tratados con UVB, 3 veces x semana por 8 semanas, y calcipotriol 50 mg/g 2 veces/día.

En el grupo A se incluyeron 101 pacientes que fueron tratados con calcipotriol o con calcipotriol y UVB.

En el grupo B se incluyeron 77 pacientes que recibieron calcipotriol y UVB, o vehículo tópico solamente y UVB.

La respuesta en estos dos grupos mostró que sólo al inicio la combinación fue más eficaz, pues a medida que avanzó el tratamiento las cifras de la mejoría se igualaron.[4]

UVB de banda estrecha (311 nm) y tazaroteno en gel tópico para la psoriasis

En 10 pacientes con psoriasis en placa se realizó tratamiento con UVB de banda estrecha y tazaroteno en un lado del cuerpo al 0.05 % durante 4 semanas.

Con este esquema se obtuvo una reducción del PASI a 6.5 con UVB y tazaroteno, mientras que con la monoterapia sólo se redujo a 9.5, indicando una posible ventaja con la terapia combinada.[5]

ENFERMEDADES AMPOLLOSAS

Mofetil micofenolato: Nueva opción en enfermedades ampollosas

En 5 pacientes con pénfigo severo y penfigoide, 2 pacientes fueron tratados simultáneamente con esteroides y 3 pacientes sólo recibieron monoterapia.

Se obtuvo remisión completa de la dermatosis en 8-11 semanas. Este fármaco sugiere un poderoso efecto cuando se utiliza como monoterapia, y presenta muy pocos efectos secundarios.[6]

Micofenolato es efectivo en el pénfigo vulgar

En 12 pacientes que habían tenido recidivas mientras eran tratados con prednisona, en dosis de 2 mg/kg y azatioprina 1.5 - 2 mg/kg, se empleó micofenolato 1 g/d, 2 veces x día y prednisona 2 mg/kg. En 11 pacientes se logró mejoría sin recaídas durante un período de 9-12 meses.

***Rafael Falabella F.**, MD, Jefe Sección Dermatología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.*
Correspondencia: Centro Médico Imbanaco, carrera 38 A No. 5 A-100, tel. 558 3771 fax: 556 0990, Cali, Colombia.

Solamente se observó leve toxicidad con linfopenia en 5 enfermos y molestias gastrointestinales de poca importancia. Esta medicación parece ser relativamente muy eficaz y segura en las enfermedades ampollosas.[7]

ENFERMEDADES VIRALES

Tratamiento de verrugas genitales con imiquimod

El imiquimod induce IFN-, IL-1, IL-6, IL-8, lo cual lo cataloga como un potente inductor de citoquinas.

Se realizó un estudio doble ciego, con placebo en 108 pacientes: 51 de ellos recibieron imiquimod al 5%, y otros 57 recibieron placebo, 3 veces por semana durante 8 semanas, y con seguimiento por 10 semanas.

Se obtuvo curación en el 37% de los tratados con imiquimod y 0% en aquellos que recibieron placebo ($p>0.001$). Más del 80% de las verrugas desparecieron en el 62% de los pacientes tratados con imiquimod, mientras que sólo desaparecieron en el 4% de los pacientes tratados con placebo. Esta terapia parece ser muy promisoria para las verrugas genitales.[8]

Verrugas genitales tratadas con un análogo del imiquimod al 2%

En 60 mujeres con 411 verrugas genitales, que habían sido diagnosticadas por clínica, patología y PCR, se seleccionaron 2 grupos, para un estudio randomizado con terapia local a base de imiquimod al 2% o placebo. Los pacientes fueron tratados 2 veces/día, por 5 días/semana, durante 6 semanas.

Se obtuvo curación con el imiquimod en 83% pacientes y en el 84% de las verrugas tratadas, mientras que en el grupo de placebo solamente 1 paciente mejoró y 4 verrugas desaparecieron ($p<0.0001$). La mejoría notable de las pacientes tratadas cataloga esta droga como una potente herramienta terapéutica en esta condición patológica.[9]

Tratamiento del molusco en hombres con imiquimod al 1%

En un grupo de 100 pacientes masculinos de 7-27 años, que tenían un total de 733 lesiones, se realizó tratamiento con imiquimod al 1% por 5 días, cada semana durante 4 semanas, 3 veces x día; el seguimiento se realizó durante 12 meses. Se obtuvo curación con imiquimod en el 82% de los pacientes y en el 86% de las lesiones; solamente el 16% de los pacientes y el 63% de las lesiones respondieron a la terapia con placebo ($p<0.0001$).[10]

El láser de baja intensidad es efectivo en el herpes simple

En un grupo de 50 pacientes con diagnóstico de herpes simple, que tuvieron al menos 1 episodio de recidiva al mes durante 6 meses, se realizó un estudio randomizado, doble ciego. A cada paciente se le suministró terapia con láser de 690 nm, con una dosis de 80 mw/cm^2 y 48 j/cm^2 cada día por 2 semanas. A los controles se les suministró tratamiento simulado pero sin láser. Se observaron durante 52 semanas, al cabo de las cuales los pacientes tratados permanecieron sin brote durante un promedio de 37.5 semanas, mientras que los pacientes control sólo habían permanecido libres de brote durante un promedio de 3 semanas ($p <0.0001$). Estos resultados sugieren un importante efecto en la supresión del herpes, con una radiación bastante inocua.[11]

VITILIGO

Tratamiento del vitiligo generalizado, en niños con UVB de banda estrecha (311 nm)

En un grupo de 51 niños se realizó un ensayo abierto con UVB de 311 nm en dosis de 0.075 j/cm^2, 2 veces por semana. Se logró una repigmentación >75% en el 53% de los pacientes y la estabilización de la enfermedad en el 80% de los pacientes. Los efectos secundarios fueron leves y transitorios. Estos resultados revisten especial importancia, pues la fototerapia con PUVA, que constituye la otra opción en adultos, está contraindicada en niños por sus efectos secundarios.[12]

DERMATITIS ATÓPICA

Corto ensayo de tacrolimus para dermatitis atópica

El tacrolimus es un inmunosupresor empleado usualmente por vía sistémica en pacientes con transplante renal. Se utilizó en ungüento, 2 veces al día por 3 semanas, en 3 grupos de pacientes con dermatitis atópica tratados con diferentes concentraciones del fármaco, obteniéndose mejoría con las siguientes dosis:

al 0.03%: el 67% de 54 pacientes
al 0.1%: el 83% de 54 pacientes
al 0.3%: el 75% de 51 pacientes

Con el placebo sólo mejoró el 22% de 54 pacientes ($p<0.001$).[13]

Mejoría clínica e inmunohistoquímica en dermatitis atópica severa tratada con interferon gama (IFNγ).

Se trataron 2 grupos de pacientes con dermatitis atópica:

20 pacientes recibieron 0.5 x106 UI/m² (dosis baja)
20 pacientes recibieron 1.5 x 106 UI/m² (dosis alta)
A 10 pacientes adicionales se los trató con placebo.

El tratamiento se realizó 3 veces por semana durante 12 semanas. Se utilizaron 14 marcadores de citoquinas y células inflamatorias para valorar la respuesta inmune.

Como resultados de importancia se encontró: 1) en los 2 grupos se produjo una reducción significante de la severidad, la cual fue mayor con alta dosis al inicio ($p < .05$). También se encontró una reducción significante de células CD25 y EG2 en la piel.[14]

Macrolactámico análogo de la ascomicina (ABT-281) como inhibidor de las células Th1 y Th2 en enfermedades inflamatorias

Este fármaco inhibe las células Th1 (IL-2, IFN gama) y Th2 (IL 4, IL 5). Al ser empleado en la dermatitis por contacto al dinitroclorobenceno (DNCB) produjo marcada inhibición de la reacción inflamatoria: al 0.3%, 78% y al 1% un 90% de inhibición. Por el contrario, el clobetasol sólo redujo en un 50% esta reacción y la fluocinonida el 0%. Estos resultados sugieren un efecto antiinflamatorio en la psoriasis, la dermatitis atópica y en dermatitis de contacto alérgica.[15]

Análisis de las hierbas chinas en cremas dermatológicas

En un grupo de pacientes pediátricos, que estaban usando 11 tópicos diferentes a causa de dermatitis inflamatorias agudas, incluyendo los pliegues, se seleccionaron estos tópicos para ser sometidos a estudios de su contenido mediante cromatografía de gas de alta resolución.

Sorpresivamente en 8 de los 11 tópicos se encontró dexametasona en dosis de 456 mg/g. Esto no sólo sugiere el porqué de la mejoría, sino que obliga a desarrollar mayores controles estatales y cautela con su empleo.[16]

MISCELÁNEAS

Tratamiento de la paniculitis nodular recurrente idiopática y nefritis lúpica resistente a ciclofosfamida I.V con mofetil micofenolato

Como parte del efecto de este medicamento en las enfermedades sistémicas, se reporta 1 paciente exitosamente tratada.[17] En 2 pacientes adicionales con nefritis lúpica se obtuvo remisión de la enfermedad después del fracaso con ciclofosfamida.[18]

Eficacia y seguridad del peeling de ácido salicílico en piel V y VI

En 25 pacientes con acné vulgar, pigmentación postinflamatoria, melasma y piel grasosa con "poros dilatados", se practicó esta modalidad terapéutica, con pre-tratamiento a base de hidroquinona al 4% por 2 semanas, y posteriormente el peeling con ácido salicílico (co-polímero) al 20-30%. La mejoría obtenida fue de moderada a significante en el 88% de los pacientes.[19]

Complicaciones de corticoides sistémicos en los hemagiomas

Un grupo de 62 niños con diagnóstico de hemangiomas proliferativos recibió tratamiento con prednisona 2-3 mg/kg, durante 2-21 meses. Después de un seguimiento durante un período de 6 meses a 15 años, se observaron los siguientes efectos:

A corto plazo, fascies cushingoide 71%, cambios de la personalidad 29%, gastritis 21%, micosis 6%, baja estatura 35% o bajo peso 42%. Tres de los niños permanecieron en el percentil bajo a los 4, 5 y 10 años. Los autores tildan de efectos "leves y transitorios" a estos cambios, aunque algunos de ellos revisten importancia en la salud de los pacientes.[20]

Eritromicina en pitiriasis rosada: ensayo doble-ciego, placebo-control.

En un grupo de 90 pacientes con este diagnóstico se suministró eritromicina o placebo 1g/día en adultos y en niños 25-40 mg/kg por 14 días. Se descartó lues y se diagnosticó *S. aureus* en 3 pacientes *y N. catarrhalis* en 1 paciente. Se realizó seguimiento durante 6 semanas. El cuadro se resolvió en 33/45 pacientes (73%) y en 0 /45 controles (0%), lo cual sugiere una acción terapéutica en esta dermatosis ($p < .0001$).[21]

Miasis: terapia exitosa con ivermectina tópica

La miasis es una complicación frecuente de los tumores o úlceras de diversa índole. En 4 pacientes con miasis se empleó una dosis tópica de 400 µg/kg durante 2 horas. En 15 minutos cesa el dolor que frecuentemente es punzante en este tipo de patología; 1 hora después de la aplicación mueren las larvas, las cuales son extraídas 24 horas más tarde. El empleo tópico es tan eficaz como la ruta sistémica, y minimiza los riesgos eventuales en pacientes debilitados o con intolerancia oral.[22]

Resúmenes de la literatura

Terapia fotodinámica con photofrin en el Kaposi del SIDA

Se practicó la terapia fotodinámica en 25 pacientes con sarcoma de Kaposi, suministrando 1 mg/kg de photofrin y empleando láser de 630 nm e intensidad de 100-400 j/cm². Entre 289 lesiones evaluables se logró una mejoría total del 32%, parcial del 63% y una falla del 4%. Existe una correlación con la dosis, encontrándose una dosis óptima de 250 j/cm² con esta modalidad terapéutica.[23]

BIBLIOGRAFÍA

1. Haufs MG, Beissert S, Grabbe S, et al. Psoriasis treated successfully with mycophenolate mofetil. Br J Dermatol 1998; 138:179-181.
2. Gordon PM, Diffey BL, Mattews JN, et al. A randomized comparison of narrow-band TL-01 phototherapy and PUVA photochemotherapy for psoriasis. J Am Acad Dermatol 1999; 41:728-732.
3. Giannetti A, Coppini M, Bertazzoni MG, et al. Clinical trial of the efficacy and safety of oral etretinate with calcipotriol cream compared with etretinate alone in moderate-severe psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol 1999; 113:91-95.
4. Molin L. Topical calcipotriol combined with phototherapy for psoriasis. The results of two randomized trials and a review of the literature. Dermatology 1999; 198:375-381.
5. Behrens S, Grundmann-Kollmann M, Schiener R et al. Combination phototherapy of psoriasis with narrow-band UVB irradiation and topical tazarotene gel. J Am Acad Dermatol 2000; 42:493-495.
6. Grundman KM, Korting HC, Behrens S, et al. Mycophenolate mofetil: a new therapeutic option in the treatment of blistering autoimmune diseases. J Am Acad Dermatol 1999; 40:957-960.
7. Enk AH, Knop J. Mycophenolate is effective in the treatment of pemphigus vulgaris. Arch Dermatol 1999; 135:54-56.
8. Beutner KR, Spruance SL, Hougham AJ, et al. Treatment of genital warts with an immune-response modifier (imiquimod). J Am Acad Dermatol 1998; 38:230-239.
9. Sved TA, Ahmadpour OA, Ahmad SA, et al. Management of female genital warts with an analog of imiquimod 2% in cream: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Dermatol 1998; 25:429-433.
10. Syed TA, Goswami J, Ahmadpour OA, et al. Treatment of molluscum contagiosum in males with an analog of imiquimod 1% in cream: a placebo-controlled, double-blind study. J Dermatol 1998; 25:309-313.
11. Schindl A, Neumann P. Low intensity laser therapy is an effective treatment for recurrent herpes simplex infection. Results from a randomized double-blind, placebo-controlled study. J Invest Dermatol 1999; 113:221-223.
12. Njoo MD, Westerhof W. Treatment of generalized vitiligo in children with narrow-band (TL-01) UVB radiation therapy. J Am Acad Dermatol 2000; 42:245-253.
13. Ruzicka T, Bieber T, Schopf E, et al. A short term trial of tacrolimus ointment for atopic dermatitis. N Engl J Med 1997; 18:816-821.
14. Jang IG, Jang JK, Lee HJ, et al. Clinical improvement and immunochemical findings in severe atopic dermatitis treated with interferon gamma. J Am Acad Dermatol 2000; 42:1033-1040.
15. Mollison KW, Fev TA, Gauvin DM, et al. A macrolactam inhibitor of T helper type 1 and T helper type 2 cytokine biosynthesis for topical treatment of inflammatory skin diseases. J Invest Dermatol 1999;112:729-738.
16. Keane FM, Munn SE, du Vivier AW, et al. Analysis of Chinese herbal creams prescribed for dermatological conditions. BMJ 1999; 318:563-564.
17. Enk AH, Knop J. Treatment of relapsing idiopathic nodular panniculitis with mycophenolate mofetil. J Am Acad Dermatol 1998; 39:508-509.
18. Glocklich D, Acharya A. Mycophenolate mofetil therapy for lupus nephritis refractory to intravenous cyclophosphamide. Am J Kidney Dis 1998; 32:318-322.
19. Grimes PE. The safety and efficacy of salicylic acid chemical peels in darker racial-ethnic groups. Dermatol Surg 1999; 25:18-22.
20. Boon LM, MacDonald DM, Mulliken JB. Complications of systemic corticosteroid therapy for problematic hemangioma. Plast Reconstr Surg 1999; 104:1616-1623.
21. Sharma PK, Yadav TP, Gautam RK, et al. Erythromycin in pityriasis rosea: A double-blind, placebo-controlled clinical trial. J Am Acad Dermatol 2000; 42:241-244.
22. Victoria J, Trujillo R, Barreto M. Myasis: a successful treatment with topical ivermectin. Int J Dermatol 1999; 38:142-144.
23. Bernstein ZP, Wilson BD, Oseroff AR, et al. Photofrin photodynamic therapy for treatment of AIDS-related cutaneous Kaposi's sarcoma. AIDS 1999; 13:1697-1704.

Resúmenes de la literatura

BAJAS DOSIS DE ESPIRONOLACTONA EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ EN MUJERES: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 85 PACIENTES TRATADOS.

James C. Shaw. J Am Acad Dermatol 2000; 43:498.

La espironolactona es bien conocida y usada como un bloqueador de los receptores de andrógenos en mujeres con acné e hirsutismo. El autor trató 85 mujeres con acné facial inflamatorio, papular o nodular, de moderada a gran intensidad. Las pacientes fueron tratados con dosis entre 50 y 100 mg/ día de espironolactona como única medicación, o terapia combinada con antibióticos sistémicos o anticonceptivos.El autor concluye que la espironolactona, a dosis baja, como única medicación o en terapia combinada, puede ser usada para tratar el acné de mujeres adultas por sus efectos beneficiosos y por ser bien tolerada.

ENFERMEDADES DE LA PIEL Y MICOBACTERIAS ATÍPICAS NO TUBERCULOSAS.

Elia Palenque. Int J Dermatol 2000; 39: 659.

Las llamadas bacterias atípicas son un grupo heterogéneo de bacilos ácido-resistentes que difieren de la micobacteria tuberculosis en su espectro clínico, medio cultural y su susceptibilidad *in vitro* a diferentes drogas antimicobacterias. Usualmente, estas bacterias no son patógenas para el hombre y tienen una muy amplia distribución mundial. Han sido aisladas de plantas, aguas y en inhalantes de desechos. Ellas son usualmente saprofitas en animales sanos, y sus heces son lentamente colonizadas. Se clasifican de acuerdo con el color de sus colonias y la tasa de crecimiento, características muy importantes para los microbiólogos, pero de ninguna importancia en la clínica. Se presenta una disminución en la incidencia de la tuberculosis, con un incremento en las infecciones por micobacterias atípicas, particularmente en los inmunocomprometidos y en aquellos con el virus de la inmunodeficiencia humana.

En esta revisión se discute la patogenicidad del *M. ulcerans y el M. marinun*, y otras micobacterias menos conocidas que pueden ser patógenas a la piel, principalmente en individuos inmunocomprometidos, su posible implicación en otras enfermedades de la piel como sarcoidosis, síndrome de Sweet, y terminan con los tratamientos de las diferentes infecciones y la presentación de nuevos medicamentos.

AMPOLLAS POR SUCCION - UNA HERRAMIENTA PARA LA INVESTIGACIÓN Y TERAPIA DERMATOLÓGICA.

Rafael Falabella, Int J Dermatol 2000; 39:670.

El autor presenta un interesante comentario sobre las ampollas por succión, su historia, aplicación clínica actual y su futuro.

La historia de las ampollas por succión se inicia con Unna en 1878, pasando por una serie de investigadores hasta el profesor Falabella, que en 1971 publica por primera vez la aplicación clínica de esta técnica en la obtención de epidermis para los injertos de pigmento, como para cubrir heridas. En la actualidad esta técnica es de amplia aplicación en la dermatología clínica como en la investigativa, pero el futuro plantea la necesidad de obtener rápidamente estas ampollas, no dañar la zona donante y obtener gran cantidad de epidermis.

EL SIGNIFICADO DE LAS HORMONAS DE STRESS (GLUCOCORTICOIDES, CATECOLAMINAS) EN LAS FASES DE ERUPCIÓN Y REMISIÓN ESPONTÁNEA DE LA PSORIASIS.

Bea AW. Intern J Dermatol 2000; 39:678.

La psoriasis es una enfermedad crónica, genéticamente determinada, con un curso de episodios agudos y con un rango de alta prevalencia dentro de la población. Recientemente la enfermedad ha sido considerada como una enfermedad autoinmune mediada por celulas T y, aún más, el estrés se valora como un factor disparador. En este artículo se estudian 95 pacientes y 50 controles sanos durante tres años. Se determinaron valores séricos de cortisol/epinefrina, inmunoglobulinas (M, G, A, E total), complemento (C3 y C4), celulas T y subpoblación, títulos de antiestreptolisinas/Adnase B y el índice de severidad (PASI).

En la fase eruptiva de la psoriasis, 32 de 95 pacientes presentaron incremento en los niveles de cortisol y de antiestreptolisinas, con niveles bajos de epinefrina. En la fase de remisión espontánea, 25 de 32 mostraron un incremento en los niveles de epinefrina, con una caída significativa de los niveles de cortisol y de antiestreptolisinas. Con base en estos hallazgos, la psoriasis es, con toda probabilidad, una enfermedad especial de mecanismo inmune controlada por el sistema neurohormonal.

Resúmenes de la literatura

TACROLIMUS: FARMACOLOGÍA Y USOS TERAPÉUTICOS EN DERMATOLOGÍA.

Eduard J. Zabawski et al. Int J Dermatol 2000; 39:721

El tacrolimus es un potente agente inmunosupresor que ha demostrado eficacia clínica en enfermedades inflamatorias severas y en el proceso de mediación inmunológica en la piel. Aunque con pocos ensayos controlados, existe suficiente información clínica para suponer que ésta es una terapia a tener en cuenta para ciertas enfermedades inflamatorias difíciles de tratar, como la dermatitis atópica, pioderma gangrenoso y psoriasis.

CAÍDA DE CABELLO PATRÓN MASCULINO: PREVENCIÓN MÁS QUE REPOBLACIÓN.

Ramos E, Silva M. Int J Dermatol 2000; 39:728

Las enfermedades de la piel andrógeno-dependientes: caída de cabello de patrón masculino (alopecia androgenética AGA) y el acné son las más comunes para el dermatólogo. AGA, la más común de las alopecias en el humano, afecta a más del 50% de los hombres mayores de 50 años, y un pequeño pero significativo porcentaje de mujeres de la misma edad. Los más importantes y recientes hallazgos sobre esta enfermedad están centrados en el papel importantísimo que juegan los andrógenos en el desarrollo de AGA; muchas evidencias implican a la dehidrotestosterona (DHT), un metabolito de testosterona, como un sustancia activa en AGA; la enzima responsable de esta conversión, la 5-gamma reductasa y sus dos isoenzimas, han sido bien estudiadas.

La acción sobre la coenzima tipo 2 de la 5-gamma reductasa en folículo piloso del cuero cabelludo usando el finestaride, es, hoy en día, una opción real para la prevención de la pérdida de pelo en alopecia androgenética.

LA PROTEÍNA S100 COMO MARCADOR TUMORAL EN PACIENTES CON MELANOMA CUTÁNEO.

Amparo Sevilla Linares et al. Actas Dermosifilogr 2000; 91:379.

La proteína S100 se ha utilizado como marcador tumoral en pacientes diagnosticados de melanoma. El objetivo de este estudio fue analizar el significado de la proteína en el momento del diagnóstico, y evaluar su uso durante el seguimiento de los pacientes.

Se incluyeron en el estudio 156 pacientes con melanoma en diferentes estadios, y los investigadores concluyen que la proteina S100 no es eficaz para diagnosticar melanoma en estadios precoces, pero sí es útil como marcador tumoral en los casos de enfermedad metastásica y en la monitorización de las respuestas a los tratamientos, para ampliar estudios complementarios en el caso que se tornara positiva.

LIQUEN ESCLEROSO Y ATRÓFICO EXTRAGENITAL EN NIÑOS.

Mónica Moreno et al. Actas Dermosifilogr 2000; 91:385

El liquen escleroso y atrófico (LEA) es una enfermedad cutánea de curso crónico, caracterizada por la aparición de máculas y pápulas blanquecinas o marfileñas que se agrupan formando placas hipopigmentadas. Este proceso es más frecuente en mujeres postmenopaúsicas, y su localización predominante es el área anogenital. Entre un 10-15% de los casos tienen lugar en la infancia, afectando principalmente la región anogenital de niñas prepuberales. El LEA es menos común en los niños, en los que suele cursar como fimosis. Aunque se ha señalado que un 6% de las pacientes pediátricas presentan afectación extragenital por el LEA, este dato apenas se recoge en amplias revisiones. Los autores describen 5 niñas prepúberes que tenían lesiones de LEA de localización extragenital.

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO. DIAGNÓSTICO MEDIANTE REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA.

Begoña Escutia Muñoz et al. Actas Dermosifilogr 2000; 91:395.

La enfermedad por arañazo de gato es un proceso infeccioso provocado en la mayoría de los casos por la bacteria *Bartonella henselae*. Se transmite mediante el arañazo de un animal, principalmente gatos jóvenes. El cuadro clínico que ocasiona con más frecuencia es una lesión de inoculación, seguida de una adenitis reactiva de curso subagudo y autolimitado, que no precisa de tratamiento antibiótico. Tan sólo en un 1% de los casos se transmite por fomites y sólo un 10% de los casos hacen fístulas a piel. De forma clásica, el diagnóstico se ha realizado mediante la clínica y la histología; ésta última, sin ser

específica, es muy característica. Los autores describen el caso de una mujer de 16 años que, sin antecedentes de contacto directo con ningún animal, desarrolló un cuadro de adenitis láterocervical y preesternal derecha de 9 meses de evolución, con supuración y fístula a la piel. Tras descartar otros procesos infecciosos, y a pesar de la negatividad de la serología para *B. henselae*, se llegó al diagnóstico de la enfermedad por arañazo de gato, luego de detectar la bacteria mediante PCR de la lesión cutánea.

LEUCOEDEMA FRENTE A NEVO BLANCO ESPONJOSO - A PROPÓSITO DE UN CASO

Enric Pique Duran et al. Actas Dermosifilogr 2000; 91:408.

Las lesiones de la mucosa oral obligan a realizar diagnóstico diferencial entre una larga lista de enfermedades que están en el orden de las hereditarias y las adquiridas. Dentro de las hereditarias están: nevo blanco esponjoso, disqueratosis congénita, paquioniquia congénita, disqueratosis hereditaria epitelial benigna y enfermedad de Darier.

En el cuadro de las adquiridas encontramos: leucoedema, papilomatosis oral florida, hiperplasia epitelial focal, leucoplasia vellosa, candidiasis oral, leucoplasia, liquen plano oral, LEA, LES, LED, psoriasis, pitiriasis rubra pilar, y otras más.

Los autores describen el caso de un hombre de 46 años, con unas lesiones blanquecinas en la mucosa oral de 4 años de evolución. Realizan un exhaustivo diagnóstico diferencial entre leucoedema y nevo blanco esponjoso, llegándose a la conclusión que son entidades relacionadas.

CLORURO DE ALUMINIO HEXAHIDRATADO EN EL TRATAMIENTO DE LAS PUSTULOSIS PALMOPLANTARES - ESTUDIO PRELIMINAR.

Miguel Sáez Rodriguez et al. Actas Dermosifilogr 2000; 91:416.

La pustulosis palmoplantar es un proceso inflamatorio cutáneo constituido por pústulas estériles en palmas y plantas, de curso crónico y recidivante, con frecuentes períodos de exarcebación y resistencia a tratamientos tópicos y sistémicos. Actualmente se desconoce la causa por la cual esta afección se presenta exclusivamente en esta localización, donde existe una importante riqueza de glándulas sudoríparas ecrinas. Puesto que esta afección empeora con la sudoración, los autores ensayan la utilidad del cloruro de aluminio hexahidratado al 20% en solución acuosa, como antitranspirante en seis pacientes frente a otros seis utilizados como controles. Se observó buena respuesta en el 100% de los pacientes tratados con el cloruro de aluminio a los 5 meses, sin efectos indeseables, con tan sólo un 16% de eficacia en el grupo control.

Correspondencia

COLOR DE LA CARÁTULA DE LA REVISTA. *RESULTADOS DE LA ENCUESTA*

En el pasado ejemplar de la Revista Colombiana de Dermatología, correspondiente al volumen 8 número 3 del año 2000, se sometió a consideración de los lectores dermatólogos una encuesta para escoger el color definitivo que llevaría la carátula de la revista de ahora en adelante.

Después de tabular los resultados de 232 encuestas que fueron diligenciadas y devueltas, con la colaboración de los laboratorios Scandinavia Pharma, se obtuvo como ganador, con un 56%, el color azul que llevó el volumen 7 número 1 del año 1999.

Por lo tanto, a partir de esta edición la revista seguirá siendo publicada con el color ganador que es el que están recibiendo.

R.I.P.S.

Con el macabro nombre de **RIPS** la Ministra de Salud, la Economista Sara Ordóñez Noriega decidió bautizar el nuevo REGISTRO INDIVIDUAL DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS EN SALUD (RIPS).

En forma ingeniosa y desapercibida le dio sepultura al fracasado RIA (REGISTRO INDIVIDUAL DE ATENCIÓN) para querer implementar un clon del anterior con una mutación más nefasta, con la expedición de una nueva resolución que sólo beneficia a las **EPS** (Empresas Promotoras de Salud) de los grandes grupos económicos y de la nación.

Esta Resolución XXX entrará a regir desde el 1o. de abril de 2001 para todas las **EPS** e **IPS**. Pero desde el 1o. de julio todos los profesionales médicos en sus consultorios particulares tendrán la obligación de implementar este registro en todas sus actividades; en caso contrario, no podrán presentar las facturas de venta que será el mismo registro.

La salud moribunda desde hace muchos años y casi convertida en cadáver se resistía a fenecer, sobrevivía en forma milagrosa a las acometidas destructivas que le hacían personas ajenas al sector de la salud, que en la última década llegaron a la dirección del ministerio con la misión de favorecer a los grandes grupos económicos. Ahora realmente la terminaron de sepultar.

El propósito fundamental del actual **RIPS** (Registro Individual de Prestación de Servicios en Salud) no se diferencia en lo esencial del **RIA** (Registro Individual de Atención). Este nuevo formulario se diseñó para que le aportara una gran cantidad de datos al **SSSS** (Sistema de Seguridad Social en Salud) para que se pueda determinar la oferta y la demanda de la prestación de los servicios.

El objetivo más importante de esta base de datos que quiere construir el Ministerio de Salud, a costa del sacrificio de los profesionales de la salud, es establecer unos parámetros económicos y/o financieros de costos, rendimiento, productividad, etc., para así poder aumentar el número de atenciones, sin importar la calidad del servicio.

Esta visión "**economicista**" de la salud deshumaniza la medicina, al obligar a todos los profesionales de la salud a vender sus servicios médicos profesionales en forma de paquetes al mejor postor, de acuerdo con la ley de oferta y demanda que establecerá el estudio de los **RIPS**, otorgando a los grandes grupos económicos y al estado unas herramientas para exigir una mayor "**Productividad**" en los profesionales de la salud.

Esta "**Productividad**" para los economistas del Ministerio de Salud significa vender la salud por paquetes de servicios que se pagan en **UPS** (Unidades de Pago por Capitación). A través de compras de estos paquetes se presionará a los médicos a realizar la mayor cantidad de procedimientos en la menor unidad de tiempo, pagados a las tarifas más baratas del mercado, no importando la calidad del servicio sino el volumen atendido.

Quiero referirme a lo manifestado por la señora ministra, en la columna "Debates" de la página 2ª del diario El Espectador del pasado domingo, 31 de diciembre de 2000, que decía que los profesionales de la salud se resisten a estos cambios.

Lo que realmente acontece es que el cuerpo médico rechaza todas aquellas acciones que perjudican el libre ejercicio de la medicina, especialmente aquellas transformaciones que no benefician en nada a los pacientes y que están diseñadas sólo para mejorar los ingresos de las

empresas intermediarias de salud creadas por los grandes grupos económicos y el estado.

Los profesionales de salud rechazan la expedición de aquellas leyes, decretos y resoluciones que se crean con el único propósito de mejorar las condiciones económicas de las empresas intermediarias de salud, mal llamadas **EPS** (Empresas Promotoras de Salud), cuyo fin es promover el aumento los ingresos en sus arcas, sacrificando la calidad de la salud de los pacientes (usuarios según los economistas) y depauperando a los profesionales de la salud.

Continuando con la implementación del **RIPS,** este formulario viola el derecho a la intimidad, repitiendo el mismo gran error del **RIA** (Registro Individual de Atención) por cuanto las historias clínicas pierden su privacidad y confidencialidad para convertirse en un documento público, donde cualquier persona puede enterarse de la situación particular de cada paciente.

Lo anterior también viola la **Ley 23 de Ética Médica de 1981,** que le garantizaba a los pacientes la reserva del contenido de la historia clínica. ¿En qué momento fue derogada esta Ley?

Además, por el gran número de ítems para diligenciar (aproximadamente 52) el proceso de llenado de los formularios **RIPS** hace que el tiempo que tienen los médicos para examinar y prescribir a los pacientes se reduzca en forma significativa, impidiendo que se efectúe una buena consulta.

El valor del pago de las atenciones en el **POS** (Plan Obligatorio de Salud) es tan bajo que los profesionales de la salud tienen que atender un gran volumen de pacientes para poder subsistir; si además de lo anterior tienen que dedicar 10 a 15 minutos adicionales al tiempo de su consulta en llenar los formularios del **RIPS**.

El valor de cada acto médico de acuerdo con su complejidad sólo corresponde a la prestación del servicio médico profesional durante dicho acto, pero no incluye el pago de los 10 a 15 minutos adicionales para llenar las encuestas de los **RIPS.**

En escritos anteriores me he interrogado si el Ministerio de Salud realmente efectuó un estudio previo de cuántos médicos tienen computadores actualizados para manejar el programa de captura de datos para los **RIPS**. Será que los puestos de salud de los rincones más recónditos de nuestra nación ya están dotados con el hardware y software adecuado para realizar el llenado del **RIPS?**

Cuánto le cuesta al estado y al cuerpo médico particular implementar este programa? ¿Quién financiará la compra de equipos de computación y sus respectivos software para que todos los médicos puedan llenar los formularios del **RIPS**?

En varias oportunidades la Señora Ministra de Salud ha manifestado que el profesional de la salud que no pueda comprar un computador y un programa para capturar los datos de los **RIPS**, contrate con terceros la transcripción y llenada en medio magnétifco.

Esto equivale a llenar por cada consulta o acto médico la encuesta del **RIPS** en formatos de papel (archivos planos), acto que también demora entre 10 a 15 minutos, para que posteriormente sean transcritos a medios magnéticos por las nuevas empresas intermediarias de la salud (otras personas ajenas violando la privacidad de las historias clínicas).

Estas empresas transcriptoras no lo hacen gratuitamente y cobran por sus servicios. Este valor no está tampoco incluido en lo correspondiente al pago por el acto médico del **POS**, de la Medicina Prepagada, etc., lo cual significa que se reduce más el ingreso de los profesionales de la salud.

Lo peor de los **RIPS,** según expresó la Señora Ministra de Salud, es que también servirán simultáneamente de Facturas de Venta, para así evitarle tanto papeleo a la **EPS.** ¿Será éste un requisito de la **DIAN**? Además esta información, como lo manifesté anteriormente, tiene que presentarse en medio magnético como lo exigía el **RIA**. Un disquete por cada factura que se cobre en cada empresa. ¿Cuántos disquetes por mes tendrá que gastar un médico?

Como podrán apreciar, esta nueva medida es más desfavorable que las que se tenían implementadas con el **RIA,** sistema en el cual se condicionaba para el recibo y/o pago de las facturas de venta la copia en medio magnético de todos los registros individuales de atención.

Aunque la Señora Ministra manifieste que hubo consenso de todas las bases médicas antes de expedir esta

Correspondencia

resolución, la verdad es que a la mayoría de los miembros de las diferentes Juntas Directivas Nacionales de las Asociaciones Médico-Científicas no se consultaron como se ha venido efectuando para implementar la **CUPS** (Clasificación Única de Procedimientos en Salud).

Los representantes de la **FMC** (Federación Médica Colombiana) y sus respectivos colegios, **ASMEDAS** (Asociación Médica Sindical), **AMC** (Academia Colombiana de Medicina), **AMC** (Asociación Médica Colombiana) y la **ACSC** (Asociación Colombiana de Sociedades Científicas) deben ser invitados a un debate en el congreso para darles la oportunidad de manifestar su inconformidad con estas medidas unilaterales.

RIPS (Descanse en Paz Salud)

Bernardo José Huyke Urueta
Médico Dermatólogo
C.C. 8.667.612 de Barranquilla
R.M.N 13592

CALENDARIO DE EVENTOS Y ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DERMATOLÓGICAS REGIONALES, NACIONALES E INTERNACIONALES

2000/2004

2001

Abril 18-22

XXI Reunión Anual de la Sociedad Americana de Medicina y Cirugía Láser. Organizado por la American Society for Laser & Surgery. Informes Home Page: www.aslms.org

Abril 27 y 28

II Congreso Colombiano de Cirugía Dermatológica, organizado por la Asociación Colombiana de Cirugía Dermatológica. Hotel Bogotá Royal. Bogotá, D.C. Informes: E-mail: Dr. Eduardo González: egonzalez@andinet.com y Dr. Iván Pérez: ivanperez@col-online.com

Mayo 4 y 5

Dermoriente II (II Simposio Dermatológico del Oriente Colombiano), organizado por los capítulos santandereano y nortesantandereano de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cúcuta, Norte de Santander, Colombia. Informes:
Ricardo Flaminio Rojas: dermocontacto@latinmail.com y Melba Herrera: cristin@col1.telecom.com.co

Mayo 5-8

XXI RADLA (Reunión Anual de Dermatólogos de Latinoamérica - Cono Sur), Foz de Iguazú, Brasil.

Mayo 24-26

XVI Congreso Nacional de la Sociedad Italiana de Dermatología Quirúrgica y Oncológica. Ostuni, Italia. Informes: Presidente Prof. Elio Sbano: E-mail: sidco@theoffice.it

Mayo 25-27

VI Simposio "Avances en Terapia Dermatológica" organizado por PRODERMA (Fondo de Promoción y Desarrollo Dermatológico del Valle) y la Universidad del Valle, Hotel Dann Carlton Cali. Informes: Dr. Rafael Falabella rafalabe@emcali.net.co y Dr. Jairo Victoria jairovic@emcali.net.co

Junio 29, 30-julio 1

Simposio Internacional de Dermatología Ciudad de Medellín (tema: dermatopatología) organizado por los Departamentos de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana, el Instituto de Ciencias de la Salud (CES) y la

Correspondencia

Universidad de Antioquia, avalado por la Sociedad Antioqueña de Dermatología, la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica y la Sociedad Nacional de Patología, Medellín, Colombia. Informes E-Mail: Luz Marina Gómez Vargas, Jefe de Dermatología U.P.B. flmcuartas@epm.net.co, Ángela Zuluaga de Cadena, Jefe de Dermatología CES azuluaga@ces.edu.co, Fernando Vallejo Cadavid, Jefe de Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín, fvallejo@intic.net .

Julio 12-14

Congreso Mexicano de Dermatología, México, DF.

Julio 19-22

X Congreso Ecuatoriano de Dermatología, organizado por la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, Guayaquil, Ecuador. Informes: Dr. Franklin Madero Izaguirre E-mail: franklinmadero@hotmail.com

Agosto 3-5

XIII Congreso Nacional de Dermatología (Dermatología 2001), XIII Simposio Internacional de Dermatología, organizado por la Asociación Guatemalteca de Dermatología y la Academia Guatemalteca de Dermatología, Sifilografía y Leprología. Hotel Barceló del Lago, Panajachel, Sololá, Guatemala. Informes Dr. Salvador Porres E-mail: salvadorporres@ycos.com

Agosto 4-6

V Congreso Colombiano de Dermatología Pediátrica, organizado por la Asociación Colombiana de Dermatología Pediátrica. Sede: Hotel Casa Dann Carlton, Bogotá, D.C., Colombia. E-mail: casadann@casadann.com.co, teléfono 633 8800. Informes: oficina Asociación Colombiana de Dermatología, Bogotá, teléfono 627 5969, telefax 633 3603.

Agosto 17-19

V Congreso Colombiano de Dermatología Pediátrica, organizado por la Asociación Colombiana de Dermatología Pediátrica. Hotel Tequendama, Bogotá, DC, Colombia. Informes: E-mail : jairovic@emcali.net.co, evelyne_halpert@hotmail.com y jasoto@impsat.net.co

Septiembre 15-19

LVI Congreso Brasileiro de Dermatología, organizado por la Sociedad Brasilera de Dermatología. Goiania. Goías, Brasil. Informes: www.sbd.org.br

Septiembre 20-23

Dermocaribe III (III Simposio Dermatológico del Caribe) y CILAD Colombia, organizado por la Sociedad Bolivarense de Dermatología, avalados por la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica y el CILAD, Colombia. Sala de Convenciones Hotel Hilton, Cartagena de Indias, Colombia. Informes:
E-mail: gmarrugo@yahoo.com y
gmarrugo@col3.telecom.com.co

Octubre 20-24

9º Congreso Mundial de Dermatologia Pediátrica, organizado por los profesores Lourdes Tamayo y Ramón Ruiz-Maldonado, auspiciado por la International Society of Pediatric Dermatology (Sociedad Internacional de Dermatología Pediátrica), Sociedad Latinoamericana de Dermatología Pediátrica y el Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica. Cancún, México. Informes: Home Page: www.servimed.com.mx y E-mail:
Servimed@compuserve.com Colombia: Evelyne Halpert (Presidente Sociedad Latinoamericana de Dermatología Pediatrica) E-Mail: evelyne_halpert@hotmail.co

Noviembre 28-30-Diciembre 1, 2

XXII Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía Dermatológica (ISDS **2001**) y IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Dermatología de Cirugía Dermatológica y Oncológica **(SMCDO)**, Hotel Presidente Intercontinental, Guadalajara, Jalisco, México. Informes: Dr. Jorge Ocampo Candiani (Presidente Congreso) y Dr. José Silva Siwady Presidente SMCDO. E-mail:
smcdo@cirugíaydermatología.org y jlucas@aad.org

Correspondencia

2002

Febrero 22-27

60th Annual Meeting of The American Academy of Dermatogy (Reunión Anual de la Academia Americana de Dermatología,. New Orleans, LA (USA). Informes: Home Page: www.aad.org

Julio 1-5

XX Congreso Mundial de Dermatología (20th World Congress of Dermatology. (WCD 2002) XX Congrès Mondial de Dermatologie, organizado por la Sociedad Francesa de Dermatología y auspiciado por la International League of Dermatological Societes (ILDS) Sociedad Internacional de Ligas Dermatológicas, Palais de Congress (3, Place de la Porte Maillot – 75017. París. Francia. Informes: Web Site www.derm-wcd-2002.com Phillipe Fournier E-mail: pfournier@colloquium.fr Isabelle Bardinet E-mail: bardinet@socfi.fr

Noviembre 19-23

XXIII Congreso Centroamericano de Dermatología organizado por la Academia Guatemalteca de Dermatología, Sifilografía y Leprología, la Asociación Guatemalteca de Dermatología y auspiciado por la Sociedad Centroamericana de Dermatología. Hotel City Marrito, Ciudad de Guatemala, Guatemala. Informes: Dr. Lionel Linares G. E-mail: acaderm@c.net.gt y Dra. Anabella Ch. De Chang, E-mail. Servipro@c.net.gt

2003

Octubre 21-25

XV Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología (XV CILAD) Centro de Convenciones Hotel Hilton, Puerto Madero, Buenos Aires, Argentina www.xvcilad.org y Dra. Ana Kaminsky (Presidente del Congreso) E-mail: anakaminsky@interprov.com y Dr. Ricardo Galimberti (Secretario General) E-mail: xvcongreso@xvcilad.org

2004

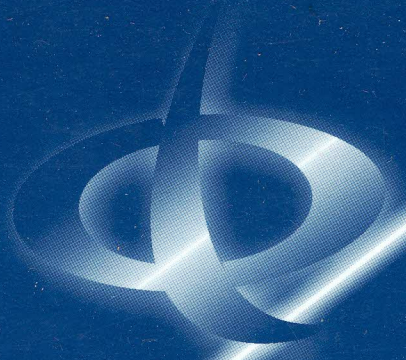
Mayo

IX International Congress of Dermatology, organizado por la Sociedad China de Dermatología y auspiciado por la International Society of Dermatology y la Asociación Médica China. Beijing. China. Informes: Hong-Duo Chen, Presidente del IX ICD 2004. Secretaría ICD 2004 E-mail: ICD2004@chinamed.com.cn

PARA ANUNCIAR SU EVENTO:

Con la debida anticipación, envíe las comunicaciones de los programas dermatológicos y sus fechas de realización al Dr. Bernardo Huyke.
E-mail: berhuyke@col3.telecom.com.co y bernardohuyke@hotmail.com

REVISTA



Asociación Colombiana de
DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Cra 38 A Nº 5A 100, Of 604 Torre B Centro Médico Imbanaco de Cali Teléfono 558 42 74, Fax. 558 4238
e-mail:mabarona@colnet.com.co
Calle 134 Nº 13-83 Of 601 Telefax: 633 3603 Santafé de Bogotá.
COLOMBIA