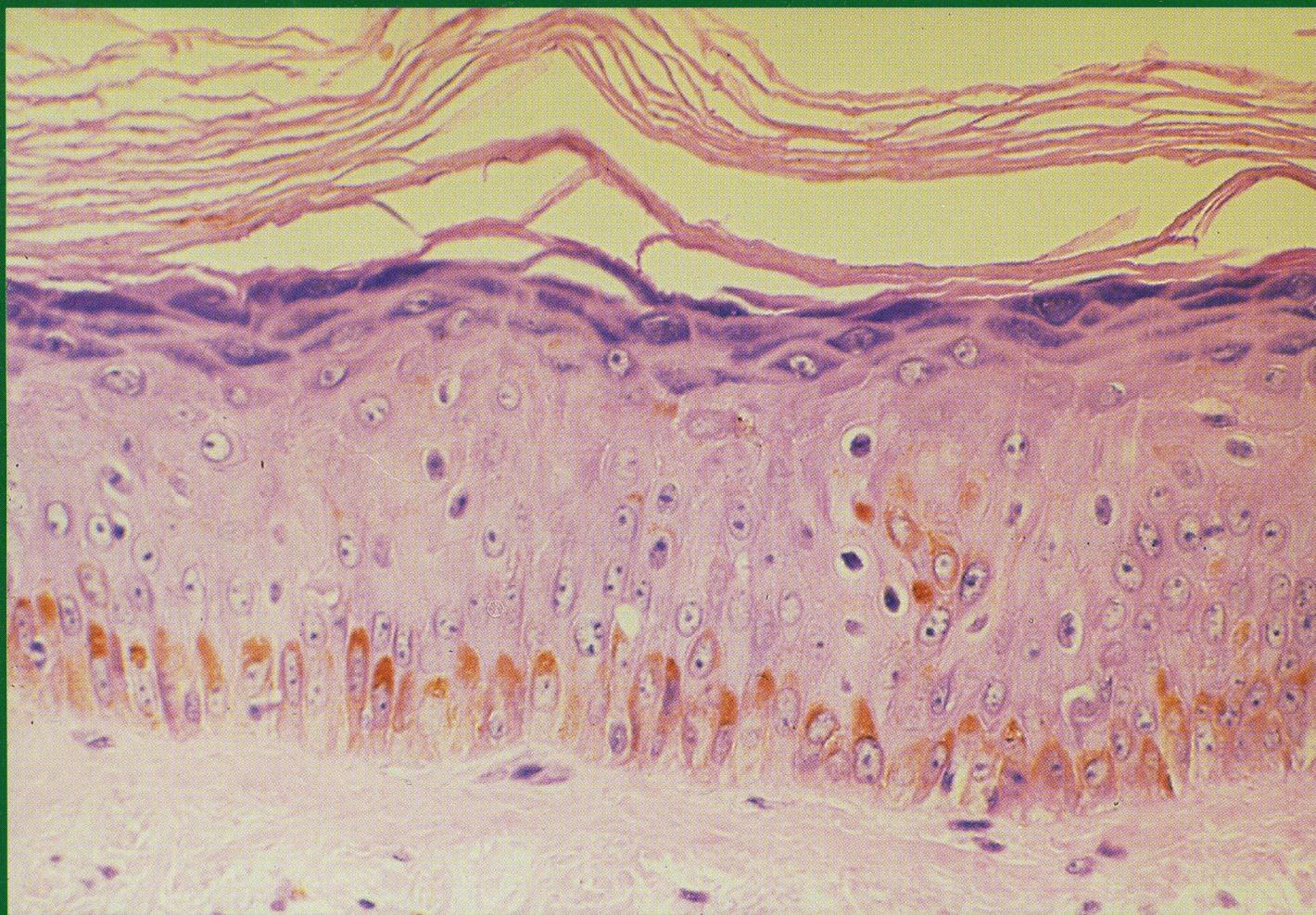


Volumen 6 - No. 2
Octubre 1998



Revista Colombiana de Dermatología



Dermatoscopia
Síndrome de Cara Roja
Lipoescultura Médica
Carcinomas Faciales Múltiples
Busqueda Activa de Cáncer Cutáneo

Revista Colombiana de Dermatología

Organo de difusión de la



SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

JUNTA DIRECTIVA

Presidenta
Mercedes Flórez

Vicepresidente
Antonio Jahler

Secretario
Enrique Suárez

Vocales
Jairo Victoria
Luz Stela Abisaad
Sergio Arroyave

Tesorero
Arturo Argote

y sus filiales

Sociedad Colombiana de Dermatología Pediátrica
Sociedad Colombiana de Cirugía Dermatológica
Sociedad Colombiana de Investigación Dermatológica
Sociedad Colombiana de Dermatopatología

Bienvenidos



Lugar: Santa Marta (Centro de Convenciones Pozos Colorados)

Fecha: 7 Oct. - 11 Oct. / 1998



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE DERMATOLOGIA

COMITE EDITORIAL

Armenia

Carlos H. González

Barranquilla

Amín Ariza
Alvaro J. Correa
Jairo Fuentes

Bucaramanga

Luz Stella Montoya
Miguel Zárate

Cali

Adriana Arrunátegui
María Isabel Barona
Jaime Betancourt
Marta Campo
Carlos Escobar
Rafael Falabella
Luis Moreno
Jairo Victoria

Cartagena

Alejandro Muvdi

Manizales

Felipe Jaramillo

Medellín

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

Montería

Adolfo Gómez

Pereira

Adolfo Ormaza
Julio César Vélez

Popayán

Edgar Altuzarra

Santafé de Bogotá

Alvaro Acosta
Antonio Barrera
Hector Castellanos
Juan Guillermo Chalela
María Melida Duran
Eduardo González
Fabio Londoño
Mariano López
Gerzaín Rodríguez
Luis A. Rueda
Enrique Suárez
María Claudia Torres

**DISEÑO, DIAGRAMACION
E IMPRESION**

Editorial **S**ervi **O**ffset Ltda.

Revista Colombiana de Dermatología

CONSEJO EDITORIAL

Director General
Jaime Soto

Director Científico
Juan J. Atuesta

Directora Comercial
Mercedes Flórez

Jefe de Producción
Martha Lucia Gómez

Editor Asociado
Carlos Hernández

INFORMACION GENERAL

Los Editores y la Sociedad Colombiana de Dermatología no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño o injuria a personas u objetos resultante de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidas en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia debe ser llevado a cabo a menos que, a juicio del lector, 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 el 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, 1998 ©
Sociedad Colombiana de Dermatología
Todos los derechos reservados

**REGLAMENTO DE PUBLICACIONES
REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA**

La Revista Colombiana de Dermatología es el órgano de expresión de la Sociedad Colombiana de Dermatología, de las sociedades filiales y de los capítulos regionales; su contenido es esencialmente de tipo científico, aún cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de muy particular importancia.

Uno de los objetivos más claros es lograr una mejor Educación Dermatológica Continuada y son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta. Los manuscritos deben ser enviados a:

Consejo Editorial
Revista Colombiana de Dermatología
Trv. 19 No. 116-71
Fax: 213 3368
Santafé de Bogotá, D.C.

Foto Portada:
**Micro fotografía panorámica de
epidermis humana. H-E 10X**
Autor: Dr. Gerzaín Rodríguez, INS

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 post grado, están invitados a participar en cualquiera de las secciones que se relacionan a continuación:

- 1. PROFESOR INVITADO**
Tema de extensión libre.
- 2. REVISION DE TEMAS**
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 e inglés no será mayor de 250 palabras. (Requieren 2-3 "palabras clave").
- 3. ARTICULO ORIGINAL**
Debe tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción, material y métodos o reporte de casos, resultados, comentarios y referencias. Deberán contener un resumen de máximo 150 palabras, en español e inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").
- 4. INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA**
Con una extensión máxima de 2.500 palabras, sobre evaluaciones de drogas. Pueden añadirse un máximo de 4 gráficos o tablas y 2 fotografías clínicas a color. Su metodología, similar a la de los artículos originales.
- 5. INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA**
Debe tener una extensión máxima de 2.500 palabras. Incluir: Introducción, material y métodos o reporte de casos, resultados, comentarios y referencias. Deberán contener un resumen de máximo 150 palabras, en español o inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").
- 6. CIENCIAS BASICAS**
No mayores de 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán: Introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español e inglés no será mayor de 250 palabras. (Requieren 2-3 "palabras clave").
- 7. EDUCACION MEDICA CONTINUADA**
Es un artículo de revisión completa sobre algún tema. Extensión máxima de 5.000 palabras.
- 8. TRABAJOS DE CONCURSO DE LOS RESIDENTES**
Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los residentes de las diferentes escuelas, ya expuestas en los Congresos Colombianos de Dermatología. Su formato será similar al 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 minicaso: historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. referencias no más de 5, relacionadas con el tema. Extensión máxima: 1.000 palabras. Se incluirán 3 fotografías clínicas o histológicas.
- 10. REVISION DE LA LITERATURA**
Resúmenes cortos, de artículos de importancia aparecidos en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica, será de 100 palabras.
- 11. 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.
- 12. NOTICIAS Y EVENTOS**
Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Sociedad o eventos nacionales o extranjeros de importancia para el Dermatólogo. Extensión máxima: 250 palabras.
- 13. REMANSO DERMATOLOGICO**
Espacio para las manifestaciones artísticas y creativas de los lectores. Cuando se trate de fotografías se exigirán las mismas disposiciones para el material gráfico de la revista. Si se trata de texto no deberá ser mayor de 1.000 palabras o 100 líneas.
- 14. CORRESPONDENCIA**
Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de la 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. Excepciones para ello, se harán, previo permiso de la publicación que posea el Copyright, en casos

de particular interés y a juicio del Comité Editorial. El autor deberá realizar los trámites para dicho permiso.

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

Todo trabajo será enviado en original y 2 copias, impreso a doble espacio, en hojas tamaño carta, en 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:

- TITULO DEL TRABAJO
- SUBTITULO (si lo amerita)
- APELLIDOS Y NOMBRES COMPLETOS DE LOS AUTORES
- CARGO Y CATEGORIA ACADEMICA DE LOS MISMOS
- NOMBRE DE LA INSTITUCION DONDE SE REALIZO
- NOMBRE, DIRECCION Y TELEFONO DEL AUTOR A QUIEN LE ENVIARA LA CORRESPONDENCIA.
- TITULO ABREVIADO PARA ENCABEZAMIENTOS DE PAGINA.

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

• Se debe incluir 2-3 PALABRAS CLAVE referentes al tema central del trabajo.

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

• Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

• Las referencias se identificarán en el texto con números arábigos sobre elevados, en su orden de aparición. La lista de referencias secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberán seguir los requerimientos internacionales (ver ejemplos). Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto.

• Ilustraciones y tablas: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color (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. La tablas, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras romanas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3½", 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, deberá ser enviado un consentimiento escrito del enfermo, para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números y letras, pero no con nombres, iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de referencia

Artículos con 3 autores o menos: nombrarlos todos.

Artículos con 4 o más autores: Nombrar los 3 primeros y añadir et al.

Trabajos de Revista:

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

Libros:

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

Capítulos de libros:

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

CONTENIDO

EDITORIAL	7
REVISION DE TEMAS	
SINDROME DE CARA ROJA: CAUSAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO Pérez I., Chalela J.	9
TERMINOLOGÍA BÁSICA EN DERMATOSCOPIA Varela C., Ponte D.	14
CIRUGÍA DERMATOLÓGICA	
LIPOESCULTURA MEDICA MICROLIPOINYECCION EN LUPUS PROFUNDO González M.	19
CARCINOMAS FACIALES MULTIPLES DE ALTA AGRESIVIDAD, MANEJO Y TECNICAS DE RECONSTRUCCIÓN QUIRÚRGICA Bulla F., Faizal M.	25
INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA	
EL CLINICO ANTE UNA EPIDEMIA, CONSIDERACIONES, FUNCIONES Y REQUERIMIENTOS Zamora F.	31
BUSQUEDA ACTIVA DEL CANCER CUTANEO Soto J.	39
MINICASOS	
HEMATOPOYESIS CUTANEA EN EL RECIEN NACIDO Camacho M., Stas I, Arrese J., Piérard G.	43
LUPUS INDUCIDO POR DROGAS Gaviría M., Gómez L., Restrepo R.	46
LUPUS PROFUNDO Gaviría M., Jaramillo C., Restrepo R.	49
TUMOR DE CELULAS GRANULARES EN CAVIDAD ORAL Guana A., Bohórquez C.	52
TUMOR DE CELULAS GRANULARES Gaviría M., Alexandra P., Jaramillo C., Jiménez G.	55
HIPERTRICOSIS EN PACIENTE TRASPLANTADA RENAL Parodi E., Ochoa A.	57
REVISIÓN DE LA LITERATURA	59
CARTA AL EDITOR	64
REMANSO DERMATOLÓGICO	65

En dermatomicosis
y onicomicosis...

Una vez
por semana

ES MAS FACIL Y COMODO

DIFLUCAN®-4

150 mg

fluconazol / Cápsulas



El tratamiento efectivo más fácil y cómodo

Alta eficacia en uñas de las
manos y de los pies, en tiña
pedis, cruris y corporis^(1,2)

Ampio espectro antimicótico^(4,5)

Mejor tolerabilidad y seguridad a
largo plazo^(2,3)



DFDC-AR-PIERNAS-C

INFORMACION PARA PRESCRIBIR: Indicaciones: Tratamiento de dermatomicosis y onicomicosis. Contraindicaciones: fluconazol no debe usarse en pacientes con reconocida sensibilidad a la droga o a los compuestos relacionados con triazol. Precauciones:

En aquellos pacientes en los cuales se presenta un aumento significativo de las enzimas hepáticas, deberá evaluarse la relación beneficio-riesgo. En embarazo debe considerarse la relación riesgo/beneficio. No se recomienda su uso en madres lactando. Reacciones adversas: los efectos secundarios son poco frecuentes. Los más comunes asociados con fluconazol son: náusea, dolor de cabeza y dolores abdominales. Otros efectos adversos ocurrieron muy rara vez (incidencias 1%). Dosificación

y administración: DIFLUCAN de 150 mg debe ser administrado como dosis semanales únicas; la duración del tratamiento depende de la severidad de la micosis y de la respuesta (2-6 semanas en dermatomicosis; 3-12 meses en onicomicosis). Presentaciones: Colombia: Caja de 1 cápsula de 150 mg, caja de 2 cápsulas de 150 mg, caja de 4 cápsulas de 150 mg (RM - 010679); Ecuador: Cápsulas 150mg en caja x 2; Venezuela: Cápsulas 150mg en caja x 1, caja de 150 mg en caja x 2.

REFERENCIAS: 1 Información Oficial del Fabricante. 2 Edwards, J. Cándida species in: Mandell G. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone Fourth Edition 1995. p 2294. 3 Hay, R.J. Onychomycosis Agents of choice Dermatol Clin 1993; 11: 161-169. 4 Faergemann J, Godleski J, Laufen H, Liss R. Intracutaneous transport of fluconazole to the stratum corneum. Abstract No. 1435, presented at the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, New Orleans, October 17-20, 1993. 5 Faergemann J. Determination of fluconazole in nail and serum samples. Estudio No. FCA-NY-92-005. (Información en los Archivos de Pfizer 1994). Concentraciones promedio de fluconazol en plasma y saliva. (Información en los Archivos de Pfizer Estudio No. FCA-MACK-93-003.)

*Marca Registrada de Pfizer Inc.
Mayor información en la División Médica de Pfizer

EDITORIAL

PITIRIASIS ROSADA Y HERPESVIRUS HUMANOS

Juan Jaime Atuesta Negret

La pitiriasis rosada es una dermatosis frecuente, autolimitada, de causa desconocida. Durante muchos años, la búsqueda de un agente etiológico ha sido infructuosa. Se ha considerado la posibilidad de una etiología viral de acuerdo con los datos epidemiológicos de su curso clínico y con los estudios inmunohistológicos.

En 1997, un grupo de investigadores del Instituto de Dermatología de la Universidad de Génova en Italia, encabezados por el doctor F. Drago, realizaron dos estudios de microscopía electrónica y de reacción en cadena de la polimerasa en células mononucleares, plasma y piel en pacientes con pitiriasis rosada, para evaluar el posible papel de los herpesvirus humanos 6 y 7 como agentes etiológicos, encontrando una relación casual con el herpesvirus humano tipo 7 (HHV-7).

Los herpesvirus humanos son una familia de virus ADN, caracterizados por su capacidad de establecer latencia de reactivación, algunos neurotrópica y otros linfotrópica, de los que hasta ahora se han descrito ocho tipos, siendo los tipos 6, 7 y 8 los más recientes.

Desde hace aproximadamente 10 años, se conoce el papel etiológico del HHV-8 en la roséola infantum (*exantema subitum*), el exantema febril más frecuente en niños menores de dos años.

En los últimos seis años, el HHV-8 se ha asociado con desórdenes linfoproliferativos, incluso con el linfoma cutáneo de células T, pero, principalmente con el sarcoma de Kaposi observado en pacientes con infección por VIH.

El HHV-7 es altamente seroprevalente en los países occidentales y su ADN se ha podido detectar por PCR en la saliva y en células mononucleares de sangre periférica en una proporción importante de adultos sanos. Es posible que la infección primaria ocurra entre los 2 y los 5 años de edad y que el virus pueda persistir durante toda la vida adulta, en forma similar al HHV-6. El HHV-7 se ha implicado en la etiología del *exantema subitum*, de la fiebre infantil recurrente y del síndrome de fatiga crónica, aunque su ADN no ha podido demostrarse en el plasma de los pacientes.

En dos estudios consecutivos realizados en 1997 (1,2), los investigadores italianos encontraron evidencias a favor de un papel causal para el HHV-7 en la etiología de la pitiriasis rosada.

Los resultados más importantes se pueden resumir así: huellas virales, como IFN- α_2 en el plasma, efectos citopáticos y formación de sincicios en cultivos de células mononucleares, como expresión de la carga y la virulencia virales; aislamiento de secuencias virales (ADN) en todos los pacientes estudiados durante la fase aguda de la enfermedad, de células mononucleares de sangre periférica (lo que indica infección pero no actividad), de las lesiones cutáneas y del plasma (lo que representa un marcador de infección activa o productiva).

Tomando estos resultados de laboratorio junto con los datos epidemiológicos y clínicos, como la alta tasa de prevalencia del HHV-7, la baja tasa de transmisión, la severidad variable del exantema, las recurrencias observadas ocasionalmente y la presentación en pacientes inmunosuprimidos, se favorece la hipótesis de que la pitiriasis rosada es una manifestación clínica de la reactivación del HHV-7. Si bien son necesarios más estudios que corroboren la hipótesis planteada, estas importantes investigaciones nos llevan a considerar el papel causal del HHV-7 en la etiología de la pitiriasis rosada.

REFERENCIAS

1. **Drago F. et al.** Human herpesvirus 7 in pityriasis rosea. *Lancet* 1997;349:1367-8.
2. **Drago F. et al.** Human herpesvirus 7 in patients with pityriasis rosea. *Dermatology* 1997;195:374-8.

...en contacto con su paciente



DERMACARE



*Todos nuestros
productos contienen
ALOE VERA*

REVISIÓN DE TEMAS

SINDROME DE CARA ROJA CAUSAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Iván Pérez Haded¹, Juan Guillermo Chalela²

Los autores japoneses vienen hablando del síndrome de cara roja (SCR) desde 1970; en nuestro medio, sólo pocos especialistas enfocan sus pacientes con esta manifestación clínica como parte de un trastorno sindromático, con una amplia gama de entidades etiológicas.

Se define como un síndrome caracterizado por eritema facial acompañado de telangiectasias, edema difuso, con pápulas o en placas, prurito, ardor y sensación de calor. Su curso debe ser progresivo hasta instaurarse definitivamente. El tiempo que tarde en establecerse puede variar de meses hasta algunos años como en las formas de *flushing* que muy lentamente van siendo más severas (1) y, de esta manera, se puede diferenciar de las enfermedades autoinmunes en las que se espera que desde el inicio el cuadro clínico sea permanente.

Palabras claves: síndrome de cara roja, múltiples etiologías.

FISIOLOGIA

El cambio vascular es el primer paso para la producción del eritema. Desde el punto de vista anatómico, los cambios que se producen se pueden entender claramente: el plejo vascular subpapilar está de por sí propenso a la ingurgitación y a la insuficiencia, y sus pequeñas venas carecen de válvulas.

La vasodilatación continua está mediada por dos factores: el tono basal y las sustancias mediadoras externas e internas. El tono es el producto del equilibrio entre el influjo nervioso relajador y el constrictor. La cara es el área del cuerpo que posee más fibras nerviosas relajadoras que constrictoras; estas fibras relajadoras proceden del nervio trigémino y de otros nervios somáticos de la piel.

Las sustancias mediadoras vasodilatadoras pueden ser liberadas de forma anómala por las células que las producen o ser ingeridas por el paciente (por ejemplo, histamina).

En algunos casos, el síndrome de cara roja se puede acompañar de sudación debido a que las glándulas sudoríparas tienen la misma inervación autonómica que sus vasos sanguíneos. Algunos autores tratan de diferenciar así el SCR neurogénico del no neurogénico.

A pesar de que la anatomía parece ofrecer una explicación acerca de cómo se produce el SCR, la fisiología de la neuromodulación oscurece un poco el panorama. La unión neuroefectora consiste de fibras nerviosas en un pequeño plejo entre la adventicia y la túnica media de los vasos (vénulas), donde se encuentran en contacto permanente con las fibras de músculo liso de los vasos, las cuales están en contacto eléctrico permanente entre sí. Allí es donde se lleva a cabo la neuromodulación, la cual no es más que la interacción entre un modulador pre-sináptico que regula la cantidad de neurotransmisor liberado y uno post-sináptico que regula la intensidad de la acción del neurotransmisor (2).

¹ Residente IV, Dermatología Universidad El Bosque, Santa Fe de Bogotá.

² Dermatólogo, Jefe Post-grado de Dermatología Universidad El Bosque.

Correspondencia: Iván Pérez Haded FAX: 6747005 - TEL: 2534578 Bogotá.

Los neurotransmisores son neurohormonas circulantes, prostanoides o neurotransmisores liberados por nervios vecinos. Inicialmente, se pensaba que los neurotransmisores eran sólo la noradrenalina y la acetilcolina, pero desde 1960 se describieron más de 15 sustancias que pueden actuar de esta manera. En nervios simpáticos, la adrenalina y el ATP en unión con el neuropéptido Y son los más activos; en nervios parasimpáticos, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la acetilcolina son los más importantes.

Los nervios sensitivos requieren de la sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la sustancia vasodilatadora conocida más potente conocida, acompañados de ATP (3).

El funcionamiento adecuado de este complejo sistema requiere de un endotelio íntegro que responda al estímulo de sus receptores produciendo el factor relajador derivado del endotelio (FRDE) que, al parecer, es el óxido nítrico. De la misma manera, se debe producir un factor constrictor que contribuya a mantener el equilibrio relajación - constricción. Las células endoteliales son capaces de responder al ATP, al ADP, al ácido araquidónico, a la sustancia P, a la bradisinina, a la neurotensina, a la vasopresina, a la angiotensina II y a la trombina, produciendo vasodilatación, y vasoconstricción si son estimuladas por noradrenalina, aumento del K⁺ extracelular, hipoxia y estiramiento o presión física. El estímulo se traduce en una señal para el músculo liso, aunque existen informes de respuesta directa a los estímulos por parte del músculo liso (4-6).

CARACTERISTICAS CLINICAS SEGÚN LA ETIOLOGIA

FLUSHING COMO UNA RESPUESTA FISIOLOGICA

Existen tres formas bien definidas: la primera es la emocional en la que el *flushing* se produce como respuesta a situaciones de estrés o trauma emocional; la segunda, por aumento de la temperatura corporal, bien sea por la temperatura del medio ambiente o por situaciones como el ejercicio, activando el mecanismo de compensación hipotalámico; y la tercera forma de *flushing*, la fisiológica, se manifiesta durante la menopausia cuando hay mayor susceptibilidad a los desencadenantes comunes, la cual puede manejarse con suplencia hormonal (7).

DROGAS

Una gran cantidad de fármacos pueden producir respuestas idiopáticas de sensibilidad y fotosensibilidad que se pueden manifestar con cara roja, pero, algunos producen este efecto con alta frecuencia en todos los pacientes, como el extenso grupo de los vasodilatadores periféricos y coronarios, donde encontramos la nitroglicerina, la prostaciclina, la nifedipina y el ácido nicotínico, y otras drogas como las tetraciclinas, las fenotiazinas, las sulfas, la quinidina, la griseofulvina y los diuréticos tiazídicos.

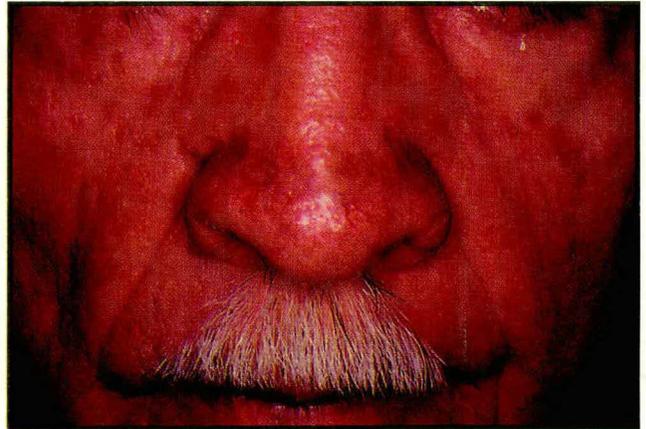
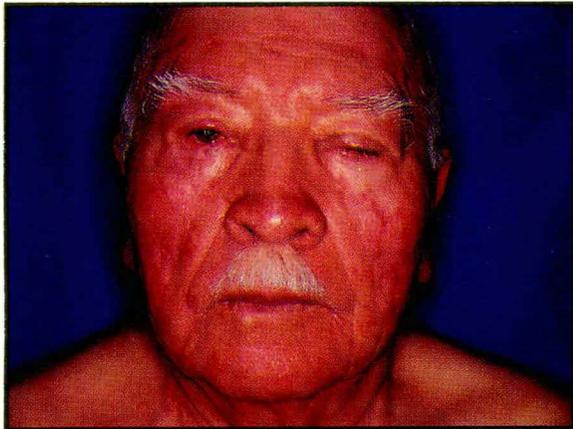
En algunos grupos étnicos (chinos y japoneses) donde hay carencia parcial o total de enzimas como la aldehído-deshidrogenasa, se produce SCR con el alcohol y sus derivados, ya sea por vía oral o parenteral, debido a que la enzima es la encargada de retirar de la circulación al acetaldehído, un metabolito de la degradación del alcohol. Este efecto se produce con mayor facilidad si concomitantemente se ingiere metronidazol o sulfonilureas, y debido a que su manejo es efectivo con anti-inflamatorios, se sugiere un posible papel de los derivados del metabolismo del ácido araquidónico.

USO CRONICO DE ESTEROIDES TOPICOS

La mayoría de los pacientes con dermatosis inflamatorias crónicas reciben corticoesteroides tópicos por períodos prolongados a pesar de los conocidos efectos secundarios de los esteroides que, de por sí, pueden producir un SCR; además, los mismos corticoides pueden desencadenar reacciones de contacto y fotocontacto que, sin importar la duración de su uso, ocasionan cara roja en los pacientes. El doctor Uehara, en Japón, examinó 135 pacientes con cara roja de su clínica de dermatitis atópica y les realizó pruebas de parche y de fotoparche, siendo positivos el 21% de los pacientes (8). Para evitar los efectos secundarios de los esteroides, se crearon los *soft steroids* o esteroides suaves, en los cuales se espera una potencia mediana - alta con efectos secundarios equivalentes a un esteroide de baja potencia; con estos, la cara roja se produce por reacciones de contacto y fotocontacto (figuras 1 y 2).

ALIMENTOS

Como reflejo del estímulo de la rama aurículo - temporal del trigémino, con algunas comidas se puede producir SCR y en estos casos se asocia a sudación. El punto de partida es el estímulo de fibras aferentes



Figuras 1 y 2: Síndrome de cara roja en paciente con dermatitis por esteroides tópicos.

colinérgicas post-ganglionares y simpáticas vasoconstrictoras que acompañan a las fibras sensitivas del trigémino. Puede ser unilateral o bilateral y algunos lo asocian con resección o trauma de las parótidas.

Es raro en niños y se han descrito formas congénitas de lo que se ha denominado el síndrome del nervio aurículo-temporal o síndrome de Frey (9).

El *Chinese food restaurant syndrome* o síndrome de comida china es una forma de SCR que se produce en personas durante o inmediatamente después de comer en estos lugares. Se produce porque en las raíces con que se hace ésta comida abunda el glutamato-monosódico con el cual algunas personas reaccionan de esta manera (10).

Los pescados y mariscos durante su fase de descomposición producen grandes cantidades de histamina y, por esto, el SCR puede ser la primera manifestación de una intoxicación alimentaria (11).

SÍNDROME CARCINOIDE

Es un tumor de células enterocromafines neuroendocrinas localizadas especialmente en el tracto gastrointestinal en el cual se produce liberación de sustancias activas a partir de estas células. Sólo se observa sintomatología en 5% de los pacientes (12).

Clínicamente, se observa un eritema brillante y violáceo con áreas pálidas y que no se limita a la cara sino que se extiende al tronco y a las extremidades; se acompaña de edema, telangiectasias, sudor y lagrimeo; los pacientes refieren ardor y prurito. Los tumores primarios más frecuentes se encuentran en íleo, ovario y testículo. Las aminas vasoactivas de

mayor producción son la histamina, la serotonina, las prostaglandinas y las taquicinas.

El diagnóstico se realiza por los niveles de ácido indolacético en orina y por las manifestaciones clínicas en donde el SCR es muy importante (13).

MASTOCITOSIS

Más que una neoplasia se puede considerar una hiperplasia que se puede malignizar y, dependiendo de la extensión del compromiso, puede producir SCR. Sus manifestaciones clínicas se pueden clasificar en cutánea localizada, cutánea con extensión a órganos internos y sistémica. En este caso, el SCR es simplemente el resultado de la degranulación de los mastocitos que se puede producir por diferentes estímulos entre los que encontramos drogas (especialmente el ácido acetilsalicílico, la morfina, la escopolamina y la codeína), el ejercicio y el estrés (14).

ROSACEA

Puede considerarse como el evento final de todos los anteriores o como una manifestación que los acompaña, como en el caso del síndrome carcinoide y de la mastocitosis.

Los estadios iniciales comprenden el *flushing* y un leve eritema que poco a poco se va estableciendo hasta hacerlo de forma definitiva; se acompaña de telangiectasias, pápulas eritematosas, pústulas, linfedema y, finalmente, granulomas. Al parecer, el linfedema, consecuencia de la cuperosis y de otros eventos vasculares no claramente identificados, es el factor común que conlleva a la mayoría de las etiologías anteriormente mencionadas a un estadio final rosaceiforme (figura 3).



Figuras 3: Síndrome de cara roja en paciente con rosacea.

HISTOPATOLOGIA

Los patrones histológicos que se observan en el SCR se pueden clasificar en cuatro grandes grupos: el rosaceiforme, el de eccema crónico, una mezcla entre los dos anteriores y un cuarto patrón granulomatoso. Los primeros tres se explican por la patología de base que condujo a la cara roja; el último se produce por una piel que ha sido un terreno de repetidos episodios de inflamación y que no puede realizar una respuesta de tipo alérgico adecuada y en donde la respuesta tardía mediada por células T está alterada; a esto se suma el uso prolongado de esteroides que en estos pacientes es una constante y que altera aún más la respuesta celular (15).

TRATAMIENTO

Si se conoce el factor primario desencadenante, el tratamiento debe encaminarse a su eliminación. Infortunadamente, cuando estos pacientes consultan al dermatólogo ya han sido tratados por otros médicos con diferentes fármacos, especialmente esteroides, lo cual dificulta la evaluación inicial.

Los autores japoneses, que son quienes más han trabajado este tema, recomiendan suspender todos los tratamientos y realizar únicamente lavados con suero fisiológico varias veces al día, durante una a dos semanas, después de lo cual se podrá evaluar al paciente con mayor objetividad para definir una conducta.

Las pruebas de parche y fotoparche pueden ser de gran ayuda cuando una causa aparente de la cara roja no se puede identificar o cuando ésta persiste a pesar de las medidas locales (16).

Los anti-inflamatorios no esteroideos pueden ser de ayuda en un intento por bloquear el ciclo del ácido araquidónico de forma sistémica, tratando también de evitar los ciclos cortos de corticoides que algunas veces son necesarios. En cuanto a los esteroides tópicos, se deben usar cuidadosamente y luego de haber realizado una aproximación diagnóstica que lo justifique.

Es importante anotar que, a pesar del papel que juegan los rayos ultravioleta en la enfermedad, el uso de protectores solares se debe retardar hasta que el episodio agudo se haya resuelto, evitando así más contactantes en una piel muy sensible.

Quedan para el futuro fármacos como el tacrolimus (17) y la ciclosporina tópica (18) que, aunque tienen expectativas prometedoras, se deben evaluar cuidadosamente teniendo en cuenta que el síndrome de cara roja es el producto de la interacción de muchas sustancias mediadoras de la inflamación, de la respuesta celular y humoral y de la vasculatura e inervación de la piel.

DISCUSION

La cara roja como un síndrome que se acompaña de prurito, ardor y otras hallazgos semiológicos constituye un motivo de consulta más frecuente de lo que se piensa y un problema de difícil enfoque y, por consiguiente, de difícil tratamiento.

Los autores japoneses concientes de este importante reto empezaron su estudio hacia 1970 tratando de agrupar las posibles causas y el enfoque de la enfermedad.

El estudio de la anatomía y de la fisiología que se ven involucradas en la enfermedad hace pensar que no se trate solamente de una respuesta a sustancias externas que han sido aplicadas a los pacientes sino de un intrincado mecanismo de

interacciones entre neurohormonas y neurotransmisores en receptores de células dérmicas y endoteliales.

El punto de partida para lograr un éxito terapéutico con estos pacientes es entender que se trata de un síndrome cuya manifestación final es lo que observamos clínicamente, pero detrás del cual puede haber diferentes causas o factores desencadenantes. Los pacientes cuando consultan al dermatólogo ya han recibido diversos fármacos que, en gran parte de los casos, sólo contribuyen a empeorar el cuadro y a enmascarar la patología subyacente.

El episodio agudo se puede tratar con baños con suero fisiológico y anti-inflamatorios no esteroideos por vía oral, en espera de una mayor claridad en los aspectos clínicos para después entrar a intervenir directamente en la patología causante.

Debido a la gran cantidad de fármacos que pueden ejercer algún efecto sobre los receptores endoteliales, el uso de medicamentos debe ser restringido y justificado especialmente para aquellos de administración sistémica.

REFERENCIAS

1. **Greaves MW, Burova EP.** Flushing: causes, investigation and clinical consequences. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1997;8:91-100.
2. **Dowd.** Raynaud's phenomenon. *Lancet* 1995;346:283-90.
3. **Gennari C, Fisher JA.** Cardiovascular action of calcitonin gene-related peptide in humans. *Calcif Tissue Int* 1985;37:581-4.
4. **Burnstock G.** Integration of factors controlling vascular tone. Overview. *Anesthesiology* 1993;79:1368-80.
5. **Parnavelas JG, Kelly W, Burnstock G.** Ultrastructural localization of coline acetyltransferase in vascular endothelial cells in rat brain. *Nature* 1985;316:724-5.
6. **Lincoln J, Loesh A, Burnstock G.** Localization of vasopressin, serotonin, and angiotensin II in endothelial cells of the renal and mesenteric arteries. *Anat Embryol* 1988;178:137-42.
7. **Mulley G, Mitchell G.** Menopausal flushing: does oestrogen therapy make sense? *Lancet* 1976;1:1397-8.
8. **Uehara M, Omoto M, Sugiura H.** Diagnosis and management of the red face syndrome. *Dermatological Therapy*, Vol.1,1996,19-23.
9. **Dizon MV, Fisher G, Jopp-McKay A, et al.** Localized facial flushing in infancy. *Arch Dermatol*, 133 Sept.1997
10. **Wilkin JK.** Does monosodium glutamate cause flushing? *J Am Acad Dermatol* 1986;15: 225-230.
11. **Kim R.** Flushing syndrome due to Mahimahi (scombroid fish) poisoning. *Arch Dermatol* 1979;115:963-965.
12. **Williams DE, Sandlen M.** The classification of carcinoid tumors. *Lancet* 1963;1:238-9.
13. **Benton H, Homan W.** Gastrointestinal carcinoids and the malignant carcinoid syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1981;152:268-272.
14. **Schwartz LB, Irani AA, Roller K, et al.** Quantitation of histamine tryptase and chymase in dispensed human T and TC mast cells. *J Immunol* 1987;138:2611-15.
15. **Omoto M, Sugiura H, Uehara M.** Histological features of recalcitrant erythema of the face in adult patients with atopic dermatitis. *J Dermatol* 1994;21:87-91.
16. **Sasaki K, Sugiura H, Uehara M.** Path test reactions to the acetone-soluble fraction of human dander in atopic dermatitis. *Dermatology* 1994;189:58-61.
17. **Nakagawa H, Etoh T, Ishibashi T, et al.** Tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *Lancet* 1994;344:883.
18. **Mizoguchi M, Kawaguchi K, Ohsuga Y, et al.** Cyclosporin ointment for psoriasis and atopic dermatitis. *Lancet* 1992;339:1120.

TERMINOLOGÍA BÁSICA EN DERMATOSCOPIA

César Iván Varela Hernández, M.D.¹, Danielle Alencar-Ponte de Varela, M.D.²

RESUMEN

El dermatoscopio es un instrumento de ayuda diagnóstica en dermatología, de bajo costo, fácil aplicación, no invasivo y valioso porque ayuda a aumentar el acierto diagnóstico, diferenciar lesiones pigmentadas melanocíticas de no melanocíticas, lesiones pigmentadas benignas de malignas, diagnóstico temprano de melanoma maligno, puede evitar biopsias sin pretender reemplazar estas en personas de alto riesgo o en sitios donde no se disponga de laboratorio dermatopatológico; también facilita direccionar la toma de biopsias en lesiones extensas o confusas clínicamente. Se requiere desde luego de un entrenamiento adecuado y de convertir este instrumento en recurso habitual lo cual aumentará la experiencia personal y por ende los aciertos diagnósticos.

Palabras claves: Terminología. Dermatoscopia. Estructuras anatómicas.

SUMMARY

The dermatoscope is a low cost, easy handling, non invasive and valuable instrument for diagnostic aid in dermatology, because it helps to enhance the diagnostic accuracy to differentiate melanocytic from non melanocytic lesions, benigns from malignant pigmented lesions, early diagnosis of malignant melanoma and it may help to avoid biopsies without pretending to replace them in high risk patients or in areas where no dermatopathology is available; it also facilitates in deciding where to take biopsies in extensive or clinically confusing cutaneous lesions. However an adequate training is required and if this instrument is used routinely, personal experience and diagnostic precision will be increased.

Key words: Terminology. Dermatoscopy. Anatomic structures.

INTRODUCCIÓN

La dermatoscopia es una técnica que permite mediante el dermatoscopio, visualizar *in vivo* las estructuras anatómicas pigmentadas de la epidermis, unión dermoepidérmica y dermis papilar, siendo la principal utilidad el estudio de las lesiones pigmentadas sean o no melanocíticas (1-3).

Múltiples autores en diferentes series muestran que la probabilidad diagnóstica clínica en lesiones

pigmentadas difíciles varía entre 60% y 75%, llegando a aumentar hasta 25% con el uso de la dermatoscopia (4-8).

El dermatoscopio actual es un instrumento liviano, pequeño, compuesto de un mango y una cabeza similar al otoscopio, en la cual se encuentra una fuente de luz halógena con ángulo de incidencia de 20°, un lente de aumento de 10x, de un lado y del otro un lente de contacto con la piel (figura 1).

¹ Profesor Ad-Honorem Servicio de Dermatología. Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

² Dermatóloga. Servicio Médico Universidad del Valle. Hospital Universitario del Valle "Evaristo García", Cali.

Correspondencia: César Iván Varela H, M.D. Carrera 24 C-Oeste # 6-111. Apto 703.

Teléfonos 5561828-5542835. Fax 5568106. Santiago de Cali. Colombia

Entre la lente y la piel puede ser utilizado aceite, glicerina, soluciones desinfectantes o agua para mejorar la transparencia y minimizar los fenómenos físicos de la luz (9), facilitando la probabilidad de acierto diagnóstico desde luego con un adecuado entrenamiento (3,10-12).

Tiene como sinónimos: microscopía de superficie, microscopía epiluminiscente, dermoscopia, episcopia, microscopía de luz incidente, entre otros (13).



Figura 1: Dermatoscopio actual creado por el grupo dermatológico de la Universidad de Munich.

La historia (9,14-17) de la dermoscopia comenzó con Johan Cristophorus Kolhaus, quien en 1663 observó los capilares sanguíneos del lecho ungüéal con un microscopio. En 1879 Hueter utilizando la misma técnica de Kolhaus, observó los capilares del labio inferior y fue Unna quien en 1893, utilizó el aceite de inmersión para mejorar la transiluminación de la piel.

La primera descripción de los usos de la microscopía superficial de la piel fue hecha por Johann Saphier en 1921 y posteriormente con Riehl y von Zumbusch, realizaron estudios de los capilares de la piel en condiciones normales y patológicas e investigaron las bases morfológicas del color de la piel.

En 1922, Michael introdujo la técnica en los Estados Unidos de América y Goldman en la década de 1950 describió los usos de la técnica en varias dermatosis y neoplasias de la piel, siendo MacKie quien en 1971 reconoció las ventajas del método en el diagnóstico preoperatorio de lesiones

HALLAZGOS DERMATOSCÓPICOS

Sombras de color. El patrón de color está determinado por la dispersión del color de los queratinocitos y la melanina de cuya propundidad dependerá la variación del color. En las capas más superficiales la melanina genera un color negro; en la epidermis acantótica se ve amarillo; café opaco o grisáceo si

pigmentadas de la piel y para diferenciar lesiones benignas de las malignas.

El término dermoscopia se viene utilizando desde 1921, pero fue en 1989 en Hamburgo, Alemania, donde se realizó una reunión para llegar a un consenso sobre la terminología de la técnica de microscopía de superficie o epiluminiscente, sugiriendo el de dermoscopia para cuando se use el dermatoscopio actual. A partir de ese año se difundió la técnica con la puesta en el mercado principalmente por las casas Heine y Welch Allyn del dermatoscopio portátil desarrollado por el grupo Stolz, Bilek, Landthaler, Merkle y Braun-Falco de la Clínica Dermatológica de la Universidad de Munich.

En la década de 1990 se inicia la realización de la microscopía ampliada de superficie, utilizando cámara fotográfica de fibra óptica con magnificación de 400x, asociado a un sistema de imágenes por computadora permitiendo un mejor detalle de las estructuras de la piel (1,18,19).

hay queratinocitos pigmentados; en la unión dermoepidérmica café claro u oscuro según la concentración; en la dermis papilar azul pizarra; entre la dermis papilar y reticular color gris; y en la dermis reticular azul acero; las áreas de cicatrización como en los melanomas producen un color blanquecino.

Se pueden observar también variaciones del color rojo determinadas por la vascularización de las lesiones como en los carcinomas basocelulares o por sangrado, llegando en los casos de coágulos al negro o rojo azulado.

Velo blanco o vía lactea. En áreas de fuerte pigmentación homogénea se puede observar una mancha nebulosa, como un velo blanco sobre el fondo negro o café oscuro y que corresponde morfológicamente a ortoqueratosis compacta o hipergranulosis (4,20).

Áreas azul acero. Son áreas por lo general libres de componentes estructurales, típicas de los nevos azules, ocasionalmente con glóbulos azules individuales y eventualmente mezcladas con áreas cafés correspondiendo a actividad en la unión dermoepidérmica o nevos combinados. El color azul acero se debe a la profundidad del pigmento.

Estructuras

La identificación de las diferentes estructuras permite definir patrones que mejoran y hacen más fácil el diagnóstico diferencial (21), así como la adecuada correlación histopatológica (22,23), facilitada con la videomacroscopía (24). En la actualidad se realizan estudios para hacer también la correlación con imágenes de ultrasonografía(25).

Red pigmentada. En la piel normal el contraste producido entre las crestas (imagen en líneas pigmentadas) y las porciones suprapapilares de la epidermis (espacios o huecos), origina una red pigmentada más visible en la piel oscura y principalmente en el tronco.

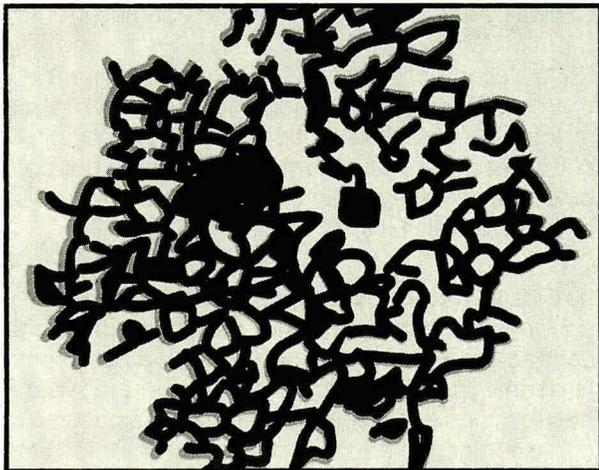


Figura 2: Esquema de red de pigmento frecuente en lesiones melanocíticas.

Un patrón de red pigmentada en panal de abejas es característico de lesión melanocítica como los nevos, léntigos y melanomas, excluyendo únicamente al dermatofibroma que puede presentarlo en su borde pigmentado; sin embargo, la presencia de red en panal no es indispensable para el diagnóstico de lesión melanocítica, pues en muchas lesiones no se encuentra incluyendo algunos melanomas y nevos compuestos con poco componente lentiginoso. Dependiendo de la concentración del pigmento la red será más o menos estructurada (figura 2).

Puntos. La acumulación de células melanocíticas pigmentadas en las capas superficiales del estrato granuloso y córneo, origina puntos pequeños negros o cafés generalmente localizados en el centro y de manera regular en las lesiones benignas y dispersos en la periferia o irregularmente en los melanomas (2,20,26).

Puntos azules o rojizos propios de los melanomas por acumulación de células tumorales en la dermis, forman el patrón conocido como pimienta del reino. Pueden observarse puntos rojos superficiales originados por vasos sanguíneos que corren perpendicularmente a la piel.

Glóbulos pigmentados. En las lesiones névicas se observa un patrón globular originado de la acumulación de pigmento en las zonas más superficiales de los nidos, originando un patrón en guijarros o en empedrado; son más frecuentes en las razas oscuras donde tienen un color azul pizarra. Su distribución homogénea dentro de la lesión sugiere benignidad y lo contrario malignidad. Glóbulos de color rojo claro se originan de nidos muy vascularizados presentes por lo general en los melanomas amelanóticos (15).

Pseudoquistes córneos. Corresponden a cúmulos globulares de queratina intraepidérmicos sin comunicación con el exterior; pueden verse como áreas circulares blanco amarillentas, siendo característicos de las queratosis seborreicas, observándose también en los nevos melanocíticos papilomatosos.

Aperturas pseudofoliculares. Corresponden a aperturas tipo comedones y son también propios de las queratosis seborreicas y los nevos melanocíticos papilomatosos (figura 3).

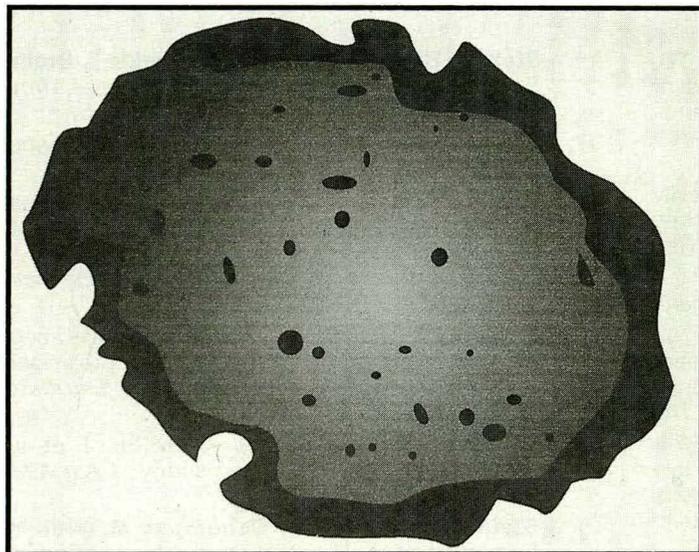


Figura 3: Esquema de queratosis seborreica con pseudoquistes y aperturas pseudofoliculares.

Líneas bifurcadas. Se originan por alteración de la red de pigmento cuando desaparecen partes de la telaraña; corresponden morfológicamente a restos de tejido bien pigmentados y nidos de células melanocíticas en puentes dentro de la epidermis y el estrato papilar. Este hallazgo es frecuente en lesiones melanocíticas y la intensidad del color dependerá de la profundidad del pigmento.

Pseudópodos. Cuando las líneas bifurcadas pigmentadas se proyectan en la periferia hacia la piel normal con formas digitiforme, se llaman pseudópodos. Tienen especificidad para melanoma invasivo entre 95% y 97% con 23% de sensibilidad (2,27); morfológicamente corresponden al crecimiento radial del tumor (27).

Estrias radiales. Son estructuras lineales paralelas orientadas radialmente, altamente específicas para melanoma (2).

Cicatrices. Son áreas de despigmentación frecuentes en los melanomas y nevos displásicos, asociadas con áreas de regresión por disminución del pigmento y fibrosis. En las lesiones benignas la despigmentación generalmente es central, regular y no más clara que la piel vecina normal en cuanto que en las malignas pueden ser localizadas en cualquier lugar, de manera irregular y la coloración más clara que la piel circundante normal (20,26). A pesar de

la correlación hecha algunos autores consideran las cicatrices como signo inespecífico (4,20,28).

PATRONES VASCULARES

Lagunas rojas. Los espacios vasculares aumentados y dilatados en la dermis propios de hemangiomas y angioqueratomas se observan como lagos rojos o rojo azulados dependiendo de la profundidad; cuando las estructuras vasculares sufren trombosis estas se observan con coloración rojo negruzcas (figura 4).

Telangiectasias. Ellas pueden hacer parte de las lesiones como en los carcinomas basocelulares nodulares poco pigmentados, algunas queratosis seborreicas claras y melanomas vascularizados, pero también se pueden encontrar independientemente de las lesiones, en áreas ricas en las mismas como por ejemplo en la nariz.

Cabellos en horquilla. Eventualmente en queratosis seborreicas café claras y nevos melanocíticos papilomatosos altamente vascularizados se pueden observar vasos similares a cabellos en horquilla. En otros nevos los vasos corren paralelos a la superficie siendo anchos y dirigiéndose a la profundidad.

Hojas de maple. Son nodulaciones con forma semejante a los dedos de las manos, café grisáceas o gris azuladas que se proyectan a la piel normal dando la imagen de hoja de Maple; son características del carcinoma basocelular.

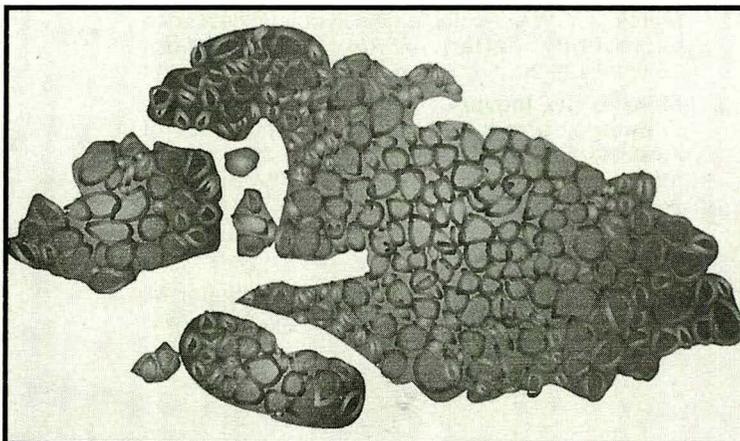


Figura 4: Esquema de espacios vasculares en un hemangioma.

REFERENCIAS

1. **Kenet RO, Kang S, Kenet BJ, Fitzpatrick TB, Sober AJ, Barnhill RL.** Clinical diagnosis of pigmented lesions using digital epiluminescence microscopy. Grading protocol and atlas. *Arch Dermatol* 1993;129:157-74.
2. **Menzies SW, Ignvra C, McCarthy WH.** A sensitivity and specificity analysis of the surface microscopy features of invasive melanoma. *Melanoma Res* 1996;6:55-62.
3. **Wolff K, Binder M, Pehamberger H.** *Adv Dermatol* 1994;9:45-57.
4. **Kenet RO.** Trends in dermatology: differential diagnosis of pigmented lesions using epiluminescence microscopy. In: Sober AJ, Fitzpatrick TB eds. *The Year Book of Dermatology*. St Louis: Mosby, 1992.
5. **Nachbar F, Stolz W, Merkle T et al.** The ABCD rule of dermatoscopy: high prospective value in the diagnosis of doubtful melanocytic skin lesion. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:551-59.
6. **Steiner A, Pehamberger H, Wolff K.** *In vivo* epiluminescence microscopy of pigmented skin lesion. II. Diagnosis of small pigmented skin lesion and early detection of malignant melanoma. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:584-91.
7. **Curley RK, Cook MG, Fallowfield ME, Marsden RA.** Accuracy in clinically evaluatin pigmented lesions. *BMJ* 1989;299:16-8.
8. **MacKie RM.** An aid to the preoperative assesment of pigmented lesions of the skin. *Br J Dermatol* 1971;85:232-38.
9. **Resende Moreira R, Frieman H.** Dermatoscopia: conceitos básicos e impotância no diagnóstico de lesões pigmentadas. *An Bras Dermatol* 1996;71:51-7.
10. **Binder M, Schwarz M, Winkler A, Steiner A, Keider A, Wolff K, Pehamberger H.** Epiluminescence microscopy. A useful toll for the diagnosis of pigmented skin lesions for formally trained dermatologists. *Arch Dermatol* 1995;131:286-91.
11. **Stolz W.** Is the use of oil in epiluminescence microscopy necessary? *Hautarzt* 1993; 44:742-43.
12. **Melski JW.** Water-soluble gels in epiluminescence microscopy (letter). *J Am Acad Dermatol* 1993;29:129-30.
13. **Menzies SW, Ingvar C, Crotty KA, MaCarthy WH.** Frequency and morphologic characteristics of invasive melanomas lacking surface microscopic features. *Arch Dermatol* 1996;132:1178-82.
14. **Gilje O, O'Leary PA, Baldes EJ (1958).** Capillary microscopic examination in skin disease. *Arch Dermatol* 68:136-45.
15. **Stolz W, Braun-Falco O, Bilek P, Landthaler M, Cognetta A.** *Color Atlas of Dermatoscopy*. Blackwell Science Ltd, 1994.
16. **Stolz W, Bilek P, Landthaler M, Merkle T, Braun-Falco O.** Skin surface microscopy. *Lancet* 1989;II:864-65.
17. **Figueiredo Kopke LF.** Dermatoscopia das lesões melanocíticas. *An Bras Dermatol* 1996;71:63-7
18. **Puppin D, Salomon D, Saurat Jh.** Amplified surface microscopy: preliminary evaluation of a 400-fold magnification in the surface microscopy of cutaneous melanocitic lesions. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:923-27.
19. **Sober AJ, Burstein JM.** Computerized digital image analysis: an aid for melanoma diagnosis-preliminary investigations and brief review. *J Dermatol* 1994;21:885-90.
20. **Brahmer FA, Fritsch P, Kreusch J et al.** Terminology in surface microscopy. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1159-62.
21. **Steiner A, Binder M, Schemper M, Wolf K, Pehamberger H.** Statistical evaluation of epiluminescence microscopy criteria for melanocytic pigmented skin lesions. *J Am Acad Dematol* 1993;29:581-88.
22. **Yadav S, Vossaert KA, Kopf AW, Silverman M, Grin-Jorgensen C, Ronald O.** Histopathologic correlates of structures seen on dermoscopy (epiluminescence microscopy). *Am J Dermatopathol* 1993;15:297-305.
23. **Stanganelli I, Rafanelli S, Bucchi L.** Seasonal prevalence of digital epiluminescence microscopy patterns in acquired melanocytic nevi. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:460-64.
24. **Saida T, Oguchi S, Ishihara Y.** *In vivo* observation of magnified features of pigmented lesions on volar skin using video macrocope. Usefulness os epiluminescence techniques in clinical diagnosis. *Arch Dermatol* 1995;131:298-304.
25. **Dummer W, Blahet HJ, Bastian BC, Schenk T, Brocker EV, Remy W.** Preoperative characterization of pigmented skin lesions by epiluminescence microscopy and high-frequency ultrasound. *Arch Dermatol* 1995;131:279-85.
26. **Pehamberger H, Steiner A, Wolff K.** *In vivo* epiluminescence microscopy of pigmented skin lesion. I. Pattern analysis of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:571-83.
27. **Menzies SW, Crotty KA, MaCarthy WH.** The morphologic criteria of the pseudopod in surface microscopy. *Arch Dermatol* 1995;131:436-40.
28. **Kenet RO, Kang S, Kenet BJ, Fitzpatrick TB, Sober AJ, Barnhill RL.** Clinical diagnosis of pigmented lesions using digital epiluminescence microscopy-grading protocol and atlas. *Arch Dermatol* 1993;129:157-74.

CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

LIPOESCULTURA MEDICA MICROLIPOINYECCION EN LUPUS PROFUNDO

Milton Javier González Quiroga¹

RESUMEN

Se describe la técnica de la lipoescultura médica de aumento aplicada en una paciente con lipoatrofia facial bilateral en el área de las mejillas como secuela de lupus eritematoso profundo, aplicado en el procedimiento la anestesia tumescente y la microlipoinyección de grasa autóloga, con una excelente respuesta funcional y cosmética.

Palabras claves: lupus profundo, microlipoinyección.

ABSTRACT

We describe the augmenting liposculpture technique in a patient with bilateral facial lipoatrophy on the cheeks, secondary to lupus erythematosus profundus using tumescent anaesthetic for the autologous fat microinjection, obtaining excellent cosmetic and functional results.

La lipoescultura de aumento, iniciada en 1893, ha estado bajo permanente transformación técnica. En 1986, Pierre Fournier describió la microlipoinyección como una técnica depurada de los lipoinjertos con el fin de preservar la viabilidad de los adipocitos, facilitar su implante, disminuir las complicaciones de las técnicas previas

y obtener mejores resultados. Las indicaciones estéticas han opacado los fines terapéuticos como los aplicados en neurocirugía, en cirugía de abdomen, así como en patologías lipoatrofiantes, para las cuales pretendemos estimular su aplicación, dada lo segura y accesible, como lo exponemos a continuación.

MICROLIPOINYECCION EN LUPUS PROFUNDO

INFORME DE UN CASO

Corresponde el caso al de una paciente de 27 años de edad, quien consultó por lesiones de dos años de evolución que se iniciaron como nódulos dolorosos, eritematosos, que adquirieron pigmentación marrón oscura e iniciaron atrofia progresiva hasta dejar depresión marcada por pérdida del panículo adiposo, en el área de las mejillas (figura 1). Fue remitida por el Servicio de Reumatología, donde había recibido cloroquina, hidroxiclороquina y cobetasol tópico. La paciente no refiere otros síntomas asociados locales o sistémicos, sin enferme-

dad previa, gestante en una ocasión, con un hijo de 4 años sano. Al consultar fue evidente la hiperpigmentación malar bilateral con marcada atrofia, induración y depresión asimétrica de las mejillas. Las pruebas de laboratorio mostraron un hemograma normal y una química sanguínea sin alteraciones, ANA negativos, C₃ y C₄ normales. Con la propuesta diagnóstica de paniculitis lúpica se realizó histología de la lesión, que mostró en la dermis profunda que se extendía hasta el panículo adiposo, compuesto por linfocitos, plasmocitos e histiocitos con compromiso septal y lobulillar, además de necrosis focal incipiente de la grasa. Se definió así la impresión diagnóstica de lupus eritematoso profundo.

¹ Residente III, Unidad de Dermatología, Universidad Nacional de Colombia
Correspondencia: Transversal 18 No. 114 06 Apto. 201 - Santa Fe de Bogotá, Colombia

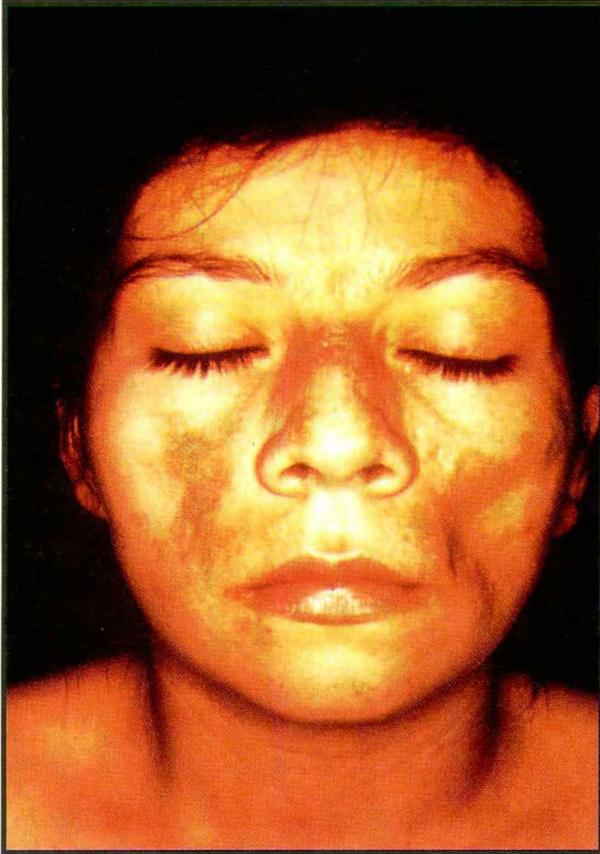


Figura 1: Lipoatrofia secundaria a lupus profundo

El proceso se limita y deja las secuelas atrofiantes descritas y, al observar la inactividad de la enfermedad, se propone la lipoescultura de aumento por medio de la técnica de microlipoinyección como solución correctiva al evento.

TECNICA QUIRURGICA

Microlipoextracción: se escogió como lugar donante la grasa anterior del abdomen y se marcó debidamente la mitad inferior; se eligió la anestesia local usando la técnica tumescente formulada por Klein, aplicando un total de 700 cc de la mezcla con lidocaína al 0,05% a través de una aguja de punción espinal No. 18 hasta obtener el aspecto turgente, de cáscara de naranja, en el área escogida (figura 2). Utilizando la técnica cerrada, se inició la extracción de la grasa con una cureta de 4,5 mm, de punta roma y con abertura lateral, aplicada a jeringas de 10 cc en las que se creó vacío al traccionar el émbolo; se introdujo por una incisión de 4 mm, hecha con bisturí, en la parte medial e inferior del abdomen y se inició la extracción de la grasa con movimientos de

curetaje, controlando la posición de la punta al delimitar el espesor de la piel con la mano contralateral y dirigida por túneles en forma de abanico, hasta obtener el tejido suficiente para la inyección (figura 3). El material obtenido en las jeringas se dejó en posición vertical en una gradilla de decantación donde, después de 10 minutos, se obtuvo la separación del material graso en la parte superior y el plasma y el anestésico presente en la parte inferior, que se eliminan, con lo que se obtuvo un total de 44 cc de grasa para la inyección (figura 4).



Figura 2: Infiltración anestésica, área donante

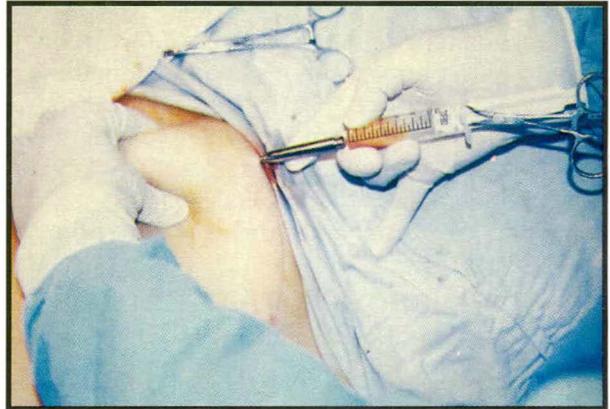


Figura 3: Lipoextracción

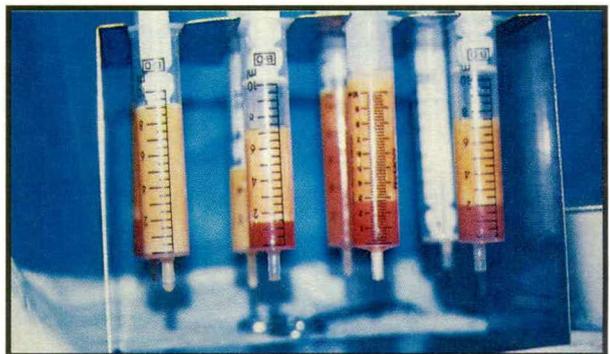


Figura 4: Gradillas de decantación

Microlipoinyección: las áreas receptoras se prepararon con asepsia y antisepsia adecuadas; se realizó bloqueo anestésico infraorbitario bilateral y local con lidocaína al 1% con epinefrina y a través de incisiones de 2 mm con bisturí, se inició la inyección del material obtenido con una aguja No. 14 en el espesor de la lesión y en forma paralela en la unión dermosubcutánea, distribuyendo en forma homogénea el tejido hasta lograr una sobrecorrección de 120% de la depresión bilateral, con los 44 cc de aspirado, moldeando finalmente su distribución desde la superficie (figura 5). Los orificios se suturaron para evitar la extrusión de la grasa; el área donante se protegió debidamente al usar un vendaje elástico compresivo y se indicó la administración de antibiótico profiláctico sistémico (trimetoprim-sulfametoxazol) y analgesia con acetaminofén.



Figura 5: Lipoinyección

El control postoperatorio a las 24 horas mostró persistencia parcial del edema con tolerancia adecuada al dolor y ausencia de colecciones hemáticas o serosas (figura 6). Una semana después se retiraron los puntos de sutura, sin presencia de edema ni dolor y con inicio de reabsorción parcial del injerto.

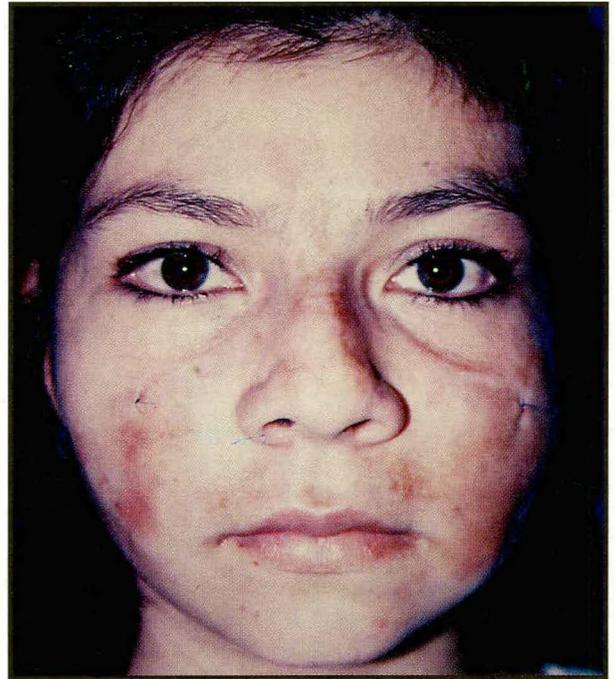


Figura 6: Postoperatorio a las 24 horas

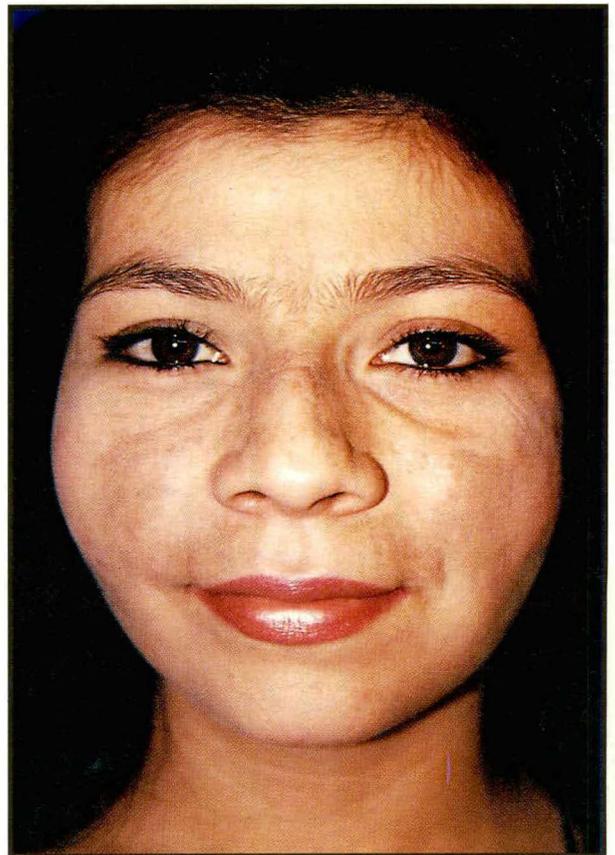


Figura 7: Postoperatorio a las 6 semanas

A los quince días postoperatorios, se retiró el vendaje del área donante; no se presentaron colecciones ni signos de infección o necrosis: A las cuatro semanas, la sobrecorrección no está presente por reabsorción parcial del injerto y el aspecto cosmético y funcional son muy buenos con una aceptación satisfactoria por parte de la paciente y de su familia. A las seis semanas, el aspecto es de una corrección de 70% de la depresión inicial y está en control médico para la programación posterior de una nueva microlipoinyección (figura 7).

DISCUSION

La paniculitis lúpica es una entidad poco frecuente, asociada en dos terceras partes de los casos a lupus discoide y, en menor cuantía, a formas sistémicas de lupus eritematoso; es cuatro veces más frecuente en mujeres y de aparición como nódulos profundos dolorosos con tendencia a ulcerarse en el rostro, los hombros, el torax y los glúteos; la piel superficial puede ser normal, eritematosa o atrófica. La entidad deja áreas atróficas al resolverse. La paniculitis de predominio lobulillar con infiltrado linfohistiocítico y de plasmocitos, forma ocasionalmente centros germinales linfoides, presenta necrosis de la grasa con hialinización de los lóbulos adiposos asociados a un infiltrado de linfocitos y plasmocitos en los plejos dérmicos superficiales.

MICROLIPOINYECCION

La utilización del tejido adiposo autólogo para corregir defectos del panículo se remonta a 1893 cuando por primera vez Meyber trasplantó pequeños injertos de grasa de un brazo al rostro; dos años después, Czerny trasplantó un lipoma a un seno después de la resección de una neoplasia benigna. Durante el actual siglo, el tejido adiposo ha sido utilizado como hemostático en cirugía de abdomen, en defectos craneales para evitar adherencias durales o postneurorrafia. A finales de 1950, Peer presentó su trabajo con injertos de pequeñas piezas de tejido graso, observando reabsorción de, al menos, 50% de su volumen. En mamoplastia de aumento perdió su impulso por la reabsorción parcial observada y el reemplazo por técnicas con elementos sintéticos como la silicona.

En 1985, el ginecólogo Ives-Gerard Illous, fue el primero en informar la reinyección de grasa viable obtenida por liposucción para corregir defectos de contorno ocasionados por liposucción ex-

cesiva previa causada por otros cirujanos. En la reunión anual de la Sociedad Americana de Cirugía Dermatológica realizado en 1986, Pierre F. Fournier, cirujano dermatólogo, presentó la modificación a la técnica de Illous y la denominó microlipoextracción e inyección (3).

La técnica de Fournier especifica el método de extracción con jeringa y la reinyección con una aguja calibre 13. El término microlipoextracción se ha acuñado arbitrariamente para la obtención de 20 cc o menos de tejido graso. Las variaciones básicas con respecto a la técnica habitual de liposucción corresponden, primero a la obtención del tejido por presión negativa creada en una jeringa que alcanza máximo los 500 mm Hg, *versus* una atmósfera de presión (760 mm Hg) de la succión mecánica (4); la obtención del material por un método cerrado evita la manipulación desde el frasco de succión al recipiente de reinyección; la reinyección desde las jeringas de extracción, previa eliminación de la fracción de plasma, evita el contacto con el exterior de la grasa obtenida; además, la utilización de una aguja de gran calibre para la reinyección. Estas variaciones buscan el menor daño posible sobre el adipocito, disminuyendo su destrucción mecánica y la posibilidad de contaminación externa y mejoran la viabilidad del injerto (5).

La lipoextracción se puede realizar con una aguja de calibre 14 o una cánula de 2,1 mm de punta atraumática; el sitio donante se debe marcar previamente y puede ser escogido entre el abdomen, los glúteos, en su parte lateral de los muslos, referida como la ideal por su suavidad y facilidad de extracción, así como en la cara interna de la rodillas (6).

La anestesia elegida, desarrollada por un cirujano dermatólogo, Jeff Klein, quien en 1987 presentó su experiencia en 75 pacientes al realizar liposucción de volúmenes desde 200 mL hasta 3.050 mL (7), quien observó que la pérdida de sangre era de 12 mL por cada litro de grasa extraído comparado con 30 a 50% de sangre por volumen de grasa con la técnica seca y llegando a dosis de 35 mg de lidocaína por kg de peso corporal como dosis total con un alto perfil de seguridad, niveles plasmáticos de 2,2 a 5,1 mg/mL observados aún con 50 mg/kg, gracias al cambio en la farmacocinética de la lidocaína observada con concentraciones anestésicas menores de 0,1%, con cambio de su DL50. Los niveles séricos se prolongan por 12 a 15

horas y proveen una analgesia adecuada; la liposolubilidad de la lidocaína, la avascularidad relativa del tejido graso y la vasoconstricción originada por la epinefrina explican parte del fenómeno. La fórmula original de Klein adiciona a un litro de solución salina normal, 500 mg de lidocaína, 1 mg de epinefrina y 12,5 mEq de bicarbonato de sodio, lo cual permite una solución al 0,05% de lidocaína. Esta solución aplicada en grandes volúmenes, dependiendo de la cantidad de grasa y de la laxitud de la piel en el área donante, ofrece grandes ventajas adicionales como la disminución de riesgo respecto a la anestesia general, facilita el proceso de lipoextracción, disminuye la toxicidad de la lidocaína a mayores concentraciones sobre el adipocito, previene la formación de un tercer espacio con depleción del intravascular, disminuye las irregularidades postliposucción, disminuye el dolor postoperatorio con analgesia parcial hasta por 18 horas, disminuye el maltrato con recuperación más rápida, tiene actividad antibacteriana, mantiene la viabilidad de los adipocitos y realiza un lavado de la grasa obtenida (8). Bernstein y Hunke informan 0,07% complicaciones, la mayoría de tipo local, en 9.478 casos de liposucción realizados con anestesia tumescente. La infusión del anestésico se facilita usando una aguja de calibre 18, como las utilizadas en la punción espinal y se llega a un punto en el que se observa cáscara de naranja y la tumescencia del área elegida.

La extracción se ha preferido con microcánulas de 4 mm o menos, que dejan menos irregularidades sobre la superficie, facilitan la extracción y con puntas romas que limitan el daño sobre los adipocitos y el tejido fibroso. Se realiza una incisión de 2 a 4 mm con hoja de bisturí No. 11 que limita el trauma cutáneo al introducir la microcánula y ésta se fija a una jeringa de 10 a 20 cc en la que se crea el vacío con el émbolo y se practica la extracción por curetaje en forma paralela a la piel, preferiblemente en la grasa bajo un centímetro de la superficie y en túneles en forma radial y se palpa en forma constante la posición de la cánula con la mano contralateral, con lo que se reducen las irregularidades de la superficie.

La decantación del plasma y el anestésico facilitan su eliminación y someten a menor trauma y exposición al sobrenadante graso; el someter a este último a lavado externo, adición de insulina o centrifugado, disminuyen su longevidad. La lipoinyección se realiza directamente desde la jeringa

de extracción a través de una aguja de una calibre no menor a 16, ya que las de menor tamaño originan lisis de los adipocitos y por el orificio de inyección de 2mm realizado previamente bajo anestesia local, con bisturí, que facilita el paso de la aguja y no deja cicatriz. El bloqueo anestésico regional facilita el proceso al limitar la distorsión de los tejidos y disminuir la sensación desagradable y dolorosa de la inyección por distensión. La distribución homogénea de la grasa en la unión dermosubcutánea facilita su supervivencia, en especial en el rostro donde la rica vascularidad actúa como factor crítico favorable para el injerto; se debe verificar especialmente en las mejillas y la glabella, la ubicación extravascular de la grasa, ya que existen informes de amaurosis unilateral por embolia (9). La sobrecorrección de un 120% a 150% recomendada se basa en los datos de reabsorción que van desde un 30 a 80% del material inyectado a un año agrupando la mayoría de los estudios en un 50%, (4,5,6) y llevándola a recomendar 2 a 3 inyecciones con intervalo de 6 a 8 semanas.

Después de algunos días, el injerto se rodea de un infiltrado inflamatorio mixto; a los cuatro días se ve la penetración de pequeños vasos en la periferia del injerto; durante los siguientes meses se observa la formación de espacios conteniendo histocitos llenos de lípidos. Tres meses después, numerosos vasos invaden el trasplante en aparente distribución normal. Después de 4 a 8 meses, el número de histocitos disminuye progresivamente y los espacios quísticos desaparecen. Luego de un año los adipocitos restantes parecen normales y una cápsula delgada de tejido conectivo rodea el injerto (3). Algunas células preadipocito que sobreviven al estrés quirúrgico se diferencian en adipocitos en el injerto. La viabilidad de los adipocitos se mantiene ante las fuerzas de extracción e inyección de este método y la supervivencia es inversa respecto a el calibre de la aguja de inyección.

El área donante debe ser cuidada en forma adecuada para prevenir las complicaciones mayores, como la formación de colecciones serosas o hemáticas y su sobreinfección, por lo que la compresión prolongada, el uso de antibióticos profilácticos y la analgesia adecuada se realizan de rutina.

Las complicaciones mínimas informadas incluyen los episodios de embolia retiniana referidos, dolor del lugar donante, hematomas en el lugar receptor y asimetría en la aplicación.

Lo inocuo, útil, estético y predecible del procedimiento ha extendido sus indicaciones a fines cosméticos y correctivos como las arrugas de la glabella nasolabial, melolabiales y comisuras labiales, mejillas, manos y entidades como la morfea, el lupus profundo y la hemiatrofia facial (9).

CONCLUSIONES

- La paniculitis lúpica es una entidad rara, manifestación profunda del lupus discoide, que deja lipoatrofia residual con efectos cosméticos persistentes.
- La técnica de microlipoinyección combina la aplicación de la anestesia tumescente, la lipoextracción de grasa autóloga con

microcánulas y jeringa, el proceso del material obtenido con mínima manipulación y la lipoinyección con agujas de gran calibre sobre el área donante.

- Se presenta la utilidad de la técnica en patologías atrofiantes del tejido celular subcutáneo de origen inflamatorio y su extensión a otras de origen infeccioso, genético, endocrino, traumático, etc.
- La aplicación de la técnica descrita en patologías de índole médico, extiende su aplicación en áreas diferentes a la cosmética. Lo seguro, accesible y predecible, estimulan su utilización en múltiples entidades susceptibles de corrección.

REFERENCIAS

1. **Ackerman B.** Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. 2ª Ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1997.
2. **Eldes D, Elenitans R.** Lever's histopathology of the skin 8ª Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.
3. **Coleman WP III, Hanke CW, Thomas H, Asken S.** Cosmetic surgery of the skin. B.C. Decker Inc; 1991.p.239-50.
4. **Stegman, Tromovitch, Glogau.** Cosmetic dermatologic surgery. Year Book Medical Publishers Inc.; 1989.p.173-8.
5. **Parish LC, Lask GP.** Aesthetic dermatology. McGraw-Hill, Inc.;1991.p.267-75.
6. **Viglioglia, Rubin.** Lipoinyección. Reciclaje de grasa, En: Cirugía estética. Buenos Aires. Americana de Publicaciones. 1989. p.324.
7. **Klein JA.** The tumescent technique for liposuction surgery. Am J Cosm Surg 1987;4:263-7.
8. **Naomi L, Coleman WP III.** Liposuction. In: James DW Cockerell, Dzubow LM Paller AS, Yancey KB, editors. Advances in dermatology. Mosby Year Book Inc. 1996.P.19-50.
9. **Pinski KS, Coleman WP III.** Microlipoinyección y colágenaa autóloga. En: Pinski JB, Pinski KS, editors. Clínicas dermatológicas: dermatología cosmética Interamericana McGraw-Hill; 1995;(2):357-70.

CARCINOMAS FACIALES MÚLTIPLES DE ALTA AGRESIVIDAD, MANEJO Y TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN QUIRÚRGICA

Fernando Bulla ¹, Michel Faizal ²

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente masculino octogenario, quien presenta dos lesiones tumorales destructivas de 10 años de evolución, una localizada en la región nasal-malar que corresponde a un carcinoma escamocelular y una segunda lesión labial superior compatible con carcinoma basocelular.

Se realizó tratamiento oncológico utilizando la técnica micrográfica controlada. Para la reconstrucción fisiológica-funcional de los defectos, se realizó colgajo indiano y de rotación nasolabial.

Palabras claves: colgajo indiano, colgajo de rotación nasolabial, cirugía micrográfica.

SUMMARY

We show here the case of a octogenarian male patient, who developed, in the last 10 years, two tumoral and destructive lesions. One of them localized, in the nasal-malar region, related to squamous cell carcinoma and a second lesion in the upper lip was compatible with basal cell carcinoma.

We performed oncology treatment using controlled micrographic technique. For physiological and functional reconstruction we used an indian flap and nasolabial rotation flap.

Key words: indian flap, nasolabial rotation flap, micrographic surgery.

Las neoplasias epiteliales cutáneas representan buena parte del cáncer humano y, aún más, por encima de la cuarta y quinta década de la vida. El carcinoma basocelular y el escamocelular son las neoplasias más frecuentes dentro del grupo de los tumores de piel (4). El diagnóstico es sencillo y de concepción unánime basado en los hallazgos histológicos; sin embargo, las opciones terapéuticas son variadas dependiendo de la condi-

ción clínica de cada paciente y de la experiencia en cada una de ellas por parte del médico tratante. Las alternativas terapéuticas generalmente usadas son la cirugía convencional, la cirugía controlada micrográficamente, la radioterapia, la crioterapia, la electrocirugía-curetaje y los interferones, entre otras. No obstante, los mejores resultados curativos se obtienen con los métodos quirúrgicos (1,2,4).

¹ Residente de tercer año dermatología, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia, Santa Fe de Bogotá.

² Profesor asistente, Dermatología clínica y cirugía dermatológica, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios, Santa Fe de Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Fernando Bulla Alcalá, calle 126 No. 12 91 apto. 1006, teléfono 6209368 Santa Fe de Bogotá, Colombia.

HISTORIA CLINICA

Se trata de un hombre de 83 años de edad, natural de Tibiritá, Cundinamarca, quien presenta lesiones tumorales desde 10 años, una localizada en la región malar a la nasal izquierda de 3 x 2 cm de diámetro, ulcerada y necrótica. Evidencia, además, una segunda lesión tumoral, nodular y ulcerada de 3 x 3 cm de diámetro en el hemilabio superior izquierdo. Se observan, además, múltiples queratosis actínicas distribuidas en todo el rostro y extenso daño solar crónico (figura 1).



Figura 1: Carcinoma escamocelular nasal y carcinoma basocelular labial.

No se encontraron adenopatías y el resto del examen físico y los exámenes paraclínicos fueron normales. El estudio histopatológico de la lesión nasal fue conclusivo de carcinoma escamocelular de la célula grande, queratizante, infiltrante y la lesión labial fue compatible con carcinoma basocelular de patrón nodular. Con este diagnóstico y dada la localización de las lesiones, se procedió a realizar cirugía micrográfica controlada de ambas lesiones que requirió de un primer tiempo para la lesión labial superior y de un segundo tiempo para la lesión nasal.

CIRUGIA ONCOLOGICA Y TECNICAS DE RECONSTRUCCIÓN QUIRÚRGICA

A continuación mostramos las posibles técnicas para la reconstrucción quirúrgica del defecto del labio superior izquierdo dado por el margen oncológico en la cirugía micrográfica controlada. Con el defecto creado, las alternativas incluyen las siguientes.

El colgajo por rotación que se podría obtener de la región malar, brindaría un excelente aporte vascular al pedículo; sin embargo, involucraría una gran movilización de tejido y mayor pérdida de sangre (figura 2a).

El colgajo de transposición de piel de la región mentoniana representa otra alternativa dada la gran laxitud de los tejidos y la buena cicatrización en estos pacientes; no obstante, dado el tamaño del defecto que se debe cubrir, podría no ser el mejor en términos de aporte vascular. En estos colgajos el pedículo es resecado en un segundo tiempo a las tres semanas (figura 2b).

Otra alternativa está constituida por los colgajos de pedículo subcutáneo; en este caso, obtenido de piel y tejido celular subcutáneo de la región supralabial y en dirección de derecha a izquierda, pero con la posible retracción residual del labio superior y un aporte vascular precario dado el tamaño del defecto (figura 2c).

El colgajo de pedículo subcutáneo obtenido de la piel de la región de la mejilla izquierda para cubrir el defecto nasogeniano brinda un adecuado aporte vascular y un resultado funcional y cosmético bastante aceptable, dadas las líneas de relajación en esta área (figura 2d).

El colgajo de transposición cervicofacial es bastante útil para cubrir grandes defectos en cara, sobre todo en pacientes ancianos en quienes la gran laxitud de los tejidos permitiría desplazar una superficie bastante extensa de piel y una reparación cosmética del área donadora.

El colgajo por rotación de la región de la mejilla izquierda brinda un aporte vascular y una relativa fácil reparación del defecto con muy buenos resultados cosméticos (figura 2f).



Figura 2 a: Colgajo de rotación malar.

Figura 2 b: Colgajo de transposición mentoniano.

Figura 2 c: Colgajo de pedículo subcutáneo labial.

Figura 2 d: Colgajo de pedículo subcutáneo malar.

Figura 2 e: Colgajo de pedículo subcutáneo facial.

Figura 2 f: Colgajo de rotación del área pericomisural.

Otra es la marcación definitiva de la piel del colgajo a rotar, permitiendo una mayor facilidad en el cubrimiento del defecto y aprovechando aún más las líneas de relajación en esta área (figura 2g).

Previa asepsia y antisepsia del área quirúrgica y con el uso de una técnica mixta de anestesia local (bloqueo infraorbitario, infraglabelar y mentoniano ipsilateral lesional), se realiza la extirpación tumoral guardando el margen lateral de seguridad de 6 mm y profundidad hasta el periostio e incisión de resección de los cartílagos nasales. Los márgenes oncológicos fueron controlados micrográficamente y requirieron dos tiempos.

La resección oncológica de la lesión tumoral del labio superior se realizó con margen oncológico lateral inicial de 5 mm, controlada micrográficamente y tomando como plano profundo la grasa subcutánea. La configuración del colgajo por rotación de la región de la mejilla izquierda, se hizo con previa demarcación del área a rotar. Se realiza por una incisión superficial siguiendo los bordes demarcados hasta la dermis profunda; posteriormente, se profundiza la incisión hasta la grasa subcutánea incluyéndola y se procede a buscar el plano adecuado y equivalente al defecto creado en la resección oncológica (figura 3). Preparado el colgajo y el plano profundo requerido para cubrir el defecto, se procede a la medición en longitud del colgajo y se establece el punto ideal para colocar el reparo subcutáneo inicial en el defecto creado. Se realiza una minuciosa hemostasia de los vasos sangrantes y

se procede a reparar por planos con sutura absorbible 4-0, colocando un primer punto en la parte superior del defecto y, posteriormente, el resto de puntos subcutáneos necesarios para afrontar el colgajo rotado y disminuir la tensión en los puntos superficiales. Finalmente, se colocan puntos cutáneos separados con sutura no absorbible 4-0 (figura 4).

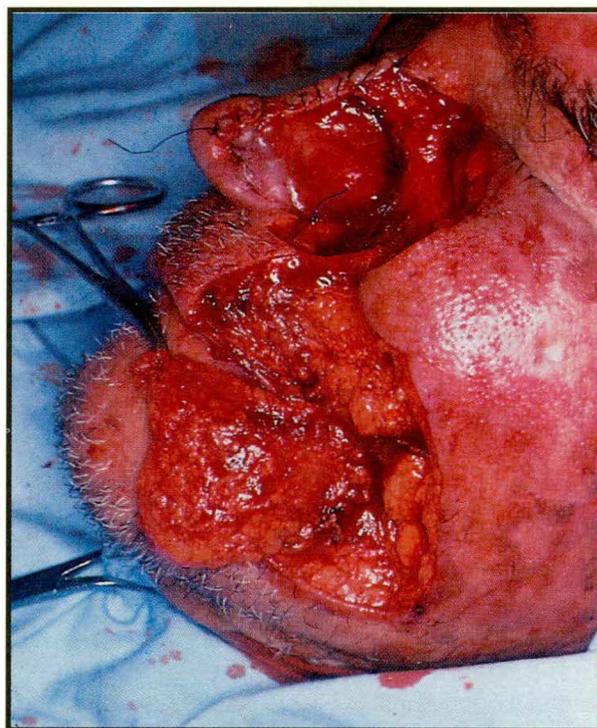


Figura 3: Defecto quirúrgico primario post-resección oncológica de tumores nasal, malar y labial. Incisión del colgajo de rotación labial.

Aprovechando la anestesia, se realiza quimioterapia con ATA al 35% como tratamiento para sus múltiples queratosis actínicas faciales.

Como complicación, se presentó sangrado nasal posterior que requirió taponamiento posterior con sonda Foley, que cedió a las 24 horas sin otra complicación. El postoperatorio se manejó con antibióticos sistémicos, pentoxifilina y analgésicos.

Seis semanas después, se observó una disminución importante del defecto nasal y el colgajo del labio superior completamente cicatrizado.



Figura 4: Reconstrucción del defecto labial.

Se procedió a la reconstrucción del defecto nasal que comprometía la región malar y el ala nasal izquierda. Dado su gran tamaño y compromiso del ala nasal, utilizamos una técnica mixta que implicó la utilización de un colgajo frontonasal (colgajo indiano) e injerto de cartilago del área auricular izquierda (figura 5).

Previo asepsia y antisepsia del área quirúrgica y utilizando bloqueos infraorbitario, infra y supraglabelares, así como infiltración local del área quirúrgica, se procedió a la medición de la piel necesaria de la región



Figura 5: Diseño del colgajo frontonasal (indiano) y pliegue nasogeniano-nasolabial.

frontal para cubrir el defecto equivalente al dorso y al ala nasal. Una vez demarcada el área frontal, se incidió inicialmente hasta la dermis profunda; posteriormente, se profundizó tomando como plano profundo la galea y se realizó hemostasia de los vasos sangrantes. Una vez diseccionado el colgajo, se procedió a la medición de éste con respecto al defecto que se iba a cubrir. Para la reconstrucción de estos defectos con colgajos de esta índole y para la reconstrucción del área nasal, es necesaria la utilización de piel que esté en contacto con la grasa subcutánea, sirviendo así como base anatómica del colgajo y evitando, además, la necrosis del tejido celular subcutáneo; por tanto, se procedió a realizar un injerto de espesor total de piel de la región supraclavicular, el cual se integró en el defecto nasal con su cara dérmica hacia arriba y que se pondría en contacto con la grasa subcutánea del colgajo frontal, evitando así la necrosis grasa. Para evitar el colapso del ala nasal, se requirió el uso de un injerto obtenido del trago y que fue fijado en el espesor del injerto cutáneo supraclavicular y la superficie subcutánea del colgajo frontal evitándose así su posterior colapso y, de esta forma, reconstruyendo el ala nasal (figura 6). Se procedió a colocar los primeros puntos subcutáneos de reparo en el área a reparar con el colgajo frontal; se colocaron puntos subcutáneos separa-



Figura 6 : Injerto cutáneo de piel total que recibe el colgajo frontal. Cartilago inmerso sobre el injerto.



Figura 7: Transposición de colgajo frontal. Pedículo glabellar seccionable en tres semanas.

dos con sutura absorbible 4-0 con el fin de disminuir la tensión de la epidermis y, finalmente, se cerró con puntos no absorbibles 5-0. El defecto frontal se cerró con puntos de espesor total.

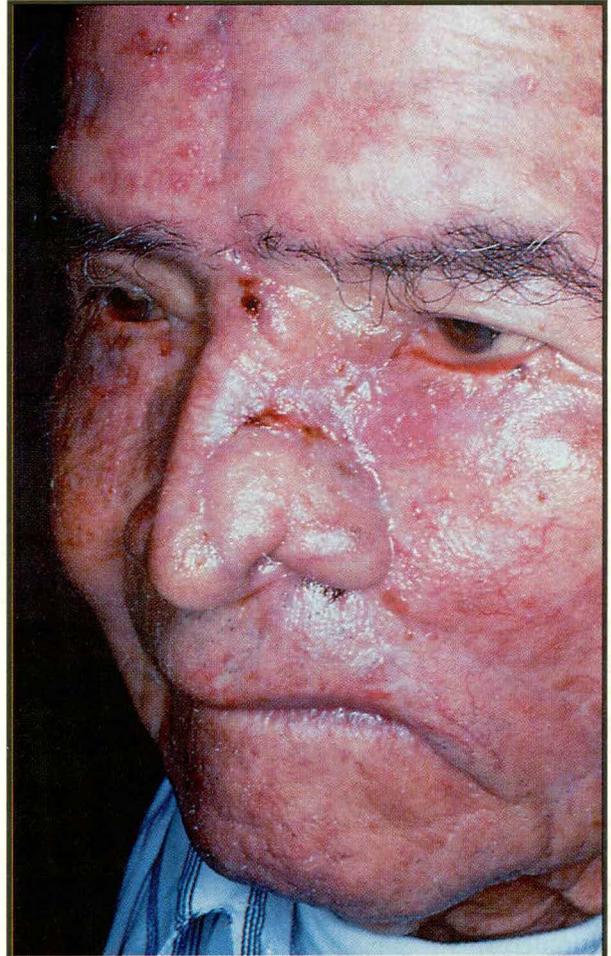


Figura 8: Reconstrucción del defecto nasal y labial. Estado una semana postsección pedículo glabellar.

Se observa el pedículo glabellar y la reconstrucción de la región malar y del ala nasal izquierda; tres semanas después se procedió a la resección del pedículo glabellar (figura 7).

El resultado final de la reconstrucción del defecto nasal y labial una semana posterior a la sección del pedículo glabellar evidencia un aceptable resultado cosmético y una excelente funcionalidad (figura 8).

DISCUSION

La expresión de los carcinomas escamocelular y basocelular está soportada por las características clínicas de morfología, localización y evolución; sin embargo, es frecuente la dificultad diagnóstica por la simple inspección, requiriéndose así una prueba diagnóstica irrefutable como lo es la histopatología.

La decisión terapéutica está basada en el tamaño del tumor, la localización, la recurrencia-persistencia de la lesión, la presencia de metástasis, las condiciones clínicas del paciente, la experiencia del médico tratante y el soporte estadístico en resultados de curación (4). Estas variables deben ser consideradas y analizadas en grupo para así encontrar la mejor opción terapéutica en términos de curación y, en algunos casos, su equivalente paliativo, ofreciendo así una mejor calidad de vida a cada paciente.

La evaluación integral del paciente que es objeto de nuestra discusión puso de manifiesto la duda clínica diagnóstica en donde los hallazgos sugerían ya sea bien un carcinoma escamocelular o basocelular; el tiempo de evolución y la ausencia de metástasis hacían declinar la sospecha de carcinoma escamocelular pero la disyuntiva oprimía la duda en el análisis de su morfología. Objetivamos el diagnóstico en una prueba irrefutable e incontrovertible, la patología; la cual concluyó el diagnóstico de carcinoma escamocelular para la lesión nasal y carcinoma basocelular para el tumor labial.

La decisión terapéutica fue contemplada en el análisis de las múltiples variables. La cirugía controlada micrográficamente en la evaluación intraoperatoria de los márgenes quirúrgicos no fue objeto de discusión en la resección oncológica.

Las posibilidades de reconstrucción para el defecto creado en la resección del tumor labial discurría en colgajos de rotación, transposición y avance pedículo subcutáneo; no se contempló el cierre primario por no ser viable; ni injertos ni cicatrización

por segunda intención al no ofrecer buen resultado funcional en los defectos del labio (1,2,4).

Se decidió la reparación utilizando un colgajo de rotación, cuyo punto de pivote está centrado paralelamente al pliegue nasolabial, bordeando la comisura labial.

Las neoplasias epiteliales de localización en el ala nasal frecuentemente comprometen el soporte fibroelástico cartilaginoso, imponiendo su resección en procura del control oncológico curativo; a su vez, las posibilidades reconstructivas varían desde injertos condrocútaneos, colgajos nasogenianos o colgajos frontonasales indianos. La decisión se inclinó en la última posibilidad; este tipo de colgajos de invención árabe, ha sufrido pequeñas variaciones contemporáneas y está fundamentado en la transposición de un segmento musculocútaneo, rectangular, mediofrontal que se desplaza para reconstruir defectos quirúrgicos nasales, malares, palpebrales y supraorbitarios, el cual es seccionado tres a cuatro semanas después; condicionado por la viabilidad de la integración al lecho receptor.

En la reconstrucción de grandes defectos nasales que impliquen la sección del ala nasal, debe considerarse la reposición del soporte fibroelástico, el cual puede reemplazarse utilizando cartílago auricular. Este sustento es importante en la prevención del colapso nasal durante los movimientos ventilatorios diurnos y nocturnos. Ejemplificamos en este caso las dificultades terapéuticas en la reconstrucción de defectos faciales secundarios a la destrucción producida por neoplasias epiteliales concurrendo en este caso las dos más frecuentes, carcinoma basocelular y escamocelular.

REFERENCIAS

1. **Emmett AJ, Rourke MGE, eds.** Malignant skin tumors. Boston: Churchill Livingstone; 1991.
2. **Epstein E.** Skin surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1991.
3. **Miller JS.** Biology of basal cell carcinoma. J Am Acad Dermatol, 1991;24:1-13.
4. **Faizal M.** Cáncer de la piel. Actas, XII curso anual. Departamento de Medicina Interna. Universidad Nacional de Colombia.

INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

EL CLINICO ANTE UNA EPIDEMIA, CONSIDERACIONES, FUNCIONES Y REQUERIMIENTOS

Francisco Zamora Ubieta ¹

ACLARACIÓN PREVIA

Se afirma que Sydenham recomendaba la lectura del Quijote a todo aquél que quisiera practicar a cabalidad el ejercicio de la medicina. A su consejo me atengo "... sin acotaciones en las márgenes y sin anotaciones en el fin ...", porque ni tengo que acotar en el margen ni que anotar en el fin, ni menos sé que autores sigo en el prólogo de la primera parte de Don Quijote y a las Medidas de Salud publicada por la Organización Mundial de la Salud en 1987. Ninguna otra fuente definida ha de servir de apoyo a esta exposición, salvo publicaciones o conferencias del redactor de estas páginas quien prefiere no ser autorreferente, si se hace abstracción del ámbito puramente anecdótico que la intención del texto impide evadir.

Esto no quiere decir que no aparezcan expresiones o contribuciones de diferentes autores y personalidades de la medicina sino que, después de más de 30 años de bregar médico, se confunden las fuentes y puede cometerse una injusticia o un error al momento de redactar la cita. Por otra parte, este modesto trabajo intenta transmitirles, dentro de cierta estructura lógica, situaciones vivenciales que las circunstancias concretas, siempre variables y, a menudo, inesperadas de una epidemia deparan al clínico, entendido éste en su aceptación más amplia y rigal: todo médico que atiende directamente a enfermos.

Como quiera que las enfermedades provocadas por agentes biológicos constituyen una causa de epidemia y es la que está más en consonancia con la experiencia del autor, se hará referencia fundamentalmente a las mismas sin menoscabo de reconocer que enfermedades crónicas no transmisibles puedan, y, de hecho, lo hacen, dar lugar a epidemias.

Una última inquietud la constituye el título mismo de esta comunicación que pudiera inclinar a pensar en trabajo delimitado, sectorizado o por parcelas. Es cierto que cada especialista ha de desempeñar en su esfera de acción, pero, a la vez en ninguna otra situación como la que genera una epidemia de importante magnitud resulta tan indispensable la integración coherente de las funciones clínicas, epidemiológicas, del laboratorio, de las autoridades de salud, de los gobiernos, de la sociedad en su conjunto y a veces de la colaboración internacional, para determinar el éxito.

INTRODUCCIÓN

La medicina actual se ha desbordado a sí misma y del arte de curar; su origen etimológico, no exento de optimismo, ha devenido ciencia y arte de contri-

buir a fomentar la salud, prevenir la enfermedad, ayudar a la recuperación de los afectados y participar de modo significativo en su rehabilitación.

¹ Profesor medicina interna, La Habana Cuba

El médico de hoy conserva, o debiera conservar, ante su paciente algo del hechicero que le antecedió, pero la sociedad espera de él un desenvolvimiento acorde con las exigencias que el momento impone. El análisis histórico de la medicina revela que esto es conceptualmente semejante en diferentes épocas y culturas; varía el fenómeno, más no su esencia.

El clínico contemporáneo debe estar en condiciones de percibir los detalles del árbol y, simultáneamente, no perder de vista el bosque. El excesivo biologismo limita el ejercicio profesional. Ignorar los elementos inherentes a la sociedad es renunciar al conocimiento mismo del hombre. No se niega que por ese camino pueda hacerse ciencia, pero es muy difícil alcanzar sabiduría.

Una epidemia es un fenómeno médico y un fenómeno social. Puede definirse como la aparición de un número de casos de una enfermedad u otro daño a la salud superior al acostumbrado o previsto para una época y un lugar determinados.

FUNCIONES DEL CLÍNICO ANTE UNA EPIDEMIA

Una enfermedad que provoque una epidemia puede ser detectada a través de un sistema de vigilancia previamente establecido, por notificación o por reporte médico ante el hallazgo de algún caso o por cualquier otra fuente proveniente de la sociedad.

Dentro de las múltiples y variadas actividades en las que la contribución del clínico resulta fundamental, merecen destacarse las referentes a la definición de caso, la identificación del síndrome o la enfermedad, la notificación o informe de los enfermos, la colaboración para elaborar un programa de atención, el uso racional del laboratorio, el cuidado directo de los pacientes, la función educativa y la investigación.

DEFINICIÓN DEL CASO

Generalmente, hay una definición inicial clínica que se perfecciona en la medida en que se obtienen datos epidemiológicos y de laboratorio así, como el propio enriquecimiento de los conocimientos y la experiencia en la atención de los enfermos que, en su conjunto, logran precisar una definición final de caso. Por otra parte, debe contemplarse la aparición de distintas formas clínicas con diferente grado de intensidad, compromiso orgánico y gravedad. Durante la epidemia cubana de fiebre hemorrágica

Tres requisitos son necesarios para que se produzca: peligro, riesgo y vulnerabilidad. Por peligro se entiende la presencia o posible introducción de elementos determinados capaces de producir daño a la salud. Riesgo es la probabilidad de obtener un resultado adverso y se encuentra relacionado con diferentes condiciones, factores de riesgo, que hacen posible ese resultado; en este caso, la aparición de un número elevado de personas afectadas. La presencia de una población humana susceptible constituye la vulnerabilidad.

Una vez desencadenada una epidemia, es común su rápida propagación por lo que se requiere reaccionar lo antes posible. Adquiere connotación de emergencia en su acepción de fenómeno infortunado de consecuencias graves que necesita ser atendido o enfrentado de modo apremiante, sin retraso, debido a la severidad de la enfermedad, su rápida propagación; a la elevada repercusión política, social y económica: a que pueda sobrepasar la capacidad de respuesta o al peligro de transmisión a otros países.

por dengue en 1981, se establecieron para la atención de los adultos tres definiciones de caso de acuerdo con la información disponible, la experiencia acumulada y las circunstancias concretas que se debían enfrentar.

Se ha sugerido clasificar la definición de caso desde el punto de vista del clínico de acuerdo con dos aspectos fundamentales: el grado de certidumbre y el estado de los pacientes.

Por el grado de certidumbre un caso puede ser sospechoso, probable o presunto y confirmado. Se considera sospechoso si presenta los síntomas y signos clínicos compatibles con la enfermedad sin prueba alguna de laboratorio que demuestre la infección. Probable o presunto es aquél que, además de manifestar los síntomas y signos clínicos, muestra pruebas de laboratorio que sin ser concluyentes indican la presencia de una infección reciente. Confirmado es el caso que presenta datos de laboratorio concluyentes de una infección actual o reciente en presencia o no de síntomas y signos clínicos.

Este tipo de clasificación puede parecer al clínico quizás demasiado para ser completamente útil, sobre todo en epidemias de enfermedades de rápida

propagación y de diagnóstico clínico fácil y evidente, varicela, por ejemplo. De hecho, en estos casos, los clínicos y también las estadísticas trabajan fundamentalmente con casos sospechosos y probables. Los casos confirmados suelen usarse durante la epidemia para el diagnóstico de la misma y para eventuales estudios e investigaciones que así lo requieran. No ocurre lo mismo con otro tipo de epidemias, como se verá más adelante.

Si se toma como punto de partida el estado de los pacientes, cabe clasificarlos en leves y graves. Puede incluirse un grado intermedio o moderado, así como también grados extremos como muy leves o inaparentes y muy graves. La importancia de este enfoque radica en las diferentes conductas terapéuticas que puedan requerir los pacientes, así como facilitar el establecimiento de un sistema de prioridades que permitan una distribución racional de los recursos disponibles.

IDENTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD O EL SÍNDROME

El diagnóstico de la enfermedad casual en ocasiones es estable inmediatamente como ocurren en las de influenza o, en la ya citada, de varicela.

Otras veces puede resultar más complejo, especialmente cuando se trata de una afección no conocida o de la que no tengan experiencia previa los médicos del lugar. Por otra parte, las epidemias suelen aparecer con más frecuencia y en forma más severa en los países subdesarrollados con cobertura de salud insuficiente, recursos limitados, carencia alimentaria y presencia de situaciones endémicas u otras epidemias locales concurrentes que dan lugar a un verdadero mosaico. No resulta infrecuente encontrar un enfermo carencial con paludismo crónico que contrajo una leptospirosis, por sólo citar un ejemplo.

En epidemias de enfermedades más raras y menos conocidas, es útil la identificación del síndrome como paso previo a la formulación de la hipótesis diagnóstica, además de servir de apoyo a la investigación epidemiológica y de microbiología. De acuerdo con Brés, los síndromes que suelen observarse en las epidemias de enfermedades transmisibles son nueve: enfermedad sistémica febril sin exantema característico como la brucelosis; exantema febril como el sarampión; fiebre hemorrágica como la del dengue; linfadenopatía febril como la mononucleosis infecciosa; enfermedad neurológica febril como la

meningitis meningocócica; enfermedad febril de las vías respiratorias como la influenza; enfermedad febril gastrointestinal como la shigellosis; ictericia febril como la fiebre amarilla; y, enfermedad afebril como la conjuntivitis hemorrágica.

LA NOTIFICACIÓN O INFORME DE CASOS

La magnitud de una epidemia de rápida propagación raramente se expresa a cabalidad en las comunicaciones y registros estadísticos.

Las causas son variables: existen pacientes que no solicitan atención médica por ser leves, por dificultad de acceso o por diversos factores culturales. La notificación médica pocas veces es completa debido a que los médicos se inclinan a notificar a los pacientes moderados o severamente comprometidos y obvian, en muchas ocasiones, los más leves o aquellos casos provenientes del ejercicio privado. Aparece un tercer factor: las propias autoridades de salud y de gobierno quienes por razones sociales, políticas o económicas, por no amedrentar a la población, no dar argumentos a la oposición o no perturbar la afluencia de turistas, pueden optar por minimizar las cifras.

En la experiencia del autor, son más comunes las dos primeras causas, ya que las autoridades de salud y los gobiernos, algunos en Latinoamérica tienden a percibir cada vez más rápidamente que la verdadera conveniencia política, social y económica radica en la contención de la epidemia. Por ello, ha de insistirse en la importancia de la notificación o informe de todos los casos como deber ineludible del médico de asistencia.

ELABORACIÓN DE UN PROGRAMA DE ATENCIÓN

Siempre resulta difícil; les confieso que para quien esto escribe, aún hoy, después de tantos años de experiencia, no le es fácil aceptar desde el punto de vista conceptual un programa de atención médica. Los programas se apoyan en la estadística, la clínica en el individuo. La piedra miliar de la clínica es el modo de manifestarse una enfermedad en las diferentes personas, esto es, las formas clínicas. En muchos programas, estas formas se expresan a manera de algoritmos. Ahora bien, desde el punto de vista operacional, tomada la práctica como criterio de la verdad, ha de reconocerse que cuando se aplica un programa de atención y más rápido en

los pacientes, independientemente del control de los factores que determinan la epidemia.

Múltiples argumentos pueden aducirse: el programa está confeccionado por los médicos de mayor conocimiento y experiencia; el cumplimiento del mismo tiende a igualar por encima de la media los resultados entre médicos de diferentes niveles de capacidad y desempeño. Esto no siempre es así.

Con cierta frecuencia, ocurre que la epidemia comienza o se localiza en zonas alejadas de los centros de mayor nivel científico y aparece la contradicción entre los médicos de más conocimiento y reputación, pero sin experiencia en haber tratado casos y aquéllos que, aunque sus conocimientos médicos pudieran ser menores, en cambio, se han visto ante la situación objetiva de tratar a los enfermos. A ninguna otra rama de la actividad humana como a la clínica se puede aplicar tan adecuadamente aquel proverbio de que no puede haber ciencia sin experiencia. En reconocimiento de nuestra profesión y de los colegas con quienes el autor de estas líneas ha tenido el honor y a la vez el placer de compartir sus mutuas experiencias, siempre se ha llegado a la solución más razonable y equilibrada ante esta circunstancia.

Todo programa de atención ante una epidemia, que se extiende aceleradamente y presenta formas clínicas graves, requiere que su elaboración no sólo sea efectiva sino rápida, somete a verdadera prueba el liderazgo de las autoridades de salud, la capacidad de trabajar en equipo, de apoyarse en el conocimiento más actualizado posible acerca de la enfermedad o el síndrome, en la experiencia alcanzada en otros países, en las recomendaciones de los organismos internacionales de salud, de las circunstancias concretas del país en ese momento, de las posibilidades y recursos disponibles y sus potencialidades.

Tampoco puede soslayar los elementos provenientes de la cultura, las costumbres, las tradiciones, el sistema social y de salud entre otros. Esto significa que un programa de atención ha de ser confeccionado por los médicos del país. El asesor transmite experiencia, aconseja, opina, pero, cometería error si intenta imponer criterios; error deontológico, ético, conceptual y práctico. Más de una vez se ha visto fracasar en esta labor por no tener en cuenta esa sencilla verdad.

EL USO RACIONAL DEL LABORATORIO

Cierta mañana, en una visita al Laboratorio Central de Microbiología, durante una asesoría por una epidemia de dengue, se quejaba la directora de la cantidad de solicitudes de aislamiento viral que había llegado por indicación de diferentes médicos de asistencia de distintos lugares del país. En efecto, eran cerca de cuatrocientas. Ningún laboratorio de este tipo dispone de capacidad, médicos y recursos suficientes para realizar masivamente este tipo de estudio y en el hipotético caso que intentara llevarlo a cabo dejaría de ser confiable.

El laboratorio de microbiología, tanto para el aislamiento como para las pruebas serológicas, no puede usarse en cada caso durante las epidemias que alcanzan rápidamente gran morbilidad, más aún cuando la capacidad es limitada y los recursos resultan complejos y costosos. En este tipo de situación, las pruebas microbiológicas están indicadas en el diagnóstico de la epidemia, cuando por algún motivo se requiera hacer un trabajo de investigación que implique el diagnóstico de certeza, cuando las circunstancias de la epidemia evidencien que el número de casos debería declinar y se mantenga elevado, cuando se sospeche que existe otra epidemia asociada y durante la vigilancia epidemiológica; siempre mediante el empleo de nuestras estadísticas y no del universo.

No ocurre lo mismo en otros tipos de epidemia, tales como la enfermedad meningocócica en la cual la transmisión es típicamente por portadores, su morbilidad es menor y los métodos de demostración de la *Neisseria meningitidis*, menos complicados.

En el momento actual, es importante que el clínico esté familiarizado con la toma y la preservación de las muestras de laboratorio, ya que cada vez con mayor frecuencia se dispone de técnicas rápidas que permiten obtener resultados en pocas horas, pero, que necesitan determinados requisitos para la toma, el almacenamiento y el traslado.

ATENCIÓN DIRECTA DE LOS ENFERMOS

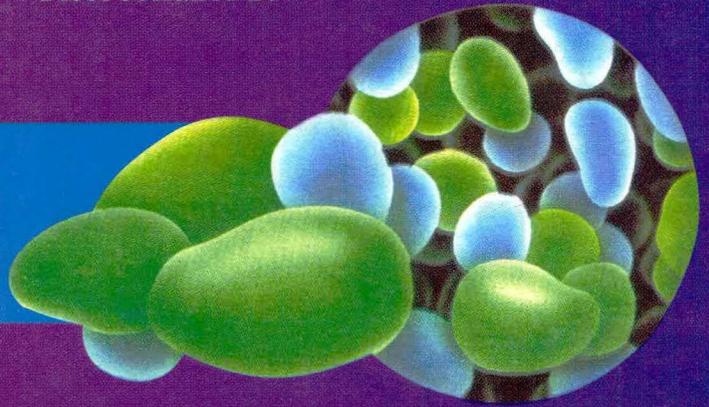
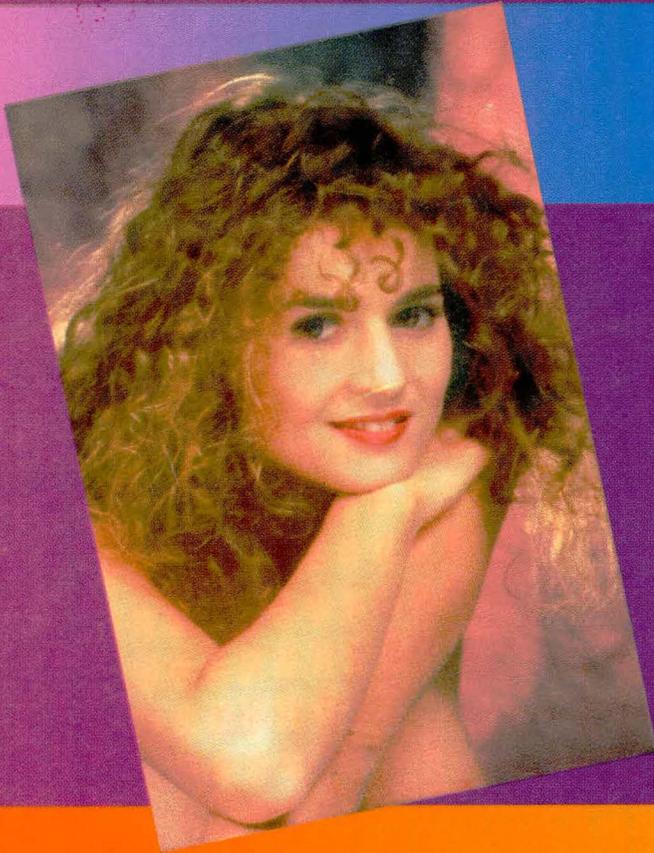
La atención directa los enfermos es quizás la más importante y decisiva contribución del clínico durante una epidemia. De ella dependen la recuperación de la salud de los pacientes, así como la disminución de las complicaciones, las secuelas y la letalidad. A esto se agrega que es fuente de conocimiento e investigación. Los propios programas de atención se perfeccionan a partir de las observaciones y de los resultados clínicos.

En caspa y dermatitis seborreica..

KETOSYN[®]

Champú

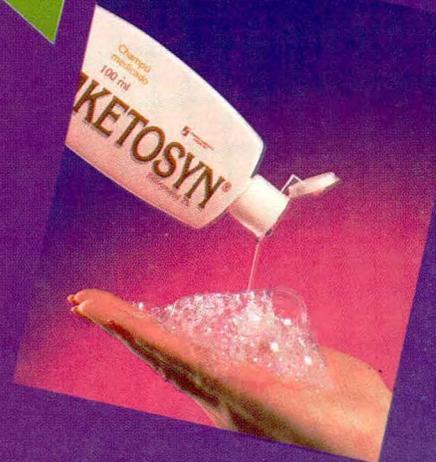
Ketoconazol 2%



...substituye las soluciones populares por una prescripción facultativa

Insuperable aceptación cosmética
Agradable fragancia
Cómodo envase dosificador

- ◆ El más eficaz antimicótico contra el *Pytirosporum ovale*.
- ◆ Gran afinidad por la queratina del pelo.
- ◆ Reduce rápidamente las manifestaciones clínicas desde la primera aplicación.
- ◆ Evita la recidiva en el tratamiento profiláctico prolongado.



 Synthélabo

Hace unos años, en un país de la Costa Pacífica de América del Sur, sobrevino una epidemia de dengue clásico. Se presentó una mujer de 45 años que estaba de visita por unos días en casa de unos familiares con un cuadro clínico de fiebre, petequias y equimosis, trombocitopenia, cifra de hematócrito elevada y presencia de anticuerpos IgM en la prueba serológica. Una anamnesis cuidadosa puso en evidencia que la enfermedad llevaba cerca de doce días de evolución, que el cuadro purpúrico se observó en el curso de un tratamiento con fenilbutazona y precedió al comienzo de la fiebre y que, debido a la altura de su lugar de residencia, mantenía una respuesta compensatoria del valor del hematócrito. Se trata de un dengue clásico en una paciente residente en la zona andina con púrpura trombocitopénica, probablemente medicamentosa.

Nunca es demasiado insistir en que resulta conveniente para el clínico guiarse por el programa y un error ajustarse a él mecánicamente, renunciando a pensar y al pleno ejercicio de nuestra profesión. "El sentido ha de saber romper con la rutina", expresaba Schupbach.

RESUMEN

Se enfoca la perspectiva de la sociedad moderna acerca del papel del clínico, la necesidad del trabajo en equipo ante una epidemia debida a una enfermedad transmisible y las funciones más importantes que un médico dedicado a la atención de enfermos está en condiciones de llevar a cabo. Merecen destacarse las referentes a la definición de caso, la identificación del síndrome o la enfermedad, la notificación o informe de casos, la colaboración para elaborar un programa de atención médica, el uso racional del laboratorio, el cuidado directo de los enfermos, la función educativa y la investigación.

La integración coherente de las funciones clínicas, epidemiológicas y de laboratorio, en consonancia con la participación social y la eventual colaboración internacional constituye, la base de la organización y dirección de la lucha contra una epidemia y determina en gran medida su éxito.

FUNCIÓN EDUCATIVA

La función educativa la lleva a cabo el clínico mediante tres formas esenciales: el consejo médico, la capacitación y la divulgación.

El consejo médico es el procedimiento de comunicación que establece el clínico con los pacientes, familiares y allegados. Es muy importante pues, a la vez que se brinda información acerca del estado y la evolución del enfermo, se aclaran dudas y se recomiendan acciones en cuanto a la prevención y el cuidado. No debe olvidarse que en estos casos se presta mucha atención a la palabra del médico y la disposición a seguir su sugerencia es muy alta.

Por capacitación se entiende la función educativa dentro del personal de salud o quienes de alguna manera van a colaborar directamente en el mismo. Se define como aplicación del proceso de enseñanza – aprendizaje para el desempeño de un cargo, función o tarea. En síntesis; preparar para la acción. Han de identificarse específicamente las necesidades de aprendizaje para lo que resultan útiles el conocimiento claro de las funciones a realizar, el criterio de los expertos, los recursos disponibles, las posibilidades concretas y las necesidades y anhelos sentidos de muchas variables y discurre desde conferencias, talleres, seminarios y uso del vídeo hasta la enseñanza directa junto al enfermo.

La divulgación, desde el punto de vista operacional, es la comunicación dirigida a grupos de personas o a la sociedad en su conjunto. Su propósito es el de informar, aclarar dudas y obtener cooperación. Por ello, han de tomarse como punto de partida las necesidades, las inquietudes y los intereses de la población; debe ser oportuna y sin rebuscamientos técnicos; las posiciones autocráticas o burocráticas han de ser evitadas, a la vez que resulta provechoso el sosiego, la comprensión y el lenguaje sugerente y motivacional. Cuando los grupos son pequeños, puede ser beneficiosa una conferencia o una audiencia sanitaria. En cambio, si va dirigida a grandes grupos sociales, es indispensable el empleo de los medios masivos de comunicación.

INVESTIGACIÓN

Cada epidemia es especial. Las de elevada morbilidad o las provocadas por una enfermedad o síndrome desconocido o infrecuente permiten el estudio de un número determinado de pacientes. La investigación clínica puede mostrar utilidad para relacionar determinantes etimológicas, facilitar el



diagnóstico, establecer un pronóstico, prevenir complicaciones, mejorar conductas y ensayar métodos terapéuticos y de rehabilitación. A éstas se añade las que el clínico está en condiciones de llevar a cabo junto con epidemiólogos, microbiólogos y otros especialistas. El resultado de estas investigaciones puede repercutir en el perfeccionamiento del programa de atención dentro de la misma epidemia o en otras de la misma enfermedad en ese mismo país o en cualquier otro.

Las investigaciones clínicas pueden ser intraepidémica y metaepidémica. Las primeras, por lo regular, requieren, como ha podido verse en aspectos previamente abordados, de efectividad y rapidez; las segundas pueden desenvolverse con más sosiego.

La determinación de los signos de alarma para el síndrome de choque por dengue partió de dos preguntas que se formuló el autor de estas líneas ante la rapidez con que podía establecerse el choque en esa enfermedad. ¿No habría algún dato clínico que pudiera presentarse antes de que se cerrara la presión diferencial? Si lo hubiera, ¿no sería preferible tratar a los pacientes como si ya estuvieran en choque? A partir de la hipótesis de que debía haberlos, se entrevistaron a unos cuantos pacientes que habían presentado choque, a sus médicos de asistencia y a la par se revisaron sus historias clínicas. Esto permitió identificar los signos de alarma, los que se comunicaron por primera vez en la reunión de expertos sobre enfermedades transmitidas por *Aedes aegypti* convocada por la Organización Mundial de la Salud y la Oficina Panamericana de la Salud en 1982, en Mérida, Yucatán. En el momento actual, han sido reconocidos y publicados por los organismos internacionales de salud después de haber sido validados por la práctica en todo el hemisferio.

Las observaciones clínicas de Gregg de la catarata congénita y su relación con la rubéola materna durante el primer trimestre del embarazo abrió el camino del conocimiento de la embriopatía rubeólica.

CONCLUSIONES

Una epidemia es siempre un desafío que implica no sólo al sistema de salud sino a la sociedad en pleno y se amplifica cuando adquiere carácter de emergencia.

La necesidad de ponderación entre el método clínico y el epidemiológico, entre la inteligencia y la prudencia, entre lo individual y lo social, entre el esfuerzo nacional y la colaboración internacional aparece clara a la comprensión.

La importancia del clínico se torna crucial tanto en su labor específica cuanto conjunta o en equipo. La universidad puede graduar doctores en medicina; sólo la vida forma médicos.

COMPOSICION: Cutivate Crema: Cada 100 g. de producto contiene 0.05 g de Fluticasona propionato micronizado (500 mcg/g). Cutivate unguento: Cada 100 g. de producto contiene 0.005 g de Fluticasona propionato micronizado (50 mcg/g). **PROPIEDADES FARMACOLOGICAS:** Propiedades farmacodinámicas: La Fluticasona propionato es un glucocorticoide sintético con una potencia antiinflamatoria tópicamente alta pero con una actividad supresora hipotálamica baja, después de la administración dérmica; lo cual hace que el índice terapéutico sea mayor que la mayoría de los esteroides actualmente disponibles. La Fluticasona propionato presenta una potencia glucocorticoide sistémica alta, después de la administración sub-cutánea, pero muy débil actividad oral, probablemente debido a la inactivación metabólica. Estudios in vitro mostraron una fuerte afinidad y actividad agonista por receptores glucocorticoideos humanos. No tiene efectos hormonales inesperados ni marcados efectos no evidentes sobre el sistema nervioso central periférico, sistema gastrointestinal, cardiovascular o sistema respiratorio. **Propiedades farmacocinéticas:** Los datos farmacocinéticos de pruebas realizadas en ratas y perros indican una rápida eliminación y una depuración metabólica extensa. La biodisponibilidad es muy baja después de la administración tópica oral, debido a la limitada absorción a través de la piel o del tracto gastro-intestinal y además por el primer paso metabólico extenso. Los estudios de distribución han demostrado que al minuto de la administración oral, trazas del compuesto alcanzan la circulación sistémica y que cualquier Fluticasona propionato disponible sistémicamente es rápidamente eliminada en la bilis y excretada en las heces. La Fluticasona propionato no permanece en ningún tejido y no se une a la melanina. Su principal vía de metabolismo es la de hidrólisis a ácido carboxílico, el cual tiene una actividad glucocorticoide o anti-inflamatoria muy débil; su excreción es predominante fecal y se completa esencialmente dentro de las 48 horas. En el hombre su depuración metabólica también es extensa y su eliminación consecuentemente rápida. Tan pronto la sustancia entra a la circulación sistémica por vía cutánea, ésta es rápidamente inactiva. Su biodisponibilidad oral se aproxima a cero, debido a la pobre absorción y al metabolismo extenso de "primer paso". Por lo que la exposición sistémica de Fluticasona propionato debida a cualquier ingestión de Cutivate es baja. **INDICACIONES:** Cutivate crema y unguento están indicados para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de dermatosis sensibles a los corticoides, tales como: • Eczemas, incluyendo el eczema atópico, infantil y discóide • Prurigo Nodular • Psoriasis (excluyendo psoriasis en placa diseminada) • Neurodermatosis, incluyendo líquen simple • Líquen plano • Dermatitis seborreica • Reacciones de sensibilidad por contacto • Lupus eritematoso discóide • Coadyuvante en la terapia con esteroides sistémicos en el eritemoderma generalizado • Reacciones a picaduras de insectos • Sarpullido. Cutivate Crema: Es especialmente útil para tratamientos diurnos de dermatosis agudas. Cutivate Unguento: Es especialmente útil para tratamientos nocturnos y para dermatosis crónicas muy secas. Tanto Cutivate crema como unguento, se absorben hasta 10 veces más, si se aplican inmediatamente después del baño. **DOSIFICACION Y ADMINISTRACION:** Cutivate Crema: Eczemas y dermatitis: Aplicar una capa delgada en el área afectada, una vez al día. Otras indicaciones: Aplicar dos veces al día en el área afectada. Cutivate unguento: Aplicar una capa delgada en el área afectada dos veces al día. **CONTRAINDICACIONES:** • Hipersensibilidad al medicamento • Rosácea, acné común o dermatitis perioral, infecciones virales cutáneas primarias (E, herpes simple, varicela), prurito perianal y genital. • Cutivate no está indicado para el tratamiento de las lesiones cutáneas infectadas primarias, causadas por infección con hongos o bacterias en dermatosis en niños de menos de un año de edad, incluyendo dermatitis y erupciones del pañal. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES:** La aplicación prolongada de dosis altas en grandes áreas de superficie corporal, especialmente en neonatos y niños muy pequeños, puede ocasionar supresión suprarrenal. Los niños pueden absorber cantidades proporcionalmente mayores de los corticosteroides tópicos y ser así más susceptibles a toxicidad general. La cara, más que otras partes del cuerpo, puede presentar cambios atroficantes después del tratamiento prolongado con corticosteroides tópicos potentes. Esto debe tenerse presente al tratar enfermedades tales como psoriasis, lupus eritematoso discóide y eczemas severos. Si se aplica a los párpados, debe tenerse cuidado que el producto no entre en los ojos, a fin de evitar el riesgo de irritación local o de glaucoma. Los esteroides tópicos pueden ser peligrosos en casos de psoriasis por diversos motivos, incluyendo recidivas, desarrollo de tolerancia, riesgo de psoriasis pustular generalizada y desarrollo de toxicidad local o general debido al deterioro de la función de barrera de la piel. Si se utiliza en la psoriasis, es importante supervisar al paciente cuidadosamente. Debe realizarse el tratamiento antimicrobiano apropiado cuando se traten lesiones inflamatorias que se han infectado. Cualquier avance de la infección requerirá suspensión del tratamiento con el corticosteroide tópico y de la administración sistémica de agentes antimicrobianos. La infección bacteriana es favorecida por las condiciones cálidas y húmedas creadas por vendajes oclusivos. **Embarazo y Lactancia:** La administración tópica de corticosteroides a animales en embarazo puede causar anomalías del desarrollo fetal. La importancia de este hallazgo para el ser humano no se ha determinado; no obstante, la administración de Cutivate durante el embarazo solamente debe considerarse si el beneficio esperado para la madre es mayor que el posible riesgo para el feto. No se ha investigado si la Fluticasona propionato se excreta por el leche materna humana; cuando se midieron los niveles plasmáticos en ratas de laboratorio, después de la administración sub-cutánea; hubo evidencia de Fluticasona propionato en el leche, sin embargo los niveles plasmáticos en pacientes, después de una aplicación dérmica, a la dosis recomendada son muy bajas. **INTERACCION CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCION:** No han sido reportados efectos. **EFFECTO SOBRE LA HABILIDAD PARA CONDUCIR VEHICULOS Y OPERAR MAQUINARIA:** No han sido reportados. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Cutivate generalmente es bien tolerado. Se han comunicado sensaciones de quemazón y prurito locales. Si aparecieran signos de hipersensibilidad, debe suspenderse su aplicación inmediatamente. El tratamiento prolongado e intermitivo con preparados de corticosteroides potentes puede ocasionar cambios atroficantes locales en la piel, como por ejemplo adelgazamiento de la piel, estrías, dilatación de los vasos sanguíneos superficiales, hipertrichosis e hipopigmentación. Como con el uso de otros corticosteroides se han comunicado infecciones secundarias, especialmente si se usan vendajes oclusivos o cuando las partes afectadas son pliegues de la piel; y también dermatitis alérgicas de contacto. Así mismo, se han comunicado exacerbaciones de los signos y síntomas de las dermatosis. El uso prolongado de grandes cantidades de corticosteroides, o el tratamiento de grandes zonas, pueden ocasionar una absorción general suficiente para producir las características de hiperadrenocorticismos. Este efecto es más probable en neonatos y niños pequeños, y si se usan vendajes oclusivos. En los niños muy pequeños, el pañal puede actuar como vendaje oclusivo. En raros casos, se cree que el tratamiento de psoriasis con un corticosteroide (o su abandono) provoca la forma pustular de la enfermedad. **SOBREDOSIFICACION:** Es muy improbable que se administren sobredosis agudas, pero en casos de sobredosis crónicas o de uso incorrecto del medicamento, pueden aparecer las características de hiperadrenocorticismos; en tal situación y como ocurre con cualquier otro corticosteroide, debe suspenderse su aplicación. **PRECAUCIONES FARMACEUTICAS:** El producto conserva sus características si se mantiene a una temperatura menor de 30°C. No se debe congelar. **PRESENTACIONES:** Cutivate Crema: Tubo de aluminio x 15 g. - Registro Sanitario No. M-003986. Cutivate Unguento: Tubo de aluminio x 15 g. - Registro Sanitario No. M-001940.

En dermatomicosis
y onicomycosis...

Una vez
por semana

ES MAS FACIL Y COMODO

DIFLUCAN®-4

150 mg

fluconazol / Cápsulas



El tratamiento efectivo más fácil y cómodo

Alta eficacia en uñas de las
manos y de los pies, en tiña
pedis, cruris y corporis^(1,2)

Amplio espectro antimicótico^(4,5)

Mejor tolerabilidad y seguridad a
largo plazo^(2,3)



INFORMACION PARA PRESCRIBIR: Indicaciones: Tratamiento de dermatomicosis y onicomycosis. Contraindicaciones: fluconazol no debe usarse en pacientes con reconocida sensibilidad a la droga o a los compuestos relacionados con triazol. Precauciones: En aquellos pacientes en los cuales se presenta un aumento significativo de las enzimas hepáticas, deberá evaluarse la relación beneficio-riesgo. En embarazo debe considerarse la relación riesgo/beneficio. No se recomienda su uso en madres lactando. Reacciones adversas: los efectos secundarios son poco frecuentes. Los más comunes asociados con fluconazol son: náusea, dolor de cabeza y dolores abdominales. Otros efectos adversos ocurrieron muy rara vez (incidencias 1%). Dosificación y administración: DIFLUCAN de 150 mg debe ser administrado como dosis semanales únicas; la duración del tratamiento depende de la severidad de la micosis y de la respuesta (2-6 semanas en dermatomicosis; 3-12 meses en onicomycosis). Presentaciones: Colombia: Caja de 1 cápsula de 150 mg, caja de 2 cápsulas de 150 mg, caja de 4 cápsulas de 150 mg (PM - 010679); Ecuador: Cápsulas 150mg en caja x 2; Venezuela: Cápsulas 150mg en caja x 1, caja de 150 mg en caja x 2.

REFERENCIAS: 1. Información Oficial del Fabricante; 2. Edwards, J. *Candida* species in: Mandell G. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone Fourth Edition 1995. p 2294. 3. Hay, R.J. Onychomycosis Agents of choice. *Dermatol Clin* 1993; 11: 161-168. 4. Faergemann J, Goddard J, Lavelle H, Liss R. Intracellular transport of fluconazole to the stratum corneum. Abstract No. 1435, presented at the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, New Orleans, October 17-20, 1993. 5. Faergemann J. Determination of fluconazole in nail and serum samples. Estudio No. FCA-NY-92-005. (Información en los Archivos de Pfizer 1994). Concentraciones promedio de fluconazol en plasma y saliva. (Información en los Archivos de Pfizer Estudio No. FCA-MADK-93-003)



• Marca Registrada de Pfizer Inc.
Mayor información en la División Médica de Pfizer

BUSQUEDA ACTIVA DEL CANCER CUTANEO

Jaime Soto¹

DEFINICIONES

La búsqueda del título más apropiado para esta presentación ha consumido un buen tiempo. Así, el término *screening* puede traducirse como tamizaje, entendido en el sentido amplio de cualquier proceso para examinar (la piel) para detección temprana; pero, pueden dársele otras muchas acepciones tales como vigilancia, búsqueda de caso, detección temprana, tamizaje masivo, tamizaje oportunista, acceso abierto, diagnóstico temprano o tamizaje abierto. Sea cual sea la definición porque se opte, el hecho es que, en el caso del cáncer cutáneo, la única herramienta empleada es el examen visual que puede ser practicado individualmente en el consultorio del médico o en forma masiva durante los esfuerzos que se hacen y en los que las personas mismas buscan ser atendidas y examinadas (Koh, 1995).

Idealmente el **tamizaje para el cáncer** (en general) se esfuerza por "buscar entre individuos aparentemente sanos de una población general a aquéllos que tienen una probabilidad más alta de sufrir la enfermedad" y "la detección temprana de aquellas enfermedades cuyo tratamiento es más fácil o más efectivo cuando es realizado en un punto temprano de su evolución" (Sackett, 1975).

Otras definiciones que vale la pena tener en cuenta son: "... intento organizado de detectar entre población aparentemente sana, la enfermedad o los factores de riesgo de los cuales no son concientes" (Koh, 1994) o "... identificación presuntiva de enfermedad no reconocida mediante la realización de exámenes u otros procedimientos que pueden aplicarse rápidamente" (Miller, 1985). La Unión Internacional contra el Cáncer definió el tamizaje como un "programa organizado que detecta lesiones no sospechadas en sujetos asintomáticos de una población definida" (Sackett, 1985).

CLASIFICACION DE PERSONAS CON CANCER DE PIEL

Las personas con cáncer de piel se pueden dividir en cuatro categorías:

1. Aquéllas que no tienen conciencia de su lesión porque es difícil de ver (por estar localizada, por ejemplo, en la espalda o en el cuero cabelludo).
2. Aquéllas que son concientes de la lesión pero que no sospechan que sea cancerosa.
3. Aquéllas que son concientes de la lesión y sospechan que sea cancerosa, pero, que no están todavía lo suficientemente preocupadas como para hacerse examinar pronto.
4. Aquéllas que son concientes y sospechan de la lesión, pero que tienen impedimentos para hacerse examinar (por ejemplo, no hay hospitales cerca).

¹ Deematólogo, Director Científico, Instituto para la Educación Continuada en Ciencias Médicas, IPEC.
Correspondencia: calle 60 A No. 5-54 of. 201, Santafé de Bogotá

MEDIDA DEL IMPACTO

Cualquier programa que se intente debe evaluarse en términos de costo beneficio. Lo ideal sería tener un estudio aleatorio que demostrara la reducción de la mortalidad y de la morbilidad por cáncer cutáneo en una población definida, comparada con una población control, pero, éste es un estudio prácticamente imposible de conducir (se necesitarían miles de sujetos seguidos por muchos años) por lo que hay que recurrir a medidas intermedias que, aunque pueden tener sesgos, dan una idea aproximada del impacto del programa de tamizaje. Estas son: 1) conocimientos inducidos en la población blanco; 2) conocimiento público de los factores de riesgo significativos y de la susceptibilidad al riesgo; 3) tasas de autoexamen para poblaciones en riesgo; 4) solicitudes de exámenes para cáncer de piel, y 5) conocimiento de los proveedores de salud sobre los riesgos para cáncer de piel.

El primer tamizaje para cáncer de piel fue realizado en Virginia y demostró lesiones malignas o premalignas en 21,6% de los 548 granjeros examinados (Weary, 1971). Los estudios recientes muestran que más de 99% de los melanomas detectados durante un tamizaje tenían un espesor menor de 1,5 mm (Koh, 1991), con el consecuente beneficio de que los hacía más accesibles a tratamiento. Otro beneficio del tamizaje para cáncer de piel es el de llevar la consulta especializada al alcance de personas que, de otra manera, no tendrían acceso a ella. Así, en la actividad que desarrolla la Academia Americana de Dermatología desde hace muchos años, se demostró que para el período 1992-93 más de 75% de los participantes no tenía un dermatólogo de cabecera, 47% no hubieran sido vistos por el médico si no es por el tamizaje y 9% no tenían ningún seguro de salud (AAD, 1994). Adicionalmente, los estudios muestran que apenas 23% de los adultos mayores de 50 años buscan activamente el examen de su piel (Miller, 1993) a pesar de que 86% tiene un factor de riesgo y 78% tiene dos factores de riesgo para cáncer cutáneo (Koh, 1991).

EDUCACION COMO HERRAMIENTA Y APOYO

Los programas de tamizaje deben promover la educación mediante publicidad previa, educación durante y reforzamiento después del tamizaje. La publicidad previa se hace para que la gente sepa qué va a ver y para ilustrarla sobre los factores de riesgo

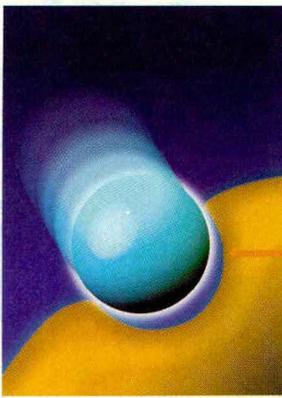
y las señales de peligro del cáncer de piel. Durante el tamizaje propiamente dicho, los asistentes reciben información mediante diferentes métodos audiovisuales sobre estos mismo tópicos y, además, se les enseñan técnicas de autoexamen y se les pone en contacto directo con el método para que resuelva sus dudas. Este momento es muy importante, pues, los participantes están motivados y pueden aceptar más fácilmente los nuevos conceptos y los cambios de conducta que se les sugieran para disminuir riesgos.

La educación post-tamizaje es para proveer a las personas diagnosticadas con cáncer de los conocimientos que les sean útiles para el tratamiento y la evolución más favorable de su enfermedad, así como para insistir entre los no enfermos en la técnica del autoexamen, la consulta periódica y la evitación de los factores de riesgo. También es muy importante para la revisión de los miembros de la familia de los casos confirmados. El cambio de actitud y la preocupación por revisarse periódicamente es más sentida entre quienes reciben información (Brandberg, ****).

ES EL EXAMEN VISUAL UNA BUENA HERRAMIENTA?

Se ha informado un incremento en la calidad del diagnóstico clínico del melanoma desde 1955 hasta 1982, llegando a una sensibilidad de 85% y a una especificidad de 72% (Grin, 1990). El valor predictivo positivo del examen visual por un dermatólogo en el estudio de la AAD fue de 13 a 24% (**Kph, 1990) y es probable que el empleo del microscopio de epiluminescencia (dermatoscopia) ayude a mejorar estos resultados en el caso de lesiones pigmentadas.

La recomendación del autoexamen es seguida por una pequeña parte de la población; aún en países desarrollados, con alto nivel cultural y con factores de riesgo evidentes, apenas 20% de los individuos a quienes se les aconsejó se hicieron el autoexamen mensual (Friedman, 1993) y sólo 6% de 874 pacientes dermatológicos hicieron caso al conjunto de recomendaciones sobre autoexamen mensual, examen anual por dermatólogo y empleo de protección antisolar (Lee, 1991). Estos últimos datos refuerzan la necesidad de examinar TODA la piel del paciente en la primera visita y al menos una vez al año durante el seguimiento, pues los pacientes no cumplen la recomendación del autoexamen periódico.



Differin[®] Adapalene 0,1%

EL PRIMER TRATAMIENTO DE FONDO PARA EL ACNE

Differin[®] es un producto original de la investigación Galderma. Su principio activo, adapalene, es un derivado del ácido naftoico que actúa selectivamente sobre los receptores específicos RAR γ convirtiéndose en el primer tratamiento de fondo para el acné.

**DOSIS: UNA VEZ AL DIA,
EN LA NOCHE.**

Differin[®] :

- Penetración preferencial en el folículo pilosebáceo.
- Actividad comedolítica y antiinflamatoria.
- Modula la diferenciación terminal del queratinocito.
- Estable a la luz y al oxígeno.



Tubo por 30 g
R.S. INVIMA # M-006225

GALDERMA
COLOMBIA



Hemos elegido la Dermatología

BARRERAS PARA UNA EFECTIVA DETECCIÓN DEL CÁNCER CUTÁNEO

A pesar del dramático y sostenido crecimiento de los casos de cáncer cutáneo en las últimas décadas, los esfuerzos para mejorar la detección temprana son limitados y no es raro encontrar que pacientes con melanoma afirman haber visitado uno o más médicos (por cualquier razón) en los dos años anteriores al diagnóstico de su lesión cutánea, en los que probablemente, de haberlo buscado, se hubiera encontrado algún signo de alarma.

Algunas de las barreras atribuibles al médico son: falta de tiempo, falta de experiencia y de conocimiento, falta de retroalimentación positiva, asunción del esfuerzo preventivo como un gasto de tiempo y no es pagado en una consulta clínica corriente y el tiempo empleado en prevención no es pagado en una consulta clínica corriente y asunción del cáncer de piel como un problema menor ("un cáncercito") (Wender, 1995).

Algunas de las barreras que pueden atribuirse a la población general son: desconocimiento, falta de motivación, acceso limitado a servicios de salud, baja prioridad dada a las lesiones cutáneas en relación con otros problemas de salud, etc.

SON RECOMENDABLES LOS ESTUDIOS DE TAMIZAJE EN CÁNCER DE PIEL?

Aquí hay respuestas para todos los gustos: la Unión Internacional contra el Cáncer no los recomienda, la conferencia de consenso de los Institutos Nacionales de Salud sobre melanoma temprano sí lo recomienda y el *US Preventive Services* los recomienda para poblaciones en alto riesgo. Todos estos puntos de vista pueden cambiar con el paso del tiempo y la obtención de más datos de nuevos estudios (Koh, 1991).

Aunque Koh dice que "hasta que hallan más datos disponibles, es razonable enfocar los esfuerzos de tamizaje y educación hacia los hombres de 50 y más años" (Koh, 1995), nosotros creemos que es una recomendación válida para países en donde ya se han hecho tamizajes diagnósticos que les han permitido conocer con alguna certeza cifras sobre incidencia y prevalencia del cáncer cutáneo, los posibles factores de riesgo y sus fuerzas de asociación y los conocimientos, prácticas y actitudes de la población (tanto general como médica) ante el problema.

HACIA DONDE SE DEBEN DIRIGIR LOS ESFUERZOS?

1. Hacer nuevas asociaciones: hasta ahora, casi todos los esfuerzos han sido hechos por dermatólogos o por oncólogos pero en forma aislada. A partir de ahora, los esfuerzos deben ser combinados y en ellos deben participar no sólo los médicos directamente implicados en el problema sino también los médicos generales, los pediatras, los internistas y los profesionales en el manejo de la conducta humana, de la comunicación y de la educación.
2. Trazar políticas explícitas para que los que tienen que ponerlas en prácticas sepan interpretarlas y llevarlas a la práctica.
3. Identificar lesiones de alto riesgo: puesto que no todos los que van a participar en el esfuerzo tienen un alto grado de capacitación dermatológica, es mejor orientarlos hacia el conocimiento suficiente de las lesiones más riesgosas que confundirlos con una enorme cantidad de información no relevante.
4. Enfocar el esfuerzo en las áreas de mayor riesgo por el tipo de población que allí vive permanentemente o porque son áreas a donde se desplazan (por vacaciones, por ejemplo) personas de alto riesgo.
5. Involucrar a los agentes de salud que tienen que ver con el cuidado de la infancia porque ellos son más concientes de su tarea en la prevención de las enfermedades y, por ende, están más motivados y porque 80% del daño que el sol le puede hacer a la piel se produce en los primeros 18 años de vida.
6. Comprometer a la educación pública que emplea diferentes medios de comunicación para que difunda el concepto de la necesidad del autoexamen, de la consulta al especialista y del empleo de las medidas preventivas reconocidas, como el uso de protectores solares.
7. Dar participación en los programas a las unidades de salud locales, que son las que las personas conocen y a donde acuden con más facilidad.
8. Proponer a las entidades que administran los servicios de salud (gubernamentales o privados) que valoren económicamente el tiempo empleado en medicina preventiva, convenciéndolos de que la prevención ayuda a disminuir gastos y que es una buena inversión.

MINICASOS

HEMATOPOYESIS CUTANEA EN EL RECIEN NACIDO

Mabel Avila Camacho, Isabelle Stas, Jorge Arrese, Géral E. Piérard

RESUMEN

Reportamos el caso de un recién nacido a término quien presentó una hematopoyesis cutánea como reacción a una anemia, secundaria a una transfusión sanguínea "hijo-madre" producida durante el parto. Explicamos la histoquímica y la inmunohistoquímica de la biopsia de la piel que permitieron hacer el diagnóstico de hematopoyesis cutánea.

INTRODUCCION

La hematopoyesis extramedular se puede presentar en la mayor parte de los órganos, en particular en el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos. La hematopoyesis a nivel cutáneo tiene un carácter verdaderamente excepcional y ha sido reportada tanto en neonatos como en adultos. (1-5) En los recién nacidos ha sido atribuida principalmente a infecciones como manifestación secundaria a un amielofibrosis. (1-3)

Describimos éste caso debido al carácter infrecuente del compromiso cutáneo y principalmente a que la histopatología de las lesiones nos reveló el diagnóstico.

CASO CLINICO

Recién nacido a término (39 semanas), de sexo femenino, producto de un embarazo normal, hospitalizado en el servicio de neonatología por presentar una anemia importante acompañada de discretas lesiones purpúricas en piel. Parto por cesarea (DCP) que transcurrió dentro de límites normales excepto por transfusión sanguínea "hijo-madre" informada por el personal de pediatría. Madre primigestante de 30 años de edad, grupo sanguíneo "O" positivo, sin antecedentes particulares y con controles serológicos normales para rubeola, toxoplasmosis, HIV Y CMV.

Al examen físico se observó un recién nacido eutrófico con marcada palidez mucocutánea quien presentaba pequeñas máculas eritematopurpúricas en tronco y regiones proximales de extremidades.

Los paraclínicos evidenciaron Hb 6.7 gr/dl y la presencia de gran cantidad de eritroblastos en sangre periférica. El resto de examen físico y de laboratorios fueron negativos incluyendo las pruebas para hepatitis B, HIV, Herpes, CMV, rubeola, toxoplasmosis, hepatitis C y Sífilis. Se decidió realizar una biopsia de las lesiones cutáneas cuyo resultado se explicará a continuación.

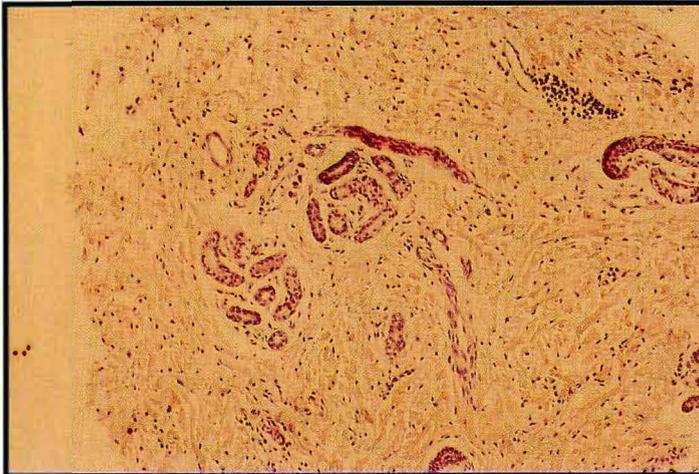


Figura 1: Discreto infiltrado de predominio perianexial, consistente en células de talla variable, forma irregular, con núcleos hiper cromáticos y voluminosos.

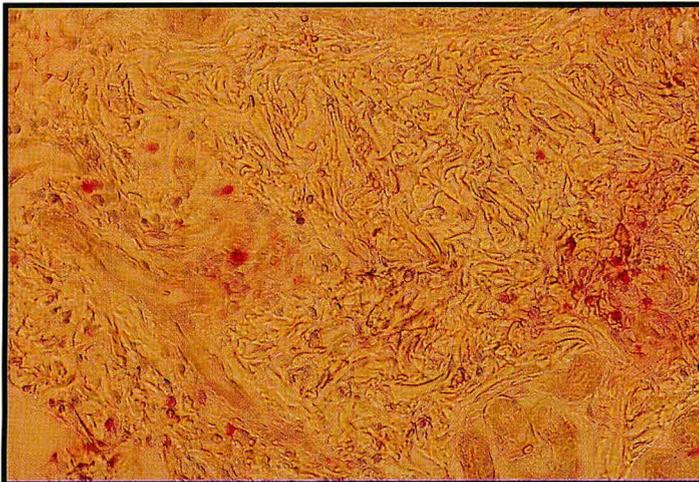


Figura 2: A la inmunohistoquímica se evidencia positividad de células atípicas para el Factor XIIIa, indicando que pueden corresponder a monocitos y/o a megacariocitos.

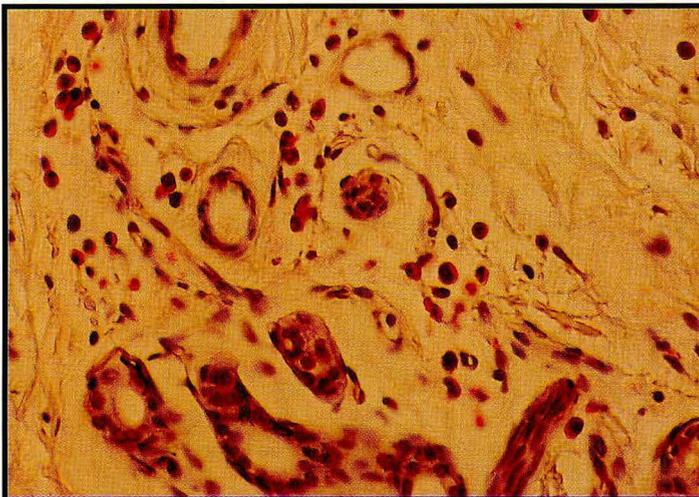


Figura 3: La coloración cloroacetato esterasa es positiva. Se observan diferentes células precursoras de la línea mieloide: Monocitos, mastocitos y polimorfonucleares.

RESULTADOS

A bajo aumento (25 X), la histopatología de la biopsia cutánea era prácticamente normal sin evidencia histopatológica que explicara las lesiones purpúricas. A mayor aumento (800 X), se observaba un discreto infiltrado principalmente perianexial, consistente en células de talla variable, forma irregular, con núcleos hiper cromáticos y voluminosos (figura 1)

A la inmunohistoquímica se evidenció positividad de las células atípicas para el Factor XIIIa indicando que podían corresponder a monocitos y/o a megacariocitos (figura 2). A la coloración cloroacetato esterasa se observó neta positividad de células en diferentes estados de maduración, las cuales fueron identificadas por la forma redonda, lobulada o segmentada de sus núcleos (figura 3).

DISCUSIÓN

La hematopoyesis es el conjunto de mecanismos que aseguran el reemplazo continuo y regular de las diferentes células sanguíneas de las líneas mieloide, eritroide y megacariocitoide, a partir de células madres pluripotentes. En el hombre adulto la hematopoyesis se realiza en la médula ósea. En el curso de la ontogénesis, el hígado y el bazo son órganos hematopoyéticos transitorios (5).

La célula madre pluripotente da origen a las células madres precursoras de las líneas linfóide y mieloide. La célula madre precursora de la línea linfóide dará origen a los linfocitos T y B. La célula madre precursora de la línea mieloide dará origen a las células medulares precursoras de monocitos, megacariocitos, eritrocitos y polinucleares (neutrófilos, eosinófilos y basófilos). La célula madre mieloide puede, eventualmente, dar origen a células precursoras de linfocitos B (5). Bajo condiciones especiales la hematopoyesis extramedular puede presentarse en la mayoría de los órganos, principalmente en el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos. Se puede encontrar infrecuentemente en la pleura, el pericardio, el tejido adiposo, el timo, los riñones, el peritoneo y el tracto

digestivo. (5) El compromiso cutáneo tiene un carácter excepcional (1,2,5). La hematopoyesis cutánea es un fenómeno fisiológico en el curso de la embriogénesis hasta las semanas 36 a 38 de gestación. Puede igualmente manifestarse de manera patológica en el recién nacido y en el adulto. Desde el punto de vista clínico se evidencian máculas, pápulas, o nódulos eritematovioláceos, purpúricos, localizados principalmente en cabeza, cuello y tronco cuando se trata de un recién nacido y en forma generalizada cuando se presenta en un adulto. En el neonato generalmente las lesiones desaparecen entre la tercera a sexta semana de vida (2,3,4). En el caso que presentamos el RN tenía una edad gestacional de 39 semanas y presentaba en tronco y regiones proximales de extremidades pequeñas máculas eritematovioláceas que comenzaron a desaparecer a partir del cuarto día de vida.

Las principales causas de hematopoyesis cutánea en el RN son las infecciones virales congénitas (como rubeola, CMV, herpes y coxaquie B2) por lo cual fueron debidamente descartadas. También puede presentarse secundariamente a trastornos hematológicos como son la hemólisis por incompatibilidad AB ó RH, la esferocitosis hereditaria y los trastornos de transfusión intergemelar intrauterina. Se considera que los virus serían responsables de una "persistencia" de la hematopoyesis a nivel de la piel (2,3).

En el RN que describimos, la hematopoyesis cutánea se presentó como respuesta a un cuadro anémico agudo del neonato, secundario a transfusión sanguínea "hijo-madre" durante la cesarea lo cual se corroboró por la palidez mucocutánea y la Hb de 6,7 gr/dl.

Las causas conocidas de hematopoyesis cutánea en el adulto son la mielofibrosis y la leucemia mieloide crónica, las cuales serían responsables de una "reexpresión" de la hematopoyesis a nivel de la piel, indicando siempre un mal pronóstico.

El tratamiento tanto en el RN como en el adulto depende, naturalmente, de la causa subyacente (1,2). Desde el punto de vista histopatológico, el infiltrado no es siempre idéntico pues puede revelar una sola línea celular ó la asociación de dos de ellas (mieloide y eritroide o mieloide y megacariocitoide). Infrecuentemente se encuentran las tres líneas celulares (mieloide, eritroide y megacariocitoide). (1,2,3,5).

Según la literatura, la erupción en los neonatos generalmente se caracteriza histopatológicamente por la presencia de elementos eritroides pudiéndose encontrar también precursores mieloides (2). En éste paciente los precursores eritroides no fueron encontrados en la biopsia cutánea pero se encontró gran cantidad de eritoblastos a nivel de sangre periférica. En la biopsia se observaron algunas células de gran talla que mostraron positividad para el Factor XIIIa sugiriendo que se trata de elementos de la línea megacariocítica y/o monocítica. Gracias a la coloración cloroacetato esterasa se confirmó la presencia de precursores de la línea mieloide (monocitos, mastocitos y polimorfonucleares neutrófilos) en sus diferentes estados de maduración (1,6). Cuando un recién nacido presenta lesiones purpúricas se recomienda realizar los siguientes paraclínicos: cuadro hemático, morfología eritrocitaria, reticulocitos, recuento plaquetario, pruebas hepáticas, IgM (Sangre cordón umbilical), IgG materna y del RN (Toxoplasmosis, CMV, rubeola y herpes), hemocultivos y cultivos virales (nasofaringe, recto y orina) (2,3). Igualmente se debe realizar una biopsia de las lesiones cutáneas la cual desempeña un rol clave en la elucidación de cuadro clínico (2,3).

Como diagnósticos diferenciales se deben tener en cuenta las otras causas de lesiones purpúricas como son: leucemia congénita, vasculitis, coagulopatías, trombocitopenia, histiocitosis X, discrasias hematológicas, neuroblastoma y erupciones medicamentosas (2).

REFERENCIAS

1. **Piérard GE.** Hématopoièse cutanée et myélofibrose. *Ann Pathol* 1987; 1,73-75.
2. **Bradford Bowden J, Hebert A, Rapini R.** Dermal Hematopoiesis in neonates: Report of five cases. *J Am Acad Dermatol* 1989;1104-1110.
3. **Patell BM, Su WP, Perniciaro C, Gertz MA.** Cutaneous extramedullary hematopoiesis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32; 805-807.
4. **Kaddu S, Beham-Schmid C, Soyer HP, Hodl S, Beham A, Kerl H.** Extramedullary hematopoiesis in pilomatricomas. *Am J Dermatopathol* 1995; 17, 26-130.
5. **Vainchenker W.** Hématopoièse. En Bernard Dreyfus F. *Hématologie* 3e ed. Publ. Flammarion, Paris, 1992, 3-29.
6. **Leder Ld.** The chloroacetate esterase reaction. *Am J Dermatopathol* 1979; 1, 39-42.

LUPUS INDUCIDO POR DROGAS

Mónica Alejandra Gaviría¹, Luz Marina Gómez², Rodrigo Restrepo M.³

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 28 años con un lupus inducido por difenilhidantoína y sulfazalacina, con manifestaciones en piel y mucosa oral. La histopatología y la inmunofluorescencia directa fueron positivas para lupus eritematoso.

Palabras claves: lupus inducido por drogas (LID), difenilhidantoína, sulfazalacina.

SUMMARY

A case is presented of a 28 years old woman with drug induced lupus with skin and oral manifestations due to diphenylhydantoin and sulfazalacine. The histopathology and immunofluorescent were positive for lupus erythematosus.

Key words: drug induced lupus (DIL), diphenylhydantoin, sulfazalacine.

HISTORIA CLINICA

Se trata de una paciente, de 28 años de edad, con un cuadro de dos años de evolución que comenzó con una queilitis exfoliativa (figura 1). Ocho meses después desarrolló placas eritemato-escamosas en cara con un patrón en mariposa y fotosensibilidad (figura 2). Se obtuvo una historia de consumo de difenilhidantoína por epilepsia desde la niñez y sulfazalacina por colitis ulcerativa, 5 años antes.

Hallazgos de laboratorio:

- ANA positivos con un patrón homogéneo.
- Biopsia de piel con ortoqueratosis, taponamiento folicular, hipergranulosis, atrofia de estrato espinoso, degeneración hidrópica de la basal y formación de cuerpos coloides; dermis con ligero infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular (figura 3).

- Inmunofluorescencia de piel con depósitos de Ig G +, Ig A +, Ig M +, C3, C1q + y polivalente +, con patrón granular en la unión dermoepidérmica.

Se hizo el diagnóstico de lupus inducido por drogas (LID): se suspendió la difenilhidantoína y la sulfazalacina, reemplazándose por drogas alternas (manejo conjunto con medicina interna); se inició tratamiento con esteroides sistémicos y tópicos, DDS, cloroquina y antisolar, obteniéndose notable mejoría, quedando residualmente eritema malar con teleangiectasias y fotosensibilidad (figura 4).

COMENTARIOS

El primer informe de LID fue hecho, en 1945, por Hoffman en un paciente en tratamiento con sulfadiazina. Desde entonces, se ha descrito asociación con múltiples drogas: hidralazina y procainamida (las más estudiadas),

¹ Residente 2º año

² Dermatóloga – Jefe de Programa

³ Patólogo

Correspondencia: Mónica A. Gaviría M. Clínica Universitaria Bolivariana
Calle 78 B No. 72 A 109 Medellín – Colombia

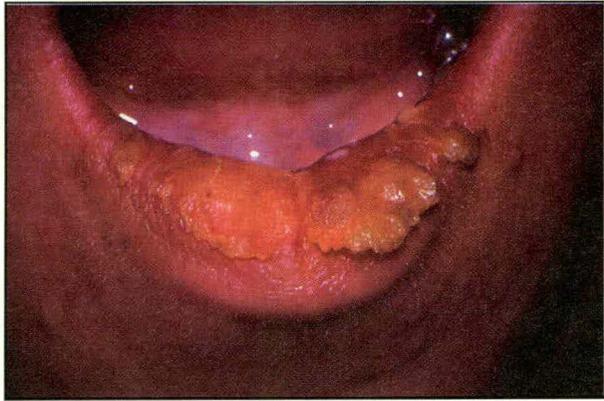


Figura 1.

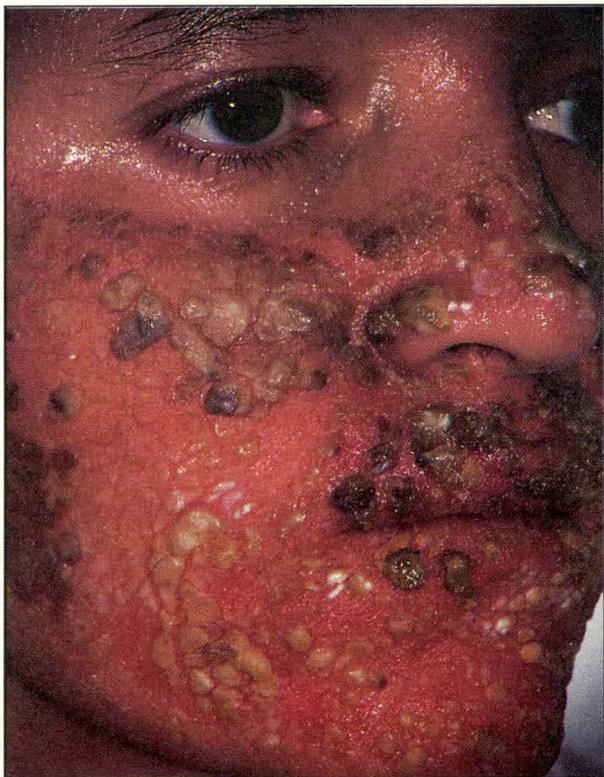


Figura 2.

betabloqueadores, **fenitoína**, isoniacida, griseofulvina, minoxidil, penicilamina, antibióticos, espirinolactona y **sulfazalacina**, entre otras (1).

Sólo 5 a 10% de los lupus eritematosos sistémicos (LES) son inducidos por drogas. En EUA, hay 15.000 a 20.000 casos nuevos por año. La edad de presentación generalmente está entre los 50 y los 60 años; es mayor que en el LES idiopático, con excepción del lupus inducido por anticonvulsivantes

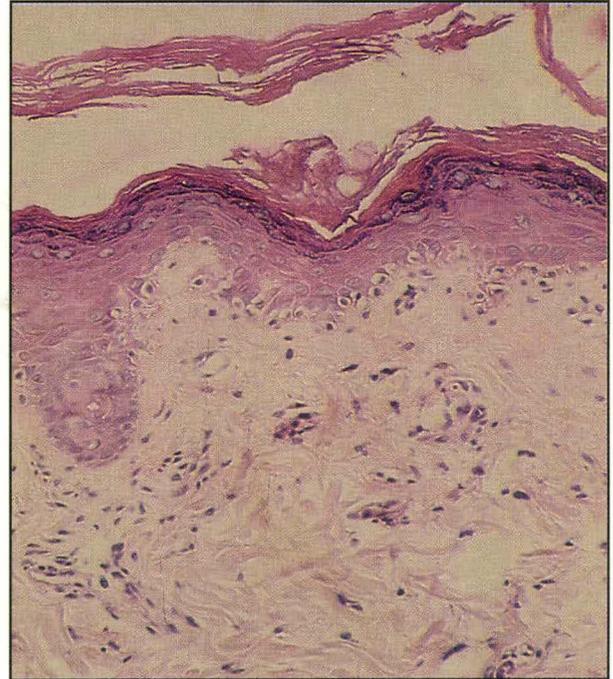


Figura 3.

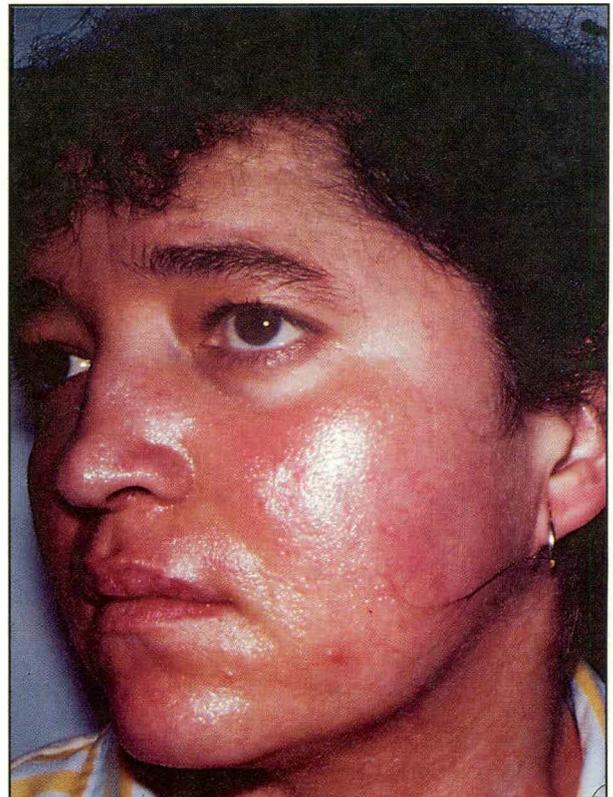


Figura 4.

visto en niños. No se observa la predominancia en mujeres (sólo afectadas en 55%) ni en negros, del LES idiopático. Han sido informadas muertes por LID (1).

Dentro de la patogénesis, la teoría más aceptada habla de que las células T son modificadas por drogas y la excesiva ayuda de células B contribuye a la formación de autoanticuerpos y manifestaciones clínicas (1).

Los síntomas más frecuentes son músculo-esqueléticos (80%), fiebre y pérdida de peso (50%) y poliserositis.

Las manifestaciones cutáneas son infrecuentes en forma de LED, *rash* malar, *rash* máculo-papular o macular inespecífico o síndrome de Sweet.

El compromiso renal es raro, cursando con hematuria leve y proteinuria, pero, sin afectar la función.

El compromiso neurológico o vasculítico es raro (1).

Los criterios diagnósticos son:

- Historia previa de LES, negativa.
- Al menos, un hallazgo clínico de LES durante el tratamiento con drogas relacionadas.
- ANA positivos.
- Rápida mejoría clínica y gradual desaparición de los autoanticuerpos después de suspender la droga.

Si los síntomas o cambios serológicos no revierten a la normalidad después de una observación prolongada, se debe considerar el diagnóstico de LES idiopático (2).

LABORATORIO

- Las anomalías hematológicas son menos comunes que en el lupus idiopático.
- ANA positivos con patrón homogéneo.

- Anticuerpos contra proteínas histona (no son específicos porque también se observan en el LES idiopático en 50 a 80% de los casos y en el síndrome de Felty, artritis reumatoidea, enfermedad mixta del tejido conectivo y cirrosis biliar primaria).
- Anticuerpos contra ss-ADN.
- Células LE.
- Complemento normal.
- Anticuerpos contra antígenos nucleares no cromosómicos (Sm, RNP, SS-A/Ro, SS-B/La) y anti-ds-ADN son raros y sugieren el diagnóstico de lupus idiopático.

Solamente una minoría de los pacientes con ANA positivos desarrollan la enfermedad, por lo que no se debe suspender el tratamiento a menos que aparezcan síntomas (3).

LID POR SULFAZALACINA

Han sido informados casos en pacientes con tratamiento para colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, artritis reumatoidea y artritis psoriática. El promedio de exposición a la sulfazalacina es de dos años. Los pacientes cursan con compromiso articular, serositis y *rash* cutáneo. Se ha asociado con acetilación lenta (2,4).

LID POR ANTICONVULSIVANTES

La asociación es más frecuente con difenilhidantoína, carbamazepina y etosuximida. Los cuadros clínicos descritos cursan con poliartritis no migratoria, fiebre, *rash* y compromiso del sistema nervioso central (5).

MANEJO

Frente al diagnóstico de LID, se debe suspender la droga desencadenante y hacer un manejo conservador ya que la mayoría de los síntomas son autolimitados. Se utilizan AINES, esteroides o inmunosupresores en casos extremos (1).

REFERENCIAS

1. **Yung R, Richardson B.** Drug induced lupus. En: Rheumatic disease Clinics of North America. Systemic Lupus Erythematosus. 1994; 20 (1):61-86.
2. **Carr-Locke DL.** Sulfazalazine-induced lupus syndrome in a patient with Crohn's disease. Am J Gastroenterol 1982;77:614-6.
3. **Pisetsky DS, et al.** Rheumatic disease Clinics of North America. ANAs 1992; 18,(2):415-36.
4. **Clementz GL, Dolin BJ.** Sulfazalazine-induced lupus erythematosus. Am J Med 1988,84:535-8.
5. **Beernink DH, Miller JJ.** Anticonvulsivant-induced antinuclear antibodies and lupus like disease in children. J Pediatric 1973;82:113-7.

LUPUS PROFUNDO

Mónica Alejandra Gaviría ¹, Clara Inés Jaramillo ², Rodrigo Restrepo ³

RESUMEN

Se presenta un caso de lupus profundo en una mujer de 46 años, que cursó con atrofia marcada del panículo adiposo en cara y glúteos, acompañado de fotosensibilidad y placas alopécicas cicatriciales en región frontal izquierda.

Palabras claves: lupus profundo, lupus eritematoso discoide.

SUMMARY

A case is presented of a 46 years old female subject, exhibiting atrophy of the panniculus adiposus in face, arms and hip; along with cicatricial alopecic plaques on the left region of the forehead.

Key words: lupus profundus, lupus erythematosus discoid.

HISTORIA CLINICA

Se trata de una paciente de 46 años con un cuadro clínico de 13 años de evolución. Se inició con fotosensibilidad y una placa violácea en la sien derecha, luego cursó con atrofia del panículo adiposo y aparición de placas similares en otras áreas de la cara, el glúteo derecho y la porción proximal de los brazos, dejando marca y deformidad residual. Además presentó dos placas alopécicas cicatriciales en la región frontal izquierda. Actualmente, se encuentra sin actividad de la enfermedad (figura 1).

Exámenes de diciembre/85:

- Biopsia de piel con atrofia epidérmica, hiperqueratosis, taponamiento folicular, licuefacción de la basal, infiltrado linfo-monocitario perivascular y perianexial a favor de un lupus tegumentario (figura 2).

- Inmunofluorescencia directa de piel, negativa.
- ANA negativos.

Tratamiento inicial

Antisolar, esteroide tópico y ciclo corto sistémico por compromiso periorbitario, cloroquina y lipoinyección.

Exámenes de julio/96:

- ANA negativos.
- Electroforesis de proteínas con leve aumento de gammaglobulinas.
- La biopsia de piel muestra lóbulos de grasa rodeados por colágeno hialinizado e infiltrado linfocitario (figura 3).

¹ Residente II Dermatología

² Dermatóloga – Docente UDB

³ Patólogo UDB

Correspondencia: Mónica A. Gaviría M. Clínica Universitaria Bolivariana
Calle 78 B No. 72 A 109 Medellín – Colombia

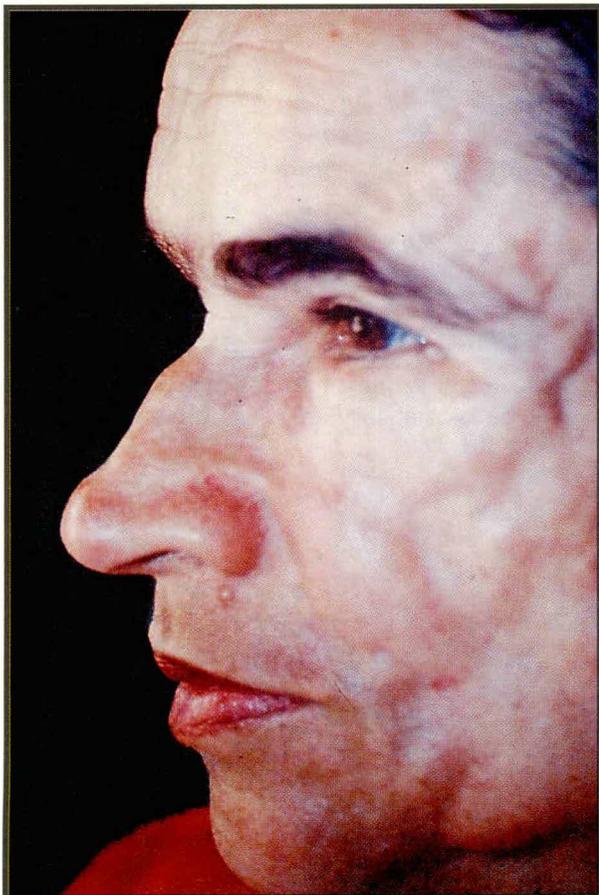


Figura 1.

Con base en lo anterior se hace el diagnóstico de lupus profundo actualmente inactivo, asociado previamente a lupus eritematoso discoide, requiriendo solamente tratamiento fotoprotector.

COMENTARIOS

El primer informe de nódulos subcutáneos en LE fue hecho en 1883 por Kaposi y, en 1940, Irgang en EUA acuñó el término de lupus eritematoso profundo. Este se define como un lupus que compromete el tejido celular subcutáneo, como variante clínica del lupus eritematoso sistémico o dentro del espectro de la misma enfermedad. Sigue un curso crónico con remisiones prolongadas o recaídas periódicas (2).

Ha sido descrito asociado con LES en 2 a 5% de los casos, a lupus eritematoso discoide en la mismas áreas comprometidas o en diferentes, en 20 a 60% o como forma clínica aislada. Es más frecuente en mujeres de edad media, con una relación por género de 4 mujeres por 1 hombre (2).

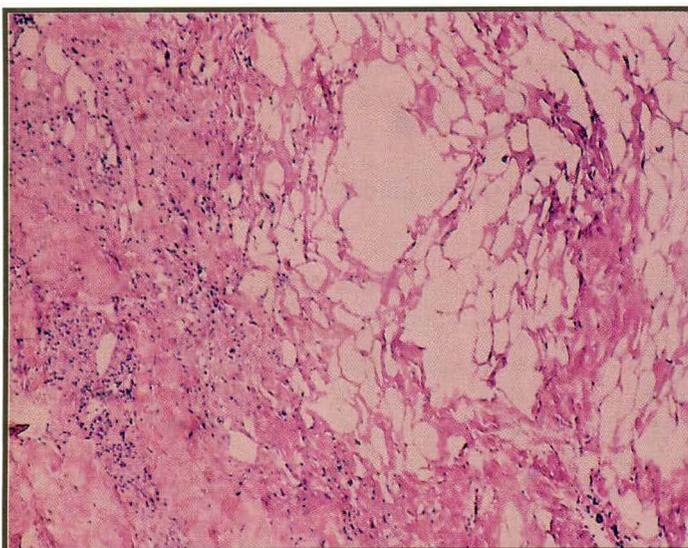


Figura 2.

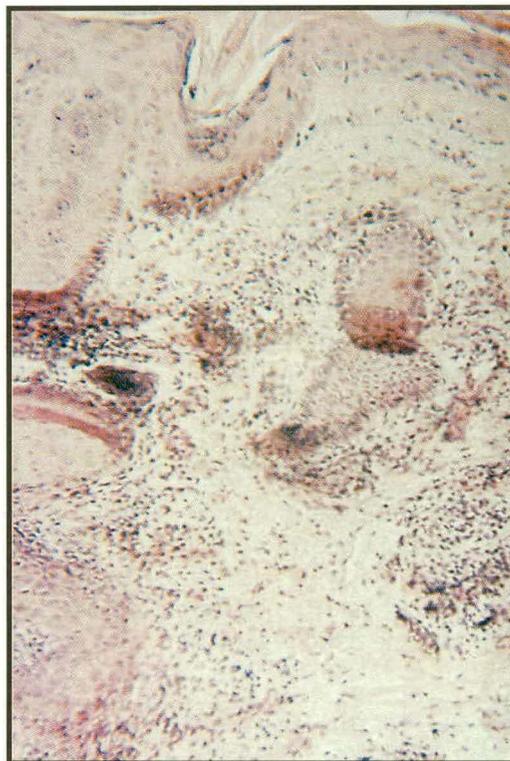


Figura 3.

Se presenta como lesiones múltiples o aisladas consistentes en nódulos y placas subcutáneas, móviles o adheridas, de tamaño variable, no sensibles, con piel suprayacente normal o eritematosa, atrófica e hiperqueratósica o, rara vez, ulcerada. Pueden sanar dejando atrofia subcutánea prominente o calcificaciones. Se localiza generalmente en cara, glúteos, cuero cabelludo, espalda, senos, raíz de miembros; raramente, en abdomen o región periorbitaria con edema palpebral y proptosis (3,5).

En los resultados de laboratorio, se describen ANA positivos en 56 a 70% de los casos, anticuerpos contra dsADN; complemento normal o ligeramente disminuido; prueba de banda lúpica con patrón granular positivo para IgG, IgM, C3 en la membrana

basal de piel suprayacente con una positividad de hasta 70%, según el estadio clínico (sobre todo en lesiones recientes) (4).

En la histopatología, se observa un infiltrado lobular denso de linfocitos, células plasmáticas e histocitos en dermis y, principalmente, en hipodermis semejando nódulos linfoides (paniculitis linfocítica), asociados con necrosis grasa por hialinización y esclerosis. Además, hay depósitos mucinosos o calcificaciones focales.

En 20% de los casos, la histopatología equivale a la del lupus eritematoso discoide. La extensión del infiltrado desde la dermis al tejido celular subcutáneo podría explicar la asociación con lesiones cutáneas lúpicas, como en esta paciente (1,4).

REFERENCIAS

1. **Izumi A, Takiguchi P:** Lupus erythematosus panniculitis. Arch Dermatol 1983;119:61-4.
2. **Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al.** Disorders of subcutaneous tissue. In: Dermatology in general medicine. 4th Ed. 1993;1:1336.
3. **Watanabe T, Tsuchida T.** Lupus erythematosus profundus: a cutaneous marker for a distinct clinical subset?. Brit Dermatol 1996,134:123-5.
4. **Tuffanelli D.** Lupus erythematosus panniculitis (profundus). Clinical and immunologic studies. Arch Derm 1971;103:23-42.
5. **Caproni M, Palleschi G, Papi C, et al.** Discoid lupus erythematosus lesions developed on lupus erythematosus profundus nodules. Intern Dermatol 1995; 34, No. (5):357-8.

TUMOR DE CELULAS GRANULARES EN CAVIDAD ORAL

Adriana L. Guana ¹, Carlos E. Bohórquez ²

RESUMEN

Presentamos un caso de un tumor de células granulares en una mujer quien consultó por presentar un nódulo indoloro de 10 meses de evolución, localizado en la lengua. El diagnóstico fue histopatológico y el tratamiento quirúrgico tuvo una evolución satisfactoria.

Describimos sus características clínicas e histopatológicas, con revisión de la literatura.

Palabras claves: tumor, células granulares, lengua, células de Schwann.

SUMMARY

We present a case of a granular cell tumor in a white female patient who came to our clinic with a painless 10 month slow growing tumor on the tongue. The diagnosis was made by histopathology. The evolution was excellent with the surgical treatment.

We describe the clinical and histopathological features, with review of the literature.

El tumor de células granulares o tumor de Abrikossoff es una lesión rara que se localiza primariamente en cabeza y cuello, especialmente en la lengua, aunque virtualmente puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo incluyendo mucosas, tejido subcutáneo o incluso otros órganos internos (1).

Su histogénesis se mantiene en controversia, pero se piensa que es derivado de las células de Schwann (2). Su comportamiento es generalmente benigno y casi nunca produce metástasis.

Presentamos a continuación un caso clínico de este raro tumor con revisión de la literatura.

HISTORIA CLINICA

El caso es de una mujer de 69 años, natural de Anapoima, Cundinamarca, y procedente de Bogotá, enfermera, quien consultó por presentar una lesión indolora de 10 meses de evolución, de crecimiento lento, en lengua. Los antecedentes personales fueron negativos. En el examen físico, pre-

sentaba un nódulo firme, duro, de superficie blanquecina, con umbilicación central, bien delimitado, único, de 1 cm de diámetro, localizado en el tercio medio lateral derecho sobre la superficie dorsal de la lengua (figura 1); el resto del examen físico fue normal.

¹ Residente III de Dermatología, Hospital Militar y Universidad Militar Nueva Granada.

² Estomatólogo, Hospital Militar Central

Correspondencia Carrera 5 No. 49 00 (Servicio de Dermatología)
Teléfono 2852520 (5021) Santa Fe de Bogotá



Figura 1: Nódulo sobre superficie ventral»



Figura 2: Hematoxilina-eosina 1 x 40»

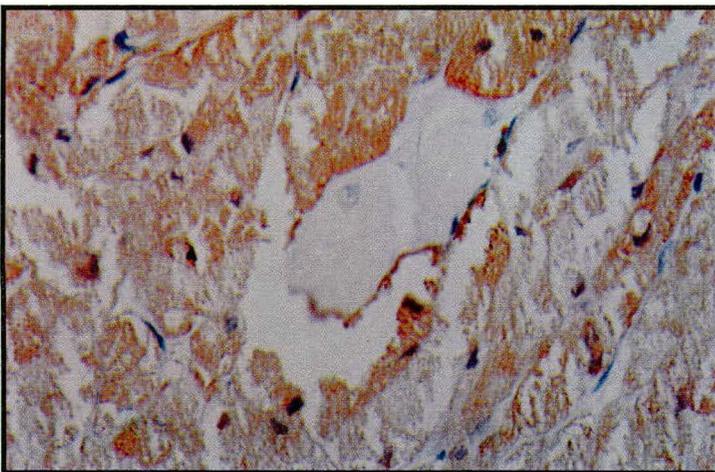


Figura 3: Inmunohistoquímica S-100 (+); 1 x 40»

Se realizó un diagnóstico clínico de pápula fibrosa de la lengua vs. granuloma telangiectásico y se practicó excisión biopsia. El examen histopatológico con HE mostró hiperplasia epidérmica con hiperqueratosis, corion con células de citoplasma amplio finamente granular, eosinofílico, con un núcleo pequeño central (figura 2). Igualmente, el tumor fue positivo para la coloración S-100, resaltando las granulaciones intracitoplasmáticas (figura 3). Por compromiso de los bordes de sección, se amplió la excisión por losange, sin que quedaran restos de la lesión.

DISCUSION

El primer caso de tumor de células granulares se informó en 1880 por Heurtaux, pero no fue sino hasta 1926 que Abrikossoff le dio una identidad única como neoplasia (3). Desde entonces y hasta la actualidad, múltiples autores han escrito sobre él, atribuyéndole diferentes orígenes. Fust y Custer, en 1949, lo explicaron como de origen neural; Aparicio y Lumsden, en 1968, lo asociaron a células mesenquimatosas no diferenciadas o a fibroblastos y, en 1971, Eversole y Sabes lo atribuyeron como derivado de células que asumían características histiocíticas y fagocíticas. Actualmente, por evidencia inmunohistoquímica con coloraciones S-100 y enolasa neurona-específica, por microscopía electrónica y análisis ultraestructural, se asocia a origen neurogénico derivado de las células de Schwann (1,3,4).

Aunque las mujeres y las personas de raza negra parecen estar más frecuentemente afectadas, no hay una real predilección por sexo o raza. Puede, así mismo, aparecer a cualquier edad; es más frecuente entre la segunda y la sexta década de la vida. Se localiza en piel, mucosas, tejido subcutáneo e, incluso, órganos internos como SNC, órbita, tracto gastrointestinal y respiratorio, genitales, vejiga y tracto biliar (1).

El 50% se presenta en la cabeza y cuello, siendo la lengua la localización más común; en cavidad oral puede presentarse también en paladar duro, piso de la boca, encías y labios (1,4).

Clínicamente, entre 80 y 95% se presenta como un nódulo único, indoloro, de crecimiento lento, tamaño variable de varios milímetros hasta dos centímetros; pueden ocurrir lesiones múltiples simultánea o secuencialmente sobre un período de varios años. Es de comportamiento generalmente benigno, aunque pueden ocurrir formas malignas o producir metástasis hasta en 10% (1).

Presenta, en su histopatología, células eosinófilas poligonales grandes, de citoplasma abundante, granular y núcleo pequeño basófilo; esta granularidad puede ser causada por lisosomas, material fagocitado o almacenado, cuerpos angulados o productos de degradación celular (1). Así mismo, ocurre como una lesión no encapsulada, generalmente perivascular, perineural o cercana a fibras musculares. Una tercera parte de los pacientes muestra grados variables de hiperplasia pseudoepiteliomatosa, la cual

puede ser interpretada como carcinoma escamocelular (2).

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen los tumores derivados de tejido muscular como el rabdomioma, el rabdomyosarcoma, el leiomioma, el leiomyosarcoma, los derivados de tejido epitelial como el épolis congénito, los fibromas y el granuloma telangiectásico y otras lesiones como el granuloma postquirúrgico, además del anteriormente mencionado carcinoma de células escamosas.

La resección quirúrgica completa y amplia es el tratamiento de elección ya que el tumor puede ser localmente invasor, aunque ha sido informada la regresión espontánea (1). El pronóstico siguiendo el tratamiento es excelente, pero, en un pequeño porcentaje puede haber recurrencia de la lesión, generalmente cuando hay bordes comprometidos en la resección, sin que esto aumente la morbilidad.

En la consulta de estomatología del Servicio de Dermatología, éste es el primer caso que se presenta en 5 años sobre un total de 5.000 pacientes atendidos.

REFERENCIAS

1. **Collins BM, Jones AC.** Multiple granular cell tumors of the oral cavity: report of a case and review of the literature. *J. Oral Maxillofac Surg* 1995;53:707-11.
2. **Mirchandani R, Sciubba J, Mir R.** Granular cell lesions of the jaws and oral cavity: a clinicopathologic, immunohistochemical and ultrastructural study *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:1255.
3. **Enghardt MH, Jordan SE.** Granular cell tumor of a digital nerve. *Cancer* 1991;68:1764-9.
4. **Noonan JD, Horton ChE, Old WL, et al.** Granular cell myoblastoma of the head and neck. Review of the literature and 10 year experience. *Am J Surg* 1979;138:611-4.

TUMOR DE CELULAS GRANULARES

Mónica Gaviria ¹, Paula Alexandra Mejía ¹, Clara Inés Jaramillo ², Guillermo Jiménez ²

RESUMEN

Se presenta el caso de un tumor de células granulares, a una edad y en una localización infrecuentes, cuyo diagnóstico se estableció por histopatología y fue manejado quirúrgicamente sin complicaciones.

Palabras claves: tumor de células granulares, tumor de Abrikossoff, mioblastoma de células granulares.

SUMMARY

A granular cell tumor in an atypical age and localization is reported, the diagnosis was made by histopathology. It was excised successfully.

Key words: granular cell tumor, Abrikossoff tumor, granular cell myoblastoma.

HISTORIA CLINICA

Se trata de un paciente de sexo masculino, de seis años de edad, mestizo, con lesión de crecimiento progresivo, indolora, en fosa renal derecha, de un año de evolución. En el examen físico se observaba un tumor de 1,5 cm, duro, de superficie queratósica y bordes pigmentados (figuras 1 y 2).

Se tomó una biopsia que, con hematoxilina eosina mostró una epidermis hiperplásica y, en la dermis, una lesión tumoral constituida por células poligonales, con núcleos centrales, uniformes, sin mitosis y con citoplasma eosinófilo, finamente granular (figura 3). Se hizo tinción con S-100 que fue intensamente positiva en las células tumorales (figura 4).

Con base en lo anterior, se hizo el diagnóstico de tumor de células granulares. Se hizo manejo quirúrgico, con márgenes de resección libres. La evolución postoperatoria fue satisfactoria.

COMENTARIO

El tumor de células granulares es un tumor benigno, poco frecuente, compuesto por células con citoplasma granular, que compromete la piel y otros órganos y con un origen neural aún debatido.

Fue descrito inicialmente por Weber en 1854 y desde entonces ha recibido 19 nombres dada su histogénesis tan convertida (1).

Es un tumor de muy baja frecuencia, informándose en 17 a 29 x 100.000 piezas quirúrgicas; la edad de presentación es entre la tercera y sexta década de la vida, siendo inusual en niños; afecta tres veces más a las mujeres y es más frecuente en los negros, con una relación de 5:1 con caucásicos. Se localiza en la piel y el tejido celular subcutáneo hasta en 84% de los casos, generalmente en cabeza y cuello, especialmente en lengua; otras localizaciones descritas incluyen: tracto gastrointestinal, genitourinario y respiratorio, seno, músculo, glándulas salivales e hipófisis (1,2).

¹ Residente II Dermatología UPB

² Docentes Dermatología UPB

Correspondencia: Mónica A. Gaviria M. Clínica Universitaria Bolivariana
Teléfono - fax: 4415900 Calle 78 B No. 72 A 109 Medellín - Colombia



Figura 1:



Figura 2:

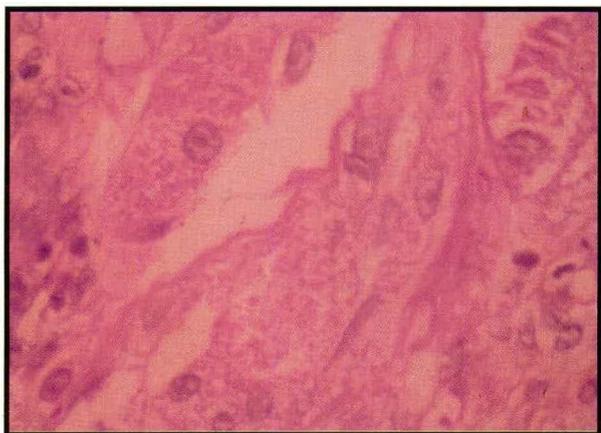


Figura 3:

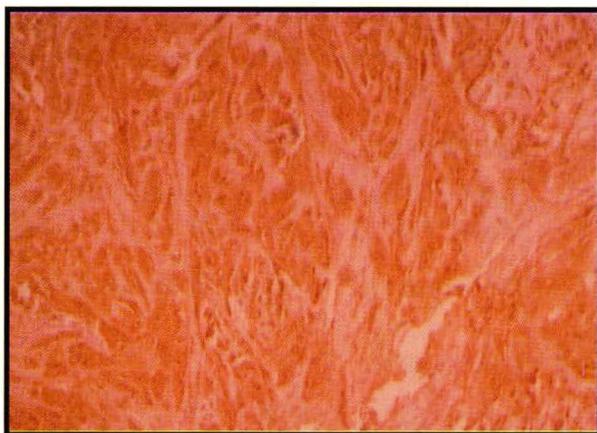


Figura 4:

Las características típicas incluyen una lesión tumoral o nodular, solitaria, de hasta 3 cm de diámetro, firme, de superficie lisa, queratósica o ulcerada, normocrómica o rosada a café y asintomática (1, 3). Otras formas de presentación son los tumores de células granulares múltiples o malignas con metástasis a ganglios y pulmón (3,4).

Actualmente, la microscopía electrónica y la inmunohistoquímica favorecen un origen neural a partir de células de Schwann normales o degeneradas, conteniendo lisosomas que corresponden a los gránulos (4).

El diagnóstico generalmente se hace por medio de la histología característica y se corrobora con el PAS –diastasa resistente que es positivo por la fosfatasa ácida de los gránulos y el S – 100 marcando las células de origen neural. La vimentina y la enolasa neuroespecífica son marcadores inespecíficos (4,5).

El tratamiento es quirúrgico, aunque se ha descrito la infiltración con corticosteroides para las formas múltiples o la observación porque puede haber involución espontánea, ocasionalmente (3).

REFERENCIAS

1. **Apisarnthanarx P.** Granular cell tumor. An analysis of 16 cases and review of the literature. *Am Acad Dermatol* 1981;5:171-182.
2. **Argenyi ZB.** Neural tumors (other than tuberous sclerosis and neurofibromatosis). In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, et al, eds. *Cutaneous medicine and surgery*, Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1996;1545-6.
3. **Goette DK, Olson EG.** Multiple cutaneous granular cell tumors *Intern Dermatol* 1982;27:1-2.
4. **Simsir A, Osborne BM, Greenebaum E.** Malignant granular cell tumor. A case report and review of the recent literature. *Human Pathol* 1996;27:853-8.
5. **Mietinen M, Lehtonen E, Lehtola H, et al.** Histogenesis of granular cell tumour. An immunohistochemical and ultrastructural study. *Pathol* 1984;142:221-9.

HIPERTRICOSIS EN PACIENTE TRASPLANTADA RENAL

Elba María Parodi Diaz ¹, Amparo Ochoa Bravo ²

RESUMEN

Se presenta un caso clásico de hipertrichosis inducida por medicamentos, sin mediación hormonal, y se hace una revisión de la literatura.

Palabras Clave : Hipertrichosis, Minoxidil, Ciclosporina A.

SUMMARY

A characteristic case of hypertrichosis mediated by drugs, without intervention of hormones, is reported here.

Key Words : Hypertrichosis, Minoxidil, Cyclosporine A.

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 12 años de edad, quien recibió trasplante renal izquierdo el 2 de junio de 1997.

Inicialmente fué manejada con:

- Imurán 50mg/día
- Prednisona 25mg/día
- Ciclosporina A, iniciada el 6 de junio, a dosis de 6mg/kg/día, y el 11 de junio se aumentó a 10mg/Kg/día, dosis que recibía al momento de ser evaluada (julio de 1997).
- Minoxidil, fué iniciado el 6 de junio, por HTA de difícil manejo, a dosis de 2.5mg/12 horas, durante 45 días.

En la segunda semana postrasplante aparece hipertrichosis generalizada, sin patrón de distribución masculino (figuras 1, 2, y 3).

La paciente no tiene antecedentes de hirsutismo, hipertrichosis o trastornos hormonales.

COMENTARIOS

La hipertrichosis en pacientes transplantados se asocia frecuentemente a la terapia con Minoxidil y Ciclosporina A.

El Minoxidil es un potente hipotensor que produce vasodilatación arteriolar; dentro de sus efectos secundarios están: retención de sodio y líquidos, efectos cardiovasculares e hipertrichosis, que se presenta en el 100% de los pacientes (1), usualmente aparece 1 ó 2 meses después de iniciado el tratamiento (2), es más frecuente en mujeres y en niños (1,3), con presentación generalizada aunque predomina en cejas, zona temporal, malar, espalda, hombros, brazos y piernas (1).

La hipertrichosis se debe a un incremento del flujo sanguíneo, por parte del Minoxidil, que estimula el folículo piloso (1).

Se espera una reversión espontánea de la hipertrichosis al estado basal, entre uno y tres meses después de suspender el Minoxidil (4).

La Ciclosporina A es actualmente el agente inmunosupresor más importante en el manejo de trasplantes. Produce hipertrichosis en todos los pacientes, la cual no es mediada por andrógenos y es cosméticamente importante en el 60% de los casos. Es precedida por queratosis pilar y un aumento en la pigmentación de la piel. Se presenta en frente, mejillas, tronco, espalda, hombros, brazos y cuello y es de mayor severidad en pacientes de raza negra (5).

¹ Residente III Dermatología, U de A.

² Docente Dermatología, U de A.

Sección de Dermatología, Departamento de Medicina Interna
Universidad de Antioquia. Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Correspondencia: Elba María Parodi, Dirección electrónica : eparodi@epm.net.co
Tel : (94) 421 22 69 ó (94) 263 76 67. Calle 52B No. 78-108, Medellín .

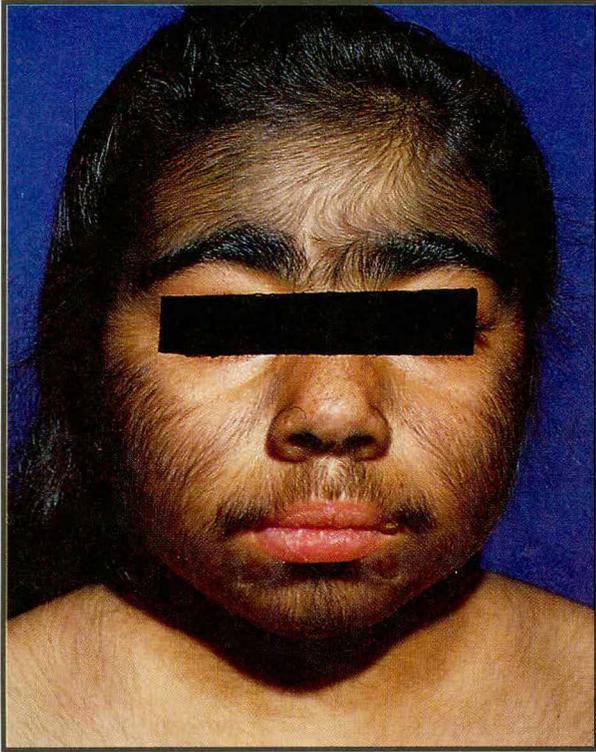


Figura 1:

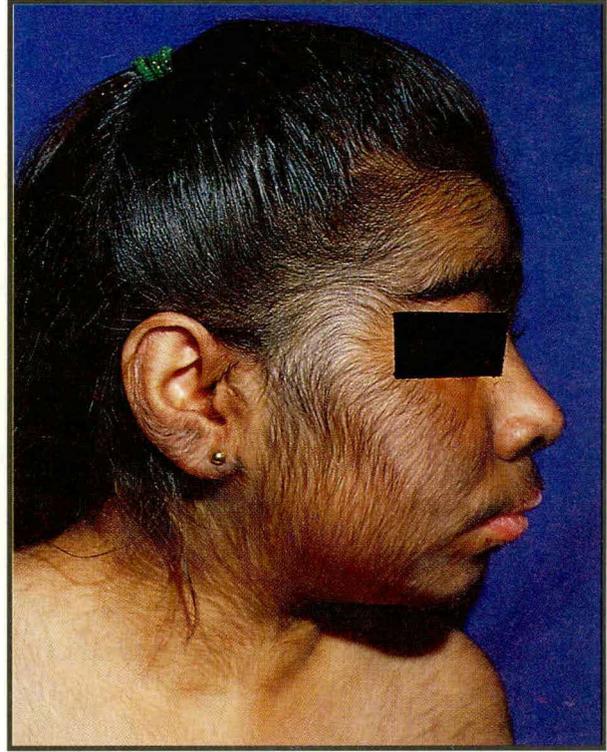


Figura 3:

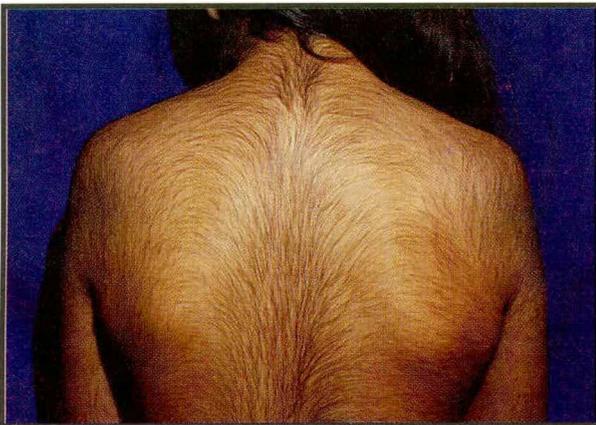


Figura 2:

La hipertricosis es dosis dependiente, y es reversible al disminuir la dosis o suspender la Ciclosporina (5).

La unidad pilosebácea es un órgano blanco de la Ciclosporina, por esto también puede inducir la aparición de: quistes epidermoides (28%), queratosis pilar (21%), hiperplasia sebácea (10%), y acné (15%) (5).

Cuando no se pueden suspender los medicamentos se recomienda como terapia la remoción cosmética del pelo, con depilación o afeitado (1).

Este caso ilustra la presentación clásica de la hipertricosis inducida por medicamentos, sin mediación hormonal.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Oates, John A.** Antihypertensive agents and the drug therapy of hypertension. In : Goodman and Gilman eds. The pharmacological basis of therapeutics. Ninth de. N.Y, N.Y. McGraw Hill, 1996:796-7.
2. **Kosman, Mary Ellen.** Evaluation of a new antihypertensive agent, Minoxidil. JAMA 1980;244:73-5.
3. **Wester, Ronald; Maibach, Howard; Guy, Richard; Novak, Ervin.** Minoxidil Stimulates Cutaneous Blood Flow in Human Balding Scalps: Pharmacodynamics Measured by Laser Doppler Velocimetry and Photopulse Pletismography. The Journal of Investigative Dermatology, 1984;82:515-7.
4. **Kidwai B.J. George M.** Hair Loss with minoxidil withdrawal. The Lancet, 1992;340:609-10.
5. **Venning V. A.** Non Malignant skin lesions in renal transplant patients, In: Morris Peter J. ed. Kidney Transplantation principles and practice. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1988:619-22 .

REVISIÓN DE LA LITERATURA

FISIOPATOLOGIA DEL ENVEJECIMIENTO CUTANEO PREMATURO INDUCIDO POR LUZ ULTRAVIOLETA ¹

RESUMEN

El objetivo del estudio fue investigar el papel de las metaloproteinasas degradadoras de la matriz como mediadoras del daño del colágeno en el fotoenvejecimiento. Se estudiaron 59 pacientes de raza blanca (33 hombres y 26 mujeres, con edades de 21 a 58 años) con pigmentación leve a moderada, sin enfermedad cutánea actual o anterior. Se irradió la piel del glúteo con luz ultravioleta fluorescente bajo condiciones estandarizadas y se tomaron muestras de áreas irradiadas y no irradiadas por querátomo o por biopsia con *punch*. En algunos, se aplicó tretinoína y su vehículo bajo oclusión 48 horas antes de la irradiación. Se determinó la expresión de metaloproteinasas de matriz mediante hibridización *in situ*, inmunohistología y cimografía *in situ*. Se midió la degradación del colágeno inducida por la irradiación por radioinmunoanálisis de telopeptidos solubles con uniones cruzadas. Se determinó el nivel de proteína del inhibidor tisular de metaloproteinasas de matriz tipo I mediante *Western blot*.

En comparación con la piel no irradiada, una sola exposición a la radiación ultravioleta incrementó la expresión de tres metaloproteinasas de matriz (colágenas, una gelatinasa de 92 kd y estromelisin) en el tejido conectivo y en la epidermis, con un incremento de 58% en la degradación de las fibrillas de colágeno endógeno, tipo I. En comparación con los niveles basales, la actividad de la colagenasa y de la gelatinasa permanecieron elevadas al máximo. La irradiación también indujo el inhibidor tisular de metaloproteinasas de matriz-1. El pretratamiento con tretinoína inhibió la inducción de las proteínas y la actividad de las metaloproteinasas de matriz en un 70 a 80%, pero, no afectó la inducción del inhibidor. En conclusión, las exposiciones múltiples a la radiación ultravioleta llevaron a

elevaciones sostenidas de metaloproteinasas de matriz que degradan el colágeno y pueden contribuir al fotoenvejecimiento y el tratamiento con tretinoína inhibe las metaloproteinasas de matriz inducidas por la irradiación.

COMENTARIO

El envejecimiento cutáneo es un proceso biológico complejo en el que existen dos tipos, clínica y biológicamente independientes, pero simultáneos. El primero es innato o intrínseco, caracterizado por la degradación lenta e irreversible del tejido. El segundo es extrínseco y resulta primariamente de la exposición a la radiación ultravioleta (fotoenvejecimiento). La característica histopatológica del fotoenvejecimiento es la acumulación de material elástico en la dermis media y superior (elastosis solar) y la degeneración de la red de colágeno circundante. La comprensión de los intrincados mecanismos de fotoenvejecimiento pueden permitir nuestra intervención para su prevención. Las metaloproteinasas de matriz son una familia de enzimas proteolíticas que degradan específicamente colágenos, elastina, proteoglicanos y fibronectina, entre otros. Su actividad está regulada por sus inhibidores tisulares. Aunque estudios previos in vitro han demostrado efectos similares de la radiación ultravioleta en las metaloproteinasas de matriz y de la tretinoína en la expresión de colagenasas, lo más relevante quizá de este estudio es la demostración de los efectos de la tretinoínas demostrados en diversos ensayos clínicos y de su actividad mediada por receptores en la proliferación y diferenciación celular. Los hallazgos de este estudio nos permiten un empleo más racional de la tretinoína en el fotoenvejecimiento y su posible papel en la prevención, sin que olvidemos la necesidad de la fotoprotección adecuada y de la educación de la comunidad.

¹ G.J. Fisher et al. The New England Journal of Medicine 1997;337(20):1419-28.

En dermatomicosis
y onicomicosis...

Una vez
por semana

ES MAS FACIL Y COMODO

DIFLUCAN®-4

150 mg

fluconazol / Cápsulas



El tratamiento efectivo más fácil y cómodo

Alta eficacia en uñas de las
manos y de los pies, en tiña
pedis, cruris y corporis^(1,2)

Amplio espectro antimicótico^(4,5)

Mejor tolerabilidad y seguridad a
largo plazo^(2,3)



INFORMACION PARA PRESCRIBIR: Indicações: Tratamiento de dermatomicosis y onicomicosis. Contraindicaciones: fluconazol no debe usarse en pacientes con reconocida sensibilidad a la droga o a los compuestos relacionados con triazol. Precauciones: En aquellos pacientes en los cuales se presenta un aumento significativo de las enzimas hepáticas, deberá evaluarse la relación beneficio-riesgo. En embarazo debe considerarse la relación riesgo/beneficio. No se recomienda su uso en madres lactando. Reacciones adversas: los efectos secundarios son poco frecuentes. Los más comunes asociados con fluconazol son: náusea, dolor de cabeza y dolores abdominales. Otros efectos adversos ocurrieron muy rara vez (incidencias 1%). Dosificación y administración: DIFLUCAN de 150 mg debe ser administrado como dosis semanales únicas; la duración del tratamiento depende de la severidad de la micosis y de la respuesta (2-6 semanas en dermatomicosis; 3-12 meses en onicomicosis). Presentaciones: Colombia: Caja de 1 cápsula de 150 mg, caja de 2 cápsulas de 150 mg, caja de 4 cápsulas de 150 mg (RM - 010679), Ecuador: Cápsulas 150mg en caja x 2; Venezuela: Cápsulas 150mg en caja x 1, caja de 150 mg en caja x 2.

REFERENCIAS: 1. Información Oficial del Fabricante. 2. Edwards, J. Candida species in; Mandell G. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone Fourth Edition 1995. p 2294. 3. Hay, R.J. Onychomycosis Agents of choice Dermatol Clin 1993 11: 161-169. 4. Faergemann J, Godtseck J, Lassen H, Liss R. Intracutaneous transport of fluconazole to the stratum corneum. Abstract No. 1435, presented at the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, New Orleans, October 17-20, 1993. 5. Faergemann J. Determination of fluconazole in nail and serum samples. Estudio No. FCA-NY-92-005. (Información en los Archivos de Pfizer 1994). Concentraciones promedio de fluconazol en plasma y saliva. (Información en los Archivos de Pfizer Estudio No. FCA-MACK93-003).



• Marca Registrada de Pfizer Inc.
Mayor información en la División Médica de Pfizer

URTICARIA CRONICA E INFECCION POR *HELICOBACTER PYLORI* ¹

RESUMEN

Se realizó un seguimiento a un grupo de 59 pacientes con urticaria crónica idiopática (UCI), 43 con evidencia de infección por *Helicobacter pylori*, durante al menos 6 meses para estimar el efecto de la terapia de erradicación de *H. pylori* en los síntomas de urticaria. De los 43 pacientes con infección, 32 fueron trabajados exitosamente y 78% de éstos quedaron libres de la urticaria o se aliviaron sus síntomas, fueron aliviados, mientras que la tasa correspondiente entre 11 pacientes con gastritis persistente fue sólo de 27%. La tasa de curación espontánea o la mejoría de la urticaria entre los 16 pacientes sin evidencia de gastritis fue de 44%, siendo estadísticamente significativa ($p < 0,03$) la diferencia en la mejoría clínica entre los grupos. El estudio sugiere que la gastritis por *H. pylori* es uno de los factores etiológicos en la urticaria crónica y que a cada paciente con UCI se le debe investigar por la presencia de *H. pylori* y, en los casos positivos, debe prescribirse terapia de erradicación.

COMENTARIO

Bien sabemos que la UCI es una entidad común de difícil manejo, de etiología desconocida en la gran mayoría de los pacientes, en la que intervienen mecanismos inmunológicos diversos, incluyendo la autoinmunidad, al menos en un subgrupo

*importante de pacientes. A pesar de los resultados obtenidos por los investigadores, este estudio amerita algunas críticas. La primera es que solamente 7 (22%) de los 32 tratados exitosamente consiguieron la supresión total de sus síntomas (18 pacientes tratados exitosamente sólo consiguieron alivio de sus síntomas). La segunda y, tal vez la más relevante para explicar los resultados, es que utilizaron diferentes esquemas terapéuticos para la erradicación de *H. pylori*. La tercera es la alta tasa de mejoría o de curación espontánea, tanto en pacientes sanos como en aquéllos con gastritis que, sumadas, corresponden a 71%, por lo cual estos resultados aparentemente favorables obtenidos en los pacientes tratados exitosamente, no permiten conclusiones definitivas. La última observación es que, si bien en todos los pacientes se determinó el nivel de IgG contra *H. pylori*, sólo en 28 (65%) de 43, se confirmó el diagnóstico mediante esofago gastroduodenoscopia y biopsia. Aunque algunos pacientes con UCI y gastritis asociada por *H. pylori* pueden beneficiarse con la terapia de erradicación, se requieren estudios mejor diseñados con un mayor número de pacientes y mejor estandarizados, para obtener resultados más satisfactorios y concluyentes.*

¹ M. Liutu et. al. Journal of Dermatological Treatment 1998;9 (1): 31-3.

ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS PUSTULOSAS GENERALIZADAS: CONFIRMACIÓN POR PRUEBAS *IN VITRO*

RESUMEN

El objetivo del estudio fue describir una serie de pacientes en quienes el diagnóstico y el papel etiológico de los medicamentos se confirmaron por dos pruebas *in vitro*: el factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF) y la degranulación del mastocitos (MCD). Se estudiaron prospectivamente los hallazgos clínicos, patológicos y de laboratorio de 6 pacientes y se realizaron las pruebas con los medicamentos consumidos. Las manifestaciones cutáneas se iniciaron entre 12 horas y 5 días después de la administración del medicamento e incluyeron: numerosas pústulas sobre grandes áreas eritematosas, pápulas y lesiones del tipo de eritema multiforme. Los cambios histopatológicos se caracterizaron por pústulas subcórneas, edema papilar y un infiltrado inflamatorio mixto, con numerosos eosinófilos en las dos muestras. Los laboratorios revelaron leucocitosis con neutrofilia en 4 pacientes y eosinofilia e hiperinmunoglobulinemia E en 2 pacientes.

Las pruebas con las drogas sospechosas (ampicilina, cefazolina, tetraciclina, griseofulvina y enalapril) mostraron positividad con la MCD en todos los pacientes y con MIF en 5 pacientes. La suspensión del medicamento llevó a una rápida recuperación. En conclusión, estas pruebas *in vitro* son útiles en la identificación de los medicamentos implicados en dicha erupción.

COMENTARIO

La pustulosis aguda exantemática generalizada medicamentosa es una erupción infrecuente, relativamente nueva, pero bien caracterizada clínica e histológicamente, con numerosas drogas implicadas en su inducción. En su diagnóstico diferencial se deben incluir otras erupciones pustulosas, principalmente la psoriasis pustulosa generalizada. Las reacciones adversas a fármacos plantean dilemas diagnósticos y terapéuticos, sobre todo en pacientes que reciben varios medicamentos (¿cuál es el agente etiológico? y, por ende, ¿cuál debe suspenderse?); bajo este contexto, las pruebas in vitro pueden constituirse en importantes herramientas diagnósticas, tal como se demuestra en el presente estudio. La prueba MCD refleja hipersensibilidad inmediata y el MIF se correlaciona con la inmunidad celular, aunque también se demuestra en las reacciones de hipersensibilidad inmediata, por lo que la positividad de estas pruebas implica un mecanismo inmunológico en las erupciones pustulosas medicamentosas, de manera similar a otros tipos de reacciones medicamentosas. Esto nos lleva a considerar la necesidad de implementar de manera rutinaria este tipo de pruebas de laboratorio en nuestro medio, para lograr un óptimo enfoque diagnóstico y el más oportuno y adecuado manejo para los pacientes afectados por posibles erupciones adversas a medicamentos.

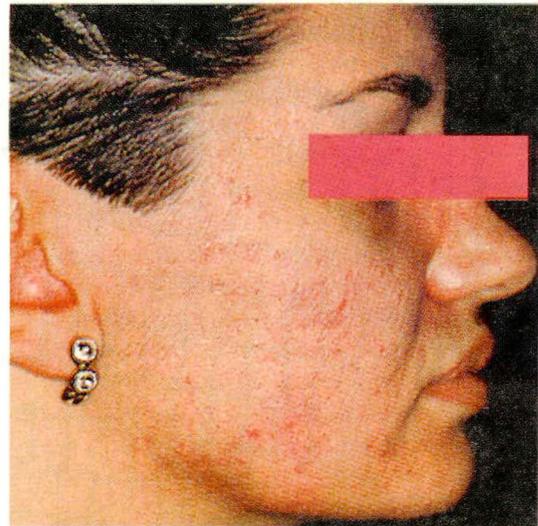
¹ Lazarov A, Livni E, Halevy S. Eur Acad Dermatol Venereol 1998;10 (1):36-41

ROACCUTAN®

Isotretinoína



- ✓ Acné severo
- ✓ Acné moderado
- ✓ Cicatrices causadas por acné



Mejor
Costo/Efectividad

INFORMACION PARA PRESCRIBIR ROACCUTAN

Composición: Cápsulas de 10 y 20 mg de Isotretinoína. **Indicaciones:** Roaccutan está indicado en las formas graves de acné, rebelde a otros tratamientos, Acné quístico y conglobata. **Contraindicaciones y advertencias:** Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipidemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. Es teratogénico. **Precauciones:** Las pacientes deben seguir estrictamente las medidas contraceptivas obligatorias un mes antes durante y 1 ó 2 meses después de terminado el tratamiento. Los pacientes tratados con Roaccutan no deben donar sangre durante y hasta 1 mes después de terminado el tratamiento. No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliativos. Debe evitarse la terapia de radiación concomitante con luz ultravioleta y la exposición al sol. **Efectos secundarios:** Dependen de la dosis. Los síntomas más frecuentes son: resecaimiento de las mucosas, resecaimiento de ojos, dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las erupciones de acné. Se han observado alteraciones óseas e hiperostosis en niños y adultos, por altas dosis y uso prolongado en el tratamiento de otras entidades: así como hiperostosis esquelética. A dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis, incrementos en los niveles séricos de triglicéridos y colesterol y disminución del HDL; estos cambios dependen de la posología y los valores retornan rápidamente a la normalidad al reducirse la dosis ingerida o suspender el medicamento. **Interacciones medicamentosas:** Debe evitarse el tratamiento concomitante con la vitamina A y tetraciclinas (puede producir hipertensión intracraneal benigna). **Sobredosis:** La toxicidad de Roaccutan es baja. En caso de presentarse una hipervitaminosis A por sobredosis, se recomienda lavado gástrico en las primeras horas. **Posología:** Posología estándar: La terapia debe iniciarse con 0.5 mg/kg/día. Después de 4 semanas de tratamiento, la dosis de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0.1 mg a 1 mg/kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas. Se recomienda dejar un intervalo de 8 semanas antes de restaurar el tratamiento y tomar las mismas medidas de control. Se recomienda terapia tópica concomitante de naturaleza suave. **Presentaciones:** Caja por 30 cápsulas de 10 mg. (Registro Invima No. M-008122 R-1) Caja por 30 capsulas de 20 mg. (Registro Invima No. M-008120 R-1). **Nota** Roaccutan es de formulación exclusiva de especialistas.



Mayor información Productos Roche S.A.
Tel: 368 25 99 A.A. 80372

CARTA AL EDITOR

DERMATOLOGIA Y MEDICINA AUTOCRITICA DE UN DERMATOLOGO

En el cuerpo humano la piel es el órgano de mayor extensión o superficie y sobre él, trabajamos los dermatólogos y nos despierta muchísimas angustias, satisfacciones e interrogantes. Se podría comparar con un tapete o carpeta de 1,7 – 1,0 m² de superficie. Puede afectarse sólo un área de unos milímetros o centímetros o en toda su extensión y, sin embargo, a diferencia de todos los otros órganos y todas las otras especialidades, la podemos mirar directamente en su totalidad y sin instrumentos. Es la piel un órgano tan supremamente extenso que se puede enfermar en sólo unos cuantos milímetros o en toda su extensión. Pero, además, nos obliga a los dermatólogos a mirar, investigar o cuestionar otros órganos puesto que de allá puede provenir la causa, el desencadenante de una dermatosis. No nos pasa desapercibido el hecho de que en el ejercicio de nuestro oficio son innumerables las afecciones cutáneas que se solucionan en forma definitiva tratando un problema dentario, amigdalofaríngeo, hormonal, intestinal, urinario, quirúrgico, etc. Todos los dermatólogos sabemos con cuánta frecuencia ahí, en un órgano o sector extracutáneo, reside la causa o el desencadenante de esa dermatosis que tenemos a la vista. Es el caso del acné, de la alopecia difusa, de la areata, la psoriasis, la parapsoriasis, el liquen rojo plano, las enfermedades ampollas, las vasculopatías, las alergias, los melasmas y muchísimas más.

Es la piel un órgano en el cual con frecuencia se manifiestan patologías extracutáneas. Con cuánta frecuencia los dermatólogos nos quedamos en la mitad del camino con perjuicio del enfermo por no pensar más allá de la piel. La satisfactoria solución de muchas dermatosis no reside sólo en los corticoides tópicos, los retinoides, la hidroquinona, los protectores solares, los exfoliantes, la antralina, etc. Más de 60% de los centenares de enfermedades cutáneas tiene una causa o patogenia extracutánea y el dermatólogo ha de buscar en tal sentido. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los especialistas consideramos tener éxito cuando logramos solucionar en forma total o parcial y, frecuentemente, en forma temporal, dicha manifestación.

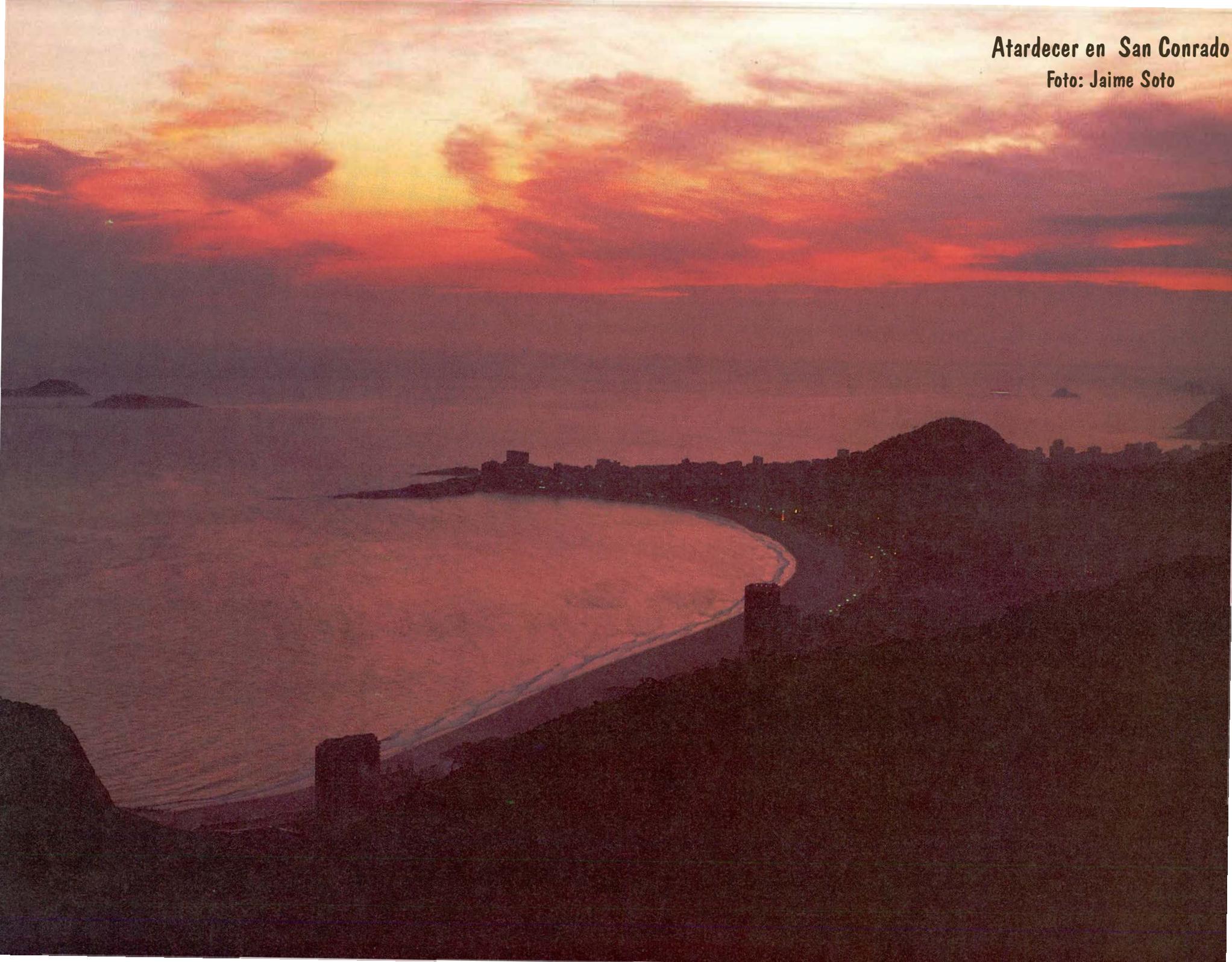
No existe, quizás, otra especialidad en la cual un alto porcentaje de los medicamentos usados caben en la categoría de terapias sintomáticas y en ninguna otra se aplica con tanta generosidad el término autoinmune o alteración inmunológica, estrés y nos declaramos ampliamente satisfechos llamando así lo que hace pocas décadas eran enfermedades idiopáticas o idiosincrasias.

Con frecuencia somos dermatólogos o externólogos y con ello creemos cumplida nuestra labor.

Jaime Betancourt Osorio

Atardecer en San Conrado

Foto: Jaime Soto



CLASIFICADO

Busco una piel de mujer:
Blanca o morena (no importa el color).
Tibia, aunque la prefiero ardiente.
Que permita todas las caricias
y al recorrerla no la asalte el pudor.
Que pueda llevarla
hasta una playa desierta
y ahí, junto a un mar inmenso,
contemplemos las estrellas.
Que se deje excitar
hasta que libremente
extienda las alas de sus sueños
y regrese pronto con noticias de otra vida,
para crear una nueva palabra
que no sea el amor.
Que en las noches
sea la cobija para mil silencios,
y sutilmente erótica,
se vista de gala con su desnudez.
Busco tu piel:
para descubrirte.

Juan Jaime Atuesta Negret
(Tomado de "Antología"- Taller de
Poesía-Casa de Poesía Silva-Nov/87).

LA FORMULA
PERFECTA PARA
HIDRATAR LA PIEL
DE SU PACIENTE



ureaderm[®] lactato

UREA 5% ACIDO LACTICO 8% (COMO LACTATO DE SODIO)

Doble efecto natural para una piel más hidratada.

Ureaderm Lactato es la unión de la urea y el lactato de Sodio, componentes naturales con múltiples ventajas y beneficios, que ahora se encuentran reunidos en esta exclusiva fórmula de hidratación natural para la piel de su paciente.



REG. SAN. INVIMA N° C-033488

Emulsión Loción X 225 g.



medihealth