

Volumen 3

No. 2

Septiembre 1994



Doctor(a)
ATUESTA NEGRET JUAN JAIME
CL 99 13 41
Santafé de Bogotá D.C.

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

AUSPICIO



ESSEX FARMACEUTICA

Volumen 3, Número 2, Septiembre de 1994

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTIVAS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

PRESIDENTE

Rafael Falabella Falabella
(Cali)

VICEPRESIDENTE

Mercedes Flórez Díaz-Granados
(Santafé de Bogotá)

SECRETARIO

Luis Hernando Moreno M.
(Cali)

TESORERO

María Isabel Barona C.
(Cali)

VOCALES

Carlos Horacio González Rojas
(Armenia)

Alejandro Muvdi Chiari
(Cartagena)

Volumen 3, Número 2, Septiembre de 1994

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA


**DIRECTOR
EDITOR**

Carlos Escobar R.

COMITE EDITORIAL**Armenia:**

Carlos H. González

Santafé de Bogotá:

Antonio Barrera
Juan Guillermo Chalela
María Mérida Dúran
Mercedes Flórez
Eduardo Gonzalez
Fabio Londoño
Mariano López
Gerzaín Rodríguez
Luis A. Rueda
Jaime Soto
Enrique Suárez

Barranquilla:

Amín Ariza F.

Cartagena:

Alejandro Muvdi

Bucaramanga:

Miguel Zárate

Cali:

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

Medellín:

Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Diego Jaramillo
Walther León
Stella Prada
Angela Restrepo
Juan Pedro Velásquez

INDICE

Página

EDITORIAL*Carlos E. Escobar R.*

42

CORRESPONDENCIA

43

MONOGRAFIAS**EL ESTEATOCISTOMA MULTIPLE
DE BOSELLINI Y PRINGLE**

*Felipe Jaramillo Ayerbe
Dermatología, Universidad de Caldas
Manizales*

44

SUTURAS

*Pablo A. Tróchez
Dermatología, Universidad del Valle
Cali*

52

VITAMINA A

*Luz Stella Montoya
Fundación "Carlos Ardila Lulle"
Bucaramanga*

59

SARCOIDOSIS

*Mónica Salazar Soto
Universidad de Antioquia
Medellín*

64

CASOS CLINICOS**PENFIGO VULGAR TRATADO CON
PULSOS MENSUALES DE CICLOFOSFAMIDA
Y ASOCIACION CON ENFERMEDAD DE PARKINSON**

*Clara Jaramillo
Olga Castaño
Sol Beatriz Jiménez
C.E.S. Hospital General de Medellín
Medellín*

70

Manizales:
Heriberto Gómez
Jairo Mesa
Felipe Jaramillo

Montería:
Adolfo Gómez Agámez

Pereira:
Adolfo Ormaza
Julio César Vélez

Popayan:
Edgar Altuzarra

ENFERMEDAD DE HAILEY - HAILEY.

Tratamiento con Dermabrasión

72

*Federico Ernesto Peña Santamaría
Julián Cadavid P.
Clínica Medellín
Medellín*

ENSAYO

DE MITOS, DE MANCHADOS Y DEFORMES.

Cultura es lo que somos... Civilización lo que tenemos

74

*Jaime Betancur Osorio
Cali*

RESUMENES DE LA LITERATURA

*Efectos citopáticos específicos de los virus papiloma humanos
en la epidermodisplasia verruciforme*

76

*Luis Alfredo Rueda P.
Santafé de Bogotá*

NOTICIAS

78

INFORMACION GENERAL

Los Editores y la Sociedad Colombiana de Dermatología no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño y/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 el riesgo se justifique.

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. Toda discusión, punto de vista y recomendaciones sobre elección de medicamentos y su dosis son responsabilidad de los autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos y no necesariamente compartidas por los Editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan

o autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna demanda 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 de la calidad o valor de cualquier producto anunciado.

Copyright ©
1991 Sociedad Colombiana de Dermatología
Todos los derechos reservados
El registro de publicación en trámite.
Inscripción en el Index medicus latinoamericano en trámite.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

La Revista Colombiana de Dermatología es un Órgano de Expresión de la Sociedad Colombiana de Dermatología, esencialmente de tipo científico de la especialidad, aun 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:

Carlos Escobar R.
Editor
Centro Médico Imbanaco
Cra. 38A Np. 5A-108, Cali
Teléfono: 58 27 27
Colombia

y versarán entre las siguientes categorías:

1. **ARTICULOS ORIGINALES**
Deben 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 o Inglés. (Deben indicarse 2-3 "Palabras Clave").
2. **TRABAJOS DE INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA**
Con una extensión de 1.00 a 2.500 palabras, sobre evaluaciones de drogas. Pueden añadirse un máximo de 4 gráficos o tablas y 2 fotografías clínicas. Su metodología, similar a la de los artículos originales.
3. **MONOGRAFIAS**
No mayores de unas 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 Método, Comentarios y Conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El Resumen, en Español y en Inglés no será mayor de 500 palabras. (Requieren 2-3 "Palabras Clave").
4. **EDUCACION DERMATOLOGICA CONTINUADA**
Es un artículo de revisión completa sobre algún tema, que será elegido para su elaboración por las Escuelas de Dermatología y realizado por sus profesores y residentes. Se hará en forma rotatoria y su extensión será libre.
5. **CIRUGIA DERMATOLOGICA**
Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3 pero especialmente dirigido a los cirujanos dermatólogos.
6. **TRABAJOS DE CURSO 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 del numeral 1.
7. **MINICASOS (Clínicos y/o Patológicos)**
Sección de comunicación de experiencias Clínico-Terapéuticas. 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 total de unas 1.000 palabras máximo. Se incluirán 2 fotografías clínicas o histológicas.
8. **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.
9. **CORRESPONDENCIA**
Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de la Revista o la Sociedad Colombiana de Dermatología.
10. **¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?**
Presentación de un caso, común o infrecuente, para ejercicio mental del lector. Deberá mostrarse la confirmación histológica o de laboratorio. Seguirá el patrón de presentación de un minicaso.
11. **NOTICIAS**
Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Sociedad o Eventos nacionales o extranjeros de importancia para el Dermatólogo Colombiano.

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 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 fotostáticas escrito a máquina 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 gramaticalmente correcto.

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, Dirección y Teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.
Titulo Abreviado para encabezamientos de página.

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

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

Sólo deben 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 numerales 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. Para éstas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Las tablas, gráficos de 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.

Las ilustraciones se numerarán 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 este, 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 o letras, pero no con nombres: iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de Referencias

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- α (TGF α) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TGF α production. *Mol Endocrinol* 1987; 683-92.

Libros:

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

Capítulos de libros:

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

EDITORIAL

Carlos Escobar R.

La investigación es la más importante herramienta que realmente permite el progreso de la humanidad. Y sólo quienes investigan avanzan en su desarrollo hacia una vida mejor. Los pueblos que se estancan en la búsqueda y aplicación del conocimiento, inexorablemente retroceden en la calidad de su entorno vital. La ciencia médica no es y no puede ser ajena a la investigación, ya sea básica o clínica, puesto que la esencia misma de curar implica un proceso de búsqueda y sin ella, no existirían nuevas maneras de aliviar el sufrimiento de los dolientes humanos.

Esta última connotación nos trae a un punto que debemos meditar. La investigación clínica tarde o temprano desemboca en que el sujeto de evaluación es un ser humano y por lo tanto aparece un obstáculo mayor, insoslayable para todo médico consciente: la ética.

Tener en cuenta el delicado equilibrio entre la búsqueda de la verdad, la ansiedad por encontrar una novedad, los intereses económicos subyacentes, las consecuencias que se deriven de los resultados hallados, el deber de evitar un daño en quienes son sujetos u observadores del proceso experimental, la preparación académica de los investigadores, así como otros no menos importantes, son elementos que se deben pensar al emprender un trabajo de investigación o al observar sus resultados. La investigación dermatológica posee todos los factores enumerados, amén de otros propios de la especialidad.

Para procurar una regulación que permita controlar y garantizar la autenticidad de las publicaciones, así como preservar los derechos propios de los pacientes-sujetos, existen muchas normas, que podríamos remontar a los Diez Mandamientos y los Derechos del Hombre, pasando luego a las Convenciones mundiales sobre derechos humanos (Ginebra, Nuremberg, Helsinki, Tokyo) así como las legislaciones propias de cada país, incluyendo a Colombia (Decreto No. 008430 de Octubre 4 de 1993) para finalmente, llegar a la sistematización de estudios tal como lo hicieron la FDA en EE.UU. o la Comunidad Económica Europea, donde se da la normalización exacta y rígida de como se hace un estudio clínico.

Así mismo, están todos los parámetros que, científicamente hablando, deben tenerse en cuenta para lograr una prueba de la validez de las conclusiones y de la calidad de los datos obtenidos (número significativo de casos, apropiadas pruebas estadísticas, etc.).

Entonces, pensemos en la investigación dermatológica colombiana. ¿Se está formando en las escuelas de medicina y en las residencias un núcleo humano capacitado para profundizar realmente en la ciencia médica dermatológica, que nos permita esperar un futuro promisorio para esta disciplina en la Colombia del mañana? O por el contrario: ¿Tendremos que seguir afirmándonos en que la educación universitaria en las áreas de la investigación es endeble, incompleta y cuestionable?

Cuántos médicos afirman comenzar un "ensayo con tal droga, para tal enfermedad" y ni siquiera conocen la toxicología ya publicada de la referente medicación. ¿O cuántos, puestos a contestar, saben los postulados éticos que deben cumplirse a la hora de someter un enfermo a un tratamiento determinado?

Luego, tengamos en cuenta la capacidad para evaluar un protocolo sobre una nueva droga, ya elaborado por otros investigadores, cuyo objeto puede ser en parte para cumplir un requisito legal, o para apreciar su real eficacia y difundir su empleo, y cuyas conclusiones deben ser totalmente objetivas, y no caer en la tentación de modificarlas fraudulentamente, sólo por el beneficio económico que se obtenga o por la satisfacción de un prestigio personal al publicar un trabajo científico.

Por otro lado, qué decir de la ausencia de apoyo de todo tipo que enmarca los intentos de estudio para analizar cualquier aspecto de la ciencia en nuestro país. Es muy "bonito" y común hacer grandes despliegues y "bombo", por parte de autoridades y prensa cuando alguien logra un avance y más si es un campo de especial importancia. Pero, qué usual es que los mismos felicitantes hayan provocado ya por acción u omisión todo tipo de dificultades para la labor del investigador felicitado.

Los dermatólogos colombianos debemos tomar conciencia de las anteriores situaciones y actuar, cada uno desde sus particulares circunstancias y capacidades, para lograr que en Colombia se investigue más, en la mejor forma posible, con el debido respeto a la ética y propender por la consecución de una adecuada infraestructura económico-académica que facilite lo anterior.

CORRESPONDENCIA

Sr. Henry Olmos
Laboratorios Schering-Plough

... Seguimos recibiendo la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología. El último número corresponde al Vol 2 No. 5 de Noviembre de 1993.

Una vez más reciban todos Uds, así como los distintos miembros del Comité de Redacción el agradecimiento del envío, así como las felicitaciones por el excelente contenido científico, así como la calidad de la impresión. Es la actitud de avanzada de los colegas colombianos. Sólo un detalle que para nosotros es muy importante. Los distintos autores de los trabajos citan fundamentalmente a los "extranjeros" de idioma inglés y se olvidan de la bibliografía de España y también la latinoamericana. Les ruego que le transmitan este mensaje a los autores y directores de la Revista. Estamos luchando hace años para que nuestra literatura sea citada en los trabajos de nuestro continente. Hay revistas como la Chilena, los Anais Brasileños, la Revista Paulista, la Dominicana, la Mexicana, la Venezolana, etc. y otras de medicina interna y de distintas especialidades, como son las de las enfermedades tropicales que exponen excelentes artículos y que no son citados por nosotros...

Saludos muy afectuosos para los colegas colombianos

Prof. Raul A. Vignale
Montevideo, Uruguay

Sr. Director

La presente es para felicitar a Ud. y a su Comité Editorial por la magnífica calidad de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, y sus artículos tan bien escogidos. Dicha revista llega a mis manos por intermedio del Dr. Z. Burstein quien es el delegado peruano del CILAD.

En los últimos dos años me encuentro como responsable de la edición de la Folia Dermatológica Peruana, ya que ocupo el cargo de Promoción y Prensa del CILAD-Perú y ese es nuestro órgano oficial, de manera que estoy muy interesado en recibir su publicación de no mediar algún inconveniente. Igualmente me comprometo a hacerle llegar, si a la fecha no lo viene recibiendo, nuestra Folia Dermatológica Peruana...

Dr. Emilio Carranza Cordiviola MD
Lima, Perú

Sr. Director

De la manera más atenta nos dirigimos a Ud. para solicitarles nos tengan en cuenta en la lista de envíos de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, ya que los artículos y temas tratados en esta reconocida publicación son de gran importancia e interés para nuestros usuarios.

Esperanza Rojas Pradilla
Directora Biblioteca
Universidad Libre - Seccional Atlántico
Barranquilla, Colombia

MONOGRAFIAS

EL ESTEATOCISTOMA MULTIPLE DE BOSELLINI Y PRINGLE

Jaramillo Ayerbe, Felipe

RESUMEN

El Esteatocistoma Múltiple (EM), es un hamartoma quístico de la porción media de las unidades folículo-sebáceas que afecta principalmente el ducto sebáceo. Comúnmente se presenta de manera múltiple y se transmite en forma autosómica dominante; en algunos casos se presenta en un contexto no familiar y en otros puede ser solitario. En el presente artículo se describen y discuten los antecedentes históricos y se analizan los aspectos clínicos y patológicos, haciendo énfasis en estos últimos.

Palabras Clave: Esteatocistoma, Tumor adnexial, Quiste folicular, Ducto sebáceo.

SINONIMIA

Quistes grasosos sudoríparos, quistes foliculares cutáneos múltiples, esteatocistoma múltiple, esteatoquiste múltiple del folículo pilosebáceo, esteatoma generalizado, sebocistomatosis, nevus quístico tricosebáceo difuso, esteatomatosis, esteatomas múltiples, quistes sebáceos múltiples, esteatocistomatosis, enfermedad poliquistica epidérmica hereditaria, esteatocistoma múltiple congénito, esteatocistoma múltiple familiar, esteatocistoma múltiple supurativo, esteatocistoma múltiple conglomerado, esteatocistoma simple, quistes pilosebáceos múltiples.

ASPECTOS HISTORICOS

La primera descripción del esteatocistoma múltiple (EM) muy probablemente corresponde a Jamieson¹ quien en 1873, bajo el título "Caso de numerosos quistes cutáneos diseminados sobre el cuerpo", describió a un paciente irlandés, de 45 años de edad, el cual, abruptamente, desarrolló alrededor de 250 tumores cuyo tamaño oscilaba entre el de una arveja y el de una nuez grande; algunas de las lesiones eran amarillo verdosas, otras eritematosas y, la piel que las recubría era, en general,

de aspecto normal. La mayoría de los quistes estaban situados sobre el tronco, aunque algunos se localizaban en las extremidades, en la cara y en el cuero cabelludo. Muchos quistes habían desaparecido espontáneamente y ninguno de ellos se había exteriorizado; Jamieson extirpó uno de los más grandes y encontró que estaba lleno de "un líquido espeso de color marrón que contenía numerosas células epiteliales".

Pollitzer², en 1891, parece haber descrito uno de los primeros casos de EM a juzgar por los aspectos clínicos de un artículo publicado bajo el título "Un caso de múltiples quistes dermoides simulando xantomas, tuberosos". El caso era el de una joven mujer sífilítica que presentaba alrededor de 150 quistes asintomáticos diseminados en todo su tegumento los cuales habían estado presentes durante 7 años. Los quistes aparecieron inicialmente en las regiones retroauriculares, luego, en el cuello, en los brazos, en el cuero cabelludo, en el tórax, en la espalda y en los glúteos. Pollitzer escribió: "en el momento el pecho y la espalda se encuentran plagados con pequeños tumores que varían en tamaño desde un poco más de la cabeza de un alfiler hasta el de una pequeña avellana, y en color desde amarillo limón hasta color piel normal". Algunos quistes se extirparon para estudio histológico y se encontró que "los tumores eran típicos quistes dermoides" y que su contenido estaba compuesto por "epitelio cornificado y degenerado, y, en la mayoría de los casos, por pelo rizado. La mayoría de ellos contenía, además, una gran cantidad de pigmento pardo y negro"; no se mencionaba la presencia de acinos sebáceos en la pared del quiste. Pollitzer argumentaba que los quistes dermoides eran de muy común ocurrencia: al menos una de cada cinco personas presentaría una de tales lesiones en un examen cuidadoso; parece obvio que el autor asimilaba "quiste dermoide" con los que hoy conocemos como quistes foliculares (que incluyen los quistes infundibulares -o epidermoides- y los triquilemales, mal llamados "quistes sebáceos" incluso actualmente). Pollitzer resaltaba que la enfermedad de la paciente había sido previamente diagnosticada como "xantoma tuberoso múltiple" por el médico remitente, un miembro del "Comité de Xantomas" de la Sociedad Patológica de Londres, y añadía que errores similares habían sido cometidos anteriormente: dos de los dieciséis especímenes de la clínica de Neisser en Breslow, en los que Touton basara su elaborado estudio sobre xantomas, resultaron ser "quistes dermoides".

Dubreuilh y Auché³, en 1896, reportaron tres pacientes de 77, 71 y 40 años de edad con múltiples quistes cutáneos diseminados durante años sobre sus cuerpos. Los autores de-

Felipe Jaramillo Ayerbe MD, Dermatólogo
Profesor Auxiliar Dermatología y Dermatopatología,
Universidad de Caldas, Facultad de Medicina,
Departamento de Medicina Interna, Sección de Dermatología
Manizales, Caldas
Colombia

nombraron tales lesiones "quistes grasosos sudoríparos" y afirmaron que luego de puncionarlos extraían una materia sebácea inodora semejante a aceite de oliva, espeso en unos casos y, en otros, semejante a crema y mantequilla. Los autores realizaron estudios histológicos en algunos de los quistes y por primera vez describieron glándulas sebáceas en estrecha relación con la pared de éstos en los siguientes términos: "En algunas áreas las glándulas sebáceas básicamente normales están simplemente en contacto con la superficie externa del quiste; en otras partes están distorsionadas, elongadas y aplanadas sobre el quiste, pero separadas de la capa epitelial por una pared más o menos gruesa de tejido conectivo. En otros sitios no existe esta separación de tejido conectivo, dado que la glándula sebácea está en contacto directo con el tapizamiento epitelial del quiste". Sorprendentemente, y a pesar de sus observaciones, Dubreuilh y Auché relacionaron los quistes con el aparato ecrino y de allí el nombre de "quistes grasosos sudoríparos".

La mayoría de autores dan el crédito de la primera descripción inequívoca del EM a Pier Ludovico Bosellini⁴, quien, en 1898, publicó el caso de un paciente de la Clínica dermatológica del Profesor Majocchi de Bolonia, bajo el nombre de "quistes foliculares múltiples". El paciente era un recio obrero de 40 años de edad quien en los últimos 8 años, había notado el desarrollo gradual de quistes cutáneos redondos y ovals de tamaño variable entre una semilla de millo y una cereza; excepto una de las lesiones situada en la región genitorcral que era dolorosa, las lesiones eran asintomáticas y nunca habían supurado ni formado cicatrices. No había historia familiar de lesiones similares. El contenido de los quistes era descrito como una sustancia amarillenta y grasosa, como aceite de oliva a medio congelar o vaselina líquida. Análisis químicos del contenido evidenciaron la presencia de sustancias lipídicas, principalmente "oleína y palmitrina". El examen histológico de los quistes mostró "una parcial y constante dilatación en la mitad del folículo, donde se fusionan el ducto sebáceo y el pilar. Las glándulas sebáceas, en sí mismas, no mostraban cambios. Lo que pasaba con ellas era debido a la presión mecánica producida por el quiste"; basado en tales hallazgos Bosellini concluyó que los quistes eran formados por un proceso anormal de queratinización que obstruía el flujo del material secretado por la glándula sebácea y producía una dilatación del folículo en el punto de inserción del ducto sebáceo, tal dilatación permanecería confinada al folículo de tal manera que nunca la glándula, en sí misma, formaría parte del tapizamiento epitelial del quiste. Bosellini excluyó, con certeza, la participación de glándulas sudoríparas en la formación del quiste, tal como lo habían propuesto Dubreuilh y Auché. Seis años después, en 1904, Bosellini se referiría a esta condición como "esteatociste múltiple del folículo pilosebáceo".

Hoy en día, el término más ampliamente utilizado para referirse a la condición descrita por Bosellini es "esteatocistoma múltiple", (EM) un término acuñado por John James Pringle⁶ en un artículo publicado en octubre de 1899 y titulado "Un caso de múltiples quistes sebáceos (Esteatocistoma Múltiple)". El caso era el de un hombre joven, 21 años de edad, quien 4 años antes de su consulta había desarrollado múltiples quistes cutáneos; el paciente afirmaba que durante los últimos 18 meses, sus quistes disminuyeron en número, algunos de ellos supuraron y otros simplemente "fueron absorbidos". No había antecedentes familiares de similar afección y la salud del paciente era por lo demás, buena. El examen físico descubrió

"un innumerable número de pequeños y prominentes tumores sobre el cuello, el tórax, el abdomen y la espalda; algunos pocos, dispersos sobre las ingles y los muslos. Estos variaban en tamaño, desde el de una semilla de millo hasta el de una arveja grande; unos pocos algo más grandes: todos eran más o menos redondos, hemisféricos o semiovals, protruyendo llamativamente sobre la superficie general de la piel. Todos eran libremente movibles sobre los tejidos subcutáneos". Pringle agregaba que "las diferencias con pequeños lipomas, miomas, o así llamados quistes sebáceos, moluscos y neurofibromas eran obvias". Al puncionar uno de los quistes se obtuvo un líquido que semejaba "leche descremada". Este paciente fue presentado en la reunión de la Sociedad Dermatológica de Londres en junio de 1898 como un caso probable de quistes grasosos sudoríparos de Dubreuilh y Auché⁵; en esa oportunidad se sugirió una biopsia escisional de una de las lesiones. Un estudio histológico completo fue realizado por Galloway⁶ quien claramente consignó que a los lados del quiste "pueden verse en algunos sitios lóbulos de estructura glandular, que al examen cuidadoso parecen ser lóbulos de glándulas sebáceas, en algunos sitios atrofiadas por presión, en otros aparentemente sanos". Galloway concluyó que los quistes "parecen ser causados por la hipertrofia de una glándula sebácea, la liquefacción de su contenido, y la retención de su secreción". Finalmente en su artículo, Pringle homologó su caso con el de Bosellini y sugirió el término "Esteatocistoma Múltiple" como adecuado para designar tal entidad.

Hans Günter⁷, en 1917, acuñó el término "sebocistomatosis" para referirse al caso de un joven paciente de 22 años de edad, con numerosos quistes cutáneos pequeños y superficiales. Günter, basado en estudios histológicos, postuló que dada la estrecha relación de los quistes con la glándula sebácea y la presencia de muchos acinos sebáceos aplanados por su pared, los quistes, indudablemente, eran el resultado de un taponamiento y dilatación del ducto de la glándula sebácea.

También Klausner⁸, en 1917, describió tres casos bien documentados de EM. Los primeros dos pacientes eran hermanos, y el tercero, a su vez, tenía a un hermano, a su madre y a su abuela con lesiones similares sobre sus cuerpos. Con base en tal presentación de la condición, en dos hermanos y en tres generaciones, Klausner, por primera vez, sugirió un factor hereditario en la patogénesis del EM.

Reportes de casos individuales de EM fueron publicados por McPhedran⁹, en 1905, como "múltiples quistes sebáceos"; y por Cady¹⁰ y Orr¹¹, en 1924, como "esteatoma generalizado" y "quistes cutáneos múltiples simétricos", respectivamente.

En 1930, Ormsby y Finnerud¹², publicaron los casos de dos hombres jóvenes y con base tanto en sus resultados histopatológicos como en la revisión de la literatura, concluyeron que los quistes se formaban primariamente en el ducto de la glándula sebácea de un "folículo piloso lanuginoso", debido a una obstrucción en el punto de unión del ducto sebáceo con el canal folicular, lo que causaría la retención de la secreción sebácea y, subsiguientemente, la compresión y atrofia de los acinos sebáceos. Este punto de vista está de acuerdo con el de Günter⁷ y el de Cady¹⁰, ya mencionados.

Lisi¹³ consideró al EM, por primera vez, como una condición hamartomatosa y no un quiste de retención; en 1932 publicó el caso de una mujer joven y propuso el término "nevus quístico tricosebáceo difuso" como más apropiado y com-

previsible que los nombres utilizados por autores previos como Bosellini, Pringle y Günter, de acuerdo a la patogénesis de la lesión.

En 1934, Robinson¹⁴, escribió sobre una mujer con una condición similar a aquella descrita por Günter como sebocistomatosis⁷ e introdujo entonces el término "esteatomatosis". Robinson llamó la atención sobre la apariencia histológica de uno de los quistes de su paciente el cual exhibía "un curioso contorno tortuoso".

En 1937, Mount¹⁵, Parkes Weber¹⁶, Klaber¹⁷, y Statenstein¹⁸ aportaron nuevos casos de EM. Mount revisó diecisiete casos publicados hasta entonces y añadió uno propio. Parkes Weber, publicó tres casos de "sebocistomatosis", término que prefería al de "esteatocistoma múltiple" de la misma manera que prefería el de "mielomatosis" al de "mieloma múltiple" y postuló que la enfermedad se debía a algún tipo de anomalía del desarrollo de las glándulas sebáceas o de los folículos pilosos. Klaber, presentó el caso de una mujer y resaltó la dificultad para tratar su enfermedad; el estudio histológico de dos de sus quistes, originalmente esféricos al momento de la escisión, mostró colapso de los mismos además de lanugo y glándulas sebáceas en la pared en contacto directo con el lumen. Klaber también adhirió al concepto de que tales lesiones eran "nevus quísticos". Statenstein presentó el caso de una mujer de mediana edad cuya enfermedad se había manifestado también, en nueve miembros de su familia, incluyendo a dos de sus hijos. Statenstein tituló su artículo "esteatocistoma múltiple congénito"; sin embargo, estableció que el estudio histológico "mostraba ateroma", término empleado en ese entonces, para referirse al quiste folicular de tipo triquilemal. Más tarde, en 1938, Sachs¹⁹ publicó un artículo que describía los casos familiares ya presentados por Statenstein,¹⁸ en la reunión de la Sociedad de Dermatología de Manhattan, y concluyó que el término "esteatocistoma múltiple congénito" era adecuado puesto que todos los miembros de esta familia habían nacido con la enfermedad y que por el origen de los quistes, "pertenecían, probablemente, al grupo de los nevus" del aparato pilosebáceo "como lo demuestra la presencia de remanentes de pelo y glándulas sebáceas en la pared del quiste".

Noojin y Reynolds²⁰, en 1948, reportaron la ocurrencia de "esteatocistoma múltiple familiar en 12 miembros de una misma familia en el curso de tres generaciones; describieron con detalle el caso de uno de ellos, una mujer de 36 años, de raza negra; una de sus lesiones mostró, en el estudio histológico, "remanentes de glándulas sebáceas en la pared del quiste" sin "evidencia de una oclusión del ducto sebáceo o del orificio folicular". Los autores concluyeron que se trataba de "alguna anomalía metabólica lipídica o anatómica transmitida (genéticamente)".

En 1950, Anderson²¹ publicó dos casos de EM en dos hermanos jóvenes e hizo un extenso análisis de la histología de las lesiones en el que favorecía el concepto de Lisi¹³ en cuanto a que probablemente se trataba de una "condición nevoide" análoga a los quistes dermoides.

Contreras y Costello²², en 1957, publicaron tres casos de EM, dos de ellos confirmados por biopsia, en los que, en el contenido del quiste, llamaba la atención la presencia de tallos pilosos de tipo veloso que se disponían, según ellos, "como pinceles de pelos embrionarios" similares a aquellos encontrados en tricostasis espinulosa. Consideraban la enfermedad

como "quistes neoformados sobre una base nevoide" y, confusamente, establecían que la presencia de esos pelos dentro de los quistes favorecía "la naturaleza ateromatosa de esta condición".

Tanto la falta de criterios histológicos para el diagnóstico del EM como la confusión creada por el absurdo y arraigado término "quiste sebáceo" ha llegado a diversos autores a publicar casos de quistes infundibulares múltiples ("múltiples quistes sebáceos") como EM; por ejemplo Schiff y cols.²³, en 1958, publicaron 2 de esos casos. Vineyard²⁴, en 1961, reportó el primer caso de EM (con afectación en 4 generaciones) asociado con paquioniquia congénita.

Las teorías para explicar la etiopatogénesis del EM establecían que, o bien se trataba de un quiste de retención o bien de una neoformación quística de tipo hamartomatoso; hasta 1964, cuando Kligman y Kirschbaum²⁵ propusieron que el EM era, específicamente, un tipo de tumor dermoide. Ellos revisaron 19 especímenes "semi-seccionados" de 5 pacientes y resumieron sus hallazgos y conclusiones así: "Los tumores de esteatocistoma múltiple contienen de manera característica, folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas ecrinas. Estas, especialmente las últimas, son escasas y mejor visualizadas en cortes seriados. Los esteatocistomas son tumores pluripotenciales que producen apéndices maduros y competentes; están para ser considerados como una variedad de quiste dermoide. Una conexión física con la epidermis a través de una columna epitelial indiferenciada niega la falacia común de considerar éstos como quistes de retención. Los esteatocistomas son verdaderos tumores que probablemente representen un errático desarrollo del germen epitelial primario". En 1954, Hashimoto y Cols.²⁶ publicaron el primer estudio del EM con microscopía electrónica y concluyeron que se originaba en la hoja externa de folículo piloso anágeno. Más tarde, en 1981, Kimura²⁷ estudiaría, también con microscopía electrónica, 5 quistes de EM de 5 pacientes diferentes, y encontró que la ultraestructura del quiste era notablemente análoga al ducto sebáceo y no al de la hoja externa del folículo piloso.

Plewig y cols.²⁸, publicaron en 1982 un artículo muy bien documentado y ricamente ilustrado bajo el título: "Esteatocistoma múltiple: Reevaluación anatómica, microscopía electrónica y autoradiografía"; el estudio comprende los hallazgos, en especímenes seccionados seriadamente, en 25 pacientes con EM, clínica e histológicamente comprobados los cuales fueron estudiados y reconstruidos tridimensionalmente. Los hallazgos ultraestructurales confirmaron aquellos de Kimura²⁷, al reconocer la pared del quiste como similar a la del ducto sebáceo. Los autores concluyeron que el EM "es un tumor de la glándula y del ducto sebáceo, una malformación nevoide del folículo sebáceo" y "no es un tumor dermoide y no produce estructuras glandulares ecrinas o apocrinas".

En 1982, Brownstein²⁹ describió 30 pacientes con esteatocistomas solitarios no heredados a los que llamó "esteatocistoma simple".

En 1987, Urbina y Cols.³⁰, llamaron por primera vez la atención sobre las similitudes entre el EM y el quiste veloso eruptivo; en 1989, Jerasutus y Suvanprakom³¹, sugerirían que ambas condiciones representan una misma enfermedad caracterizada por una anomalía del desarrollo de diferentes porciones del folículo piloso.

ASPECTOS CLINICOS

El EM es una condición poco usual caracterizada por la aparición de múltiples quistes cutáneos heredados de manera autosómica dominante²⁶. En ocasiones pueden ocurrir de manera no heredada, o ser únicos²⁹.

Es difícil establecer con certeza la verdadera incidencia del EM, pero existe consenso general en la literatura de que la enfermedad es rara, o al menos poco frecuente. Existen casos reportados de EM en distintos países tanto en blancos, como en negros, hebreos y japoneses. No existen diferencias significativas en cuanto a la incidencia por sexo.

La forma múltiple del esteatocistoma se hereda de manera autosómica dominante; el hecho de existir pacientes con lesiones múltiples sin antecedentes familiares de dolencia similar sugeriría aparición por mutación del gene dominante. La forma solitaria de esteatocistoma no tiene carácter heredofamiliar.

La enfermedad comienza usualmente por la época en la que las glándulas sebáceas se encuentran bajo fuerte influjo hormonal, es decir, los años finales de la pubertad y de la adolescencia; puede aparecer temprano en la niñez o en la adultez temprana, e incluso raramente, en personas de edad avanzada. Una familia, con lesiones de EM que se supone que estaban presentes desde el nacimiento ha sido reportada en un artículo pobremente sustentado¹⁹.

El número de quistes es altamente variable, desde sólo unos cuantos hasta cientos de ellos; su distribución es muy similar en todos los casos. Se localizan generalmente en la cara anterior del tórax y en el abdomen, principalmente en el área pre-esternal y el epigastrio; sobre las axilas, el cuello, la espalda, el tercio proximal de las extremidades y menos frecuentemente, en los aspectos distales de las extremidades y la cara³². La distribución de los quistes tiende a ser diferente según el sexo; en los hombres predominan en el epigastrio, la cara anterior de tórax, y la espalda; en las mujeres son más comunes en las axilas y en la ingle; la cara es afectada con igual frecuencia en ambos sexos³³. Existe un reporte único en la literatura de una paciente en edad geriátrica con decenas de quistes de aparición abrupta, circunscritos a cuero cabelludo³⁴.

Los quistes por lo general aumentan lenta y progresivamente en número y tamaño. La gran mayoría de casos de EM son asintomáticos, aunque conlleva un obvio problema cosmético; la ruptura del quiste con la subsiguiente inflamación dolorosa y posterior cicatrización puede ocurrir, y tales cambios inflamatorios pueden ser lo suficientemente importantes para configurar un cuadro semejante al del acné conglobata o al de la hidradenitis supurativa; esta variedad de EM fue llamada "esteatocistoma múltiple supurativo" por Plewig y cols.²⁶

Los quistes del EM son redondo, ovales o hemisféricos y típicamente varían en tamaño desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. Cuando están intactos la piel que los cubre es de aspecto normal, se adhieren de manera laxa a la piel lo que permite un cierto grado de movilidad dentro de ella. Esta piel que los recubre puede tener el color de la piel normal o exhibir variadas tonalidades amarillentas o azulosas (Figuras 1 y 2). Aunque raramente puede tenerlo, el EM está usualmente desprovisto del poro central en su superficie lo cual es de común ocurrencia en el quiste folicular del tipo infundibular, (también llamado epidermoide).



Fig. No. 1. Esteatocistoma Múltiple. Numerosas lesiones quísticas de tamaño variable en la espalda de un hombre adulto; su madre y algunos de sus hermanos presentaban lesiones similares.



Fig. No. 2. Esteatocistoma Múltiple. Lesiones en cuello de una mujer joven.

La consistencia, el contenido, el color y el tamaño de los quistes pueden variar dependiendo del tiempo de evolución de cada uno; algunas lesiones son firmes, y otras, pueden dar la sensación de fluctuación. Su contenido es inodoro y ha sido descrito de manera variada como grasoso, oleoso, transparente, translúcido, opaco, incoloro, amarillento o blanquecino; y ha sido comparado con leche, mantequilla, queso, aceite de oliva, vaselina, pasta de dientes, etc. Incluso es posible obtener, al puncionar y extruir el contenido de alguna lesión, un material negrozco correspondiente a acúmulos de tallos pilosos vellosos³².

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

El EM es comúnmente visto en panorámica como una cavidad irregular localizada en la dermis y tapizada por una delgada capa epitelial. El contorno irregular o tortuoso del quiste está dado por invaginaciones, evaginaciones, y proyecciones de la pared del quiste producidos por artificios en el proceso de fijación del espécimen y pérdida del contenido que llevan a su colapso²⁶ (Figura 3). Las lesiones pequeñas se localizan en la dermis reticular, las lesiones mayores a menudo se localizan a nivel de la interfase dermo-hipodérmica. La epidermis suprayacente a la lesión, por lo general, no muestra cambios patológicos; sin embargo, a menudo, debido a la presión ejer-



Fig. No. 3. Esteatocistoma Múltiple. Microfotografía panorámica del espécimen que muestra los contornos tortuosos de una lesión en localización subdérmica. (H&E, 2X).

cida por la pared del quiste, se puede presentar aplanamiento de las crestas interpapilares además de hiperpigmentación localizada de su capa basal.

Si se hacen cortes seriados a través del quiste se deberá encontrar un folículo veloso asociado con él y una banda epitelial o ducto que conecta su pared con la epidermis. La banda epitelial algunas veces es derecha, sin embargo, a menudo es convoluta; conecta el quiste desde su porción inferior por los lados o por su polo superior y está compuesta de queratinocitos los cuales ocasionalmente muestran diferenciación sebácea. El cordón es primordialmente sólido, aunque en algunas zonas puede presentar un lumen lleno de corneocitos y tallos pilosos velosos, este último caso se presenta cuando el folículo es continuo al cordón epitelial, más frecuentemente, el folículo conecta con la pared del quiste y arroja continuamente tallos pilosos velosos dentro de su cavidad. Una apertura poral es visible clínicamente en la superficie cuando la banda que conecta la epidermis presenta lumen dilatado por células cornificadas y detritos celulares a nivel de la epidermis²⁸.

La pared del EM semeja estrechamente el tapizamiento epitelial del ducto sebáceo de las unidades foliculosebáceas normales; así la pared del EM está conformada por un recubrimiento delgado y disperejo de epitelio queratinizante estratificado, desprovisto de crestas interpapilares de un grosor que usualmente varía entre 3 y 9 capas. La pared del quiste está rodeada por una delgada y delicada capa de haces de colágeno periadnexial comprimido; aun cuando no existe conexión entre la pared y las glándulas ecrinas o apocrinas, estas pueden ser visualizadas en estrecha relación con la pared del quiste, debido a la presión y al desplazamiento ejercido por su contenido. La membrana basal epitelial reposa sobre haces de colágeno comprimido y sirve de asiento a la capa basal la cual está compuesta por una hilera simple de células redondeadas, aplanadas o dispuestas en empalizada que queratinizan a través de varias capas de epitelio escamoso, cuyas células se agrandan y se tornan más pálidas en la medida en que maduran, formando un estrato "espinoso" con células que exhiben bordes poco discernibles sin aparentes puentes intercelulares y que cornifica usualmente sin la intermediación de estrato granuloso produciendo una delgada y brillante capa eosinofílica de corneocitos compactamente dispuestos; este epitelio estratificado escamoso comparte algunas características con el epitelio que compone la porción ístmica del segmento inferior del folículo, difiere, sin embargo, en que tal como ocurre en el ducto sebáceo normal la capa córnea asume un distintivo patrón ondulado o crenulado (Figura No. 4). De manera no infrecuente se pueden encontrar áreas de la pared del quiste que exhiben una discreta zona granulosa con células córneas sobre ella dispuestas en patrón de cesta. Ocasionalmente, e independientemente del tamaño del quiste, el patrón ondulado o crenulado de la capa córnea se encuentra ausente, y es reemplazado por un patrón liso que puede presentarse en toda la extensión de la pared, o apenas, en algunas áreas.

Un aspecto característico de EM es la presencia de lóbulos sebáceos o sebocitos individuales entre la pared del quiste o en estrecha relación con ella (Figura No. 5); tales acinos sebáceos son de tamaño diverso pero están invariablemente presentes; con frecuencia se encuentran aplanados y en directo contacto con el lumen del quiste. Sin embargo, los lóbulos sebáceos pueden ser encontrados al lado del quiste, separados

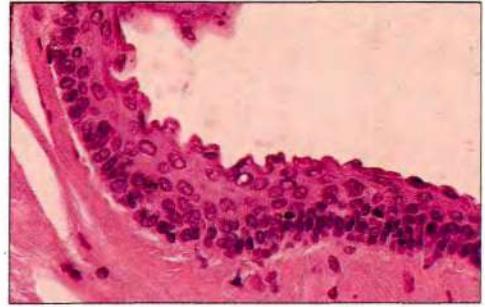


Fig. No. 4. Esteatocistoma Múltiple. Tapizamiento de la pared del quiste por epitelio escamoso que queratiniza sin la intermediación de un estrato granuloso bien definido y forma corneocitos que se disponen de manera compacta en un típico patrón ondulado o crenulado semejante al del ducto sebáceo normal.



Fig. No. 5. Esteatocistoma Múltiple. La pared del quiste exhibe dentro de ella acinos sebáceos y sebocitos maduros. (H&E, 100X).

de él por apenas una delgada capa de dermis periadnexial, y con su configuración general bien preservada.

La existencia de melanocitos y de células de Langerhans en la pared del EM se ha documentado por microscopía electrónica^{27, 28, 35}; a pesar de ello, la visualización de pigmento melánico en la pared del EM es, por regla general, negativa en el examen de microscopía convencional. El contenido del quiste se pierde en buena proporción en el procesamiento del espécimen y, por tal razón, es escaso en la valoración microscópica; está compuesto de sebo proveniente de los acinos sebáceos, escamas de las células epiteliales cornificadas y, a menudo, tallos velosos de los folículos pilosos que se encuentran en comunicación con el lumen del quiste. El contenido es estéril; el hecho de no haber micro-organismos se debe a la ausencia de una comunicación abierta y directa entre la cavidad del quiste y la superficie cutánea ya que el cordón que tiene contigüidad con la epidermis es principalmente sólido²⁸.

La pared del EM puede ocasionalmente romperse, como sucede frecuentemente con los quistes infundibulares, y menos frecuentemente, con los quistes triquilemicos, con el subsecuente derramamiento de escamas, sebo, y tallos pilosos entre la dermis adyacente lo cual conduce a una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño de variable intensidad que es caracterizada inicialmente por supuración, seguida de inflamación granulomatosa y, finalmente, fibrosis. Los cambios inflamatorios pueden ser tan prominentes como para dar el cuadro de una dermatitis difusa granulomatosa y supurativa con hiperplasia epitelial pseudocarcinomatosa característico de la tetrada de "oclusión" folicular (acné conglobata, hidradenitis supurativa, folliculitis disecante del cuero cabelludo y quiste pilonidal).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL HISTOPATOLOGICO

El EM debe ser diferenciado del quiste infundibular, cuyas características histopatológicas, e incluso clínicas, son hasta cierto punto, similares; tanto el EM como el quiste infundibular (Figura No. 6) tienen un tapizamiento de epitelio escamoso, y se encuentran asociados a un folículo piloso; por último, el EM tiene característicamente en su pared estructuras sebáceas; el quiste infundibular también puede presentarse con acinos sebáceos, a menudo atróficos y aplanados, en estrecha relación con su pared. Sin embargo existen claras diferencias entre estas lesiones. El tapizamiento epitelial del quiste infundibular comúnmente exhibe proyecciones semejantes a redes de crestas interpapilares en su periferia, está compuesto de células que maduran aplanándose y cornifican a través de la formación de una bien definida capa granulosa produciendo corneocitos que se disponen en un patrón laminado o de cesta en la luz del quiste (Figura No. 7), la presencia de micro-organismos en el contenido del quiste infundibular constituye la regla ya que éste presenta comunicación abierta con la epidermis suprayacente. El recubrimiento epitelial de EM está desprovisto de proyecciones tipo red de crestas y contiene acinos sebáceos dentro de él, muy a menudo es de contorno tortuoso y sus células queratinizan sin la formación de una capa granulosa uniforme produciendo células córneas que se disponen de manera compacta en un estrato delgado y el cual le da al lumen quístico un aspecto típicamente crenulado. El contenido del EM es estéril.

Otra entidad que debe ser diferenciada del EM es el quiste dermoide (Figura No. 8). Estos son lesiones congénitas que tienden a ser únicas y a localizarse en la cabeza y en el cuello a lo largo de líneas de fusión de planos embrionarios. Histológicamente, el quiste dermoide se presenta como una lesión hipodérmica más compleja, su recubrimiento epitelial es similar a la epidermis y contiene unidades pilosebáceas maduras que proyectan sus tallos hacia la cavidad quística, con frecuencia presentan glándulas ecrinas y ocasionalmente apocrinas; su contenido está compuesto de corneocitos, sebo y, casi invariablemente, tallos pilosos.

CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS

El EM, en realidad el único "quiste sebáceo" existente, tiene un comportamiento biológico completamente benigno, las lesiones tienden a persistir de manera estacionaria o van creciendo lentamente a través de los años, eventualmente, algunos de ellos pueden desaparecer mediante el proceso de ruptura, inflamación y fibrosis. No existe ni un sólo reporte de malignidades asociadas u originadas en un EM.

El EM puede encontrarse de manera relativamente frecuente asociado con acné vulgar²⁸ y con paquioniquia congénita^{36, 37} (Figura No. 9); también ha sido descrito en raras ocasiones como concomitante con otras condiciones tales como acroquetosis verruciforme de Hopf y liquen plano hipertrófico³⁸, con hidradenitis supurativa, esta última probablemente correspondiente a EM inflamados; con queratoacantomas múltiples y artritis reumatoidea³⁹; el EM se ha descrito en conjunción con hipobetalipoproteinemia familiar y ataxia cerebelar⁴⁰ y en



Fig. No. 6. Quiste folicular tipo infundibular ("Epidermoide"). Microfotografía panorámica que evidencia la comunicación directa y abierta de la cavidad quística con la superficie epidérmica. (H&E, 2.5X).

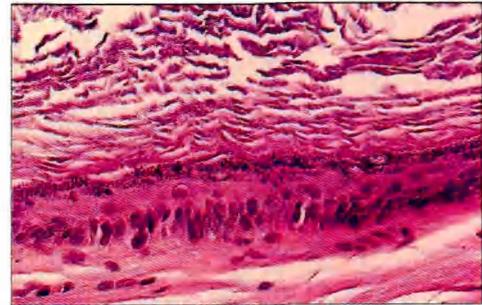


Fig. No. 7. Quiste folicular tipo infundibular ("Epidermoide"). Microfotografía de la pared del quiste la cual está compuesta por un epitelio estratificado plano que cornifica con la intermediación de una capa granulosa bien definida y produce corneocitos que se disponen en el lumen en patrón de cesta. (H&E, 400X).



Fig. No. 8. Quiste dermoide. Microfotografía en la que se aprecia una cavidad quística tapizada por un epitelio semejante a la epidermis y con la cual comunican varias unidades foliculo-sebáceas maduras que contienen sebo, corneocitos y fragmentos de tallos pilosos terminales. (H&E, 40X).



Fig. No. 9. Esteatocistoma Múltiple. En esta niña, hija de la paciente que aparece en la Fig. No. 2, las formaciones quísticas incipientes se asociaban a dientes presentes al nacimiento y paquioniquia congénita.

un caso con dermoide paramediano en reloj de arena intracraniano⁴¹.

Esterly y cols.⁴² reportaron en 1977 los quistes vellosos eruptivos (QVE). Esta entidad tiene diversos elementos clínicos en común con el EM, tales como edad de inicio, localización, apariencia, carácter hereditario, en unos casos, y esporádico, en otros (Figura No. 10). Además, se vienen documentando casos en los que concurren lesiones en un mismo paciente, unas presentan características histológicas de EM y, otras, de QVE, o bien lesiones que individualmente exhiben aspectos en los que es imposible dilucidar si se trata de un EM o un QVE^{30, 31, 43-45} (Figura No. 11). Por tal superposición clínico-patológica parece razonable asumir que estas dos entidades representan variaciones dentro de un mismo espectro.



Fig. No. 10. Quiste Velloso Eruptivo. Lesiones múltiples en el tronco de un paciente joven.



Fig. No. 11. Quiste Velloso Eruptivo. Microfotografía panorámica de una lesión en la que se aprecian acinos sebáceos en estrecha relación con la pared del quiste; en su contenido aparecen corneocitos y fragmentos de tallos pilosos vellosos. (H&E, 2.5X).

TRATAMIENTO

El EM es, por lo general, un problema cosmético moderado; eventualmente puede ser extremadamente desfigurativo. Su tratamiento dependerá del número, del tamaño, de la localización, y de la presencia o no de cambios inflamatorios o sobreinfección bacteriana en las lesiones. Diferentes modalidades terapéuticas, ablativas y no ablativas, se han utilizado

para el tratamiento del EM: ácido retinoico tópico⁴⁶, radioterapia⁴⁷, retinoides orales^{48, 49}, criocirugía⁵⁰, cirugía escisional⁵¹ y aspiración simple⁵². En casos en que los quistes se presentan secundariamente infectados es indicado su drenaje y la instauración de terapia antibiótica adecuada. En EM del tipo inflamatorio, aquel que simula hidradenitis supurativa, el uso de isotretinoína ha demostrado ser útil en la disminución de la inflamación y supuración de las lesiones aunque no altera el número o tamaño de éstas. La escisión simple seriada, aunque impráctica en casos de compromiso extenso, ha demostrado ser una modalidad terapéutica satisfactoria^{46, 47, 51}. Recientemente, se ha recomendado la aspiración del contenido quístico al mismo tiempo que se practica un raspado de su tapizamiento con el bisel de la aguja con la que se hace el aspirado⁵².

SUMMARY

Steatocystoma multiplex is a cystic hamartoma of the middle portion of the folliculosebaceous units which mainly affects the sebaceous duct. Commonly, it is multiple and is transmitted in an autosomal dominant trait, however, some cases shows no heredity pattern, or is solitary. A historical review and a discussion of its clinicopathologic features is done in this paper.

Key Words: Steatocystoma, Adnexal tumor, Follicular cyst, Sebaceous duct.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Luis Alfonso Mejía y a la Lic. Beatriz E. Jaramillo, por la revisión del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

- Jamieson WA: Case of numerous cutaneous cysts scattered over the body. *Edin Med J* 1873; 19: 223-225.
- Pollitzer S: A case of multiple dermoid cysts simulating xanthoma tuberosum. *J Cutan Dis* 1891; 9: 281-283.
- Dubreuilh W, Auché B: Kystes graisseux sudoripares. *Arch Clin Bordeaux*. 1896; 5: 387-391.
- Bosellini PL: Beitrag zur lehre von den multiplen follicularen hautcysten. *Arch F Derm Syph*. 1898; 45: 81-95, NL.
- Bosellini PL: Steatocisti multiple dei folliculi pilosebacei. *Gior Ital d Mal Ven*. 1904; 39: 489.
- Pringle JJ: A case of peculiar multiple sebaceous cysts (Steatocystoma multiplex). *Br J Dermatol*. 1899; 11: 381-388.
- Gunther H: Über eine besondere Talgdrüsenaffektion (Sebozystomatosis). *Dermatol Wochenschr*. 1917; 64: 481-485.
- Klausner E: Über angeborene bzw hereditäre Cystenbildung im Bereiche der Talgdrüsen. *Dermat Wochenschr*. 1917; 65: 711-716.
- McPhedran A: Multiple Sebaceous Cyst: A case. *J Cutan Dis*. 1905; 23: 117-118.
- Cady LD: A case of generalized steatoma. *Arch Dermatol Syphilol*. 1924; 9: 96-101.
- Orr H: Multiple symmetrical cutaneous cysts or steatocystomata. *Br J Dermatol* 1972; 86: 91-92.
- Ormsby OS, Finnerud CW: Steatocystoma multiplex. *Arch Dermatol Syphilol*. 1930; 22: 822-832.
- Lisi F: Nevo cistico tricosebaceo diffuso del tronco. *Gior Ital Dermatol Syphilol*. 1932; 73: 1325-1331.
- Robinson LB: Sebocystomatosis or steatomatosis. *Arch Dermatol Syphilol*. 1934; 29: 461-462.
- Mount LB: Steatocystoma multiplex. *Arch Dermatol Syphilol*. 1937; 36: 31-39.
- Parkes Weber F: Two types of sebocystomatosis. *Urol & Cutan Rev*. 1937; 41: 492-493.
- Klaber R: Sebocystomatosis (Günther). *Proc Roy Soc Med*. 1937; 30: 976-977.
- Statenstein DL: Steatocystoma multiplex congenitale. *Arch Dermatol Syphilol*. 1937; 36: 632-633.

19. Sachs W: Steatocystoma multiplex congenitake. Ten cases in three generations. Arch Dermatol Syphilol. 1938; 38: 877-880.
20. Noojin RO, Reynolds JP: Familial steatocystoma multiplex. Twelve cases in three generations. Arch Dermatol Syphilol. 1948; 37: 1013-1018.
21. Anderson MB: Sebocustomatosis. Br J Dermatol. 1950; 62: 215-221.
22. Contreras MA, Costello MJ: Steatocystoma multiplex with embryonal hair formation. Case presentation and consideration of pathogenesis. Arch Dermatol. 1957; 76: 720-725.
23. Schiff BL, Kern AB, Ronchese F: Steatocystoma multiplex. Arch Dermatol. 1958; 77: 516-518.
24. Vineyard WR: Steatocystoma multiplex with pachonychia congenita. Eight cases in four generations. Arch Dermatol. 1961; 84: 824-827.
25. Kligman AM, Kirschbaum JD: Steatocystoma multiplex: A dermoid tumor. J Invest Dermatol. 1964; 42: 383-387.
26. Hashimoto K, Fisher BK, Lever WF: Steatocystoma multiplex: Kasuistik und elektronenmikroskopische Untersuchungen. Hautarzt. 1964; 15: 299-305.
27. Kimura S: An ultrastructural study of steatocystoma multiplex and the normal pilo-sebaceous apparatus. J Dermatol (Tokio). 1981; 8: 459-465.
28. Plewig G, Wolff HH, Braun-Falco O: Steatocystoma multiplex: Anatomic reevaluation, electron microscopy, and autoradiography. Arch Dermatol Res. 1982; 272: 363-380.
29. Brownstein MH: Steatocystoma simplex. A solitary steatocystoma. Arch Dermatol. 1982; 118: 409-411.
30. Urbina F, et al. Eruptive vellous hair cysts with singular histologic findings. Arch Dermatol. 1987; 123: 299-300.
31. Jerasutus S, Suvanprakorn P: Eruptive vellous hair cyst and steatocystoma multiplex. J Am Acad Dermatol. 1989; 20: 292-293.
32. Egbert BM, Price NM, Segal RJ: Steatocystoma multiplex. Report of a florid case and review. Arch Dermatol. 1979; 115: 334-335.
33. Holmes R, Black MM: Steatocystoma multiplex with unusually prominent cyst of the face. Br J Dermatol. 1980; 102: 711-713.
34. Kumakiri M, Yajima C: Eruptive steatocystoma multiplex on the scalp. J Dermatol. 1991; 18: 537-539.
35. Nishimura M, Kohda H, Urabe A: Steatocystoma multiplex. A facial papular variant. J Dermatol. 1996; 23: 205-207.
36. McDonald RM, Reed WB: Natal teeth and steatocystoma multiplex complicated by hidradenitis suppurativa. A new syndrome. Arch Dermatol. 1976; 112: 1132-1134.
37. Feinstein A, Friedman J: Pachonychia congenita. J Am Acad Dermatol. 1988; 19: 705-711.
38. Verbov J: Acrokeratosis verruciforme of Hopf with steatocystoma multiplex and hypertrophic lichen planus. Br J Dermatol. 1972; 86: 91-94.
39. Sohn D, Chin TC, Fellner MJ: Multiple keratoacanthomas associated with steatocystoma multiplex and rheumatoid arthritis. Arch Dermatol. 1980; 116: 913-914.
40. Araki W, et al: Familial hypobetalipoproteinemia complicated by cerebellar ataxia and steatocystoma multiplex. J Intern Med. 1991; 229: 197-199.
41. Nagayama M, et al: Intracranial paramedian hour-glass shaped dermoid associated with hereditary steatocystoma multiplex. Eur Neurol. 1992; 32: 260-263.
42. Esterly NB, Fretzin DF, Pinkus H: Eruptive vellus cyst. Arch Dermatol. 1977; 113: 500-503.
43. Sexton M, Murdock DK: Eruptive vellus hair cyst. A follicular cyst of the sebaceous duct (Sometimes). Am J Dermatopathol. 1989; 11: 364-368.
44. Sanchez Yus E, Requena L: Eruptive vellus hair cysts and steatocystoma multiplex. Am J Dermatopathol. 1990; 12: 536-537.
45. Ohtake N, Kubota Y, Takayama O, Shimada S, Tamaki K: Relationship between steatocystoma multiplex and eruptive vellus hair cysts. J Am Acad Dermatol. 1992; 26: 876-878.
46. Cole L: Steatocystoma multiplex. Arch Dermatol. 1976; 112: 1437.
47. Egbert BM: Steatocystoma multiplex. Report of a florid case and a review. Arch Dermatol. 1979; 115: 334-335.
48. Friedman SJ: Treatment of steatocystoma multiplex and pseudofolliculitis barbae with isotretinoin. Cutis. 1987; 39: 506-507.
49. Moritz DL, et al: Steatocystoma multiplex treated with isotretinoin. Cutis. 1989; 42: 437-439.
50. Notawicz A: Cryo corner: Treatment of lesions of steatocystoma multiplex and other epidermal cysts by cryosurgery.
51. Keefe M, Leppard BJ, Royke G: Successful treatment of steatocystoma multiplex by simple surgery. Br J Dermatol. 1992; 127: 41-44.
52. Sato K, Shibuya K, Taguchi H, Kitano Y, Yoshikawa K: Aspiration therapy in steatocystoma multiplex. Arch Dermatol. 1993; 129: 35-37.

Nuevo

UNA VEZ AL DIA

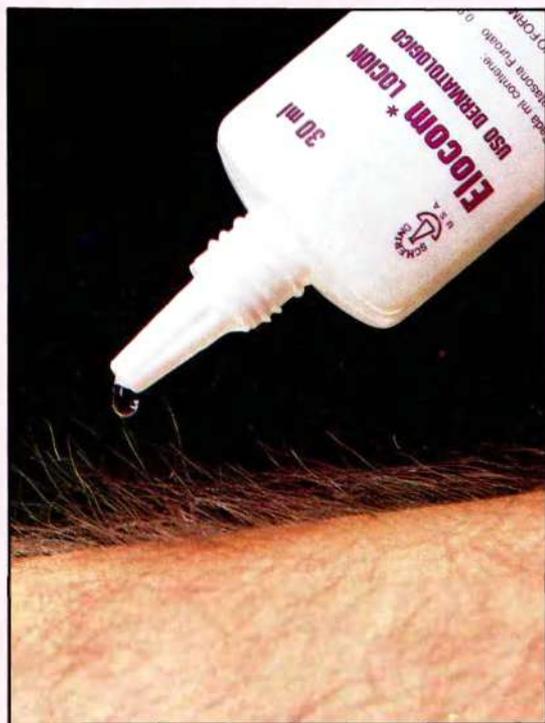
ELOCOM[®] LOCION

mometasona furoato 0.1%

La nueva generación en corticoterapia tópica para áreas pilosas



DISEÑADO PARA MAYORES BENEFICIOS TERAPEUTICOS Y PARA MINIMIZAR LOS RIESGOS DE LOS ESTEROIDES TOPICOS EN AREAS PILOSAS



ELOCOM[®] LOCION

- Más rápido alivio de los síntomas
- Máxima eficacia clínica en áreas pilosas
- Mayor seguridad sistémica y local
- Una aplicación al día garantiza el cumplimiento de la terapia

ELOCOM[®] LOCION

- Facilita la aplicación en áreas pilosas por el especial diseño de su envase
- Plenamente aceptado por sus propiedades cosmetológicas

INDICADO EN:

- Dermatitis seborreica
- Psoriasis del cuero cabelludo
- Dermatitis corticosusceptibles en:
 - Cuero cabelludo
 - Tórax
 - Axilas
 - Ingle
 - Zonas extensas

DESCRIPCION: Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, petrolato blanco, cera blanca, esteroato de propilenglicol, alcohol estereílico y cetaretil-20, hexilenglicol, dióxido de titanio, ocrilsuccinato de almidón abutónico, agua purificada y ácido fosfórico para ajustar el pH. Cada g de Loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, alcohol isopropílico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monoháptico y monohidrato, propilenglicol, agua purificada y ácido fosfórico, si es que es necesario ajustar el pH.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM Loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

PRESENTACION: Crema: Tubo por 15 g. (Reg. No. M-010364 M.S.). Loción: Frasco aplicador por 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

REFERENCIAS:

1. Single-blind efficacy and safety study in seborrheic dermatitis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and twice-daily applications of betamethasone valerate lotion 0.1%. Schering-Plough International.
2. Double-blind efficacy and safety study in scalp psoriasis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and betamethasone dipropionate lotion 0.05%. Reg. 217. Data on file, Schering-Plough International.

Para mayor información consulte P.I.M. 91194.



En dermatitis corticosusceptibles

ELOCOM[®]

mometasona furoato 0.1%

Separa de una vez los beneficios de los riesgos

1
Vez
AL DIA

- Rapidez en el control de los síntomas
- Máxima eficacia clínica
- Potencia corticosteroide media/alta
- Mayor seguridad sistémica y local
- Unico corticosteroide tópico de

1
Vez
AL DIA

**Corticoides tópicos
NO FLUORADO**

DESCRIPCION:

Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona. Cada g de loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona.

INDICACIONES Y USO:

La crema y loción ELOCOM al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticosusceptibles. La loción puede aplicarse a las lesiones en el cuero cabelludo y demás áreas pilosas y extensas del cuerpo.

POSOLÓGIA Y ADMINISTRACION:

Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

REACCIONES ADVERSAS:

Las reacciones adversas locales comunicadas muy raramente con la crema ELOCOM al 0.1% incluyen parestesia, prurito y signos de atrofia cutánea. Las reacciones adversas locales comunicadas en raras ocasiones con la loción ELOCOM al 0.1% incluyen ardor, foliculitis, reacción acneiforme, prurito y signos de atrofia cutánea. Las siguientes reacciones adversas locales se han comunicado con poca frecuencia con el uso de otros corticosteroides tópicos: irritación, hipertrichosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica por contacto, maceración de piel, infección secundaria, estrías y miliaria.

CONTRAINDICACIONES:

La crema y la loción ELOCOM al 0.1% están contraindicadas en pacientes sensibles al furoato de mometasona, a otros corticosteroides o a cualquier componente de estas preparaciones.

PRESENTACIONES:

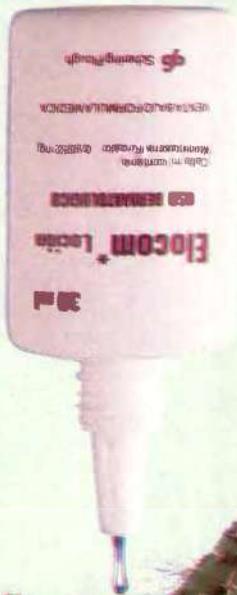
Crema: Tubo con 15 g. (Reg. No. M-010864 M.S.).

Loción: Frasco aplicador con 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE P.I. M.

REFERENCIAS:

1. Comparison of mometasone furoate 0.1% cream in the treatment of childhood atopic dermatitis. Hazel J. Vernon, MDa, Alfred T. Lane, MDa, and William Weston, MDc Rochester, New York, and Denver, Colorado.



LABORATORIOS
UNDR
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

SUTURAS

Tróchez, Pablo A.

RESUMEN

Cada día la cirugía dermatológica adquiere mayor importancia. Es por ello que el dermatólogo debe elegir el tipo de sutura a emplear con base en un conocimiento previo de las diferentes indicaciones y propiedades de esta. Se revisa brevemente la historia de las suturas y su papel en la cicatrización de una herida; se enumeran sus propiedades dependiendo del tipo de sutura (absorbibles y no absorbibles) y de otras alternativas para el cierre de heridas como son las grapas y las cintas adhesivas; se recuentan los principales tipos de agujas de sutura de empleo dermatológico y se indican las suturas más comúnmente empleadas en nuestro hospital.

Palabras Clave: Sutura, sutura absorbible, sutura no absorbible.

INTRODUCCION

Definición

La sutura ideal es aquella que se maneja fácilmente y forma nudos seguros, causa inflamación mínima de los tejidos y no promueve la infección. Además, se estira y se acomoda según el edema¹. (Aún no existe)

Historia

Los indios suramericanos utilizaban las tenazas de las hormigas y los griegos enhebraban los pelos de la crin y cola de los caballos en huesos afilados. Sin embargo podríamos dividir la evolución histórica en tres etapas:

- Desde la antigüedad hasta Halstead y Lister;
- de 1890 a la Segunda Guerra Mundial; y
- desde 1940 a la actualidad².

La primera descripción escrita sobre suturas empleadas para procedimientos operatorios, se encuentra registrada en el papiro Edwin Smith, el documento quirúrgico de mayor antigüedad que se conoce. Este aporte de la literatura egipcia está fechado en el Siglo 16 A.C.. Allí se hace referencia al uso de cuerdas y de intestinos de animales para ligar y cerrar, tan atrás en la historia como el año 2000 A.C..

Galeno (75 D.C.) fue el primero en experimentar con lo que hoy llamamos catgut, (material conformado por tejido intestinal

ovino). Pero se da el crédito a Rhazes de Arabia, en el año 900 D.C., por ser el primero en emplear el *Kitgut* para cerrar heridas abdominales. La palabra árabe *Kit* significa el "violín de un maestro de danzas". En aquellos tiempos, las cuerdas de los violines, llamadas "*Kitstrings*", se elaboraban a partir de los intestinos de ovinos. Se ha especulado que Rhazes las utilizó para suturar³. El término más exacto de "tripa quirúrgica" (surgical gut) ha reemplazado el término "catgut"⁴.

En 1869, Lister desarrolló los conceptos de impregnar con ácido crómico al catgut y el de esterilizar los materiales de sutura. Halstead proclamó las ventajas de la seda sobre el catgut al inicio de este siglo y como resultado, la seda se convirtió en el material de sutura más común en la práctica quirúrgica⁵.

SUTURAS

Papel en la cicatrización

Las suturas funcionan primordialmente manteniendo una herida cerrada y promueven la cicatrización durante el tiempo en que es más vulnerable. El proceso puede ser afectado por la cantidad de material de sutura utilizado, el tipo de sutura, la técnica usada y la tensión ejercida sobre ésta. Este proceso de cicatrización ha sido dividido en 3 etapas: 1. fase inicial (días 0-5^o) donde la fuerza tensil de la cicatriz es mínima; 2. fase de fibroplasia, (días 5^o-14^o) donde ocurre un rápido incremento en la fuerza tensil y 3. fase de maduración (día 14 hasta el final de la cicatrización) donde hay remodelación del tejido conectivo. Un aspecto importante es que solamente el 7% de la fuerza tensil final de la herida se adquiere a las 2 semanas, y la fuerza óptima nunca llega a más de un 80% de la resistencia de la piel intacta¹.

Propiedades

La sutura ideal debería amoldarse a todas las circunstancias.

Características importantes incluyen el manejo fácil, la posibilidad de formar nudos seguros, y una alta fuerza tensil. Es más, debería ser capaz de estirarse para acomodarse al edema y luego encogerse hasta su longitud visible y razonablemente económica. (Ver cuadro No. 1)¹.

I. Características Físicas

Las *configuración* de una sutura describe si es monofilamentosa (Figura No. 1) o multifilamentosa (Figura No. 2). Las multifilamentosas vienen trenzadas y son generalmente más fáciles de manejar y anudar, pero tienen la tendencia a albergar bacterias entre sus fibras lo cual aumenta el riesgo de infección.

Pablo A. Tróchez MD, Residente III Dermatología
Universidad del Valle
Sección de Dermatología, Cali

Cuadro No. 1. Propiedades de las suturas.	
I. Características físicas de una sutura	
Configuración Física Capilaridad Habilidad de absorción de fluidos Diámetro (calibre) Fuerza tensil Fuerza del nudo Elasticidad Memoria	
II. Características de manejo	
Ductilidad ("Pliability") Halón de tejido * Anudamiento * Deslizamiento del nudo * * Relacionados con el Coeficiente de fricción	
III. Características de la reacción tisular	
Reacción fibrosa e inflamatoria celular Potenciación de infección Reacción alérgica	
Reproducido de Bennett R.G. J Am Acad Dermatol 1988. (Ref No. 3)	

La **Capilaridad** se refiere a la capacidad de la sutura para transportar líquido desde la parte inmersa y húmeda hasta el extremo seco y no inmerso.

La **capacidad de absorción de fluidos**, es diferente de la anterior, porque se refiere a la habilidad de una sutura para absorber líquido cuando se encuentra inmersa. Las dos cualidades anteriores se correlacionan con la tendencia de la sutura de tomar y retener bacterias. El material trenzado tiene una mayor capilaridad y capacidad de absorción.

El **diámetro (calibre)** de las suturas se mide en milímetros, y para la mayoría de suturas cutáneas se expresa en tamaños USP con ceros. Debe hacerse notar que no todos los tamaños USP corresponden al mismo diámetro para todas las suturas, por ejemplo un cat-gut 4-0 es más grande que un nylon 4-0.

La **fuerza tensil** se define como el peso requerido para romper una sutura dividido por su área transversal. El estándar para identificar las diferentes fuerzas tensiles de una sutura dada, es determinado por el número de ceros. (Ver Cuadro No. 2)¹.

La **fuerza del nudo** se determina al calcular la fuerza necesaria para que un nudo se resbale, parcial o completamente. Depende de diversos factores, tales como la capacidad de la sutura para estirarse y de su coeficiente de fricción¹.

Elasticidad y plasticidad son términos importantes en las suturas. La elasticidad es la capacidad intrínseca de la sutura de retomar su forma original y su longitud después de haber sido estirada; le permite expandirse en situaciones de edema, sin llevar a una estrangulación o laceración del tejido. Además, la elasticidad permite que la sutura se encoja durante la contracción de la herida, y así pueda mantener la aposición de sus bordes.

La plasticidad se refiere a cuando un material que se expande al estirarse, no tienda a retornar a su longitud inicial, cuando la fuerza expansora ya no está presente. Por lo tanto cuando el edema de la herida regresa, la sutura muy plástica puede tornarse floja y la aposición de los bordes verse comprometida¹.

Cuadro No. 2. Comparación de diferentes fuerzas tensiles de suturas.		
Graduación	No absorbible	Absorbible
7	Acero	
6	Poliéster	Acido poliglicólico
5	Nylon (Inofilamento)	Poliglactine 910
4	Nylon (trenzado)	
3	Polipropilene	Polidioxanona
2	Seda	
1		Catgut
1 = Menor fuerza tensil (relativa) 7 = Máxima fuerza tensil (relativa)		

La **memoria** se relaciona con la elasticidad y plasticidad. Se refiere a la capacidad inherente de un material a retornar a su forma inicial después de haber sido manipulado, y generalmente indica rigidez. Una sutura con un alto nivel de memoria es más rígida, más difícil de manejar, y es más susceptible a desamarrarse que una sutura con menos memoria¹.

II. Características de manejo

La **ductibilidad** o maleabilidad es un término subjetivo que se refiere a qué tan fácil se puede doblar la sutura. Las suturas más dúctiles son las trenzadas, como la seda¹.

El **coeficiente de fricción** determina qué tan fácil la sutura se deslizará a través del tejido y se anudará. En otras palabras, mide qué tan resbalosa puede ser. Las suturas con un alto coeficiente de fricción generalmente halan mucho los tejidos; algunas son recubiertas con una capa de polímeros, para disminuir su coeficiente de fricción, el cual también influirá sobre la fuerza necesaria para removerla.

III. Características de la reacción tisular

La **reactividad tisular** es la respuesta inflamatoria evocada en la herida por una sustancia extraña al cuerpo. Generalmente cuanto más material de sutura se implante, mayor riesgo de reacción tisular. Esta respuesta llega a su pico en los días 2º a 7º y es función del tipo y configuración de la sutura. Materiales orgánicos, como la seda y el catgut, son más reactivos que los sintéticos como el polipropileno. (Ver Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3. Comparación de reactividad tisular de diferentes suturas.		
Graduación	No absorbible	Absorbible
7		Catgut
6	Seda, algodón	
5	Poliéster recubierto	Poliglactine 910
4	Poliéster no recubierto	Acido poliglicólico
3	Nylon	
2	Polipropilene	
1	Acero	
1 = Menor fuerza tensil (relativa) 7 = Máxima fuerza tensil (relativa)		

Una fuerza tensil superior y mayor seguridad en los nudos son cualidades importantes, que no solamente reducen el riesgo de que la sutura se quiebre, pero también aminoran la cantidad de material extraño en la herida al permitir usar filamentos más finos y menos nudos, lo que indirectamente minimiza la reacción tisular y las complicaciones infecciosas. De este modo, se ha encontrado que las fibras naturales multifilamentosas como la seda y el catgut tienen una baja fuerza tensil y causan la reacción inflamatoria más fuerte, mientras

Cuadro No. 4. Equivalencias de las agujas de cirugía plástica.

Sutura	Tradicional P y PS		Nuevos	
	Códigos	Agujas	Códigos	Agujas Ethiplast
Ethilon	1663T	PS1	1163T	E-24
	1666T	PS2	1166T	E-19
	1667T	PS2	1167T	E-19
	697T	P1	197T	E-11
	968T	P3	198T	E-13
Vicryl	J492G	P3	J112G	E-13
	J493G	P3	J113G	E-13
	J494G	P3	J114G	E-13
Prolene	8663T	PS1	1363T	E-24
	8682T	PS2	1382T	E-19
	8686T	PS2	1386T	E-19
	8697T	P1	1397T	E-11
	8698T	P3	1398T	E-13
Seda Permahand	639T	P1	139T	E-11
	640T	P3	140T	E-13
	641T	P3	141T	E-13

Cuadro No. 5. Equivalencias de agujas DG vs. ETHICON.

Descripción Genérica		Davis+Geck	Ethicon	Uso quirúrgico
Círculo	Longitud			
Punta cortante cuticular				
1/2	7 mm	C-21	G-7	Oftalmología Ortopedia
	37 mm	C-9	CP-1	
3/8	12 mm	CE-2	C-3	Cuticular/Oft. Cierre cuticular Cierre cuticular Retención Cierre cuticular
	19 mm	CE-4	FS-2	
	24 mm	CE-6	FS-1	
	77 mm	CF-24	LR	
	60 mm	CS-1	KS	
Punta cortante plástica				
3/8	13 mm	PRE-2	P-3	Plástica Plástica
	19 mm	PRE-4	PS-2	

que los materiales sintéticos monofilamentosos, como el nylon y especialmente el polipropileno, con una mayor fuerza tensil provocan menos reacción inflamatoria. (Ver Cuadro No. 2)¹.

La absorción ocurre con casi todas las suturas permanentes, a excepción de las de acero inoxidable, poliéster y polipropileno.

La alergia a la sutura se ha reportado en pocos casos de empleo de catgut. Al adicionarle sales crómicas para retrasar la degradación también puede provocarse una reacción alérgica en aquellos que son sensibles a los cromatos¹.

Esterilización

Son empacadas ya sea con óxido de etileno o con radiación ionizante de cobalto 60¹.

Materiales de sutura

I. Absorbibles: Una sutura absorbible generalmente se define como aquella que pierde gran parte de su fuerza tensil en 60 días después de su implantación. Sin embargo esta pérdida no indica una completa absorción, ya que el catgut puede persistir por años en el tejido. Las suturas absorbibles más comunes en la actualidad son sustancias sintéticas (Ver Cuadro No. 6).

Cuadro No. 6. Equivalencias de materiales DG vs. ETHICON

Nombre Genérico	Marca DAVIS+GECK	Marca ETHICON
Catgut cromado	Catgut Crom.	Catgut Crom.
Catgut simple	Catgut Simp.	Catgut Simp.
Sut. sintética absorbible		
trenzada de ácido poliglicólico	Dexon	Vicryl
Sut. sintética absorbible		
monofilamento de poligliconato	Maxon	PDS
Seda negra trenzada	Seda Anacap	Seda Permahand
Monofilamento de nylon	Dermalon	Ethilon
Nylon trenzado siliconizado	Surgilon	Nurolon
Monofilamento de polipropileno	Surgilene	Prolene
Monofilamento de polibutílester	Novafil	
Sut. de poliéster trenzado		
siliconizado	Ticron	Ethibond
Acero multifilam. conductor		
recubierto con polímero		
fep-electrodo marcapaso	Flexon	Steel
Acero monofilamento-esternón	Steel	Steel

Son en su mayor parte utilizadas en formas intradérmica o subcutánea para reducir la tensión en los bordes de la herida. Condiciones específicas de los pacientes tales como un aumento en la temperatura corporal, presencia de infección, deficiencias proteínicas, etc. pueden acelerar el declinamiento de la fuerza tensil y producir una más rápida absorción de las suturas¹. Existen diferentes tipos:

Catgut. Producto natural, derivado de la capa submucosa de intestino de ovinos y de la capa serosa del intestino de bovinos. Aunque se compone en gran parte de puro colágeno, puede contener contaminantes como fibras musculares y mucoproteínas. Las sales crómicas que se le añaden interactúan con el colágeno para volverlo más fuerte y resistente a la degradación. Siempre se empaca mojado en alcohol para evitar que se quiebre. Su uso ha disminuido debido a su poca fuerza tensil, poca estabilidad *in vivo* del nudo y alta reacción tisular. El catgut retiene fuerza tensil significativa sólo por 4 a 5 días. Sin embargo, el catgut cromado tiene una absorción retardada y produce menor reactividad tisular comparado con el catgut simple; retiene su fuerza por 2 a 3 semanas y puede ser utilizado en las capas altas de un cierre de piel. Las enzimas proteolíticas lisosomales de los polimorfonucleares, degradan el catgut empezando a las 12 horas después de implantado y llegando a su máximo a los 3 días. A los 7-10 días las células gigantes y otros fagocitos invaden y remueven gran parte de los restos. Generalmente se puede hallar alternativas preferibles al catgut, debido a que los materiales sintéticos tienen una menor reacción tisular y una absorción más predecible^{3, 1}.

Acido Poliglicólico. Este polímero del ácido glicólico introducido en 1970, fue la primera sutura sintética disponible, reconocida por su alta fuerza tensil y de nudos seguros, además de tener una absorción retardada y una disminución en la producción de reactividad tisular, comparada con el catgut.

En estudios en animales, a las suturas de ácido poliglicólico se les encontró una pérdida de fuerza tensil de más o menos el 40% después de 7 días. A los 15 días, habían perdido más del 80% de su fuerza original.

Finalmente al día 28 este material sólo tenía el 5% de su fuerza tensil original y estaba completamente disuelto hacia los días 90 a 120. Se produce menos respuesta inflamatoria, comparada con la digestión proteolítica sufrida por el catgut, debido a que el ácido poliglicólico es degradado a CO₂ y H₂O por

hidrólisis, fenómeno acelerado por enzimas de los macrófagos y otras células del infiltrado inflamatorio^{3,1}. En la forma de monofilamento es rígido y difícil de manipular y por ello existe una presentación trenzada, que facilita el manejo. También está disponible con un recubrimiento sintético, para suavizar su paso a través de los tejidos y los anudamientos. Existe con un nuevo recubrimiento sintético de policaprolato, recientemente diseñado para mejorar su manejo. Puede ser incoloro o teñido de verde.

Acido Poligláctico o Poliglactin 910. Introducida en 1974, esta sutura es un copolímero de los ácidos láctico y glicólico, fabricada con una cubierta de poligláctico 370 y estearato de calcio. Este lubricante le provee de su magnífica maniobrabilidad y suave anudamiento. Estudios técnicos han demostrado que el ácido poliglicólico solamente tiene una leve fuerza tensil mayor y seguridad de nudo con respecto al poliglactin 910, pero que son insignificantes clínicamente. La sutura retiene solamente el 8% de su fuerza tensil original a los 28 días; sin embargo, la completa absorción del ácido poligláctico es más expedita, y ocurre entre los días 60 a 90; es degradado por hidrólisis al igual que todos los poliésteres sintéticos y así causa reacción tisular mínima. Es trenzado y viene ya sea en la forma clara o en una coloreada de violeta. En cirugía de piel, la forma teñida generalmente es visible por debajo de la superficie cutánea. Las suturas de ácidos poliglicólico y poligláctico intracutáneas raramente son expulsadas transdérmicamente, o por la zona cicatrizal, salvo que se coloquen muy cerca a la superficie^{3,1}.

Polidioxanona. Este polímero hecho de paradióxanona, se comercializó por su fuerza tensil más prolongada *in vivo*, comparado con los ácidos poliglicólico y poligláctico. La polidioxanona retiene el 74% de su fuerza tensil a las 2 semanas, 58% a las 4 semanas, y 41% después de 6 semanas. Por lo tanto, puede ser útil en situaciones donde se requiere fuerza tensil prolongada. La polidioxanona es hidrolizada más lentamente que otros sintéticos absorbibles, y la absorción completa ocurre aproximadamente a los 180 días después de su implantación, aunque sus reacciones a cuerpo extraño fueron reportadas como mínimas. La polidioxanona puede ser adquirida ya sea incolora o en hebras teñidas color violeta; es fabricada como una sutura monofilamentosa y por lo tanto tiene una menor afinidad para albergar organismos bacterianos. Una desventaja es que es más difícil de utilizar que las trenzadas debido a su rigidez intrínseca, fuera de costar un 14% más que los ácidos poliglicólico y poligláctico. La polidioxanona II es un producto más nuevo, que tiene una rigidez disminuida y un manejo más suave, mientras conserva las cualidades de fuerza tensil de la original^{3,1}.

Carbonato de Polimetileno. Este monofilamento sintético es el material absorbible más nuevo en el mercado. Se desarrolló para combinar la excelente fuerza tensil de la polidioxanona con una mejora sustancial en las propiedades de manejo. El carbonato de polimetileno provee un soporte de la herida por un período alargado, con un promedio de retención de fuerza del 81% a los 14 días, 59% a los 28 días y 30% a los 42 días. La absorción completa por hidrólisis se lleva a cabo entre los días 180 y 210, con reacción tisular mínima; además es más flexible y manejable, con un 60% menos de rigidez que la polidioxanona. Tiene un costo un 7% mayor que los ácidos poliglicólico y poligláctico. Sin embargo, su

fuerza mejorada y su maniobrabilidad la hacen la sutura absorbible de elección^{3,1}.

II. No absorbibles: Las suturas no absorbibles generalmente se definen como materiales filamentosos que son apropiadamente resistentes a la degradación en el tejido vivo de un mamífero. Sin embargo, el término no absorbible es relativo, debido a que muchas de ellas eventualmente son degradadas. Las suturas no absorbibles más comunes, utilizadas en la actualidad son la seda, nylon, polipropileno, poliésteres trenzados y polibutilester.

Seda. Su materia prima son los filamentos protéicos naturales creados por la larva del gusano de seda (*Bombyx mori*), originario de la China y que pertenece a la familia de los *Bombycidae* de los Lepidópteros, habita normalmente en el árbol de la morera cuando construye su capullo. Como la seda cruda es blanca, la quirúrgica se tiñe de negro con un colorante vegetal. La seda moderna es trenzada, suave y tal vez es el material de sutura más fácil de manejar y anudar. Desafortunadamente tiene la menor fuerza tensil de todos los materiales existentes, que disminuye progresivamente en el curso de 1 año y se absorbe al final de 2 años. Evoca una mayor respuesta inflamatoria que cualquier otra sutura a excepción del catgut. La seda además tiene una alta capilaridad, cualidad debida a su trenzamiento, y deberá ser evitada en áreas predispuestas a la infección (v.gr. extremidades distales). En cirugía cutánea, puede ser utilizada alrededor de los párpados y labios, donde permanecerá plana, dará irritación mínima y existe un potencial bajo para infección^{3,1}.

Algodón quirúrgico. Es extraído de fibras de celulosa natural, las cuales son retorcidas para formar un hilo y liberadas de impurezas naturales (ceras, materiales pectinosos, arena, pigmentos y material proteínico vegetal); luego se decolora para producir un hilo blanco. Es el más débil de los materiales no absorbibles comúnmente empleados, pero gana fuerza tensil al ser humedecido, lo que se realiza antes de ser empleado. Como la seda, el algodón puede ser usado en la mayoría de los tejidos del cuerpo. Una vez implantado, el algodón pierde el 50% de su fuerza tensil a los 6 meses, pero aún conserva el 30 ó 40% de su fuerza al final de dos años.

Lino. Suturas fabricadas con fibras largas de lino, retorcidas, ocasionalmente son empleadas en cirugía gastrointestinal, mas no en dermatología. El diámetro de los hilos de lino no puede ser controlado adecuadamente y su fuerza tensil es inferior a la de otros materiales no absorbibles.

Nylon. Usada desde 1940, es una fibra sintética de un polímero de poliamida y fue la primera sutura sintética, siendo el monofilamento no absorbible más ampliamente utilizado en cirugía cutánea. Es popular por su alta fuerza tensil, excelentes propiedades elásticas, poca reacción tisular y bajo costo. Su principal desventaja es su gran memoria, lo que obliga a realizar un alto número de nudos (3-4) para sostener el punteo en su lugar. Existen presentaciones embebidas en alcohol para disminuir su memoria y aumentar su flexibilidad. Las suturas de nylon trenzado, multifilamentosas son muy poco utilizadas en cirugía cutánea debido a su incremento en la tasa de infección. Sin embargo, el trenzado las hace más flexibles y más fáciles de manejar. Aunque el nylon es clasificado como sutura no absorbible, sí se degrada parcialmente por hidrólisis a una tasa muy lenta. Estudios en conejos han demostrado que el nylon implantado retiene el 89% de su fuerza tensil

original al cabo de 1 año y un 72% a los 2 años; para entonces, el proceso de hidrólisis está aparentemente estabilizado. Moloney encontró suturas que retenían los 2/3 de su fuerza tensil original después de 11 años. Por lo tanto el nylon debería ser clasificado apropiadamente como sutura de lenta absorción más que como una sutura absorbible. Un estudio comparando nylon monofilamentoso claro y ácido poliglicólico como suturas intratisulares, demostró menos respuesta clínica inflamatoria con el nylon que con las de ácido poliglicólico. Las suturas de nylon claro intracutáneas, son utilizadas por algunos cirujanos para prevenir la ampliación de una cicatriz, ya que retiene su fuerza tensil por tan largo tiempo. Otro estudio demostró que el polipropileno prevenía el estiramiento postoperatorio comparado con el ácido poliglicólico, en heridas bajo tensión. Las suturas de nylon monofilamento se pueden adquirir de color negro, verde o claras^{3,1}.

Polipropileno. Esta es una sustancia formada por la polimerización del propileno mediante una catálisis. Es extremadamente inerte, con una reactividad tisular y fuerza tensil comparables con las del nylon. Tiene una superficie muy resbalosa, con baja adherencia a tejidos, lo cual es ideal para realizar suturas continuas intradérmicas porque tiende a salir suavemente en el momento del retiro. Su extrema suavidad compromete la seguridad de los nudos, los que deben hacerse extras, para compensar esta desventaja. Se caracteriza especialmente por su plasticidad: cuando ocurre edema, la sutura se estira para acomodarse a la herida y por lo tanto, no producirá cortes en el tejido; pero tiene la desventaja de que al ceder el edema, la sutura no recobra su posición inicial y permanece floja. Puede ser adquirida de color azul, el cual está dado por una tinción de talocianina de cobre, o incolora. Este material cuesta aproximadamente un 13% más que las suturas de nylon monofilamentoso^{3,1}.

Poliésteres trenzados. Estas fibras de poliéster son polímeros formados por condensación y polimerización del nylon. Los poliésteres trenzados (tereftalato de polietileno) fueron fabricados para proveer la misma alta fuerza tensil y baja reactividad tisular de los monofilamentos, pero con cualidades mejoradas en el manejo y seguridad de los nudos. Las suturas de poliéster pueden ser o no recubiertas. Existen poliésteres trenzados no cubiertos, que tienen una superficie rugosa que produce tirones al ser deslizados a través de los tejidos y cuando se anudan. Con el fin de disminuir este problema fueron desarrollados los poliésteres recubiertos con polibutilato. No son utilizados de rutina debido a sus costos más altos y la susceptibilidad de la cubierta a quebrarse después de anudado^{3,1}.

Polibutiléster. Es la sutura no absorbible más nueva y es un copolímero termoplástico compuesto de tereftato de poliglicol y tereftato de polibutileno. De tipo monofilamento, fue diseñada para ser más fuerte, menos rígida y poseer un menor coeficiente de fricción comparadas con las de nylon o polipropileno. Una cualidad única del polibutiléster es su elasticidad: tiene la capacidad de estirarse un 50% de su longitud con cargas de solamente el 25% del nivel de rompimiento del nudo. A cargas similares, las fibras de nylon solamente estiran un 25%. La elasticidad a bajas cargas posee la ventaja clínica de permitir la elongación de las suturas cuando hay edema en la herida y mantener la tensión cuando éste se resuelve. Esta característica reduce el potencial de producción de marcas de sutura y de cortes. Siendo un monofilamento, induce poca

reacción inflamatoria cuando se implanta en la piel. El costo del polibutiléster es aproximadamente equivalente al del polipropileno^{3,1}.

Acero inoxidable. Puede adquirirse como monofilamento o multifilamento. Se utiliza una fórmula de aleación de acero 316L (L (low) para bajo en carbón) empleada en toda fabricación de suturas de alambre de acero inoxidable. No debe usarse cuando se esté contiguo a una prótesis de aleación diferente, debido a la posibilidad de una reacción electrofísica desfavorable. Es relativamente inerte y tiene una alta fuerza tensil. Algunos autores recientemente lo han propuesto como sutura continua intradérmica en cara; sin embargo la desventaja estaría en que si la sutura se quiebra al retirarla, quedaría un cuerpo extraño; además su rigidez hace que no se amolde perfectamente a la línea de la herida lo cual podría llevarnos a daño tisular e infección. Otro problema es su difícil manejo, además de que otros estudios sugieren alguna acción de corte.

Su diámetro va desde 0.0031 pulgadas (equivalente a 6-0 U.S.P) hasta 7 U.S.P. equivalentes a un diámetro de 0.0403 pulgadas.

Las puntas en el hilo pueden romper guantes y así anular la técnica estéril, o traumatizar el tejido. Por esta razón, el empaque ha jugado una parte importante en el desarrollo de productos de acero quirúrgico^{3,6}.

AGUJAS QUIRURGICAS

Al cirujano actual se le ofrecen más de 150 diseños de aguja. Los tres componentes básicos de una aguja quirúrgica son: el ojo, el cuerpo y la punta.

El ojo es la parte de la aguja al que se adhiere el material de sutura y es la de mayor diámetro. La gran mayoría (80%) de las suturas hoy en día son pre enhebradas en fábrica. Es importante para la cirugía cutánea seleccionar la aguja que posea un grosor que iguale con el diámetro del filamento de sutura, de modo que no sea creado dentro del tejido un túnel demasiado ancho. Quiere esto decir, que es el ojo de la aguja y no la hebra, el que determina el tamaño del tracto de la sutura.

El cuerpo define la forma de la aguja y las que se utilizan en cirugía dermatológica casi siempre son curvas, aunque existen también otras rectas, semicurvas, y de curva compuesta, ocasionalmente empleadas. El cuerpo de la aguja visto transversalmente, puede ser redondo, triangular, aplanado o aplanado con los lados también aplanados. Las agujas redondas terminan en punta. Los cuerpos triangulares tienen bordes cortantes en sus tres costados y existen en las formas FS, CE, PRE y SBE. Las agujas P y PS son ovoides y aplanadas arriba y en el fondo y a los lados son redondas, mientras que las nuevas agujas PC también son aplanadas en los costados, produciendo un cuerpo que es cuadrado, rectangular o trapecoidal. Los lados aplanados hacen que haya menor corte lateral a la inserción en el tejido. Los cuerpos de las agujas también tienen unas hendiduras longitudinales en su curvatura interna que permiten un agarre más sólido por parte del porta-agujas. La curvatura es descrita como una fracción de un arco de círculo. Aunque el tamaño 3/8 es normalmente adecuado para los procedimientos cutáneos, el principio importante en se-

leccionar la curvatura es que se sepa donde está la punta de la aguja en todo momento.

La punta y el diámetro transversal de una aguja, son diseñados para el tipo de tejido por el cual la aguja requiere pasar. Para tejido blando y fascia, la aguja cónica, circular en su sección transversal, es óptima. Pero tejidos más duros requieren capacidad de corte y así, hay agujas cuyas puntas son de corte convencional, de corte reverso y de corte reverso con punta redonda.

Las agujas de corte convencional tienen sus bordes cortantes mirando hacia la parte interna de su curvatura, mientras que las agujas de corte reverso tienen una cara plana mirando hacia su curvatura interna, con el borde cortante hacia los lados. Las agujas de corte reverso poseen la ventaja de minimizar el riesgo de rasgar el tejido en dirección perpendicular a los bordes de la herida. Algunos cirujanos piensan que este detalle es de poca significancia práctica. Las agujas de corte reverso grandes son: para piel (For Skin = FS) y de corte (Cutting = CE); deberán ser utilizadas en piel gruesa. Estas generalmente son menos costosas que otras agujas plásticas o cosméticas.

En áreas de importancia cosmética, se recomiendan agujas plásticas (P), piel plástica (Plastic Skin = PS), o premiun (PRE). La aguja de precisión cosmética (PC) es una aguja de corte convencional, con una muy angosta y filuda punta, que puede ser utilizada para trabajo cosmético. El filo extremo de esta aguja asegura un paso suave a través de los tejidos y una mejor colocación de las suturas.

Los cierres faciales generalmente se sugiere realizarlos con suturas de poliglactin 910 calibre 5-0 USP, recubierta y aguja PS-4 o P-3; o con las de ácido poliglicólico recubierto, montado en agujas PR-4 o PRE-2.

La sutura no absorbible para utilizarse en cara sería comúnmente un monofilamento flexible 6-0 de nylon en una aguja PC-1, P-3 o PRE-1. Para piel más gruesa, diferente a la de la cara, se recomiendan el poliglactín 910 o el ácido poliglicólico en calibre 4-0 USP, en agujas FS-2 o CE-4. Últimamente se está preconizando el carbonato de plimetileno con muy buenos resultados como sutura absorbible^{3,1}.

Las agujas quirúrgicas plásticas han tenido recientemente cambios en los códigos de presentación, ya que anteriormente las cifras acompañantes a las letras PS, P, PRE, etc. no siempre tenían una significación constante y los nuevos códigos utilizados por algunos laboratorios, tienen ahora un significado específico. (Ver Cuadros Nos. 4 y 5).

GRAPAS QUIRURGICAS

Son hechas en acero inoxidable y combinan una alta fuerza tensil y una baja incidencia de reacción tisular y de complicaciones infecciosas. Por estas razones es común utilizar grapas en el cierre de heridas que estén a gran tensión, v.gr. reducciones de cuero cabelludo. En estos casos, las grapas brindan excelente eversión de los bordes de las heridas sin estrangular el tejido y por lo tanto con poca cicatrización "en carrilera". Las grapas además, pueden ser puestas más rápido que las suturas, lo cual es una ventaja en el cierre de heridas lineares.



Fig. No. 1. Microfotografía de 400 aumentos de una sutura monofilamentosa (polipropileno 6/0) vista en microscopio

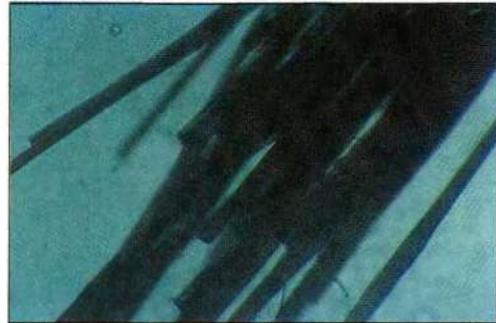


Fig. No. 2. Microfotografía de 400 aumentos de una sutura multifilamentosa (seda 6/0) vista en microscopio de cámara invertida.

Vienen en dos tamaños, normal y ancho y tienen un dispensador de cartuchos de peso liviano. Existen extractores especialmente diseñados para su remoción, aunque ésta puede lograrse con una pinza hemostática¹.

CINTAS PARA CIERRE DE HERIDAS

El beneficio de su empleo es que la superficie de la piel no es penetrada con una aguja y por lo tanto, el trauma iatrogénico es minimizado, además mantienen la integridad de la epidermis, resultando en menor tensión de la herida y son más resistentes a la infección que los materiales de sutura. Debido a que las cintas son incapaces de mantener una aproximación adecuada de los tejidos profundos y de una eversión de los bordes de la herida, son comúnmente utilizadas en combinación con suturas y grapas. Las cintas de piel pueden ser aplicadas a la herida posteriormente a la sutura percutánea o al retiro prematuro de suturas y grapas. Cuando se alterna cinta con sutura o grapas para cerrar una herida, la cantidad de material extraño puede disminuirse. Cualidades importantes de las cintas cutáneas incluyen fuerza tensil, porosidad y adhesividad. La fuerza tensil provee la fuerza necesaria para mantener la aposición de los bordes de la herida. La porosidad puede reducir la formación de gas y de vapor de agua la cual puede impedir una unión segura a la piel. Una sustancia pegajosa, tal como la tintura de benzoína generalmente es aplicada a la superficie de la piel para que promueva la adhesión. Otra sustancia conocida como Mastisol, preparación que contiene una goma pegajosa, ha demostrado ser un adhesivo más fuerte que la benzoína. Algunos fabricantes comercializan sus productos como si no necesitaran Mastisol; sin embargo, se cree que el Mastisol le mejora significativa-

mente su adhesividad a todas. Además la combinación de cinta y Mastisol es esencial en prevenir la dehiscencia de suturas en el momento del retiro de estas. Cuando se utiliza sobre suturas en el momento de la cirugía, las cintas de cierre de herida pueden disminuir la tensión en los bordes y proveen de un ambiente cerrado, previenen la incómoda visibilidad de la herida, y el manejo tedioso de ésta por el paciente, hasta el día en que la sutura se retira. Se aconseja que se mantenga las cintas de cierre de herida secas por lo menos las primeras 24 horas. Ellas generalmente permanecen por una semana o más^{3,1}.

SUMMARY

Dermatological surgery importance is growing each day. Because of this, dermatologic surgeon must choose appropriate sutures with previous knowledge of their different applications and properties. This article reviews briefly the sutures history and their role in wound healing as well as their properties

according to type and alternatives of use. Also, it reviews the most important types of surgical needles for dermatological use and it also makes a revision of the most commonly used sutures at our hospital.

Key Words: Sutures, absorbable suture, non absorbable suture.

BIBLIOGRAFIA

1. Moy RL, Waldman B, Hein DW. Review of sutures and suturing techniques. *J Dermatol Surg Oncol.* 1992; 18: 785-795.
2. Camacho F. Materiales de sutura en Hernández Enrique. *Cirugía dermatológica práctica.* UCA Editores San Salvador. El Salvador 1992: 51-65.
3. Bennet RG. Selection of wound closure materials. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 619-637.
4. Lober CW, Fenske NA, Zitelli JA. Suture materials. Wound dressings. in Roenigk RK, Roenigk HH: *Dermatologic surgery principles and practice.* Marcel Dekker, Inc New York 1989; 85-95, 97-135.
5. Brieger GH. Desarrollo de la cirugía: Aspectos históricos de importancia sobre origen y desarrollo de la ciencia. En: De Sabiston DC: *Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher* 7a. edición, Nueva Editorial Interamericana S.A. 1981; 1: 1-22.
6. Manual de cierre de heridas de Ethicon 1985.

VITAMINA A

Montoya de Bayona, Luz Stella

RESUMEN

Se hace una revisión bioquímica, estructural, metabólica y funcional de la vitamina A, lípido dietético soluble, factor esencial para el correcto desarrollo de la vida, involucrado en el crecimiento y función de importantes órganos tales como los ojos, la piel y las gónadas.

Tiene tres formas moleculares cada una de ellas de gran importancia fisiológica: El retinol, el retinal y el ácido retinoico; dependiendo de cada una de estas variedades bioquímicas variará la mayor absorción y el rápido metabolismo intracelular. La vitamina A, actuando sobre el DNA, genera diferenciación y crecimiento celular.

La vitamina A tiene grandes atributos terapéuticos, tanto que a partir de ella se han sintetizado sustancias de potentes efectos y cada día se perfeccionan más; son los retinoides, con anillos químicos trimetil-ciclo-exenil, solubles en agua y cada vez menos tóxicos: Etretinato, isotretinoína, arotenoide, acitretin.

Palabras Clave: Vitamina A, Retinoides.

INTRODUCCION

Definida la vitamina A en este siglo como un factor dietético lípido, soluble, esencial para el crecimiento y desarrollo del organismo. Está involucrada en el normal funcionamiento de los ojos, las gónadas y la piel.

La primera aplicación fue en el tratamiento de la xeroftalmia y la prevención de la ceguera nocturna. En 1930 fue definida químicamente y se empezó a usar en el manejo de la psoriasis, otros desórdenes de la queratinización y en el acné, pensando que estas entidades estaban determinadas por deficiencia en la dieta de vitamina A. Treinta años después se sintetizaron nuevos análogos de la vitamina A, los retinoides aromáticos, con el fin de aprovechar las cualidades terapéuticas de sus principales metabolitos como son el retinol y el ácido retinoico.^{1,2}

GENERALIDADES

La vitamina A tiene tres formas moleculares de gran importancia fisiológica (Figuras Nos. 1 y 2): El retinol, es el alcohol; el retinal es un aldehído muy importante para la visión.

Luz Stella Montoya MD, Dermatóloga
Fundación Carlos Ardila Lulle
Bucaramanga, Santander
Colombia

Y el ácido retinoico, formado *in vivo* por una oxidación del retinol, que es el metabolito más importante, más activo y menos tóxico de la vitamina A; su acción principal se centra sobre el DNA, para hacer la promoción, la diferenciación y el crecimiento celular^{1,2}.

La vitamina A en la dieta se adquiere básicamente de dos fuentes: la animal que provee el retinil y la vegetal los beta-carotenos; dos moléculas de beta-caroteno forman una de retinal.

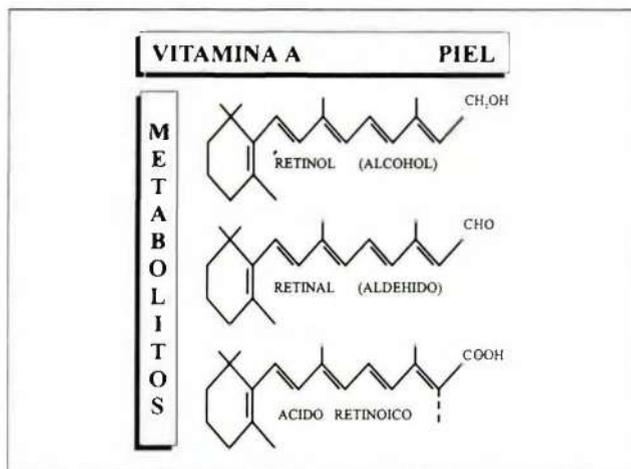


Fig. No. 1. La vitamina A y sus metabolitos naturales.

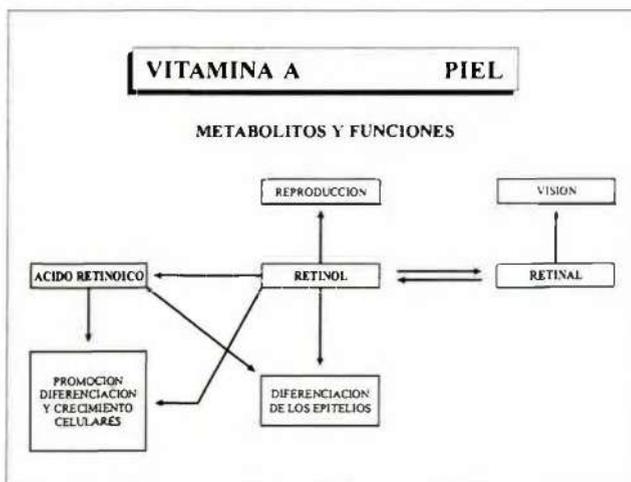


Fig. No. 2. Sus metabolitos y sus funciones.

Ingestión y Metabolismo

La vitamina A es ingerida como retinil y como betacarotenos. El retinil es hidrolizado a retinol en el intestino y en esta forma penetra la célula intestinal vellosa; los betacarotenos entran como tales a la célula. Ya en la célula, el retinol es captado por una proteína intracelular que lo transporta a través de todo el citoplasma y por medio de la acetil coenzima A llega a circulación, donde lo están esperando la proteína transportadora sérica de retinol, (que capta el 90% del retinol circulante) y la prealbúmina trans-retin, la cual transporta especialmente los retinoides.

Este complejo circulante formado por retinol-proteína lleva el retinol al hígado, donde se deposita, convirtiendo este importante órgano en el principal almacén de vitamina A; la vitamina A almacenada en el hígado se libera por medio de un control homeostático de retroalimentación: Si hay deficiencia en la dieta, el hígado libera retinol con su proteína transportadora, para ser absorbida por los tejidos efectores. Si hay abundancia de vitamina A dietética, el hígado sólo liberará grandes cantidades de proteína transportadora: albúmina, la que se liga al retinol en abundancia a partir de la dieta para formar el complejo transportador y almacenarlo en el hígado. Si los depósitos son saturados por extrema abundancia, a las doce horas se presenta un síndrome de hipervitaminosis A: somnolencia, dolor abdominal, náuseas, cefalea, vértigo, diarrea y descamación de la piel; esto es lo que sucede después de comer hígado de oso polar o de foca, puesto que 500 gramos de tal hígado tienen 13'000.000 de unidades de vitamina A. Sólo cuando hay toxicidad por vitamina A, ésta se deposita fuera del hígado^{3,4}.

El retinol que sale del hígado ligado a la proteína transportadora, o el que no se almacenó, sigue viajando a través de la circulación hasta llegar al tejido efector, que lo capta por medio del receptor de proteína transportadora, presente en la superficie celular; el retinol entra en la célula y continúa su metabolismo intracelular, y la proteína transportadora se va a excretar por el riñón. (Figura No. 3).

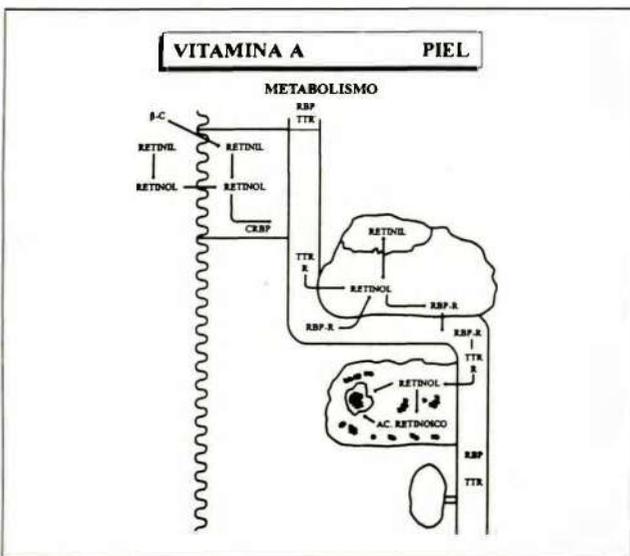


Fig. No. 3. Ingestión y metabolismo de la Vitamina A.

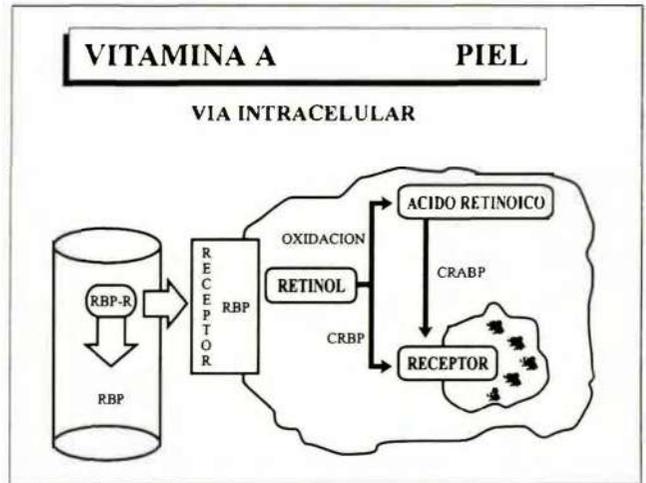


Fig. No. 4. Metabolismo intracelular de la vitamina A.

METABOLISMO INTRACELULAR

Las células de los tejidos efectores tienen receptores en sus membranas para la vitamina A; la cantidad de ellos varía según el tipo de tejido. A más receptores en cada célula, más sensible será el tejido a la vitamina A; uno de los tejidos "blancos" de la vitamina A es el epitelio mucoso, donde hay más receptores y por supuesto, más avidez por vitamina A que en los epitelios queratinizados. Existen abundantes receptores en los hepatocitos, en células testiculares, en los ovarios y en la piel, donde la célula "blanco" es el queratinocito de los estratos superiores de la epidermis. El grado de queratinización o de hiperplasia mucosa en cada tejido efector varía según la cantidad de vitamina A que se incorpore a cada célula.

Ya intracelularmente, el retinol se oxida a ácido retinoico y, tanto retinol como ácido retinoico, son transportados a través del citoplasma por medio de una proteína transportadora que los lleva hasta el núcleo celular, y allí se acoplan con receptores en sitios específicos en la cromatina nuclear, donde actúan regulando muchas actividades internas de la célula. (Figura No. 4).

La epidermis humana está mapeada, según la mayor captación de vitamina A y la cantidad de vitamina A captada en cada tejido depende de:

- a. Nivel de vitamina A circulante, lo que depende de la dieta.
- b. Correcto transporte de la vitamina A, que puede ser alterado por enfermedad hepática.
- c. Grado de captación. En cada tejido, dependiendo del número de receptores.
- d. Correcto metabolismo intracelular por la vitamina A.

Las técnicas de inmunofluorescencia permiten captar la cantidad de vitamina A en la epidermis humana (Figura No. 5); abunda en la capa basal y en los estratos superiores de la epidermis. Ya intracelularmente, el retinol sigue su íntimo metabolismo y se convierte en sustancias más activas como es el ácido retinoico, luego de una oxidación irreversible; puede tomar la vía de la completa inactivación formando vitamina A¹, o se puede conjugar por medio del acetil coenzima A y la retinol transferasa a vitamina A², que es el hidroretinol, encontrado en grandes cantidades en algunos animales anfibios de piel acorazada. Se le ha detectado en grandes cantidades

en placas de piel psoriática y en piel con trastornos de la queratinización. Este tipo de hallazgos son de importancia fisiológica para hallar el tratamiento de dichas entidades, en las que sería fundamental suprimir algunos pasos intercelulares de la vitamina A.

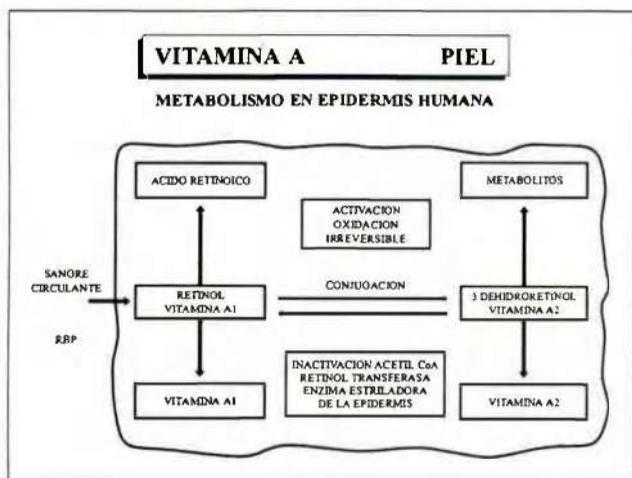


Fig. No. 5. Metabolismo en epidermis humana.



Fig. No. 6. Acción de vitamina A en la cascada de nucleótidos cíclicos.

El ácido retinoico y el retinol, unidos a la cromatina nuclear regulan actividades celulares íntimas como: la cascada de los nucleótidos cíclicos (Figura No. 6), aumentando el AMP cíclico, al aumentar la enzima adenil ciclasa; el AMP cíclico es un importante modulador del crecimiento y la diferenciación celular, puesto que él activa la proteinacinasa y esta enzima activada estimula los efectos fisiológicos de duplicación y crecimiento celular^{3,4,5}. Los retinoides estimulan la actividad de la proteinacinasa aún en ausencia del acil-glicerol importante catalizador, pero inhibe la actividad de la proteinacinasa en presencia del acil-glicerol, lo que indica una competencia por la enzima (Figuras Nos. 7 y 8).

Así se explica que los retinoides intensifican la unión del factor de crecimiento epidérmico al receptor de membrana celular y aumenta el número de receptores en la membrana.



Fig. No. 7. Acción de la vitamina A en la regulación intracelular.

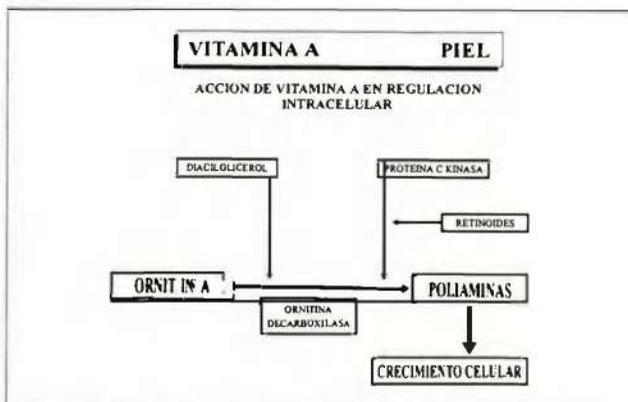


Fig. No. 8.

El sistema de las cinasas activadas puede cambiar la transmisión del RNA mensajero. La vitamina A incide directamente en la formación de proteínas intracelulares, como las trasglutamasas, las poliamidas y las glucoproteínas, involucradas en las poliamidas y las glucoproteínas, involucradas en la formación de receptores y en su estimulación el número (Figura No. 9) y funcionalidad en la membrana plasmática.

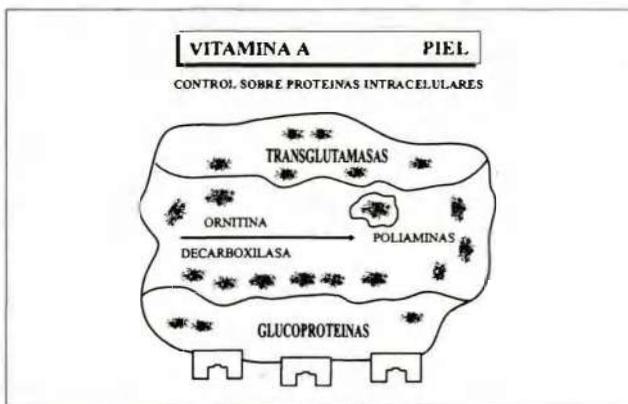


Fig. No. 9. Acción de la Vitamina A sobre proteínas intracelulares.

Las trasglutamasas son enzimas de polipéptidos llamadas: involucrina, lisyna y queratolina, todas ellas intervienen en la formación de los queratinocitos; se encuentran abundantemente en el estrato granuloso, e influyen directamente en la cornificación, descamación, y en el cambio de patrón de diferenciación de los queratinocitos por síntesis o degradación

del RNA mensajero, lo que altera la diferenciación terminal del queratinocito, el cual produce, bajo el influjo de la vitamina A, queratina de bajo peso molecular, aumentándose el espesor de la capa granulosa e incrementando la descamación de la piel y reduciendo el tapón córneo. Si hay disminución de vitamina A, el epitelio mucoso se cornifica, como sucede en la tráquea con metaplasia escamosa queratinizante del epitelio mucociliar, patología más distintiva de hipovitaminosis A originada desde las células basales. Si hay excelente suplencia de vitamina A, este efecto se revierte y las células queratinizantes son reemplazadas por células mucosas y por cilios.

Las poliamidas, proteínas que estimulan la división y el crecimiento de las células, son moduladas por la vitamina A; las más importantes son la putrescina, la espermidina y la espermina, las que se encuentran aumentadas en la piel con placas psoriáticas y en los tumores cutáneos. La vitamina A disminuye los niveles de poliamidas en la piel de los pacientes psoriáticos.

En la dermis, la vitamina A induce vasodilatación y angiogénesis, modifica la síntesis del colágeno reduciendo la actividad de la colagenasa y cambia la diferenciación de los fibroblastos, todo esto por tener un efecto modulador sobre la enzima adenosin-monofosfato, factor importante en la diferenciación y crecimiento celular^{5,6,7}.

Acción de la Vitamina A en Proteínas Extracelulares

Estimula la secreción de mucina y glucosamino-glicanos hacia el espacio intercelular, elevando el ácido hialurónico extracelular. Aumenta el tamaño e induce formación de uniones intercelulares, lo que incrementa la comunicación entre célula y célula; reduce el tamaño de los desmosomas y la densidad de los tonofilamentos, influyendo de esta manera en la comunicación íntima entre epidermis y dermis. (Figura No. 10).

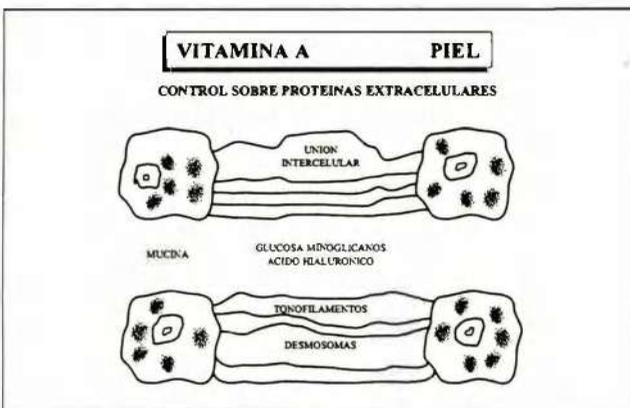


Fig. No. 10. Acción de la vitamina A en las proteínas extracelulares.

Acción de la Vitamina A en el Sistema Inmune

Produce cambios en la transcripción genética, lo que modifica la síntesis de proteínas, como lo hemos visto anteriormente; de esta manera modula la expresión de los receptores FC de los anticuerpos; al alterar la síntesis de glicoproteínas, sensi-

biliza la membrana celular y las organelas intracelulares de los macrófagos. Incrementa la producción de linfocitos T. Al aumentar la comunicación intercelular crece la capacidad citotóxica, efecto aprovechado en la terapia del cáncer como quimiopreventivo y anticáncer: *in vivo* e *in vitro* suprime la carcinogénesis. (Figura No. 11).



Fig. No. 11. Acción de la vitamina A en el sistema inmune.

Suprime la proliferación terminal de las células neoplásicas de la línea ectodérmica y mesenquimal. En los procesos hiperproliferativos benignos o malignos hay inhibición del crecimiento celular, entonces existe una relación inversa entre la rata de proliferación y el grado de diferenciación. En los tejidos sanos sucede una rápida síntesis de DNA, y un aumento en la proliferación celular, lo que estimula la rata de descamación⁷. (Figura No. 12).



Fig. No. 12. Vitamina A como anti-cáncer.



Fig. No. 13.

Acción Local de la Vitamina A

Al aplicar ácido retinoico el metabolito más activo y menos tóxico de la vitamina A tópicamente, y en virtud a su propiedad de unirse al DNA nuclear, induce cambios celulares en la piel con daños actínicos: reversa la atrofia epidérmica y la displasia celular, modifica la diferenciación terminal del queratinocito, hay proliferación epidérmica y formación de gránulos de querato-hialina. En la dermis produce un cambio parcial de los daños actínicos, estimula la síntesis de colágeno, aumenta la vasculatura superficial por angiogénesis y vasodilatación⁷.

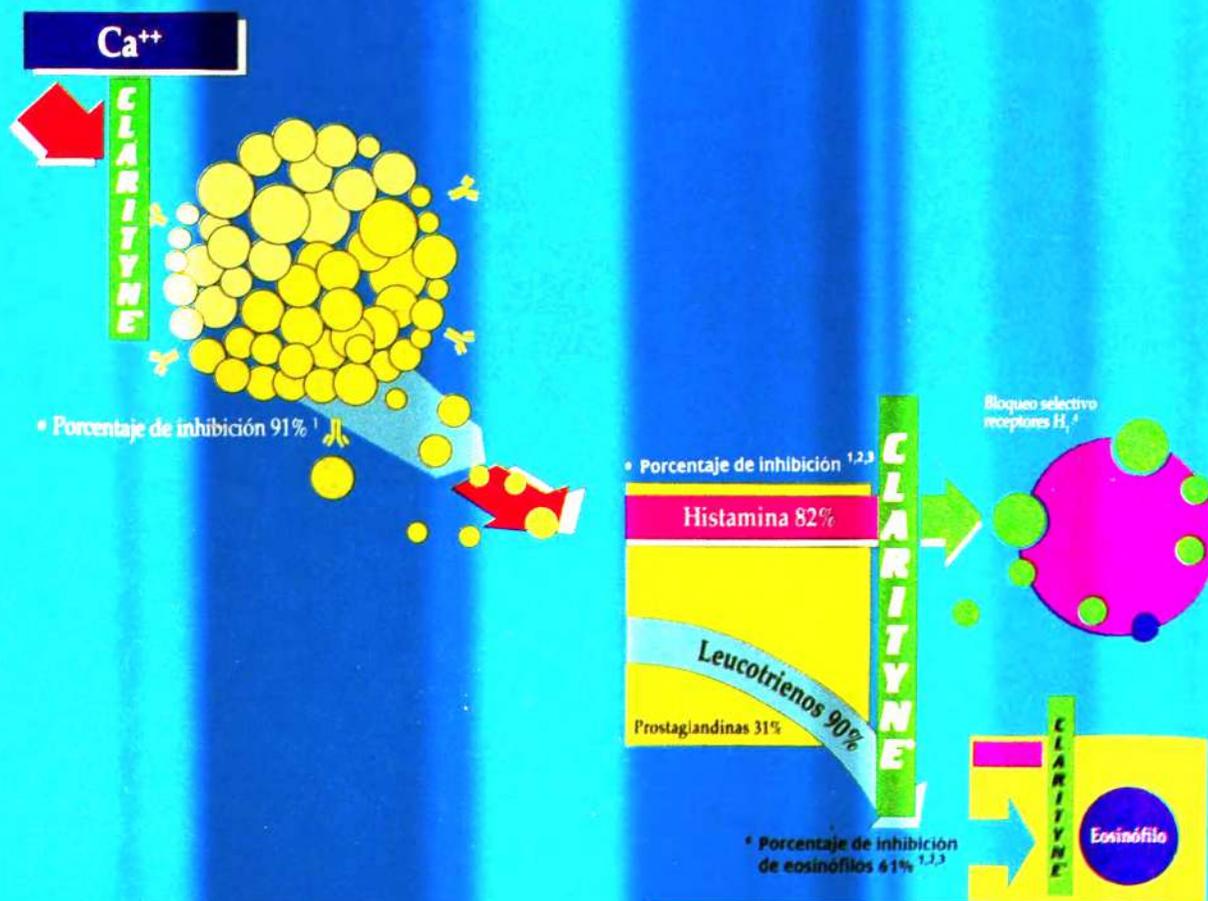
BIBLIOGRAFIA

1. Windhorst D, Peck G. The Retinoids. Update Dermatology in General Medicine. Fitzpatrick TB. 1985; 226-237.
2. Shalita A. Retinoids. J Am Acad Dermatol 1988; 19: 163-216.
3. Shalita A, Fritsch P. Retinoids: Present and future. Proceedings of symposium held at 18th World Congress of Dermatology. J Am Acad Dermatol 1992; 27: 1-46 (Suppl).
4. Silverman AK, Ellis ChN, Voorhees JJ. Hypervitaminosis A syndrome: a paradigm of retinoid side effects. J Am Acad Dermatol 1987; 16: 1027-1039.
5. DiGiovanna J, Peck G. Retinoids. In: Fitzpatrick TB et al Dermatology in general medicine 4 Ed 1993; 2883-2908.
6. Chalker DK, Leshner JL, Smith JG et al. Efficacy of topical isotretinoin 0.0% gel in acne vulgaris: results of a multicenter, double blind investigation. J Am Acad dermatol 1987; 17: 251-254.
7. Hong WK, Lippman SM, Itri LM et al. Prevention of second primary tumors with isotretinoin in squamous-cell carcinoma of the head and neck. N Eng J Med 1990; 323: 795-801.

CLARITYNE[®]

LORATADINA SCHERING

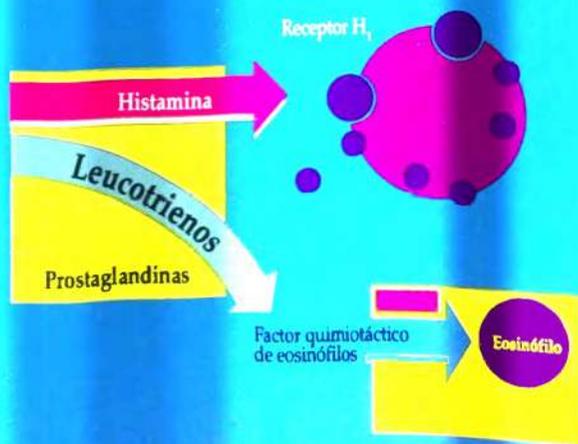
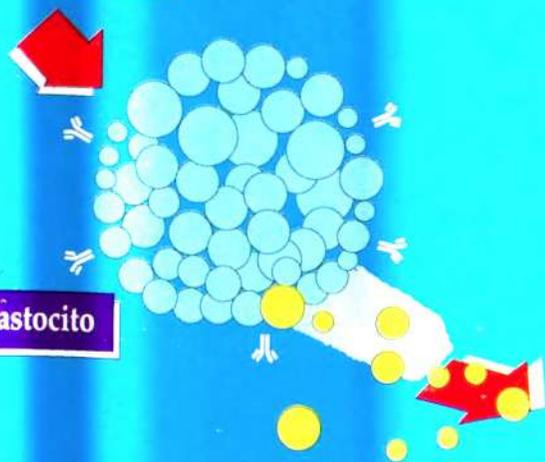
El antialérgico ideal que llega más allá del control de la histamina



La reacción alérgica no es sólo histamina

Ca⁺⁺

Mastocito



SARCOIDOSIS

Salazar Soto, Mónica

RESUMEN

La Sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa pobremente entendida a pesar de los avances en inmunopatología. Se caracteriza por un aumento en la respuesta celular inmune en los sitios involucrados. Puede afectar casi cualquier órgano siendo los pulmones, los nódulos linfáticos intratorácicos, los ojos y la piel, los tejidos más comúnmente comprometidos. Tiene diversas presentaciones clínicas y una historia natural variable.

La enfermedad requiere tratamiento, solo si se producen síntomas significativos o hay evidencia de daño progresivo de los órganos involucrados. La resolución espontánea es común. Los corticoesteroides siguen la base del tratamiento aunque su utilidad se restringe a mejorar los síntomas y los trastornos fisiológicos producidos por la enfermedad, sin lograr su curación.

Debido a la reciente presentación en nuestro Servicio de Dermatología de varios pacientes a quienes se les diagnosticó Sarcoidosis con compromiso de varios órganos debido a sus lesiones cutáneas, he querido realizar una revisión del tema.

Palabras Clave: Sarcoidosis, Fisiopatología, Manifestaciones cutáneas, Tratamiento.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa de etiología desconocida, que puede afectar todos los órganos del cuerpo, principalmente los pulmones¹. Su curso es generalmente agudo o subagudo y autolimitado, pero puede ser crónico con remisiones y recaídas².

HISTORIA

La primera descripción de la enfermedad, fue hecha probablemente por Besnier, quien en 1889 reportó la asociación entre lesiones rojo púrpúreas en cara y nariz, con edema de los dedos. Sin embargo fue Boeck en 1899, quien desarrolló por primera vez el concepto de una enfermedad que comprometía tanto piel como órganos internos³.

Mónica Salazar Soto MD, Residente II Dermatología
Hospital San Vicente de Paul
Medellín, Antioquia
Colombia

ETIOLOGIA

La causa última permanece desconocida. Han sido propuestos varios factores:

- Agentes infecciosos: *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias atípicas, *Mycoplasma ovale*, *Nocardia asteroides*^{1,3} han sido implicados, pero no ha sido probado que un agente específico, sea responsable⁴.

- Factores familiares y genéticos parecen estar implicados, ya que la sarcoidosis familiar es bien reconocida. Sin embargo, no se ha encontrado una forma de herencia específica³.

- Estudios de HLA no han clarificado tampoco el problema. Los antígenos predominantes, son diferentes en las diferentes razas³.

En conclusión, toda la evidencia actualmente disponible, sólo permite afirmar que la enfermedad resulta de una respuesta inmune celular exagerada (heredada, adquirida o ambas), a una clase limitada de antígenos o autoantígenos².

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Es una enfermedad de distribución mundial, que afecta todas las razas y ambos sexos, siendo levemente más común en mujeres². Su prevalencia es de 10-40 por 100.000 habitantes en E.U. y Europa, y usualmente se presenta entre los 20 y 40 años de edad².

PATOGENESIS

La sarcoidosis activa resulta de una exagerada respuesta celular inmune a antígenos o autoantígenos desconocidos aún; en ella los linfocitos T ayudadores (LTa) son activados de forma preferencial y ellos dirigen los procesos que llevarán en definitiva al daño tisular². La primera manifestación patológica es la acumulación de éstas células en diferentes órganos.

Independientemente del factor que desencadena el proceso inflamatorio, se posee una comprensión general clara del mantenimiento del mismo y del desarrollo del granuloma:

1. Hay acúmulo y proliferación de LTa en los órganos afectados, mantenida por la liberación espontánea de IL2 (Interleucina 2) y factor de crecimiento de LT, producidos por ellos mismos. La relación ayudadores/supresores, en estos tejidos, puede llegar a ser tan alta como 10/1, siendo 2/1 lo normal. En contraste, estas células permanecen quies-

centes en sangre periférica, conservando una proporción normal o levemente disminuida².

2. Producción de otros mediadores inmunes por los LTa: linfocinas, que reclutan células mononucleares circulantes, e interferón gamma, cuya principal acción es activar dichos fagocitos. Esto provee los "bloques de construcción" para la formación de los granulomas².
3. Hiperproducción de inmunoglobulinas: Entre ellas anticuerpos contra varios agentes infecciosos e IgM (Inmunoglobulina M) dirigida contra LT. Estos inducen una activación policlonal no específica de linfocitos B, que es responsable de la aparición de tales inmunoglobulinas².
4. Formación de complejos inmunes circulantes, en más del 50% de los pacientes afectados³.

Los LT acumulados, los fagocitos mononucleares y los granulomas, representan la enfermedad activa.

No existe evidencia de que estas células liberen mediadores que injurien directamente los órganos alterados en sus células parenquimatosas, ni a su matriz extracelular².

La disfunción se produce porque el acúmulo celular distorsiona la arquitectura del tejido afectado. Si hay un número suficiente de estructuras vitales comprometidas para el funcionamiento del órgano, la enfermedad se hace clínicamente evidente².

Si la enfermedad se suprime, ya sea espontáneamente o por tratamiento, la inflamación mononuclear merma, al igual que el número de granulomas. Estos se resuelven por dispersión de las células que los formaban, o por la proliferación centripeta de fibroblastos desde la periferia del granuloma, lo que lleva a formar cicatrices². Cuando la intensidad de la inflamación es suficientemente alta y por un período suficientemente prolongado, el daño tisular será grave y extenso, desarrollándose fibrosis y pérdida permanente de la función orgánica. Sin embargo, este proceso fibrótico por razones desconocidas, ocurre sólo en una pequeña proporción de pacientes².

Paralelo al trastorno inflamatorio descrito, se produce una depresión de la inmunidad celular en sangre periférica y piel en la mayoría de los pacientes, manifiesta por anergia cutánea a varios antígenos (como la tuberculina). Esto se explica en parte, por el movimiento de los LTa hacia los sitios de actividad de la enfermedad, que dejan en la circulación un exceso de células supresoras anérgicas².

HISTOPATOLOGIA

Los cambios histológicos son similares en todos los órganos afectados¹. El típico granuloma sarcoideo es una estructura compacta, compuesta por un agregado de fagocitos mononucleares, rodeados por un borde delgado, mal desarrollado, de LTa (de ahí el nombre de "granuloma desnudo"); usualmente, aunque no siempre, se encuentran células gigantes multinucleadas tipo Langhans o de cuerpo extraño, y en menor proporción, linfocitos B². El granuloma es traspasado por fibras finas de colágeno, remanentes de la matriz subyacente de

tejido conectivo, y posee escasa o ninguna necrosis en su interior^{2,5}.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Puede haber compromiso localizado en uno o algunos órganos, o generalizado². La enfermedad puede ser:

- Asintomática, que constituye el 10-20% de los casos en E.U. Es descubierta por rayos X de rutina².

- Aguda o subaguda, 20-40% de los casos, caracterizada por síntomas constitucionales (fiebre, fatiga, pérdida de peso) y respiratorios leves, en algunos casos. Además, se incluyen dos síndromes en este grupo de pacientes; Síndrome de Lofgren, que incluye eritema nudoso, adenopatías hiliares bilaterales vistas con radiografías de tórax y síntomas articulares; y el síndrome de Heerfordt-Waldenstrom, que describe individuos con fiebre, hipertrofia parotídea, uveítis anterior y parálisis del nervio facial².

- Insidiosa, 40-70% de los casos; se presenta con sintomatología respiratoria progresiva, unida a manifestaciones de otros órganos en ausencia de síntomas constitucionales. Son estos pacientes quienes evolucionan a las formas crónicas de la enfermedad².

Los órganos más comúnmente comprometidos son:

- Pulmón: El 90% de los pacientes tienen anomalías radiológicas del tórax en algún momento de la enfermedad². La sarcoidosis pulmonar es una enfermedad primariamente intersticial. Los pacientes presentan tos seca y disnea de esfuerzo, acompañada en pocas ocasiones de expectoración y hemoptisis. También puede producirse: compromiso de las vías aéreas mayores; arteritis granulomatosa de grandes vasos; atelectasias distales y derrame pleural (1-5% de los casos)².

- Nódulos linfáticos: Se producen adenomegalias que raramente causan síntomas. Los ganglios linfáticos intratorácicos son afectados en 75-90% de los casos pero también los cervicales, epitrocleares, axilares, inguinales, retroperitoneales y mesentéricos, pueden comprometerse².

- Ojos: Se alteran en el 25-50% de los casos. El tracto uveal (uveítis anterior y posterior), el iris, el cuerpo ciliar y la coroides son los lugares más afectados².

- Piel: Entre el 20% y el 35% de los pacientes con sarcoidosis sistémica, tienen lesiones cutáneas^{3,6} pero éstas pueden existir en ausencia de compromiso sistémico³. La severidad del daño cutáneo no guarda relación con la severidad del sistémico³.

Existe una gran diversidad de lesiones, todas ellas constituidas por infiltrados granulomatosos, excepto el eritema nudoso, que permanece como una entidad inespecífica acompañante de la sarcoidosis temprana. En general son lesiones infiltradas, cuyo color varía entre amarillo-ocre y violáceo. La epidermis es raramente afectada, excepto por la presencia de descamación fina y cierto grado de dilatación vascular. La mayoría de las variantes no presentan formación de cicatriz ni siguen un patrón de distribución específico³.

CLASIFICACION

TIPO DE LESION	ESTADO DE LA ENFERMEDAD
Eritema nudoso	Agudo
Eritematoso y eritemato-papular	Agudo y subagudo
Cicatrizal	Agudo y subagudo
Papular (Liquenoide)	Agudo y subagudo
Eritrodermico	Subagudo y crónico
Nodular Anular Angiolupoides Subcutáneo	Subagudo y crónico
Placa Lupus pernio	Crónico
Misceláneo Ulcerativo, psoriasiforme, palmo-plantar, mucosal, ungueal, etc. ³	Usualmente crónico

ERITEMA NUDOSO: La sarcoidosis es una de las múltiples causas de esta afección. Tiene predilección por mujeres jóvenes; generalmente se acompaña de adenopatías hiliares bilaterales y tiende a curar espontáneamente en dos años³.

SARCOIDOSIS DE LAS CICATRICES: Puede ser la única manifestación de la enfermedad³. Provoca cambios inflamatorios e infiltrativos con coloración violácea que después cambia a café, en antiguas cicatrices, principalmente de las rodillas. Puede parecerse al queloides, pero no produce prurito^{3,6}.

PAPULAR: Pápulas hemiesféricas, de 1-5mm, consistencia firme y color amarillo-café que se tornan rojizas o violáceas; generalmente aparecen en brotes sobre la cara (principalmente en negros) y las superficies extensoras de las extremidades³. En general, tienen mejor pronóstico que las demás lesiones, pudiendo ser la única manifestación de la enfermedad.

NODULAR: Lesiones mayores de 5 mm, amarillo-rojizas al principio, pero violáceas o purpúricas más tarde; en poca cantidad, de consistencia firme o suave y con vasos sanguíneos dilatados en su superficie. Se localizan en las raíces de las extremidades, el tronco o la cara³.

Esta forma debe diferenciarse de lesiones como: Linfocitoma cutis, lepra tuberculoide, lupus vulgar, leishmaniasis lupoides y reacción sarcoidea local³.

SARCOIDOSIS EN PLACAS: Afecta extremidades, hombros y caderas^{3,6}. Son lesiones de tamaño irregular, con nódulos superficiales sobreimpuestos; se extienden más allá de lo que puede percibirse visualmente.

El lupus pernio, variedad de esta forma, es relativamente común. Afecta a pacientes de edad avanzada, principalmente mujeres con otras formas de sarcoidosis crónica^{3,6}. Las lesiones son nódulos y placas infiltrados, violáceos o azul-rojizos, localizados en nariz, mejillas, orejas, dedos y manos, de consistencia suave, cauchosa o indurada, que no presentan ulceración. Pueden persistir, causando desfiguración facial o comprometiendo la mucosa y el septo nasal³.

SARCOIDOSIS DE LAS UÑAS: Es poco común. Se presenta en las fases crónicas de la enfermedad. Puede existir cualquier tipo de anomalía, incluso pérdida ungueal. Generalmente se acompaña de quistes óseos en el dedo comprometido^{3,6}.

ALOPECIA: Tanto del cuero cabelludo, como de la barba, con cambios histológicos típicos y prueba de Kveim positiva. Puede ser la forma de presentación de la enfermedad³.

OTROS ORGANOS AFECTADOS:

- Tracto respiratorio superior: Cualquier estructura puede comprometerse, especialmente la mucosa nasal (20% de los casos)².

- Sistema reticuloendotelial: La médula ósea (15-40%), bazo (50-60%) e hígado (60-90%) presentan compromiso histológico, aunque las manifestaciones clínicas son mucho menos comunes².

- Sistema nervioso: Todos sus componentes pueden afectarse². Se observan hallazgos neurológicos en el 5% de los pacientes, siendo el más común la parálisis facial unilateral, por compromiso del séptimo par^{1,2}.

- Sistema musculoesquelético: Se observan lesiones óseas en el 5% de los pacientes, principalmente en manos y pies, que incluyen: quistes, lesiones en "sacabocado" y en "enrejado". Artritis y artralgias de grandes articulaciones en 25% a 50% de los casos. Formación de granulomas en músculos hasta en el 80% de los pacientes, pero éstos raramente causan síntomas².

- Riñón: Un compromiso renal clínicamente significativo es raro. Más comúnmente, pero aún solo en 1%-2% de los casos, se produce trastorno en el metabolismo del calcio, con hipercalcemia, con o sin hipercalciuria. Esto ocurre como consecuencia de una alta producción de 1.25 dihidroxivitamina D, por parte de los fagocitos mononucleares de los granulomas, lo que ocasiona un aumento en la absorción del calcio intestinal².

- Corazón: Se producen anomalías electrocardiográficas en el 14% de los casos³; sin embargo, el compromiso cardíaco clínicamente significativo es raro².

- Sistema endocrino y reproductor: El eje hipotálamo-hipófisis es la parte más frecuentemente comprometida, manifestándose generalmente como diabetes insípida².

- Glándulas exocrinas: Aunque el compromiso parotídeo es clásico en sarcoidosis, la hipertrofia clínicamente visible sólo ocurre en el 10% de los casos².

DIAGNOSTICO

No existe ningún examen paraclínico diagnóstico², por lo tanto la confirmación de un caso sospechoso debe basarse en cuatro parámetros fundamentales:

1. Historia clínica y examen físico sugestivos.
2. Hallazgos histopatológicos típicos en los órganos afectados (ya comenzados).

La realización de una biopsia es mandatoria para hacer el diagnóstico definitivo de sarcoidosis. Debido a que los pul-

mones son el órgano más comúnmente afectado, es allí donde generalmente se realiza, utilizando broncoscopia fibro-óptica². Menos comunes, pero aceptables como sitios de biopsia son: Los nódulos hiliares, por mediastinoscopia²; la piel, teniendo cuidado de diferenciar "las reacciones sarcoideas"; las conjuntivas, que pueden ser positivas aun en ausencia de lesión visible, y los labios³. Raramente se toman biopsias de otros órganos comprometidos, con fines diagnósticos, ya sea por su difícil acceso, o porque son sitio de formación de granulomas no caseificantes de otras etiologías².

3. Radiografías de tórax, que debido al compromiso pulmonar tan común, deben ser realizadas en todo paciente.

Con base en ellas, la sarcoidosis pulmonar ha sido clásicamente dividida en cuatro estadios:

Estadio 0: Radiografías normales (5-10% de los pacientes).

Estadio I: Linfadenopatías hiliares bilaterales (35% - 45%).

Estadio II: Lo anterior, más compromiso parenquimatoso con infiltrados densos o ligeros.

Estadio III: Aparición de fibrosis o insuficiencia pulmonar (5% - 15%)².

Sin embargo, estos estadios no representan formas clínicas específicas y realmente se les concede solamente valor epidemiológico².

4. Pruebas de función pulmonar, que muestran un patrón restrictivo, típico de las enfermedades intersticiales, pero de ninguna manera de sarcoidosis². La espirometría no sólo es importante para el diagnóstico, sino para el seguimiento del paciente, y para monitorear la respuesta clínica al tratamiento¹.

De ser posible, deben también incluirse en el estudio, las siguientes pruebas diagnósticas:

- Escanografía con galio 67, que permite detectar sitios extratorácicos comprometidos, no manifiestos clínicamente. Estos muestran un patrón de captación difusa².

Esta prueba no es diagnóstica, pero clasifica la enfermedad entre las de origen granulomatoso².

- Lavado broncoalveolar: Esta técnica ha demostrado su utilidad para medir la intensidad de la respuesta inflamatoria y la naturaleza de la respuesta inmune dentro de las estructuras alveolares, en pacientes con sarcoidosis pulmonar¹.

Típicamente se encuentra:

- Una elevada proporción de LTa-inductores activados, con marcadores OKT4+, y OKT4-OKDR+, y una relación ayudadores/inductores muy positiva: este hallazgo sirve para diferenciar en forma confiable la sarcoidosis de otras patologías pulmonares intersticiales donde sucede todo lo contrario⁷. Esta linfocitosis está relacionada en forma directa con un incremento en las inmunoglobulinas, especialmente IgA, IgG y de cadena Kappa, y en la transferrina, y una disminución importante en la capacidad de difusión del CO₂⁸.

- Aumento importante (30.4% comparado con 6.14% en lavados bronco-alveolares de pacientes normales) de un subgrupo de macrófagos broncoalveolares con características muy espe-

ciales: ellos no solamente aumentan en proporción a la cantidad de linfocitos presentes, sino que exhiben diferencias en relación al sarcoide, en la expresión de receptores de superficie, comportamiento e inducción de respuestas en los linfocitos T⁹.

- Mayor concentración de fibronectina, hialuronán y mastocitos que en pacientes normales. Estos componentes aumentan cuando la enfermedad es activa y progresiva, disminuyendo en fases crónicas¹⁰.

- Neutrófilos en poca cantidad, en pacientes con fibrosis significativa, y eosinófilos escasos².

(Para una revisión más extensa de las características del lavado bronco-alveolar, se recomiendan las referencias 11-14).

Otros exámenes de laboratorio que se realizan comúnmente al paciente sospechoso son:

- La prueba de Kveim-Siltzbach, que se realiza inyectando intradérmicamente al paciente sospechoso, tejido sarcoide tomado del bazo de un individuo afectado, para evocar la aparición de granulomas sarcoideos en el sitio de la inyección. Estos se demuestran mediante biopsia excisional, realizada seis semanas después³.

La positividad de la prueba depende de la extensión y duración de la enfermedad, siendo mayor en fases activas y tempranas (70% - 90% en Síndrome de Lofgren) y menor en las fases crónicas¹. La consecución de la suspensión antigénica y su interpretación histológica son difíciles³. Actualmente la biopsia transbronquial para obtener tejido pulmonar, reemplaza esta prueba como elemento diagnóstico⁷.

- Medición de los niveles sanguíneos de la enzima convertidora de la angiotensina, que se presentan elevados en 2/3 de los pacientes². Esta enzima se sintetiza en las células epitelioides de los granulomas^{6,15}, por lo cual refleja la cantidad de granulomas presentes en el cuerpo⁶. Su nivel disminuye cuando hay mejoría clínica¹⁵. Su valor diagnóstico es limitado, ya que tiene falsos negativos en el 40% de los casos, y falsos positivos en el 10%⁶; sin embargo se sigue considerando útil para monitorear la enfermedad^{3,6}.

- Pruebas de intradermorreacción a diferentes antígenos para probar anergia cutánea. Entre ellas, la de tuberculina, cuya negatividad o débil positividad (en 2/3 partes de los pacientes), puede apoyar el diagnóstico³.

- Medición de los niveles de calcio en orina de 24 horas, cuya positividad apoya el diagnóstico, pero no son específicas².

Finalmente, es importante también evaluar mediante exámenes de laboratorio pertinentes, todos los demás órganos que pueden estar comprometidos.

TRATAMIENTO

El desconocimiento del factor desencadenante de la enfermedad hace que el tratamiento utilizado contra ella sea paliativo, inespecífico y dirigido a detener el daño irreversible de los órganos afectados¹⁶.

La posibilidad de una remisión espontánea (50% de los casos)², favorece el tratamiento conservador, siempre y cuando el curso de la enfermedad no sea progresivo y no estén comprometidas estructuras vitales³.

- **Corticoesteroides:** Constituyen la base del tratamiento tanto para la sarcoidosis pulmonar como para otras formas de la enfermedad¹⁶. Ya que estudios recientes han demostrado que no evitan la fibrosis ni la disfunción permanente del pulmón, su uso se restringe al tratamiento paliativo de los síntomas y trastornos fisiológicos causados por la enfermedad. Ellos son capaces de reducir la inflamación ocular, corregir la hipercalcemia, mejorar la función pulmonar (mientras son usados), y aliviar los síntomas producidos por el compromiso hepático, esplénico, articular, miocárdico, neurológico y cutáneo¹⁶. Su mecanismo de acción parece ser el aumento en el número de linfocitos T supresores adheridos a los macrófagos alveolares¹⁷. Además suprimen los procesos inmunes dependientes de linfocitos T ayudadores/inductores activados².

Indicaciones:

1. Enfermedad incapacitante con compromiso pulmonar progresivo.
2. Síntomas constitucionales que no remiten.
3. Demostración de compromiso de órganos vitales¹⁶.

Dosis: Se recomiendan dosis bajas, ya que los pacientes que los requieren presentan una enfermedad crónica, que los obligará a usarlos por tiempo prolongado. Debe empezarse con 30-40 mgr al día, disminuyendo la dosis a medida que haya mejoría¹⁶. La duración del tratamiento es usualmente de 12 a 18 meses.

- **Inmunosupresores:** Para aquellos pacientes que no toleren los corticoesteroides o en quienes sean inefectivos o estén contraindicados. Parece que su mecanismo de acción en este caso es más anti-inflamatorio que inmunosupresor o citotóxico¹⁶.

Han sido usados entre otros: Metotrexate¹⁸, clorambucilo¹⁹, ciclosporina²⁰, azatioprina^{3,16}.

- **Antimaláricos:** Las 4-aminoquinolinas se usan en sarcoidosis desde 1953; su mecanismo de acción permanece desconocido, pero se supone una acción anti-inflamatoria²¹.

Indicaciones:

1. Lesiones cutáneas crónicas y desfigurantes.
2. Lesiones extracutáneas progresivas, cuando esté contraindicado el uso de corticoesteroides.
3. Como coadyuvante de los corticoesteroides²¹.

En general, cuando la principal indicación para tratar un paciente con sarcoidosis sea el compromiso cutáneo, debe considerarse esta opción, por su eficacia y baja incidencia de efectos colaterales con su uso prolongado a las dosis diarias recomendadas²¹.

Dosis: Se sugiere iniciar el tratamiento con 250 mg de fosfato de Cloroquina dos veces al día por 14 días, seguidos de la mitad de esta dosis como tratamiento supresivo a largo plazo²¹.

Efectos colaterales: No son frecuentes. La mayoría de ellos son transitorios y reversibles al interrumpir el tratamiento²¹. El más importante es la afección ocular: Visión borrosa, diplopia, depósitos corneales, retinopatía, determinados por la dosis diaria del fármaco y no por la dosis total acumulada²¹.

La Hidroxicloroquina parece ser más segura que la cloroquina; sin embargo, la eficacia de la primera en el tratamiento de la sarcoidosis cutánea es escasa e inconsistente²¹.

Sarcoidosis cutánea: Aunque las lesiones son generalmente indoloras, pueden ser cosméticamente desfigurantes¹⁶.

El uso de tratamiento sistémico dependerá del tipo de lesión cutánea y de la severidad del compromiso concomitante de órganos internos³.

Lesiones papulares aisladas, probablemente desaparecerán sin tratamiento³.

En lesiones pequeñas y escasas, pueden usarse corticoesteroides intralesionales¹⁶. Los tópicos de alta potencia pueden ser efectivos³.

Para las lesiones crónicas extensas, en lupus pernio o cuando hay al mismo tiempo compromiso de otros órganos importantes, se recomienda el uso de corticoesteroides orales en altas dosis (prednisona 40 mg/día), con lo que se producirá una mejoría importante, aunque las recaídas son frecuentes. Estos pueden usarse junto con metotrexate o cloroquina, o estas últimas pueden ser utilizadas como tratamiento único¹⁶.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cualquier patología capaz de formar granulomas "pseudo-sarcoideos" (cuyas características histológicas son menos claras que las del verdadero granuloma sarcoideo)³, y/o de afectar cualquier órgano del cuerpo como lo hace la sarcoidosis².

Infecciosas: Tuberculosis, lepra, sífilis, brucelosis, infecciones fúngicas, y algunas bacterianas y virales³.

Materiales extraños: Silicatos, berilio, circonio, reacciones de cuerpo extraño, que producen granulomas sólo en aquellos órganos donde se deposita el material en cuestión³.

Neoplasias: Principalmente linfomas^{2,3}.

Otras: Síndrome de Melkerson-Rosenthal, "pulmón de granjero", rosácea, enfermedad de Whipple, enfermedad de Crohn³.

PRONOSTICO

En general es bueno ya que existe una fuerte tendencia a la regresión espontánea^{2,16}.

En el 15-20% de los pacientes la enfermedad permanece activa o recurre intermitentemente, produciendo en algunos casos daños irreversibles como ceguera, compromiso pulmonar progresivo, falla renal y lesiones deformantes de la piel^{2,3}.

La muerte puede ser atribuida en forma directa a la enfermedad en sólo el 10% de los casos².

SUMMARY

Sarcoidosis is a poorly understood granulomatous disease, despite advances in immunopathology. It is characterised by enhanced cellular immune processes at sites of involvement. Sarcoidosis can affect almost every organ; lungs, intrathoracic lymph nodes, eyes and skin are the most commonly involved tissues. It has diverse clinical presentations and a variable natural history.

The disease requires treatment only if there are significant symptoms or evidence of progressive damage to the involved organ. Spontaneous resolution is common.

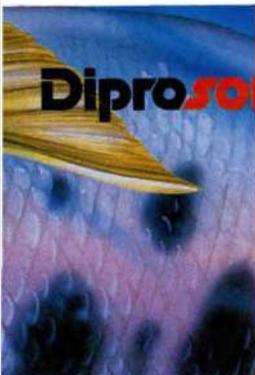
Corticosteroids remain the mainstay of therapy, although the use of these agents is restricted to the palliative treatment of disabling symptoms and physiological derangements.

BIBLIOGRAFIA

1. Sampredo JA. Sarcoidosis. Medellín, 1989. 45 p. Tesis (Especialista en Medicina Interna). Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Interna.
2. Crystal RG. Sarcoidosis In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ et al, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twelfth Edition. McGraw-Hill, Inc, 1991: 1463-1469.
3. Savin JA. Sarcoidosis En: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG eds. Textbook of Dermatology, Fifth Edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992: 2383-2406.
4. Gundy KV, Sharma OP. Pathogenesis of Sarcoidosis. *Wist J Med* 1987; 168-174.
5. Lever WF, Schaumburg G. Noninfectious Granulomas In: *Histopathology of the skin*. Seventh Edition. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1990: 252-256.
6. Sharma OP. Sarcoidosis of the skin In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K et al, eds. *Dermatology in General Medicine*, Fourth Edition. McGraw-Hill, Inc, 1993: 2221-2228.
7. Petrek M, Kolek V. Determination of T-lymphocyte subsets in bronchoalveolar lavage of patients with pulmonary sarcoidosis. *Acta-Univ-Palacki-Okomuc-Fac-Med* 1991; 130: 169-177.
8. Popp W, Herkner K, Boch A et al. Influences of the cellular and humoral immune system in bronchoalveolar lavage on lung function in pulmonary sarcoidosis. *Respiration* 1992; 59(2): 89-93.
9. Spiteri MA, Clarke SW, Poulter LW. Alveolar macrophages that suppress T-cell responses may be crucial to the pathogenetic outcome of pulmonary sarcoidosis. *Eur Respir J* 1992 Apr; 5(4): 394-403.
10. Bjerner L, Eklund A, Blaschke E. Bronchoalveolar lavage fibronectin in patients with sarcoidosis: Correlation to hyaluroan and disease activity. *Eur Respir J* 1991 Sep; 4(8): 965-971.
11. Melis M, Gjomarkaj M, Pace E et al. Increased expression of leukocyte function associated antigen-1 (LFA-1) and intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) by alveolar macrophages of patients with pulmonary sarcoidosis. *Chest* 1991 Oct; 100(4): 910-916.
12. Popp W, Wachtler FJ. Correlation of morphological patterns of nucleoli in alveolar macrophages with HLA-DR antigen expression in sarcoidosis. *Thorax* 1991 Dec; 46(12): 878-880.
13. Pettersen HB, Johnson E, Garred P et al. Quantification of non-activated (native) complement component C9 synthesized by alveolar macrophages from patients with sarcoidosis. *Scand J Immunol* 1990 May; 31(5): 657-663.
14. Pettersen HB, Johnson E, Mollnes TE et al. Synthesis of complement by alveolar macrophages from patients with sarcoidosis. *Scand J Immunol* 1990 Jan; 31(1): 15-23.
15. Shumacher HR, Jr. Sarcoidosis. En: McCarty DJ, Koopman WJ eds. *Arthritis and Allied Conditions A Textbook of Rheumatology*. Twelfth edition. Philadelphia London: Lea & Febeger, 1993: 1449-1455.
16. Muthiah MM, Macfarlane JT. Current concepts in the management of sarcoidosis. *Drugs* 1990; 40(2): 231-237.
17. Van-Maarseveen TC, Mullink H, Stam J et al. Macrophage-T suppressor cell interference in the lungs of steroid-treated sarcoidosis patients. *Am Rev Respir Dis* 1991 Apr; 143(4 Pt 1): 839-843.
18. Baughman RP, Lower EE. The effect of corticosteroid or methotrexate therapy on lung lymphocytes and macrophages in sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis* 1990 Dec; 142(6 Pt 1): 1268-1271.
19. Israel HL, McComb BI. Chlorambucil treatment of sarcoidosis. *Sarcoidosis* 1991 Mar; 8(10): 35-41.
20. York EL, Kovithavongs T, Man SF et al. Cyclosporine and chronic sarcoidosis. *Chest* 1990 Oct; 98(4): 1026-1029.
21. Zic JA, Horowitz DH, Arzubaga C et al. Treatment of cutaneous sarcoidosis with chloroquine. Review of the literature. *Arch Dermatol* 1991 Jul; 127(7): 1034-1040.



ESSEX FARMACEUTICA



Diprosone

Dipropionato de betametasona al 0.05%
Crema y ungüento
Corticosteroide tópico dermatológico

FORMULA: Cada g contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

Para uso dermatológico únicamente.

DESCRIPCION: La crema y ungüento de dipropionato de betametasona al 0.05% proporciona en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

INDICACIONES Y USOS: DIPROSONE, proporciona actividad antiinflamatoria, antiprurítica y analgésica en el manejo tópico de las dermatosis que respondan a los corticosteroides. Tales desórdenes incluyen: Dermatitis de contacto, dermatitis atópica (eccema infantil, dermatitis alérgica), neurodermatitis, lichen planus, eccema (incluyendo eccema numular, eccema de la mano, dermatitis eccematosa), intertrigo, dishidrosis, dermatitis soborrea, dermatitis exfoliativa, dermatitis solar, prurito anogenital y senil, psoriasis.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos pueden estar contraindicados en vacinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes.

PRECAUCIONES: Si se desarrolla irritación o sensibilización con el uso de DIPROSONE el tratamiento se debe suspender. Si se presenta alguna infección, está indicado el tratamiento antibiótico adecuado.

Se sabe que los corticosteroides son absorbidos subcutáneamente; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado se debe tener en cuenta la posibilidad de efectos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: Se debe aplicar una cantidad suficiente de DIPROSONE para cubrir el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es de dos veces al día. Para algunos pacientes se puede lograr una terapia de mantenimiento adecuada con aplicaciones menos frecuentes. En casos de psoriasis o dermatitis atópica puede ser suficiente una aplicación única diaria.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007717 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007427 M.S.).



Diprosalic

Ungüento, loción
Corticoide tópico más queratolítico

DESCRIPCION: DIPROSALIC UNGÜENTO contiene por gramo 0.64 mg de betametasona dipropionato, equivalente a 0.5 mg de betametasona y 30 mg de ácido salicílico en una base de petrolato blanco y aceite mineral.

DIPROSALIC LOCION contiene en cada ml 0.598 mg de dipropionato de betametasona, y 18.68 mg de ácido salicílico en un vehículo que contiene alcohol isopropílico.

INDICACIONES Y USOS: La solución DIPROSALIC está indicada en el tratamiento tópico de la psoriasis y seborrea del cuero cabelludo.

DIPROSALIC ungüento está indicado en neurodermatitis, eccemas subagudos y crónicos (incluyendo eccema numular, dermatitis eccematosa), dishidrosis, ichtiosis vulgar, psoriasis.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos están contraindicados en la tuberculosis de la piel y en las infecciones virales de la misma, incluyendo la vacinia y la varicela. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de DIPROSALIC es una contraindicación para su uso.

PRECAUCIONES: Si aparecen irritación o alergia de contacto con el uso de DIPROSALIC, el tratamiento debe discontinuarse. Si se halla presente una infección, el tratamiento antibacteriano apropiado debe iniciarse.

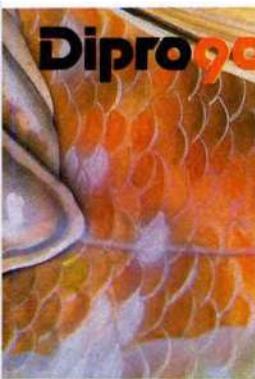
Los corticosteroides y el ácido salicílico se absorben por vía percutánea; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado o extenso debe tenerse presente la posibilidad de efectos sistémicos secundarios. Los vendajes oclusivos no deben emplearse con la solución-ungüento de DIPROSALIC.

El uso del producto debe discontinuarse si el ácido salicílico causa sequedad excesiva, irritación aumentada o descamación indeseable.

Manténgase la aplicación de la solución y el ungüento de DIPROSALIC lejos de los ojos, región genital, y otros orificios.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Aplíquese una capa delgada de DIPROSALIC hasta cubrir completamente el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces diarias.

PRESENTACIONES: Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001188 R-1 M.S.). Loción: Frasco con 90 ml (Reg. No. M-001780 M.S.).



Diprogenta

Crema y ungüento
Corticosteroide y antibiótico

DESCRIPCION: Contiene en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona equivalente a 0.5 mg de betametasona y sulfato de gentamicina, equivalente a 1.0 mg de gentamicina base.

INDICACIONES Y USOS: DIPROGENTA está indicada en el tratamiento tópico de dermatosis acompañadas de infecciones secundarias existentes sospechosas, causadas por organismos sensibles a la gentamicina. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccemas (incluyendo eccema de las manos y pies), intertrigo, dermatitis seborreica, solar, anogenital y prurito senil.

Circunscribir el uso en dermatosis infectadas sin compromiso sistémico. Con el

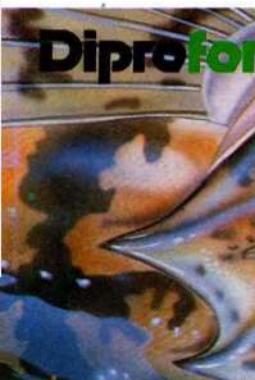
antibiótico no se justifica su uso en aquellos casos que no están impetiginizados.

CONTRAINDICACIONES: DIPROGENTA está contraindicada en vacinia, varicela y en lesiones tuberculosas de la piel.

PRECAUCIONES: La hipersensibilidad a la gentamicina o a algún otro componente de esta preparación es una contraindicación para su uso. Esta preparación no es para uso oftálmico. Con el uso prolongado en superficies muy extensas puede presentar efectos metabólicos sistémicos.

DOSIS Y ADMINISTRACION: Una cantidad suficiente debe ser aplicada cubriendo el área afectada totalmente. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día. Se debe frotar suavemente la piel hasta que desaparezca.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 40 g (Reg. No. M-001142 R-1 M.S.). Ungüento: Tubo con 40 g (Reg. No. M-000245 R-1 M.S.).



Diproformo

Crema y ungüento
Dipropionato de betametasona al 0.05%
con yodoclorohidroquinina

DESCRIPCION: DIPROFORMO combina un nuevo corticosteroide sintético, el dipropionato de betametasona con clioquinol (yodoclorohidroquinina) un agente antibacteriano y fungistático eficaz. Cada gramo de UNGÜENTO o de CREMA contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona y 30 mg de clioquinol (yodoclorohidroquinina).

INDICACIONES Y USOS: La actividad antiinflamatoria y antiprurítica del dipropionato de betametasona combinado con la acción antibacteriana y antifúngica de clioquinol (yodoclorohidroquinina) provee un amplio control para desórdenes dermatológicos agudos y crónicos que cursan con infección bacteriana o micótica sobreagregada. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccema de las manos, intertrigo, dermatitis seborreica, dermatitis exfoliativa, solar, otitis externa, prurito anogenital y senil.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos están contraindicados en vacinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

PRECAUCIONES: Si se desarrolla alguna irritación o sensibilización con el uso de DIPROFORMO crema o ungüento se deberá discontinuar el tratamiento. Se sabe que los corticosteroides son absorbidos por la piel, por tanto en pacientes sometidos a tratamiento tópico prolongado, se deberá mantener en mente la posibilidad de efectos metabólicos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Una cantidad suficiente deberá ser aplicada, cubriendo totalmente el área afectada. Se deberá frotar suavemente en la piel hasta que desaparezca.

La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007426 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001520 M.S.).

ACLODERM[®]

crema-ungüento

Alclometasona dipropionato 0.05%



**Por su naturaleza
preserva la seguridad
y ofrece confiabilidad
en el tratamiento
de las dermatitis
pediátricas...**

EL CORTICOIDE MAS CONFIABLE EN DERMATOLOGIA PEDIATRICA

INDICADO EN:

- Dermatitis del área del pañal
- Eczema infantil
- Dermatitis atópica
- Dermatitis de contacto
- Dermatitis seborreica

DESCRIPCION:
Cada gramo de la crema ACLODERM al 0.05% (F.K.G.) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona. Cada gramo de unguento ACLODERM al 0.05% (F.P.P.) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona en un vehículo que contiene glicol hexileno, monoestearato de glicol propileno; cera blanca y petrolato blanco.

PRESENTACIONES:
Crema Tubo con 20 g. (Reg. No. M-0075.19 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g. (Reg. No. M-0075.40 M.S.).
PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE NUESTROS IMPRESOS. MAS DETALLADOS (P.L.M.).



ESSEX FARMACEUTICA

CASOS CLINICOS

PENFIGO VULGAR TRATADO CON PULSOS MENSUALES DE CICLOFOSFAMIDA Y ASOCIACION CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

*Jaramillo, Clara
Castaño, Olga
Jiménez, Sol Beatriz*

RESUMEN

Se presenta un caso de pénfigo vulgar con respuesta pobre a los corticosteroides orales, pero con mejoría luego del tratamiento con ciclofosfamida usada en forma de pulsos intravenosos mensuales.

El paciente presentaba además una enfermedad de Parkinson asociada.

Palabras Clave: Pénfigo vulgar, corticosteroides, ciclofosfamida, enfermedad de Parkinson.

HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo masculino de 62 años, natural y residente en Salgar (Antioquia), agricultor hasta 4 meses antes del ingreso, quien consulta por presentar lesiones ampollosas de 6 meses de evolución, que se iniciaron en cavidad oral y luego comprometieron cara, tronco y extremidades. No había antecedentes personales de importancia.

Antecedentes Familiares: Un hermano murió con diagnóstico de pénfigo vulgar hace aproximadamente 1 año.

Exámen Físico: Presentaba múltiples erosiones y ampollas flácidas en cara, cavidad oral, tronco y extremidades; además, el signo de Nikolski era positivo. (Figura No. 1). Adicionalmente el paciente exhibía temblor grueso de intención, localizado en miembro superior derecho, disminución de los movimientos asociados a la marcha, con signos de "rueda dentada" y glabella presentes.

Exámenes Paraclínicos: Normales, excepto bilirrubina ligeramente elevada (BT = 13, BI = 1.04).



Fig. No. 1.

HISTOPATOLOGIA:

Reveló acantólisis, con formación de ampolla suprabasal e infiltrado inflamatorio dérmico, de predominio mononuclear. (Figura No. 2).

Evolución: Se inició tratamiento con prednisolona 80 mg/día, con respuesta positiva inicial; posteriormente, al tratar de disminuir la dosis, aparecían nuevas lesiones, por lo cual se adicionó ciclofosfamida por vía oral, 100 mg/día, nuevamente con buena respuesta inicial, pero con recaída al tratar de rebajar la dosis del corticoesteroide. Por esto se decidió administrar la ciclofosfamida, en pulsos intravenosos mensuales, en dosis de 1 gramo, con muy buena respuesta luego del primer pulso, lo que permitió disminuir la dosis del corticoesteroide. (Figura No. 3).

Para su enfermedad de Parkinson recibió tratamiento con Biperiden 2 mg 2 veces al día, con mejoría parcial de su cuadro neurológico.

Comentarios: El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollosa que comprende piel y mucosas afectando a personas entre la quinta y sexta décadas de la vida. Es una entidad

Clara Jaramillo MD, Residente II Dermatología
Olga Castaño MD, Dermatóloga
Sol Beatriz Jiménez MD, Dermatóloga
C.E.S. Hospital General de Medellín
Medellín, Antioquia
Colombia



Fig. No. 2.

autoinmune, en la cual se detectan anticuerpos circulantes del tipo IgG en el 80% de los casos, dirigidos contra la superficie de los queratinocitos.

Las lesiones características son ampollas flácidas, localizadas inicialmente en cavidad oral (50-67% de los casos), y que luego comprometen la superficie cutánea. En ésta se localizan principalmente en cara, cuero cabelludo, regiones axilar e inguinal, con poca tendencia a la resolución espontánea^{1,2}.

El tratamiento se hace con base en corticoesteroides orales, iniciándose con 80 mg/día de prednisona y con aumento paulatino de la dosis de acuerdo a la respuesta clínica¹. Si no se logra el control con altas dosis de corticoesteroides o no se tolera la disminución de éstos, está indicado el uso de terapia adjunta, utilizando citotóxicos, oro o dapsona³.

Los citotóxicos son la terapia adjunta más usada y dentro de ésta, la ciclofosfamida es muy empleada por vía oral. La dosis oscila entre 50-150 mg/día⁴. Más reciente es su uso en forma de "pulsos" intravenosos mensuales con dosis de 500-1.000 mg/mes. Estos habían sido tradicionalmente utilizados para el tratamiento de la nefritis lúpica^{5,6}.

La presentación de este caso es importante, en primer lugar por el antecedente familiar de pénfigo en el hermano y, en segundo lugar, por la asociación de pénfigo vulgar y enfermedad de Parkinson que no ha sido reportada anteriormente.

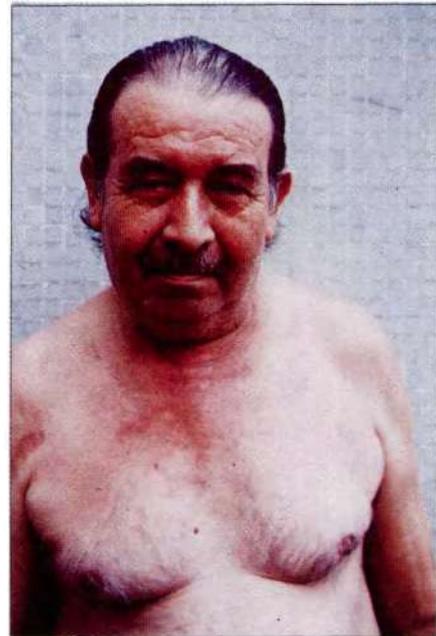


Fig. No. 3.

Es además novedoso el uso de la ciclofosfamida en forma de pulsos mensuales; éstos se han asociado con ciclofosfamida oral y prednisona y en este caso fue asociada sólo a prednisona.

SUMMARY

We present a case of pemphigus vulgaris that has a poor response to oral corticosteroids initially but rapid improvement after initiation of cyclophosphamide pulse therapy given i.v. at monthly intervals.

This patient also suffered unrelated Parkinson's disease.

BIBLIOGRAFIA

1. Becker BA, Gapan AA. Pemphigus vulgaris and vegetans. In: Dermatologic clinics. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993: 429-452.
2. Stanley JR. Pemphigus. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K et al. Dermatology in General Medicine. New York: McGraw-Hill Inc. 1993: 606-615.
3. Bystryn JC. Adjuvant therapy of pemphigus. Arch Dermatol. 1984; 120: 941-951.
4. Fellner MJ, Katz JM, McCabe JB. Successful use of cyclophosphamide and prednisone for initial treatment of pemphigus vulgaris. Arch Dermatol 1987; 114: 889-894.
5. Pandyo A, Sontheimer R. Treatment of pemphigus vulgaris with pulse intravenous cyclophosphamide. Arch Dermatol 1992; 128: 1626-1630.
6. Pasricha JS, Sidhartha S. Curative effect of Dexametasona pulse therapy for the treatment of pemphigus vulgaris. Int J Dermatol 1992; 31: 875-877.

ENFERMEDAD DE HAILEY-HAILEY. TRATAMIENTO CON DERMOABRASION. Reporte de un caso

Peña S, Ernesto
Cadavid P, Julián

INTRODUCCION

El pénfigo familiar benigno o enfermedad de Hailey-Hailey, es una enfermedad heredada, con un patrón autosómico dominante y una historia familiar en las dos terceras partes de los casos. Se caracteriza por una erupción localizada, recurrente, de pequeñas vesículas sobre una base eritematosa; por extensión periférica las lesiones pueden asumir una configuración circinada. Los sitios más comúnmente afectados son las áreas expuestas a fricción, especialmente axilas e ingles; raramente se comprometen las mucosas. El patrón histopatológico se caracteriza por separación suprabasal con formación de "lagunas" que varían de tamaño dependiendo del tiempo de evolución. Algunas papilas elongadas penetran al interior de la ampolla, en donde se observan numerosas células acantolíticas, con aspecto de muro de ladrillo dilapidado y ocasionalmente se observan cuerpos redondos. La inmunofluorescencia directa es negativa. El tratamiento de la enfermedad, usualmente desalentador, se basa en el uso de agentes antimicrobianos tópicos y sistémicos y de cremas de corticosteroides. Se han empleado la radioterapia y la cirugía, con exsición de la zona afectada e injerto.

Reportamos el caso de un paciente con enfermedad de Hailey-Hailey tratado exitosamente con dermabrasión.

HISTORIA CLINICA

Hombre de 39 años de edad con historia de ocho años de evolución de lesiones eritematodescamativas, en ocasiones exudativas, de localización en axilas e ingle, para lo cual había recibido múltiples tratamientos sin mejoría. Se practican directo y cultivos para bacterias y hongos con resultados negativos. Una biopsia de la región axilar establece el diagnóstico de enfermedad de Hailey-Hailey. Se decide realizar dermabrasión como modalidad terapéutica, en vista de los buenos resultados obtenidos por varios autores. Bajo anestesia local, delimitando inicialmente las lesiones axilares con azul de metileno, sin enfriamiento previo, se hizo dermabrasión hasta la dermis media y se cubre la zona con ácido fusídico. El paciente evoluciona favorablemente, con buena cicatrización y sin reactivación de las lesiones, en un período de seguimiento de 2 años. (Figuras Nos. 1 y 2).

DISCUSION

Desde 1905 Kromeyer reportó el uso de un abrasor motorizado sobre la piel previamente enfriada; en 1947 Iverson, un cirujano

Ernesto Peña Santamaría MD, Dermatólogo
Julián Cadavid P MD
Clínica Medellín
Medellín, Antioquia
Colombia



Fig. No. 1. Lesión axilar clínica.

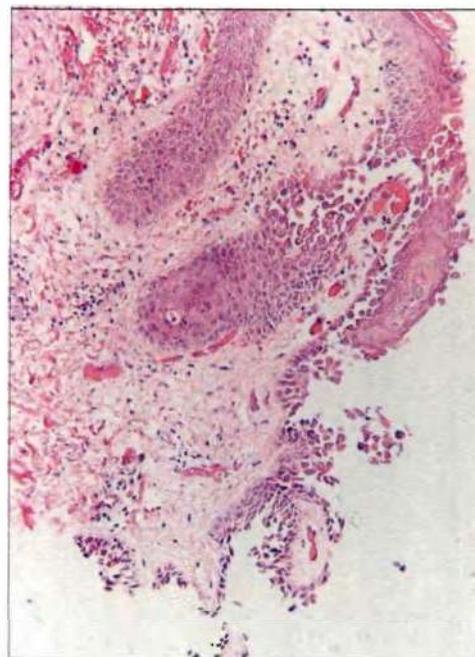


Fig. No. 2. Histopatología demostrando acantólisis.

plástico, usó papel de lija para mejorar tatuajes faciales traumáticos; en 1948 McEvitt aplicó el procedimiento para corregir cicatrices de acné; en 1953 Kurtin, un dermatólogo neoyorkino introdujo la técnica moderna de dermabrasión ambulatoria, pero sólo en 1954 se inventó el término "dermabrasión", por Blau y Robbins, quienes además, desarrollaron las técnicas y el equipo moderno necesario¹.

Las indicaciones de la dermabrasión son múltiples, pero sólo en 1983 Belhaouari y cols. la describieron como modalidad terapéutica para la enfermedad de Hailey-Hailey² Hamm en 1989³ y Kirtschig y cols.³ en 1993, reportan respectivamente 2 y 4 pacientes, tratados exitosamente con dermabrasión.

La dermabrasión es más ventajosa que la cirugía como tratamiento de la enfermedad de Hailey-Hailey ya que es más rápida, se puede usar para manejar grandes áreas, sin necesidad de movilizar mucho tejido y el resultado cosmético y funcional es muy bueno. Las complicaciones posibles incluyen infección, trastornos de la pigmentación y cicatrización defectuosa (hipertrofia - queloides).

El mecanismo por el cual el procedimiento es beneficioso para la enfermedad de Hailey-Hailey se desconoce, pero al parecer el éxito de cualquier acercamiento terapéutico depende de la remoción completa de todos los queratinocitos que expresan el defecto de adhesión. La reepitelización se lleva a cabo a partir de los anexos, pero se desconoce porque no se expresa el defecto celular en el período postoperatorio observado³.

En resumen, se recomienda la dermabrasión como una forma segura y eficaz para el tratamiento de la enfermedad de Hailey-Hailey.

BIBLIOGRAFIA

1. Wheeland Ronald. Cutaneous Surgery. W.B. Saunders Company. 1994; 479-490.
2. Belhaouari L, Chavoin JP, Cantala P et al. Indications peu communes de la dermabrasion. Ann Dermatol Venereol 1983; 110: 298.
3. Kirtschig G, Gieler U, Happle R. Treatment of Hailey-Hailey disease: by dermabrasion. J Am Acad Dermatol. 1993; 28: 784-786.

ENSAYO

DE MITOS, DE MANCHADOS Y DEFORMES **Cultura es lo que somos... Civilización lo que tenemos**

Betancourt Osorio, Jaime

En las más remotas tradiciones religiosas y en diversas áreas del mundo, han existido representaciones o personajes mitológicos, que no tienen el aspecto físico del ser humano que nosotros llamamos normal. Eran innumerables esos seres que ocupaban predominantemente lugar en las más antiguas tradiciones griegas, romanas, hindúes, etc. Basta con recordar al unicornio, las sirenas, las gorgonas, las greas, el minotauro.

Cuando los europeos llegaron a las tierras americanas encontraron que los indios poblaban un universo mágico. No eran los dueños del mundo, sino parte de él, y no habían sido creados para señorear los animales, los ríos y las plantas, sino para convivir en armonía con ellos. Creían en el alma de la naturaleza, no se inclinaban frente a los ídolos de madera sino ante el sol. Fuerzas superiores se encontraban para ellos detrás de los elementos; por eso, el árbol, el jaguar, el colibrí, las piedras preciosas y otros objetos o seres eran sagrados.

La medicina era, por lo tanto, una actividad sobrenatural. El chamán, el curandero y el brujo eran la misma persona. Había una rigurosa distancia entre él y los demás indígenas -sólo se respeta lo distante- y únicamente en ocasiones excepcionales se le miraba directamente a los ojos. "Los ojos son la parte menos densa del cuerpo y por intermedio de ellos las personas intercambian secretos y energías". Era el intermediario entre los seres del más allá y los hombres de la tribu. Manejaba poderes misteriosos y en sus manos estaban la vida y la muerte. Por eso se le temía, o se le admiraba, pero nadie lo quería.

La curación por otra parte, era una ceremonia religiosa en la que el chamán, revestido con plumas y collares, se involucraba en danzas y conjuros, armado de maracas y de utensilios mágicos que espantaban el mal. El tratamiento no sólo era físico sino mental.

Igualmente aquí en nuestra tierra son bien conocidos, sea para beneficios o sea para maleficios, personajes tales como la madre monte, la patasola, el patetarro, la llorona, el hojarasquin del monte y cuántos otros habrá, más lugareños o circunscritos a pequeñas poblaciones de nuestro país.

Jaime Betancourt Osorio MD, Dermatólogo
Cali, Valle del Cauca
Colombia

Curiosamente, entre los antiguos americanos algunas deformaciones del cuerpo y enfermedades intrínsecamente desagradables a la vista y hasta repugnantes, se llevaban con orgullo como marcas de abolengo o señales de privilegio, para desempeñar oficios delicados o como signos naturales de que la persona poseía condiciones mágicas extraordinarias. Lo más sorprendente y que más interesa al tema, es que la lesión producida artificialmente podía conferir a la persona el mismo status de privilegio que las naturales. De otro lado, la reproducción figurativa del enfermo o de la enfermedad, equivalía al enfermo mismo, en sus condiciones mágicas inmanentes; por tal razón, en las cerámicas de las tribus indo-americanas es corriente encontrar figuras con labio leporino, tumores oculares, exoftalmos, ceguera, parálisis facial, jorobados, leishmaniasis (uta), carate, etc.

Algunas de estas enfermedades, enraizadas en los prejuicios sociales y en los mitos, han sido estudiadas bajo el rubro de enfermedades étnicas o raciales y comprenden malformaciones y enfermedades crónicas con síntomas ostensibles, tales como: manchas, bocio, tumores de la piel, úlceras de evolución crónica y benignas para las tribus que las sufrían ancestralmente.

Las lesiones de carácter etnológico mejor documentadas, probablemente por haber sido las más difundidas en América, son las manchas de carate o mal pinto. Se supone que esta enfermedad fue difundida en gran parte de la floresta tropical por las tribus Caribe y Arawac y el orgullo con que algunas las ostentaban llegaba hasta el extremo de fingirlas pintándose o tatuándose la piel, cuando no las tenían naturalmente; en cambio, otras tribus lejanas de las Arawac, las consideraban un oprobio, producto de maleficios y hechicerías.

En relatos recogidos en la Isla Española por fray Román Pane, compañero de Cristóbal Colón en su segundo viaje, se menciona ya la enfermedad caracaracol (nombre local del carate) como metonimia de nativo, atribuyéndoles a éstos cualidades dependientes de la enfermedad. En algunas fábulas figuran "tres hermanos de un mismo vientre y gemelos", de los cuales del héroe y único que alcanzó a tener nombre, se advierte "que era caracaracol". En Castilla de Oro, parte atlántica de nuestro país, "los caciques y señores escogían indios carates para cargar las hamacas en que viajaban. Todavía en 1769, los indios centroamericanos Chiapas, tenían las manchas por "bendición del patriarca Santo Domingo" y las llevaban con agrado, que cuando no las tenían naturalmente, las imitaban, sobre todo en ciertas ceremonias públicas.

Se ha supuesto que el hábito de pintarse y tatuarse la piel tan acentuado entre los indios americanos, guardase alguna relación con el culto a las manchas del carate, sobre todo los tatuajes negros que, refiere Fernández Oviedo, se hacían "sacando la piel", sangrando y poniendo en tales cortaduras y fisuras carbón molido; tatuajes llevados por señores y caciques de Venezuela y Colombia, "eran galones, que según su extensión en la superficie del cuerpo concedían más o menos agrado": "de pechero a libre y de libre a hidalgo extenso y de hidalgo a caballero, y de caballero a conde o marquez, y de marquez a duque y de duque a príncipe, etc. "(sic)." Y de indio que anda ya pintado en la misma cara o más alto en la frente... ..es como valiente capitán o como conde Fernando González o el Cid Ruy Díaz".

Para los antiguos peruanos cualquier cosa distinta de lo normal, podría tomarse por objeto de culto, fuese una piedra rara, una planta o un animal fenómeno.

En algunos lugares, el nacimiento de un niño fenómeno se celebraba como un acontecimiento público, acostumbándose felicitar y regalar a los padres, para asegurarse parte de los beneficios que el anormal traía a la comunidad. Curiosamente, los mellizos, los siameses, los de nariz hendida (leporinos), los jorobados, los manchados por nevus y hasta los invertidos, eran tenidos por personas sagradas. En la mitología mexicana, Xoloth hermano gemelo nada menos que del dios de dioses Quetzacóatl, era la divinidad de los fenómenos dobles y se les personificaba entre otras formas en el perro sin pelo. Uno de los primeros inquisidores de la idolatría, en la provincia peruana de Huarachirí (zona endémica de Uta) refiriéndose al ejercicio de la magia, dice: "...es hereditario pero también puede ser señalada para tal objeto, alguna persona que tenga defectos físicos".

Guaman Poma de Ayala señala que "se hacen magos, los llamados hijos del rayo, que son los mellizos, la nariz hendida y los nacidos de pie".

En otro relato sobre las idolatrías en Huarachirí, se dice: "quando havia yelos llamavan a los que nacieron de pie, a los que tienen partido los labios y a los que nacieron dos de un mismo vientre y a éstos riñen los sacerdotes gentiles diciéndoles que por no haber ayunado a sal y ají havia yelos y luego los mandava que por diez días ayunasen al modo ordinario y que se abstuviesen de mujeres... y dábanles además por penitencia que se lavasen y guardaban las demás ceremonias de sus confesiones".

Jacinto de la Serna, inquisidor de la idolatría en México, todavía el año 1656 decía: "estos médicos o adivinos. son unos indios mal encarados de naturaleza, o cojos, o tuertos, y estos tales atribuían la elección de su sacerdocio, o la gracia que tienen para curar, a aquellos defectos que padecen".

Los emperadores de México y el Perú entre las curiosidades de sus palacios guardaban colecciones de plantas, animales y de hombres fenómenos.

Hernán Cortés refiere en su segunda carta al emperador, Carlos V que Moctezuma en uno de sus palacios tenía "muchos

hombres y mujeres monstruos, en que había enanos, corcovados y contrahechos manchados y otros con otras deformaciones, y cada manera de monstruos en un cuarto para sí. y también había que estos, personas dedicadas para tener cargo de ellos". En otra parte dice: "Tenía en esta casa un cuarto en que tenía hombres y mujeres y niños blancos de su nacimiento en el rostro y cuerpo y cabellos y cejas y pestañas" (familia de albinos diríamos ahora) condición necesaria para sacrificar a la luna, cuando había eclipse.

En el Perú, Guaman Poma de Ayala refiere que "los emperadores Incas, en la ciudad imperial del Cuzco, reunían en un mismo barrio a los ciegos, los corcovados, mudos, nariz hendida, obligándoles a casarse cerradamente entre los que tenían igual defecto, a fin que no se agotasen".

La fama del talismán de felicidad y buen éxito de que todavía disfrutaban en algunas partes los jorobados (sobarles la joroba trae buena suerte), fue muy general en la América precolombina, compartiéndola en algunos lugares con los enanos y otros defectuosos. Quetzacóatl enseñó a los grandes señores, durante los combates; son tan frecuentes las figuras de jorobados y enanos que ya se ha supuesto que tuviesen algún carácter divino. Aparecen danzando en actitud de conjuros mágicos. La diosa de la tierra tenía a su servicio en la casa de la Vida gran número de enanos y jorobados.

Ulceras del rostro y erupciones de verrugas aparecían así, por el criterio mágico de periodicidad, como expresiones del temperamento de los dioses, augurio de la calidad de las cosechas.

Desde luego con las mismas lesiones ya fuesen naturales, producidas artificialmente o figuradas en cerámica, se podía también actuar sobre el temperamento de los dioses, induciendo condiciones favorables.

Entre los Incas existía el dios Nanohaut o dios buboso y la palabra Quiche tenía dos significados: Majestad y Bubas.

También las figuras de hidrópicos y parturientas tenían su significado mitológico, tanto que a los primeros se les tenía como capaces de impedir las lluvias, facultad que en algunas oportunidades era necesaria.

Entonces se explica que los encargados de sembrar y cosechar papa, tuviesen las marcas de la enfermedad, como sucedía con la leishmaniasis (Uta).

BIBLIOGRAFIA

1. Colón, F. Historia del Almirante de las Indias Don Cristóbal Colón. Colección de Fuentes para la Historia de América. Editorial Bajel. Buenos Aires. 1944
2. Fernández de Oviedo y Valdez G. Historia General Natural de las Indias. Editorial Guaraní. Asunción. Paraguay. 1945.
3. Levi-Strauss C. El Pensamiento Salvaje. Breviario del Fondo de Cultura Económica. 1965.
4. Weiss P. Significado del motivo enfermedad en el arte figurativo precolombino. Dermatología Revista Mexicana 1969; 13(1)
5. Saavedra JJ. De los medicamentos y aledaños a través de los tiempos y los años. Editorial Lafancol. Cali. 1992.
6. Guaman Poma de Ayala F. Nueva crónica y buen gobierno. Editorial Cultura Lima, Perú. 1956.

RESUMENES DE LA LITERATURA

Carlos Escobar R.

EFFECTOS CITOPATICOS ESPECIFICOS DE LOS VIRUS PAPILOMA HUMANOS EN LA EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME.

Rueda Plata, Luis Alfredo

Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta", Universidad Javeriana, Santafé de Bogotá.

(En: *Dermatology, Progress & Perspectives. The Proceedings of the 18th World Congress of Dermatology.* Burgdorf W.H.C. and Katz S.I. Editors, The Parthenon Publishing Group, Casterton, 1993, pp 226-229)

(Traducción texto completo).

Hace justamente 20 años, en el XIV Congreso Internacional de Dermatología en Venecia (1972)¹, presentamos la hipótesis de que diferentes tumores causados por virus papova humanos (VPH) podían ser causados por diferentes clases de virus. En otras publicaciones^{2,3} postulamos que si los virus papiloma humanos encontrados en diferentes verrugas de piel y mucosas eran morfológicamente idénticos, ellos deberían ser bioquímica y antigénicamente diferentes. Propusimos la epidermodisplasia verruciforme (EV) como un modelo para el estudio del cáncer viral humano^{3,4}. Después de 1977 varios virólogos⁵⁻⁸ demostraron la validez de esta tesis y tipificaron más de 60 VPH.

Ahora revisaré los aspectos más importantes de los efectos citopáticos específicos de los diferentes tipos de VPH en la epidermodisplasia verruciforme, que permiten una fácil diferenciación histopatológica y ultraestructural de la verruga plana² y otros tipos de verrugas³, basado en un estudio sobre 14 pacientes, 13 de los cuales aparecieron en cuatro familias. Todos los siete adultos tenían neoplasias, así como los otros tres pacientes en edades entre 19-21 años. Se realizaron estudios virológicos en 11 casos encontrándose VPH de tipos 5, 8, 17, 20, 24 y 36, algunos de ellos no reportados previamente^{9,10}.

Clínicamente, la EV comienza en la infancia con unas lesiones blanquecinas, pitiriasiformes de la cara^{11,12}, algunas de las cuales evolucionan a pápulas hipocrómicas. Hay una erupción progresiva de elementos de tipo verruga plana, lo mismo que múltiples máculas descamativas, eritematosas, hipocrómicas o pigmentadas, similares a la pitiriasis versicolor, comprometiendo particularmente el tronco y la frente, la mayoría de las cuales evolucionan hacia carcinomas.

Ocasionalmente, los niños de enfermos de EV¹¹ tienen lesiones profusas pero transitorias de EV; encontramos VPH tipo 5 en los raspados de piel de dichos enfermos. Esto confirma el hallazgo de que la EV es transmitida en forma recesiva, pero puede manifestarse como una infección sin enfermedad, como una infección con lesiones transitorias o infección con enfermedad, probablemente dependiendo del estado inmunológico del paciente.

Algunas veces la EV se asocia con retardo mental, como sucedió en 2 de nuestros casos; uno de estos pacientes tenía una historia de consanguinidad entre los padres y de dos hermanos con EV, pero sin retardo mental.

HISTOPATOLOGIA

Como resultado del efecto citopatogénico de la replicación viral en las células permisivas de la EV, todas las lesiones benignas tienen un patrón histopatológico similar. En las lesiones del tipo "verruga plana" observamos acantosis y nidos de células grandes y claras, con membranas citoplasmáticas gruesas sin puentes intercelulares visibles. Los núcleos tienen una vacuola de localización central, característica también observada en las células de las capas inferiores del estrato espinoso, las cuales no tienen alteraciones citoplasmáticas¹³⁻¹⁶. Esta vacuola intranuclear, patognomónica de EV, es una de las características más importantes en la diferenciación histológica entre la EV y la verruga plana.

En los cortes semifinos, la vacuola es más visible y algunas células muestran varios pequeños cuerpos de inclusión, descritos por nosotros por primera vez y bastante diferentes de los cuerpos de inclusión de Lipschütz propios de otros tipos de verruga.

Los estudios ultraestructurales^{2,3,13-16}, muestran que las vacuolas intranucleares corresponden a una zona central clara de un material filamentosos que comienza en la vecindad de los nucléolos, en células del estrato de Malpighi, en el cual no se forman partículas virales. Esto sucede solamente cuando las células alcanzan la capa granulosa y se pueden ver islas agrupadas de virus icosaédricos, que corresponden a los cuerpos de inclusión vistos en los cortes semifinos. El citoplasma de las células de la EV es grande y contiene un material filamentosos, con una obvia cualidad degenerativa. Los tonofilamentos son escasos o ausentes y los gránulos de queratohialina prominentes.

Las lesiones descamativas, eritematosas, pigmentadas o hipocrómicas, no poseen acantosis. Las células EV tienen una disposición de "banda" amplia debajo de la capa córnea y las vacuolas intranucleares son claramente visibles, algunas veces con inclusiones virales. Mediante la hibridización *in situ* se puede demostrar el genoma del VPH.

Estos efectos citopatogénicos en las células permisivas de la EV son característicos y patognomónicos de la enfermedad. Difieren de aquellos vistos en otros tipos de verruga^{2,3}.

En las verrugas planas las células no forman nidos, muestran vacuolización del citoplasma perinuclear vacuolado y sus núcleos no tienen vacuolización. Los estudios ultraestructurales muestran que raramente se encuentran partículas virales en los núcleos de las células claras en la verruga plana. En las verrugas plantares varias partículas pueden ser observadas en el núcleo, sin relación con ningún viruloplasma, pero en la vecindad de las grandes inclusiones osmiofílicas, probablemente corresponden a aquellas de Sangiorgi y Strauss. En las verrugas vulgares, las partículas virales son más difíciles de encontrar y el núcleo puede tener cuerpos osmiofílicos similares, pero más pequeños que aquellos de las verrugas plantares. No se pueden ver los viruloplasmas. En el condiloma acuminado, raras veces se pueden ver las partículas virales. Se encuentran esparcidas, localizadas en o cerca al núcleo y hay una rara tendencia a formar cristales. Los carcinomas bowenoides intraepidérmicos pueden tener células tipo EV. Las partículas virales raramente se encuentran y sólo en tres lesiones fueron halladas en nuestros pacientes³. Estaban localizadas en la capa córnea, frecuentemente en formas elongadas.

Todos los carcinomas relacionados con la EV, tales como los intraepidérmicos, invasivos o vegetantes, son escamocelulares que tienen en común una grotesca histología bowenoides con marcadas anisocitosis y anisocromasia, con núcleos gigantes y amontonamientos de células multinucleadas.

Una característica constante es la paraqueratosis con perlas córneas paraqueratóticas. Frecuentemente se ven células atípicas enormes, disqueratóticas^{3, 15, 16}. El examen ultraestructural no muestra partículas virales pero es posible encontrar enormes células EV, con núcleos vacuolados o vesiculosos espumosos, en los cuales con hibridización *in situ*, es posible demostrar la presencia del DNA de VHP.

Los genomas de VHP se han encontrado en estos carcinomas como moléculas extracromosómicas, en contraste con su localización en el carcinoma de cérvix uterino^{17, 18}. Esto puede explicar la presencia de las células anaplásicas enormes, como una expresión del efecto citopático específico del VHP, el cual también podría ocurrir en carcinomas. Además, muchas células vacuoladas, sin puentes intercelulares visibles, agrupadas en forma neta, son características de los carcinomas de la EV. Todos estos hechos son importantes para diferenciar histológicamente los carcinomas de la EV de los carcinomas escamocelulares de otro origen. Los carcinomas espinocelulares pigmentados, clínicamente parecidos a queratosis seborreicas gigantes, los epitelomas basocelulares pigmentados y los melanomas malignos son vistos frecuentemente en nuestros pacientes. Carcinomas pigmentados de la EV³ también muestran una histología bowenoides y perlas córneas paraqueratóticas. La melanina es producida por melanocitos normales dentro del parénquima neoplásico con liberación de la melanina al estroma en donde se pueden ver numerosos melanóforos.

El cáncer sucede más frecuentemente en las áreas expuestas al sol. Por ello se cree que la radiación ultravioleta actúa como un cofactor en el desarrollo de los carcinomas. Sin embargo, hemos visto la enfermedad de Bowen y los carcinomas espinocelulares comprometiendo áreas no expuestas, tales como la glútea y el escroto. Tales casos sugieren que pueden existir otros cofactores implicados en la transformación maligna, o que los virus oncogénicos VPH solos pueden inducir neoplasia.

Es sabido que los defectos inmunológicos de la EV son específicos para diferentes tipos de VHP. Los pacientes de EV pueden tener verrugas vulgares con regresión espontánea o con su curación permanente luego de su excisión.

En los afectos de EV hemos visto profusas queratosis seborreicas y algunos tumores de anexos¹⁹, tales como poroma ecrino, hidradenomas nodulares y siringofibroadenomas ecrinos, algunas lesiones con células EV en la vecindad del parénquima tumoral. El papel de los VHP en la inducción de tales tumores es desconocido.

La epidermodisplasia verruciforme puede ser definida como una enfermedad cutánea precancerosa, en la cual diferentes tipos de lesiones persistentes y generalizadas son inducidas por varios virus VHP, relacionados con base en defectos inmunológicos específicos, que están genéticamente determinados. Algunas lesiones, particularmente aquellas de áreas expuestas al sol, evolucionan hacia queratosis bowenoides o carcinomas escamocelulares invasivos. La tendencia a desarrollar una malignidad es probablemente del 100% y los pacientes sin cáncer son jóvenes o representan errores diagnósticos^{20, 21}. Este curso, si es real, confirma el papel oncogénico específico de los tipos 5,8 y probablemente 17 y 20 de los VHP.

BIBLIOGRAFIA

- Rueda LA, Rodríguez G. Virogenesis in epidermodysplasia verruciformis. Symposium on skin carcinogenesis. XIV International Congress of Dermatology, Venice, Italy, 1972.
- Rueda LA, Rodríguez G. Comparación de la virogenesis en la epidermodisplasia verruciforme y en la verrugas planas. *Med Cutan*. 1972; 6: 451-458.
- Rueda LA, Rodríguez G. Verrugas humanas por virus papova. Correlación Clínica, histológica y ultraestructural. *Med Cutan Iber Lat Am*. 1976; 2: 113-136.
- Rodríguez G, Rueda LA. Morfogénesis viral en la epidermodisplasia verruciforme. *Rev Microsc Electr*. 1972; 1: 100.
- Gissman L, Pfister H, Zur Hausen H. Human papilloma viruses (HPV): characterization of four different isolates. *Virology* 1977; 76: 569-580.
- Orth G, Favre M, Croissant O. Characterization of a new type of human papillomavirus that causes skin warts. *J Virol*. 1977; 24: 108-120.
- Pass F, Reising M, Shoh KV, Eisinger M, Orth G. Identification of an immunologically distinct papillomavirus from lesions of epidermodysplasia verruciformis. *J Natl Cancer Inst* 1977; 59: 1107-1112.
- Orth G, Jablonska S, Favre M, Croissant O, Jarzabek CH, Rzeska G. Characterization of two types of human papillomaviruses in lesions of epidermodysplasia verruciformis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1978; 75: 1537-1541.
- Favre M, Kremsdorff D, Jablonska S, Obalek S, Lutzner MA, Blanchet-Bardon C, Rueda LA, Van Voorst PC, Orth G. More and more human papillomaviruses (HPVs) associated with epidermodysplasia verruciformis (EV). *Embo Workshop on Papillomaviruses*, 1983; p. 55. Örenäs, Sweden.
- Kremsdorff D, Fabre M, Jablonska S, Obalek S, Van Voorst PC, Orth G. Human papillomaviruses (HPVs) associated with epidermodysplasia verruciformis. III. Molecular cloning and biochemical characterization of the genome of nine newly recognized HPV types. (HPV 14, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 23 and 24). *J Virol*. 1984; 52: 1013-1018.
- Rueda LA. Epidermodysplasia verruciforme. Un modelo para la investigación del cáncer viral humano. *Dermatol Rev Mex*. 1981; 25: 424-440.
- Rueda LA. Epidermodysplasia verruciforme. *Piel*, 1986; 1: 163-171.
- Rueda LA, Londono F. Epidermodysplasia verruciforme de Lewandowsky y Lutz. *Actas VI Congr Iber Lat Am Dermatol*. 1967; 927-933. (Barcelona: Ed. Científico Médica).
- Rueda LA, Rodríguez G. Epidermodysplasia verruciforme de Lewandowsky y Lutz. *Memoria VII Congr Iber Lat Am Dermatol*. 1971; 1164-1176. (Caracas Ed. Sintesis Dosmil).
- Rueda LA, Rodríguez G. Histopathology and ultrastructure of epidermodysplasia verruciformis. In *Proceedings of XVIth International Congress of Dermatology*. 1983; 617-620. (Tokyo: University of Tokyo Press).

16. Rueda LA, Rodríguez G. Histopatología and ultrastructure of epidermodysplasia verruciformis. In Proceedings of International Workshop of Investigative Dermatology. 1982; 170. (Kyoto, Japan: Ed. Daikenshoseki Co.).
17. Orth G, Favre N, Breitburd F, Croissant O, Jablonska S, Obalek S, Jazabek Chorzelka M, Rzeša G. Epidermodysplasia verruciformis: a model for the role of papillomaviruses in human cancer. Cold Spring Harbor Cell Proliferation Conference. 1980; 7: 259-282.
18. Ostrow RS, Bender M, Nimura M, Seki T, Kawashima M, Pass F, Faras AJ. Human papillomavirus DNA in cutaneous primary and metastasized squamous cell carcinomas

from patients with epidermodysplasia verruciformis. Proc Natl Acad Sci, USA. 1982; 79: 1634-1638.
19. Rueda LA. Epidermodysplasia verruciforme con tumores epidérmicos y anevriales. V Reunión Internacional Dermatology. 1978; 11 (Barcelona: Ed. Talleres Gráficos I.&F).
20. Rueda LA. Tumores por virus HPV. Clasificación. Univ Med. 1984; 26: 97-104.
21. Rueda LA. Carcinogénesis por papilomavirus. Mem VIII Congr Bolív Dermatol. 1988; 163-166. Bogotá

NOTICIAS

XX CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGIA

1. CONFERENCISTAS INVITADOS. Todos los conferencistas han confirmado su asistencia, y además algunos de ellos nos han suministrado su itinerario para asistir al congreso.
2. PROGRAMA DEL CONGRESO. Actualmente estamos a la expectativa para recibir la inscripción de los minicasos, posters y videos dermatológicos. Recomendamos que los envíos sean realizados oportunamente para incluirlos en el programa.
3. PARTICIPACION DE LOS LABORATORIOS FARMACEUTICOS. La Sociedad Colombiana de Dermatología agradece la importante colaboración de las firmas farmacéuticas en el evento que tendremos, la cual ha sido realmente excepcional.
4. PRE-PROGRAMA. Está listo para su distribución en una elegante impresión que esperamos sea del agrado de nuestros colegas. El programa definitivo será impreso más adelante, cuando tengamos el material completo de las presentaciones en el congreso.
5. SOLICITUDES DE ASPIRANTES A MIEMBROS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA. Se ha recibido un número apreciable de solicitudes, que están en estudio. Recomendamos a los socios difundir la importancia de la afiliación de aquellos dermatólogos que califican y aún no han enviado su solicitud de afiliación.
6. TALLER DE EDUCACION DERMATOLOGICA. Se ha seleccionado un número limitado de docentes que representen las escuelas dermatológicas. Hemos tratado de dar la representación apropiada para cada escuela de pre y post grado, pero es imposible invitarlos a todos por limitaciones de presupuesto.
7. SALON DE POSTERS Y VIDEOS. Recordamos que estas modalidades son de enorme importancia educativa, donde el dermatólogo tiene la oportunidad de ilustrar su trabajo clínico,

con la posibilidad de obtener premios para asistir a congresos internacionales.

MINICASOS. Esta sesión dará la oportunidad a los colegas dermatólogos de presentar los pacientes más interesantes de los últimos dos años.

8. CONSEJO NACIONAL DE TARIFAS. La Sociedad Colombiana de Dermatología ha constituido el Consejo Nacional de Tarifas integrado por cinco miembros directivos de las filiales dermatológicas que han actualizado su agremiación, para estudiar las tarifas de la medicina prepagada e institucional. Sería muy interesante comunicar toda inquietud al Comité que preside la Dra. Mercedes Flórez, y que está integrado por los Drs. Manuel Velásquez (Antioquia), Jairo Mesa (eje cafetero), Antonio Jaller (Atlántico), Adriana Arrunátegui (Valle), Juan Guillermo Chalela (Bogotá).

9. FILIALES DERMATOLOGICAS. La Sociedad Colombiana de Dermatología recomienda, muy especialmente, la constitución de las filiales dermatológicas en aquellos lugares del país donde todavía no se han agrupado los especialistas para constituir las. Su presencia dentro de la Sociedad Colombiana de Dermatología es de extrema importancia, en estos momentos en que la medicina de nuestro país está cambiando, a raíz de las nuevas leyes y normas del ejercicio profesional. Estas filiales se deben constituir con el modelo de la nueva reforma de estatutos de la Academia de Dermatología, pero solamente se podrán legalizar en el momento en que la nueva Academia sea aprobada por la asamblea general en el congreso.

Sólo nos resta informarles que continuaremos enviando comunicaciones adicionales en los próximos meses, para que el XX Congreso de la SCD llene las expectativas de todos los asociados.

Informes y Correspondencia
Rafael Falabella F.
Carrea 38A No. 54-108 Cali, Colombia
Teléfono: 235 58 35 65 Fax: 235 58 57 83

**CURSO INTERNACIONAL
DE ESTOMATOLOGIA PEDIATRICA
Para Dermatólogos y Odontólogos**

Como satélite del 7o. Congreso Internacional de Dermatología Pediátrica, se realizará un Curso de Estomatología Pediátrica para dermatólogos y odontólogos.

El mismo se efectuará el día 26 de septiembre de 1994 de 8:30 a 13:00 y de 15:00 a 19:30 en el Aula Magna de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

El mismo será dirigido por el profesor David Grinspan y actuarán como codirectores el profesor Héctor Lanfranchi Tizeira y la profesora Nydia Martin de Kramer.

Contará con la presencia de destacados invitados especiales extranjeros y argentinos: Profesores David J. Atherton (Inglaterra), Fausto Forin Alonso (Brasil), John Harper (Inglaterra), Ramón Ruiz Maldonado y Lourdes Tamayo (México) y Eugenio Borello, Julio Díaz, Marta Negroni, Ricardo Negroni, José Yoel, María Cordisco, Margarita Larralde, Amelia Laterza y Noemí Polak (Argentina).

Temario: LO FUNDAMENTAL Y NUEVO EN LA CLINICA Y TERAPEUTICA DE LAS AFECIONES ESTOMATOLOGICAS MAS FRECUENTES EN LOS NIÑOS.

ANGIOMAS BUCALES - AMPOLLARES DE LOS NIÑOS - CANDIDIASIS - VIROSIS - AFTAS - SIDA - QUISTES Y TUMORES - HISTIOCITOSIS X - ERITEMAS POLIMORFOS - GLOSOPATIAS - GINGIVOPATIAS - LESIONES BLANCAS MALFORMATIVAS BUCALES - LESIONES HEMATOLOGICAS BUCALES EN LOS NIÑOS.

Interpretación simultánea inglés-castellano y castellano-inglés.

Se otorgarán diplomas.

Para más información o inscripción:

Coronel Díaz 2277 - Piso 18 - B
(1124) Buenos Aires

Teléfono: 824-5135 - Fax: 54-1-963-6114

Lunes, miércoles y viernes de 14 a 19 hs.

Valor del curso: Para los no inscriptos en el Congreso \$ 50
Para los inscriptos en el Congreso \$ 25

Cupo limitado.



ESSEX FARMACEUTICA
