DERMATOLOGIA

SOCIEDAD ECUATORIANA DE DERMATOLOGIA



REVISION

• Neuralgia postherpética (2da parte - Terapéutica).

ORIGINALES

- · El cáncer un problema de salud.
- Ensayo terapéutico con Ivermectina en pediculosis capitis.
- Prevalencia de Pitiriasis Alba en niños escolares de la ciudad de Otavalo

MINICASOS

· Elastosis perforante serpiginosa

EDUCACION MEDICA

- Perfíl inmunológico de las enfermedades reumáticas
 - Urgencias dermatológicas
 - · Tratamiento del cáncer de piel
 - Jornadas Ecuatorianas Resúmenes

Volumen 6, Núm. 2 1997

NEURALGIA POSTHERPETICA. 2da parte. Tratamiento

Dr. Marcos Serrano Dueñas

Médico Neurólogo, Instituto Oftalmológico Santa Lucía, Hospital Carlos Andrade Marín - IESS, Quito.

RESUMEN

La neuralgia postherpética es una importante complicación que se observa hasta en un 50% de los enfermos con herpes zester, en la fase aguda o herpética el empleo de antivirales sistémicos junto a la asociación de ácido acetíl salicífico y di-etíf-éter se ha visto que acelera el proceso de cicatrización y duración del brote cutáneo además de reducir el porcentaje y el tiempo de prevalencia de la neuralgía postherpética; y para esta fase la utilización de anidepresivos tricíclicos -monotorizando estrechamente la relación niveles plásmaticos/respuesta- o las nuevas moléculas selectivas de la recaptación de serotonina o norepinefrina -especialmente en ancianos- junto a la capsaicina permiten un margen de tratamiento óptimo para un 70% de los pacientes. Puede ser útil también la asociación de antidepresivos y estabilizadores de la membrana celular como la carbamazepina.

SUMMARY

The neuralgia postherpetica is an importan complication that appears in up to 50 % of patients with herpes zoster; in the strong stage or herpetica the use of antivirals in a systematic way with the asociation of acetil salicilic acid and di-etil-eter has showed that it accelerates the cicatritation process and the duration of the cutaneous erupctions; it also reduces the porcentage and the time of duration of neuralgia posherpetica, at this stage the use of tricicles antidepresives checking on the relation ship between plackes level / answer or the new selective molecules from the recaptation of serotonina or norepinefrina, especially in old people, together with the capsaicina allows a good treatment for 70 % of the patients. The assciation of antidepresives and stabilizantes of the cellular membran like the carbamazepina can also be usefull.

PALABRAS CLAVE: Neuralgia Postherpética Tratamiento, antivirales, antidepresivos

a neuralgia postherpética (NPH) es una complicación que se presenta entre el 10 a 47% de los enfermos con herpes zoster (HZ) (1,2), si son personas de 60 años hay un 50% de casos de NPH y en los

CORRESPONDENCIA:

Doctor Marcos Serrano Dueñas Apartado 17.03.1694 Quito-Ecuador

pacientes de 70 años se observa hasta un 70%. La NPH es un problema común en pacientes con HZ e inmunocomprometidos (1); y si bien es cierto que en la mayoría de sujetos con NPH el proceso es autolimitado a unos meses, hay casos en los que la duración ha sido de hasta 15 años

En las últimas décadas los reportes sobre tratamiento para la NPH se han multiplicado considerablemente, número elevado que refleja la inexistencia de un esquema terapéutico que satisfaga todos los requerimientos; además no siempre es posible extrapolar los resultados publicados, ya que no en todos ellos se puede identificar con claridad la NPH -en muchos reportes más bien se trata de casos de dolor durante el HZ agudo- y porque no hacen referencia a otros variables fundamentales como el tiempo del seguimiento del tratamiento postulado, si se trata de estudios controlados o las dosis prescritas.

En términos generales la cronología común de la NPH puede resumirse de la siguiente manera: a) fase herpética, aparición del brote cutáneo, a veces puede haber dolor que precede a la afección inflamatoria de la piel (3); b) fase sensitiva, sigue a la anterior, puede tener dolor agudo y existe reducción de la sensibilidad que excede al dermatoma afectado; y c) fase neurálgica, la que se presenta l mes más tarde de la fase herpética y constituye la NPH (1).

TERAPEUTICA

La aproximación a la terapéutica de los enfermos con NPH debe partir de la base de lo que se denomina "teoría de la puerta de entrada" es decir, de la mano de los conocimientos fisiopatológicos actuales sobre el dolor (4,5,6,7,8).

- 1.- Fase aguda. Existen 2 criterios básicos de tratamiento, el puramente sintomático para contrarrestar el dolor y el preventivo para evitar la NPH.
- 1.1.- Tratamiento sintomático. El medicamento que me jores resultados ha dado es la pomada de ácido acetil salicífico y di-etil-éter, en un estudio publicado 26 de 28 pacientes tratados tuvieron una respuesta excelente, aparentemente acelera la cicatrización de las lesiones y no se observó efectos adversos (9). El uso de los antivirales como el aciclovir (10), fanciclovir (11) y valaciclovir (12) que se han visto reducen la duración del HZ.
- 1.2. Tratamiento preventivo. Hay algunos esquemas que se han sugerido con la meta puesta en evitar o diminuir la frecuencia y severidad de la NPH.
- 1.2.1.- Esteroides. Cuya utilización debería evitable en enfermos inmunocomprometidos ya que en ellos es grande el riesgo de que se produzca un HZ generalizado, además deberemos tener siempre presente que podemos inducir inmuno deficiencia por el uso de éstos. Hay varios detractores sobre su empleo al no conseguirse una disminución en la incidencia y severidad de la NPH (13,14); otros autores defiende su uso concretamente de la prednisona a dosis de 60 mg/día (3). En otro reporte basado en la meta análisis de 4 estudios controlados, se incluyó que los corticoides sistémicos disminuyen el número de afectados por NPH, sobre todo aquellos cuyo dolor se produjo entre las 6 a 12 semanas del HZ (16); no obstante de este reporte,

parece un período excesivamente corto, que no se ajusta con la realidad de tiempos más largos de evolución de la NPH, como para valorar su eficacia.

- 1.2.2.- Antivirales. 1.2.2.1.- Aciclovir, a una dosis de 800 mg 5 veces/día, reduce la duración y severidad de los síntomas agudos pero no modifican el curso de la NPH según algunos autores (10,13,16). Otro reporte (3) refiere que únicamente disminuye la duración de la NPH.
- 1.2.2.2.- Fanciclovir, por sus cualidades farmacocinéticas se puede administrar con un intervalo interdosis más prolongado que el anterior (17), 500-750 mg 3 veces/día durante 7 días no solamente es efectivo para el HZ sino que además disminuye la duración de la NPH (11), efecto beneficioso que se ha visto igualmente en sujetos inmunocomprometidos (18).
- 1.2.2.3.- Valaciclovir, de características fiarmacodinámicas similares a las de fanciclovir, a una dosis de 1000 mg 3 veces/día durante 7 14 días se ha visto que acelera la resolución del HZ, disminuye la duración de la NPH sin afectar la intensidad del dolor y la cualidad de vida resultante del mismo (12).
- 1.2.3.- Otros fiármacos, la ya mencionada pomada de ácido acetil salicílico y di-etil-éter, que disminuyó dramáticamente la incidencia de la NPH del 50 70% a un 4%. La radioterapia que no demostró utilidad (13). Finalmente también se ha utilizado el bloqueo continuo con mepivacaína al 1% (4-6ml) 3-6 veces/día y la bupivacaína al 0,5% en infusión continua (0,3-1 ml/hora) que ha demostrado utilidad para el HZ y se cree puede reducir la incidencia de la NPH (19).
- 2.- Fase de la NPH. Su tratamiento constituye el mayor reto de esta enfermedad dado que las cualidades del mismo pueden ser sumamente invalidantes y afectar el desenvolvimiento de las actividades cotidianas del enfermo.
- 2.1. Opiáceos. Por vía sistémica han sido un tratamiento utilizado por muchos años y han demostrado su efectividad (20,21), en tanto que por vía epidural no solamente resultan inefectivos sino que además producen gran cantidad de efectos colaterales (22). Los opiáceos actúan impidiendo la adecuada función de los canales del calcio, bloqueando la liberación de neurotransmisores que salen al ingresar el calcio en la terminal sináptica y también interrumpiendo el circuito de la transmisión dolorosa neuronal mediante la hiperporalización para lo cual abren los canales de calcio (23). Cuando administramos opiáceos, las denominamos células "ON" o de "transmisión" se apagan, de jan transmitir y las células conocidas como "OFF" o de "pausa", se encienden, es decir empiezan a actuar; además interviene un tercer tipo de células, llamadas "neutrales" que no son alteradas por los apiáceos y poseen serotonina (5-HT). La forma de apagar las células "ON" se hace mediante la hiperpolarización, pero en estas células

posiblemente se lo consigue interviniendo en los canales de potasio, éstas tienen receptores opiáceos tipo "mu" e impulsos encefalonérgicos (23, 24). En definitiva los opiáceos permanecen como una alternativa de tratamiento, controversial, pero efectivo, con una dosis entre 11-25 mg/día en promedio. Los problemas más comunes, algunos serios, son: dependencia -es rara-, sedación, náusea, depresión respiratoria que se ve más frecuentemente en ancianos (25) además de los evidentes conflictos sobre aspectos legales y de abastecimiento. Finalmente señalar que la estimulación de ciertos receptores opiáceos se producen los efectos beneficiosos analgésicos y por la estimulación de otros receptores, los adversos, ya que actúan a múltiples niveles del Sistema Nervioso Central (SNC) (23).

2.2.- Anestésicos locales. Se los utiliza de varias maneras: local tanto en infiltrado como aplicaciones, bloqueos nerviosos y la vía sistémica en la que se cree que su acción es a nivel del SNC (25).

2.2.1.- Lidocaína: la administración local alivia el dolor de la NPH en un 50% de los pacientes (25), y en gel al 5%, aplicada 3 veces/día también es efectiva (26). El bloqueo del ganglio estrellado resultó adecuado para aliviar en el 71% de los enfermos tratados (2), sobre este procedimiento hay que señalarse que una meta análisis de 84 publicaciones sobre el bloqueo gangliónico simpático no arrojó resultados uniformes (27); su administración sistémica resultó efectiva en 19 pacientes (21).

2.2.2.- Bupivacaína: al 0,5% (5 microgramos/ml)

2.3.- Antidepresivos. En vista de que existe algún tipo de transmisión que no es inhibida por los opiáceos y porque además en algunos pacientes pueden ser inefectivos o contraproducentes (23), se hizo necesario la búsqueda de otras alternativas terapéuticas, los antidepresivos. En 1.964 Woodford publicó el primer trabajo sobre la utilidad de éstos, concretamente la amitriptilina -citado por Watson (3)-, en general este fármaco y los otros antidepresivos emparentados tiene un efecto analgésico que es independiente de su acción antidepresiva (29). Con este tipo de productos, si se los ha elegido cuidadosamente y se los maneja en forma óptima, se consigue un efecto beneficioso en el 60-70% de los pacientes (30). En un reporte basado en el meta análisis de 12 trabajos, se concluyó que los antidepresivos son efectivos (31). Como sabemos, las neuronas que contienen 5-HT y norepinefrina (NE) participan activamente en la transmisión dolorosa, criterio fundamental del concepto "vías de modulación" y si inhibimos la transmisión originada en éstas neuronas afectadas aferentes primarias o la que se produce por la hiperactivación de las neuronas deaferentes, tendremos un mecanismo analgésico adecuado (23).

Todos los antidepresivos deben manejarse teniéndose en cuenta 2 criterios fundamentales, el primero es el llamado

"dosis-respuesta" lo que implica vigilancia estricta de la dosis hasta obtener la mejor respuesta en ausencia de efectos indeseables, tema de capital importancia sobre todo en ancianos, de este modo optimamos el tratamiento, también se denomina "concentración plasmática -respuesta" (32); el otro criterio básico es llamado "ventana terapéutica" que consiste en que al aumentar la dosis desarrollamos mayor analgesia hasta llegar al punto en el que un nuevo incremento ocasiona un retorno del dolor, se vuelve a obtener el efecto deseado reduciendo la dosis (3). En definitiva la forma más racional de tratamiento con antidepresivos, especialmente en ancianos, es de realizar titulaciones del fármaco empleado y observar la mejor respuesta con el mínimo de efectos colaterales adversos y recordar que si utilizamos los antidepresivos asociados a otros fármacos deberemos reducir sus dosis (32).

2.3.1 Amitriptilina, su efecto es beneficioso es altamente reconocido, es bloqueador de la recaptación de 5-HT y NE y se lo considera efectivo entre 47-67% de los pacientes (32). Los mayores problemas de su empleo son los efectos colinérgicos y la sedación. Otrs autores le atribuyen un a eficacia del 60% (2). Se recomienda un incremento de la dosis de entre 10-25 mg/semana e informar al paciente sobre sus efectos indeseables y como prevenirlos, sobre todo la sintomatología presincopal (28,33). En la mayoría de enfermos se tarda una semana en alcanzar niveles analgésicos adecuados, los títulos séricos óptimos son de 120 nanogramos/ml.

2.3.2.- Imipramina, otro inhibidor no selectivo como el anterior, con dosis entre 125-350 mg se obtienen niveles de 400 nanomoles/litro (23).

2.3.3.- Desipramina, es el principal metobilito de la imipramina y es un inhibidor selectivo de la recaptación de NE, us efectos secundarios son, especialmente, hipotensión ortostática y bloqueo cardíaco (32). Se ha visto que con una dosis promedio diaria de 167 mg se consigue buena analgesia (34), en algunos pacientes la dosis nocturna ocasiona insomnio (23).

2.3.4.- Maprotilina, es bloqueador selectivo de la recaptación de NE, su eficacia es inferior a la amitriptilina (32), en el mismo sentido se ha manifestado otros autores, añadiendo que los efectos secundarios son similares (35).
2.3.5.- Zimeldina, bloqueador específico de la recaptación de 5-HT, se ha señalado que su nivel de acción es a nivel de las sinapsis centrales; la amitriptilina en un estudio cruzado demostró ser más efectiva (36), aunque otro autor señala que la zimeldina no tiene eficacia (32).

2.3.6.- Nortriptilina, es el metabolito mayor de la amitriptilina, ha demostrado ser tan efectiva como ésta, causa menor sedación e hipotensión ortostática que la imipramina y el efecto terapéutico adecuado se alcanza con niveles de 120 nanogramos/ml (32).

2.3.7.- Paroxetina, bloqueador selectivo de la recaptación de 5-HT resulta superior al placebo pero inferior a la imipramina, es de gran seguridad, sobre todo en ancianos,

por la práctica ausencia de efectos indeseables cardiovasculares (32). El citolopram de efectividad similar a la paroxetina y la fluoxentina que no ha demostrado ser útil (32).

2.4.- Otros tratamientos

2.4.1.- Gangliósidos, aparentemente tienen un efecto positivo, pero se requieren ulteriores estudios que confirmen esta sospecha (37).

2.4.2.- Isoprinosina que no demostró efectividad (38).

2.4.3. Esteroides administrados por iontoforésis consiguieron que el dolor descienda a niveles tolerables en el 60-80% de 1,250 pacientes tratados (39).

2.4.4.- Antivirales, administrados de la misma manera no fueron efectivos (39) y el aciclovir no demostró utilidad (40)

2.4.5.- Vitaminas de complejo B, concretamente la vitamina B 12, de amplia utilización sin que existan evidencias claras sobre su real beneficio y menos aún en la NPH, de un meta análisis de 94 trabajos únicamente 5 publicaciones tenían los mínimos requerimientos sobre metodología científica y sus resultados no fueron concluyentes (41).

2.4.6.- Estimulación eléctrica (TENS - transcutaneous electrical nerve stinulation-), produce mejoría en un 56%

de los pacientes (2,3).

2.4.7.- Capsaicina, el 8 metil-N-vanilil-6-nonenamida, es el principio activo de la pimienta roja y ha demostrado ser altamente eficaz, si bien es cierto que su efectividad no se observa las primeras 2 ó 3 semanas (3). Su efecto adverso mayor es la sensación de quemazón que produce en el área aplicada y la dermatitis de contacto que ocasjona en la mano de la persona que se aplica (42); hasta un 12 % de los pacientes pueden abandonar el tratamiento y fundamentalmente por la quemazón que siente tras la aplicación de la capsaicina, molestia que puede aliviarse con la aplicación de gel de lidocaína al 5% (3). Su utilización habitual es en jalea al 0,025%. Se cree que interviene en el metabolismo de neuropéptidos algógenos y que cambia a los aferentes nociceptivos (43), además estimula selectivamente las fibras C, amielínicas aferentes y causa liberación de la sustancia P (SP), la administración prolongada. depleta las reservas de SP y posiblemete otros neurotransmisores de las terminaciones nerviosas aboliendo la transmisión del impulso doloroso (44).

2.4.8.- Nicardipina, a dosis de 40 mg/día en 30 pacientes con NPH oftálmica demostró eficacia (45).

2.4.9.- Clonidina, este agonista de los receptores alfa adrenérgicos sin propiedad analgésica propia potencia antiálgico de los apiáceos (23).

Se cree que también son de utilidad los fármacos que como la carbamazepina tiene propiedades estabilizadoras de la membrana celular, ya que esta propiedad detendría los impulsos ectópicos de las células nerviosas dañadas, estabilización que está mediada por la acción sobre los canales de sodio, aún cuando no hay evidencia absoluta sobre sus

eficacia real, toda vez que en los estudios publicados el uso de estos fármacos está siempre asociado a los antidepresivos (3, 23).

Para finatizar debemos señalar que el empleo de la solución quirúrgica debe quedar para situaciones anormalmete extremas, procedimiento realizado en el DREZ (dorsal root entry zone) (3); y la hipnosis especialmente la técnica de "hipnosis intensa de Crasilneck", ha demostrado pudo ser de utilidad (46).

Debemos hacer hincapié en la absoluta necesidad de que cualquier ensayo terapéutico para la NPH, utilice escalas para valorar el dolor, de preferencia las que ya han sido validadas por otros autores, es decir, han resistido el paso de la crítica (47.48,49,50).

CONCLUSIONES

Por la evidencia que existe en la literatura podemos resumir un cierto esquema terapéutico y señalar que ante la presencia de HZ debemos instaurar tratamiento con aciclovir, valaciclovir o fanciclovir junto a la pomada de ácido acetilsalicílico y di-etíl-éter. Evitar la utilización de esteroides sistémicos; si se presenta la NPH, y el dolor que ocasiona no es excesivo, utilizaremos paroxetina, especialmente en pacientes ancianos, pero sí el dolor es intenso se deberá utilizar amitriptílina. En el caso de fracasar con estos productos la asociación de amitriptilina y Carbamazepina parecería ser la solución; podemos también administrar capsaicina. Con el manejo adecuado de la relación niveles/respuesta terapéutica y enseñando a los usuarios sus efectos indeseables podremos tener éxito en un 70% de los casos (51)

BIBLIOGRAFIA

1.- Serrano M. Neuralgia Post Herpética. 1era. Parte: Fisiopatología. Dermatología: En prensa.

 Milligan NS, Nash TP. Treatment of post-herpeetic neuralfia. A review of 77 consecutive cases. Pain 23: 381-386; 1985.

- Watson C. P. Postherpetic neuralgia. Neurol Clin 7: 231-248; 1989.
- 4.- Kerr FWL, Wilson PR. Pain. ANN Rev Neurosci 1: 83-102: 1978.
- Bruce L. Cutaneous hyperralgesia. Br Med Bull 33: 103-108: 1977
- 6.- Brown AG. Cutaneous axons and sensory neurones in the spinal cord. Br Med Bull 33: 109-112; 197.
- 7.- Webster KE. Sonaesthetic pathways. Br Med Bull 33: 113-120; 1977.

8.- Nathan PW. Pain. Br Med Bull 33: 149-156; 1977.

- 9.- De Benedittis G, Besana F, Lorenzetti A. A new topical treatment for acute herpetic neuralgia and post-herpetic neuralgia: the aspirin/diethyl ether misture. An open-label study plus a double-blind controlled clinical trial. Pain 48: 383-390; 1992.
- Carmichael JK. Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. Am Fam Physician 44: 203-210:1991.

- 11. Tyring S, Barbarash RA, Nahlik JE, Cunningham A, Marley J, HEng M, Jones T, Rea T, Boon R, Saltzman R, Famciclovir for the tratment of acute herpes zoster: effects on acute disease and potherpetic neuralgia. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Colloborative Famciclovir Herpes Zoster Study Group. Ann Intern Med 123: 89-96; 1995.
- Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, Andersen Pl, Wood MJ. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. Antimicrob Agents ; chemother 39: 1546-1553; 1995
- Benoldi D, Mirizzi S, Zucchi A, Allegra F. Prevention of post-herpetic neuralgia. Evaluation of treatment with oral prednisone, oral aciclovir, and radiotherapy. Ent J Dermatol 30: 288-290; 1991.
- 14.- Calza AM, Schomied E, Harms M. Sistemic corticosteroids do not prevent postherpeticneuralgia. Dermatology 184: 314-316; 1992.
- Lycka BA. Postherpetic neuralgia and systemic corticosesteroid therapy. Efficacy and safety. Int J Dermatol 29: 523-527: 1990.
- Klenerman P, Luzzi GA. Aciclovir and postherpetic neuralgia. Biomed & Pharma 44: 455-459; 1990.
- Gnann J. W. New antivirals with activity against varicellazoster virus. Ann Neurol 35 (Sup): S69-S72;1994.
- Perry CM, Wagstaff AJ. Famciclovir. A review of its pharmacological properties and therapeutics efficacy in herpesvirus infections. Drugs 50: 396-415; 1995.
- Manabe H, Dan K, Higa K. Continous epidural infusion of local anesthetics and shorter duration of acute zoster-assiciated pain. Clin J Pain 11: 220-228; 1995.
- Pappgallo M, Campbell JN. Chronic opioid therepy as alternative treatment for post-herpetic neuralgia. Ann Neurol 35 (Sup): S54-S56; 1994.
- Rowbotham MC, Reisner-Keller LA. Fields HL. Both intravenous lidocaine and morphine reduce the pain of postherpetic neuralgia. Neurology 41: 1024-1028; 1991.
- Watt JW, Wiles JR, Bowsher DR. Epidural morphine for postherpetic neuralgia. Anaesthesia 51: 647-651; 1996.
- Fields H. Pain modulation and the action of analgesic medications. Ann Neurol 35 (Sup): S42-S45; 1994.
- 24.- Hughes J, Kosterlitz HW. Opioid peptides. Br Med Bull 33: 157-161; 1977.
- Rowbotham MC. Managing post-herpetic neuralgia with opioids and local anesthetics. Ann Neurol 35 (Sup): S46-S49; 1994.
- Rowbotham MC, Davies PS, Fields HL topical lidocaine gel relieves postherpetic neuralgia. Ann Neurol 37: 246-253; 1995.
- 27 Ali NM. Does sympathetic block prevent postherpetic neuralgia? Literature review. Reg Anesth 20: 227-233; 1990.
- 28.- Riestad F, McIlavaine WB, Barmes M, Kvalheim L. Hartaldstad P, Pettersen B. Interpleural analgesia in the treatment of severe thoracic postherpetic neuralgia. Reg Anesth 15: 113-123;1990.
- Robertson DR, George CF. Treatment of post herpetic neuralgia in the elderly. Br Med Bull 46: 113-117; 1990.
- Watson CP. The tratment of postherpetic neuralgia. Neurology 45 (Sup 8): S58-S60; 1995
- Volmink I, Lancaster T, Gray S, Silagy C. Treatment for postherpetic neuralgia a systematic review of randomized controlled trials. Fam Pract 13: 84-91;1996.
- 32. Max MB. Treatment of post-herpetic neuralgia: antidepressants. Ann Neurol 35 (sup): S50-S53; 1994.
- Bryson HM, Wilde MI, Amitriptyline. a review of its pharmacological properties and therapeutic use in chronic pain

- states. Drugs Aging 8: 459-476; 1996.
- 34.- Kishore-Kumar R, Max MB, Schafer SC, Gaughan AM, Smoller B, Gracely RH, Dubner R. Desipramine relieves postherpetic neuralgia. Clin Oharmacol Ther 47: 305-312: 1990.
- Watson CP, Chipman M, Redd K, Evans RJ, Birkett N. Amitriptyline versus maprotiline in postherpetic neuralgia: a randomized, double-blind, crossover trial, Pain 48: 29-36; 1992.
- Watson CPN, Evans RJ. A comparative trial of amitriptyline and zimelidine in post herpetic neuralgia. Pain 23: 387-394; 1985.
- 37.- Staughton RC, Good J. Double blind, placebo-controlled clinical trial of misture of grangliosides ("Cronassial") in post-herpetic neuralgia. Curr Med Res Opin 12: 169-176; 1990.
- 38.- Payne CM, Menday AP, rogers T, Staugton RC. Isoprinosine does not influence the natural history of herpes zoster or postherpetic neuralgia. Scand J Infec Dis 21: 15-18; 1989.
- Gangarosa LP, Ozawa A, Ohkido M, Shimomura Y, Hill JM. Iotophoresis for enhancing penetration of dermatologic and antiviral drugs. J Dermatol 22: 865-875; 1995.
- 40.-Surman OS, Flynn T, Schooley RT, Baer L, Parker S, Hirsch MS, Davis LG. A double-blind, placebo controlled study of oral acyclovirin postherpetic neuralgia. Psychosomatics 31: 287-292; 1990.
- 41.- Dordain G, Aunaitre O, Eschalier A, Decamps A. La vitamine B12, une vitamine antalgique? Etude critique de la litrérature. Acta Neurol Belg 84: 5-11;1984.
- Williams SR, Clark RF, Dunford JV. Contact dermatitis associated with capsaicin: human hand syndrome. Ann Energ Med 25: 713-715; 1995.
- 43.- Peikert A, Hentrich M. Ochs G. Tropical 0.025%capsaicin in choronic post-herpetic neuralgia; efficacy, predictors of response and long-term course. J Neurol 238: 452-456; 1991.
- 44.- Rains C, Bryson HM. Topical capsaicin. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in post herpetic neuralgia, diabetic neuropathy and osteoarthritis. Drugs Aging 7: 317-328;1995.
- 45.- Fama F, Santamaría S, Castagna Y, Genovese FR, Ferreri G. Effects of calciun antogonists in the treatment of ophthalmicpostherpetic neuralgia. Ophthalmologica 209. 267-269; 1995.
- 46.- Crasilmeck HB. The use of the Crasilneck Bonbardment Technique in problems of intractable organic pain. Ann J Clin Hypn 37: 255-266, 1995
- 47,- Melzack R. The short-form Me Gil Pain Questionnaire, Pain 30: 192-197; 1987
- 48.- Kerns RD, Turk De, Rudy TE. The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). Pain 23: 345-356; 1985.
- 49.- Corson JA, Schneider MJ. The Dartmouth Pain Questionnaire: an adjunt to the McGill Pain questionnaire. Paln 19: 59-69; 1984
- 50.- Wood MJ How Should we measure pain in herpes zoster? Neurology 45(Sup 8): S61-S62; 1995.
- Johnson RW. The future of predictors, prevention, and therapy in postherpetic neuralgia. Neurology 45(Sup 8): S70-S72; 1995.

EL CANCER DE PIEL, UN PROBLEMA DE SALUD.

Dr. Oswaldo Muñoz A., Dr. Victor León Ch., Dr. Gustavo Moreno A., Dr. Mauricio Coello U.

Cuenca

RESUMEN

"El cáncer de piel, un problema de salud", es una descripción de las principales caracteísticas epidemiológicas y clínicas de los tumores malignos de la piel que demuestran la necesidad de dar más importancia a esta patología porque existen factores relacionados con el problema que determinan la actual tendencia ascendente. Se analiza la morbilidad y la mortalidad especialmente de Azuay que permite evidenciar el aumento de la frecuencia de cáncer de piel y que, amerita tomar medidas para proteger la salud, prevenir el cáncer de piel y atender oportunamente al enfermo.

SUMMARY

"The cancer of the skin, a health problem" is a description of the principal epidemiologicas and clinic characteristics of the malin tumors of the skin which demostrates the need to give more importance to this potologic because it exists factors related to the problem which determine the actual ascendent tendency. Morbility and mortality it's been analized, especially in Azuay where it is show the increase of the frequency of the cancer of the skin, showing also the need to take action to helth protect, and prevent the cancer of the skin attending on time people with this disease.

PALABRAS CLAVE: Cancer de piel. Epidemiología

Características generales de los tumores de piel. El problema de los tumores malignos de la piel considerados en el presente trabajo está planteado en el contexto de la frecuencia y gravedad para abordar las características prácticas de los más conocidos y con ello proponer acciones que eviten el aumento que están experimentando.

En la práctica médica, frente a cualquier tumor de piel es

necesario un interrogatorio, un examen físico y los estudios complementarios de gabinete dentro de Astos es indispensable una adecuada biopsia que proporcione un óptimo material para realizar el estudio patológico. La edad y el sexo del paciente, el tamaño y ubicación exacta del tumor son de mucha importancia para el pronóstico final de la afección.

1.1. Melanoma malino.

E melanoma maligno es un cáncer de piel y de mucosas potencialmente mortal y con un alto poder de metastatizar

Tema libre presentado en el VIII Congreso Ecuatoriano de Dermatología. Quito, mayo de 1997.

por vía linfática y hemática (1). Es un tumor menos frecuente que el carcinoma basocelular y el epidermoide, representa la primera causa de muerte por cáncer de piel y se ubica en el puesto octavo entre las diez principales causas de muerte por cáncer, la frecuencia de ha incrementado a nivel mundial (2), y en la última década la incidencia aumenta con mayor rapidez que el resto de tumores.

El melanoma predomina entre los 20 y los 60 años, excepto el léntigo maligno que se presenta en edades mayores, la raza blanca es 6 a 7 veces más frecuente que la negra, la localización es diversa y difiere de acuerdo al sexo (3) y tipo histológico. Los factores de riesgo más conocidos son: exposición solar, disminución de la capa de ozono fenómenos de manchas solares, factores genéticos, color de la piel, coloración del cabello (4)

Existen varios tipos o formas clínicas, de acuerdo a un estudio en población mexicana los tumores se ubican de acuerdo a la frecuencia de la siguiente manera: 1. melanoma nodular, 2. melanoma acral lentiginoso, 3. melanoma de extensión superficial, 4. léntigo maligno, 5. melanomas no clasificados (5).

El diagnóstico precoz es la mejor conducta para descubrir casos curables, recordando que para ello la importancia de un autoexámen y el "ABCD" como escrining de las lesiones perentorias: A (asimetría y pérdida de los surcos cutáneos), B (bordes irregulares y escotaduras), C (coloración de diversas tonalidades), D (diámetro o crecimiento acelerado del tumor). El sangrado, la ulceración y la satelitosis son datos de mal pronóstico (6). Para el diagnóstico es necesaria la biopsia que no tiene peligro de diseminación hematógena y se realiza un tratamiento quirúrgico y efectivo posterior en un intervalo que no varia de 1 a 6 semanas y practicada en dirección al drenaje linfático (7, 8). La biopsia es importante por ser uno de los criterios de estadificación del melanoma al medir la profundidad en las dos escalas más conocidas (Breslow y Clark) (9)

El tratamiento más utilizado sigue siendo la cirugía que elimina el tumor y, los márgenes que dependen de la profundidad del tumor, con o sin disección regional de linfáticos. En caso de enfermedad metastásica se emplea inmunoterapia, terapia génica, quimioterapia, modificadores biológicos, interferón, IL2, anticuerpos monoclonales, y otras asociaciones terapéuticas dando respuestas favorables en 10 a 30 % de los casos.

El tratamiento del melanoma no termina con la extirpación, el paciente debe someterse a múltiples controles para evitar las recidivas, buscar metástasis y la presencia de un nuevo melanoma.

1.2. Epiteliomas.

Los epiteliomas más frecuentes son los basocelular y el espinocelular.

Epitelioma basocelular (basalioma, úlcera corrosiva)

Es el tumor maligno más frecuente de la especie humana (10, 11) afecta más a los varones en edad adulta y vejez (41 a 80 años), pero no es raro encontrar en personas más jóvenes y aun en niños como parte del síndreme de Nevus basocelular (12). Estos tumores indudablemente se incrementan por la depleción de la capa de ozono que filtra rayos ultravioletas que son carcinógenos.

Se presenta en cualquier parte de la piel, especialmente en la zonas expuestas al sol, excepto en las palmas, plantas y mucosa a pesar de que pueden invadirlas secundariamente, son únicos o múltiples, ciertos factores como la radiación, quemaduras e ingesta de arsénico inorgánico pueden favorecer su aparición (13), la presentación en zonas cubiertas no está aclarada (14). El carcinoma basocelular no da metástasis.

La clasificación clínico-patológicas del epitelioma basocelular es la siguiente:

- 1. Pagetoide o plano superficial (bowenoide)
- 2. Nodular pigmentado o no (lobulado o lobulado quístico)
- 3. Plano cicatrizal (erosivo)
- 4. Esclerodermiforme o ulcerado (morfea like)
- 5. Ulceroso o Ulcus Rodens (terebrante)
- 6. Tumor fibroepitelial de Pinkus.

Epitelioma espinocelular, carcinoma epidermoide, espinalioma (15)

Es el segundo tumor más frecuente de la piel, predomina en personas de piel blanca expuestas prolongadamente a la luz solar que forman pecas y no se broncean (16), es muy raro en personas de raza negra. Se localiza en orden de frecuencia en: labio inferior, me jillas, pabellones auriculares y dorso de las manos, se presenta también el la piel cubierta y mucosas que son más agresivos y metastásicos lo cual agrava el pronóstico. En general son de crecimiento rápido y pueden dar metastásis a otros órganos, es más frecuente en varones (2:1) y la mayor parte se observa en empesinos, agricultores, marineros y comerciantes ambulatorios. Predominan en la sexta década de vida, en niños y adolescente se relacionan con procedimiento genéticos (xeroderma pigmentoso), pueden aparecer en piel sana pero casi siempre en piel afectada por la luz solar (17) o cicatrices de quemaduras.

Aparecen como engrosamiento de la piel que evoluciona una placa indurada, crecen en sentido vertical y lateral y gradualmente se tornan fijos y nodulares, la superficie tiene una base purulenta que aparece al retirar la costra, el

Tumores malignos de piel. SOLCA. Azuay. Hospital Vicente Corral Moscoso. 1985-1993

Tipo de tumor		Frecuer	ncia		Tot	al
	Homb	res	Mujer	es		
	Nº	%	Nº	%	Nō	%
Melanoma	35	8.5	33	7.9	68	16.4
Otros tumores malignos de piel	128	30.9	218	52.7	346	83.6
Total	163	39.4	251	60.6	414	100

borde de las lesiones es firme y de contorno irregular. La lesión crece más rápido que la del tumor basocelular y menos que un queratoacantomas (18).

Existen algunas variedades clínicas del epitelioma espinocelular: superfial, ulcerado, tumoral, vegetante o verrugoso, o nodular queratósico y cuniculatum (19)

El tratamiento de los carcinomas basocelulares y espinocelulares es quirúrgico en lesiones mayores a 1 centímetro, la crioterapia en tumores menores a 1 centímetro y, otros tratamientos con radioterapia también son usados. En recidivas la mejor terapia es la cirugía micrográfica de Mohs (20).

1.3, Tumores mesodermicos

Los sarcomas son tumores localmente agresivos y relativamente raros pero capaces de dar metástasis a distancia.

Comportamiento de los tumores malignos de la piel El cáncer es un problema de salud que en la década de los años ochenta acupó los primeros lugares en el perfil inmunológico de mortalidad en el Ecuador (21) y el cáncer de piel de acuerdo al registro nacional de tumores de 1990 representó el tercer puesto en varones residentes en Quito con una tasa de 21.8 0/0000, en mujeres del cuarto puesto con una taza de 21,9 0/0000 (22)

En la provincia del Azuay, en la misma década la mortalidad por tumores malignos (CIE 008-014) en 1989 constituyó en quinto grupo de causas más frecuentes y tendencias ascendente, (23) lo cual demostró haberse convertido en uno de los principales problemas de salud pública.

Los tumores malignos de piel, principalmente el melanoma, el carcinoma basocelular y el espinocelular ocupan lugares preponderantes según una revisión epidemiológica de enfermedades dermatológicas presentadas en el VI Congreso Ecuatoriano de Dermatología.

El problema de los tumores malignos de piel se evidencia

en el servicio de SOLCA (Sociedad de lucha contra el Cáncer) En Cuenca, en donde de 2787 tumores atendidos entre 1985 y 1993 se atendieron 68 pacientes con melanoma que corresponde al 2.44%, ubicándose entre los diez tipos de tumores más frecuentes (24). Los otros tumores de piel no melanoma fueron 346 que representan 12.4%. En conjunto los tumores malignos de piel en SOLCA - Cuenca (14.84%) ocuparon el 2º lugar de las atenciones, esta frecuencia es superada solmente por el cáncer cérvico-uterino.

La tendencia ascendente de los egresos hospitalarios en la Provincia del Azuay no solamente representa el aumento en el número de egresos sino en la razón de egresos (porcentaje sobre total de egresos) porque la atención de tumores en los hospitales se ha elevado de 0,04% a 0,1% desde el año 1985 a 1993, esto significa que en 1993 egresaron 2,5 veces más pacientes por tumores malignos de piel que en 1985, las variaciones anuales se expresan en el siguiente cuadro.

2.2 Mortalidad por tumores de piel

La mortalidad por tumores malignos de piel indica de mejor manera la situación del cáncer frente a la morbilidad por egresos hospitalarios, demostrando que entre 1987 y 1993 se presentó un franco aumento de fallecimientos por melanoma maligno, llegando a doblar la frecuencia en el lapso de 7 años.

La mortalidad por los otros tumores malignos de piel presentan similar comportamiento en los mismos años aunque con descenso en 1993 que podría corresponder a variaciones estadísticas anuales, el número de defunciones entre 1985 y 1993 es de 19 distribuídos en cada año sucesivo en 3,2,1,1,2,3,6,3.

2.3 Tendencia de la mortalidad por cáncer de piel

Con la información oficial de la mortalidad se ha elabora-

OBJETTVOS	CONTENIDOS	ACTIVIDADES PRINCIPALES	METODOS Y TECNICAS
Proteger la salud y pre- venir el cancer.	Diagnóstico epidemioló- gico.	Establecer las causas sociales, ambientales y biológicas del cáncer y de los perfiles de morbilidad y mortalidad. Analizar y priorizar acciones.	Estudio epidemiológico. Partici pación interinstitucional y comu nitaria.
	Programación de la anten- ción.	Realizar un programa para el control del cáncer de piel.	Taller
	CIOM.	Conocer conceptos y conductas sobre cáncer de piet.	Bibliografía, encuestas,entrevista
	Práctica de la salud.	Promover conceptos y conductas que facorezcan la salud y eviten el cáncer, especialmente fotoprotección.	Taller. Difusión pública e inter personal.
		Difundir contenidos básicos sobre cáncer en la población. Formas de protección.	Comunicación colectiva e inter personal.
	Educación permanente en salud.	Capacitar al personal de salud y de otras instituciones sobre cancer. Integrar la red de EPS.	Taller, Auditoría médica.
		Asistir a los eventos y suas servicios. Integrar la red de participación comunitaria.	Taller.
	Participación comunitaria.	Conformar grupos de enfermos con cáncer.	Organización específica
		Formular y ejecutar proyectos para el control del cáncer.	Proyecto de intervención
	Investigación epidem- iológica	Administrar los servicios de acuerdo a necesidades, determinantes y perfiles epidemiológicos. Evaluar acciones,	Gerencia de calidad. Equidad
	Administración de servi- cios de salud	Desarrollar actividades de control del cáncer.	Proyecto de intervención
	cios de sand	Disminuir riesgos físicos y qúimicos, naturales y artificiales relacionados con cáncer.	Difusión pública e interpersonal Conducta personal.
	Medio ambiente y cáncer	Mantener vigilancia epidemiológica local del cáncer.	Proyecto de intervención
	Vigilancia y control epi- demiológico	Conocer y analizar el comportamiento de la morbilida y mortalidad por cancer.	Tendencia. Curva endémica.
		Controlar casos, complicaciones y tendencias del cáncer.	Programa de control.
		Reducir los riesgos sociales, ambientales y biológicos relacionados con cáncer.	Específicos a riesgos de conducta personal
	Prevención específica del cáncer	Realizar evaluación periódica de casos de cáncer y complicaciones.	Atención médica
		Establecer riesgos individuales y colectivos del cáncer.	Tamizaje
	Detección y capacitación temprana de cancer.	Enseñar a autoevaluar el estado de salud, los riesgos y manifestaciones del cáncer.	Taller. Difusión pública e inter- personal. Conducta personal.
		Realizar control médico a la persona sana.	Atención médica
		Realizar diagnóstico oportuno epidemiológico (ries- gos), clínico (historia clínica)y tecnológico (comple- mentarios) del cáncer.	Atención médica. Criterios diag nósticos.
Curar al enfer- mo.	Diagnóstico oportuno.	Realizar tratamiento epidemiológico del cáncer. (control de riesgos sociales, ambientales y biológicos).	
	Tratamiento oportuno.	Realizar tratamiento clínico y medicamentoso del cancer y las complicaciones.	Normas de atención terapéutica
	Interconsulta. Referencia.	Realizar interconsulta, referencia y contrareferencia de pacientes con cáncer.	Sistema de referencia
	Auditoria médica.	Presentar casos de cáncer, analizar y recomendar conductas	Normas de uditoria

Medicamentos básicos e Mantener un cuadro de medicamentos básicos o colainsumos médicos. e Mantener un cuadro de medicamentos básicos o colamentos . Esquemas terapéuticos,

Mantenrer mejor calidad Realizar seguimiento, evaluación y aplicar medios de Atención médica oportuna. de vida posible al paciente rehabilitación, física, mental y social de acuerdo a necesidades del paciente.

Rehabilitar al paciente con cáncer do una curva de regresión que permite realizar consideraciones futuras de acuerdo al comportamiento y tendencia de los tumores malignos de piel, lo cual representaría el estado futuro de este tipo de cáncer si se mantienen las circunstancias actuales de práctica médica, atención de salud y práctica de salud en la población destacándose que hasta el año 2000 padría incrementarse en 4,7 veces más.

$$Y' = a+bx$$

 $Y' = 3.24 + 1.07 (x)$

Por lo expuesto el problema de los tumores de piel exige mayor atención de los médicos, de la medicina, de la Dermatología, de la Oncología, del Estado, de los servicios de salud de la comunidad y de las personas para invertir la tendencia ascendente, disminuyendo o eliminando los riesgos epidemiológicos y clínicos en esta patología.

Las posibilidades de control están relacionados en la protección de salud con el diagnóstico epidemiológico del problema y la programación de la atención, la modificación de la práctica de salud, la educación permanente en salud, la participación comunitaria, la investigación epidemiológica, la administración racional y ética de los servicios de salud y la práctica de acciones de salud para protegerse de los riesgos preveniente del ambiente.

En la prevención del cáncer es importante realizar vigilancia y control epidemiológico, prevención específica del cáncer y, detección y captación temprana de la enfermedad.

en la curación y rehabilitación del paciente es muy importante establecer el diagnóstico y tratamiento oportuno, la interconsulta, la referencia y la contrareferencia con personal médico capacitado, la auditoría médica y mantener un cuadro de medicamentos básicos e insumos médicos y, en el paciente es indispensable que tenga la mejor calidad de vida posible.

3. Propuestas generales para prevención del cáncer

Los problemas presentados en relación al cáncer necesitan considerarse en forma integral para evitar un aumento, a continuación se presenta una guía de prevención (25). (Pag. anterior)

BIBLIOGRAFIA

- Peniche J. Tumores de la piel. En Saul A. Lecciones de Dermatología. Ed Fsco Méndez Cervanes. México D.F. 1992. 583-592
- Friedman R. and col. Cáncer of the skin. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1991. 14-26.
- Fittzpatrick T. Dermatology in General Medicine. 4 e. McGraw-Hill, Inc 1993.1078-1116

- Kopf A, the rising inidence and mortlity rate of malignant melanoma. Jan Dermatology Sur Oncology 1982, 79-80
- Arellano I y Peniche J. Melanoma maligno. Tesis: Estudio de 214 pacientes con melanoma maligno H. G Mexico 1992 50-71.
- Casselilh B y Clark W. How well do physicians recognize melanomas and other problem lesions J. Am Acad Dermatology 1986 14: 555-560
- Epstein E. Confroversies in Dermatlogy. WB Saunders Co. Philadelphia. 1984 1-73
- Ledrman J y Fitzpatrick T. Sking margings in the diagnosis of cutaneous melanoma J. Am Acad Dermarol 1986 823-830
- Lever W. Histpatology of the skin 6 ed J.B. Lippincott Co. Philadelphia 1983
- Domonkos A, Tratado de DErmatología Salvat ed S.A. 2 ed. Barceiona 1984
- Friedman R. J. y otros. Cáncer de piel Ed. Medica Panamericana I Reimp. Uruguay 1993
- Oliago W. Manual de Dermatología y venerología 6 ed. Ed. Alpha. Guayaquil 1984
- Fitzpatrick T. y Otros Dermatología en Medicina General, Ed Panamericana 3 ed. Buenos Aires 1988.
- Du Vivier A. Atlas de Dermatología clínica 2 ed. Mosby/Doyma libros, España 1995
- 15. Op cit 1
- 16. Opcit2
- Falabella R. y otros. Dermatología. 4 ed. Corporación para investigaciones biológicas. Medellin Colombia 1990.
- 18. Opcit5
- Arenas R. Dermatología, Atlas diagnóstico y tratamiento. 1 Reims. Mac Graw-Hill, México 1990
- Cámeron R Oncología práctica. Ed. Panamericana. California 1995
- 21. Registro Nacional de Tumores. Quito
- 22. Idem
- Muñoz O. Morbimonalidad del Azuay en la década 1980-1989. Rev IDICSA. Vol 8 Nº 1. Universidad de Cuenca 1993
- 24. SOLCA Cuenca. Archivos del Servicio
- Muñoz O.: Epidemiologiía Operativa. Guía para elaborar programas de control de enfermedades. DPSA. Dpto de Epidemiología, 1997.

ENSAYO TERAPEUTICO CON IVERMEC-TINA EN PEDICULOSIS CAPITIS.

Dra. Leonor Acevedo, Dr. Blas Mite Rodriguez

Dispensario № 31 IESS Guayaquil

RESUMEN

Se realiza el estudio con 100 pacientes de edad preescolar y escolar de dos Hogares del Ministerio de Bienestar Social de Guayaquil diagnósticados clínicamente de pediculosis cápitis, utilizando como tratamiento ivermectina por vía tópica.

SUMMARY

A study of 100 patient with preschool and scholar ages from two homes of the Ministerio de Bienestar Social of Guayaquil was made showing a clinic diagnostic of pediculosis capitis, usin as ivermectina treatment through the topic way

PALABRAS CLAVE: Pediculosis capitis. Ivermectina.

a pediculosis capitis es una ectoparasitosis causada por la infestación de piojos. La pediculosis capitis es un problema actual y creciente en nuestro país. Pueden infestar a personas de todos los grupos étnicos con excepción de la población negra. En nuestro medio existe una gran incidencia en la población infantil de nivel escolar de la áreas urbano marginales y nurales.

Se han ensayado múltiples agentes terapéuticos con buenos resultados y otros con escasos efectos debido a que contribuyen el pediculus capitis pero no a los huevos o liendres.(2)

La invermectina es una droga de efectos antiparasitarios que actúan interna como externamente en diversas zooparasitosis y ha sido utilizada con éxito en algunas dermatosis de origen parasitario en humanos. Onchocercosis.

Paniculitis nodular migratoria eosinófila (Ganastotomiasis), Schistosomiasis cutánea y scabiosis. La vía de administración de la invermectina en estos casos es subcutáneo y oral (3,4,5,6), por todo lo anteriormente expuesto y debido a que la invermectina no ha sido ensayada como tratamiento de la pediculosis capitis se motivo nuestro interés para la ejecución del presente trabajo con el objeto de demostrar su eficacia y seguridad en la pediculosis capitis mediante vía tópica.

PEDICULOSIS CAPITIS

Definición: infestación de piojos que afecta a la piel cabelluda.

Historia: Linne describe el Crab Shaped en 1758 y DE Geer en 1798. (7)

Morfología y biología de los piojos: Los piojos son hematófagos, del orden anoplura, existen dos géneros que afectan al hombre. El Phthirus Pubis (ladilla) y el Pedicullus humanus del que existen dos variedades de Pedicullus Capitis y el Pedicullus Corporis (8).

Tema libre presentado en el VIII Congreso Ecuatoriano de Dermatología. Quito, mayo de 1997.

Epidemiología: tiene distribución mundial (7.9) es típica de la infancia se da con más frecuencia en niños de edad escolar (2,10) en los varones es un proceso excepcional. La población infestante es pequeña. La densidad suele ser mayor en la regiones occipital y retroauricular (7) El contagio se fealiza por compartir sombreros, cepillos, peines, etc (11).

Clínica: afecta exclusivamente el cuero cabelludo y rara vez la barba (1,7,11). EL síntoma inicial es el intenso prurito, lo cual obliga al rascado ocasionando que se sobreinfecte produciendo foliculitis e impétigo del cuero cabelludo (12)

Diagnóstico: con la luz de Wood las liendres que no están vacias son fluorescentes.

Diagnóstico diferencial: ce plantea con los moldes pericapilares de queratosis, pitiriasis capitis, piedra blanca y piedra negra.

Tratamiento: para el tratamiento de la pediculosis capitis se han empleado diversos insecticidas en forma de shampoo, loción o aerosol (1,5,11,13), en estos casos es conveniente volver a tratar al paciente a los 7 a 10 días ya que no todos estos productos son liendricidas.

Nosotros utilizamos la invermectina en shampoo a una concentración del 0.1%. La invermectina pertenece a un grupo de agentes antiparasitarios llamados Avermectinas. La ivermectina inactiva a los parásitos nemátodos impidiendo transmisión de los impulsos de la interneuronas del cordón ventral, a las neuronas motoras, estimulando la liberación del ácido gammaaminobutfrico (GABA), así como potencializando la fijación del Gaba en los receptores postsinápticos. Los parásitos quedan inmovilizados y mueten.

Las pruebas que se realizaron en los EEUU para examinar los efectos de las dosis mayores de ivermectina, mostrarón que no hubo síntomas clínicos de toxicosis a dosis altas mucho mayores que las dosis recomendadas.

Tiene un alto margen de seguridad en la preñez, se iniciaron en vacas preñadas y no preñadas a lo largo del segundo y tercer trimestre y se concluyo que no produce efectos teratogénicos.

La dosis aprobada es de 200meg / Kg (1m1=10mg) en dosis única mediante inyección subcutánea.

La ivermevtina viene en frascos de 50 ml, 200ml y 500ml (15)

OBJETIVOS

Objetivo general

Es demostrar la eficacia y seguridad de la Ivermectina

Ob jetivos específicos: valorar

- a) Tiempo de tratamiento
- b) Efectos colaterales
- c) Tolerancia
- d) Dosis adecuada

Nuestra hipótesis es que la Ivrermectina es una droga con alto índice de eficacia (90-100%) y seguridad en el tratamiento de la pediculosis capitis.

MATERIALY METODOS

Solución de ivermectina al 1%, shampoo inerte, alcohol isopropílico 1 30%, agua, peine, tamiz, lienzo blanco, cámara fotográfica y hoja de historia clínica.

Utilizamos como método ciemífico en estudio a doble ciego.

Procedimiento

A 10 mi de un shampoo inerte se le aplica 1 cc de jvermectina al 1% y dejamos que haga efecto por espacio de 10 minutos y luego enjuagamos el cabello y al siguiente día aplicamos el alcohol isopropílico con el propósito de despegar los liendres, dejamos actuar por 10 minutos y luego enjuagamos.

En otro grupo de 50 niños realizamos el mismo procedimiento pero solo utilizamos el shampoo vehículo sin la ivermectina.

RESULTADOS

De los 100 pacientes que intervinieron en el estudio, 50 corespondían al sexo masculino y 50 al sexo femenino. Seis pacientes fueron de etapa pre-escolar y 94 de etapa escolar. La región de la cabeza más afectada fue la retroauricular. El número de piojos muertos posterior al uso de ivermectina estuvo en el rango entre 6 - 10 piojos. el número de piojos vivos fue cero. Con el uso de placebo no hubo ningún piojo muerto y el número de piojos vivos en su mayoría estuvo en el rango de 1 - 5. No hubo efectos colaterales con la ivermectina ni con el placebo.

COMENTARIOS

La mayoría de los pacientes afectados con pediculosis capitis eran de edad escolar, en las niñas se observó mayor cantidad de piojos que en los niños quizá debido al cabello largo, la localización de los piojos fue similar a los señalados en la mayoría de bibliografías. Al realizar el control a las dos semanas en los pacientes que usaron ivermectina se observó ausencia de piojos y liendres en 48 pacientes. Solo en dos persistían liendres en número escaso adheridas al pelo ellas padecían de retardo mental.

Como podemos darnos cuenta hubo una respuesta excelente a la ivermectina con efecto pediculicida en el 100% y ningún efecto colateral tras su uso. Con lo que podemos demostrar la eficacia y seguridad de la droga. Tambien se comprobó su efecto liendrecida lo que la hace superior a otros tratamientos actuales que solo son pediculicidas.

BIBLIOGRAFIA

- Milton Orkin, Dermatología, Mexico DF. Editorial Manual Maderno, Primera Edición, Tomo I, 18: 258-260; 1994
- Arthur Rook, Talado de DErmatología, Barcelona, Editorial Doyma, Cuarta Edición 1989
- Taylor Hr. Pacque. Treatment of Onchocercosis with Ivermectin. Journal. Article. 250: 116-118; 1993
- Olfague T. Jose, Tratamiento de la peniculitis nodular migratoria ocosinofilica. Resumenes del VI Congreso Ecuatoriano 2, 1: 11-12; 1993
- Sanchez R. Schistosomiasis Cutanea. Resumenes del VII Congreso Ecuatoriano de Dermatología. Volumen 4 #1. 7-9. 1995
- Meinking TL. Taplin D. The treatment of scabies with invermedin. New England J md. 333; 26-30; 1995
- Demis, Dobson, Me Guire. Clinical Dermatology, Philadelfia Editorial Harper. Seventeenth edition. Vol 4, 18-31 pg. 1-4;1990

- 8 Bueno C. Zooparasitosis en pregrado LP. Dermatología. Madrid., Ediciones Luzan 1987
- 9. A Vera Casaño: Pediculosis Piel 3: 248-31 1989
- 10. Permetrin forhead lice. Med Lett Drug Ther 12(28): 89; 1996
- SAnz Sanchez F. Medicamentos antiparasitarios externos. Insecticidas y aearicidas. Madrid ED. Oteo. Primera edición 1975.
- Juan C Gatti, Manual de DErmatología, Buenos Aires. Editorial Ateneox Edición 240, 1986
- Gomez Urcuyo F. Mlathion Lotion as insecticida an ovocide in louse infestation. J. Dermatol 25-60 1986.
- Shanshidran Ch. Oral therapy of padiculosis capitis With cotrimoxasole. Br. J. Dermatol 98: 699-700,1978.
- 15. División de Merk Sharp Dohme. Laboratories.

CODIGOS DE LA MODERNIDAD (Fundación Social, Programa de Comunicación Social, Bogotá)

Capacidades mínimas para la participación productiva en el siglo XXI.

- 1. Capacidad para analizar el entorno social.
- Capacidad para la recepción crítica de los medios de comunicación social.
- 3. Capacidad para planear, trabajar y decidir en grupo.
- Capacidad para ubicar, acceder y usar mejor la inima ción acumulada.

PREVALENCIA DE PITIRIASIS ALBA EN NIÑOS ESCOLARES DE LA CIUDAD DE OTAVALO

Dr. Patricio Castillo*, Dra Cecilia Cañarte**, Dra Yolanda Orozco***, Dr. Santiago Palacios***.

- * Médico rural, Subcentro de Salud "Punyaro", Otavalo.
- ** Médico Residente, Hospital Dermatológico Gonzalo Gonzalez, Quito.
- *** Dermatólogos, Servicio de Dermatología, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.

RESUMEN

La Pitiriasis alba es una entidad muy frecuente en nuestro medio y con poca información estadística. Esta fue la razón que nos llevó a investigar la prevalencia de dicha patología, en una ciudad de la serranía ecuatoriana. Otavalo, donde predomina la raza indígena. La muestra fue de 502 niños, de ambos sexos, en los cuales se realizó un examen visual directo, valorando: hipocromía, descamación, localización y número de lesiones, mediante lo cual clasificamos la intensidad de la enfermedad, encontrando que 8 de cada 10 pacientes estudiados presentan alguna variedad de P.A.; no encontramos diferencias significativa con relación al sexo; la edad más frecuente fue de 8 a 11 años. Dentro de los factores predisponentes se encuentran: la situación geográfica (altura sequedad), raza y normas higiénicas descuidadas (secreción nasal, esparcimiento de alimentos por el rostro, etc).

SUMMARY

The pitiriasis alba is a frecuent entity in our environment and with poor statistic information. This is the reason why we decided to investigate the prevailation of this patology, in an ecuatorian city, Otavalo, where the mayority of the population is indian. The sample was 502 children of booth sex in which a direct visual exam was realized, measuring: hipocromia, descamation, localization and the number of injuries. By this we clasified the intensity of the disease, finding that 8 out of 10 patients studied presented some kind of variation of its P.A.. No significative differences were found retailed to the sex of the patients. The more frecuent ages were 8 and 11 years old. Among predisponenest factors are: the geografic situation (altitude an dryness), race and careles higienic rules (noise secretion, food residues over the fase, etc. etc.

PALABRAS CLAVE: Pitiriasis alba,. Epidemiología. Factores etiopatogénicos.

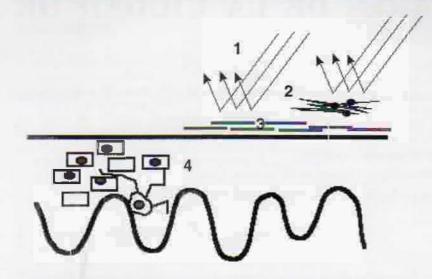
a Pitiriasis Alba (P.A.) constituye dentro de los trastornos de la pigmentación, una de las patologías más frecuentes, al punto que muchas personas la

Se presenta como una característica normal de la puedo Se presenta como máculas múltiples, hipocrómicas, fina descamación, redondeadas, asintomáticas, de bordes mal definidos, presentes en áreas expuestas a la luz solar (1,2,4), observándose con mayor frecuencias en minos de 3 a 16 años de edad, sin distinción de sexo y siendo más notorio en personas de piel oscura; el promedio de la duración es de meses a años (1,4,5,6). En minos de piel clara o poco bronceada puede pasar desapercidada. Se han utilizado otros términos para designar este

CORRESPONDENCIA

Dr. Santiago Palacios Servicio de Dermatología, Hosp. C.A.M. Ap. Postal 17 17 1833 Quito

Fig. 1. Factores etiológicos en la pitiriasis alba.



- I. Radioación solar
- 2 Secreciones
 Restos atimentarios
 Sobrepoblación bacteriana
- Estrato corneo engrosado Disminución en retención de agua.
- Queratinocitos hipermetabolicos Disminución de la transferencia de melanina

asis simple, pitiriasis maculata, impétigo sicca, impétigo pitriodies, impétigo crónico simétrico, pitiriasis furfurásca, acromia parasitaria, dartros volantes, pitiriasis estreptoccica. (1,5,7).

La etiología es desconocida, existiendo algunos factores predisponentes, que se encuentran en el medio ambiente como la exposición al sol, la sequedad de la piel, irritantes primarios (jabones, alimentos), descarga nasal, sobrepoblación bacteriana, polvos, etc. (1,3,4,6). Se ha atribuído la ausencia de pigmento a la incapacidad de la piel para broncearse, debido al efecto pantalla que ejerce el estrato córneo engrosado, en contraste con la piel circulante no afectada que se broncea en forma normal. Y a una capacidad disminuida de las células epidérmicas hipermetabóticas para captar gránulos de melanina (1,5). También se ha descrito una alteración de la capa córnea la misma que tendría una menor capacidad para retener el agua.

Histológicamente se produce acantosis, leve espongiosis, hiperqueratosis con paraqueratosis focal. Al microscopio electrónico se observa una disminución del número de melanocitos activos y del tamaño de melanosomas en la piel afectada (1,5,7).

Pese a ser una de las patologías más frecuentes es motivo de confusión frente a varios procesos hipocrómicos tales como: pitiriasis versicolor, es una micosis superficial, que predomina en el tronco y casi afecta la cara y no es frecuente en niños; hipocromía postraumática, tiene conto antecedente una lesión traumática, es probable que esta

respuesta cutánea sea hereditaria, ya que se ha observado en varios individuos de una misma familia; eczema numular, es pruriginoso, las lesiones son de mayor tamaño y generalmente se locatiza en las extremidades; psoriasis, es una lesión eritematosa infiltrada y descamativa, que afecta preferentemente el cuero cabelludo, codos y las rodillas; vitíligo es una acrómia, que puede presentarse en cualquier parte del cuerpo (1,6,7)...

Frente a la gran ignorancia y problemática dermatológica que ha representado y representa una entidad tan frecuente, sintple y benigna, como la Pitiriasis Alba, decidimos reatizar el presente trabajo, cuyo objetivo fue determinar su prevalencia en niños escolares de la ciudad de Otavalo.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 502 niños de la escuela fiscal José Martín, de la ciudad de Otavalo, cantón de la provincia de Imbabura, ubicada a 97 km. de Quito, sobre los 2.400 m de altura. Su gente es predominantemente indígena, con un alto índice de analfabetismo, alcoholismo y una situación económica precaria. Fueron examinados todos los niños de dicha escuela, distribuidos aleatoriamente.

Identificamos la P.A. mediante un examen visual directo dividiendo en tres grupos de severidad: leve, moderado y severo de acuerdo a la coexistencia de los síntomas: hipocromía, descamación y eritema los mismo que se evaluaron en grados: grado 1, leve; Grado 2, moderado; Grado

3, intenso y Grado 4 muy intenso.

El número de lesiones se agruparon de la siguiente manera leve de 1 a 3 lesiones; moderado de 4 a 6 lesiones y severos más de 6 lesiones.

Además realizamos un examen físico completo buscando patologías concomitantes cutáneas (xerosis, queratosis pilar, descarga nasal) y en otros sistemas.

RESULTADOS

Examinamos a 502 niños comprendidos entre 6 y 15 años de edad, la media fue de 9 años 9 meses (DP + 2.12), de los cuales correspondieron 127 (25,3%) al sexo femenino y 375 (74,7%) al sexo masculino.

De todos los niños revisados 78(15,5%) no presentaron este tipo de patología, mientra que 424 (84,4%) tuvieron P.A. De estos fueron leves 261 (61,5%) pacientes, moderados 119 (28,0%) pacientes, y severos 44 (10,3%) pacientes. Al relacionar edad y P.A. esta se distribuyó de la siguiente manera en el grupo de 6 a 7 años con 67 (15,8%) pacientes, de 8 a 9 años 121 (28,5%) pacientes, de 10 a 11 años 121 (28,5%), de 12 a 13 años 104 (24,5%) pacientes y de 14 a 15 años 8 (1,8%) pacientes.

Descamación estuvo presente en 129 (30.5%) pacientes grado uno, 59 (13,9%) pacientes grado dos. 31 (7,3%) pacientes grado uros y 3 (0,7%) pacientes grado cuatro y 200 (47,3%) pacientes no presentaron este signo.

Xerosis fue observada en 148 (35,0%) pacientes grado uno, 111 (26,6%) pacientes grado dos, 20 (4.7%) pacientes grado tres, 4 (0,9%) pacientes grado cuatro, mientras que 139 (32,9%) pacientes no presentaron ningún tipo de xerosis.

La hipocromía se presentó en 248 (58,7%) pacientes grado uno, 120 (28,4%) pacientes grado dos, 32 (7,5%) pacientes grado tres y 6 (1,4%) pacientes grado cuatro. En cuanto al número de lesiones, 117 (27,7%) pacientes presentaron lesiones leves, 144 (34,1%) moderada y en 10 (2,3%) severa.

DISCUSION

Nuestra investigación se realizó en la ciudad de Otavalo, escuela José Martín donde las tres cuartas partes de sus alumnos son del sexo masculino, posiblemente por las características socioculturales de su población. En la literatura mundial refieren que la incidencia de P.A. es del 30 - 40 % (1); nosotros encontramos que su prevalencia fue del 84,4%; por lo que podemos decir que 8 de cada 10 niños tienen alguna forma de esta "patología". En esta región los pacientes le consideran como una característica normal de la piel, refiriéndola como una implicación cosmética y no como una enfermedad, y tan solo los que presentan la forma severa buscan ayuda médica, que fue del 10,4% y este porcentaje podría corresponder a la incidencia.

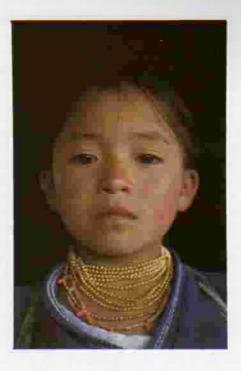


Fig. 1. Niña indígena otavaleña con lesiones características en la piel.

El diagnóstico categórico se fundamenta en la hipocromía, por esta razón el 100% de los niños examinados presentaron algún grado de hipopigmentación. Siendo las formas leves y moderadas las más frecuentes (89%).

Otro signo importante de P.A. es la descarnación y estuvo presente en 5 de cada 10 niños examinados (52.4) y está en directa relación con la intensidad.

La xerosis fue valorada en la piel de todo el cuerpo de los niños, presentándose en el 67,2%; como refieren algunos autores, los niños prepúberes se caracterizan por tener piel seca, (5,8) y esta se agrava por las condiciones ambientales de la zona, alto y seco.

El mayor número de lesiones fue de 4 a 6 (34.1 %), localizándose más frecuentemente en el rostro.

No se observa una diferencia significativa con relación al sexo.

Existió mayor prevalencia en el grupo comprendido entre 8-11 años de edad. De acuerdo a lo observado, podríamos decir que en los niños menores de 11 años de edad los factores que infieren en la alta frecuencia de P.A. son: las descuidadas normas higiénicas, la frecuencia de descarga nasal frecuente (mocosos), el esparcimiento de alimentos por el rostro, el frecuente contacto con irritantes primarios (polvo, jabón, etc.), hábitos como la ingestión de cúricos (limón, naranja, etc.) y la exposición permanente a la radiación solar.

Otros factores que tiene influencia son la situación geográfica, Otavalo es una ciudad andina alta y seca; donde la agresividad de la radiación solar sobre la quel es

mayor. Observamos que la mayoría de los niños presentaban, especialmente en las me jillas, una piel gruesa, hiperpigmentada dando la apariencia de estar "tostada por el sol", producida por una exposición crónica a la radiación solar y al frío, (el poder eritematógeno del sol aumenta en un 20% por cada 1500 metros de altura). (8)

La raza es un 80% indígena, con piel tipo V en la clasificación de Fithzpatrick, caracterizada por una pigmentación constitucional. Varios autores señalan que esta piel es más sensible para adquirir P.A. Todas estas circunstancias tiene relación con la prevalencia de esta enfermedad, en los niños escolares de la ciudad de Otavalo.

A la P.A se ha considerado un estigma o criterio menor de atopía. En el examen dermatológico no encontramos otros criterios de dermatitis atópica por lo que podemos decir que su relación con P.A., en este estudio realizado en niños sanos, en muy baja y sería poco realista considerar que el 84,4% de la población estudiada sea atópica.

CONCLUSIONES

- La hipocromía es el signo fundamental de la P.A.
- La pitiriasis alba es frecuente en niños escolares en la ciudad de Otavalo (andes ecuatorianos (84,06%), siendo más prevalente en niños de 6 a 11 años de edad.
- Los factores Faciales y geográficos influyen directamente en la prevalencia de la P.A.
- Los hábitos higiénicos ejercen un factor irritante primario que predispone a las máculas hipocrómicas.

BIBLIOGRAFIA

- Rook Arthuur, Eczema simple, eritrodermia y prurigo in: Tratado de Dermatología, Vol 1, IV edición, Editorial Doyma, 1988 Barcelona, pagina 430-431.
- Domonkos A. Arnol H. Adonr, Parpasoriasis, pitiriasis rosada, pitiriasis rubra pilaris. En Tratado de Dermatología de Andrews, Tercera edición. Salvat Edit Barcelona. 1985 (pp. 277).
- Dermatologie Clinics, Vol 3 Número 1, January 1985, pagina 215
- 4.- Gomez V. Luz, Gonz alez, Angela, Memorias del VIII Congreso Bolivariano y XVII Congreso Colombiano de Dermatología, Pitiriasis Alba. Abril 29 - Mayo 3 de 1988.
- Ruiz-Maidonado, Alteraciones hipopigmentarias, Tratado de Dermatología Pediátrica. Editorial INTERAMERICANA. Mexico 1992, paginas 273-274; 628.
- Rafael Falabella, Pitiriasis Alba, Fundamento de Medicina, II Edición (1982) Cap. 36 pagina 166.
- Harber LL Dickers D.R. Photosensitivity diseases, Principles
 of diagnosis and treatment, Second Edition, B.C. Decker Inc.
 toronto 1989.
- Chalella, Guillermo. Dermatitis Atópica, Contaminación Oral, In: Primer curso internacional de Cosmiatría y Estética, Quito 1998.

AGRADECIMIENTO: a laboratorios DEUTSCHE PHARMA. S.A. por su colaboración para la realización de este estudio.

ELASTOSIS PERFORANTE SERPIGINOSA

Dra. Marlene Legña, Dr. Gabriel Bonilla, Dra. Diana Legña, Dra. Sonia Tello.

Hospital Dermatológico "Gonzalo Gonzalez" Quito.

RESUMEN

La elastosis perforante serpiginosa es un desorden del tejido conectivo, raro, de causa desconocida, probablemente de origen genético caracterizado por alteraciones de las fibras elásticas y eliminación transepidérmicas, se manifiestan elínicamente por pápulas queratósicas con perlas córneas, no tiene un tratamiento efectivo. A continuación describimos el caso de un paciente con clastosis perforante serpiginosa sin asociación con ningún trastorno sistémico y se describen algunas tentativas terapéuticas.

SUMMARY

Perforating Serpiginosa elastosis is a rare connective tissue disorder, of an unknown origin, probably from genetic source, characterized by changes of elasic fibers, and trans-epidermal climination. They manifest clinically by keratotic papules corneal pearles, it does not have an effective treatment.

Next, we describe the case of a pacient with perforating elastosis. Serpiginosa without association to any systemic disturbance and the same time therapeutic temptions are described.

Palabra Clave: Elastosis Perforante Serpiginosa

a elastosis perforante serpiginosa (EPS), es una enfermedad cutánea rara, se caracteriza por un desforden a nivel del tejido conectivo que lleva a un engrosamiento de las fibras elásticas con posterior eliminación transcpitelial (1,2,3,4,5). Afecta principalmente a gente joven de ambos sexos con predominio en los hombres en una proporción de 4:1 (1,2,3), mayor en la segunda década de la vida (3,4).

La EPS, es conocida también como queratosis folicular o parfolicular; elastoma intrapapitar y perforant (2); su causa es desconocida, pero se considera como una entidad genéticamente determinada (3), lo que corrobora con la

alta incidencia de la asociación de EPS con síndromes con tales defectos como pseudoxantoma elástico (4,5). Ehlers Danlos, síndrome de Marfan, osteogénesis imperficeta, acrogeria, síndrome de Down (5,6,7,8), Rothmond Thomson (5), trisomía de par 21 (7).

Clínicamente la EPS se presenta como pápulas queratolíticas, cubiertas por perlas córneas (1,3,4,9), las lesiones se extienden en arco dejando el centro atrófico, pueden ser únicas o múltiples con predominio en el cuello (10) y, con menos frecuencia en cara, miembros superiores, el color de las lesiones van desde un tinte eritematoso o hasta el color de la piel (11), su tamaño varía de entre 2 a 8 mm de diámetro. Excepcionalmente se describen casos generalizados con amplia distribución abarcando extensas áreas (12).

Histopatológicamente se considera que los camitées que pourren, son debidos a una reacción anormal de la piel al

CORRESPONDENCA:

Dra. Marlene Legña. Av. Perez Guerrero# 462 y Versalles, Teléfono 221- 637 Quito - Ecuador Casilla Postal # 119



Fig. 1. Imagen clínica

trauma superficial; las fibras elásticas engrosadas e hiperplásicas actúan como material extraño irritante las mismas que son eliminadas por el mecanismo conocido como eliminación transepidérmica (13).

CASO CLINICO

Se trata de un paciente masculino de 18 años de edad, soltero, estudiante; procedente de Atahualpa (Pichincha), sin antecedentes patológicos de importancia. Consulta por un cuadro de 4 años de evolución, caracteriz ado por pápulas queratósicas, critematosas de 3-4mm de diámetro. agrupadas, adoptando una distribución arciforme y serpiginosa a nivel de la región posterolateral derecha del cuello y en forma lineal en el lado izquierdo (fig 1-2). Las lesiones ocasionan prurito leve. El resto de la exploración física no reporta novedades. No existen casos similares en la familia. En los exámenes de laboratorio tenemos una biometría hemática con una Hb:16.1. Velocidad de sedimentación: 5 mm. Leucocitos: 8.700. Glóbulos rojos: 5'200.000; segmentados: 63%; linfocitos 35%; eosinófilos: 1%. ASTO: 333; PCR: ++; Glucosa: 85.7 mg%: TP: 85-100%; VDRL: No reactivo.

Rx: Miembros superiores e inferiores: sin alteración ósea. Histopatología: Se observa material amorfo basófilo y fibras elásticas fragmentadas eosinofílicas refrigerantes, a nivel de dermis superior, particularmente en papilas dérmicas: las mismas que son englobadas por la epidermis hiperplásica. La dermis de igual forma se encuentra hiperplásica y hay dilatación infundibular. Un escaso infiltrado inflamatorio linfomonocitario y polimorfonuclear disperso se aprecia también (fig 3). Cuadro compatible con elastosis perforante serpiginosa.

DISCUSION

La EPS fue inicialmente descrita por Lutz en 1953 (4); reconocida posteriormente por Miescher u otros varios autores. Forma parte de un grupo de entidades Caracterizadas por eliminación uransepidérmica comprobada mediante histopatología; ésta eliminación constituye un mecanismo que permite que la piel puede tibrarse de sustancia anormales. Estas afrecciones son: la EPS; foliculistis perforante; colagenosis perforante reactiva y enfermedad de Kyrle (4).

El curso de la EPS es imprevisible; generalmente las lesiones persisten por el lapso de 6 meses a 5 años pudiendo evolucionar espontáneamente (4).

La EPS puede coexistir con otras anormalidades como el ancurisma congénito de polígono de Willis; esclerosis sistémica (4); atrofoderma dePasini y Picrini (14). Es bastante conocida la EPS inducida por penicilina en enfermedades degenerativas (14,15)como la enfermedad de Wilson (4,16,17); así como los casos familiares (18,19)! Sin embargo existen algunos casos de EPS sin anomalías sistémicas, como ocurre con nuestro paciente que a pesar de una búsqueda en procura de encontrar anormalidades no fue posible encontrarlas.

El principal defecto en la EPS se localiza a nivel de fibra elástica, la misma que al ser examinada mediante microscopía electrónica, muestra un componente amorfo que representa a la proteína elastina y, un segundo componente que son las proteínas microfibrilares de la elastina que rodean a la primera.

Básicamente la EPS se clasifica en 3 tipos: a) idiopática; b) asociada a tratamiento con penicilina y c) asociada con otras enfermedades. Nuestro paciente según esta clasificación se encuentra enmarcado en el primer grupo.

El diagnóstico de la EPS es clínico y se confirma mediante histopatología con sus respectivas coloraciones y los diagnósticos diferenciales se los realiza con las restantes dermatosis perforantes señaladas con anterioridad (7,20,21). El granuloma anular, la poroqueratosis de Mibelli, la sarcaidosis, el lupus vulgar y la tiña también deben tomarse en consideración (22).

Desde el punto de vista terapéutico no existe un tratamiento ciento por ciento efectivo; se realizan tentativas terapéuticas con electrodesecación y curetaje, últimamente



no recomendado ente la posibilidad de formación de

Fig. 2. Detalle histopatológico.

queloides (22), crioterapia con nitrógeno líquido, esto último indicado en nuestro pacienle, y nieve carbónica (3,4); se ha intentado también con la isotretinoina con Fesultados variables o la remoción de las lesiones así son aisladas y en pequeño número mediante esparadrapo (9) las mismas que deben permanecer por 24 horas, similar a las curas oclusivas con celofán (4,7,22). Los corticoides intralesionales también se han utilizado pero con resultados bastante pobres.

BIBLIOGRAFIA

- Ríos-Buceta, L. Amigo-Echenagusia, A. Solis-Candela, M. Fraga-Fernandez, J. Fernandez-Herrera, J. International Journal of Dermatology, Vol. 32(12): 879-881, 1993.
- Bechelli-curban: Compendio de :Dermatología, 6ta edicao, Atheneu edition. Sao Paulo, 1988 (pp 623-4).
- Rook-Wilkinson-Ebling: Textbook of Dermatology, Tomo II Third edition. Blackwell scientific publicationa, 1979 (pp 1639-40).
- 4.- Díaz, F; Evole, M; Chaume, A; Vilata, J; Martínez Aparecio, A; Elastosis perforante serpiginosa asociada a síndrome de Dawn e ictiosis ligada al sexo. Tratamiento con ácido 13-cis retinoico. Med. Cut. 1.L.A. Vol. XVII/1989: 209-214.
- Evert J; Alastair McLeond, W: Elastosis perforans serpiginosa: Treatment with tiquid. International Journal of Dermatology, 29(9): 655-56, November 1990.
- 6.- Siragusa, M; Romano, C;; Cavallari,V; Sehepis, C Localizad elastosis perforans serpiginosa in a boy with Down syndrome. Pediatrie Dermatol, 14(3): 244-6, May-Jun 1997.
- Jan, V. Saugier, J. Arbeille, B. Maurage, C. Callens A. Lorette, G. Elastosis perforans serpiginosa with vitamin A deficiency in a child with trisomy 21. Ann Dermatol Venereol, 123 (3): 188-90, 1990.
- 8.- O'Donnell, B; Kelly, P; Dervan, P; Powell,FS. Generalizad elastosisperforans serpiginosa in Down's syndrome. Clin Exp Dermatol, 17(1):31-3, Jan 1992.
- Sampaio-Castro-Rivitti: Dermatología Básica, 3ra edicao, Atheneu editora, Sao Paulo, 1987 (pp467-8).

- 10.- Pujol Monteusí, JA; Zambrano Zambrano, A. Essansis forante serpiginosa. Piel, 8(4): 202-3, Abril 1973
- Pujol, J; Zambrano. A: Elastosis performe serpignose.
 Piel 8(2): 64, Febrero 1993.
- Lever, W. Histopatología de la piel 5ta edición. Editoral Interamericana. 1997 (pp. 1979).
- Battan, VI; Planas-Girón, C. Colegenosis perforante reactiva. A propósito de un caso y revisión de la literatura. Med. Cut. I.L.A. Vol XIV/ 1986; págs 120-124.
- 14.-Amstrong, DK: Walsh, MY; Allen, GE: Elastosis performs serpiginosa associated with unilateral atrophoderma of Pasiai and Pierini in an individual with 47, XYY karotype. Br J Dermatol, 137(1): 158-60, Jul 1997.
- Iozumi, K. Nakagawa, H. Tanaki, K. Penecillamine-induced degenerative dermatoses: report of a case and brief review of such dermatoses. J Dermatol, 24(7): 458-65, Jul 1997
- 16.- Amichai, B. Rotem, A. Mctzkei, A. D-peniciliamine-induced elastosis perforans scrpiginosa and localized cutis laxa in a patient with Wildon's disease. Isr J Med Sci. 30(8) 667-9. Aug 1994.
- 17.- Withelm, KP: Wolff, HH: Penicillamine-indeced elastosis perforans serpiginosa. Hautarzt, 45(1): 45-7. Jan 1994.
- 18.- Langeveld-Wildschut, EG; Toonstra, J; Van Vloten, WA: Beemer, FA; Familial elastosis perforans serpiginosa. Arch. Dermatl, 129(2):205-7, Feb 1993.
- Ríos-Buceta, L.; Amigo-Echenagusia, A.; Sols-Candelas, M. Fraga-Fernández, J. Elastosis perforans serpiginosa with simultaneous onset in two sisters. Int. J. dermatol., 32(2): 879-81, Dec. 1993.
- Schgal, VN: Jain, S. Thappa, DM: Bhattacharya, SN: Logani, K: Perforating dermatoses: a review andx report of four eases. J Dermatol. 20(6): 326-40, Jun 1993.
- 21.-Ratnavel, RC: Norris, PG: Penicillamine-induced classosis perforans serpiginosa treatment successfully with isotretinoin. Dermatology, 189(1): 81-3,1994.
- 22.-Fitzpatrick-Eisen-Wolff-FReedberg-Austen: Dermatología en Medicina general. Vol II. 3era edición. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1988 (pp 2002—6).

PERFIL INMUNOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES REUMATICAS.

Dr. C. Galarza Maldonado, Dr. D. H. Urguiléz Morejón

Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. Torre Médica Cuenca

RESUMEN

Muchas de las enfermedades reumáticas presentan manifestaciones cutáneas al mismo tiempo enfermedades de la piel pueden esconder tras de sí procesos reumatológicos sistémicos. Los anticuerpos pueden ayudar a definir un diagnóstico.

SUMMARY

Many of rheumathic diseases have a cutaneous manifestations, at the same time skin deseases could hide behind them sistemic rheumathic diseases. The antibodies could help to give a diagnosis.

PALABRAS CLAVE. Anticuerpos, Autoanticuerpos, Anticuerpos antinucleares.

paciente con artritis de origen desconocido o con síntomas y signos de enfermedad sistémica frecuentemente se los somete a análisis para determinar la existencia de anticuepos antinucleares (ANAs). Estos pueden ayudar a determinar procesos autoinmunes sistémicos. Los ANAs unidos a la clínica y al examen físico pueden confirmar una sospecha de diagnóstico. Existen casos en que la existencia de los ANAs quedan sin explicación. Algunos de estos anticuerpos se describirán brevemente a continuación.

Anti- DNA

La presencia de anti- DNA nativo es uno de los

CORRESPONDENCIA

Dr. Claudio Galarza Casilla postal 010 51823 telef.ax 818 873 Cuenca

Anticuerpos que ayudan al diagnóstico de enfermedades reumáticas específicas

LES	AntiDNA
	AntiSM
	Anti Ku
Lupus inducido por drogas	Anti-histonas
MCTD	Anti-RNP
PM-Dermatomiositis	Anti-RNP
Esclerodermia sistémica	Anti- ScI-70
	Anticentromero
Síndrome de Sjogren	Anti Ro
	Anti La
Granulomatosis de Wegener	C-ANCA

IMPORTANCIA CLINICA DE LOS HALLAZGOS SEROLOGICOS

Diagnóstico clínico	Anticuerpos	Sensibilidad*	Especificidad**
LES	ANA	96%	Baja
	Anti-DNA	60%	Alta
	Anti-histonas	60%	Baja
	Anti Ro	35%	Moderada
	AntiUIRNP	30%	Baja
	Anti-La	20%	Baja
	Anti-Sm	10%	Alta
	Anti RNP rib.	10%	Atta
Lupus inducido por fármacos	ANA	96%	Baja
	Anti-histona	80%	Baja
MCTD	ANA	100%	Baja
	Anti-UIRNP	100%	Baja
Sjiogren	ANA	80%	Ba ja
	IgM FR	80%	Baja
	Anti-Ro	80%	Moderada
	Anti-La	70%	Moderada
Escler oderma sistémica	ANA	96%	Baja
	Anticentrómero	40%	Alta
	Antitopoisomersa	20%	Alta
	AntiRNApolim. I,II,III	20%	Alta
	AntiPMScl	5%	Alta
	Anti U3RNP	5%	Alta
Poli-dermatomiositis	ANA	40%	Baja
	Anti-Jol	25%	Alta
	Anti URNP	20%	Baja
Artritis reumatoide	IgMFR	70%	Baja
	Anti factor perinuclear	70%	Moderada
	ANA	50%	Baja
	Anti-histona	40%	Baja

Sensibilidad

Explica la capacidad de una prueba para detectar muy peque:as cantidades de b analizado (por ejemplo antic-

Es segundo significado de sensibilida es la capacidad de la prueba para detectar casos positivos (la ausencia de falsos negativos)

** Especificidad

Habilidad de un test para identificar correctamente a todos los coaso negativos (no da falsos positivos)

marcadores de mayor ayuda en el diagnóstico de LES. La curso y su relación con las manifestaciones clínicas presencia de anti-DNA en niveles elevados en combinación con hipocomplementemia es factor de riesgo de nefritis.

Anti-Sm

El hallazgo de estos anticuerpos es de valiosa ayuda para el diagnóstico de LES. El papel de estos antieuerpos en el

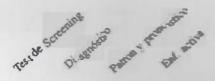
permanece sin dilucidarse por completo.

Anti Ro/La

Estos anticuerpos fueron determinados por primera vez por inmunodifusión en pacientes con LES (y en pequeño número de pacientes eon síndrome de Sjogren). A su vez SSA y SS-B fueron determinados en pacientes con

ANTICUERPOS

Anticuerpo específico	Técnica	Importancia Clínica	Enfermedades asociadas
--------------------------	---------	---------------------	---------------------------



ANA	ELISA-EF	SI	NO	NO	NO	Enf. del agido conectivo, oras, 8% normal, LES
DNA	RIA-ELISA-IF	NO	SI	SI	SI	LES
Ros(SSA)	ID-ELISA-IB	NO	NO	SI	NO	LESNIE. Sjogren
La(SSB)	ID-ELISA-IB	NO	NO	SI	NO	LESNLE. Sjogren
Jo-I	ID-ELISA-IB	NO	SI	S1	NO	Policemontis
Scl-70 (antitopoimerasa)	ID-ELISA-IB	NO	SI	SI	NO	SSC
Sm ,	ID-ELISA-IB	NO	SI	SI	NO	SLE
UIRNP	ID-ELISA-IB	NO	NO	SI	NO	SLE MCTD,SSC
Kinetokoro (anticentrmero)IF-ELISA-IB	NO	SI	SI	NO	SSC.Cress
fosfolipidos	ELISA	NO	NO	SI	NO	Sindrome militarfolipidos
cANCA	IF-ELISA	NO	SI	SI	SI	Wegener
PM-Scl	ID-IB-RIP	NO	SI	SI	NO	Escle PM averlap
Histona	IB-ELISA	NO	NO	SI	NU	LES. Lupus por fármacos
RNA polimerasa I, II, III.	RIP	NO	NO	SI	NO	SSc
APF filagrina	IB	NO	NO	NO	NO	AR

síndrome de Sjogren. Subsecuentemente se determinó que Ro y La correspondían a SS-A y SS-B respectivamente. Estos anticuerpos tiene importancia en el diagnóstico de LES, lupus cutáneo subagudo, síndrome de Sjogren y lupus neonatal.

Scl-70. DNA topoisomerasa

Se denominó inicialmente Scl-70 por haber sido hallado en pacientes con esclerodermia sistémica y originalmente se determino con un peso molecular de 70 Kd. Subsecuentemente se descubrió que su peso molecular varía de 86-95/100 Kd. El antitopo 1 es un marcador específico de SSc por cuanto estos antieuerpos raramente se encuentran en otras enfermedades sistémicas del tejido conectivo.

RNA Pilimerasa I, II, III

La presencia de anticuerpos contra RNA polimerasa fue descrita por primera vezen 1962. Las tres clases de RNAP catalizan la transcripción de diferentes clases de genes dentro del ARN en la célula. RNAP 1 sintetiza a los precursores ribosonales de ARN en el medicolo. RNAP Il sintetiza a los precursores del ARN mensa jero. Cada clase de RNAPs es un complejo multiproteico compuesto por dos cadenas distintas de más de 100 Kd.

Inicialmente estos anticuerpos se encontraron con LES, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de Sjogren. Sin embargo estudios posteriores determinaron su especifidad para SSc.

Anti-RNAP I se encuentra en pacientes con SSc eon una frecuencia de 3 al 33% pero son infrecuentes en pacientes con otras enfermedades.

Anti-RNAP II. III generalmente acompañan a RNAP I en pacientes con SSC, aunque en algunos casos se ha encontrado en síndrome overlap.

GLOSARIO

RIA = radioinmunoanalisis

ID = inmunodifusión

ACA = anticuerpos anticentromero

ELISA = inmunoensayo enzimatico

MCTD = enfermedad mixta del tejido conectivo

PM = polimiositis

IF = inmunofluorescensia

RIP = radioinmunopresipitación

IB = inmunoblotting

ANCA = anticuerpos contra deneutrofilos

CTD = enfermedad difusa del tejido conectivo

CAUSAS DE ANTICUERPOS ANTINUCLEARES POSITIVOS ANAs (J.H. Klippel, 1996)

i. Enfermedades reumáticas

LES

Polimiositis

Sindrome de Sjogren

Esclerodermia sistémica

Vaseulitis

AR

2 Individuos sanos

Mujeres > varones. Prevalencia aumentada con la edad Parientes de pacientes con enf. reumáticas Mujeres embarazadas

- 3. Inducidos por drogas
- Enfermedades hepáticas Hepatitis activa crónica Cirrosis biliar primaria
- 5. Enfermedades neumológicas

Fibrosis idioática

Fibrosis inducida

Hipertensión pulmonar primaria

- 6. Infrecciones crónicas
- 7. Enfermedades oncológicas

Linfoma

Leucemia

Melanoma

Tumores sólidos (Ovarios, riñones, pulmones)

- 8. Desordenes hematológicos
- 9 Otrac

Desordenes endocrionológicos (diabetes mellitus, enf.

Enfermedades neurológicas (esclerosis múltiple)

Isuficiencia renal terminal

Trasnplante de órganos.

BIBLIOGRAFIA

- Steen V.D. Scierodrma. Rheumatic Disease Clinics of North America W.B. SAUNDERS COMPANY. Volumen 22 Number 4 November 1996 (p. 709-737)
- Peri M, Pregnancy and Rheumatic Disease. Rheumatic Disease Clinics of North America. W.B. Saunders Company Volumen 23 Number 1 February 1997 (p. 55-85)
- Cajabrese H Clinical Immunology and the Rheumatologist. Rheumatic Disease Clinics of North America Volumen 22 Nember 1 February 1996.
- Kelley W, Harris E. Textbook of rheumatology Fourth Edition W.B. Saunders Company 1993 (p 164-171)
- 5. Roit. Inmunology Fourth Edition Mosby 1996
- Male D. Cooke A. Advanced Inmunology Thrid Edition Mosby 1996 (16, 15)
- Materiales del tercer curso de postgrado EULAR de Reunatología Oxfor Inglaterra 1996.
- 8 Klippel J. Dieppe P. Practical Rheunatology Mosby 1996 (123-128)
- Massonov E. L. Clinca e Inmunopatología de las enfermedades reumáticas. Primera edición Moscú 1994 (15)
- Rodriguez R. Reumistología pediátrica Interamericana Primera Edición 1994 (260-267).

URGENCIAS DERMATOLOGICAS

Dra. Julia Collantes, Dr. Jorge Izurieta, Dr. Patricio Freire.

Servicio de dermatología. Hospital Carlos Andrade Marín - IESS Quito

si bien es cierto las llamadas urgencias dermatológicas aparentemente no revisten peligro, algunas de ellas pueden poner en serio riesgo la vida del paciente o aumentar el indice de morbilidad. Entre ellas tenemos el angioedema de glotis, la necrolisis epidérmica tóxica, el síndrome de escaldadura estafilocócica (SSS).

En una de las urgencias dermatológicas como son las producidas por drogas u otras substancias como: alimentos, agentes químicos, domésticos, industriales, productos veterinarios, agrícolas, colorantes, sabores artificiales, preservantes de alimentos, picaduras de insectos; son muy variadas; las reacciones alérgicas cutáncas van desde la presencia de lesiones habonosas o "ronchas" como en la urticaria, hasta simular quemaduras graves en la necrolisis epidérmica tóxica.

Habitualmente la constante de una reacción alérgica es una droga; sin embargo la ingesta de varias de ellas son también capaces de producir una reacción de tipo cruzado. Por lo general el paciente no recuerda el tipo de droga que ha utilizado, lo que hace difícil identificar el agente causal de la reacción.

El tiempo de aparición de las lesiones puede ser corto (minutos), prolongado (1-2 semanas) o crónico (años); ser localizadas o generalizadas. De la misma manera las lesiones pueden ser típicas o simular una dermatosis. A continuación se describe la clínica y sobre todo el tratamiento de las patologías más frecuentes que requieren de una atención médica inmediata.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Definición: la urticaria es una erupción monomorfa caracterizada por un habón o "roncha" eritematosa definida que aparece en cualquier zona del cuerpo.

Cuadro clínico: se presenta como habones o placas eritem-

atosas de consistencia dura cubiertas de piel normal sin descamación y pruriginosas. Las lesiones duran -24 h. y son sustituídas por nuevas lesiones con diferente localización. Son de diferente tamaño y a veces adoptan un aspecto circinado. Puede acompañarse de otros síntomas como broncoespasmo, sudoración, hipotensión y eosinofilia. En ocasiones por la exudación y el edema puede haber ampollas, en tanto que, por la extravasación hay un componente purpúrico

El angioedema es engrosamiento o tumefacción (edema) del TCS que a menudo acompaña a la urticaria. Se carateriza por una tumefacción o distensión más profunda de la piel, de color normal ligeramente rosado. Con frecuencia afecta a las mucosas; se localiza en labios, párpados, genitales y laringe; en este último caso con riesgo para la vida del paciente por el espasmo laríngeo que produce.

Etiología: en el 60-80% de los casos es desconocida por lo que las clasificaciones de la urticarias son variadas: etiológico o sintomático, agudo o crónico, inmunológico o no inmunológico. A continuación se describe una de las clasificaciones de las urticarias y sus agentes etiológicos:

U. Medicamentosa:	penicilina,	estreptomicina	a, sulfo-
	namidas.	cefalosponnas.	insulina,

ACTH extractos tiroideos, tetraci-

U. Alimenticia: cleinas, codeina. nueces, pescado, huevos, chocolate,

ajo, cercales, leche, langosta, levaduras.

U. Por Inhalantes: pólenes, perfumes, plumas, caspa de animales, polvo doméstico

U. Por Contacto: Bacitracina, patatas, manzanilia, mantequilla, cacabuete, ortiga, bál-samo del Perú.

U. Por Infecciones: Virales (hepatitis, mononucleosis), bacterianas (sinusihis, abscesos den-

tal es), micótricas, parasitarilas (Ascaris, fasciolas, filanas).

U. per Picaduras: arañas, serpientes.

U. Facticia: por roce o presión de elásticos borde de una silla (Dermografismo)
U. Colinérgica: por aumento de la temperatura corporal, ejercicio o stress emocional.

U. Fisicas: por frío, calor (agua caliente, radiación solar o artificial)

U. Acuagénica: exposición al agua a cualquier temperatura.

U. Solar

Etiología: la liberación de los mediadores vasoactivos; histamina, serotonina, acetilcolina, bradiquinina, metabolitos del ácido araquidónico, complemento C3,C4 sobre la microcirculación de la piel determinan vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular traducidos clínicamente eomo: calor, dolor, rubor, edema.

Tratamiento: solo se llega a determinar el agente causal en el 20% de los casos, por lo que en caso de conocerse lo primero será eliminar el mismo.

A continuación algunas medidas terapéuticas :

U. Facticia: hidroxicina (Atarax) 25 mg TID. Clorfieniramina 4 mg + Cimetidina 400 mg. Clorfeniramina 4 mg + Hidroxicina 25 mg U. Colinérgica: aplicación de agua fria a la piel. Hidroxicina (Atarax) 10-30 mg TID U. Por frio evitar el contacto con el frio. Ciproheptadina 4 mg/BID o TID U. Solar: cremas barreras como protección. Antipalúdicos (Cloroquina) 250 mg/día. Ciproheptadina 4mg QUID U. Por Presión: prednisona 30 mg/día, reduciendo a la dosis mínima que controle los síntomas y después a días alternos.

Dependiendo de la intensidad de la sintomatología (en casos agudos) el tratamiento estará encaminado a aumentar el volumen circulante con líquidos vía intravenosa; la administración de adrenalina o la elección de antihistamínicos, aminofilina o corticoides dependerá de:

Si hay obstrucción de las vías respiratorias:

- Adrenalina 0.5 mi SC (Solución acuosa al 1: 1.000).
- Suifato de Hexoprenalina 0.005 mg endovenosa lenta
- Diuréticos osmóticos (Sorbitol, Manitol)
- Metilprednisolona 40 mg/día IM, disminuyendo 8 mg/día pasar luego a días alternos
- Traqueotomía de ser necesario

Casos menos severos solo:

- Antihistamínicos: Hidroxicina 25 mg TID.
- Terfenadina I tab BID.
- Astemizol 1 tab/QD en adultos
- Antidepresivos tricíclicos: Doxep(nn (Sinequan).
- Prednisona 40 mg/día con disminución de 8 mg cada 5 días hasta la dosis mínina que controle los síntomas y luego a días alternos.
- Evitar contacto con irritantes
- Dieta adecuada
- Antihistamínicos: hidroxicina 10 mg TID.
- Cimetidina 200 mg 3-6 v/dfa, reducir a la mitad de las dosis en 1-2 sem. hasta controlar el brote.
- Cromoglicato disódico 200-600 mg/día.
- Ketotifeno 2 mg/día.

Tratamiento delangioedema: dependiendo de la intensidad puede optar por:

- Difenhidramina 100-200 mg/día (debe mantenerse por varios meses y disminuir paulatinamente hasta la supresión de la droga.
- Prednisona 40 mg/día al inicio y disminuir progresivamente en I a 2 días más.
- Adrenalina 0.5 mi SC.

ERITEMA FIJO

Definición: caracterizado por lesiones maculosas rojo-pai das o violáceas, edematosas, redonde u oval y bien delimitada (3-4cm).

Etiología: siempre que aparecen o reactivan están en relación con la administración de un fármaco, habitualmente dentro de las 2 h. a 24 h. Cualquier fármaco puede producirla, pero los más comunes son: sulfonamidas, fienoifitaleína (laxantes de venta libre), AINES, barbitúticos, tranquilizantes, quinina (bebidas de agua tónica o limón amargo).

Cuadro clínico: Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, pruriginosas y ocasionalmente ampollosas. Se localizan en palmas de manos, plantas de pies y mucosa genital.

Tratamiento:

- Drenaje de la ampolta (en caso de existir :
- Compresas de manz anilla fría 10 min. TID
- Corticoides tópicos en fina capa TID.
- Si hay afectación mucosa en juages y alimentación líquida o parenteral.

ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS

MORBILIFORMES O MACULOPAPULARES

Definición: es la forma más común de erupción medicamentosa que semeja a las erupciones virales comunes. Etiología: los fármacos más frecuentes que pueden producir este tipo de reacción son:

ampicilinas

sulfonamidas

AINES carbamacepina fienotiacinas

benzodiacepinas

captopril tiacidas

tiouracilos.

Clínica: constituí da por máculas o pápulas rosadas o rojas simétricas, localizadas fundamentalmente en tronco y extremidades. Aparecen 1-2 sem, después de la administración de la droga y adquieren el especto escarlatiniforme. rubeoliforme o de pitiriasis rosada. Ocasionalmente puede acompañarse de fiebre.

Tratamiento:

- Control del prurito con loción de calamina o crema de corticoides potentes (Diprosalie) en cuerpo y no fluorados o hidrocortisona en cara (Eumovate.
- Interrupción de la droga en caso de una erupción extensa o critroxlérmica.

ERUPCION LIQUENOIDE

Definición: reacción que se parece al liquen plano. Etiología: puede deberse a fármacos como:

> beta-bloqueantes clorpropamida

cloroquina

oro metildo pa quinina penicilamina tiacidas

Clínica: lesiones papulares, angulares descamativas que forman placas. Rara vez afecta las mucosas. Tratamiento

- Corticoides tópicos,
- Supresión del fármaco.

ERUPCIONES PURPURICAS

Definición: lesiones maculares purpúricas localizadas en extremidades inferiores, glúteos o espaida que no desaparecen a la presión. Se inician entre los 30 min. a varias horas de la toma del fármaco. Puede haber hemorragia relativamente común que ocurre en individuos de todas jas edades.

Etiología: los fármacos implicados en esta reacción son:

orn tiazidas alopurinol penicilina

hidantoina cimetidina

AINES aditivos alimentarios

contrastes radiológicos

enformedados vasculares y del colágeno,

Clínica: la sintomatología varía desde una urticana vasculitis a una dermatosis purpúrica papular y ulcerativa. Afecta típicamente a las extremidades inferiores así como también a lor riñones, tubo digestivo. Tratamiento:

- No existe tratamiento específico.
- Reposo en cama.
- Analgésicos: paracetamol 500 mg TID.
- Control de hematuria o proteinuria microscópica.
- Apósitos húmedos sobre las lesiones necróticas con exudado y costras.
- Corticoides sistémicos.

ERUPCIONES MUCOCUTANEAS

ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME O AMPO-LLAR / Síndrome de Stevens-Johnson

Definición: el eritema polimorfo se caracteriza por lesiones típicas en diana máculo-papulares, enternatosas. con una zona central más obscura ampollosa rodeada de una anillo edematoso.

Etiología: las causas comunes identificadas son:

infecciones virales: herpes simple bacterianas: mycoplasma pneumoniae inmunizaciones sulfonamidas **AINES**

Clínica: además de las lesión cutánea puede existir vesículas, ampollas o necrosis. La lesiones simétricas se localizan en las extremidades, palmas de manos, plantas de pies, cara. El prurito es variable: malestar general, artralgias y fiebre puede asociarse.

El compromiso severo de las membranas mucosas (oral, faríngea anogenital, conjuntiva), síndrome de Stevens -Johnson, es sólo un extremo del espectro de esta enfermedad. El despegamiento de las ampollas puede evolucionar con exudado, hemorragia, formación de costras.

Tratamiento:

- El fármaco debe ser identificado, en lo posible.
- Casos leves de eritema polimorfio no requieren tratamiento específico:
- Evitar la exposición al sol.
- Uso de corticoides tópicos.
- Casos graves de eritema polimorfio y Stevens -Johson:
 - Ingreso del paciente al hospital (Unidad para quemados).
 - Enjuagues bucales (glicerina y timol, solución salina) varios minutos c/h. para eliminar secresiones y detritus tisulares.
 - Baños de solución salina normal y lágrimas artificiales para el cuidado de los ojos.
 - Uso de corticoides sistémicos (En discusión): 4-Metil- prednisolona I mg/kg/día (fraccionado en 2 tomas) con disminución en 3 días al disminuir el brote y no aparición de nuevas lesiones. La disminución debe ser progresiva.
 - Manejo en unidad de terapia intensiva en caso de manificastaciones respiratorias, renales, cardíacas o gastrointestinales.
 - Hidroxicina, benzodiacepinas para el tratamiento de la ansiedad.
 - Corticoides tópicos en gel.
 - Control de la infección bacteriana o por cándida.
 - En lesiones genitales y/o uretrales vigilar posible obstrucción de las vías urinarias y en ese caso colocar una sonda Foley.

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA

Definición: erupción cutánea mortal que ocurre en adultos más que en niños.

Etiología:

sulfonamidas barbitúricos AINES

carcinomas

linfomas

puede no haber una causa obvia.

Clínica: de comienzo agudo precedido de un leve pródromo con dolor de garganta, fiebre alta, escalofrios y malestar general. En 24 h hay eritema brusco de inicio doloroso seguido de la formación de ampollas flácidas, despegamiento y pérdida de la piel que semeja grandes quemaduras (2do grado). Es típica la afectación de zonas periorificiales y mucosas (erosiones y ulceraciones); uñas, pestañas y cejas pueden perderse.

Existe afectación sistémica con fiebre, leucocitosis, aumento de transaminasas, albuminuria, desequilibrio hidro-electrolítico e incluso shock hemodinámico, edema

pulmonar e insuficiencia cardíaca.

Tratamiento:

- Ingreso urgente a unidad de quemados.
- Reposición de fluidos y electrolitos.
- Mantenimiento de la ingesta calórica.
- Evitar infecciones secundarias.
- Cuidados de la piel:
- Eliminación de costras y restos epidérmicos.
- En áreas denudadas utilizar sulfadiazina argéntica o corticoides asociados a antibióticos.
- Control oftalmológico.
- Enjuagues de mucosas orales con suero fisiológico.
- Supositorios vaginales de hidrocortisona (en mucosa vaginal) para evitar las sinequias.
- Tratamiento de las complicaciones gástricas, renales.
- Corticoides sistémicos (aún en discusión);
 Prednisona (5mg/Kg) 60-120 mg/día hasta mejorar la sintomatología, y disminución rápida de la dosis.

ERITEMA NODOSO

Definición: fenómeno de hipersensibilidad causado por varios factores. La erupción se caracteriza por nódulos eritematosos.

Etiología: causas comunes de esta reacción son la sarcoidosis, faringoamigdalitis estreptocócicas, embarazo, tuber culosis, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, sulfonamidas, anticonceptivos.

Clínica: presencia de nódulos rojos sensibles y dolorosos localizados en la cara anterior de las piernas. Se encuentra asociado con fiebre y artralgias.

Tratamiento:

- Reposo con miembros inferiores elevados.
- Uso de medias soporte o de sostén.
- Analgésicos orales (paracetamol 500 mg TID),
- Ioduro potásico 900 mg/d.
- Tratamiento causal (Tb, colitis, etc).
- Corticoides 0.5 1 mg/Kg/dfa VO.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

IMPETIGO CONTAGIOSO/AMPOLLOSO

Definición: es una infección superficial localizada. Etiología: producida por el Staphylococcus aurcus. Clínica: la lesión inicial es una vesícula superficial y posteriormente una pústula critematosa que se rompe fácilmente. La lesión se localiza en cara y extremidades. No deja cicatrices y suele acompañarse de adenopatía regional.

Tratamiento:

- Eliminar las costra gruesa con jabón antes de la aplicación del antibiótico.
- El antibiótico tópico es más eficiente que por vía sistémica (ácido fucídico al 2%, garamicina).
- Antibióticos sistémicos en caso de necesidad: fenoximetilmeticilina 62.5 mg QUID/ VO en menores de 5 años y 125 mg QUID para adultos. Eritromicina en caso de alergia a la penicilina.

ECTIMA

Definición: ulceración cutánea localizada.

Etiología: causada por el staphylococcus aureus o un streptococcus Beta hemolyticus grupo A.

Clínica: es una forma profunda de impétigo. La lesión inicial es una vesícula o vesícula-pústula sobre una base eriternatosa que posteriormente forma una costra gruesa difícil de eliminar.

Tratamiento:

- Lavado meticuloso con agua y jabón antiséptico o
- Compresas tibias de suero salino para desprender la costra.
- Antibiótico sistémico: penicilina 250 mg QUID x 2 sem., critromicina 250 mg QUID en caso dealergia. Dielocil 500 mg QUID.
- Los antibiéticos tópicos no actúan.

CELULITIS

Definición: inflamación aguda de las zonas más profundas de la piel y TCS.

Etiología: de causa infecciosa (Streptococcus beta hemolyticus grupo A,C,G), existe un antecedente traumático.

Clínica: se caracteriza por hiperemia, hipersensibilidad local, linfangitis, linfadenopatía regional. La piel en la superficie es una placa infiltrada, mal delimitada, caliente, roja, edematosa dando el aspecto de piel de naranja. Tratamiento:

- Hospitalización en casos graves.
- Inmovilización y elevación de los miembros inferiores.
- Antibióticos: Bencil-penicilina 600 mg c/6 h Fenoximetilpenicilina 250-500 mg c/6 h Eritromicina 250-500 mg c/6 h
- Compresas húmedas frías.
- Analgésicos: Paracetamol 500 mg TTD.

ERISIPELA

Definición: infección bacteriana de dermis y TCS superior más común en lactantes, niños pequeños y personas

ancianas, especialmente desnutridos o debilitados.

Etiología: causada per Streptococcus B. hemolyticus del grupo A.

Clínica: Es una infección más superficial precedida por una herida que pasa desapercibida ocasionando eritema y dolor, posteriormente una placa de bordes indurados "bier, delimitados y sobreelevada. Puede haber ampollas, linfangitis, adenopatías, fiebre y malestar general.

Tratamiento:

- Tratamiento en ambiente hospitalario.
- Antibióticos: penicilina 600 mg c/6 h. Eritromicina 500 mg c/6 h.
- Reposo.
- Compresas de ácido bórico u otro antiséptico.

ENFERMEDADES VIRALES

HERPES ZOSTER

Definición: radiculitis aguda caracterizada por dotor inicial en la zona inervada por la raíz nerviosa afectada. Clínica: puede haber fiebre, cefalea, malestar general y adenopatías. Dos a cuatro días más tarde hay presencia de pápulas rojizas que se transforman rápidamente en vesículas y luego en pústulas. Se localizan en la región intercostal (75%), trayecto del trigémino (15%). Tratamiento:

- El tratamiento debe ser precoz para evitar la neuralgia postherpética sobre todo en los ancianos.
- Analgesia: Paracetamol 1 g c/4 h.
- Compresas húmedas de manzanilla, ácido bórico.
- Aciclovir 200 mg c/5 h. por 10 días VO.
- Corticoides orales en dosis medias o IM, previa evaluación de efecto indeseables. Es importane en procesos inflamatorios severos

OTRAS URGENCIAS DERMATOLOGICAS

ERITEMA FOTOSENSIBLE (Alérgica o Fototéxica)

Definición: lesiones que aparecen como zonas de dermatitis o hiperpigmentación gris-azulada. Las lesiones se localizan en cara, V de cuello y piel expuesta.

Etiología: exposición ligera al sol y ciertos fármacos como:

amiodarona furosemida ácido nalidíxico tetracielinas prometacina elorpormacina edulcorantes griseoful vina.

Tratamiento:

 Descubrir y suprimir la exposición a la droga responsable.

- Evitar aplicación de substancias fotosensibilizantes conocidas.
- Prevenir la infección del eczema con baños de ácido bórico o solución salina.
- Corticoides en cremas en regiones húmedas y pomadas en secas.
- Antihistamunicos (excepto fenotiacinas).
- Analgesia: indometacina u otro AINE.

QUEMADURA SOLAR AGUDA

Definición: se caracteriza por un eritema que se intensifica progresivamente, dolor, edema, hipersensibilidad cutánea, formación de vesículas o ampollas de acuerdo a la intensidad de la exposición solar. Puede acompañarse de síntomas generales (fiebre, debilidad, escalofrios, shock). Tratamiento:

- Loción de calamina tópica en caso de piel enrojecida y edematosa o compresas de agua fría 20 min. cada 2 h.
- En quemaduras severas: Esteroides tópicos potentes (clobetazona propionato al 0.05%),
- En caso de ampollas, baño con unos pocos cristales de permanganato de potasio.
- De ser necesario corticoides sistémicos: prednisona 10 mg/día por 4-8 dias.

BIBLIOGRAFIA

- Moschella SL, Hurley HJ, Dermatology. Second edition Vol 1. WB Saunders Company. Philadelphia 1985.
- Problemas dermatológicos habituales En: Clínicas de Práctica Médica Vol3, Interamericana, McGraw-Hill 1989.
- Domonkos AN. Tralado de Dermatologia. Segunda edición. Salvat Editores. Barcelona 1984.

- Armijo M, Camacho F. Dermatología. Primera Edición. Ediciones CEA. Madrid 1987.
- Ledo A. Avances en Terapeútica Dermatológica. Gaceta Dermatológica. Madrid 1988.
- Alonso San Pablo MT. Fonseca Capdovila E. Contreras RE. Soto MJ. Eritema Exudativo Multiforme: correlación clínica patológica en las formas típicas y reidivantes. Actas Dermosifilio 1981;71:247-356.
- Provost TT. Toxic Epidermal Necrolysis. Current Therapy in Dermatology (BC.Decker Inc.), 1985-1986;55.
- Millsn JL. Randle HW. Solley GO. Dicken ChH. The therapeutic response of unicarial vasculitis to Indomethacin. IAN.Acad. Dermatol 1980;3:349-355.
- Wiles JC. Hausen RC. Lynch PJ. Unicarial Vaculitis Treated with colchicine. Arch. Dermatol 1985;121:802-805.
- Monroe EW. Cohen SH. Kalbfleish H. and et al. Combined H1 and H2 antinistamine therapy in chronic urticaria. Arch. Dermatol 1981;117:401-407.
- Sacerdoti G. Vozza A. Ruocco V. Identificando una reacción cutánea a las drogas. Int J Dermatol 1993;32:469-479.
- Harto A. Martin M. Sendagorta E. Problemas Dermatológicos de Urgencia. Curso de Urgencias Hospital Ramón y Cajal 1986.
- Vitale MA. Worcoff A Unicaria: Algoritmo Terapeútica. Acta Terap. Dermatol 1095;18:379.
- Iglesias L. Tratado de dermatología. Primera edición. Ediciones Madrid-España 1994.
- Berkow R Fletcher AJ. El Manual Merck. Octava edición. Ediciones Doyma. Barcelona-Espana 1989.
- Loppard B. Ashton R. Tratado de dermatología. Rodcliffe Medical Press. Oxford 1994.
- Provost TT. Farmer ER. Current Therapy in Dermatology. BC. Decker INC. Philadelpia-Toronto 1985-1986.
- Dorland's Ilustrated. Medical Dictionary. Twenty-sixth Edition.Philadelphia, 1981.
- Palacios S. Freire P. Moncayo L. Dermatología Básica. IRFEYAL, Quito-Ecuador 1992.

TRATAMIENTO DEL CANCER DE PIEL

Dr. Mario Montalvo.

Servicio de Cirugía General. Hospital Eugenio Espejo Ouito.

l cáncer de pici en el Ecuador entre 1985 y 1993 se presentó en 3564 pacientes, 1562 fueron hombres y 1972 fueron mujeres, por lo que en nuestro país ocupa el tercer lugar en frecuencia de los tumores malignos con una incidencia de 222 %, superado solamente por el cáncer de estomago (31.3 %) y el cáncer de próstata con el (22.5 %) en el sexo masculino y en el sexo femenino superado por el cáncer de cervix (47.1 %) y por el cáncer de mama (25.8%)(1), pero de acuerdo a la tendencia de los últimos años, probablemente para principios del próximo siglo se ubique en el segundo lugar.

CARCINOMA BASOCELULAR

El ca basocelular es el cáncer más frecuente en personas de tez clara. Al igual que otros cánceres cutáneos, casi todos se presentan en las zonas de la piel expuesta al sol (2), otros factores son exposición a radiación, arsénico, la inmunosupresión y la reparación defectuosa del DNA como en el xeroderma pigmentoso (3). Presenta un crecimiento local infiltrante-destructivo y mínima o nula potencia de metastatización. En caso de evolución desfavorable pueden producir destrucciones importantes de los tejidos e incluso causar la muerte por infiltración vascular o del SNC (4,5.6)

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Es el segundo tumor cutáneo maligno en frecuencia en las personas de tez clara, se presenta en las regiones expuetas a la luz; se desarrollan casi siempre a partir de lesiones precancerosas. Tienen un crecimiento local infiltrante destructivo y potencialización de producir metástasis variable (4,5,6).

CLASIFICACION T.N.M. (7)

Tl	<2cm
T2	2-5 cm
T3	>5cm
T4	Extensión ósea o muscular
NI	Ganglios homolaterales móviles
N2	Ganglios contralateral o bitateral móviles
MI	Metástasis

TRATAMIENTO

CIRUGIA

Para lesiones de 2 cm o menos una biopsia excisional con margen de 0.5 a 1 cm es el tratamiento definitivo, cuando es posible se prefieren márgenes de 1 a 2 cm. (8). Lesiones mayores de 2 cm pueden ser extirpados en algunas áreas de la cara y de las manos. El tumor residual que sigue a radioterapia anticancerosa también se trata con excisión (9).

La excisión quirúrgica puede usarse para climin ar casi cualquier carcinoma. La forma lineal de un ca, es una indicación para el tratamiento por excisión, especialmente si el tumor tiene una orientación paralela a las lineas de división o a los pliegues naturales de expresión. El cierre primario de la herida es generalmente posible. Una cicatriz quirúrgica paralela a un pliegue fisiológico es muy aceptable y hasta poco visible (10).

Los tumores muy voluminosos de 3 cm o más de diámetro localizados en cuero cabelludo, la frente, la nariz, los párpados, la comisura labial, luego de ser extirpados quirúrgicamente para obtener un resultado cosmético adecuado, su reconstrucción puede incluir: z etaplastias, colgajos por avance (11), por rotación local de flaps como el colgajo a doble inversión (12), colgajos alejados como el colgajo

frontal con o sin tunelización (13), colgajos en islote, colgajos por transposición como el colgajo de Limberg, el colgajo rómbico (14) o el colgajo trapezoidal de Dufourmentel o injertos libres (15).

En los sujetos con ca. escamocelular es indispensable el examen y el seguimiento de los ganglios linfáticos regionales. Aunque algunos autores recomiendan la disección electiva de los linfáticos regionales (profiláctica), la mayoría está de acuerdo en que la linfadenectomía debe reservarse para los casos de ganglios con afectacción clínica y para el ea. escamocelular de los genitales y del ano. Si está afectado un solo ganglio por lo general se controla bien con la diseccción selectiva del grupo afectado. En las lesiones de cabeza y cuello con afeccción de ganglios puede requerirse la disección modificada de cuello con conservación de la vena yugular interna o incluso parotidectomía superficial, dependiendo de la ubicación de la lesión primaria y de la distribución del drenaje linfático correspondiente (16).

RADIOTERAPIA

La radioterapia es tan efectiva como la cirugía para casos de márgenes excisionales inadecuados, también es útil para el tratamiento primario de las lesiones poco accesibles o superficiales y extensas que afectan a las estructuras faciales como párpado inferior, surco retroauricular o cantos de los ojos. La RT está contraindicada en lesiones que envuelven hueso o cartílago. En pacientes jovenes debe informarseles de los cambios inevitables a largo plazo de la RT, como son la atrofía, el eritema y el riesgo de cáncer (4,7,16,17.18).

QUIMIOCIRUGIA

Este método desarrollado por Mohs utiliza clorhidrato de zinc y otros ingredientes como fijadores. Se aplica como una droga tópica y es controlado cuidadosamente por mapeo con múltiples biopsias de la lesión en capas horizontales. Este procedimiento se prefiere en ca. escamocelular recurrente, en los tumores de extensión diversa o de proyecciones profundas irregulares y en las lesiones que se localizan en la punta de la nariz o en los cantos de los ojos. La tasa de curación sobrepasa el 95 % (19). Una técnica de excisión secuencial en capas con control microscópico y mapeo sin fijación también puede usarse.

ELECTROCIRUGIA

La electrocoagulación y la crioterapia con nitrógeno líquido, se reserva para lesiones muy pequeñas menores de 5 mm de diámetro y se obtienen tasas de curación comparables a la excisión quirúrgica o la RT, este método al igual que la RT tienen el inconveniente de que no se cuenta con control histológico y requieren cicatrización por segunda intención (7,16,17,18).

Desde el aparecimiento del laser, la biotecnología cada vez incorpora más clases de laser, actualmente tenemos laser de dióxido de carbono, de argón, de Neodimio/Nd-Yag de onda continua, de rubí, pero es necesario tener mas datos que avalen su uso de manera alternativa (5).

RESULTADOS Y PRONOSTICO. El rango de curación del ca. basocelular tiene una tasa del 90-95 % con cirugía o con RT, lesiones pequeñas menores de 1 cm son 100 % curables. El ca. escamocelular tiene un rango de curación de 75-80 % con cirugía o RT. La terapia varía de acuerdo a la localización anatómica, el tipo celular y la probabilidad de metástasis (7).

La recurrencias de la lesión es la mayor complicación pero un nuevo primario es una gran probabilidad. Debe hacerse un seguimiento 2-4 veces al año. La posibilidad de invasión de hueso o cartílago por una lesión recurrente demanda especial atención.

Los rangos de recurrencias están en función de una excisión completa de acuerdo a los criterios de Pascal:

- -Si histologicamente los márgenes son de 1-2 mm libres de lesión, la recurrencia es de 1-2 %.
- -Si el tumor se encuentra en un campo de alta resolución (x400) del borde, la recurrencia es de 12 %.
- -Si el margen es positivo la recurrencia es 33 % (20).

MELANOMA

El melanoma representa el 12 % de los cánceres cutáneos, pero interviene en el 80 % de todas las muertes causas por ca. de piel, entre 1985 y 1993 en nuestro país se diagnostico a 408 pacientes de estos 181 varones y 227 mujeres (1).

El melanoma se presenta en personas más jovenes que los otros cánceres de piel y depende en gran parte de la exposición al sol, de la suceptibilidad de determinada población y de la piel blanca (21). La prevención de la exposición al sol en la infancia y el uso de ropas protectoras son básicas para reducir la ineidencia y la mortalidad (22).

Los niveles I y II de Clark corresponden al melanoma de crecimiento radial; dentro de estos tenemos: 1) melanoma de diseminación superficial que son lesiones de mas o menos 2.5 cms de diámetro que suelen tener bordes palpables y quizá se acompañan de componente multipapular de colores gris azul e incluso sonrosado con fondo de color pardo bronceado, 2) melanoma lentiginoso aeral se produce sobre las superficies palmares, plantares subungueales y en ocasiones mucosas y 3) melanoma lentigo

WIELANDINA - CLASIFICACION IZ.	MELANOMA - CLASIFICAC	CION ((23)
--------------------------------	-----------------------	--------	------

T.N.M.	BRESLOW	CLARK
T1	< 0.75 mm	I Intraepidermico superficial
T2	0.76-1.5 mm	II Intraepidermico profundo
Т3	1.5-2.25 mm	III Dermis superficial
	2.26-3 mm	IV Dermis profunda
T4	>3 m m	V Hipodermis
N1	Ganglios regionales	
N4	Ganglios Yuxtarcgionales	

maligno que se inician como lesiones pequeñas, planas, bronceadas y que parecen pecas en las partes del cuerpo expuestas al sol sobre todo en la cabeza y cuello.

Los niveles III, IV y V corresponden a las fases de crecimiento vertical y dentro de estos tenemos al melanoma nodular (24).

TRATAMIENTO

CIRUGIA. La excisión local amplia es todavia la piedra angular en el tratamiento del melanoma maligno. Los márgenes quirúrgicos recomendados para el melanoma son: melanoma < lmm = 1 cm, melanoma 1 a 4 mm = 2 cm, melanoma >4 mm = >2 cm, (25) pero hay zonas donde los bordes amplios dan lugar a morbilidad excesiva como sucede en los melanomas de cara, mano y pie, por lo que es aceptable el margen mas práctico. El principio básico es una excisión de espesor completo. Es preferible las esciciones elípticas con el eje longitudinal dirigido hacia los ganglios regionales(10,26,27). La extirpación quirúrgica con cierre primario o injerto cutáneo es el modo óptimo de tratamiento; las técnicas de cirugía plástica mas complejas tienen utilidad particular para la reconstrucción de cabeza y cuello (28).

Para el melanomasubungueal, se debe realizar amputación proximal a la articulación interfalángica proximal con bordes de piel sana de por lo menos 1 cm. En las lesiones digitales mas extensas se requiere amputación a nivel de la articulación metacarpofalángica.

El aspecto más controvertido del tratamiento del melanoma es el manejo de los ganglios linfáticos regionales: (20,22,29). La disección electiva de los ganglios linfáticos regionales no es recomendada para lesiones < 1 mm, ya que en estos casos es muy rara las metástasis.

La biopsia del ganglio centinela preconizado por Morton

brinda una garantía del 99% cuando es negativo de que los ganglios linfáticos regionales sean negativos. (25)

En lesiones de 1-3.99 mm con ganglios normales hay quienes realizan disección ganglionar electiva y hay otros que preconizan excisión local amplia con observación estrecha de los ganglios. Cuando hay ganglios positivos sin metástasis se realiza disección ganglionar del grupo de linfáticos afectados.

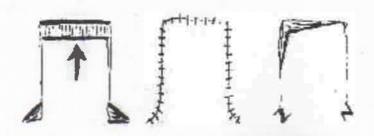
En lesiones > 4 mm no se debe realizar disección, ya que generalmente la diseminación está mas alla de los linfáticos regionales.

La recurrencia local debe tratarse con resección amplia como si fuera una lesión primaria.

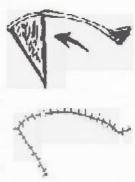
El melanoma maligno se disemina con amplitud por vía hematógena, puede afectar a cualquier órgano o tejido; los que tienen posibilidades de beneficiarse con la reseccción de las metastasis a distancia son aquellos que tienen 1 a 4 metastasis y un intervalo libre de enfermedad de 1 a 2 años

PERFUSION HIPER TERMICA AISLADA. Consiste en el aislamiento de la extremidad afectada con un torniquete y mediante el empleo de una bomba de circulación extracorpórea, un intercambiador de oxígeno y un oxigenador se hace circular en la extremidad aislada, solución a 42 ° C que contiene Mostaza de L-fenilalanina y Actinomicina D o tiofosforamida de trietileno a travez de cateteres arterial y venoso; esto se realiza en tumor > 1.5 mm (27,29,30).

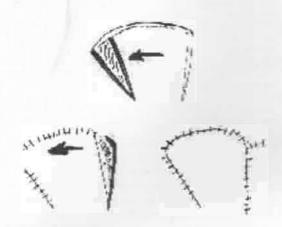
INMUNOTERAPIA. La inmunoterapia se basa en la inyección de BCG intralesional con la cual se ban obtenido regresión en algunos casos, estos logros locales sin embargo no producen ningún beneficio a nivel sistemico. En contraste la inmunoterapia específica activa usando células de melanoma autólogos produce regresiones objetivas en



Los colgajos por avance se movilizan directamente hacia adelante donde estáel defecto, sin movimiento lateral. Pueden dar como resultado la formación de frunces a cada lado de la base. Estos pueden ser manejados pormedio de la escisión de un triángulo de Burow o incorporación de una z-plastia



Los colgajos por rotación son semicirculares, se giran alrededor de un punto fijo para llenar el defiecto adyacente. El sitio dador puede cerrarse en forma primaria, como en el caso de los colgajos por transposición o por medio de un injerto de piel.



Los colgajos por transposición por lo general son rectangulares, ubicados inmediatamente adyacentes al defecto. Cuando se los siseña es crucial extenderlo má alla del defecto, para evitar tensión en la linea de cierre del colgajo.



La aplicación de una Z-plastia para alinear una incisión en o jal a traves de una linea de tensión mínima. La incisión se reubica en el sitio más favorable, las incisiones laterales deben terminar en el sito deseado de la nueva incisión central.

algunos casos de pacientes eon enfermedad avanz ada, también se han utilizado, el levamisol, el interferón alfa, las interleukinas 2, las células LAK, las células TIL, y la endotóxina modificada (26,27,29.31,32).

Otras modalidades de tratamiento son la quimioterapia el agente activo mejor estudiado es la dacarbacina (DTIC) con tasas de reducción del 15 al 25 %,y la radioterapia sin resultados alentadores, aunque en la actualidad se cuentan con pruebas biológicas y clínicas de que los melanomas no son radioresistentes (33).

RESULTADOS Y PRONOSTICO. Todo melanoma puede tener un curso impredecible desde regresión espontánea hasta metastatizar a cualquier organo de la economía.

Los estadios I y II de Clark tienen una sobrevida a 5 años del 95 % o mas, en el nivel III la sobrevida es del 70 %, en los niveles IV y V la sobrevida esta alrededor del 35 % mientras que la sobrevida disminuye al 30 % cuando hay afección de los ganglios linfáticos.

El porcentaje de recurrencias o metastasis de acuerdo al nivel son: I=0%, II=6%, III=32%, IV=69% y V=84% (22).

BIBLIOGRAFIA

- Cancer en Quito. Registro Nacional de Tumores. SOLCA. Quito. Anuario 9, 1993.
- Bailey, H.: Semiología Quirúrgica. Ediciones Toray S.A., Tercera edicion. Barcelona. 1981. pp.29-43

3. Pinkus, H., Nehregan, A.H.: Premalignat skin lesions. Clinis in Plastic Surgery. 7(3):289-300, July, 1980

4 Giraldo, N.: Carcinoma basocelular y espinocelular. En Falabelia, R., Escobar, C.E., Giraldo, N.: Dermatología. Fundamentos de Medicina. Carvajal S.A. Cuarta edición. Medellin, 1991.

5. Rassner, P.: Atlas y texto de Dermatología. Mosby/Doyma Libros. 4ta edición. Barcelona, 1995. pp 169-177

Ollague, W.: Manual de Dermatología y Venereología. 6ta Edición. Editora Alpha. Guayaquil, 1984. pp 395.
 Caldwell, E.H., McCormack, R.M., Goldsmith, L.A.: Skin

Cancer. In Rubin, P.: Clinical Oncology. American Cancer Society. 6th Edition. 1994

8 Wolf, D.J.: Surgical margins for basal cell carcinoma. Arch. Dermatol. 123:340, 1987.

9. Seccia, A., Momemari, G.: Cancerización de heridas. Etiopatogénesis y consideraciones terapeúticas. Cirugía Plástica Ibero Latinoamericana 9(1):37-46. 1983

- 10. Gumport, S., Harris, M., Roses, D. et al.: The diagnosis and management of common skin cancers. Cancer 31:79-89,
- Castañares, S.: El Injerto de Piel Split-Split. Cirugía Plástica Ibero Latinoamericana. 4(3):243-250, 1978.
- 12. Mir y Mir, L.: El Colgajo Geniano a Doble Inversión en la Reconstrucción del Ala Nasal. Cirugía Plástica Ibero Latino americana. 5(3):253-259, 1979.
- Carson, P.: Basal Cell carcinoma. Clinics in Plastic Surgery. 7(3):301-311. July, 1980.
 Borges, A.F.: El Colgajo Rombico, Cirugía Plástica Ibero Latinoamericana. 7(2):169-175, 1981.
 Baker, D.C., Sieben, J.W.: Cirugía Plástica Reconstructiva.

- En Friedman, R.J., Rigel, D.S., Kopt, A.W. y col: Cáncer de
- Piel. Panamericana. Bs As. 1993. 16. Haynes, H.A., Mead, K.W., Goldwyn, R.M.: Skin Cancers. In De Vita Jr., V.T.: Cancer Principles and Practice of Oncology. 4th Edition. J.B. Lippincott Company. Philadelphia. 1994.
- Stoll, H.L.: Carcinoma epidermoide o espinocelular. En Fitzpatrick, T. Eisen, A. Wolfi; K. y col.: Dermatología en

Medicina General. 3ra edición. Bs. As. 1988. 18. Van Scott, E.J.: Carcinoma Basocelular. En Fitzpatrick, T., Eisen, A., Wolft, K. y col.: Dermatologíaen Medicina General. 3ra edición. Bs. As. 1988.

19. Albom, J.M., Swanson, N.A.:Cirugía micrográfica de Mohs para el tratamiento de las neoplasia cutáneas. En Friedman, R.J., Rigel, D.S., Kopl, A.W. y col.: Cáncer de Piel. Panamericana. Buenos Aires. 1993. 20. Withworth, P.W., Polk Jr, H.C.: Tumores benignos y malignos. En Nora, P.F.: Cirugía, Técnicas Procedimientos. Interamericana McGraw-Hill. 3ra edición. Mexico, 1993.

21. Giraldo, N.: Melanoma Maligno, En Falabella, R., Escobar, C.E., Giraldo, N.: Dermatología. Fundamentos de Medicina. Carvajal S.A. Cuarta edición. Medillin, 1991.

Liu, T. y Seng-jaw, S.: Epidemiología del Melanoma Maligno.
Clínicas Quirtírgicas de Norte America.McGraw-Hill
Interamericana. Mexico, 1996.

23. Sherman Jr, C.D., McCune, C.S.: Malignant Melanoma, In Rubin, P.: Climcal Oncology. American Cancer Society. 7th Edition, 1987

24.Swetter, S.M.: Melanoma Maligno desde la prespectiva der-matológica. Clínicas Quirúrgicas de Norte America. McGraw-Hill Interamericana, Mexico, 1996.

Karakousis, C.P.:Tratamiento Quirúrgico del Melanoma Maligno. Clínicas Quirúrgicas de Norte America. McGraw-Hill Interamericana. Mexico, 1996.

26. Harris, N.M., Roses, D.F.: Melnoma Maligno. Tratamiento. En Friedman, R.J., Rigel, D.S., Kopt, A.W. y col.: Cancer de

piel. Panamericana. Bs. As., 1993.

27. Mastrangelo, M.I., BAder, A.R., Katz, H.R.: MElanoma. In De Vita Jr V.T.: Cancer Principles and Practice of Oncology. 4th edition. J.B. Lippincott Company. Philadelphia. 1994. 28. Eshima, L. Funcion de la Cirugía Plástica en el Tratamiento

del Melanoma Maligno. Clínicas Quirúrgica de Norte América. McGraw-Hill Interamericana. Mexio, 1996. 29. Rhodes, A.R.: Melanoma maligno: criterios de tratamiento.

Clínica Médicas de Noneamética. Oncología Cutanea. Interamericana. 1/1986. (pp 3-32) 30.Krementz, E.T., Sutherland, C.M., Muchmore, J.H.: Perfusion

Aislada de Hipertermia y Quimioterapia para el Melanoma de las Extremidades. Clínicas Quirúrgicas de None America. McGraw-Hill Interamericana, México, 1996. 31.Houghton, A.N., Meyers, M.L., Chapman, P.B.: Tratamiento

Médico del Melanoma Metastasico. Clínicas Quirúrgicas de Norte America. McGraw-Hill Interamericana. Mexico, 1996.

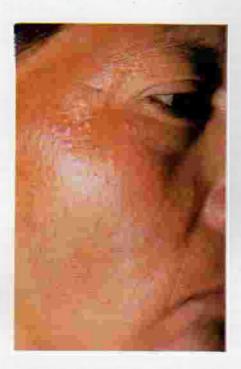
- 32.Leong, S.P.L.: Inmunoterapia del Melanoma Maligno. Clínicas Quirúrgicas de Norte America. McGraw-Hill Interamericana. Mexico, 1996.
- 33. Geara, F.B., Kian Ang, K.: Radioterapia del Melanoma Maligno. Clínicas Quirúrgicas de Norte America. McGraw-Hill Interamericana, Mexico, 1996.

PAPULAS ASINTOMATICAS EN CARA

Dr. Luis Moncayo B. Hospital Dermatológico Gonzalo González

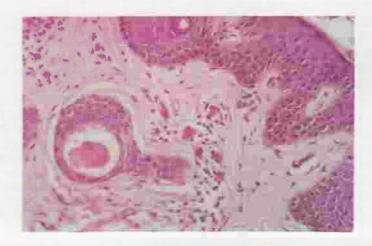
Paciente mujer de 42 años de edad. Consulta por presentar lesiones en cara, de 10 años de evolución, tiempo en el cual han aumentado en número y tamaño. Le supone conflicto estético pero no refiere molestias aconpañantes. Al examen físico: se trata de pápulas monomorfas, de superficie homogénea sin signos inflamatorios, de color de piel normal, localizada en nariz, regiones malares, proximidad de ambas sienes, son abundantes y asintomáticas. Recibió tratamiento tópico con esteroides fluorados, el mismo que ocasionó cuadro de acné corticoideo.

En los antecedentes patológicos personales, familiares no hay datos de interés. La analílica solicitada es que incluyo BH, BS, EMO, Pruebas hepáticas normal y/o negativa.





Histopatológicamente: Los cortes muestran piel le vemente pigmentada con discretos cambios nucleolares que sugieren acción lumínica, en dermis se observan focos de infección inflamatoria banal con fibrosis, cambios degenerativos del colágeno. Lo más importante es la presencia de conductos dilatados quísticos de glándulas tapizadas por doble hilera de células aplanadas.



DIAGNOSTICO: SIRINGOMAS

os siringomas son tumores benignos, que derivan de la glándula sudorípora ecrina. Esta se compone de una porción secretora en forma de anillo o glomérulo (incrustada en la profundidad de la dennis), y una porción excretora, que es un conducto que atraviesa la dermis y epidermis.

De la porción intraepidérmica o acrosiringio es de donde derivan los siringomas.

Se acepta como sinónimos, de seriniomas, los términos: hidroadenomas eruptivos, siringocisto adenomas y siringocistomas (1).

Son tumores que efectan con más frecuencia al sexo femenino.

Según algunos autores sería más frecuente en féminas asiáticas (2) y en el síndrome de Down (3).

Se acepta que hay tres tipos clínicos de serongiomas:

- parpebral, siendo este el más frecuente.
- cruptivo, en este caso las lesiones brotan bruscamente. son generalmente numerosas y localizadas en cuello, tronco y abdomen (4) (13).
- generalizado, en cuyo caso los siringomas pueden afectar a gran superficie del cuerpo (5)

También han sido descritos siringomas en la vulva (6) y otros de localización acral (7).

Clínicamente se caracterizan por ser tumores pequeños (1-3mm), de superficie lisa, de consistencia firme, de color de piel normal, aunque ha sido reportado, también siringomas pigmetados (8). Son asintomáticos y b más típico es encontrarios situados en párpados inferiores. El número de lesiones es variable, siendo lo común se trate de pocas lesiones. En pocos pacientes se pueden encontrar abundantes lesiones que comprometen además de párpados, regiones malares, mejillas, sienes, como ocurre en nuestra paciente.

Young et al refiere un caso de siringiomas linear unilateral (9) y Hashimoto un caso de siringioma familiar (12). Histopatológicamente los siringiomas muestran una dermis reticular (con aspecto fibroso) en donde se encuentran numerosos conductos glandulares que están tapizados por hileras dobles de células epiteliales cuboideas o aplanados. En zonas prolifera la capa externa, dando origen a las imágenes conocidas "en renacuagos" (1). Entre las formaciones descritos se disponen cordones de células basófilas y luces dilatadas rellenas de material queratínico (11).

Al microscopio electrófico se puede apreciar que las células epiteliales, que forman los cordones, tienen microvellosidades cortos, lisosomas, desmosomas y tonofilamentos, manteniendo una dospisición periluminar (I).

En los siringomas hay positividad a las enzimas siguientes: malicodeshidrogenasa, fosforilasa. succinodeshidrogenara y leucoaminopeptidasa, siendo lodas estas enzimas ecrinas (1).

El antígeno carcino embrionario (en pruebas inmunohistoquímicas) produce respuestas fuertemente positivas (10). Por los aspectos morfológicos, enzimológicos e inmunohistoquímicos se considera a los siringomas como un adenoma del conducto intraepidérmico ecrino o también llamados acrosiringio (1, 14).

En el tratamiento de los siringomas se utiliza, con resultado satisfactorio, la electrofulguración. Se puede también usar la aplicación de nitrógeno líquido. Se describe la utilización de atropina por vía oral, con los conocidos efectos secundarios, y la recidiva al suspender el fármaco (1). Speling lo ha utilizado, por locación, con resultados mediocres. Ultimamente se reportó la utilidad de laserterapia (16).

El diagnóstico diferencial se debe realizar con las siguientes entidades:

Tricoepiteliomas: este caso se trata de una genodermatosis autosómica dominante.

Aparecen desde la niñez y son tumores de 2-8 mm que se situan en la parte central de la cara y persisten de por vida. Quistes de milium: son pequeños quistes epidérmicos, perfectamente redondos, de color blanquecino, de diferente tamaño y que tiene gran predilección por localizarse en cara, alrededor de ojos o nariz.

Verrugas planas: son elemntos papulares planos, frecuentemente en eniños, localizados en cara, dorso de manos, con frecuencia se puede encontrar el frenómeno de Koebner. Son producidos por virus del tipo Papova. Tiene color de piel normal o ligeramente parduzca.

Hiperplasia sebácea: consiste en uno o varios nódulos o pápulas, redondeadas, amarillentas, umbilicales, fuertes en personas mayores de 40 años. En ocasiones se reunen, formando un nódulo con aspecto multilobulado. Se localizan en cara, frecuentemente en nariz y frente(15).

Tricofoliculoma sebáceo: estos suelen consistir en pápulas o nódulos solitarios, de color de piel normal, asintomático. Se situan en áreas ricas de folículos pilosebáceos.

BIBLIOGRAFIA

- Grasa Jordan, M.P., Querol Nasarre I.: Tumores benignos de glándulas sudoríporas ecrinas (1). Piel 4: 333-338; 1989
- Abenoza, P., Ackerman, A.B.: Neoplasm with ecrine differentiation Philadelphia: LEA and FEBIGER, 187-218, 1990
- Butterworth, T., Strean, L.P., et al.: Syringoma and mongolism. Arch Dermatol, 90: 483-487, 1964
- 4.- Moncayo Barragan L., Freire MurgCytio., et al.: Siringomas eruptivos. Dermatología t: 10-12, 1992.
- Diestelmeir, M., Rodman, O.G.: "Eruptive generalized clear cell syringoma". Arch. Dermatol. 119: 927-929, 1983.
- 6.- Thomas, J; Majmudar, B: Gorclkin, L.: Syringoma localized tothevulva. Arch. Dermatol. 115: 95-96, 1979
- 7.- Highes, P.S.H.; Apisamthanarax, P.: Acral syringoma. Arch. DErmatol. 1(3: 1435-1436, 1977

- Molgo, M., González, S.: Siringomas eruptivos pigmentados de lacara. Med. Out. 1.L.A. N. 6 Vol XVIII: 385-387, 1990
- Yung, C.W.; Soltani, K.; Bernstein, J.E.: Unilaterallinear nevoidal syringoma. J. Am Acad. Dermatol., 4: 412-416, 1981
- Cebreiro. C; Toribio. J.: Siringomas: estudio clínico-p patológico e inmunohistoquímico. Med. Cut. I.L.A. 23: 150-154. 1995
- Lever, W.F., Schaumburg-Lever, G.: Histopathology of the skin. 6th ed., J.B. Lippincott Co. Philadelphia. 1983
- Hashimoto, K.; Blum, D.; Fukaya, T.; Eto, H.: Familial syringoma. Case history and application of monoclonal anti-ecrine gland antobodies. Arch. Dermatol., 121: 756-

- 760. 1985
- Jacquet, I.; Darier, J.: Hydradenomes eruptifs: Epitheliones adenoides des glandes sudoripares au adenomes sudoripores. Am Dermatol Venerol. 8: 317-323, 1987.
- Grasa Jordan M.P., Querol Nasarre I.: tumores benignos de las glándulas sudoríporas ecrinas (I y II). Piel 4: 385-389, 1989.
- Torrelo. A., roca mora A.: Papulas umbilicales en la cara Piel 4: 490-492, 1989
- Wheeland R.G., Bailin, P.L., Reynolds O.D. & al.: carbon dioxi (CO2) Laser vaporization of multiple facial syringomas. J.Dermatol. Surg. Oncol., 12: 225-228, 1986

INVITACION

IX CONGRESO ECUATORIANO DE DERMATOLOGIA

CUENCA 29 Abril - 3 Mayo 1999

INFORMACION: Dr. Marcelo Merchán (Presidente) Dr. Víctor León (Secretario) Fax (07) 829173 - Cuenca

JORNADAS ECUATORIANAS DE DERMATOLOGIA

CUENCA

Noviembre de 1997

Como es tradicional dentro de las actividades de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, se realizaron el de noviembre de 1997, en Cuenca, las XXII Jornadas Ecuatorianas de Dermatología. La reunión científica se realizó en el Colegio de Médicos y el evento social en la hostería "Sol y agua" en Yunguilla.

RESUMEN

Presentación de pacientes y discusión Núcleo del Azuay

PARACOCCIDIODOMICOSIS

Dr. Mauricio Coello.

Paciente varón de 51 años, presenta un cuadro de 2 años de evolución en la boca; tumoración, granulomatosa, localizada en la úvula, paladar, pared posterior de la orofaringe. El estudio histopatológico demostró estructuras tipo blastomices y en cultivo Paracoccidioides Brasilensis. Recibió tratamiento con itraconazol 200 mg por 6 meses, y 100 mg por 4 meses. Se plantea el caso por la dificultad terapeútica en vista de que se han presentado reportes micológicos positivos a los 8 meses de tratamiento.

Dr. J. Ollague: Hace referencia a un caso presentado en la revista de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatológía sobre un caso e Blaslomicosis Sudamericana tratado con Terbinafina, con resultado espectacular seguido por 2 años.

Dr. M. Merchán: comenta varios casos visto en Cuenca en los que ha sino necesario instaurar tratamiento por más de 6 meses.

Dr. P. Freire: comenta que no se deben desestimar la asociación de otros quimioterápicos como sulfas,

PSEUDO AIUHUM

Dr. Edgar Rcinoso

Presenta el caso de un paciente de 15 años con lesiones palmoplantares, hiperqueratósicas, con bandas constrictivas y atrofia en los dedos. Las lesiones queratodérmicas tienen un distribución "transgriedens". Presenta una hermana con lesiones semejantes.

Se presenta el caso por la curiosidad clínica y para discutir las posibilidades terapéutias.

Dr. P. Freire: Considera que el caso corresponde a un Vohwinkel (queratodermia palmoplantar más pseudoaiuhum).

Dr. Reinoso; no se ajusta a un Vohwinkel, existen datos contrapuesto como la evolucón de las lesiones.

Dr. Arias: refiere el caracter relativo de las denominaciones en la amplia expresividad que se plantea en los años de evolución de las enfermedades. Considera que es un Vovinkel.

Dr. Ambrosi: considera que el caso, si bien puede ajustarse a un QPP tipo Vovinkel, debe descartarse una asociación sindrómica.

En lo Terapéutico se plantea la discusión sobre la oportu-

nidad o no de la utilización de retinoidos aromáticos en este caso.

Dr. Moncayo: retomando las palabras de la Dra Lourdes Tamayo de Méjico, quien partició en Congreso nacional de Cuenca, comenta que no debemos tenerles tanto miedo a los retinoides, y que pesa mucho la calidad de vida que está llevando el paciente, por lo que no dudaría en administrarlos.

LEPRA? caso en estudio.

Dra. Norma Siguenza

Presenta un paciente de 37 agricultor, con lesiones eritematosas, nodulares, residivantes, dolorosas; ademas infiltración en el lóbulo de la oreja y presencia de nervios palpables en el antebrazo. BAAR +. El paciente es diagnosticado de Lepra borderline lepromatosa.

Se presenta el caso para su discusión y planteamientos terapéuticos.

Dr. Garz ón llama la atención la baciloscopia negativa, tomando en cuenta que es una forma nodular en la que siempre hay bacilos. Comenta que a su juicio el paciente corresponde auna forma lepromatosa en su forma nodosa reaccional.

Dr. Moncayo: El paciente está en reacción leprosa y es indispensable la utilización de Talidomina. Suguiere que el paciente sea tratado en el Hospital dermatológico Gonzálo González en donde se puede administrar gratuitamente la talidomida.

Dra Siguenza: Agradeciendo al Dr. Moncayo le plantea que sería mejor que envie la Talidomida.

Dr. Freire. Llama la atención a una revisión de la técnica de la baciloscopia.

Dr. Zeas: recalca la importancia de la tinción Fico-Faraco en el estudio de Hansen

ERITRODERMIA ICTIOCIFORME? en estudio.

Dr. Moreno

exudación y mal olor.

Presenta un caso de un niño de 11 años procedente de la parroquia de Pucará (2600 mt.), que presenta desde el nacimiento un cuadro eritematoso en ocasiones ampolloso, descarnación generalizada. El estudio histopatológico indica una eritrodermia ictiociforme. Presenta antecedentes familiares con lesiones similares, y se presenta a un hermano menor con un procesos semejante. Presenta un proceso inflamatorio notable en la cara con

Dr. Ollague: La Eritrodermia Ictiociforme se diagnostica clínicamente; la placa no es patognomónica en estos pro-

Dr. Moncayo: es importante el consejo genético y el uso de acitretin a pesar del riesgo que pueden implicar esta medicación.

Dr. Garzón. Debería intentarse el ácido retinóico al 0.025 % tópico.

Dr Ruiz: No plantea el uso de etretinato y recomienda lo tópico, hasta la pubertad en donde por la modificación de la composición del sebo, pueden darse mejorías espontáneas y si es necesario, entonces, si utilizar el etretinato. Dr. Ambrosi: Se deben evaluar la posibilidad de una asociación sindrómica y los riesgos que que podrían tener la medicación con asociaciones no tomadas en cuenta

Dr. Palacios: llama la atención el importante proceso inflamatorio, que suguiere un factor añadido que se debería investigar por la posibilidad yatrogénica de algunos medicamentos tópicos como queratolíticos o corticoides.

ACNE QUELOIDEO

Bolivar Granizo.

Presenta un paciente de 33 años que presenta desde hace 2 años lesiones papulosas pruriginosas de crecimiento lento en la nuca, más formación queloidea y pústulas.

Se presenta el caso para discusión de los aspectos terapéuticos.

Dr. Molina: refiere que ha tenido muy buenos resultados mediante la extirpación de las lesiones con punch con infiltración inmediata de triamcinolona.

Dr. Izurieta J.: ratifica la buena respuesta de la crioterapia más las infiltraciones de corticoides.

Dr. Freire: es importante antes de instaurar un tratamiento de los quelbides, un adecuado uso de antibióticos tópicos y sistémicos.

NEUROFIBROMA TOSIS

Dr. Juan Ambrosi

Presenta un paciente de 7 años sin antecedentes patológicos personales ni familiares, que consulta por presentar múltiples manchas cafá con leche en miembros inferiores y en abdomen. No se presentan lesiones tumorales.

Se plantea la neur ofibromatosis con la intensión de definir criterios de procedimiento.

El Dr. Ambrosi realiza una amplia descripción de las posibilidades de los diferentes tipos de fibromatosis.

Dr. Palacios: plantea la importancia de descartar, desde un inicio, la posibilidad de una forma neurocutátnea o NF1.

NEVUS VERRUCOSO LINEAL

Dr. Hernán Villacis

Presenta el caso de un paciente de 4 años con lesiones verrucosas lineales en la nalga y el muslo derecho. El caso corresponde a un nevus verrucoso lineal que lo ven con frecuencia. Se planta las posibilidades terapéuticas.

Dr. H. Garzón : plantea pruebas lerapéuticas con ácido tricloroacético, crioterapia, electrofulguración y dermabración.

Dr. J. Ollague: deben plantearse el diagnóstico diferencial con otras lesiones lineales hamartomatosas como por ejemplo en el caso del nevus sebáceo de la cabeza, en los que se requiere una evaluación más profunda. Estas lesiones se deben biopsiar sistemáticamente. Refiere un caso reciente de nevus verrucosos lineal con lesiones histopatológicas idénticas a las de la enfermedad de Darier Dr. G. Montenegro. Debe pensarse en la actividad y procurar que no esté activo para realizar el tratamiento, evitando las recidivas. Una alternativa es el laser de CO2 Dr. J. Ruiz: recomienda la utilizacion del Acido Tricloro acético (ATA) al 90 %.

Dr. H. Garzón: considera que es muy alta la concetración de ATA al 90 % y recomienda su utilización al 50 %.

ERITEMA MULTIFORME ? caso en estudio. Dr. Víctor León

Presenta una paciente de 31 años de edad con un cuadro de 2 años de evolución con exacerbaciones y remisiones de

lesiones eritematosas, infiltradas, algunas ampollosas en miembros inferiores; se acompaña de ulceraciones en la boca, dolor articular. Presenta también cuadros repetidos de herpes simple tipo 2. Entre la analítica se encontró PCR +++, ANA neg. VSG 18.

Diagnóstico histopatológico: dermatitis perivascular linfocitaria con patrón psoriasiforme.

Dr. Calero: el cuadro se a justa perfectamente a un eritema polimorfo secundario a un herpes genital.

Dr. Palacios: estando de acuerdo con la posibilidad de un eritema polimorfo; es importante considerar la posibilidad de una enfermedad inmune del tejido conectivo con compromiso sistémico, debido al caracter inflamatorio y persistente de las lesiones cutáneas, que pueden corresponder a una enfermedad de Behcet.

Dr. Arias: síndrome febril, más lesión cutánea, componente de hipersensibilidad; más artralgia múltiple, con afectación del cuadro general; debe plantearnos una colagenopatía

Presentación de trabajos - minicasos Núcleos

NUCLEO DEL GUAYAS

INVESTIGACION DERMATOLOGICA POR INFECCION DE HTLV I II V

Dr. Gonzalo Calero, Dr. Luis Chiriboga, Dr. José Ollague, Dra. Laura Soria, Dr. Hugo Romero, Dr. Eduardo Garzón.

El Dr. Gonzalo Calero realiza una introducción al tema de los virus linfotrofos y su relación con la dermatología; así como los antecedentes de la paraparesia espástica en el Ecuador. El trabajo se realizó mediante el seguimiento de caso, búsqueda de contactos y una encuesta dermatológica en la ciudad de San Lorenzo, en la provincia de Esmeraldas (costa norte).

El Dr. Hugo Romero, presenta un caso de asociación de Linfoma Cutáneo de Células T del adulto con para paresia espástica y HTL V l positivo; en un paciente de 51 años, con lesiones cutáneas en las extremidades superiores de 4 años de evolución, máculas hipocrómicas con superficie en papel de cigarrillo. Realizados los exámenes correspondientes fue clasificado (TNM) como T=0, A1.

El Dr. Luis Chiriboga presenta los resultados sobre la prevalencia de enfermedades dermatológicas en los 530 pacientes encuestados. San Lorenzo 1.69 %, Borbón 0.65, Limones 1.12. La Tola 1.17. Las dermatosis más frecuentes fueron: miliaria, pitiriasis versicolor, prurigo simple, tiña y eczemas.

Dr. Eduardo Garzón, presenta un caso encontrado de linforma cutáneo de células T asociado a HTLV I, en una paciente de 64 años, de raza negra, residente en eseraldas, que presenta una dermatitis de 2 años de evolución con lesiones ictiociformes, queratodermia palmoplantar y manchas hipocrómicas. Realiza un revisión de la evolución y el espectro clínico de la micosis fungoide.

Dra Laura Soria, presenta las características histopatológicas del Linfoma Cutáneo de Células T asociado con HTL V 1. a) banda de infiltrado linfocitario en dermis superior; b) epidermotropismo con linfocitos atípicos; c) presencia de nidos de Darier o microabscesos de Pautrier; d) agregados histiocitoides.

NUCLEO DE PICHINCHA

DERMATOMIOSTTIS ASOCIADA A DERMATOSIS PUSTULAR GENERALIZADA Dr Izurieta, Dr. Freire, Dr. Palacios, Dra Collantes, Dra Tello, Dra Sotomayor.

Presenta el caso de una niña de 9 años que consulta por un cuadro cutáneo generalizado grave, caracterizado por pústulas sobre piel infiltrada, critematosa asociado a dermatomiositis. Se plantea el interrogante de la asociación o no del cuadro cutáneo a la colagenopatía.

PIGMENTACION EXOGENA

Dra Julia Collantes, Dr. Patricio Freiro, Dr Jorge Izurieta, Dra. M. Díaz.

Presenta un caso curioso de una paciente de 30 años que consulta por una lesión tumor pigmentada, nodular en la frente de años de evolución. Durante el procedimiento quirúrgico (biopsia) se pudo ver la presencia de pigmento negro que se extendía hasta el hueso. El estudio histológico mostro la presencia de pigmento exógeno con formación de granuloma por cuerpo extraño.

MELANOMA

Dra. X. Gallegos. Dr P. Freirc.

Presenta una revisión bibliográfica sobre melanoma y su relación con el sexo. Presenta varios casos de melanomas acrales vistos en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FOTODERMATOStS

Dr. Santigo Palacios, Dra Cecilia Cañarte, Dra Yolanda Orozco. Dr. Patricio Castillo

Dr. Palacios realiza una introducción y justificación del estudio de las fotodermatosis en nuestro medio. La utilidad de las lámparas de luz UVA Y UVB en el diagnóstico y tratamiento en dermatología.

EVALUACION DE MED Y FILTROS SOLARES

Dra Cecilia Cañarte, presenta los resultados preliminares de un estudio para la determinación de Dosis Eritematosa Mínima (DEM) y eficacia de filtros solares en 60 pacientes.

ESTUDIO DE PREVALENCIA DE PITIRIASIS ALBA EN OTAVALO.

Dr. Patricio Castillo, presenta los resultados de un estudio de prevalencia de pitiriasis alba en la ciudad de Otavalo cuidad andina de la provincia de imbabura (2800 mt). Encuentra que el 87 % de niños escolares presentan alguna forma de pitiriasis alba, hace enfasis en la influencia de los factores raciales y físicos (sol, sequedad, irritantes locales) como desencadenates de esta "patología".

PELAGRA

Dra Raquel Trujillo, Dr. Luis Moneayo

NORMAS DE PUBLICACION

La revista DERMATOLOGIA aceptará trabajos para su publicación, siempre que esten relacionados con la especialidad y previo dictamen del Comité de Redacción, con los asesoramientos que éste estime necesarios.

En cualquier caso, los trabajos deberán reunir los siguientes requisitos:

- Serán originales y no publicados previa o simultáneamente en Otra revista.
- 2. Para su reproducción ulterior en cualquier otra publicación deberá solicitarse permiso de la Dirección de la revista Dermatología y las reproducciones que se autoricen llevarán siempre la referencia bibliográfica completa de la publicación en esta revista.
- 3. Los originales se enviarán mecanografiados a doble espacio, en papel lamaño Din A-4 (30 x 21) por una sola cara y con margen suficiente de unos cinco centímetros.
- 4. En la primera página figurarán:
- Título del trabajo.
- Inicial del nombre y apellidos completos de cada uno de los autores.
- Centro o centros en que el trabajo ha sido realizado o ciudad en que reside cada uno de los autores.
- De dos a cinco palabras claves, que sirvan, a juicio de los autores, para Catalogar y fichar ulteriormente el trabajo en los índices por materias.
- Correspondencia: Nombre y dirección del autor principal.
- 5. El texto del trabajo deberá ir dividido en apartados. Se considera preferible el clásico esquema de: Introducción. Material y Métodos. Resultados. Discusión, eventualmente, Conclusiones.

Cuando se trata de un caso o un corto número de casos, será suficiente utilizar los apartados: Introducción. Caso(s) Clínico(s). Discusión o Comentario.

- 6. Al Principio se incluirá un resumen de unas cincuenta palabras, que deberá ir en español e inglés.
- La Bibliografía sólo incluirá las referencias citadas en el texto y utilizadas directa y personalmente por los

autores para su redacción.

- 8. Las referencias se ajustarán a las siguientes normas:
- a) Articulos: Apellidos e inicial del nombre del o de los autores. Título completo del trabajo en su idioma original. Título completo de la revista en que haya sido publicado. Volumen, primera y última páginas, año.

Ejemplo: Fregert S., Moller H.: Contact allergy to Balsam of Peru in children. British Journal of Dermatology, 74: 218-22 0,1983.

b) Libros: Apellidos e inicial del nombre del autor o de los autores. Título del libro y número de edición. Editorial, ciudady año de edición. Página que se referencia. Ejemplo: Ollague W.: Manual de Dermatología y Venereología, Sexta edición. Editorial Alpha, Guayaguil, 1984 (pp. t-12).

c) Cápitulos de libros: Apellidos e inicial del nombre del autor o de los autores. Título del capítulo. En: se cita la referencia del tibro como en el ejemplo anterior.

- 9. Las fotos clínicas o microfotografías serán en color, tamaño 9 x 12 cm., en papel brillante, o diapositivas con calidad sufficiente para la reproducción. Al dorso se indicará el número de la fotografía y una flecha indicando el sentido en el que debe ser colocada, todo ello en lápiz. En una hoja aparte se escribirán los pies de la fotografía.

 10. Las tablas y gráficos se envlarán cada una en hoja aparte, originales con buena calidad para la reproducción.

 11. El Comité de Redacción podrá devolver los trabajos que no considere adecuados para su publicación, explicando al autor los motivos. Podrá también solicitar modificaciones, correcciones o reducciones del trabajo, reservándose su aceptación una vez que estén efectuadas por el autor.
- 12. Los trabajos se enviarán por duplicado en correo certificado a la REVISTA DERMATOLOGIA. COMITE DE REDACCION: cas. postal 17-17-1833. QUITO.

La Redacción acusará recibo del trabajo y posteriormente comunicará al autor su aceptación o el dictamen del Comité de Redacción.