
DERMATOLOGIA'

SOCIEDAD ECUATORIANA DE DERMATOLOGIA



ORIGINALES

- Nitrato de sulconazol vs. clotrimazol al 1 % en crema en el tratamiento de la tiña pedis
- Melanoma. Estudio epidemiológico. 5 años - SOLCA

CASOS CLINICOS

- Cutis laxa
- Pitiriasis rotunda
- Behçet gastroentérico
- Queratodermia palmoplantar

MISCELANEA

- Las tsansas
-

Volumen 2, Núm.1, Abril 1993

DERMATOLOGIA'

SOCIEDAD ECUATORIANA' DE DERMATOLOGIA

REVISTA DERMATOLOGIA'

Director

Dr. Iván Zeas

Dirección Administrativa

Dr. Patricio Freire M.

Editor - Jefe de Redacción

Dr. Santiago Palacios

Consejo Editor

Dr. Manuel Briones

Dr. Servio Peñaherrera

Dr. José Ollague

Dr. Claudio Arias

Dr. Mauricio Coello

Dr. Marcelo Merchán

Dr. Galo Montenegro

Dr. Oswaldo Reyes

Dr. Luis Moncayo

Laboratorios Anunciantes

Alcon

Bayer

Grünenthal

Janssen

Pfizer

Sandoz

Schering-Plough

SUMARIO

EDITORIAL

Dr. Claudio Arias Argudo. 2

ORIGINALES

Nitrato de Sulconazol vs. clotrimazol al 1%
en crema en el tratamiento de la tiña pedis
W. Ollague, J. Ollague T., A. Sierra de Ollague 3

Melanoma. Estudio epidemiológico.
5 años - SOLCA

F. Cáceres, P. Vasco, A. Basantes P., L. Basantes,
L. Zambrano, S. Palacios 8

CASOS CLINICOS

Cutis Laxa
S. Peñaherrera A., J. Ollague T., R. Tamayo O. 13

Pitiriasis Rotunda
L. Moncayo B. 16

Behçet gastroentérico
C. Procel, C. Del Salto, L. Caiza, M. Valencia,
S. Palacios. 19

Queratodermia Palmoplantar
L. Moncayo B., M. Olmedo T., M. Bravomalo,
P. Freire M. 23

MISCELANEA

Las tsansas
G. Montenegro L., N. Larco. 26

ORIGINALES

NITRATO DE SULCONAZOL AL 1 % EN CREMA vs COTRIMAZOL AL 1% EN CREMA EN EL TRATAMIENTO DE LA TIÑAPEDIS

W. Ollague L. (†)*, J. Ollague T.**, A. Sierra de Ollague***.

* Dermatólogo. Director de la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

** Dermatólogo - Dermatólogo, Unidad de Dermatología del I.E.S.S. Guayaquil - Ecuador.

*** Dermatóloga.

RESUMEN

Se realizó un estudio comparativo doble ciego entre nitrato de sulconazol crema al 1 % y nitrato de clotrimazol crema al 1 % en 95 pacientes a los que se diagnosticó de tiña pedis, para comparar la eficacia y seguridad de estas dos sustancias durante un período de tiempo no mayor a las 5 semanas.

Tomando en cuenta el aspecto clínico global de la lesión, en el grupo sulconazol, el 70.8 % presentó curación de la misma, dato que se correspondió con los del laboratorio; en el grupo de clotrimazol clínicamente se reportaron como curados el 63.8 % y solo 59.6 % de los pacientes presentaron datos de laboratorio negativos.

El prurito y la descamación fueron los signos que mejoraron significativamente. En ningún grupo se presentaron efectos colaterales. Estos datos sugieren que el nitrato de sulconazol es efectivo y bien tolerado en el tratamiento de la tiña pedis.

SUMMARY

A comparative double blind study was carried out to evaluate safety and efficacy of sulconazol 1 % cream vs clotrimazol cream. 95 patients diagnosed of T. Pedis were enrolled and treated for 5 weeks.

For the sulconazol group 78 % of the patients were clinically cured and this was confirmed by laboratory data. Clotrimazol group: 63.8 % clinically cured (59.6 % negative cultures). Pruritus and scaling improved significantly. No side effect were present in either group.

These findings suggest that sulconazol nitrate is effective and well tolerated for the treatment of T. Pedis

PALABRAS CLAVE: Tiña pedis. Nitrato de sulconazol.

INTRODUCCION

El nitrato de sulconazol es un derivado imidazólico, antimicótico de amplio espectro (1,2), que se ha mostrado eficaz contra los dermatofitos (géneros tricofiton, microsporium y epidermofiton) y levaduras (género cándida o monilia) aspecto importante en el tratamiento de la tiña pedis mixta, pues con sólo una sustancia se evita dos tratamientos consecutivos diferentes (3).

Estudios clínicos comparativos han mostrado que nitrato de sulconazol crema al 1 % es superior a clotrimazol crema al 1 % en el tratamiento de dermatofitosis (4,5). El objeto del presente estudio fue comparar la eficacia y seguridad del sulconazol y clotrimazol en el tratamiento

TABLA# 1 - SEXO

SEXO	SULCONAZOL		CLOTRIMAZOL	
	N ^o	%	N ^o	%
MASCULINO	33	68.8	29	61.7
FEMENINO	14	29.2	18	38.3
NO REFERIDO	1	2.1	0	0.0
TOTAL	48	100.0	47	100.0
X ² = 1.75 P = 0.4173 n.s				

de la tiña pedis.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio comparativo randomizado doble ciego con 95 pacientes ambulatorios; 48 de ellos conformaron el grupo sulconazol y 47 el grupo clotrimazol, a los que se aplicó nitrato de sulconazol crema al 1 % o nitrato de clotrimazol crema al 1 % dos veces por día durante tres semanas, con un tratamiento complementario de dos semanas más para aquellos con una respuesta insatisfactoria sea desde el punto de vista clínico o de laboratorio a las tres semanas (consultas: 0,3 y 5 semanas).

El diagnóstico clínico se confirmó mediante un examen micológico directo y cultivo de la lesión antes de iniciar el tratamiento.

De cada paciente se obtuvo un consentimiento informado. Fueron excluidas del estudio las gestantes, pacientes con tiña pedis crónica (en mocasín) de más de 6 meses de evolución, pacientes con tratamiento antimicótico previo sea tópico o por vía oral a menos que lo haya suspendido hace una semana o más y sin presentar mejoría,

hipersensibilidad a la medicación, inmunodeprimidos.

Las muestras para KOH y el cultivo fueron obtenidas de la lesión seleccionada para el estudio en la primera, segunda y tercera visitas, de ser necesario. Para evitar los cultivos falsos negativos los pacientes fueron instruidos a lavarse el área afectada en la mañana del examen y no aplicarse la crema en la zona que va a ser examinada y de donde se va a tomar el cultivo.

Se realizaron evaluaciones de las lesiones y de la apariencia clínica de las mismas al inicio del estudio, al finalizar la tercera y la quinta semana de tratamiento; para cuantificar la severidad de los síntomas y signos se elaboró una escala de 0 a 3 (0=ausente, 1=leve, 2=moderado, 3=severo).

Al finalizar el período de tratamiento el investigador evaluó la respuesta global al mismo como excelente, buena o mala, al tiempo que se calificó su aspecto clínico como curada, mejorada o sin cambios. El paciente se refirió a la apariencia cosmética de la crema como excelente, buena, mala o pésima al finalizar el estudio. Se instruyó a los pacientes a reportar efectos colaterales

TABLA#2 SITIO DE LOCALIZACION

	SULCONAZOL		CLOTRIMAZOL	
	#	%	#	%
ESPACIO INTERDIGITAL	21	43.8	22	46.8
DORSO	0	0.0	3	6.4
PLANTA	20	41.7	18	38.3
ARCO PLANTAR	7	14.6	4	8.5
TOTAL	48	100.0	47	100.0
P=3.94 P=0.2684 n.s				

TABLA 3 - SINTOMATOLOGIA

		SULCONAZOL		CLOTTRIMAZOL	
		N°	%	N°	%
PRURITO	Admisión	39	81.3	32	68.1
	Sem.3	6	12.3	3	6.4
	Sem. 5	4	14.3	0	0.0
		X2 = 57.09 P < 0.0010		X2 = 56.97 P < 0.010	
ERITEMA	Admisión	3	6.3	1	2.1
	Sem.3	0	0.0	1	2.1
	Sem. 5	0	0.0	1	3.8
DESCAMAC.	Admisión	41	85.4	33	70.2
	Sem.3	22	45.8	19	40.4
	Sem. 5	10	35.7	14	53.8
		X2 = 23.54 P < 0.010		X2 = 8.44 P < 0.0147	
PUSTULAS	Admisión	0	0.0	0	0.0
	Sem.3	0	0.0	0	0.0
	Sem. 5	0	0.0	0	0.0
FISURAS	Admisión	2	4.2	5	10.6
	Sem.3	0	0.0	0	0.0
	Sem. 5	0	0.0	0	0.0
MACERAC.	Admisión	11	22.9	14	29.8
	Sem.3	7	14.6	8	17.0
	Sem. 5	3	10.7	6	23.1
		X2 = 2.18 P < 0.3362 n.s.		X2 = 2.14 P < 0.3426	
VESICULAS	Admisión	1	2.1	1	2.1
	Sem.3	0	0.0	0	0.0
	Sem. 5	1	3.6	0	0.0

como prurito, ardor, eritema, etc..

RESULTADOS

Para los dos grupos, la mayoría de pacientes fueron de sexo masculino (68.8 % y 61.7 % respectivamente). En éstos no se encontraron diferencias significativas para esta variable (Tabla 1).

Prevalció la raza mestiza en los dos grupos en un

porcentaje mayor al 95 %; los grupos etarios de 30-39 años y de 40-49 años fueron los mejor representados sumando un porcentaje mayor al 65 %. Las diferencias referidas a raza y edad no dieron significación estadística.

El 43.8 % y el 41.7 % de las lesiones se localizaron en el espacio interdigital y en la planta del pie respectivamente en el grupo sulconazol, observándose una distribución similar en el grupo clotrimazol con el 46.8 % y el 38.3 % respectivamente ($p=0.2684$) (Tabla 2).

TABLA 4-KOH

		SULCONAZOL		CLOTRIMAZOL	
		Nº	%	Nº	%
POSITIVO	Admisión	48	100.0	47	100.0
	Sem. 3	29	64.4	29	61.7
	Sem. 5	13	46.4	16	61.5
NEGATIVO	Admisión	0	0.0	0	0.0
	Sem. 3	19	39.6	18	38.3
	Sem. 5	15	53.6	10	38.3
	TOTAL	34	70.8	28	59.6
		X ² = 31.32 P < 0.00010		X ² = 21.74 P < 0.0010	

TABLA 5-CULTIVO

		SULCONAZOL		CLOTRIMAZOL	
		Nº	%	Nº	%
POS.	Admisión	48	100.0	47	100.0
	Sem. 3	29	64.4	29	61.7
	Sem. 5	13	46.4	16	61.5
NEG.	Admisión	0	0.0	0	0.0
	Sem. 3	19	39.6	18	38.3
	Sem. 5	15	53.6	10	38.3
	TOTAL	34	70.8	28	59.6
		X ² = 31.32 P < 0.00010		X ² = 21.74 P < 0.0010	

TABLA 6 - EVALUACION DEL ASPECTO CLINICO GLOBAL DE LA LESION

		SULCONAZOL		CLOTRIMAZOL	
		Nº	%	Nº	%
CURADA		34	70.8	30	63.8
MEJORADA		6	12.5	12	25.5
SIN CAMBIOS		8	16.7	5	10.6
TOTAL		48	100.0	47	100.0
X ² = 2.93 P = 0.2308		n.s.			

Los principales signos y síntomas observados en los dos grupos fueron: prurito en un 81.3 % y 68.1 %; descamación en un 85.4 % y 70.2 %; maceración en un 22.9 % y 29.8 % respectivamente. La evolución de la sintomatología tanto en la tercera como en la quinta semana no mostró diferencias significativas estadísticas intergrupos, mas la mejoría intragrupo tanto para el prurito como para la descamación fue significativa con el 99.9 % de nivel de confianza en los dos grupos, no así para la maceración que alcanzó solamente un 65 % de nivel de confianza (tabla 3).

La presentación de otros síntomas y signos como eritema y vesículas no fue importante; ningún paciente presentó pústulas.

La conversión del examen micológico directo (KOH) a negativo, no evidenció diferencias significativas entre los dos fármacos; nuevamente la diferencia intragrupo fue significativa ($p < 0,010$) 39.6 % en la tercera semana y 53.6 % en la quinta semana para sulconazol y 38.3 %, 38.5 % para la tercera y quinta semana respectivamente en el grupo clotrimazol. Resultados idénticos se encuentran en los cultivos (Tablas 4 y 5)

Ninguno de los productos dió efectos secundarios.

La razón para la terminación del estudio en el primer período de tratamiento (3 semanas) fue del 41.7 % para sulconazol y 44.7 % para clotrimazol.

El paciente calificó la apariencia cosmética de la crema como excelente en el 87.5 % y 91.5 % para sulconazol y clotrimazol respectivamente; el investigador en su evaluación global del producto calificó como excelente a sulconazol en el 52.1 % de veces, bueno en el 22.9 % y en el 25 % como malo, datos similares encontramos para clotrimazol.

Finalmente el aspecto clínico global de la lesión fue

definido como curado en 34 de 48 casos (70.8 %) y en 30 de 47 casos (63.8 %) para sulconazol y clotrimazol respectivamente; no se presentaron cambios en el 16.7 % y 10.6 % respectivamente (tabla 6).

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La tiña pedis responde rápida y efectivamente al tratamiento sea con sulconazol como con clotrimazol crema al 1 % tanto desde el punto de vista clínico; lesiones curadas: 70.8 % y 63.8 % respectivamente, como de laboratorio: exámenes de KOH y cultivos negativos en un 70.8 % y 59.6 %.

Los síntomas y signos clínicos mas frecuentemente observados como el prurito y la descamación, mejoraron significativamente durante el tratamiento, sin presentarse efectos colaterales.

Estos resultados sugieren que el nitrato de sulconazol es efectivo y bien tolerado en el tratamiento de la tiña pedis.

BIBLIOGRAFIA

1. Sawyer Pr, Brogden R.N., Pinder R.M., et. al.: Clotrimazole: A review of its antifungal activity and therapeutic efficacy. *Drugs* 9:424-447, 1975.
2. Tanenbaum L., Anderson M., Dorr A.: A new treatment for cutaneous candidiasis: sulconazol nitrate cream 1 %. *Int J Dermatol* 22:318-320, 1983.
3. Cucé L.: Sulconazole nitrate 1% cream vs lotrimazole 1 % cream in the treatment of tinea pedis. *Current Therapeutic research* 45:3, 1989.
4. Lassus A., Forsstrom S., Salo O.: A double-blind comparision of sulconazole nitrate 1 % cream with clotrimazole 1 % cream in the tratment of dermatophytoses. *Br J Dermatol* 108:195-198, 1983.
5. Me. Vie D.H., Littlewood S., Allen B.R., et. al.: Sulconazole versus clotrimazole in the tratment of dermatophytosis. *Clin Exp Dermatol* 11:613-618, 1986.

MELANOMA MALIGNO.

Estudio Epidemiológico.

F. Cíceres Flores*, P. Vasco Valladares**, A. Basantes Pinos*, L. Basantes Flores***, L. Zambrano***, S. Palacios A.***.

* Instituto del Cáncer SOLCA, núcleo Quito.

** Médico residente Clínica San Cayetano, Quito.

*** Hospital Eugenio Espejo, Quito.

RESUMEN

Se presenta un estudio clínico-patológico retrospectivo sobre cuarenta y cinco melanomas malignos, efectuado en el Instituto del cáncer SOLCA núcleo de Quito, en un período de cinco años. Se observa diferencias entre las características clinicopatológicas de los melanomas de nuestra serie y los datos procedentes de otros estudios. El melanoma se encontró más frecuente en varones, en la sexta y séptima década de la vida. El sitio de predominio fue en extremidades inferiores (talón). Una elevada proporción de casos se diagnosticaron en estadios avanzados. La excéresis y el vaciamiento ganglionar constituyeron las principales formas de tratamiento.

SUMMARY

A retrospective clinic-pathologic study has been presented regarding forty-five malignant melanoma; this study was done in the cancer institute SOLCA, in Quito during five years. Differences between clinic pathologic characteristics of melanomas have been observed from our series and other studies. The melanoma was found more frequently in men, in the sixth and seventh decade of life. The predominant localisation are the inferior extremities (heel) a high proportion of cases were diagnosed in advanced stages. The surgery make was the main form of treatment.

PALABRAS CLAVE: Melanoma maligno. Epidemiología.

INTRODUCCION

EL melanoma maligno es una neoplasia cuya célula

benigna de origen es el melanocito y cuyo lugar de origen más frecuente es la piel, o membranas mucosas (1) de cavidad oral (2,3), anal (4,5,6) y genitales (7). Con mucho menor frecuencia asienta primariamente en el globo ocular (8,9,10) y excepcionalmente en el sistema nervioso central (7,11,12), tracto respiratorio superior (13) o zonas del aparato digestivo (14).

El melanoma maligno es conocido desde Hipócrates, el primero en llamarlo con este nombre fue Carswell en 1838 (15). En 1950 se agrupa junto a otros cánceres de piel. En los últimos 15 años el melanoma maligno a tenido un inquietante incremento en su incidencia entre la población blanca (16,17,18,19).

La relación con una lesión benigna (el nevus melanocítico) es aun incierta y varia según estudios (20).

TABLA 1. Características de la muestra (N=45)

	Número	Porcentaje
SEXO		
Masculino	23	50.6%
Femenino	22	49.4%
EDAD		
10-20	1	2.2
21-30	4	8.8
31-40	4	8.8
41-50	5	11
51-60	5	11
61-70	10	22
71-80	11	24.2
81-90	4	8.8
90+	1	2.2

TABLA 2. Distribución por residencia y ocupación (N=45)

AREA	Número	Porcentaje
Urbano	18	39.6%
Rural	27	60.4%
OCUPACION		
agricultor	12	26.4
QQDD	15	33
Artesano	5	11
Comerciante	3	6.6
Albañil	6	17.6
Ninguna	2	4.4

Se han propuesto múltiples factores predisponentes como la luz solar (radiación ultravioleta) (21,22).

El valor pronóstico de diversos parámetros clínicos e histológicos ha sido preocupación de muchos trabajos en los últimos veinte años, con resultados contradictorios. Solo hay unanimidad en considerar como factores más importantes para definir el pronóstico en estadio clínico I, a la invasión en profundidad de la neoplasia medida según

TABLA 2. Datos clínicos (N=45)

	Número	Porcentaje
LOCALIZACION ANATOMICA		
MMII	25	55%
Cabeza y cuello	12	26.4%
MMSS	6	13.2%
Tronco	2	4.4%
ANTECEDENTE DE NEVUS PIGMENTADO		
Presencia	10	22%
Ausencia	24	52.8%
Desconoce	11	24.2
PRESENCIA DE ULCERACION		
Ulcerado	15	33%
No ulcerado	30	66%
PRESENCIA DE PIGMENTO MELANICO		
Melanóticos	34	75%
Amelanóticos	11	25%

TABLA 1. Datos patológicos (N=45)

	Número	Porcentaje
NIVELES DE CLARK		
I	1	2.2%
II	4	6.6%
III	3	6.6%
IV	12	26.4%
V	25	55.0%
LOCALIZACION DE METASTASIS		
Ingle	14	22.4%
Cuello	8	12.8%
Pulmón	6	9.3%
Axila	2	3.2%
Cerebro	2	3.2%
Hígado	1	1.6%
Ninguna	25	40%
TRATAMIENTO RECIBIDO		
Excéresis	37	81.4%
Dis. gang.	27	59%
Quimioterapia	13	28.6%
Inmunoterapia	10	22%
Ninguno	7	15.4%

niveles anatómicos (Clark), o por medición en milímetros (Breslow) (23,24,25).

La cirugía sigue siendo la única modalidad terapéutica que puede llegar a ser curativa (26,27,28), y el vaciamiento ganglionar profiláctico en tumores sobre los 3.99 mm de grosor es aceptado.

En la forma diseminada de la enfermedad se utiliza la quimioterapia, más frecuentemente el DTIC (Dimetiltriaceno 5-Imidazol 4-carboxamida), y la inmunoterapia (Interferón alfa 2 A) (29,30,31,32,33).

Debido a los escasos reportes sobre incidencia, clasificación histológica y características clínicas de ésta patología en nuestro medio realizamos la presente revisión en uno de los centros de referencia del país como lo constituye el hospital SOLCA núcleo de Quito.

MATERIAL Y METODOS.

Previa a la elaboración de un protocolo realizado para este estudio, con todos los parámetros propuestos, se revisaron las historias clínicas de 45 pacientes con el diagnóstico de melanoma maligno, en un período de 5 años (1982 a 1986) del hospital referido. Fueron tomadas en cuenta las siguientes variables: edad, sexo,

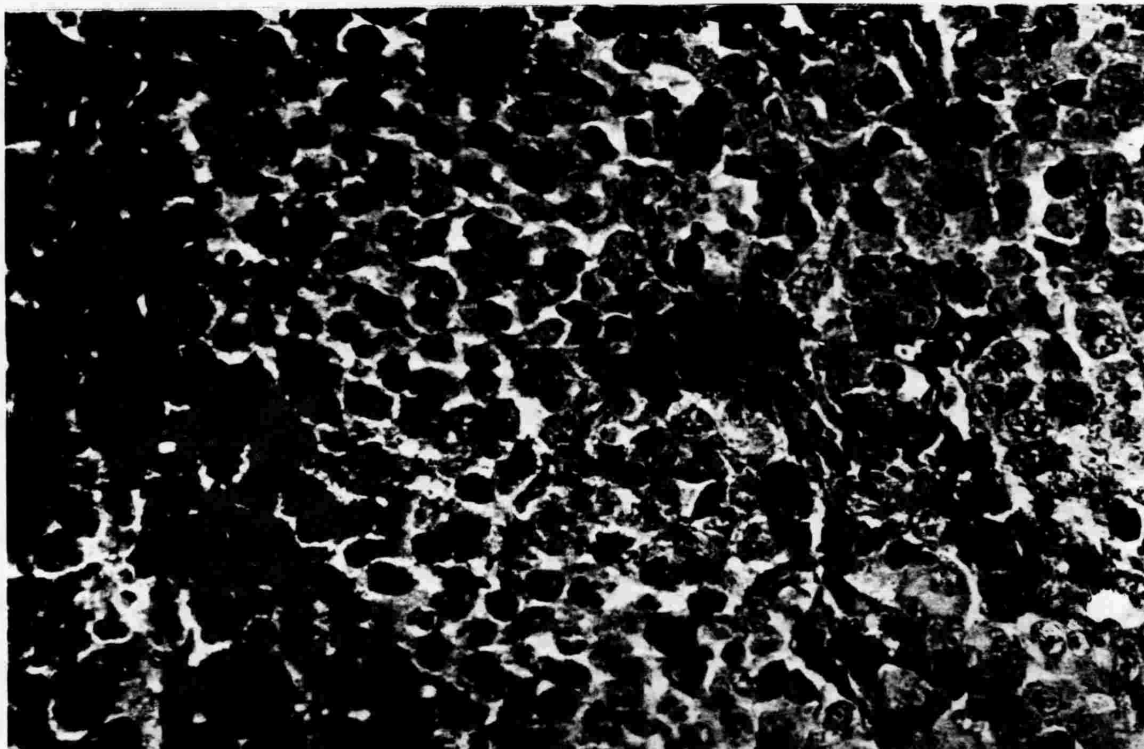


FIG. 1. Imagen histológica de melanoma maligno, detalle de células tumorales.

procedencia, ocupación, sitio primario del tumor, manifestaciones clínicas, resultado histopatológico, metástasis, tratamiento, y tiempo de evolución. Estos datos fueron tabulados y sometidos al análisis. El tiempo de supervivencia y la respuesta al tratamiento no pudieron ser evaluados puesto que el grado de deserción fue alto.

RESULTADOS (cuadros adjuntos).

DISCUSION

Los resultados de este trabajo aportan datos que constituyen patrones iniciales en la investigación de esta patología, puesto que no existen estudios previos en el medio hospitalario.

Así, el sexo predominante en el estudio fue el masculino, a diferencia de los datos obtenidos en otras series en donde las mujeres son prevalentes (1,25,34).

En relación a la edad, la más alta incidencia de presentación del tumor fue en la sexta y séptima década de la vida, coincidiendo con una serie más cercana a nuestro medio como es la de Puerto Rico (20).

Las áreas rurales, y la agricultura fueron los sitios de residencia y actividad más frecuente, lo que podría ir en relación con una mayor exposición de los rayos solares como un factor de riesgo para el desarrollo de melanomas.

A pesar de que se considera al cáncer de piel de fácil y rápido diagnóstico, en nuestro trabajo el tiempo de la presencia de las lesiones antes de la consulta osciló entre los 2 y los 140 meses, que puede deberse al carácter asintomático de las lesiones y a la falta de conocimiento del riesgo de las lesiones pigmentadas de la piel en la población general.

Cuanto más nevos posee un individuo, este tiene mayor posibilidad de desarrollar un melanoma, así, en individuos con más de 50 nevos con más de 2 mm de diámetro, tiene 64 veces más probabilidad de desarrollar este tumor que la población normal (35). De esta manera los nevos displásicos, por sus características clínicas y los antecedentes familiares, constituyen una entidad patológica que el médico debe tomar en cuenta en la evaluación de las lesiones pigmentadas de la piel (36). En nuestro estudio, 8 pacientes (17,6%), tuvieron antecedentes de nevos.

La ulceración de las lesiones pigmentadas es un factor de mal pronóstico (37), nosotros encontramos en un 33% de casos. Además de la ulceración, es importante tomar en cuenta, los bordes, la asimetría, el color y el diámetro de estas lesiones (36,38).

Los traumatismos se han asociado al desarrollo de melanoma y no es infrecuente que se presente en zonas de irritación o en áreas de trauma, en nuestro estudio 8

pacientes (17.6 %) refirieron claramente el antecedente de traumatismo en el área de la lesión, también puede tener cierta relación la mayor frecuencia de localización en áreas acrales.

Hemos observado en relación a la topografía de la lesión inicial que la más frecuente localización está en extremidades inferiores, lo cual concuerda con otras series de similares ámbitos geográficos (19); así en una serie de 367 casos en Puerto Rico, la mayoría de tumores ocurrían en extremidades, sobre todo en pies, compartiendo esta tendencia con otras razas como la negra y la japonesa. La localización de las lesiones en el área BANS: espalda (back), partes superior del brazo (arm), cuello (neck) y hombro (shoulder), se considera también como de alto riesgo de melanoma (38, 39).

Basados en la distribución según los niveles de Clark (40), en nuestros resultados existe un predominio del nivel Clark 5, siendo este un dato muy relevante, puesto que el grado de profundidad de la lesión es de gran valor pronóstico (25), esto implica que el diagnóstico en nuestro medio se realiza muy tardíamente. Los tumores con un espesor mayor de 4 mm (Clark 5), tiene una sobrevida a los cinco años del 12 al 43 %, en contrapartida con el 100 % de sobrevida cuando el tumor es in situ (38,39,41). Desafortunadamente no pudimos valorar este parámetro por la alta tasa de deserción.

Las lesiones fueron melanóticas en un 75 %, aunque la pigmentación de la misma no presenta influencia sobre el pronóstico, el melanoma amelanico no se diagnostica fácilmente (39).

Las metástasis en general son un signo de mal pronóstico. En nuestra serie el 60 % de pacientes tuvieron metástasis. La metástasis ocurrieron más frecuentemente en ganglios inguinales (22.4 %), por la localización del tumor primario.

El tratamiento del MM es básicamente quirúrgico. En este sentido debemos tener un criterio terapéutico en el mismo momento de biopsiar una lesión procurando extirparla totalmente, de todas maneras se han establecido márgenes de resección de acuerdo a la profundidad del tumor (espesor mayor de 1,5 mm = 3 cm de margen) (36). De esta manera la excéresis puede llegar a constituir el tratamiento curativo en estadios tempranos (43). En nuestros pacientes se lo practicó en un 81.4 %. El vaciamiento ganglionar y la cirugía de las metástasis es controvertido (25,42). La inmunoterapia con intradermoreacción con BCG ha tenido resultados variables (43), nosotros no pudimos cuantificar su eficacia al igual que en los pacientes tratados con quimioterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferrándiz C.: Melanoma 1990. Medicina Clínica. Volumen 94: 255-258, 1990.
2. Rapini R.P., Golitz L.E., Greer Jr y Cols.: Primary Malignant Melanoma of the oral cavity. A review of 177 cases. *Cancer* 55:1543-1551, 1985.
3. Takagi M., Ishikawa G y Mori W.: Primary malignant Melanoma of the oral cavity in Japan with especial reference to mucosal melanosis. *Cancer* 34:358-370, 1974.
4. Goncalves., Leite E., y Cols. Carcinoma Anal: Consideracoes sobre 101 casos. *Acta oncol. Brasil* 9:35-39, 1989.
5. Ugarte V., Paez N., Pastore S.: Melanoma primitivo de ano. *Revista Argentina cir.*, 56:262-264, 1989.
6. Wanebo H.J., Woodruff J.M., Farr G.H., y Cols. Ano-rectal Melanoma. *Cancer* 47:1891-1900, 1981.
7. Dabbs D., Bolen J.: Superficial Spreading Malignant Melanoma with Neurosarcomatous Metástasis. *American Journal of Clinical Pathology* 82: 109-114, 1984.
8. Bezerra G., Monte F.: Dificultades diagnósticas de tumores melánicos intraoculares de regio do disco óptico. *Revista Brasileira de Oftalmología* 48: 15-19, 1989.
9. Plut, Cardoso R., Bonomo P, Burnier Jr., Nascentes M., Pacheco J.C.: Diagnóstico Citopatológico de Fluido Vitreo. *Archivos Brasileiros de Oftalmología* 52: 201-204, 1989.
10. Oliviera B., Ramos G., Abib F.: Neoplasias malignas de globo ocular e demais conteúdos orbitarios no Hospital Erasmo Gaertner (1973-1986). *Anales de Oftalmología* 8: 12-128, 1989.
11. Reed R., Leonard D.: Neurotropic Melanoma: a variant of desmoplastic melanoma. *The American Journal of Surgical Pathology* 3:301-310, 1979.
12. Braga F., Tella Jr., Ferreira A., Jordy C.: Malignant melanoma of the cerebello-pontine angle region. *Archivos de Neuropsiquiatria* 47: 496-500, 1989.
13. Inoshita T., Lasrain A., Youngberg G., Musil G.: Metastasis of Bronchogenic Carcinoma to the Skin Involved by Melanoma. *Arch Pathol Lab Med* 108: 595-598, 1984.
14. Torres F., Guzmán C.: Melanoma de mucosas de vías aerodigestivas superiores. *Revista Médica, Instituto Mexicano del Seguro Social (Mexico)* 24: 53-58, 1985.
15. Rogers G.S., Kopf A.W., Rigel D.S., y Cols. Hazardrate analysis in Stage I malignant melanoma. *Arch Dermatol* 122: 99-1002, 1986.
16. Mackie R., Hunter J.A., Aitchison T., Hole D., McLaren K., Rankin R., Blessign K y Cols.: Cutaneous malignant melanoma, Scotland, 1979-89. *The Lancet* 339: 971-975, 1992.
17. Roush G., McKay L., Holford T.: A reversal in the Long-Term Increase in Deaths Attributable to malignant Melanoma. *Cancer* 69: 1714-1720, 1982.
18. Salvatrilla N., Moragas J.M.: Clínica del Melanoma. *Monografías de Dermatología* 2: 353-365, 1989.
19. Vasquez M., Latoni D., Sanchez J.: Melanoma Maligno en Puerto Rico. *Bol. Asoc. Med* 82: 454-394, 1988.
20. Akslen L., Hartveit F.: Cutaneous Melanoma-Season and Invasion. *Acta Derm Venereol* 68: 390-394, 1988.
21. Sunburn and Melanoma. *Lancet* 1: 1184, 1987.
22. Osterlind A., Tucker M.A., Stone B., Jensen O.: The Danish case-control study of cutaneous malignant melanoma. Importance of U.V. light exposure. *Cancer* 42: 319-324, 1988.
23. Proença M., Bernardes M., Muller H., Douglas J., Frucchi

- H., Boix A., Camacho F.: Factores que influncian sobre o prognóstico de Melanoma Maligno. *An Bras Dermatol.* 66: 19-24, 1991.
24. Pinilla G., Sanchez L., Barbosa O., Guitierrez R.: Evaluación de Factores pronósticos en pacientes con Melanoma Maligno de piel. *Rev Univ Ind Santander, Salud.* 17: 23-39, 1989.
25. baech Ch., Murad T., Soong S.: A Multifactorial análisis of melanoma. Prognostic histopatological features comparing Clarks and Breslows staging methods. *Ann Surg.* 188: 132, 1978.
26. Valencia V., Perez J., Kinast C.: manejo quirúrgico de melanoma Cutaneo. Etapa I. *Cuad Cir.* 4: 55-59, 1990.
27. Serra J., Samayoa V., Valiente E.: tratamiento quirúrgico del Melanoma. Actualización en cirugía. 30: 229-238, 1990.
28. heenan P., English D., Holman C., Armstrong B.: the effects of Surgical Treatment on Survival and local recurrence of Cutaneous Malignant melanoma. *cancer.* 69: 421-462, 1978.
29. ede V.: interferons em dermatología. *An Bras Dermatol.* 64: 279-283, 1989.
30. Garritano C., øliviera D., B.C.G.: em altas doses no trtamento do melanoma maligno avancado: apresentacao de um caso. *Arq. Bras. med.* 64: 319-322, 1990.
31. Stadler R., Garbe C.: Disseminated Malignant Melanoma New Therapeutic Approaches. *International Journal of Dermatology.* 30: 239-241. 1991.
32. Sherry R., Pass H., Rosenberg S., Yang J.: Surgical Resection of Metastatic Renal Cell Carcinoma and Melanoma After Response to Intyerleukin-2- Based Immunoyherapy. *Cancer.* 69: 1850-1855, 1992.
33. Bystryj j., Oratz R., Roses D., Harris M., Henn M., Lew R.: Relationship Between Immune Response to Melanoma Vaccine Immunization and Clinical Outcome in Stage-II Malignant melanoma. *cancer.* 69: 1157-1163, 1992..
34. Conde J., Contreras F., Moreno A., Patron M., Rodríguez J., Salvatella N., Vanaclocha F., Melanoma Maligno en España. Estudio Clínico Patológico Cooperativo en 513 casos. *Medicina Clínica.* 88: 525-528, 1987..
35. Salvatella N., Moragas M.: Factores Etiologicos del melanoma. *Monografías de dermatología.* 2: 366-370, 1989..
36. Sanchez J.: Clínica del Nevo Displásico. *Piel.* 7: 37-43, 1992.
37. Balch C.M., Soong S.J., Shaw H.M. y Cols. An Analysis of prognostic Factors in 4000 patients with cutaneous melanoma. *Clinical Management and Treatment resulyts Worldwide.* 19: 321-352, 1984.
38. Rook A.: Tratado de dermatología 4ta ed. Doyma Ed. Barcelona, 1989 (pp. 2560-2666)
39. Salvatella N., Moragas J.: Pronostico del melanomas. *Monografias de Dermatologia.* 2: 371-379, 1989.
40. Clark W.H. From L., Bernardino E.A. Mihm M.C. The histoge nesis and Biologic behaviour of primary human malignant melanoma. *Cancer.* 29: 705-756, 1969..
41. Fortea J.M., Oliver V.: tratamiento actual del Melanoma Maligno. *Piel.* 5: 46-50, 1990.
42. Balch C.M., Soong Sj., Milton G.W.: A comparison of Prognostic Factors and Surgical results in 1786 patients with localized (stage I) melanoma treated in Alabama. USA and New Wales, Australia.
43. Salvatella N., Moragas J.: Tratamiento del Melanoma. *Monografias de Dermatología.* 2: 380-391, 1989.

CASOS CLINICOS

CUTIS LAXA

S. Peñaherrera A., J. Ollague T., R. Tamayo O.

Unidad de Dermatología, Venereología y Alérgia "Dr. Wenceslao Ollague L."
Guayaquil

RESUMEN

El cutis laxa es una enfermedad poco común en la cual la piel tiende a plegarse dando la apariencia de envejecimiento prematuro y puede tener manifestaciones sistémicas.

Reportamos un caso de Cutis Laxa Adquirida Generalizada en una niña de 3 años de edad.

SUMMARY

Cutis laxa is a very rare disease with cutaneous involvement. The clinical changes resemble those of aging skin and sometimes cutaneous folding can be seen.

We report a 3 years old girl with generalized Acquired cutis laxa and we have made a discussion about classification and reports of the literature.

PALABRAS CLAVE: Cutis laxa. Elastolisis. Envejecimiento prematuro.

Fue Alibert (9), a quien se le acreditó la primera descripción de la enfermedad, aunque sus pacientes probablemente tenían neurofibromatosis.

El cutis laxa es un grupo heterogéneo de enfermedades que pueden ocurrir como desórdenes genéticos o adquiridos, pudiendo ser generalizado o localizado con o sin compromiso sistémico. Clínicamente caracterizado por laxitud cutánea e histológicamente por la fragmentación y destrucción de las fibras elásticas.

CASO CLINICO

Niña de 3 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de importancia. Presenta dermatosis de 2 años

de evolución caracterizada por laxitud y xerosis de la piel, la cual fue precedida por lesiones nodulares pruriginosas generalizadas.

Al examen físico se observó una paciente de baja estatura, con facies de "perro sabueso", con pérdida de cabello, piel redundante y seca que tenía la apariencia peculiar de un envejecimiento prematuro con lesiones nodulares



FIG. 1.- Característica facies de perro sabueso



FIG. 2.- Piel redundante y seca con apariencia de envejecimiento prematuro.

critematosas diseminadas. Este cuadro se acompaña de adenopatías generalizadas no dolorosas, blandas y móviles (fig. 1 y 2).

Exámenes de laboratorio. Sangre: leucocitosis de 27.500, neutrófilos 88, linfocitos 19, monocitos 3; Hb 8.1; PCR +++. Rx Tórax: proceso bronco neumónico, ligero aumento del área cardíaca. Ecocardiograma: pericarditis con derrame pericárdico moderado, masa ecogénica en ventrículo derecho.

Ecografía abdominal: estructura hepática normal, ecogenicidad aislada en riñón derecho de 6.2 cm. x 3.3 cm de diámetro. Riñón derecho normal.

Biopsia cutánea: los cortes histológicos mostraban una epidermis normal con marcado aumento del pigmento melánico en los estratos inferiores de la misma. Un discreto infiltrado inflamatorio linfo-histiocitario en la dermis superficial, histiocitos entre los haces de colágeno. El número de mastocitos se encontraba discretamente aumentado alrededor de los capilares sanguíneos del plexo vascular superficial. En algunos sectores de la preparación se observaba tendencia a la fragmentación del colágeno en dermis reticular media (Fig. 3).

COMENTARIO

La elastosis no es específica de el cutis laxa, porque

también puede ocurrir en la anetodermia y en la elastosis perifolicular (4). El cutis laxa puede ocurrir como un desorden genético o adquirido. Su etiología es desconocida; se han observado casos ocurridos en la misma familia y en hijos de madres que habían tomado penicilamina u otras drogas durante el embarazo (10). Su incidencia es más frecuente en el sexo femenino. Goldz y col. han encontrado niveles anormales de inhibidor de la elastasa en suero. Esto permitiría la destrucción de las fibras elásticas por intermedio de la elastasa, lo que resultaría en piel laxa, aneurismas aórticos y enfisemas pulmonares.

Las formas hereditarias del cutis laxa se caracterizan por compromiso cutáneo generalizado que comienza al nacimiento o poco después; se trasmite como un rasgo autosómico dominante o como un rasgo autosómico recesivo (8-11). La forma dominante es benigna con compromiso de la piel que es la característica más importante. Hernias inguinales, bronquiectasias y compromiso cardiovascular pueden ocurrir. La forma recesiva tiene marcado compromiso sistémico y puede producir la muerte en edades tempranas por enfisema progresivo y complicaciones cardiopulmonares. En las dos formas a menudo se observa una facies característica descrita como "facies de perro sabueso". Una tercera forma hereditaria es la denominada cutis laxa ligada al sexo (12), que afecta hombres que tienen facies característica, laxitud leve de piel asociada con anomalías esqueléticas, anomalías estructurales del aparato genitourinario y baja concentración sérica del cobre con disminución de la actividad de la lisil-oxidasa en suero o tejidos. En esta forma además de los cambios de fibras elásticas, están presentes fibras de colágeno grandes. El cutis laxa adquirido se caracteriza por no

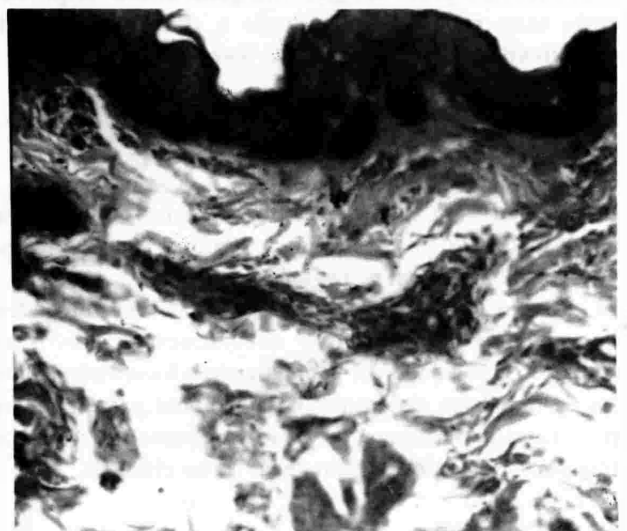


FIG. 3.- Epidermis normal. Discreto infiltrado linfocitocitario en dermis superficial. Tendencia a la fragmentación del colágeno en dermis reticular.

presentar antecedentes de historia familiar y tiene un comienzo más tardío que las formas hereditarias. Puede dividirse en dos tipos: tipo I, cutis laxa adquirido generalizado, usualmente comienza en adultos jóvenes, con desarrollo progresivo e insidioso de plegamiento de la piel, el cual generalmente se inicia en cara y cuello. El compromiso sistémico incluye hernia inguinal y hiatal, enfisema, dilatación aórtica, divertículos gastro-intestinales y genitourinarios, en más del 50 % de los casos, se encuentra una erupción eritematosa urticariana o papulovesiculosa precediendo o acompañando este proceso.

El tipo II o síndrome de Marshall, fue descrito por este autor en 1966 (13); ocurre en infantes y adolescentes negros, caracterizado por lesiones agudas e inflamatorias de la piel con desarrollo subsecuente de áreas localizadas de elastolisis.

Histopatológicamente en los casos sin infiltrado inflamatorio los cambios están limitados a las fibras elásticas y dependen de la severidad de la enfermedad, estas pueden estar disminuidas a través de toda la dermis o pueden estar considerablemente engrosadas en la porción media de la dermis con sus bordes indistinguibles poco teñidos dando una apariencia granular.

En casos con enfermedad inflamatoria se encuentra un infiltrado crónico no específico de linfocitos e histiocitos.

En los pacientes que presenten compromiso sistémico, los órganos muestran cambios granulares similares a los que se ven en la piel.

En resumen, nosotros creemos que a pesar de que en nuestra paciente, la edad de inicio fue temprana, la enfermedad debe ser encasillada dentro del tipo I de cutis

laxa adquirido generalizado, debido a que no hay historia familiar, la asociación con el proceso bronconeumónico y además por la presencia de erupción urticariana cutánea, la cual es característica de este grupo.

BIBLIOGRAFIA

1. Delisle B.R., Schanne R., Gilbert M.: Cutis Laxa Généralisée pot-inflammatoire associée a une paniculite lupique. *Ann Dermatol Venereol* 117:841-844, 1990.
2. Larréque M., Bonneau D., Boureau C., De Giacomoni Ph.: Cutis Laxa Congénitale Généralisée marfanoide de et létales: type V. *Ann Dermatol Venereol* 117:823-824, 1990.
3. Yedomón H.G., Do Ango-padonou F.: Cutis Laxa Acquisse post-inflammatoire. *Ann Dermat Venereol* 117:547-548, 1990.
4. Fisher B. K., Page E., Hanna W.: Acral localizad acquired Cutis Laxa. *J Am Acad Dermatol* 21:33-40: 1989.
5. Barker S.M., Dicken C.H.: Elastolisis of the earlobes. *J Am Acad Dermatol* 14:145, 1986.
6. Reed E.B., Horowitz R.E., Beighton P.: Acquired Cutis Laxa primary generalized elastolysis. *Arch Dermatol* 103:661-669, 1971.
7. Brown F.R., Holbrook K.A., Byers P.H., Stewart D., Dean J., Pyritz R.: Cutis Laxa. *John Hopkin Med J* 150:148-153, 1982.
8. Demis D.J.: Cutis Laxa. *Clinica Derm*. Vol 1, Unit 4-1, 1990.
9. Rook A.: Cutis Laxa. *Trat de Derm*, 4^o ed., Vol 1. 1988 (pp 1954-1958).
10. Levy, et.al.: Penicillamine: A review and cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol* 8:548-558, 1983.
11. Beighton P.: The cominant and recessive forma of Cutis Laxa. *J Med Genet* 9:216-221, 1972.
12. Byres P.H., Sieggel R.C., Holbrook K.A., Narayaman A.S., Borsnstein P., Hall J.G.: X-linked Cutis Laxa. *N Eng J Med* 303:61-63, 1980.
13. Marshall J., Heyl T., Weber H.W.: Post-Inflammatory elastolysis and Cutis Laxa. *S Afr Med* 40:1016-1022, 1966.

PITIRIASIS ROTUNDA. Presentación de un caso y revisión bibliográfica.

L. Moncayo Barragán.

Servicio de Dermatología, Hospital Carlos Andrade Marín. Quito.

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente con lesiones circulares, secas y perfectamente delimitadas de 19 años de evolución, tiempo durante el cual han permanecido inmodificadas. La erupción es ocasionalmente sintomática (prurito escaso) y está localizada en zonas glúteas, abdomen y brazos. La pitiriasis rodonda fue descrita por primera vez por Toyama en 1906.

SUMMARY

We showed a patient with lesions of 19 years evolution, without modifications in this time. The lesions are circular, scaly patches perfectly limited, and localize in arms, abdomen and thighs. Toyama was the first investigator who described pityriasis rotunda in 1906.

PALABRAS CLAVES: Pitiriasis rotunda. Pitiriasis circinada.

INTRODUCCION

La pitiriasis rotunda, enfermedad rara que fue inicialmente descrita en Japón, es una alteración de la piel caracterizada por presentar lesiones circulares bien delimitadas con superficie seca y descamativa. Se trata de un cuadro relativamente frecuente entre los japoneses pero también ha sido descrito en otras razas.

Ha recibido varias denominaciones, de las cuales la menos comprometida parece la de pitiriasis rotunda.

En 1906, Toyama realiza en Tokio, el primer reporte de esta enfermedad (1). En carta fechada en 1913 detalla la clínica de las lesiones y la describe bajo el nombre de pitiriasis circinada (2). De una forma independiente y también en el año 1906 Matsura informó de casos similares (3). Corresponde a Komorita el primer intento de clarificar el cuadro clínico y lo hace en 1907 (4). En la literatura anglosajona lo describen en 1964 Sarkany y Hare (5). Otro par de autores japoneses (Ito y Tanaka)

proponen el nombre de pseudoictiosis adquirida, dicen que afecta por igual a ambos sexos y que la máxima incidencia se da entre los 20 y 45 años (6). Casos de pitiriasis rotunda han sido descritos por Findlay en bantús de Africa del sur (7). En Oriente medio reporta el primer caso Hassan El-Hefnawy en 1966 (8). Que nosotros sepamos en nuestro país no se ha informado de esta patología.

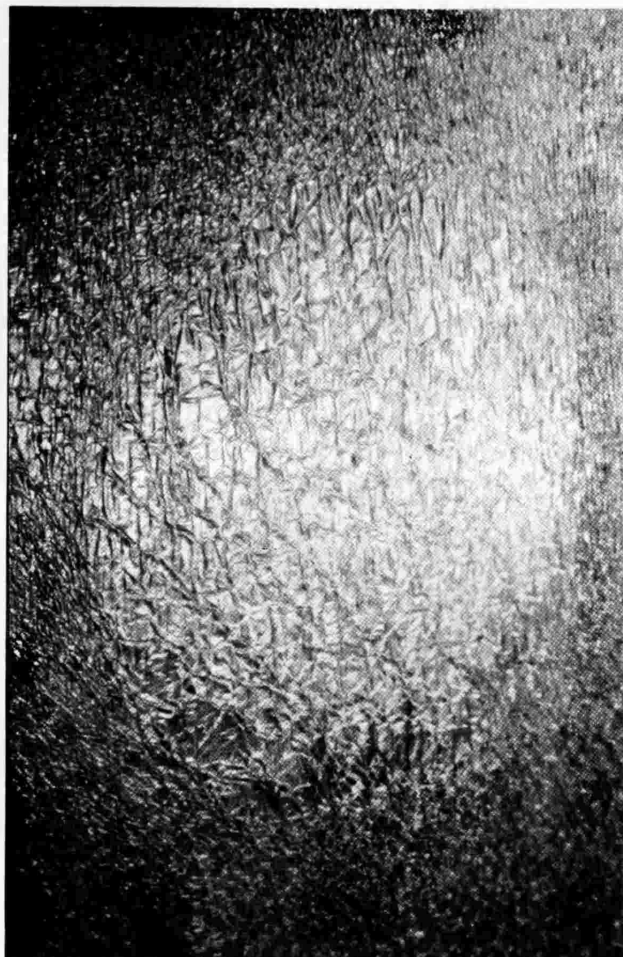


Fig.1.- Detalle clínico

CASO CLINICO

Se trata de una paciente de sexo femenino de 50 años de edad, de raza mulata. Nacida y residente en la provincia de Esmeraldas. Consultó por lesiones redondas, de diferente tamaño entre 1 y 10 cm. de diámetro, perfectamente dibujadas y delimitadas. En superficie la piel es seca y apenas descamativa, de aspecto ictiosiforme, dando en general un aspecto parcheado. La erupción tenía 19 años de evolución y durante todo este tiempo las lesiones han permanecido inmodificadas y sintomáticas de manera ocasional, refiriendo prurito leve. La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa se encontraban totalmente conservadas. La paciente no tiene antecedentes personales ni familiares de interés. Las mucosas, pelos y uñas no mostraban alteraciones.

Solicitamos exámenes complementarios que incluyeron biometría hemática, bioquímica sanguínea, pruebas hepáticas, Rx standard de tórax, ecografía abdominal encontrándose datos negativos y/o normales.

Practicamos biopsia cutánea de una de las lesiones y se nos informó que había hiperqueratosis e infiltrado perivascular escaso. El frotis nasal de contenido linfático del lobulo de oreja y rodilla fue negativo. El examen con lámpara de Wood no daba ningún tipo de fluorescencia y el KOH fue negativo.

COMENTARIOS

Reportamos este caso porque nos parece una rareza en la práctica dermatológica de nuestro medio. El hecho de que nuestra paciente haya evolucionado durante 19 años sin modificaciones en sus lesiones nos parece significativo y diagnóstico. No hemos podido apreciar tendencia a la regresión espontánea como comentan Ito y Tanaka (6). Definen este tipo de patología las características clínicas, pues se trata de lesiones redondas bien delimitadas (7,9). Los hallazgos histopatológicos coinciden con lo encontrado por otros autores (7,8,9), es decir hiperqueratosis y escaso infiltrado perivascular.

En nuestra paciente no pudimos encontrar asociación alguna ni con tuberculosis ni otro tipo de infección, así como tampoco patología neoplásica, reportada por otros autores (11,12,13).

Propusimos tratamiento con emolientes y urea al 10 % no encontrando modificaciones.

Autores italianos han descrito casos de pitiriasis rotunda familiar (14,15,16), destacando, uno de ellos, la asociación con favismo (17); otros investigadores insisten en la muy baja incidencia en raza caucásica (18,19), lo han reportado también en negros americanos (20); la mayoría insisten en que es una variante de ictiosis adquirida y localizada (21,22). Lewis A.D. se pregunta si se trata de una dermatofitosis (23).

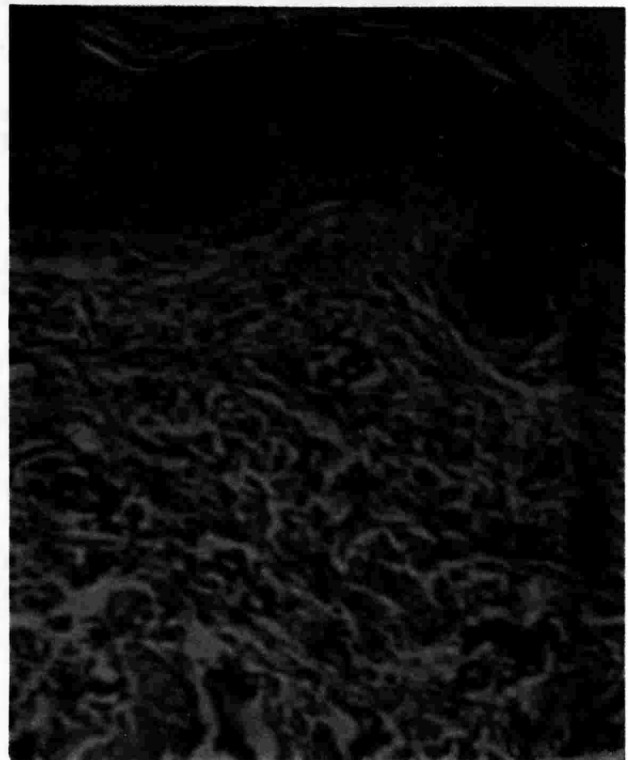


Fig. 2.- Imagen histológica. Ligero infiltrado en dermis superficial.

Hemos encontrado reportes de pitiriasis rotunda en asociación con desnutrición (24), tuberculosis pulmonar (25), mieloma múltiple (26) y también como marcadores cutáneos de carcinoma hepatocelular (27,28).

Que nosotros sepamos no se han reportado casos semejantes en nuestro país y nos parece interesante este hallazgo para tenerlo presente en nuestro diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFIA

1. Toyama T.: Uber eine shuppemde, pigmentierte, Kreisrunde hautaffektion. Jap Z Derm Urol 6:2, 1906.
2. Toyama T.: Uber eine bisher noch nicht beschriebene dermatose: "pityriasis circinata". Arch Derm Syph 116:243, 1913.
3. Matsura U.: Uber kreisrunde phyriasis. Jap Z Der Urol 6:3-4, 1906.
4. Komorita N.: Beitrage zur pityriasis rotundum. Jap Z Derm urol, 7:1, 1907.
5. Sarkany L., Hare P.J.: Pityriasis rotunda (Pityriasis circinata). Brit J Dermatol, 76:223, 1964.
6. Ito M., Tanaka T.: Pseudo-Ichtyose acqoise en taches circulaires, "pityriasis circinata Toyama". Ann Derm Syph, 87: 26, 1960.
7. Findlay G.H.: Pityriasis rotunda in the sout african Bantu. Br

- J Dermatol, 77:63, 1965.
8. Hassan El-Hefnawi, Ahmed Rasheed: Pityriasis rotunda. Arch Dermatol, 93:84-86, 1966.
9. Ebling F.J.G., Marks R., Rook A.: Trastornos de la queratinización. Pityriasis rotunda. En: Rook A., Wilkinson D.S., Ebling F.J.G., Champion R.H., Burton J.L.: Tratado de Dermatología, 4a ed.. Barcelona, Ediciones Doyma, 1989 (pp. 1560).
10. Domonkos A., Arnold H., Odom R.: Andrews - Tratado de Dermatología, 3a ed.. Barcelona, Salvat Editoriales, 1985 (pp.788).
11. Lorincz A.L., Eng A.: Pityriasis rotunda. Arch Derm, 101:375-376, 1970.
12. Leibowitz M.R., Weiss R., Smith C.H.: Pityriasis rotunda: a cutaneous sign of malignant disease in two patients. Arch Dermatol, 119:607-607, 1983.
13. Kerl W.: Pityriasis circinata: Toyama case report. Arch Derm Syph, 125:1918-1920, 1965.
14. Alberti A., Conte R., Reggiani M.: Pityriasis rotunda: study of 2 family groups. Preliminary report. G. Ital Dermatol Venereol 123:159-160, 1988.
15. ASte N., Biggio P.: Pityriasis rotunda in South Central Sardinia. G Ital Dermatol Venereol 121:331-334, 1986.
16. Segal R., Hodak E., Sandbank M.: Pityriasis rotunda in a caucasian woman from the mediterranean area. Clin Exp Dermatol 14:325-327, 1989.
17. Lodi A., Betti R., Chiarelli G., Carducci M., Crosti C.: Familiar pityriasis rotunda. Int J Dermatol 29:483-485, 1990.
18. Kahana M., Levy A., Ronnen M., Schewach-Millet M., Stempler D.: Pityriasis rotunda in whit patient report of the second case and review of the literature. J Am Acad Dermatol. 15:362-363, 1986.
19. Weiss R.M.: Pityriasis rotunda. Arch Dermatol 125:1002, 1989.
20. Rubin M.G., Mathes B.: Pityriasis rotunda: two cases in blackamericans. J Am Acad Dermatol 14:74-68, 1986.
21. Agostini G., Moang-Xuan D., Rybojad M., Puissant A.: Toyama's pityriasis rotunda. Ann Dermatol Venereol 115:1226-1227, 1988.
22. Waisman M.: Pityriasis rotunda. Cutis 38:247-248, 1986.
23. Lewis A.D.: Pityriasis rotunda: a dermatophytosis ?. Arch Dermatol 123:426-427, 1987.
24. Swift P.J., Saye N.: Pityriasis rotunda in south africa. A skin disease caused by indernutrition. Clin Exp Dermatol 10:407-412,1985.
25. Weiss R.M.: Pigmented lesions in a patient with pulmonary tuberculosis. Pityriasis rotunda. Arch Dermatol 127:1221-1224, 1991.
26. Etoh T., Nakagawa H., Ishibashi Y.: Pityriasis rotunda associated with multiple myeloma. J Am Acad Dermatol 24:303-304, 1991.
27. Berkowitz I., Hodkinson H. J., Kew M.C., Dibisceglie A.M.: Pityriasis rotunda as a cutaneous marker of Hepatocelular carcinoma: A comparison with its prevalence in other disease. Br J Dermatol 120:545-549, 1989.
28. Dibisceglie A.M., Hodkinson H.J., Berkowitz I., Kew M.C.: Pityriasis rotunda. A cutaneous marker of Hepatocelular carcinoma in South African Blacks. Arch Dermatol 122:802-804, 1896

BEHÇET GASTROENTERICO

C. Procel*, C. Del Salto*, L. Caiza*, M. Valencia**,
S. Palacios **.

Departamento de Medicina Interna * y Servicio de Dermatología **.
Hospital Eugenio Espejo. Quito - Ecuador

RESUMEN

Desde la descripción clásica por el Dermatólogo Turco Behçet, la mayor incidencia de la enfermedad se ha encontrado en los países asiáticos (Japón) y del lejano oriente (Turquía); en nuestro medio su presentación esporádica de las variantes clásicas da especial interés a esta patología, más aún cuando el compromiso multisistémico y especialmente gastroentérico han sido las manifestaciones relevantes en nuestra observación clínica, motivo por el cual realizamos su presentación y revisamos la literatura.

SUMMARY

Behçet an turkish dermatologist was the first who described the disease, This is very frequent in asian contries (Japan) and far east (Turkey); In our country is an infrequent problem in the classic presentation. Compromisse of gastroenteric tract and other systems is ver y rare. We review the literature and describe a case with extensive afectation of digestive tract.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Behçet. Úlceras intestinales.

INTRODUCCION

Inicialmente descrita en 1937 como triada sintomática de úlceras orales, genitales e iritis por Behçet, esta entidad se ha tornado multisistémica desde la década de los cuarenta. Etiológicamente se han implicado factores infecciosos, autoinmunes, alérgicos y ambientales aún por confirmar (1,2,3,4).

La ausencia de exámenes complementarios específicos, han destacado las manifestaciones clínicas y su compromiso sistémico en el diagnóstico certero de la enfermedad de Behçet (4). Así en 1982, el comité Japonés en la búsqueda y control para la enfermedad de Behçet,

agrupó la sintomatología en criterios mayores y menores, permitiendo entonces la clasificación de dicha entidad en completa, incompleta y sospechosa (2,3). Como criterios mayores se reconocen las úlceras genitales, las úlceras recurrentes aftosas de la boca, lesiones dérmicas (erupciones tipo acné, foliculitis, eritema nodoso, tromboflebitis subcutánea), y lesiones oculares (iridociclitis, corioretinitis, retinoconjuntivitis) (1), los mismos que presentándose en conjunto conforman la enfermedad de Behçet completa. La relevancia de los

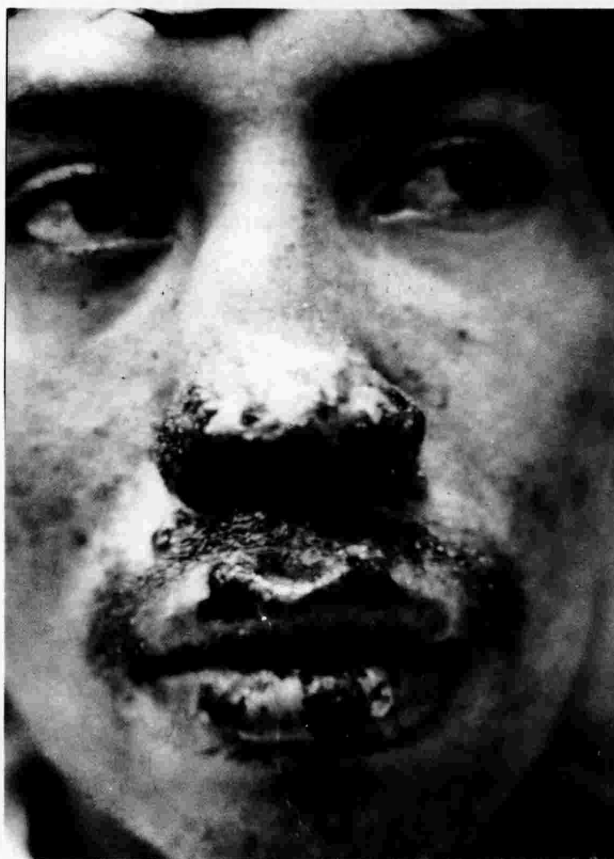


Fig. 1.- Foliculitis nasolabial

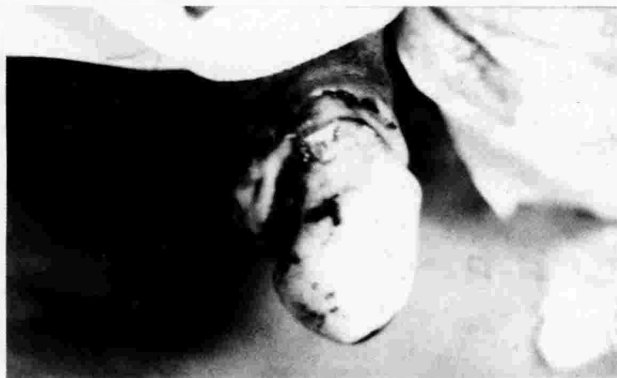


Fig. 2.- Glande, ulceración aftosa

criterios menores, está dada por la afección multisistémica, involucrando el sistema articular, gastroentérico, vascular, urogenital, respiratorio y nervioso central como un criterio por separado que en asociación con los criterios mayores determinan las formas incompletas de la enfermedad (tres síntomas mayores; dos síntomas menores y dos síntomas mayores; lesiones oculares típicas y un síntoma mayor o dos síntomas menores); siendo entonces las formas sospechosas, aquellas que no reúnen criterios suficientes para catalogarlas como incompletas o en las que los criterios menores aparecen repetidamente (1).

OBSERVACION CLINICA

Paciente de 27 años, sin antecedentes patológicos personales y familiares. Es valorado en el Hospital Eugenio Espejo (Quito) por presentar un cuadro de un mes de evolución de poliartalgias simétricas de pequeñas y grandes articulaciones tratadas con corticoterapia sin respuesta alguna. Días antes a su ingreso presenta dolor epigástrico asociado a deposiciones diarreicas que se tornaron francamente hemorrágicas, alza térmica no cuantificada, odinofagia y disfagia; sometiéndose a observación y estudio.

Al examen físico se encontró un paciente con facies de dolor, malas condiciones generales con evidencia de ulceración profunda de bordes irregulares y fondo necrótico de 2 cm. de diámetro en borde lingual derecho; dolor abdominal a la palpación superficial y profunda, con reacción peritoneal y ausencia de ruidos hidroaéreos; a nivel del surco balanoprepucial se observaron múltiples úlceras de bordes regulares, profundas e indoloras. Los exámenes complementarios realizados mostraron leucocitosis con desviación izquierda, latex +++ y PCR +++.

Evaluable como portador de un abdomen agudo fue sometido a laparotomía exploratoria, la misma que termina con drenaje de 2000 cc de pus, resección intestinal, apendicectomía e ileostomía por observarse necrosis y perforación de ileon terminal.

Posteriormente presenta foliculitis nasal, petequias y flictenas hemorrágicas en extremidades, asociado a franca hemorragia digestiva a través de ileostomía y recto, falleciendo 48 horas más tarde por fallo respiratorio agudo.

El estudio histopatológico de las ulceraciones demostró una vasculitis necrotizante tanto en piel como en el estudio post mortem del tubo digestivo.

Creemos haber presenciado una enfermedad de Behçet en su primer brote con compromiso gastroentérico y ausencia de signos y síntomas oculares (variante incompleta).

DISCUSION

Atractivo interés, merecen las variedades especiales, como son el entero-Behçet, neuro-Behçet y el Behçet vascular, los cuales se relacionan en forma variable con cada una de las formas de la clásica enfermedad de Behçet, así se informa de una relación 1:1,7 entre formas completas e incompletas asociadas al entero-Behçet (1-3).

El compromiso gastroentérico ha sido reconocido por muchos años en la enfermedad de Behçet valorado en forma sintomática desde un 13 % hasta un 70 %, sin embargo cambios ulcerativos en el intestino se han reportado en menos del 1 % de los pacientes con las



Fig. 2.- Vasculitis necrotizante: Ulceración, trombosis capilar, infiltrado inflamatorio.

- Disease. *Endoscopy* 18:57-60, 1986.
2. Griffin W.J., Harrison H.B., Tedesco F.J., Mills L.R.: Behcet Disease With Multiple Sites of Gastrointestinal Involvement. *Southern Medical Journal* 75:1405-1408, 1982.
 3. Kasahara Y., Tanaka S., Nishini M., Umemura H, Shiraha S., Kayuma T.: Intestinal involvement in Behcet disease. *Dis. Col & Rect.* 24:103-106, 1981.
 4. Schreiner D., Jorizzo J.L.: Collagen vascular disease. Neutrophilic vascular dermatosis. *Medical Clinics of North America* 73:1237-1245, 1989.
 5. Barra C., Belfort R., Abreu M.T., Kim M.F., Martins M.C., Petrilli A.M.: Behcet disease in Brazil. A review of 49 cases with emphasis on ophthalmic manifestations. *Jpn J Ophthalmol* 35:339-345, 1991.
 6. Weiman C., Keitel R., Keitel W., Zimmermann C.: Dechet's disease syndrome. Possible differential diagnosis in multi-system sympoms. *Z-Gesamte-Inn-Med*, 46:236-236,1991.
 7. Abdullah A.N., Keczek K.: Behcets syndrome with gastro-intestinal tract involvement mimicking carcinoma of the caecum a case report. *Clin Exp Dermat* 14:459-461, 1989.
 8. Nishimura M., Satoh K., Suga M., Oda M.: Cerebral angio-and nuro-Behcet's syndrome: Neuroradiological and pathological study of one case. *J Neurol Sci* 106:19-24, 1991.
 9. Soupison A., Bernard P.: Behcet's disease: an unusual cause of severe rectal bleeding (letter). *Presse Med* 20:1784, 1991.
 10. Arora A., Tandon R.K., Jain P., Singh R.R., Malaviya A.N., Mukherjee S., Agarwal J., Tana V.S.: Masive lower gastrointestinal bleeding as a presenting feature of Behcet's disease. *Trop Gastroenterol* 10:56-61, 1989.
 11. Mori S., Tokutomi K., Kawamura H., Takeuchi A., Hashimoto T.: Diffuse ulcerative lesions in the colon with intestinal Behcet's disease. *Ryumachi* 29:172-177, 1989.
 12. Lorenzetti M.E., Forbes I.J., Roberts-Thomsom I.C.: Oesophageal and ileal ulceration in Behcet disease. *J Gastroenterol- Hepatol*, 5:714-717, 1990.
 13. Tedesco J.F. : Diagnóstico diferencial de la colitis ulcerosa y de la ileocolitis de Crohn y otras enfermedades inflamatorias del intestino ispecificas. *Clinicas médicas de Norteamérica* 6:1165-1175, 1980.
 14. Tolia V., Abdulla A., Thrumoorthi M.C., Chang C.H.: A case of Behcet disease with intestinal involvement dui to Cron's disease. *Am J Gastroenterol* 84:322-325, 1989.
 15. Sayek I., Aram O., Uzunalimoglu B., Hersek E.: Intestinal Behcet's disease: surgical experience in seven cases. *Hepatogastroenterology* 38:81-83, 1991.
 16. Kozin F.: Medical and surgical tratment of seronegarive spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol*, 3:592-596, 1991.
 17. Miyachi Y., Taniguchi, Ozaki M., et. Al.: Colchicine in the treatment of the cutaneus manifestations of Behcet's diseases. *Br J. Derm.* 104:67, 1991.
 18. Limsek H., Dundar, Telatar H.: Treatment of Behet's diseases with indometacin. *Int. J. Dermatol.* 30: 54-57, 1991.
 19. Raynold A., Askari A.D.: Behcet's desease and treatment with colchicine. *Am J Acad Dermatol* 2:396, 1980.
 20. Yazici H., Barnes C.G.: Practical treatment recommendations for pharmacotherapy of Behcet's syndrome. *Drug* 42:796-804, 1991.

QUERATODERMIA PALMOPLANTAR CON SORDERA. A propósito de un caso. Revisión bibliográfica.

L. Moncayo B., M. Olmedo T., M. Bravo Malo, P. Freire M..

Servicio de Dermatología, Hospital Carlos Andrade Marín. Quito.

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente varón de 8 años de edad que presenta queratosis en palmas y plantas; tiene lesiones semejantes en dorso de manos y padece sordera neurosensorial. Antecedentes de lesiones semejantes en su madre y abuelo materno.

SUMMARY

A male patient of 8 years old with keratosis in palms and soles, and same lesions in hands back; with deafness. The parents have same lesions.

PALABRAS CLAVE: Queratodermia palmoplantar. Sordera. Retinoides aromáticos.

INTRODUCCION

Las Queratodermias Palmo Plantares (QPP) constituyen un amplio y heterogéneo grupo dentro de las genodermatosis (1,2,3). Son cuadros caracterizados por presentar hiperqueratosis en palmas y plantas (formas no trasgrediens) o que sobrepasan las mismas (formas trasgrediens), que ocurren, habitualmente en terreno familiar (4,5,6,7). Algunas de ellas no se encuentran todavía, perfectamente delimitadas y se avisa la posibilidad de que se describan en el futuro nuevos síndromes (8,9). Se han clasificado las QPP de acuerdo con el tipo de herencia, tipo de afectación, presencia o no de compromiso extracutáneo. Es de destacar ciertos cuadros clínicos empezando por el "mal de Meleda", la forma de Thost-Unna, la mutilante de Vohwinkel, el síndrome de Papillon-Lefevre, el de Olmsted's (10,11,13,14). La asociación de QPP con sordera ha sido pocas veces descrita se ha reportado un estudio en una familia de 38 miembros (15,16) y en presencia de otros tipos de QPP (17,18,19,20,21).

El tratamiento de las QPP incluye el consejo genético y varias alternativas tópicos o sistémicas (22,23). Se han utilizado los retinoides aromáticos (24,25,26,27).

CASO CLINICO

Se trata de un varón de 8 años de edad que fue llevado a consulta por presentar lesiones en manos y pies. El cuadro clínico se había iniciado a partir de los 6 meses de nacimiento. El niño mostró, simultáneamente una importante disminución de la agudeza auditiva. Al momento de la consulta apreciamos lesiones de aspecto



FIG. 1.- Lesiones en dorso de mano



FIG. 2.- Lesiones plantares

queratósico localizadas sobre las articulaciones metacarpofalángicas y distales de dedos, las mismas que son pápulas planas, duras, fijas, que han confluído dando aspecto verrucoso. Las palmas de ambas manos muestran de manera simétrica un aspecto tosco, son duras, de piel gruesa, de color algo amarillento, dando un aspecto brillante; sobresalen algunas lesiones de aspecto papular (fig. 1). Las plantas de pies muestran también un tejido grueso repartido de forma difusa, constituido por lesiones papulares en superficie y también de color amarillento (fig 2). Comprobamos aumento de la sudoración en manos y pies. Pelo, mucosas y uñas no muestran alteraciones.

El niño es portador de sordera neurosensorial de inicio precoz que ocasiona, obviamente, imposibilidad de articular palabra. Muestra también un retardo en el desarrollo estato ponderal.

Realizamos exámenes complementarios que incluyeron, biometría hemática, bioquímica sanguínea, pruebas hepáticas, Rx de tórax, que aportaron datos negativos y/o normales.

La biopsia de piel de lesiones de manos y pies mostró hiperqueratosis marcada, acantosis, papilomatosis e hipergranulosis (fig. 3).

COMENTARIOS

Presentamos nuestro caso por que creemos que se trata de

una asociación poco frecuente entre lesiones queratósicas de manos y pies con sordera neurosensorial.

Por la clínica que presenta el paciente podemos decir que se trata de una forma transgrediens, pues hay afectación de dorso de ambas manos, situándose las lesiones sobre las articulaciones y haciéndolo de forma bilateral y simétrica. Examinada la sordera fue diagnosticada de tipo neurosensorial.

Encontramos antecedentes de lesiones semejantes en su madre y nos refirieron que su abuelo materno era también portador de manifestaciones parecidas.

La falta de desarrollo estato ponderal la explicamos por el medio socioeconómico en el cual crece el paciente.

Recibió tratamiento con emolientes y urea al 10 %, siendo la eficacia de los mismos muy limitada. Realizamos consejo genético a los progenitores. No hemos podido utilizar retinoides aromáticos por lo que nos es difícil comentar resultados que han obtenido otros autores.

Nosotros creemos con Hatamochi et. al. que la QPP con sordera es una variante nueva de queratodermatosis .

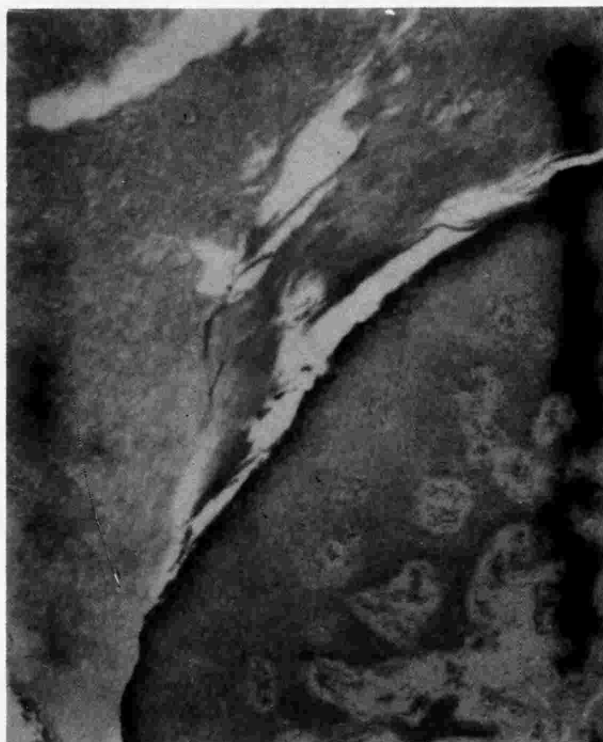


FIG. 3.- Hiperqueratosis y acantosis

BIBLIOGRAFIA

1. Moreno J., Ortega M., Quintana J.: Queratodermias Palmoplantares. Piel, 3:363-371, 1988.
2. Demis J.: Text Book of Dermatology Seventeenth revision J.B. Lippinon T.T., Company Philadelphia, 1990. Unit 1-31. (pag. 1-17).
3. Sybert et. al.: palmoplantar keratodermia J Am Acad.

- dermatol 18: 75-86, 1988.
4. Ocaña J., Blesa G., Wilhelmi M.L.: Queratodermias Palmoplantares. *Actas dermosif*, 72: 513-526, 1981.
 5. Blasik L., Dimond R., Baughman R.: Hereditary epidermolitic palmoplantar deratoderma. *Arch Dermatol* 117:229-231, 1981.
 6. Reed W. B., Stone V. M., Boder E., Ziprowski L.: "Hereditary syndromes with auditory and dermatological manifestations". *Arch Dermatol* 95:456-461, 1967.
 7. Rabbiosi G., Borroni G., Pinelli P., Cosi V.: Palmoplantar keratoderma and charcot-marie-tooth disease. *Arch. Dermatol* 116:789-790, 1980.
 8. Sanchez de Paz F., Gomez de la Concha E., García Funes J., García Perez A.: Queratodermia palmoplantar con trastornos inmunológicos. *Actas Dermosif* 76:62, 1985.
 9. Memlmauer M.A.: Keratotic papules and nodules and hyperkeratosis of palm and soles in a patient with tuberculosis and AIDS-related complex. *J Am Acad Dermatol* 23:381-383, 1990.
 10. Gomez Orbaneja J., Sanchez Losano J.L., Hernandez Moro B.: Hiperqueratosis palmo-plantar con oligofrenia (Ti po Hanhart). *Dermatología Española* 1:97-100, 1975.
 11. Sanchez Lozano J.L., García Díez A., Vanaclocha S.: Queratodermia palmoplantar papulosa o puncala, tipo Busch-Fischer. *Dermatología Española* 1:91-92, 1975.
 12. Ortega RESinas M., Quintana del Olmo J., Camacho Martínez: Queratodermia palmoplantar tipo varians. Estudio de tres familias. *Med cut I.L.A.* 26:66-69, 1988.
 13. Gomez Orbaneja J.: Hiperqueratosis palmoplantar con periodontosis. Síndrome de Papillon-Lefevre. *Dermatología Española* 3: 128,1976.
 14. Hauden Tello E., García García C., Zarco Olivo C., Gil Marin R., Vanaclocha S., Iglesias Díez: Hiperqueratosis espinosa general zada con sordera. *Actas Dermo-Sif.* 81:307-314, 1990.
 15. Rook A., Wilkinson D. S., Ebling F.J.G., Champion R.M., Burton J.L.: *Tratado de Dermatología*, 4ta ed.. Barcelona, Ediciones Doyma, 1989 (pp. 1582-1593).
 16. Hatamochi A., Nakagawa S., Ueki H., Miyochi K., Luchi I.: D i ffuse palmoplantar keratoderma with deafness. *Arch Dermatol* 118:605-608, 1982.
 17. Drumond M.: A case of unusual skin lesions. *Ir. J. Med. Sci.* 685, 1939.
 18. Ocaña Sierra J., Blesa G., Montero E.: Syndrome de Vohwinkel. *Ann Dermatol Syphio*, 102:41-45, 1975.
 19. Bart R. S., Pumprey R.E.: Knuckle pads, leukonychia and deafness. *N Engl J Med.* 176:202-207, 1976.
 20. Scwann J.: Keratosis palmaris et plantaris cum sorditate congenita et leuconychia totalis unguium. *Dermatologica* 126:333-353, 1963.
 21. Thorel F.M.: Un cas de maladie de Méléda, variété Papillon-Lefevre avel sordité. *Bull. Soc. Fr. Dermatol. Syphilogr.* 71:707-708, 1964.
 22. Heiss H.B., Gross P.R.: Keratosis palmaris et plantaris: tratmen with topically applied vitamin A acid. *Arch Dermatol* 101:100-103, 1970.
 23. Baran R., Juhlin L.: Keratodermia palmoplantar papuloverrucoides progresiva: successful treatment with etretinate. *J Am Acad Dermatol* 8:700-702, 1983.
 24. Bergfel W.F., Derbes V.S., Elias P.R., et. al. : The treatment of keratosis palmaris et plantaris with esotretinoin. A multicenter study. *J Am Acad Dermatol* 6:727-731, 1982.
 25. Chang Sing Pang A.F.I., Orange A. P., Vuzevki V. D. , Soltolz E.: Succesful tratmen of keratoderma hereditarie mutilans with an aromatic reinoid. *Arch Dermatol*, 117:225-228, 1981.
 26. Reed M.L., Stanley J., Stengel F., Shupack J.L., Benjamin D. M.: Mal de Meleda treated with 13 cis retinol. *Arch Dermatol*, 115:605-608, 1979.
 27. Rivers J.K., Duke E. E., Jusfus D.M.: Etretinate: management if keratoma hereditaria mutilans in four family members. *J Am Acad Dermatol* 13:43-49, 1989.

LA TSANTSA Y LA CULTURA SHUAR

G.Montenegro L.*, N. Larco**.

* Médico Dermatólogo. ** Médico Patólogo.
Quito

En nuestro mundo actual, técnico, rápido y aparentemente desarrollado, es necesario conocer las raíces de una parte de nuestro ancestro indígena, para comprender de donde venimos y hacia donde queremos ir. Queremos resaltar el significado y la forma de como la cultura Shuar ha dominado una técnica que para nosotros ha sido misteriosa y mágica. Hablamos de la reducción de cabezas, donde la piel, porción cutánea, elástica y a la vez retráctil constituye la parte fundamental de este ritual, proceso que data de 500 años A.C., y que hoy en la actualidad ha desaparecido. Los ejemplares que actualmente se exhiben son hechos con piel de cabra. Como último resto del conjunto, subsiste hasta hoy la celebración de la tsantsa de los monos perezosos. El rito del perezoso significa al mismo tiempo el ingreso del joven en el círculo de los adultos (1).

Además hemos tomado la cultura Shuar por ser esta una de las más importantes y poco conocidas dentro de las culturas que existen en nuestro país. Este conocimiento ha llegado de una manera más verídica por el aporte dado de los misioneros Salesianos y por reportes de material extranjero.

LA CULTURA SHUAR.

Shuar proviene del castellano antiguo Shiviar que significa: "hombre", "ser hombre" (1). Según los investigadores alemanes Mark Munzel y Alex Kroeger en su libro, "El Pueblo Shuar" estiman aproximadamente en cincuenta mil shuars los que hoy habitan la selva cálida y húmeda del suroriente Ecuatoriano.

Se dividen en subgrupos de cultura y lengua algo diferentes: 21 mil shuar en Ecuador, 18 mil Aguaruna en Perú, 5 mil Huambiza y 5 mil Maina en Perú y 3 mil Ashuar en Ecuador y Perú..

En tiempo del Incario hubo contacto con los cañaris con

los cuales comerciaban y se unieron en alianza contra los Incas, debemos mencionar que nunca fueron conquistados por estos. Los españoles tampoco pudieron conquistarlos.

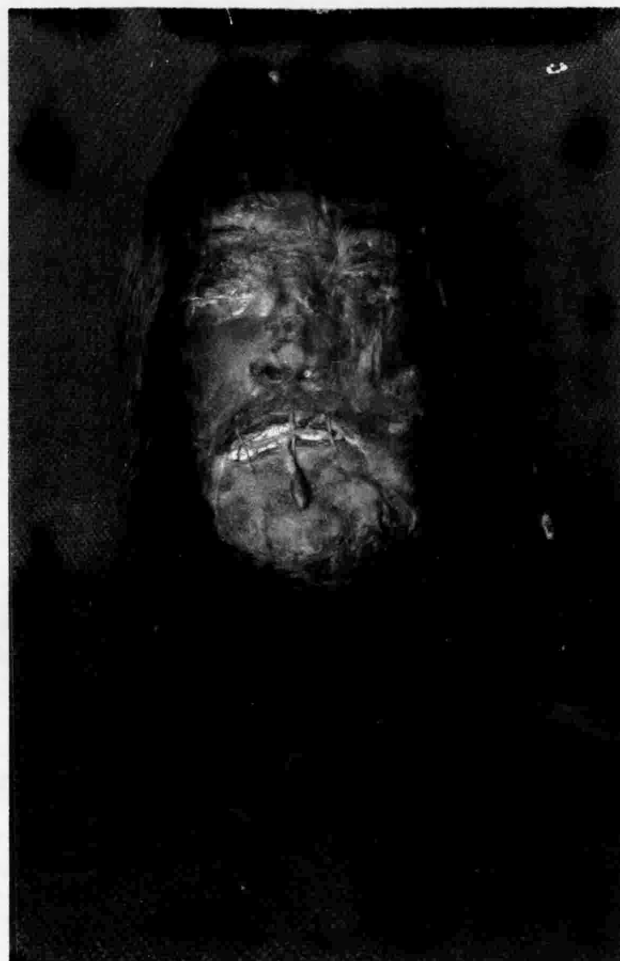


FIG. 1.- Tsantsa

solo territorialmente los ocuparon. Tenemos al respecto la descripción realizada el 25 de marzo de 1.550, por el primer español que tuvo contacto con ellos, Hernando de Benavente, quien manifestaba a Carlos V en una carta: "Sobre la crueldad del clima y la arrogancia y salvajismo de esta gente" (2,3).

Consideramos que este salvajismo no es sino una respuesta de supervivencia frente a las duras condiciones de su ecosistema en la amazonía. Pero lo que no pudo el arma ni la sed de oro, conquistó la palabra de paz y amor brindada por los misioneros Salesianos. (4).

LA TSANTSA

El pueblo shuar es el más belicoso y temido de las culturas existentes en la amazonía, se los conoce también como "cazadores" y "reductores de cabezas", no vamos a encontrar una tsantsa de un ser humano blanco o mestizo ya que para ellos son seres inferiores. La tsantsa es dedicada como signo de coraje al enemigo como, también para minimizar la maldad que esta pueda hacerle (4).

Para el pueblo shuar existen tres tipos de almas (5): el alma ordinaria o "wakan", la que tienen todos los seres humanos, la que los mantienen vivos. El alma vengadora o "emesak", se origina cuando matan a una persona que poseía una gran fuerza.

El fin de esta alma es vengar a su propietario de la muerte, matando a su asesino. La práctica de cortar y reducir la cabeza se propone precisamente imponer esta acción de desquite. Pretende encerrar el alma vengadora en el trofeo, para que no haga daño a nadie, transmite su fuerza al matador y a cuantos celebran la fiesta. El alma ancestral o "arutan", que se consigue a base esfuerzos y sacrificios, el arutan emerge de la selva y toma pose del individuo. Los shuar creen que quien posee este espíritu no pueden ser muertos en la guerra, ni con maleficios.

El proceso de reducción de la cabeza, lleva implícito el conocimiento de la retracción de la piel, según nuestra observación es tres veces de su tamaño normal.

El procedimiento es el siguiente: muerto el enemigo se desprende la piel del cráneo, quedando en la mano un amorfo saco de piel sin los huesos. Este se cuece en una decocción de hierbas aproximadamente unos quince minutos, luego se llena de piedras pequeñas o arena caliente removiéndose en el saco. El proceso se repite varias veces. Así se aniquilan los restos de carne en el interior del saco cuáneo que se reduce durante el proceso, entonces se ahuma por ocho horas por lo que toma una característica de color oscuro. Por fuera se pule la piel con una piedra caliente. Después se moldean las facciones que no se mantienen durante el proceso de reducción, le cosen la boca y los ojos, por la creencia de que no salga el alma. (1,5,6). La colocan en la punta de una lanza y luego viene la celebración propia, llena de

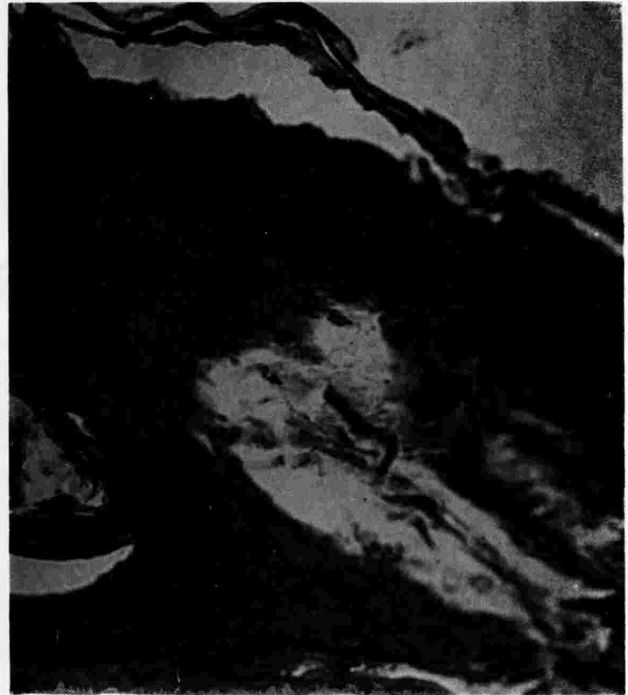


FIG. - Imagen histopatológica, el procedimiento fijaba en forma adecuada la piel. Se observa atrofia de la fibras colageneas y algunos bacilos posmortem.

extensos ritos, que duran aproximadamente unos seis días.

En el trabajo adjuntamos la fotografía de una tsantsa verdadera (fig. 1) y el detalle histopatológico de la misma en donde podemos apreciar el tejido fijado con una buena conservación, una epidermis atrófica, con incremento de pigmento melánico. En todo el resto de la dermis hay condensación e incremento del tejido conectivo fibroso hialinizado. No se observa proceso inflamatorio. En la profundidad hay acúmulo de bacilos postmortem (fig.2).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Munzel M., Kroeger A., El pueblo Shuar. de la leyenda al drama. Editorial Abda Ayala 1981..
- 2.- Guaman Poma de Ayala F. "Nueva crónica y buen gobierno". Instituto de Ethnología. Edición Facsimiliae. Paris. 1936 (pp. 1079).
- 3.- Garcilaso Inca de la Vega. Comentarios Reales de los Incas. Tomo I. Enecé Editores S.A., Buenos Aires. 1943..
- 4.- Larco Noboa N., y Cols. "Los cazadores y reductores de cabezas". Editorial Artes Gráficas. pp. 231233 Tomo I 1990..
- 5.- Botasso J., "El precio de la supervivencia". Los Shuar, pp. 77-94. Ediciones Librimundi. Quito 1981.
- 6.- Bianchi César y A..A.V.V. Artesanías y técnicas Shuar. pp 451-458. Ediciones Mundo Shuar. Quito 1982.