

SALON SUCRE - SECCION " A "

VIERNES 14

PRESIDENTE HONORARIO: Dr. G. K. Steigleder

COORDINADOR: Dr. Luis Gómez Carrasqueño

SECRETARIO: Dr. Jaime Pinto Cohen

TUMORES DE LAS GLANDULAS SUDORIPARAS

Elson B. Helwig, M. D.

EVALUACION DE AGENTES TERAPEUTICOS EN ULCERAS DE MIEMBROS INFERIORES

Dres. Andrés Noya León; Mauricio Gohman Y.

ANGIOFIBROMAS ACRALES

(Acral Angiófibromas)

A. Bernard Ackerman, M. D.

REACCION MEDICAMENTOSA A DROGAS CARDIOVASCULARES

(Drug Reactions to cardiovascular agents)

Frederick A. J. Kingery, M. D.

PRESIDENTE HONORARIO: Dr. Howard Maibach

COORDINADOR: Dr. Mauricio Gohman

SECRETARIO: Dr. Luis Leal

ANTIBIOTICOS DE ELECCION PARA LAS ESTAFILOCOCCIAS Y ESTREPTOCOCCIAS

(Antibiotics of choice for cutaneous infection due to staphylococci and streptococci)

Howard I. Maibach, M. D.

INFECCION BACTERIANA EN LA UÑA

Dr. Antonio José Rondón Lugo

ESTADO ACTUAL DE LA ENDEMIAS TREPONEMATOSICA EN
FRANCIA, Y ESQUEMAS DE LAS TECNICAS SEROLOGICAS PARA
SU DESPISTE Y CONTROL EVOLUTIVO (Etat actuel de l'endemie
treponemique et schema des techniques sero-
logique utilisees en France pour le depistage et le controle evolutif)

Dr. A. Fribourg-Blanc

PRESIDENTE HONORARIO: Setrag A. Zacarian, M. D.

COORDINADOR: Dr. Luis Gómez Carrasqueño

SECRETARIO: Dr. Jaime Pinto cohen

LA PATOGENESIS DE LA CONGELACION

(The Pathogenesis of Freezing) . Setrag A.
Zacarian, M. D.

ALOPECIA RESULTING FROM FACE LIFT

Leonard A. Lewis, M. D.

DISCUSSION

SALON ANZOATEGUI - SECCION "B"

VIERNES 14

PRESIDENTE HONORARIO: Dr. Rafael Andrade

COORDINADOR: Dr. Eduardo Estrada SECRETARIO:

Dra. Elizabeth Briceño

PORFIRIA CUTANEA TARDA Prof. Dr. Giorgio Pozzo

ANGINA AGRANULOCITICA

Dres. Orlando Ramírez M.; Oscar Reyes; José M. Guevara I.

LA UREA EN EL TRATAMIENTO DE ALGUNAS AFECCIONES
DERMATOLOGICAS

Dres. María J. Faría; Arnaldo Gamboa S.; Eduardo Estrada; Elizabeth
Briceño

EL USO TOPICO DE LA MELADININA Y EL 8-M.O.P. EN EL
TRATAMIENTO DEL VITILIGO

Dres. Elizabeth Briceño; Eduardo Estrada

PRESENTACION DE 6 CASOS DE DESTRUCCION DE LA LINEA
MEDIA DE LA CARA

Dres. María de Faría; Leopoldo Díaz L.; Oscar Reyes

PRESIDENTE HONORARIO:

Dr. Fabio Londoño

COORDINADOR: Dra. María J. Faría

SECRETARIO: Dr. Rubén Moulinier

TRATAMIENTO DEL PRURIGO ACTINICO CON IMIDAS CI-
CLICAS

Dr. Fabio Londoño

GRANULOMA POR CUERPO EXTRAÑO

(Caso para Diagnóstico)

Dres. Segundo Barroeta; M. A. Mejía de Alejo

LIQUEFACCIÓN ESCLEROSADA Y ATROFICADA GENERALIZADA

Drs. Segundo Barroeta; M. A. Mejía de Alejo

UN CASO DE ENFERMEDAD DE KYRLE

Dr. Rafael Andrade

QUISTE ODONTÓGENICO CALCIFICANTE: PRIMEROS CASOS EN VENEZUELA

Drs. María S. de Zeuss; Humberto Sánchez

DISCUSIÓN

TUMORES DE LAS GLANDULAS SUDORIPARAS

ELSON B. HELWIG, M. D.

(NO HAY TEXTO)

EVALUACION DE ULCERAS CRONICAS DE MIEMBROS INFERIORES

Dres. ANDRES NOYA LEON y MAURICIO GOIHMAN YAHR

La evaluación del efecto terapéutico de una droga o procedimiento determinado sobre las úlceras crónicas de la piel es un problema que se presenta frecuentemente. No es raro, que tal evaluación adolezca de los defectos de la subjetividad y la dificultad de reproducibilidad. Presentamos a continuación un método, el cual empleamos ahora en la evaluación de una droga administrada por vía oral. No pretendemos haber diseñado un procedimiento completamente original, pero sí creemos que puede ser útil y que no presenta los inconvenientes arriba mencionados. En nuestro caso, se trata de una droga estudiada doblemente a ciegas donde los pacientes reciben una cápsula tres veces diarias de la droga activa o del placebo. El paciente sigue el esquema señalado, en el cual se resumen las pruebas que se hacen antes, durante y después de finalizado el tratamiento. Se lleva una hoja donde figuran:

- 1) El aspecto general de la lesión y del tejido de granulación aplicándose una escala arbitraria.
- 2) Se determina la superficie de las úlceras por un método sencillo. Se dibuja la superficie de las úlceras calcándolas en papel celofán y empleando tinta china. El dibujo se identifica y se orienta y a su vez se pasa a un papel especial del cual se conoce el peso por superficie. Se recorta el área correspondiente a la úlcera y se pesa el recorte, el valor así obtenidos puede expresarse luego en centímetros cuadrados. Se toman además, a los intervalos mostrados en la primera transparencia fotografías usando una Polaroid 350 con un aditivo especial para aproximación y a una distancia preestablecida.

La serie de valores de superficie obtenidos, puede llevarse a una gráfica. Una vez determinada la forma de la recta o curva se obtiene (disminución de la superficie en función del tiempo por ejemplo) se puede determinar la inclinación de la recta por ejemplo y obtener así un valor numérico para cada caso y esos evaluarse por criterios estadísticos.

El método tiene la limitación de determinar sólo dos de las tres dimensiones de la úlcera, la profundidad sólo se toma en cuenta en la evaluación cualitativa. El método ideal sería aquél que determinase el volumen de la úlcera. Ello quizás podría lograrse mediante el empleo de algún líquido no tóxico de rápida solidificación que permitiese obtener un molde de la úlcera. El volumen de ese molde podría determinarse a partir de su peso o empleando el principio de Arquímedes.

ANGIOFIBROMAS ACRALES

Dr. A. BERNARD ACKERMAN

Hay cambios histológicos característicos que son comunes a un grupo de angiofibromas acrales, que incluyen pápulas fibrosas en la cara, adenoma sebáceo, fibromas sub y periungueales, fibroqueratomas acrales adquiridos, pápulas peniles perladas y fibromas orales. Los cambios histológicos característicos incluyen: hiperplasia de la dermis papilar asociada con un incremento en el número de fibroblastos estrellados y globulosos, algunos de los cuales son multinucleados, venas y capilares muy dilatados hiperplasia de los melanocitos epidérmicos y, cuando están presentes los anexos de la piel, hay fibrosis perifolicular.

REACCIONES CUTANEAS A LAS DROGAS AGENTES CARDIOVASCULARES

Dr. FREDERICK A. J. KINGERY

Las drogas empleadas en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares pueden ser responsables, como grupo terapéutico, de reacciones cutáneas encontradas frecuentemente por los dermatólogos. Quiero aprovechar la oportunidad para dar un vistazo con Uds. a estas drogas y hacer algunos comentarios sobre algunas de sus reacciones peculiares.

A continuación voy a relatarles cuáles han sido mis experiencias con pacientes que he examinado personalmente, repasos a los textos de biología y la lectura cuidadosa de algunos artículos sobre esta materia. Yo les recomendaría específicamente el excelente resumen sobre reacciones cutáneas a las drogas de los doctores Almeyda y Levantine de Inglaterra, publicado en la Revista Británica sobre Dermatología (British Journal of Dermatology) de marzo de 1973.

En términos generales las drogas cardiovasculares pueden dividirse en la forma siguiente: diuréticas, agentes hipotensores, drogas antiarrítmicas y antianginosos.

Voy a presentarles primero ejemplos generales del gran espectro de reacciones cutáneas que estas drogas pueden producir y luego, discutir cada uno de estos grupos desde el punto de vista de la incidencia y tipo del problema.

El vaso sanguíneo es por lo general el órgano más afectado por la mayoría de las reacciones alérgicas. Existe un mínimo de diez a doce días para que se presente la hipersensibilidad. El retiro de la droga produce la resolución del problema, y la reexposición provoca un brote inmediato.

DIURETICOS

a) *Tiazidas*: Las tiazidas son sulfonamidas aromáticas y las que se encuentran con mayor frecuencia son el clorotiazida y la hidro-

clorotiazida. Estas drogas son capaces de producir eczema en pacientes sensibilizados a los sulfamidas tópicos. Estas drogas son también foto sensibilizadoras. Aparentemente son fotóxicas o fotoalérgicas de 275 a 310 nanómetros.

Las tiazidas producen por lo general una erupción del tipo Schamberg, con placas púrpura-pigmentadas, en las extremidades inferiores. Las reacciones violentas pueden deberse por lo general a la extensión de la vasculitis, e involucrando otros órganos como por ejemplo los riñones.

- b) *Furosemida (Lasix)*: Este es un diurético más poderoso que cualesquiera de las tiazidas, siendo también una sulfonamida. Se ha reportado eritema multiforme, sin embargo las reacciones son raras. Existe sensibilidad cruzada al ácido- 4-cloro-w-hidroxybenzoico, sin embargo la sensibilidad con las tiazidas probablemente no exista.
- c) *Acido etacrínico*: Este es otro diaurético oral poderoso, sin embargo no es una sulfonamida. Las reacciones cutáneas son casi inexistentes. Se han reportado púrpura y vasculitis.
- d) *Mercuriales*: Los diuréticos mercuriales son raramente empleados hoy en día. El eritema escarlatiniforme o una dermatitis exfoliativa no es rara como resultado de estas drogas, y puede presentarse muy fácilmente una reacción tipo eritema fijo.
- e) *Espironolactona y Triamtereno*: Estos son diuréticos ahorradores de potasio y no producen reacciones cutáneas colaterales conocidas. Ambos sin embargo, son empleados en combinación con las tiazidas.
- f) *Inhibidores de Anhídrido Carbónico*: La acetazolamida (Diamox) puede tener una reacción cruzada y producir reacciones similares a las que se presentan con las tiazidas.

AGENTES HIPOTENSORES

- a) *Hidralazina (Apresolina)* se emplea muy poco en la actualidad ya que el 8-13% de las personas que reciben esta droga presentan lupus sistémico eritematoso. Los resultados son por lo general hematológicos, aun cuando algunos presentan también manifestaciones cutáneas, La hidralazina se introdujo en 1951 y la

mayoría de los pacientes habían recibido el medicamento durante por lo menos seis meses antes de presentárseles reacción de hipersensibilidad.

- b) *Metil DOPA*: Se ha reportado que produce una fiebre típica del eritema del noveno día de Milian. También se han descrito reacciones eczematosas, sin embargo, éstas son raras.
- c) *Guanetidina*: Este agente bloqueador post-gangliónico adrenérgico produce pocas reacciones. Se han reportado eritemas fijo medicamentoso y los informes sobre la coincidencia con colagenosis no han sido substanciadas.
- d) *Debrisoquina*: Este es un agente bloqueador adrenérgico que ha sido reportado como causante de erupción morbiliforme en algunas ocasiones.
- e) *Clonidina*: Es un derivado del imidazole al que se ha culpado en varias oportunidades por la ocurrencia del fenómeno Raynaud.

AGENTES ANTIARRITMICOS Y ANTIANGINOSOS

- a) *Digitalis*: Las reacciones a los digitales son raras, aun cuando se les han implicado urticaria, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa y trombocitopenia.
- b) *Quinidina*: Este es el d-isomero de la quinina. La reacción de hipersensibilidad más común es la fiebre, aun cuando también se han reportado erupciones morbiliformes o escarlatiniformes así como dermatitis exfoliativa, exacerbación de la psoriasis, erupciones liquenoides y dermatitis por contacto. La dermatitis por contacto debido a la quinidina es algo corriente.
- c) *Procainamida*: Se emplea para evitar las extrasistoles y las arritmias ventriculares. Ha sido asociada con un síndrome tipo lupus eritematoso.
- d) *Propanolol*: Es un agente bloqueador beta-adrenérgico empleado en el tratamiento de la angina, la hipertensión y ciertas arritmias. Es capaz de producir un eritema tóxico. También ha sido reportado como responsable de eritema multiforme.

- e) *Practolol*: Aparenemente representa un problema aún menor ya que menos del 1 % presentan reacciones leves no específicas. Se ha reportado un cuadro similar al lupus eritematoso,
- f) *Trinitrato gliceril*: o pentaeritritol tetranitrato. Estos son vasodilatores y han producido ejemplos escasos de dermatitis exfoliativa. Presentaron reacción cruzada entre si. Estas son las reacciones cutáneas que las drogas cardiovasculares conllevan a través de un gran espectro de la farmacología e igualmente producen una escala similar de reacciones cutáneas. Espero que este examen sobre la incidencia y tipos de reacción sirva de repaso útil a los problemas que encontramos.

TRATAMIENTOS DE LAS ENFERMEDADES DE LA PIEL PRODUCIDAS POR ESTAFILOCOCOS Y ESTREPTOCOCOS

Dr. HOWARD I. MAIBACH

Antes de la II Guerra Mundial las infecciones cutáneas por estafilococos o estreptococos no representaban un peligro para la vida. Lesiones menores como las ampollas producidas durante la práctica de los deportes podían infectarse y producir la muerte. Las infecciones cutáneas graves de este tipo desaparecieron casi en su totalidad durante la era antibiótica. En la última década la morbilidad grave por infección cutánea causadas por estafilococos o estreptococos eran casi desconocidas. Sin embargo en los últimos años se ha venido observando una incidencia lentamente creciente de tales infecciones graves. Este trabajo analiza las situaciones donde es probable que esto se presente, así como una exposición razonada sobre su terapia.

Las infecciones vistas en el hospital son probablemente más graves que las infecciones en pacientes vistos fuera del hospital. El personal médico o quirúrgico, se ha demostrado, que es más susceptible que la población normal. El servicio dermatológico por ejemplo no está exento de presentar infecciones similares. Por ejemplo, en nuestro Hospital Universitario en 1972 hubo 308 admisiones dermatológicas y 42 infecciones para una tasa total de infecciones por cien admisiones de 13.6. Todos los otros servicios médicos incluyendo el cardio-vascular, respiratorio, médico, neurólogo y pediátrico presentaron porcentajes menores de infección, solamente la unidad de terapia intensiva y la de enfermería tenían las tasas más altas. De estas infecciones, la mayoría fueron adquiridas en la comunidad más bien que en el hospital.

Si analizamos la sensibilidad antibiótica de las infecciones asociadas con la comunidad, en nuestro hospital, no sorprende que el 67% resultaron resistentes a la penicilina G; y lo que es más importante, 4 % fueron resistentes a la eritrocimina y 16% a la tetraciclina. De las infecciones asociadas al hospital 83% fueron resistentes

a la penicilina G, 6 % a la eritromicina y 11% a la tetraciclina. 1 % fue resistente a la lincomicina.

En 1969 el estafilococo aureus resistente a la meticilina se observó primero en nuestro hospital. Uno de los primeros pacientes fue un niño con una infección en la piel. Este paciente (su cepa) resultó resistente a todos los antibióticos menos a la vancomicina. Afortunadamente la incidencia de cepas resistentes a la meticilina no se está incrementando muy rápidamente en San Francisco; sin embargo, en otras partes del mundo como Dinamarca, la incidencia de tales cepas está aumentando en una forma importante para la salud del público.

Analizar la Concentración Inhibitoria Mínima (MIC) de un antibiótico es un término o concepto indispensable en la elección de la droga racional. El MIC es la concentración que evita completamente la posibilidad de crecimiento de los organismos. Constituye una limitación no poder dar una determinada concentración de antibiótico al tejido afecto en cuestión.

El método corriente para determinar la sensibilidad antibiótica es el Kirby-Bauer. Muchos laboratorios hacen publicidad al método utilizando su nombre, pero luego modifican el método. Cualquier pequeña desviación al realizar la prueba puede alterar los resultados grandemente. Por esta razón es necesario para aquellos que están utilizando el procedimiento familiarizarse con todos los detalles de las especificaciones originales. Existe una correlación excelente entre la concentración mínima inhibitoria (escala de la tabla) transportada al tamaño de la zona en milímetros del disco. Esta correlación hace posible el empleo de los métodos de disco más simples. Es muy fácil fallar al hacer la prueba de Kirby-Bauer. Muy importante es el efecto de la humedad y la temperatura en los discos. Al comparar el tamaño de la zona en condiciones ambientales con un organismo estándar es posible demostrar la gran diferencia en tamaño de la zona con los antibióticos, como por ejemplo la oxacilina sódica.

En condiciones ambientales durante varios días este disco no sirve. Aun con penicilina G en 30 días a 37°C y 8% de humedad relativa, el disco no indicará inhibición alguna, contra algunas cepas estándar. Por tanto, los discos deben conservarse en un envase donde permanezcan secos. Un desecador al vacío a 0° es lo ideal. Deben re

tirarse del frío por lo menos una hora antes de usarse para evitar la condensación.

Hay un cuadro interpretativo para el tamaño de la zona standar, el cual está indicado en la interpretación del método Kirby-Bauer. Esto permite determinar, midiendo la zona de inhibición al milímetro más cercano, si el organismo es resistente, intermedio o sensitivo.

Streptococos Piógenos:

La droga escogida es penicilina G o V. Es raro encontrar una cepa que no sea sensible. Sin embargo, algunas cepas y pacientes aparentemente requieren mayores dosis que otros; por tanto, es prudente, cuando se está tratando una erisipela utilizar las dosis máximas. Esto es importante principalmente cuando la erisipela ocurre en pacientes débiles o en mujeres grávidas.

Las otras alternativas serían la eritromicina o la lincomicina. La necesidad de estas alternativas es principalmente por los pacientes alérgicos. Debe hacerse hincapié en que algunas cepas del Grupo A strep son resistentes a la eritromicina.

S. aureus:

Para las cepas que no producen penicilina la droga escogida sigue siendo la penicilina G o V como en el caso de infección con streptococos. Desgraciadamente en casi todo el mundo un gran porcentaje de las cepas producen penicilina, así que la penicilina G o V no podrá ser el tratamiento escogido.

Las alternativas para las cepas que no producen penicilina son la clindamicina y la lincomicina y la cefalosporina. La eritromicina es valiosa pero no en una infección grave.

La cefalotina se administra sólo parenteralmente. La cefalogilicina no es satisfactoria y se usa principalmente para el tratamiento de las infecciones urinarias. La cefalospirina puede producir respuestas alérgicas en sujetos alérgicos a la penicilina. Por consiguiente, no son alternativas apropiadas en pacientes alérgicos a la penicilina. La vancomicina se emplea también, sin embargo debe reservarse para infecciones graves. En las pocas ocasiones en que sea necesaria la vancomicina, se deben tomar en cuenta sus efectos tóxicos. Esto incluye la tromboflebitis, la ototoxicidad, y la netrototoxicidad. Por estas razones y como la droga debe administrarse por la vena, se reserva para los casos de infección seria.

En las cepas que producen penicilinas las penicilinas resistentes a la penicilinasasa como la metacilina, la closaxilina y la dicloxacilina son las drogas escogidas.

Las mismas alternativas mencionadas arriba se aplican a las cepas de *S. aureus* no productoras de penicilinasasa. En las cepas que producen penicilinasasa es probable que los pacientes graves requieran vancomicina.

Cepas resistentes a la metacilina

Cuando se encuentra esta cepa es necesario hacer un cuidadoso análisis de la situación clínica. Deben verificarse los discos ya que esto puede ser el resultado de un error técnico más bien que una resistencia real. No obstante, en ciertas áreas las cepas son resistentes a la metacilina.

Es importante notar que dichas cepas son también resistentes a la cefalosporina.

La eritromicina es una droga excelente para la infección por estreptococos y estafilococos, embargo generalmente no se usa para la enfermedad grave por estafilococos. La razón de esto es el desarrollo rápido de resistencia al antibiótico. La cloxicilina y la dicloxacilina son las más usadas generalmente ya que son mejor absorbidas y menos costosas, sin embargo, son menos efectivas que la penicilina V o G, contra otros cocos gram positivos.

La ampicilina es efectiva contra la mayoría de los cocos gram positivos. Su uso en la infección dermatológica no está libre de problemas. Primero, por lo general no tiene efecto en la penicilina producida por estafilococos. Esto sólo es suficiente para que no utilice en esta área ya que muchas de las infecciones por estafilococos se deben a organismos que son cepas productoras de penicilina. Además, existe una incidencia significativa de erupciones secundarias producidas por su uso. Esto no solamente molesta al paciente sino que durante muchos años después puede crear confusión en el cuadro clínico.

Otro aspecto importante para muchos pacientes es el factor costo. Aún cuando esto varía según las áreas, la penicilina G y V son las más económicas. La cloxicilina y la dicloxacilina son varias veces más costosas y eritromicina es todavía más cara.

INFECCION BACTERIANA EN LA UÑA

Dr. ANTONIO RONDON LUGO

Las uñas debido a su localización y funciones están sometidas a frecuentes traumas y a la acción de agentes externos, los cuales son capaces de condicionar la penetración de bacterias que producen más tarde cambios en el lecho ungueal plato y alrededor de la uña.

Los gérmenes gran-negativos son quizás mayormente asociados con lesiones ungueales. Es plenamente aceptado la importancia de estos gérmenes en infecciones de la piel, oído, meninges, etc., igualmente en nuestra práctica dermatológica diaria es común observar lesiones ungueales donde predomina la pigmentación amarillo-verdosa y donde se asocia a infección por gérmenes gran-negativos principalmente pseudomona aeruginosa.

Goldman y Fox hacen el primer reporte de dos casos con coloración verde de las uñas producidas por pseudomonas aeruginosas.

Moore y Morris en 1951 mencionan como causa de las uñas verdes la aspergilosis, candidiasis, y pseudomonas aeruginosa, así como presencia de colorantes externos. Presentan 3 casos con coloración verde de las uñas donde los cultivos demostraron Candida Albicans y pseudomonas aeruginosas; en uno solo creció Candida a., sugiriendo que la primera infección es de Candida y luego se sobreagrega la pseudomona.

Bauer y Cohen presentan en 1957, 4 casos de infección ungueal por pseudomonas donde previamente se habían hecho los diagnósticos de acrodermatitis continua de Hallopeau Perionixis, y coloración azulnegra del plato ungueal; todos evolucionaron satisfactoriamente y fueron tratados con polimixina B.

Chernosky y Dukes en 1963, estudian 40 pacientes con coloración de las uñas; 34 tenían coloración verde y de ellos en 23 se aisló pseudomona aeruginosa. Al mismo tiempo estudiaron 50 pacientes con uñas aparentemente sanas, sólo en uno se aisló pseudomona aeruginosa. La mayoría de sus pacientes tenían profesiones que

los obligaba a estar en contacto frecuente con el agua y el jabón y presentaban 11 con evidencias de traumas. Los pacientes fueron tratados a base de antibióticos locales (polimirana-bacitracina) un grupo de 18 fue seguido durante 1-18 meses; 13 mostraron curación y en otros se presentó recidiva, aislándose nuevamente la bacteria.

Shellow y Koplun presentan en 1969 un caso donde en varias uñas de un paciente se encontró coloración en bandas, de color verdemarrón de \pm 11 mm. de diámetro y en el cual se encontró pseudomona aeruginosa al cultivo.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 88 casos con una edad promedio de 36 años. Fueron 80 mujeres y 8 hombres (ver foto). Los pacientes eran de oficio doméstico y con antecedente de exposición constante de agua y jabón. A todos se les practicó historia clínica donde se detallaban las lesiones; el diagnóstico de admisión fue: tiña, perionixis, infección bacteriana. Se les practicó examen bacteriológico y examen micológico; todos los exámenes micológicos fueron negativos salvo un caso donde reportaron Candida alvicans.

Del total de 88 pacientes 61 (69,31%) se encontraron bacterias; en 27 casos en examen fue negativo. De los 61 casos positivos 36 reportaron gérmenes gran-negativo y en 25 gérmenes gran-positivo; en 7 casos hubo crecimiento de varios gérmenes.

Los gérmenes gran-negativo encontrados fueron los siguientes:

Enterobacter: 18
Pseudomona: 9
Proteus: 8
E. coli: 5
Klebsiella: 3

En la siguiente foto se resumen los síntomas por orden de frecuencia observados haciendo notar que en la mayoría de los pacientes se presentaron varios de ellos.

Localización: Fue observada más frecuentemente en varias uñas y se presentaba en la mayoría de las veces en la mano.

COMENTARIOS

Se ha querido presentar una comunicación preliminar de la infección bacteriana en la uña haciendo resaltar la frecuencia de ha

llazgos de bacteria en ella, con resultado micológico negativo. La infección se inicia por una disminución de la resistencia local del tejido debido a traumas, humedad; muchos gérmenes pueden encontrarse en la piel y en uñas normalmente. La coloración se debe a la producción de Píocianina (azul-negra) y Fluoresceína (amarillo-verde) en el caso de las Pseudomonas, no ha sido reproducida la coloración con fragmentos de uña en cultivos.

La lesión comienza generalmente en el margen de la uña, observándose perionixis onicolisis parcial, luego se inicia un proceso de descamación ungueal, y hiperqueratosis subungueal, cambios de la coloración, depresiones transversales y por último destrucción de la uña.

El tratamiento empleado consiste en: medidas higiénicas, timo] en cloroformo, antibióticos locales y oniceptomía parcial.

En los casos en donde no se han encontrado bacterias se piensa que éstas colonizaron en oportunidad a la uña y que luego murieron.

INFECCION BACTERIANA EN LA UÑA

Síntomas:

| | | |
|---------------------------------|------------------------------|----------|
| Perionixis | | |
| Pigmentación | | |
| Onicoliosis | | |
| Destrucción ungueal | | |
| Descamación | | |
| Hiperqueratosis subungueal | | |
| Depresiones Transversales | | |
| Pérdida del brillo | | |
| Engrosamiento ungueal | | |
| Casos con infección bacteriana: | 61 (100%) Casos | |
| gram negativos: | 36 (59,61%) Casos gram | |
| positivos: | 25 (40,98%) Casos con varios | |
| gérmenes: | 7 (11,41%) | |
| | 88 casos | 100% |
| | 80 mujeres | 91% |
| | 8 hombres | 9% |
| | Ideal promedio | 36 años |
| <i>Localización</i> | | |
| | Uñas de la mano | 47 casos |
| | Uñas de los pies | 14 casos |

LA ENDEMIASIFILITICA ACTUAL EN FRANCIA

FRIBOURG-BLANC

A. SIBOULET

I. Para tratar de aportar datos sobre la endemia sifilítica actual en Francia se deben precisar ciertos datos estadísticos, los aspectos clínicos y epidemiológicos recientes y las reacciones serológicas utilizadas que permitan seguir la evolución de esta endemia.

II. Estadísticas

a) En Francia, después de 1955 solamente fueron reportados 1.156 casos de *Sífilis Reciente*, se ha visto un aumento progresivo del número de casos y después de 1965 la cifra media anual es de alrededor de 4.000 casos.

En 1971, 4.103 casos, 3.275 declarados por los dispensarios, 828 por los médicos privados. De acuerdo con las cifras de los seis primeros meses de 1973 es de esperarse un ligero aumento.

b) En cuanto a la *Sífilis Serológica* es interesante reportar los resultados de una encuesta efectuada sobre exámenes de salud realizados en una oficina de Seguros de la región parisina. La curva de morbilidad señala (dos millones de observaciones) el recrudecimiento constante de 1 sífilis serológica después de 1956. En 1968 sobre 73.000 casos examinados se encuentra un caso de sífilis serológica en 50.

III. Aspectos Clínicos Actuales

La sífilis ha tomado un nuevo viraje (Prof. Degos).

a) *La posibilidad de incubación anormalmente prolongada, pudiendo alcanzar seis semanas y más, con el riesgo de dejar desarrollar una sífilis ignorada. Sobre 150 casos recientes de sífilis primo-secundaria, 22 tenían un período de incubación superior a cinco semanas.*

b) *La Sífilis Primaria reviste, después de algunos años, aspectos no corrientes antiguamente.*

1) 25% de chancros genitales tienen un aspecto luceroso. 2) 75% de la sadenopatías son de tipo inflamatorio.

c) *Las lesiones cutáneo-mucosas del período secundario son a menudo desconocidas.*

En 70% de casos descubiertos en el Hospital San Luis la erupción había sido incriminada a trastornos digestivos o a una alergia, y habían sido tratadas con corticoides o antihistamínicos.

d) *Los trastornos intempestivos.* Aplicación de antisépticos locales sobre las lesiones genitales de apariencia banal, una antibioterapia distribuida por vía sistemática a dosis insuficiente son en mucho responsables de la propagación actual de la sífilis.

IV. Las enfermedades infecciosas transmisibles y en particular las enfermedades sexuales contagiosas, están bajo la dependencia estrecha de factores epidemiológicos que "varían con el tiempo".

Su conocimiento permite dar una explicación parcial a la persistencia de la endemia.

Durante largo tiempo se ha atribuido la recrudencia de los casos de sífilis al movimiento de tropas en campaña, pero actualmente se puede decir que el turismo ha reemplazado a la guerra. La encuesta epidemiológica se hace imposible en numerosos casos.

Se ha incrementado la homosexualidad. El porcentaje de contaminación en relación a la homosexualidad, que era en el Dispensario del Prof. Degos, en el Hospital San Luis, de 1,3% en 1954- se elevó a 16% en 1958, para descender a 10% en 1972, estamos lejos de las estadísticas reportadas en Holanda y Budapest.

Las amigas ocasionales son actualmente más responsables que las prostitutas. Se asiste a un cambio total también de los lugares de contaminación. En las diapositivas que se proyectan se aporta la evidencia.

Por otra parte, con la aparición de los anticonceptivos el número de los casos reportados en las adolescentes, entre las edades de 15 y 19 años, es muy importante y se incrementa cada año.

V. En lo que concierne a los *tests serológicos*, el Dr. FribourgBlanc preconiza en todos los casos:

a) *Una reacción clásica de floculación V.D.R.L.* que puede ser positiva entre 8 a 15 días, después de la aparición del chancro.

b) *Un test de inmovilización de treponemas.* Test fundamental pero que no se hace positivo sino con un cierto retardo en relación con las otras reacciones serológicas excepto en los casos de reinfecciones.

e) Un test de inmunofluorescencia que es la técnica de elección, tiene la ventaja de ser precoz pudiendo ser positiva desde el tercer día del chancro. Este hecho adquiere todo su valor en caso de lesión primaria atípica, o en caso de tratamientos locales intempestivos que hayan aplicado.

En todos los casos es necesario esforzarse en practicar tests cuantitativos que permitan dar una idea precisa sobre el título, anticuerpos en el suero, y al mismo tiempo juzgar los resultados terapéuticos y algunas veces de llamar la atención sobre la reinfección y las recidivas. Señalemos que para el test de inmunofluorescencia se utiliza un *test de absorción* con una cepa de Reiter irradiada.

VI. Antes de finalizar, yo quisiera insistir sobre una noción esencial, cuando se atiende a un paciente con blenorragia hay que pensar siempre en la sífilis.

Igual que en otros países, existe en Francia un aumento explosivo de casos de gonorrea. Es preciso -como lo hemos divulgado desde 1961- practicar tratamientos-minuto (experiencia personal en 30.000 casos codificados por una encuesta de la O.M.S.) que se practicaron según dos modalidades:

a) Si el enfermo acepta los tests de control se puede prescribir un tratamiento oral o inyectable el cual no corre el riesgo

de ocultar una sífilis en incubación, como lo atestiguan numerosos casos de chancro sifilítico observados después de por ejemplo 10 comprimidos por vía bucal en una sola toma de Thiamfelicol o después de una inyección intramuscular de 2 grs. de Actinopectina (Trobicine).

- b) Pero en todos los casos de vagabundos sexuales, de enfermos en contactos múltiples y cambiantes es necesario prescribir 3 millones de unidades de penicilina con dos gramos de Probenecide que parece constituir un verdadero "tratamiento profiláctico" de la sífilis, como lo atestigua el hecho de que no hayamos constatado ningún caso de sífilis reciente después de dos meses de la inyección de penicilina de acción semiretardada, en una estadística de 4.216 casos, aunque algunos doctores, entre nosotros el Dr. Fríbourg-Blanc, no está de acuerdo con el término de "tratamiento profiláctico".

VII. *En conclusión*, la persistencia de la endemia sifilítica actual en Francia y su ligero aumento constituye una falla total en el plan epidemiológico general. Esto se debe al carácter mismo de la enfermedad y a la dificultad evidente de detectar los casos femeninos (los chancros en mujeres constituyen menos del 5 % del total de chancros en el Hospital San Luis).

Esto se debe a la falta de conciencia y a la ignorancia inherentes a este tipo de enfermedad cualquiera que sea el medio social (24% de estudiantes de una escuela técnica en una de nuestras estadísticas, encontramos que han esperado más de tres semanas antes de consultar). Es preciso enseñar a las jóvenes generaciones médicas los nuevos aspectos actuales de la sífilis, y el valor de los tests serológicos.

La información sexual queda como un deber imperativo. Es con este fin por lo que nosotros hemos realizado en el *Instituto Alfred Fournier* discos y diapositivas sobre las enfermedades sexuales transmisibles para médicos, estudiantes y público en general.

LA PATOGENIA DEL CONGELAMIENTO

Dr. SETRAG A. ZACARIAN, M. D., F.A.C.P.

Ayer hablé sobre la aplicación clínica de la criocirugía para el tratamiento de tumores benignos y malignos de la piel. En los pocos minutos que se me adjudican hoy, me gustaría explicar el desarrollo de la criolesión (lesión por congelamiento) y de la patogénesis de la acción de las temperaturas sub-cero sobre estos tejidos.

El efecto letal de las temperaturas congelantes sobre las células y los tejidos, tal como lo entendemos hoy, se localiza a nivel *celular y vascular*. A medida que la temperatura de las células llega por debajo de cero, se nota la formación de cristales intra y extra-celulares. Cuanto más rápido es el congelamiento mayor el desarrollo de cristales de hielo intra celulares y mayor el efecto letal de congelamiento. Sigue luego la ruptura de la membrana celular y la deshidratación acompañada por mayor concentración electrolítica dentro de la célula, todo esto incompatible con la vida.

Sometiendo una zona de la mejilla del hámster Sirio a temperaturas subcero, el Dr. Stone y yo hemos observado el desarrollo inmediato de trombosis de la microcirculación con oclusión subsecuente y desarrollo de necrosis isquémicas del tejido circundante.

Este mismo fenómeno se sucede durante la criocirugía del cáncer de la piel. Los microvasos de la piel no son muy diferentes a los del hámster. Células normales o malignas que pudieran sobrevivir bajo temperaturas congelantes, no escaparán al inevitable impacto del paro circulatorio.

El sistema de aporte criogénico se llena con nitrógeno líquido del recipiente de reserva. Supóngase que el cubo de gelatina es una vista tridimensional de lo que sucede en la piel ante la congelación. La congelación está en función de la temperatura; a medida que se continúa exponiendo el objeto al frío refrigerante, se nota el desarrollo de un frente congelado. Este frente de hielo se extiende tanto en sentido periférico como en profundidad. Después de varios minutos

se observan zonas congeladas tanto *en profundidad* como en superficie. La neoplasia queda atrapada dentro de esta masa congelada e inevitablemente sentenciada a muerte. Esta curva isotérmica producida por energía fría no difiere de las ondas electrónicas producidas por irradiaciones. Lleve en mente que la temperatura en diversas zonas dentro de la masa congelada difieren considerablemente.

Un poco después de 2 minutos tenemos congelados 2 cm de superficie. Es una ley axiomática en física que el radio de una superficie congelada es equivalente a la profundidad más céntrica del frente congelado. Esto debe servir como guía clínica si uno no escoge controlar las temperaturas durante la criocirugía. Debo advertirles que no es posible congelar indefinidamente. A diferencia de esta demostración de laboratorio la microcirculación de la piel impedirá y limitará la extensión del frente congelado. El intercambio de calor entre el tejido y este "frío tiene sus límites".

Afortunadamente la mayoría de las lesiones malignas cutáneas se localizan dentro de los 3 ó 4 milímetros de profundidad en la piel y son fácilmente congelables de manera adecuada con este enfoque criocirúrgico descrito.

La siguiente ilustración muestra a un paciente con una biopsia que demuestra un carcinoma de células basales en la mejilla izquierda. Varios milímetros más allá del margen visible del tumor, se ha marcado la piel. Se inserta una aguja microtermocupla aproximadamente a un ángulo de 25 grados con la punta ubicada sub-cutáneamente y debajo de la zona céntrica del tumor.

El cáncer se somete a congelación en "spray" *intermitente* de nitrógeno líquido hasta que todo el tumor queda congelado hasta el margen de seguridad delimitado en la piel normal y al mismo tiempo la temperatura se controla por debajo del tumor para que llegue hasta por lo menos, a menos 25°C. El promedio de congelamiento está entre 60 y 120 segundos. Una vez que el tumor se deshiela, se congela una vez más. Llamamos a esto el ciclo doble congelamiento-descongelamiento. Cuatro semanas después de la criocirugía, el tumor queda clínicamente eliminado.

El siguiente paciente tiene un gran tumor en el cuello que ha sido comprobado mediante biopsia como carcinoma de células basoescamosas. Debido al gran tamaño del tumor pensé que ubicando

dos agujas de termocuplas se conseguiría un perfil más claro del gradiente de temperatura. Una de las agujas de termocuplas se inserta dentro del tumor y la otra por debajo del mismo por vía sub-cutánea. A medida que se produjo el congelamiento, se pudieron comprobar las temperaturas tanto dentro como debajo del tumor.

El perfil de la temperatura de la criolesión difiere considerablemente. La temperatura en la superficie del tumor puede ser de -120°C ; la temperatura del bloque de hielo intratumoral puede ser de -70°C , mientras que por debajo de él puede registrarse -259C . A esto se llama gradiente de temperatura.

Quince minutos después de la criocirugía se toma una biopsia. En este breve tiempo se aprecia el marcado edema del tejido neoplásico con angulaciones y resquebrajamientos. Una semana más tarde el paciente muestra un importante grado de acción inflamatoria estéril con desprendimiento del tejido necrótico (escara). Una biopsia en este momento demuestra la ausencia de células cancerosas con trombosis y oclusión de los micro-vasos además de necrosis isquémica y muerte tanto del tejido normal como del maligno.

A las cuatro semanas de la criocirugía el cáncer queda totalmente eliminado con una buena cicatriz residual. Tanto de las observaciones clínicas como las de investigación, no queda duda de que la criocirugía para el cáncer de piel es efectiva y curativa. Me gustaría contestar cualquier pregunta que surja.

ALOPECIA SECUNDARIA A LA RITIDECTOMIA

Dr. LEONARD LEWIS

La cirugía cosmética está siendo muy popular hoy en día. Como consecuencia del gran número de estas operaciones algunas complicaciones están haciéndose obvias y merecen ser mencionadas. El caso en cuestión es la alopecia del área temporal del cuero cabelludo después de la Ritidectomía.

A mí se me han presentado cuatro de estos casos durante los últimos seis meses.

La línea de incisión superior se oculta intencionalmente en el cabello de la frente y el área lateral a los ojos. La piel y los tejidos subyacentes en esta área son particularmente delgados. A fin de estirar la piel para disminuir las arrugas es necesario disecar medianamente en su plano facial. Debido a la delgadez de la piel en esta área los folículos pilosos quedan expuestos y traumatizados por la acción de la disección, a menos que se tomen medidas especiales para evitarlo.

El defecto cosmético resultante es obviamente serio, ya que el mismo es muy difícil de disimular.

Tratamiento: El tratamiento de la alopecia por medio del trasplante de cabello está siendo bien aceptado actualmente. Al efectuar un trasplante en esta área particularmente delgada se deben emplear varias técnicas diferentes, en contraste con el método regular.

Así tenemos: 1) Pronto se hizo evidente que la diferencia usual de 1/2 mm. entre el tamaño del injerto y el tamaño del área receptora no era satisfactoria. A fin de lograr un ajuste satisfactorio se debe emplear un diferencial de 1 y 1/2 mm.; por ejemplo, se injertará un punch de 5 mm, en un punto receptor de 3,5 mm.

La segunda dificultad consiste en el hecho de que la piel y los tejidos subcutáneos del área donante son mucho más gruesos que los del área receptora. Esto hace que los punch queden elevados luego

de efectuar el trasplante. Para corregir este problema es mejor un espacio más ancho de lo usual entre los trasplantes a fin de que los punch puedan ser injertados en ángulo y cubiertos por la piel circundante, en lugar de la inserción vertical usual. Se debe tener mucho cuidado de arreglar los punch donantes tan cerca como sea posible sin lastimar la raíz de los folículos pilosos así como de no doblar los punch al implantarlos, para evitar el enroscamiento del cabello al crecer éste.

Por último, es importante inculcarle al paciente que el tratamiento completo comprende por lo menos tres operaciones distintas debido al espaciamiento requerido para obtener un crecimiento completo y natural del cabello. La operación no se debe efectuar sino cada tres meses completos a fin de que se pueda ver el cabello saliente antes de hacer los rellenos.

Si se siguen estas modificaciones en la técnica del trasplante de pelo, se puede obtener un efecto cosmético muy satisfactorio.

DISCUSION. TRABAJOS LIBRES. VIERNES " A " Dra.

KOVES:

Yo quisiera preguntar al Dr. Siboulet, cómo se realizó la variación?

Dr. SIBOULET:

Hemos dado una serie de argumentos para tratar de explicar el aumento del tiempo de incubación y decimos que la toma de antibióticos repetida en una población confiere una variación en el período de incubación y creo que ésta es una de las principales razones para explicar sólo ese tiempo cuál es más largo para ese período de incubación largo el interrogatorio preciso demuestra que casi todos sus antecedentes son que han recibido diversos antibióticos anteriormente, acá hay un argumento que podemos dar para el aumento del período de incubación.

Dr. SCANNONE:

Yo quisiera preguntarle al Dr. Zacarian que nos dijera qué porcentaje de recidiva o por otro lado de curaciones ve en los enfermos que él ha tratado con este método observado por más de cinco años y la dimensión máxima de los tumores tratados.

Dr. ZACARIAN:

Dr. Scannone, los primeros casos fueron tratados en diciembre del 64, tengo aproximadamente casi nueve años viendo a estos pacientes y diría que en este tiempo, aproximadamente de cinco años y las recidivas es del 3%; debo decir que los tres primeros años de criocirugía fue con discos de cobre, entonces la recidiva era del 10% y en los últimos 7 años se ha utilizado el flujo libre de nitrógeno líquido con un método más sofisticado y ha reducido la recidiva a menos del 1 % en el intervalo de 7 años. El tamaño general de los tumores es aproximadamente de 1 a 1 1/2 centímetros, algunos por supuesto son pequeños como de medio centímetro, otros han sido de 10 y 15 centímetros, es decir, los epitelomas multicéntricos que todos vemos en la espalda y en el pecho como dermatólogos.

Dr. SOTO:

Quería preguntarle al Dr. Rondón en su trabajo de infección bacteriana si piensa que los hallazgos bacteriológicos pueden ser explicados o mejor dicho las operaciones morfológicas pueden ser explicadas por la presencia de bacterias o si piensa más bien que la bacteria esté allí como colonizador o un contaminante de una alteración del tejido precisamente por la misma humedad o el mismo proceso deformativo del tejido.

Dr. RONDON:

Es difícil saber realmente qué rol juegan las bacterias en este caso. Hay unos trabajos previos donde hacen en uñas normales examen bacteriológico y en 50 pacientes no se encontraron bacterias o por lo menos fueron negativas y esto podría ser una forma de uno saber lo que es un patrón normal o sea patrón bacteriológico de la uña normal. Nosotros mostramos en el trabajo para poder comparar en uñas normales de los mismos pacientes enfermos, esto por una parte; tengo entendido, me lo comunicó ayer el Dr. Zaías, no sé si él está aquí presente, me gustaría comentar algo, él está estudiando con carbono radioactivo las uñas y aparentemente es lo único que encuentra, la única bacteria que encuentra que produce daño en la uña es la pseudomona aureoginosa a la que directamente atribuye las lesiones, en las demás él no las acepta sino como colonizadores en la uña que ha sido dañada por traumas repetidos, por humedad, etc.

Dr. SCANNONE:

Yo quiero preguntarle también al Dr. Rondón cómo hace él para descartar totalmente casos de psoriasis de las uñas únicamente con lesiones en las uñas.

Dr. RONDON:

La psoriasis de la uña tiene ciertas características que ya han sido anotadas con anterioridad y ellas tienen un valor clínico, ahora aquí estamos haciendo actualmente en el Hospital biopsias ingueneales siguiendo la técnica del Dr. Zaías y el patrón histológico de la uña psoriásica es más o menos típico, en algunos casos que clínicamente no tenemos diagnóstico hacemos la biopsia de la uña y entonces confirmamos el diagnóstico de psoriasis, a veces es bastante difícil clínicamente dar un diagnóstico de psoriasis ungueal y tenemos que recurrir a : sta técnica o sea la técnica implantada por el Dr. Zaías con

biopsia longitudinal de la uña a través de toda ella, llegando hasta la matriz y sacando un buen bloque de uña.

Dr. ZACARIAN:

Dr. Lewis, yo no estoy seguro si Ud., explicó la causa de alopecia, si Ud. lo hizo, le pido disculpas. ¿En qué porcentaje se ve este tipo de alopecia en los casos que Ud. ve y segundo si Ud. deja a los pacientes sin tratamiento saldrá pelo?

Dr. LEWIS:

La causa de la alopecia es la destrucción de la raíz del pelo; cuando la piel está separada en tres centímetros y medio se puede levantar la piel más plana. El cirujano que está inconsciente de la situación tan delicada de la raíz del pelo al hacer la divulsión, está destruyendo la raíz. Yo he pensado contestando a la segunda pregunta... , no, no sale el pelo.

Dr. SOTO:

Me ha llamado la atención las magníficas técnicas quirúrgicas que nos ha expuesto el Dr. Lewis. Indudablemente que el dermatólogo hace trabajos bastante grandes en cirugía y muchas veces me he preguntado en algunas ocasiones si sería posible que el dermatólogo en su formación recibiera una influencia de la cirugía plástica por ejemplo, o si no es necesario esto el dermatólogo puede desarrollar las técnicas quirúrgicas menores sin necesidad de recibir la experiencia quirúrgica de gente que está ligada fundamentalmente a la cirugía. aquí en Venezuela nosotros hacemos alguna cirugía, especialmente en los hospitales, en los Seguros Sociales abundante cantidad de casos y quizá una relación o interrelación de dermatólogos que hacen cirugía con el de cirugía plástica, sería interesante y deberíamos ayudar a estimular esta interrelación.

Dr. LUIS GOMEZ CARRASQUERO:

Eso sería una ponencia realmente: "La formación quirúrgica del dermatólogo" ese es un problema terrible en la actualidad. Quiero comentar finalmente algo sobre las uñas. Las uñas ahora se distinguen por colores "half and half nails", no tiene traducción, uñas verdes y las uñas negras. Un médico escandinavo o en uno de los países escandinavos encontró que las uñas negras eran debidas a un hongo llamado *filostictina* y como él era el primero que la describía se llama ahora *filoctina silou*. Esta filotictina es parásita a la uña y le da un color negro; es interesante que la última fotografía del trabajo del Dr. Rondón Lugo muestra dos uñas negras! Como comentario final al problema de los colores de las uñas.

**PORFIRIA CUTANEA TARDA:
CORRELACION ENTRE CUADROS HISTOLOGICOS
Y ALTERACIONES BIOENZIMATICAS**

Prof. Dr. GIORGIO POZZO

La porfiria cutánea tarda (PCT) en la provincia de Bienesca (Italia) es una enfermedad muy frecuente. Los habitantes, todos grandes bebedores de alcohol, tienen un hígado que más fácilmente que en las regiones limítrofes se hace susceptible de procesos degenerativos flogístico-volutivo, y también franca producción de cirrosis. Otro dato de importancia para subrayar es que en esta zona, hasta hace unos pocos años, la pelagra es endémica.

En base a estas consideraciones es lógico pensar que en la base de la PCT exista una predisposición genética-constitucional con alteraciones enzimáticas evidenciadas por el abuso de sustancias alcohólicas o por otras formas hepatotóxicas.

Más de 50 enfermos de PCT fueron estudiados practicándoseles los siguientes exámenes:

Biopsia hepática por punción.

Determinación de la uro y coproporfirina.

Estudio de diversas actividades enzimáticas, en modo particular:

- Alcohol deshidrogenasa por su papel fundamental en el metabolismo del etanol.
- Algunas enzimas del metabolismo glucídico:
FDP aldolasa, FIP aldolasa, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- Algunas enzimas del metabolismo del "azoto":
transaminasa glutámico oxaloacética, transaminasa glutámico pirúvica, ornitil carbanil transferasa.
- Algunas enzimas del ciclo de Krebs: deshidrogenasa málica, isocitricodeshidrogenasa.

El estudio de estas enzimas fue practicado (menos que para el alcohol deshidrogenasa) sobre homogeneizado de hígado y contemporáneamente sobre sangre del mismo paciente.

Fueron practicadas además de los tradicionales tests del funcionamiento hepático: electroforesis de proteínas, bilirrubina total, eucoloidismo sérico, bromosulfaleína.

Además fue determinada la excreción hormonal de 17 teto y 17 hidroxisteroides, estrógenos, pregnandiol y gonadotropinas hipofisarias, y finalmente fue estudiado el metabolismo de los carbohidratos con curva glicémica de carga.

Resumiendo se puede afirmar que el hígado de las pacientes afectadas por PCT, demuestra siempre alteraciones muy evidentes que van desde simples procesos degenerativos a procesos flogístico-evolutivos y a procesos productivos tipo hepatitis cirrótica. A medida que el daño hepático se hace más evidente se observa un neto aumento de las uro y coproforfirinas. También las varias dosificaciones enzimáticas, que son muy similares a las que se encuentran en la hepatopatía alcohólica sin porfiria, demuestran un empeoramiento concomitante con el grado de daño hepático.

La glicemia basal es normal, la curva de tolerancia es frecuentemente normal y es la expresión de una alteración de la síntesis hepática del glicógeno que se hace más evidente según el cuadro histológico hepático.

Finalmente la secreción hormonal demuestra un aumento neto de los estrógenos causado por un deficiente catabolismo hepático.

ANGINA AGRANULOCITICA

Dr. ORLANDO RAMIREZ M.

Dr. OSCAR REYES

Dr. JOSE M. GUEVARA I.

Paciente: J. L. de M., de 41 años de edad, femenino, oficios domésticos, natural de España y residiada en Caracas.

RESUMEN CLINICO

Paciente ingresada a este Instituto el día 6-10-72, quien refiere el comienzo de su enfermedad 17 días antes de su ingreso, por presentar dolor tipo cólico a nivel de epigastrio irradiado a región periumbilical. Recibió tratamiento a base de *gotas antiespasmódicas*, antibióticos y antiácidos y a los 6 días presenta odinofagia y fiebre. Le diagnostican amigdalitis purulenta, siendo tratada con Bonasyl® y Calcitronic®. Continúa en iguales condiciones presentando además cefalea intensa. Recibe penicilina procaína y a las 24 horas es traída a Triage de este hospital con el mismo cuadro clínico y erupción eritematosa discreta a nivel del tórax y miembros superiores. Le suspenden la penicilina y le indican Ilosone-Sulfa®. La paciente continúa empeorando presentando vómitos, deshidratación y decaimiento general y es vista por médico particular, el cual le indica Lincocin®, Primperan® y Novalcina® y el día 6-10-72 llega al Servicio de Dermatología, encontrándose a la paciente en malas condiciones generales, febril (39'), ojos hundidos, dificultad para hablar, piel seca, caliente, con erupción macular eritematosa generalizada, manchas acrómicas en dorso de manos y pies, placas eritemo-sangrantes (algunas de ellas recubiertas por secreción blanco-grisácea) a nivel de pilares, amígdalas y rinofaringe, además ulceraciones en cara interna de labios mayores de la vulva y en región supra clitoroidea.

Cardiopulmonar: D. L. N.

Abdomen: Blando, deprimible, borde inferior del hígado a dos centímetros del reborde costal.

EXAMENES PARA CLINICOS

- 6-10-72 Hb: 11,80 gr %. Ht. 39
Leucocitos: 1,600. Seg. 5/10. Línf. 44/50. Mon. 1/50 Orina:
Proteínas: Trazas
Pigmentos biliares: +
Urea: 37 mg. °ró. Creatinina: 1.5 mg +
Médula Osea: (Celuridad algo disminuida. Serie eritroíde
adecuada. Serie mieloide casi ausente. Trompopoyesis
muy aumentada. Aumento marcado de plasmocitos).
- 7-10-72 Hb. 11.73 gr %. Ht. 40
Leucocitos: 350. Seg. 1/50. Linf. 49/50 Urea: 35 mg. %.
Creatinina: 1.21 mg. % VDRL: No reactivo
Cl. 85 mEq/lt. Na: 129 mEq/lt. K: 3.7 mEq.lt. RX de tórax:
D.L.N.
- 8-10-72 Leucocitos: 800
Exudado faríngeo: No se vieron bacilos diftéricos.
- 9-10-72 Leucocitos: 850. Mielo: 1/50. Seg. 1/50. Linf. 45/50. Mono: 3
VSG: 59 mm.
- 10-10-72 Cultivo faríngeo: No se observó crecimiento de bacilos con
corpúsculos metacromáticos.
- 11-10-72 Leucocitos: 750. Seg. 1/10. Linf. 9/10. Reticulocitos: 2%. Tít
de Antistreptolicinas: 160 U. Todd.
- 12-10-72 Leucocitos: 3.950. Seg. 42. Eos. 1. Linf. 57
- 15-10-72 Hb: 9.47 gr. %. Ht. 32
Leucocitos: 4.000. Cayados 3. Seg. 69. Linf. 28. Hemocultivo
Enterobacter aerógenes.
- 18-10-72 Leucocitos: 8.500. Mielo: 2. Metamielo: 5. Cay: 16. Seg. 50.
Linf: 21. Mono: 2.
VSG: 46 mm.
Coprocultivo: Enterobacter: sp.
Pseudomonas aeruginosa.

| | |
|----------|--|
| 23-10-72 | <p>Células L. E.: No se vieron en tres determinaciones Leucocitos: 5.300. Seg. 41. Linf. 56. Mono: # VSG: 42 mm. Título de antiestreptolisinas: 160 U. Todd. Médula Osea: Normocelular. Serie eritroide presente con moderado cambio megalobástico. Serie mieloide presente predominando formas maduras. Trombopoyesis aumentada Plasmocitosis reactiva.</p> |
| 3-11-72 | <p>Anticuerpos antinucleares: Diluidos 1#10: 0 Inmunoelectroforesis: D.L.N. Inmunofluorescencia dérmico-epidérmica: 0</p> |

BIOPSIA DE PIEL

Epidermis moderadamente atrófica, con discreta hiperqueratosis laminar difusa. Capilares hiperhémicos con edema e infiltrado linfohistiocitario focal de predominio perivascular en dermis superior.

TRATAMIENTO

1. Hidratación parenteral
2. Antibioticoterapia (Ampilicina, Gentamicina, Cefalotina)
3. Solucortef® endovenoso.
4. Acido fólico
5. Cuidados generales

EVOLUCION

Permaneció (32) días hospitalizada, con buena evolución clínica y paraclínica.

RESUMEN Y COMENTARIOS

La angina agranulocítica es un cuadro poco frecuente y con toda seguridad el dermatólogo está poco informado de sus síntomas, aunque la estadística no lo justifique el médico debe pensar en esta afección ante pacientes que como el estudiado consulten por un cuadro de angina, fiebre y erupción de aspecto polimorfo, y que hayan recibido multitud de medicamentos sin mejoría.

Este caso presenta una erupción sugerente de Erupción por drogas o de eritema polimorfo, planteándose el problema etiológico de si es debida al proceso infeccioso o a los medicamentos empleados; los exámenes complementarios orientan hacia el diagnóstico y establecido

éste debe procederse con cautela y hacer las indicaciones necesarias pendientes a la mejoría o curación del paciente, de una enfermedad cuyo índice de mortalidad es alto, variando su frecuencia entre 50 y 84%, dependiendo de la serie estudiada.

El paciente debe ser prontamente hospitalizado, aislado, tratado con antibióticos de amplio espectro y en algunos casos el uso de hidrocortisona. El uso de esta medicación no es universalmente aceptado. Nuestro paciente evolucionó satisfactoriamente en los primeros días de tratamiento y el aumento de los leucocitos evidenció una franca mejoría progresiva, de sus signos y síntomas hasta una total restitución.

**LAUREA EN EL TRATAMIENTO DE CIERTAS
AFECCIONES DERMATOLOGICAS**

Dra. MARIA J. D. DE FARIA
Dr. ARNALDO GAMBOA S.
Dr. EDUARDO ESTRADA
Dra. ELIZABETH BRICEÑO

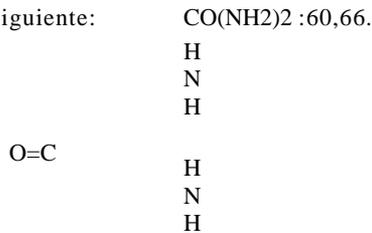
La lectura de los resultados obtenidos por varios autores usando combinaciones de urea más esteroides en el tratamiento de algunas afecciones dermatológicas nos motivaron a repetir la experiencia. Ensayamos la preparación en enfermedades cutáneas donde el uso de corticoesteroides son una indicación formal. Basándonos en las propiedades higroscópicas y queratolíticas de la urea, nos decidimos a utilizarlas en dermatosis, donde estos efectos eran necesarios.

La urea ha sido utilizada en la terapia dermatológica por siglos, y su conocimiento se remonta antes de la era cristiana.

Rattner en 1943 recomendaba de una manera entusiasta su uso en las cremas para obtener un efecto suavizante y cicatrizante. Montagna en 1962 describió el aspecto histológico de las células de la epidermis después de haberlas puesto en contacto con soluciones de urea 1-3-5 molares. Cada una de las diferentes soluciones producía edema de las células pero concentraciones altas producían cambios estructurales de la arquitectura tisular por debajo del estrato granuloso.

DEFINICION

La urea es la carbamida o diamida del ácido carbónico, siendo su fórmula la siguiente:



CARACTERISTICAS FISIOQUIMICAS

La úrea se presenta en forma de cristales prismáticos o polvo cristalino de color blanco, casi inodoro y de sabor salino. Puede desarrollar olor ligeramente amoniacal sobre todo en presencia de humedad. Es soluble en agua y alcohol, en la proporción de 1 gramo de úrea por 1,5 de agua y 10 de alcohol. Es casi insoluble en éter y cloroformo. Debe ser conservada en envases cerrados.

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS

Es atóxica y no se ha demostrado aún efectos sensibilizantes. Tiene propiedades antisépticas, queratolíticas, aumenta la capacidad de retención del agua por la capa córnea de la piel, la cual fue demostrada por Swambeck en un interesante trabajo efectuado sobre todo en pacientes con ictiosis, además parece potenciar la actividad antibacteriana de las sulfonamidas.

USOS

Se ha utilizado como diurético, en otitis media, heridas y úlceras. En dermatología se señala su uso en ictiosis, xerosis de grado variable, psoriasis, dermatitis atópica, piel senil y queratodermia plantar.

Industrialmente como fertilizante, estabilizador de explosivos, elaboración de plástico y en 1 preparación de barbitúricos (úrea + ácido malónico = malonilurea o ácido barbitúrico).

MATERIAL Y METODOS

Utilizamos una preparación en crema suministrada por un laboratorio farmacológico (Laboratorios Roussel), la cual contenía 0,10 de desoximetasona y 10¹/o de úrea. En la mayoría de los pacientes se utilizó como control crema con desoximetasona sola al 10%.

Aquellos pacientes donde sólo se requería una queratolisis importante recibieron úrea al 10% en vaselina.

Se seleccionaron sesenta pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre los dos meses y cincuenta y dos años, provenientes de la clientela privada y de la consulta de la Unidad Nacional de Dermatología y Alergia del I.V.S.S.

Estos pacientes presentaban la enfermedad en etapas subaguda o crónica y la mayoría habían recibido previamente esteroides tópicos solos o combinados con alquitrán además de antihistamínicos y/o esteroides sistémicos.

La duración del tratamiento fue de 8 días como mínimo a 3 semanas como máximo. La mayoría de los pacientes fueron controlados entre el octavo y décimo día.

La crema fue aplicada en la superficie afectada 2 a 3 veces al día de acuerdo al cuadro clínico, disminuyendo el número de aplicaciones de acuerdo a la evolución del proceso. Se usó siempre la aplicación de crema de úrea más esteroides en un solo lado del cuerpo (en aquellas dermatosis bilaterales) dejando el otro lado como control, donde sólo se aplicó desoximetasona.

En cada lado se valoró tiempo de desaparición del prurito, eritema y descamación.

Los resultados obtenidos se catalogaron como: excelentes, buenos, regulares y nulos.

AFECCIONES TRATADAS:

| | |
|----------------------------------|----|
| Dermatitis atópica | 35 |
| Dermatitis de contacto | 4 |
| Psoriasis | 1 |
| Premicosis fungoides | 2 |
| Miliaria rubra | 3 |
| Ezcema numular | 2 |
| Queratosis pilar | 2 |
| Liquen amiloide | 1 |
| Pitiriasis alba | 1 |
| Psoriasis pustulosa | 1 |
| Psoriasis palmoplantar | 3 |
| Queratodermia palmoplantar | 5 |
| <hr/> | |
| Total | 60 |

RESULTADOS

Se expone el número de pacientes tratados y los resultados obtenidos.

| | Excelente | Bueno Regular | Nulo |
|------------------------|-----------|---------------|------|
| Dermatitis atópica | 22 | 12 | 1 |
| Dermatitis de contacto | 4 | | |
| Psoriasis | | 1 | |
| Premicosis fungoides | | 2 | |

| | | | | |
|------------------------|---|---|---|---|
| Miliaria rubra | 1 | 1 | - | 1 |
| Eczema numular | 2 | - | - | - |
| Queratosis pilar | - | - | 2 | - |
| Liquen amiloide | - | 1 | - | - |
| Pitiriasis alba | - | 1 | - | - |
| Psoriasis pustulosa | 1 | - | - | - |
| Psoriasis palmoplantar | - | 3 | - | - |
| Queratodermia plantar | 2 | 3 | - | - |

TOLERANCIA

La mayoría de los pacientes refirieron una tolerancia excelente, sólo 2 pacientes se quejaron de reacciones adversas, uno desarrolló prurito intenso y otro impetiginización secundaria, motivo por el cual fue necesario suspender el medicamento.

COMENTARIOS

El propósito del presente trabajo fue valorar el efecto terapéutico de la úrea en concentración al 10% sola o combinada con desoximetasona al 0,10%.

La droga fue ensayada en 60 pacientes con dermatosis en fase subaguda y crónica. Los resultados fueron excelentes en más de un 50%, los pacientes refirieron que el lado tratado con la combinación de desoximetasona más úrea mejoró más rápidamente y en forma más evidente que el lado que recibió desoximetasona sola. Cabe resaltar el efecto terapéutico observado en dos pacientes con premicosis fungoides, los cuales refirieron mejoría notable del prurito, hasta ese momento incontrolable con tratamiento a base de corticoesteroides tópicos a concentraciones mayores, antihistamínicos y/o esteroides sistémicos.

Un paciente con psoriasis pustulosa en una semana logró controlar su brote, sin embargo el eritema se hizo más visible. En la mayoría de los pacientes el prurito mejoró en forma evidente.

RESULTADOS

Excelente: 32
 Buenos: 24
 Regulares: 2
 Nulos: 2

**EL USO TOPICO DE LA MELADININA
Y EL 8-M.O.P. EN EL TRATAMIENTO DEL VITILIGO**

Dra. ELIZABETH BRICEÑO

Dr. EDUARDO ESTRADA

Se presentan 65 pacientes afectados de *Vitiligo*, separados en dos grupos: En el í se usó una solución alcohólica de Meladinina al 33,3 y fueron expuestos subsiguientemente a una fuente de luz U. V. 24 horas antes, se aplicó en todos ellos una crema de Valerato de Betametasona (1 mg/g) en las zonas de piel a tratar.

El 2º grupo lo constituyen pacientes en los cuales la respuesta al tratamiento con la Meladinina no fue buena y en el que se sustituye ésta por otro agente fotoactivo, el 8-M.O.P., en crema al 0,1%, siguiendo el mismo esquema empleado para la Meladinina.

El tiempo de observación fue de dos años. El efecto terapéutico obtenido se reseña en una escala de bueno, regular y nulo.

**PRESENTACION DE SEIS CASOS DE DESTRUCCION
DE LA LINEA MEDIA DE LA CARA**

NOTA PRELIMINAR

Dra. MARIA DE FARIA

Dr. LEOPOLDO DIAZ LANDAETA

Dr. OSCAR REYES

Se presentan seis casos de pacientes de ambos sexos, en edades comprendidas entre nueve meses y ocho años, los cuales tuvieron en común el desarrollo de lesiones ulcero-necróticas destructivas de partes blandas y óseas de la línea media de la cara en forma más o menos brusca. Cuatro de estos casos evolucionaron fatalmente en período relativamente corto y los dos restantes viven aún y siguen bajo observación.

Se discuten los diagnósticos, se hace una revisión de la histología y literatura correspondiente, se dicta un nuevo enfoque terapéutico.

CASO N: 1

Pre-escolar, varón de dos años seis meses de edad, quien ingresa al Periférico de Catia con S. convulsivo febril y Desh. Moderada. Antecedentes de D.A.F., de varios días de evolución.

Al segundo día de su estadía se inician lesiones en línea medifacial con secuencia de rinorrea sanguinolenta, edema, equimosis y necrosis con destrucción de partes blandas y óseas respetando el frontal y el maxilar inf. Hay pérdida del tabique nasal y comunicación nasopalatina.

Se traslada al H.U S. Dermatología donde corroboran la ID: GIMF. Se practica Bx. con resultados inflamatorios inespecíficos. Se administra terapia de antibióticos, hidratación, esteroides, oncolíticas, hemotransfusión. Egresada contra opinión médica falleciendo tres días más tarde. No se practicó autopsia. Tiempo de Evolución: Un mes.

CASONº 2

Pre-escolar hembra de tres años seis meses de edad, quien ingresa al Pediátrico del IVSS. Con ID: Coma Hiperglicémico (740 mgs%). Antecedentes de diabetes por rama paterna y materna. Graves condiciones generales.

Al segundo día de su estadía se inician lesiones en línea medio-facial que destruyen partes blandas y óseas con secuencia clínica similar al caso anterior. Vista por Dermatólogo impresiona como GLMF. Se instala luego coma profundo de probable origen neurológico calificado por especialista de lesión vascular en territorio vertebro-basilar. Fallece a la semana de hospitalizada. Cultivo: B. Piociánico.

Bx: Reacción inflamatoria crónica inespecífica. Hifas de Ficomycetos. No se practicó autopsia. Terapia: Insulina. Tiempo evolución: Una semana.

CASONº 3

Pre-escolar hembra de cuatro años de edad quien ingresa al S. de hidratación del Periférico de Coche con las siguientes ID:

1. DAF. Deshidratación moderada
2. Desnutrición edematosa III?
3. Anemia Severa (6 grs.)
4. Hepato-esplenomegalia de EAP
5. Piodermitis de cuero cabelludo
6. Descartar Cardiopatía congénita (dedos en palillo de tambor)

Se inicia fluido y antibioticoterapia observándose el día siguiente aparición de lesión en línea medio facial, con compromiso de partes blandas y óseas. Vista por dermatólogo impresiona como GLMF.

A los dos meses de su ingreso las condiciones generales son óptimas. Se refiere al Hospital de Niños S. ORL donde ingresa diez días más tarde con miasis severa de la zona. Se practica limpieza y exploración observándose ausencia de tabique y comunicación anterior nasopalatina. Se da alta con controles ambulatorios para fijar fecha de cirugía reconstructiva. Actualmente no se ha podido localizar ni ha cumplido los controles.

Cultivos: P. Mirabilis. Bx: Granulona de la mucosa oral.
Tto: Sintomático.

CASO Nº 4

Lactante hembra de un año de edad quien ingresa al Hospital de Niños. Referida del Hospital Vargas con ID: Meningitis? Sepsis. A su ingreso se observan lesiones necróticas múltiples (alas nasales, pabellón auricular, lengua y encías), Secreción ocular purulenta bilateral.

Permanece dos meses hospitalizada presentando durante su estadía S. CID severa con aparición concomitante de lesión de línea mediofacial que destruye el tabique nasal y perfora en su parte anterior al piso nasopalatino. Vista por dermatólogo ID: GLMF.

Consultado el S. ORL decide alta y control ambulatorio para cirugía reconstructiva. Un mes más tarde consulta por red venosa abdominal con ID: Trombosis de la Porta en vías de recanalización. Se indica control ambulatorio. Actualmente en control por S. Gastro y Cirugía Plástica. Buenas condiciones generales. Cultivos: P. Mirabilis, Píociánico.

Bx: No se practicó por el CID. Tratamiento: Heparina.

CASO Nº 5

Lactante hembra de nueve meses de edad quien ingresa al Hospital de Niños con ID: Sarampión complicado con D.A.F./Desh. Moderada.
Desnutrición de II grado.

Polidactilia.

Egresada por mejoría reingresando dos días más tarde por aparición de lesión en piel, fosas nasales y supra-labial que se acompaña de secreción mucopurulenta fétida nasal bilateral, las cuales progresan en profundidad y extensión tornándose necróticas y causando destrucción y pérdida de partes blandas óseas y cartilaginosas de línea media de la cara.

Se agravan las condiciones generales con S. CID concomitante y aparición de pequeñas zonas necróticas en pabellón auricular D, índice de mano D. y muslo izquierdo. Fallece al mes de su ingreso.

- Autopsia:*
1. Bronconeumonía con múltiples abscesos. Piortrax izq.
 2. Traqueobronquitis purulenta.
 3. Ex-ulceración en estómago y yeyuno-ileon.
 4. Neumatosis del colon.

Cultivos: B. Piociánico. P. Mirábilis.

Terapia: Antibióticos. Esteroides, Heparina, Hemotransfusión.

Tiempo de evolución: Un mes.

CASONº 6

Escolar varón de ocho años de edad, quien consulta al hospital de niños por lesión de paladar de un mes de evolución ocasionada según la madre por cuerpo punzante (chupeta).

ID ingreso: Absceso de paladar.

Se hospitaliza en el S. ORL donde se observa progresar la lesión con destrucción del piso naso-palatino en su porción anterior y pérdida de incisivos superiores. Concomitante destrucción de partes blandas y óseas nasales con pérdida del tabique. Vista por dermatólogo. Impresiona: GLMF.

Es trasladado por familiares al Hospital Oncológico P. Machado, donde fallece posteriormente a cuadro de insuficiencia respiratoria aguda y hemorragia local profusa. No se practicó autopsia.

Bx. Granuloma maligno Medio facial. Cultivos: Enterobacter. Stafilococo coagulasa positivo.

Tratamiento: Antibioticoterapia. Esteroides. Imuran.

Tiempo de evolución: Tres meses.

GRANULOMA LETAL DE LA LINEA MEDIA

SINONIMIA:

Granuloma Maligno; Granuloma Gangrenescens; Granuloma letal progresivo; Granuloma mutilante; Perinia Sacrolupus; Ulcera Granulomatosa de la nariz y la cara; Ulcera de nariz; Ulceración de la línea media facial; Ulcera indolora de la cara; Osteomielitis necrotizante; Osteomielitis Gangrenosa.

Definición:

Fue descrita por vez primera por Mc. Bride en 1897 al reportar el primer caso de la literatura bajo el título de "Destrucción masiva idiopática de la Cara"; posteriormente se han seguido reportando casos aislados acordándose titularla GLLM. lo cual se entiende como un término clínico que involucra la aparición de una lesión destructiva que

envuelve rápidamente la nariz, partes blandas y óseas de la línea media de la cara.

Edad:

En la bibliografía revisada no se encuentran casos pediátricos, no obstante se deja constancia que el proceso es raro en niños. No se halló relación en cuanto a raza.

Clasificación:

Se conocen dos formas de presentarse, a saber:

1° Forma localizada, llamada Reticulosis Maligna de la Línea Media, Reticulosis pleomórfica o G.L.L.M.

2° Forma Generalizada o Granulomatosis de Wegeners: en la cual hay hallazgos de angeitis necrotizante a nivel de pulmón y riñón principalmente.

Existe una tercera forma con la cual hay que hacer diagnóstico diferencial en donde la anatomía patológica reporta Linfoma Maligno de uno de los tipos Histológicos conocidos (Linfo o Reticulo-Sarcoma de la Cara).

ETIOLOGIA:

No se ha logrado establecer aunque se han aislado distintas cepas de Streptococo, Stafilococo, piocianicos, hongos, etc., los cuales no se pueden incriminar como causantes originales de la lesión.

Se han postulado diversas hipótesis en base a los hallazgos anatomo-patológicos, habiéndosele descartado categoría neoplásica. Es considerado por algunos de posible etiología auto-inmune ya que se han visto casos en asociación con colagenosis del grupo de la Peri-arteritis nodosa, Dermatomiositis, LE. Hasta ahora las pruebas en este sentido son poco convincentes. En segundo lugar es considerada por otros dentro del grupo de las vasculitis inespecíficas. En tercer lugar se han propuesto posible mecanismo alérgico por la eosinofilia local aumentada en algunos de los casos. En cuarto lugar se le ha calificado de posible reacción de hipersensibilidad localizada tipo Shwartzman frente a las endotoxinas bacterianas en el caso de GLLM y de Shwartzman generalizado, en el caso de la Granulomatosis de Wegeners.

Clínica:

Como podemos observar en los casos que se presentan puede resumirse en edema de la región para-nasal, infra-orbitaria y palpebral, rino

rra muco-serosanguinolenta un; o bilateral; ex-ulceración nasal que progresa rápidamente en profundidad y extensión destruyendo partes blandas y óseas de la línea media de la cara, respetando por debajo el maxilar inf. y limitada por arriba por el frontal lo cual habla a favor de una distribución vascular precisa. Concomitante ulceración y necrosis de paladar en su porción anterior. Es de resaltar el curso indoloro de la misma.

Stewart en 1933 dividió la sintomatología en III St. a saber:

Stadio I - Prodrómico:

El paciente se queja de obstrucción nasal y puede tener una secreción acuosa o sero-sanguinolenta.

Stadio II - Enfermedad Activa:

Hay inflamación del extremo nasal y secreción purulenta. Dentro de la nariz se encuentra una úlcera usualmente sobre la concha inferior o el tabique nasal la cual se extiende y perfora el tabique Concomitante hay ulceración de paladar duro igualmente destructiva y que puede abcedarse. Hay alzas irregulares de la temperatura.

Stadio III - Terminal:

Inflamación de la cara y desprendimiento del tejido necrosado. Erosión de estructuras contiguas y muerte del paciente por noxa concomitante (Sepsis o hemorragia). Este desenlace puede ocurrir los primeros meses o al año del inicio del II St.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Los hallazgos anatómo-patológicos reportan severa inflamación crónica inespecífica con infiltrados linfoplasmohistiocitarios, angeitis necrotizante de pequeños vasos y arterias lo cual ha sido atribuido a una posible reacción auto-inmune de hipersensibilidad. Pueden encontrarse vasos trombosados. En algunos casos eosinofilia local.

TRATAMIENTO:

Las terapias aplicadas han sido varias con resultados infructuosos, a saber:

- a) Radioterapia: Un total de 2.000 R. Administrada en secciones.
- b) Corticosteroides: Prednisona a alta dosis.

- c) Drogas oncolíticas: Antimetabolitos (6-Mercatopurina)
(Azothioprina)
- d) Terapia combinada.

NUEVO ENFOQUE TERAPEUTICO:

En vista a los resultados desalentadores de dichos tratamientos y en base a la revisión de las nuevas hipótesis etiológicas al igual que la respuesta obtenida en uno de los casos que se presentan, nos atrevemos a formular la siguiente terapia.

1. Por haber sido considerada una R. Shwartzman, el hallazgo de vasos trombosados y más aún si hay un S. CID autoriza el uso de anticoagulantes del tipo de la Heparina que logran detener la reacción mencionada.

2. Considerando los hallazgos de vasculitis inespecífica pudiera usarse medicamentos del tipo de la Rauwolfia Serpentina. (Serpasol) que han probado efectividad en estos casos.

3. Como facilitador del proceso de cicatrización podría indicarse la Vít. E.

El uso de dicha terapia aislada o combinada quedaría a criterio del facultativo según el caso en estudio.

Es de resaltar que mientras no se determine la etiología de este proceso la terapia seguirá siendo empírica aunque no por ello debemos determinarnos en procedimientos y medicamentos ya usados y de resultados infructuosos.



Figura 1



Figura 2

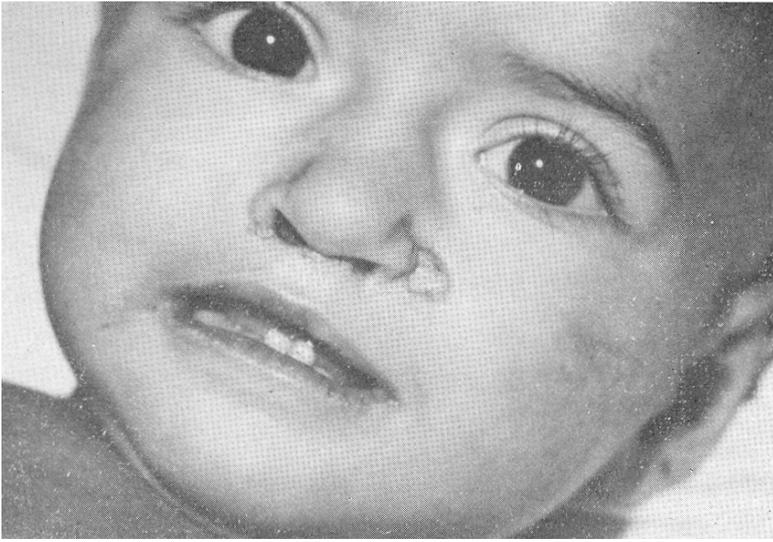


Figura 3



Figura 4

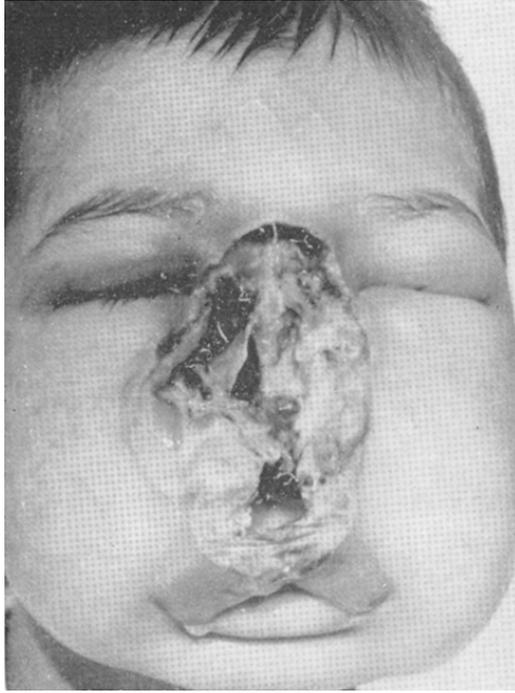


Figura 5



Figura 6

**TRATAMIENTO DEL PRURIGO ACTINICO
CON IMIDAS CICLICAS
Dr. FADIO LONDOÑO**

INTRODUCCION

El Prurigo Actínico es una fotodermatosis caracterizada clínicamente por papulas de prurigo, placas infiltradas, lesiones eczematosas y prurito, es decir, que representa una reacción modificada de la piel, de posible patogenia alérgica, frente al estímulo lumínico. Sin embargo, son desconocidos el origen y la naturaleza del posible hapteno que, activado por la luz, sería el responsable de esta alteración cualitativa de la respuesta cutánea.

Si tenemos en cuenta la evolución del proceso el cual suele hacer su aparición en la niñez y prolongarse por muchos años y aún durante toda la vida del paciente, es lícito suponer que el mediador bioquímico sea endógeno ya que de lo contrario la enfermedad tendría remisiones periódicas.

En favor de esta hipótesis, está la teoría de Birt quien considera al Prurigo Actínico como genéticamente determinado, ya que es una enfermedad que en Estados Unidos y Canadá se encuentra únicamente en comunidades indígenas y en el resto de América se ve casi exclusivamente en México, Centro América y la región Occidental de Suramérica que son las zonas más prevalentes en población indígena y fuerte mestizaje. Por otra parte nosotros hemos comunicado la existencia, relativamente frecuente, de casos familiares.

La enfermedad es determinada por radiaciones del espectro ultravioleta y eso hace pensar que su mayor prevalencia en regiones altas (Ciudad México, Bogotá, Cuenca, La Paz, etc.) sea debida a la mayor concentración de este tipo de rayos en las alturas. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que son justamente estas zonas en donde predominan la población indígena y el mestizaje.

Estas circunstancias explican la importancia del Prurigo Actínico en el medio geográfico donde desarrollamos nuestras actividades, lo

que a su turno justifica nuestro continuo interés por su estudio. Es así como hemos realizado diferentes intentos terapéuticos que nos llevaron al uso de la Thalidomida basados en su supuesta acción inmunosupresora y en la consideración de que el Prurigo Actínico pudiera tener un modelo inmunológico influenciado por este medicamento.

Los resultados obtenidos en un estudio no controlado fueron ampliamente satisfactorios lo que nos llevó a realizar un estudio controlado para poner a prueba estos resultados preliminares y al mismo tiempo determinar si otras de las Imidas Cíclicas no teratógenas, pudieran tener influencia favorable en la enfermedad. La comunicación de los resultados obtenidos constituye la justificación del presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS

Fueron tratados 30 pacientes con Prurigo Actínico, once de ellos del sexo masculino y diecinueve del femenino. Las edades extremas fueron 3 y 66 años. De ellos 17 recibieron Thalidomida, 5 CG 3033, 5, CG 817 y 3, CG 603. Estos últimos tres medicamentos son Imidas Cíclicas emparentadas químicamente con la Thalidomida pero sin acción teratógena. La dosis empleada fue de 200 mlgr. diarios y la duración del tratamiento de tres meses. El experimento fue ciego y randomizado. El diagnóstico de la dermatosis se hizo teniendo en cuenta las características clínicas y evolutivas de la misma. Los pacientes fueron fotografiados al comienzo y al final del tratamiento. La evaluación se hizo en cuanto a actividad, comienzo de la misma y posibles efectos colaterales.

La actividad se ponderó de la siguiente manera:

GRAN ACTIVIDAD: Curación o mejoría de más de un 80%

MEDIANA ACTIVIDAD: Mejoría de más del 50% SI

NACTIVIDAD: Sin mejoría o mejoría menor del 50%

RESULTADOS

a) En cuanto a la actividad (Cuadro N • 1)

La Thalidomida demostró gran actividad en 13 de los 17 pacientes y mediana actividad en 4.

El CG 3033, tuvo gran actividad en 2, mediana actividad en 1 y ninguna actividad en 2.

El CG 817 tuvo mediana actividad en 1 y ninguna actividad en 4.

El CG 603, tuvo gran actividad en 1, mediana actividad en 1 y ninguna actividad en 1.

La valoración estadística de estos datos según el test de BrandtSnedecor comparada la Thalidomida con cada una de estas imidas, fue la siguiente:

Valor Tabular: 7.81 Buenos

Valor Calculado: 10.2% Medianos y Malos

Los resultados de esta valoración son significativos pero no del todo seguros dado el bajo número de casos.

La comparación entre la actividad de la Thalidomida y la de las 3 imidas restantes en conjunto (Cuadro N° 2), muestra que hubo gran actividad en el 76.5% y mediana actividad en 23.5% de los casos tratados con Thalidomida y 23.1% de mediana actividad y 53.8% de ninguna actividad en los casos tratados con las otras Imidas.

La valoración estadística de esta comparación, fue la siguiente:

Valor Tabular: 3.84

Valor Calculado: 8.43

Como puede observarse en esta valoración, la significancia es mas pronunciada.

b) En cuanto al tiempo necesario para obtener la mejoría:

La obtención de una ligera mejoría, demandó un tiempo variable entre 14 y 62 días con un promedio de 35 días. La obtención de una ligera mejoría, demandó un tiempo variable entre 14 y 62 días con un promedio de 35 días. La obtención de gran mejoría demandó un tiempo variable entre 27 y 85 días con un promedio de 57 días.

c) En cuanto a efectos colaterales:

Con excepción de algunos casos en los cuales se presentó somnolencia, lo que era previsible dada la acción sedante de la Thalidomida, en ningún paciente se presentaron manifestaciones colaterales indeseables.

COMENTARIOS

Los resultados del presente estudio parecen confirmar los del es

tudio preliminar en el sentido de que la Thalidomida tiene una evidente y constante acción terapéutica en el Prurigo Actínico.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos tiene una pronunciada significancia, pese a que las sustancias usadas como control no fueron sustancias inertes, sino medicamentos emparentados químicamente con la Thalidomida y que por lo tanto pudieran tener algún grado de actividad farmacológica similar a la de la Thalidomida.

El largo tiempo necesario para obtener los efectos favorables confirma las experiencias de la investigación preliminar y hace suponer que el medicamento tiene un mecanismo de acción diferente en el Prurigo Actínico y en la Reacción Leprótica en la cual los efectos favorables son inmediatos.

La ausencia de acciones colaterales indeseables confirma los conocimientos previos sobre la inocuidad del medicamento en ausencia de embarazo.

RESUMEN

Se comunican los resultados del tratamiento de 30 casos de Prurigo Actínico con Thalidomida en comparación con otras tres ¿imidaz cíclicas. Se confirman los resultados de una investigación preliminar no controlada en cuanto a la constancia de su actividad y su excelente tolerancia.

GRANULOMA POR CUERPO EXTRAÑO

CASO PARA DIAGNOSTICO

Dres. SEGUNDO BARROETA y MARIA A. MEJIAS DE ALEJOS

E. de B. - Sexo femenino. 30 años de edad, oficios domésticos, venezolana. Como antecedentes de importancia, tiene 4 partos normales, 1 aborto hace 3 años. Por lo demás, goza de buena salud.

Su enfermedad actual se inicia en octubre de 1969, con lesiones de ambas manos que la paciente interpretó como "gomas". Durante un año no les da importancia, pero, como empiezan a molestarle cuando hace presión con los dedos, consulta a un facultativo y éste le extirpa algunos elementos, los cuales son reportados como "hanseniosis" por el anatomopatólogo del Hospital Central de Barquisimeto. Es referida al Servicio de Dermatología Sanitaria de esta ciudad y allí no están conformes con el diagnóstico antes dicho, por lo cual le envían para estudio a nuestro Servicio.

Para esa fecha (11-10-70) se apreciaron lesiones tumorales, duras, eritematovioláceas, de diámetros variables y localizadas en diferentes sitios: en palma derecha, lesiones de 1 por 0,5 cms.; 2 por 1 cms. y 2 por 0,5 cms., respectivamente; en cara externa de brazos y regiones preauriculares, lesiones similares, entre 1 y 2 cms. de diámetro; en el pliegue de codo izquierdo y ambas rodillas, se ven grupos de pápulas eritematosas, chatas, algunas descamativas. Todos los elementos son firmes y adheridos a planos profundos.

Con la impresión diagnóstica de FASCITIS PSEUDOSARCOMATOSA se le envían los preparados al Dr. Reyes quien piensa en SARCOIDOSIS.

Exámenes de laboratorio:

Leucocitos 6.500. Eosinófilos 7%, neutrófilos 53%. Linfocitos 36%. Monocitos 4%. V.S.G. 16 mm. en la primera hora. Calcemia

10 mgrs. %. Glicemia en ayunas 90 mgrs. %. Glicemia post-prandial 95 mgrs. %. VDRL no reactivo. Proteínas totales: 6.95 grs. %. Electroforesis de proteínas:

| | | | |
|-------------|----------|-----------|----------------------------|
| Albúmina | 3,45 gr. | 50% prot. | totales. Normal = (44.99%) |
| A, glob. | 0,35 gr. | 5,26% | totales. Normal = (3.72%) |
| A_ glob. | 0,67 gr. | 9,86% | totales. Normal = (10.96%) |
| B glob. | 1,04 gr. | 15,13% | totales. Normal = (15.66%) |
| Gamma glob. | 1,35 gr. | 19,73% | totales. Normal = (24.65%) |

Orina: Sin particularidades.

Dosif. de 17— Cetoesteroides: 3,58% en 24 horas.

Examen de heces: huevos de áscaris.

Rx. de tórax: Normal.

Colesterol: 214 mgrs. Triglicéridos 102 mg. %.

Lipoproteinograma: Quilomicrones: O.

Beta: N.

Prebeta: Hiper +

Alfa: N.

Examen de P.B.I.: 4 mgrs. %.

Centelleografía de tiroides: con 1131: Tiroides aumentada de tamaño. Se aprecia nódulo hipocaptante en la base del lóbulo derecho y del istmo. El resto de la glándula toma muy discontinuamente el material radiactivo.

CAPTACION DEL IODO - 131.

| | | | |
|----------|--------|--------|--------|
| 2 horas | 16% | Normal | 5-14% |
| 24 horas | 47% | | 18-42% |
| 2 días | 49% | | |
| Dif. | 4-2% | | |
| C.rt. | 4-4.2% | | |

COMPATIBLE CON AVIDEZ DEL IODO

HISTOPATOLOGIA

Biopsia de falange proximal dedo meñique derecho (Nº157) : Fragmento de piel con capa córnea hiperqueratósica, epidermis acantósica con crestas interpapilares alargadas, hialinizadas, con aumento

de fibrocitos; entre los haces de fibras colágenas se observan acúmulos de leucocitos, linfocitos y células tipo Langhans y de cuerpo extraño, en el citoplasma de estas células se observan formaciones radiadas y formaciones alargadas con aspecto de cristales, y refringentes a la polarización.

ID: Granuloma a cuerpo extraño.

EVOLUCION

Desde el comienzo de su enfermedad hasta este momento ha tenido dos embarazos. Las lesiones aumentan en número y tamaño, acompañándose de cierto prurito y sensación de quemadura, hasta el tercer mes de cada embarazo, pero a partir de entonces comienzan a mejorar espontáneamente y llegan a la casi desaparición, para reaparecer a la sexta semana después del parto.

Los anticonceptivos la empeoran. La betametsona, el ayerogen, librax, triamcinolona, priscofén, atarax y antihistamínicos diversos no modifican el cuadro. La dexametasor_a a dosis de 0,75 mgrs. Bíd, le mejoran notablemente, pero le producen hipertriosis.

LIQUEN ESCLEROSO Y ATROFICO GENERALIZADO

Dr. SEGUNDO BARROETA

Dra. MARIA ANTONIETA MEJIAS DE ALEJOS

Para algunos autores el liquen escleroso y atrófico (L. E. A.) es una enfermedad rara, cuya característica predominante es la atrofia. Sin embargo, existe consenso casi unánime en cuanto a que su aspecto es tan típico como para permitir un fácil reconocimiento en la mayoría de los casos.

Se aceptan como sinónimos las siguientes denominaciones: *liquen porcelánico* (Gougerot, 1916) ; *liquen albus* (von Zumbusch, 1906) ; *liquen plano morfeico* (Crocker) ; *liquen queloidi forine* (Pavlow) ; los franceses suelen llamarlo *liquen plano escleroso* y *áiró f íco o escleroliquen*. Las designaciones "White spot disease" (W.S.D.), "*pitiriasis liquenoide crónica*" y "*atrofia brillante*", que algunos dan como sinónimos de L.E.A., corresponden, como veremos luego, a formas clínicas del mismo.

Es una dermatosis habitualmente simétrica, más frecuente en mujeres que en hombres, y a aquéllas las afecta predominantemente en la edad menopáusica, aunque se ha visto también en niñas de corta edad. Se localiza en cualquier parte del tegumento, y en el período de estado se caracteriza por la presencia de placas marfilinas o de color blanco sucio; superficie opaca o brillante, lisa, arrugada o de aspecto ictiosiforme; no es raro ver tapones córneos semejantes a comedones. A veces hay elementos hiperqueratósicos, puntiformes o lenticulares en la periferia de las placas o napas, o formando las lesiones por sí mismos. La piel vecina puede tener un tinte violáceo más o menos marcado. Al tacto hay sensación de endurecimiento y disminución del espesor. Por lo general respeta palmas y plantas.

La histología es característica: hiperqueratosis con tapones córneos foliculares atrofia epidérmica, homogeneización del colágeno en

dermis superior. La banda de fibrohialinosis en dermis superficial permite hacer un diagnóstico firme.

Sin embargo, es oportuno agregar que pueden existir variantes histopatológicas, las cuales condicionan, justamente, diversas formas clínicas. La hialinosis conectiva puede ser mínima y el trastorno consistir sólo en disminución del pigmento. O bien encontrarse una epidermis uniformemente hiperqueratósica. En oportunidades se forman despegamientos ampollares por lisis del conectivo hialinizado, inclusive con ruptura de los capilares y hemorragias consecutivas. Otras veces, en fin, la epidermis puede desprenderse totalmente, dejando denudado al dermis. Así se originan la forma vitiligoide, la forma verrucoide, la forma ampollar, la forma purpúrica y la forma erosiva, respectivamente del liquen escleroso y atrófico.

Si bien es cierto que la ubicación nosológica del L.E.A. ha sido muy discutida, desde su descripción por KAPOSÍ, parece poco dudable la posición adoptada por BORDA cuando demuestra sus estrechas vinculaciones con la esclerodermia, lo cual ya venía siendo sugerido o sostenido por autores como CIVATTE; DEGOS; DE GARCIAANSKY; CASALA y col. etc. En efecto, BORDA en su documentado trabajo monográfico hace una revisión histórica de los diferentes conceptos (vinculado al liquen plano; a la esclerodermia; o como entidad autónoma), y con su demostrativa casuística deja bien claras las íntimas conexiones existentes entre L.E.A. y esclerodermia, después de un análisis crítico de las otras posibilidades. Esta posición culmina cuando, después de estudiar el problema durante veinte años, reúne ambos procesos bajo el título de "Síndrome de las escleroatrofias circunscritas".

También con BORDA reconocemos las siguientes formas clínicas: en placas; elementos pequeños y numerosos o "white spot disease"; en napa o pitiriasis liquenoide crónica atrofiante (Csillag) ; formas genitales (balanitis xerótica obliterans y atrofias vulvares = craurosis) ; formas intertriginosas; verrucoides; ampollares; purpúricas y vitiligoideas, según que tomemos en cuenta el tamaño, la localización o el predominio de ciertos aspectos clínicos. MOSTO y col. agregan la forma *zoniforme*.

Estas formas clínicas no siempre se ven solas o aisladas, sino que un mismo paciente puede presentar dos o más de ellas, y en una

misma lesión no es raro observar diferentes combinaciones: placas o napas en W.S.D., en la periferia; formas genitales con ampollas hemorrágicas; la forma vitiligoide con placas, napas o W.S.D.; etc.

Al revisar la literatura dermatológica venezolana a nuestro alcance, sólo encontramos 2 trabajos relacionados con el tema: uno de OBADIA SERFATY y col., y otro de FACHIN VISO y RONDON LUGO.

En el primero de ellos se presenta un caso, que los autores creen sea el primero de L.E.A. publicado en nuestro país. Se trataba de un hombre de 36 años, cuyo único antecedente de importancia era haber sufrido tuberculosis pulmonar en la infancia, y le hallaron "un metabolismo basal de 22 por ciento, por lo cual fue tratado". Presentaba varias placas (antebrazo izquierdo, 2 en flanco derecho, 1 en flanco izquierdo y 1 en región periumbilical). La imagen fotográfica de las lesiones de antebrazos deja ver claros elementos de W.S.D., y las correspondientes a flanco derecho parecen ser muy hiperqueratósicas (¿forma verrugosa?) ; aunque ninguno de estos caracteres se anotan en la descripción.

Los autores hacen el diagnóstico diferencial con "morfea guttata", liquen plano atrófico, lupus eritematoso y pitiriasis rubra pilaris. = Diferencian L.E.A. y craurosis vulvar porque ésta afectaría sólo labios y tendría esclerosis de orificio vaginal, e histológicamente mostraría "atrofia del dermo y tempranos cambios arterioscleróticos en pequeños vasos".

FACHIN VISO y RONDON LUGO hacen una revisión del material clínico del Hospital Vargas y encuentran 16 casos de L.E.A. (87,5% de mujeres) y añaden 3 casos personales, que, a juzgar por los caracteres clínicos anotados y las fotografías corresponderían a la forma "white spot disease". Estos autores anotan: "...la enfermedad tiene afinidad con la contractura de Dupuytren, mastitis ficroquísticas y enfermedad de Peyronie, con las cuales puede estar asociada". No hallamos que otros autores consultados señalen estas relaciones.

CASUISTICA

Caso I. E. de P.; 47 años, oficios domésticos, venezolana, natural y procedente de Valera (Edo. Trujillo).

Antecedentes familiares: Madre viva, sufre asma bronquial. Padre muerto hace 30 años (¿Tbc?).

Antecedentes personales: Menarquia a los 14 años; eumenorreica; 11 ESAT, 1 aborto de 4 meses. Menopáusica hace 1 año.

Enfermedad actual: Comenzó hace unos 4 años con caída de cabello y discreto ardor del vértex. Un año más tarde aparece lesión similar en parietal derecho, y a los pocos meses se inician las lesiones de huecos poplíteos, seguidas lentamente por las restantes.

Examen dermatológico: En ambas regiones claviculares, placas eritemato-violáceas, atróficas, de 6 X 2 cms, con elementos leucodérmicos puntiformes. Extensas lesiones hipocrómicas o francamente acrómicas, hiperqueratósicas, con atrofia y brillo, fondo eritematoso, bordes irregulares pero bien definidos, localizadas en mamas, pliegues submamarios, flancos y abdomen. En fosa lumbar, placa ovoide, de 10 cms., eritematoviolácea y discretamente pastosa. En muslos, lesiones similares, pero la de tercio inferior de muslo derecho (cara anterior), de unos 8 cms., es francamente esclerodérmica. En piernas y huecos poplíteos, se ven lesiones similares, pero con numerosos elementos de W.S.D. En flexura de codo derecho y piel vecina de antebrazo, lesiones atróficas, porcelánicas, lenticulares, que concluyen para formar una figura de bordes poligonales. En genitales, discretas lesiones lenticulares con tendencia a formar placas.

En vértex y parietal derecho, sendas placas de pseudopelada, de 6 cms., y en el interior de las mismas se aprecian algunos mechones, con cabellos normales y bien implantados.

Exámenes de laboratorio dentro de límites normales.

Histopatología: Biopsia de mama (Nº 74.823). Epidermis con recto cs adelgazados, hiperqueratosis córnea, rectificación del límite de:moepidérmico y fisuras dermoepidérmicas. La dermis papilar y reticular superior presenta fibras colágenas hialinizadas y homogeneizadas, fibrocitos en vasos del plexo subpapilar y discretos manguitos perivasculares de linfocitos.

ID: Liquen escleroso y atrófico.

Muslo D. (Nº 78.424) . Epidermis irregular; extensas zonas adelgazadas con una capa córnea laxa hiperqueratósica. Rectificación del lí-

mit dermoepidérmico. Fibrohilanosís en la dermis reticular superior y papilar. Vasos subpapilares con infiltrados linfocitarios en manguitos.

ID: Liquen escleroso y atrófico.

Tratamiento: Roniacol L.P., 1 comprimido diario y 1 comprimido de Serpin, Tid. A los 4 meses se observa mejoría notable en las lesiones abdominales, pero han aparecido lesiones tipo W.S.D. en flexura de codos; desaparecieron el prurito y la caída del cabello.

Caso II: A. A. de L., 78 años, viuda, oficios domésticos.

Enfermedad actual. Refiere que el proceso comenzó hace unos 3 años, por lesiones de miembros superiores, sin manifestaciones previas pero sí acompañadas de prurito moderadamente intenso. Poco a poco fueron aumentando en número y tamaño. Las lesiones de muslos aparecen bruscamente, pocos días antes de la consulta, justamente cuando a uno de sus hijos le había sido diagnosticado un carcinoma de vías digestivas.

Examen dermatológico: En cara anterior de ambos muslos, lesiones hipocrómicas, hiperqueratósicas, atróficas, de bordes irregulares y con elementos lentículares en la periferia. Forman placas de tamaño diferente. En antebrazos, lesiones acrómicas, vitiligoides, puntiformes, lentículares o mayores, en una superficie de 10 cms., en donde se puede observar la presencia de pequeñas sufusiones sanguíneas y algunas ampollas hemorrágicas.

Histopatología: Biopsia de muslo (Nº 78.695). Capa córnea laxa; epidermis irregular con rectificación del límite dermoepidérmico en amplios sectores. Fibrohialinosis dérmica que en un sector toma la dermis papilar y reticular superior, y en otro sector llega hasta la dermis media.

I.D. Liquen escleroso y atrófico y esclerodermia.

Caso III. A. S. 22 años, sexo masculino, estudiante.

Antecedentes familiares: Una hermana padece de epiloia.

Enfermedad actual: Hace 8 años, después de haber permanecido varios días en la playa, comienza a notar lesiones acrómicas de pies, las cuales son interpretadas y tratadas como vitiligo, sin resultado alguno. Poco a poco se han venido instalando las restantes.

Examen dermatológico: En manos (dorso y palmas), pies, antebrazos, frente, nariz, semimucosa de labios, base de cuello y escote, lesiones acrómicas, vitiligoides, con fondo eritematoso, hiperqueratósicas., atróficas, en formas de placas o napas de diferentes tamaños; con hiperqueratosis folicular y algunas con elementos lenticulares o puntiformes, tipo W.S.D. En dorso de manos y zona vecina de antebrazos, la piel ofrece aspecto y consistencia coriácea (como "cuero seco") y en algunos sitios se aprecian pelos aislados, gruesos, bien desarrollados. En glúteos las lesiones son francamente vitiligoides:

Exámenes de laboratorio: Dentro de límites normales.

Histopatología: Biopsia de cuello (Nº 78.433).

Capa córnea laxa. Epidermis con rectificación del límite dermo-epidérmico. Fibrohialinosis en dermis papilar. Vasos subpapilares con discretos manguitos perivasculares de linfocitos.

I.D. Liquen escleroso y atrófico.

Evolución y tratamiento: Con 1 comprimido diario de Complamina de 300 miligramos y 3 comprimidos diarios de Serpin, a los 2 meses se observa franca mejoría de las lesiones: la frente, cuello y escote se han repigmentado en un 70% y desaparece el aspecto y sensación de "cuco duro" que existía en manos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Presentamos 3 casos de liquen escleroso y atrófico con lesiones extensas y diversas en los cuales se pueden apreciar la coexistencia o combinación de formas clínicas diferentes, aunque con predominio de una de ellas.

La presencia de esclerodermia en dos de los casos, en uno en forma de placas aisladas coexistiendo con diversas lesiones típicas de L.E. y A., clínico e histopatológico (caso I), y en otro con lesiones histopatológicas de esclerodermia y liquen escleroso y atrófico en una misma placa donde la clínica era el liquen escleroso y atrófico (caso II), no hace sino apoyar nuestra postura, al lado de quienes sostienen las íntimas vinculaciones existentes entre los dos procesos.

En uno de nuestros pacientes (caso III) comprobamos la existencia de lesiones en manos, lo cual se aparta de lo consignado en la literatura consultada.

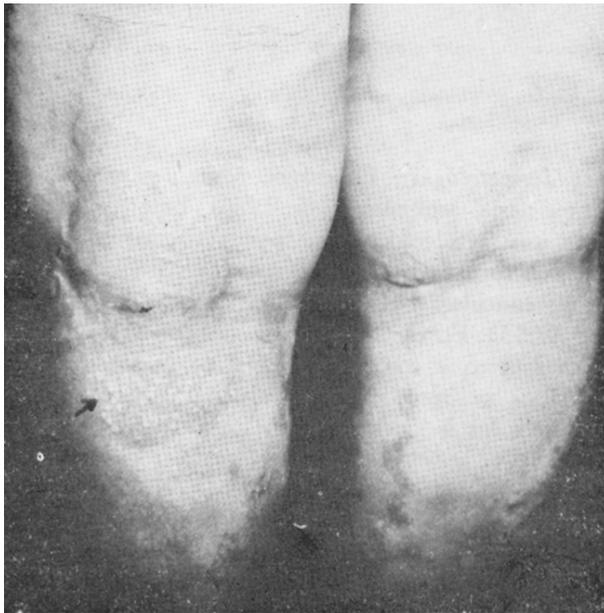


Fig. 1.-Tórax anterior. Extensa lesión hipocrómica, hiperqueratósica, arrófica. Se destacan muy- bien los pliegues y la marcada / descamación.

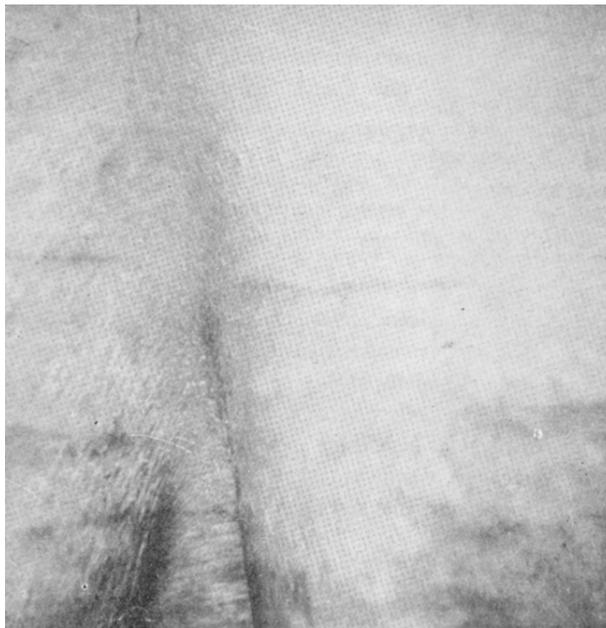


Fig. 2.-Placa de muslo y hueco poplíteo, con numerosos elementos de "White spot disease",

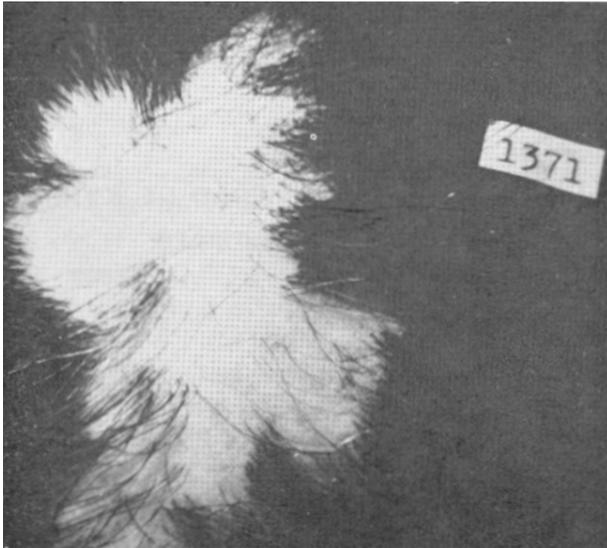


Fig. 3.-Placa de pseudopelada, con mechones de pelos sanos y bien implantados.



Fig. 4.-Lesiones vitiligoides en vulva y región perineal.

UN CASO DE ENFERMEDAD DE KYRLE

Dr. RAFAEL ANDRADE

QUISTE ODONTOLOGICO CALCIFICANTE

PRIMEROS CASOS EN VENEZUELA

Dra. MARIA S. DE ZEUSS

Dr. HUMBERTO SANCHEZ U.

Se reportan tres casos, siendo los primeros de Venezuela.

Se trata de una lesión epitelial quística benigna, poco frecuente, habiéndose reportado 27 casos en el mundo hasta la actualidad. Los casos presentados se localizan en la región maxilar superior, siendo dos extraóseos y uno intraóseo. Se hace referencia al respecto clínico, radiológico e histopatológico: presencia de cavidad quística con revestimiento epitelial "odontogénico", queratinización, células "sombra", calcificación, colesterol y células gigantes tipo cuerpo extraño.

Se discute la imagen histopatológica semejante al pilomatrixoma.

DISCUSION TRABAJOS LIBRES "B", VIERNES

Dr. ESTRADA:

En la interesante exposición realizada por el Dr. Londoño, mencionó la presencia de lesiones mucosas en los casos que él presenta. Yo pregunto con qué frecuencia y cómo es el tipo de lesión mucosa que él ha observado en sus casos. La otra consideración es en relación con los casos presentados por la Dra. Farías, yo quisiera saber si hay allí alguna relación entre los dos casos que presentaron ese accidente y en el cual no progresó la necrosis masiva; según ellos estos dos casos son los únicos que se habían salvado y aún viven y si hay alguna diferencia en los exámenes realizados y el comportamiento de ellos; también deseo saber si puede saberse, si los casos son provenientes de familias marginales o de áreas depauperadas.

Dr. ANDRADE:

A mí también me llamó la atención la historia de estos casos de la línea media porque el año pasado en México en un simposio de vasculitis se efectuó una revisión muy impresionante de cerca de 40 casos de granuloma centrofacial y es cuando ya supe que eran problemas de incidencia no para México sino para la América en general. Realmente es impresionante ver estos casos en niños y es lo mismo que pregunta el Dr. Estrada cerca de la confianza del estado socioeconómico, porque Uds. saben muy bien en cuanto a lo hospitalario que el estado social o nivel económico muy bajo hay alguna relación con respecto a esto.

Dra. ORTEGA:

Refiriéndome a los casos presentados por la Dra. Farías, sobre los casos de necrosis centrofacial, quisiera preguntarle si fue coincidencia dar una relación del estado infeccioso presentado por estos niños previo al cuadro de la destrucción centrafacial o que se instaló junto con este cuadro.

Dr. DIAZ- LANDAETA:

Para comenzar a responder, señores, muchas gracias por la importancia con que han aceptado la presentación y para comenzar con

el Dr. Estrada y Dr. Andrade, pues las preguntas son similares sobre la parte de los incisivos; en si resalta la parte de la pérdida de los incisivos, pero la lesión es en la línea media y dentro de la clínica comienza con el foso en el paladar. La porción anterior paladar blando, paladar óseo y con ello el reblandecimiento de los incisivos y la pérdida posterior que se logró ver en todos los casos, lo que pasa es que en uno de ellos como estaba en coma hiperglicémico y no puede tomarle la fotografía de la porción de la mucosa oral y se ve pues la fusión vuelto a control y el otro sí está vivo. Ahora en relación con la zona marginal, en si cuatro de los seis venían de zona marginal, pero de ellos uno, el que se nos extravió y no ha vuelto a consultar logró una evolución bastante satisfactoria y no se puede catalogar de clase media diríamos, de clase media ni alta ni baja, de clase media media, tuvo una gran evolución también que es precisamente el que se encuentra en control y en espera de cirugía reconstructiva; en este caso se puede hablar que ha habido un proceso de cicatrización espontánea de las lesiones del piso naso palatino. Con respecto al Dr. Pozzo que plantea la relación con la granulomatosis de Wegener como hemos visto en el trabajo, en la revisión que se logró se plantea como una de las formas que puede tomar el granuloma de la línea media facial y la forma de granulomatosis de Wegener en los casos presentados se encontró que como en esa granulomatosis puede haber toque renal y puede haber ataque a nivel del pulmón también, precisamente en el caso en que hicimos autopsia se encontraron múltiples puntos de necrosis y absceso pulmonar, lo cual se puede interpretar como que era la manifestación de este tipo de granulomatosis. La otra pregunta con respecto a la gammaglobulina y aquellos que se les hizo el estudio de la gammaglobulina se les hizo una inmunodifusión y nos reportó aparte de ^{la} electroforesis e inmunodifusión una hipergammaglobulina policlonal, estaban aumentados todas las globulinas. Con respecto a la doctora que nos plantea la pregunta sobre el cuadro infeccioso si fue primero, sí y entonces vimos una relación en todos de que se iniciaba con algún estado que ponían al paciente en condiciones de bajas defensas, bien se el sarampión, bien sea la desnutrición por diarrea aguda, o bien sea el mismo síndrome de coagulación intravascular diseminada apareciendo antes de la aparición de la lesión y en otra posterior a la lesión pero en todos hay este coeficiente común de un estado de defensa que se puede catalogar bajo.