

TERCERA SESION DE TRABAJOS LIBRES

Presidente Honorario: Dr. Fabio Londoño
Coordinador: Dr. Eduardo Estrada



Tercera Sesión de Trabajos Libres

TRABAJOS

1. ACCION DEL THIABENDAZOLE SOBRE LA LARVA MINGRANS CUTANEA. Dres. F. Battistini v Florencio García Morales.
2. DERMATITIS HERPETIFORME DE SEVERIDAD EXCEPCIONAL Dres. Humberto Campins, Segundo Barroeta y María Antonieta Mejía.
3. LOS DETERGENTES, SU PAPEL EN LAS DERMATITIS OCUPACIONALES. Dres. Asdrúbal Lárez A., Carlos Riobueno, Cándido Ordaz G. y Br. Pura Dueñas.
4. OUERATOSIS SENIL TRATADA POR 5 FLUOROURACILO Dres. Walter Wilson, W. J. Farrel y William B. Pike.
5. ESCLEROATROFIAS CIRCUNSCRITAS Dres. Julio Martín Borda, Jorge Abulafia y Jorge Lobo (hijo)

ACCION DEL THIABENDAZOLE SOBRE LA LARVA MIGRANS CUTANEA

DR. F. BATTISTINI

DR. FLORENCIO GARCIA MORALES

INTRODUCCION

La larva migrans cutánea es una dermatosis parasitaria frecuente en nuestro medio. Al iniciarse la temporada de lluvias, cada año, numerosos casos son observados en la consulta externa de Dermatología del Hospital Central Ruiz y Páez de Ciudad Bolívar.

Afección benigna, de curso limitado, pero a veces de varios meses de evolución, esta parasitosis cutánea es sumamente desagradable por el intenso prurito que determina y la casi constante infección que la complica.

Tratar la larva migrans cutánea constituía para el dermatólogo un problema de delicada solución. Las medicaciones sistemáticas no eran nunca eficaces, y los tratamientos locales siempre traumatizantes.

En 1963, Mullins y Stone' publican el primer informe de la acción del thiabendazole sobre la larva migrans, ensayo realizado sobre un pequeño número de casos. Encontrándonos en una región donde la afección es endémica, pensamos que era de utilidad, a mayor escala, estudiar la acción del nuevo producto.

LA LARVA MIGRANS CUTANEA

SINONIMIA

Antes de imponerse, en la literatura internacional, el término de larva migrans cutánea, la afección se designaba, según países y autores, bajo las más diversas apelaciones. Los términos más frecuentes empleados eran los siguientes: *Creeping eruption*, Erupción migratoria, Dermatitis verminosa serpiginosa, *Miasis linearis*, *Ancylostomiasis Brasiliensis*.

DEFINICION

La afección deriva de la presencia, en la epidermis humana, de larvas del anquilostoma del gato o del perro, *Ancylostoma brasiliense*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Brasil, Colombia, Venezuela, Guayana, las Guayanas Holandesa y Francesa son los centros de mayor incidencia en la región Neotropical, casos esporádicos se observan en América Central, y en el Sur de los Estados Unidos de América (Texas, Louisiana, Florida).

En Africa del Sur la afección es bien conocida, mientras que Ceilán, la India, Indonesia, las Filipinas constituyen focos asiáticos importantes.

En Venezuela, la afección ha sido estudiada en el Estado Zulia por Hómez² y señalada en el Estado Bolívar por Battistini e Ibáñez³.

ETIOLOGIA

Se admite generalmente, desde los trabajos de Kirby Smith y cols.³, White⁴ y Love⁵ que *Ancylostoma brasiliense* es el agente más frecuente de larva migrans cutánea. También se ha hecho énfasis sobre la gran frecuencia en que se encuentra *A. caninum* como parásito del perro (Hómez y Peña García)⁶. Finalmente, Biocca^{6,7} afirma el papel preponderante de *A. ceylanicum*.

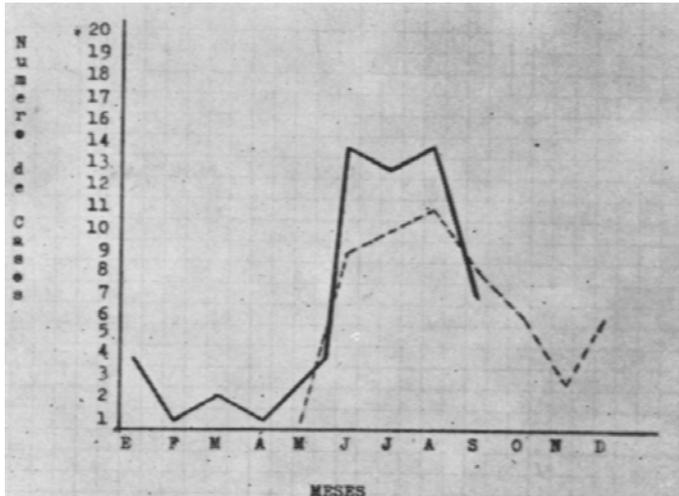
Las características esenciales de estos parásitos son los siguientes:

1. *A. brasiliense* (De Faría, 1910),
 - el verme adulto vive en el intestino delgado del perro y del gato,
 - morfológicamente es muy similar a *A. duodelane*,
 - la hembra mide de 9 a 10,5 mm, el macho de 7,8 a 8,5 mm (es el menor de los anquilostomos),
 - la *cápsula bucal* muestra dos dientes relativamente prominentes, y dos dientes muy rudimentarios (internos),
 - la bolsa copulatriz tiene una configuración muy parecida a la del necator, alargada, como si fuera un guante de boxeo,
 - los *huevos* no pueden ser distinguidos de los de los otros anquilostomídeos y la hembra pone unos 400 huevos diarios.

2. *A. caninum* (Ercolani, 1859), además de ser mayor, presenta una cápsula bucal con tres pares de dientes prominentes y su bolsa copulatrix es más corta.
3. *A. ceylanicum* (Looss, 1911), sólo existe en el Lejano Oriente.



Epidemiología de la larva migrans



Larva migrans cutánea. Número de casos observados en los años 1966 y 1967.

EPIDEMIOLOGIA

La cadena epidemiológica puede resumirse así:

- El reservorio lo constituyen perros y gatos parasitados por *A. brasiliense* o *A. caninum*.
- Los huevos expulsados en las heces de estos animales se desarrollan en ambiente cálido y en tierra sombreada y húmeda en la misma forma que se desarrollan los huevos de los anquilostomídeos humanos.
- Si las condiciones ambientales de calor y humedad son adecuadas, se forman larvas filariformes infestantes. Estas condiciones existen en nuestro medio entre los meses de mayo y noviembre, donde se observa el mayor número de casos y que corresponde a la estación lluviosa.
- La arena, particularmente la que sobra de obras de construcción, es sitio de predilección para gatos y perros que suelen defecar y enterrar el excremento. También constituye la arena una atracción especial para los juegos infantiles.
- La larva penetra en cualquier parte del cuerpo que entre en contacto con la arena. La vestimenta liviana de nuestro clima no forma barrera infranqueable para el parásito, que al penetrar la epidermis produce el cuadro clínico de la larva migrans cutánea.

CUADRO CLINICO

1. Incubación

La incubación es corta de algunas horas hasta 24 o 36. Ha podido ser determinada con gran precisión, en dos de nuestros pacientes gracias al contacto de la arena.

2. Comienzo

Después de este corto período de latencia, el *prurito* se instala, constante, intenso, de predominio nocturno, provocando irritabilidad e insomnio en los niños y gran malestar en el adulto.

En cada punto de penetración de una larva se forma una *pápula* inflamatoria, frecuentemente excoriada por el rascado.

En esta fase, abundan las aplicaciones de tópicos caseros (talco, alcohol, yodo) y los errores de diagnóstico (micosis, impetigo, "alergia") .

3. Estado

A los 5 ó 6 días, a veces antes (3 días), a veces más tarde (8 a 10 días) el parásito comienza su migración y queda así establecido el típico cuadro clínico de larva migrans cutánea.

Sus características esenciales son las siguientes:

- 1. Mayor incidencia en niños*, sin predominio de un sexo sobre el otro. Esto se explica por la facilidad con la cual ellos juegan con arena.
2. En los adultos la dermatosis se observa en los mecánicos que se acuestan de espaldas en el suelo para efectuar reparaciones a sus vehículos, en obreros de la construcción que hacen pausa o siesta sobre la arena, en bañistas en las playas, en amas de casa dedicadas al jardinaje, en ebrios que se quedan dormidos en cualquier sitio.

3. Las localizaciones más frecuentes son:

- en niños: pieles, piernas, glúteos, región perianal, manos
- en adultos: dorso, piernas.

Dos localizaciones excepcionales han sido observados por nosotros: la región peribucal y el pene.

4. Las lesiones son muy típicas. De la *pápula* de penetración

parte un trayecto, o túnel, serpiginoso, lineal, y elevado, cuya anchura no es superior a 1-2 mm. La larva avanza, en un itinerario caprichoso, de 2 a 5 cm por día a veces más, hasta 15 cm diarios pueden ser recorridos. El número de trayectos, depende exclusivamente del número de larvas y una sola larva ocupa un túnel. Las partes del trayecto deshabitadas se aplanan progresivamente dejando un trazo eritematoso, luego hipo o hiperpigmentado.

5. *Las lesiones se infectan casi siempre.* El mismo túnel puede llenarse de pus, pero lo más frecuente es observar una piodermatitis secundaria y una dermatitis mecánica, por el rascado o medicamentoso, por los tópicos aplicados.
6. *En casos de infestaciones masivas,* el paciente puede sufrir intolerablemente el prurito, el ardor lo agobia, no duerme, pierde peso.
7. *Existe una eosinofilia* constante y algunos autores han descrito un auténtico síndrome de Leoffler, con tos y manifestaciones radiológicas pulmonares.

HISTOPATOLOGIA

Es difícil, en cortes histológicos, observar el parásito. En la gran mayoría de los casos, la biopsia no abarca el punto exacto donde se encuentra la larva. Lo que se observa habitualmente a nivel de la capa espinosa, es una cavidad irregular, testigo del paso del parásito. Existe, además, en dermis superficial, un infiltrado de leucocitos con predominio eosinofílico.

EVOLUCION

Ya hemos dicho que las larvas mueren espontáneamente. Según Loewenthal⁸ del 25 al 33 por ciento de ellas muere cada cuatro semanas. En nuestra experiencia, hemos observado que pacientes con gran número de larvas, no tratadas o con tratamientos inadecuados, presentaban lesiones activas durante 2 a 3 meses.

DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico es evidente en la fase migratoria. En la fase premigratoria, sólo dermatólogos muy familiarizados con la afección, pueden hacer el diagnóstico.

Una sola afección con la cual podría confundirse es la *Dermatitislinearis* por *Paederus columbinus*, que se observa también, en nuestro medio, en la misma época del año, pero esto sólo ocurre con médicos no entrenados en dermatología.

TRATAMIENTO

El tratamiento local más frecuentemente utilizado es la congelación de la larva por aplicaciones de nieve carbónica o de cloruro de etilo. En casos con pocas larvas, los resultados son buenos, pero el método es inaplicable en las infestaciones masivas.

Los tratamientos sistémicos no son satisfactorios. El Hetrazan, el Befenio, el Aralen nunca nos dieron éxitos terapéuticos.

Los antihistamínicos y corticoides son útiles para combatir los fenómenos alérgicos relacionados con la presencia de la larva.

Los antibióticos en uso tópico combaten eficazmente las infecciones locales.

PROFILAXIS

Puede resumirse en dos puntos:

1. Evitar contacto con suelos, especialmente arena, que haya sido contaminada por heces de gatos y perros parasitados.
2. Curas antihelmínticas periódicas de los animales domésticos.

THIABENDAZOLE

El Thiabendazole fue introducido como nuevo antihelmíntico en 1961, por Meck Sharp and Dohme Research Laboratories, en Rahway New Jersey, U.S.A.

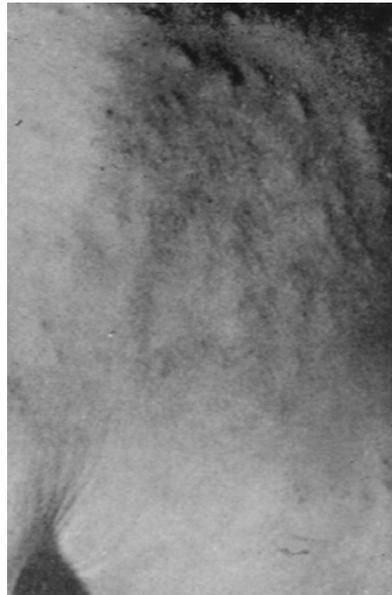
ESTRUCTURA QUIMICA

Es un nuevo derivado del Benzimidazole: [2 - (4'- thiazohyl) benzimidazole] cuya fórmula empírica es $C_{10} H_7 N_3 S$.

Patentado bajo el nombre de "Mintezol" es una sustancia blanca, cristalina, poco soluble en agua, ligeramente soluble en alcohol. Sin olor ni sabor, este producto nos fue suministrado en tabletas de 500 mg. con perfume de menta fácilmente aceptado por los niños.



Diversos aspectos clínicos de la larva migrans





Diversos aspectos clínicos
de la larva migrans





Otro aspecto clínico de la larva migraras

TOXICOLOGIA Y FARMACOLOGIA

En animales de laboratorio, el thiabendazole fue notablemente bien tolerado; la dosis letal fue de 3.6 a 3.8 gr/Kg. de peso para ratas, ratones y conejos, con dosis tóxicas se observó pérdida de peso, inanición, ataxia.

Por vía parenteral la droga es mucho más tóxica. Ratas sometidas a una dosis diaria de 12.55 mg a 400 mg/kg de peso por 180 días, sobrevivieron.

No se observaron modificaciones hematológicas ni bioquímicas. Dosis fuertes de Thiabendazole no tienen efecto sobre el sistema cardiorrespiratorio.

La eliminación es rápida: 48 horas después de administrada una dosis única de 50 mg/kg de peso, el 90 por ciento de la droga se encuentra eliminado.

ACCION ANTIHELMINTICA

Tanto en medicina humana como en medicina veterinaria, los trabajos publicados demuestran la eficiencia del Thiabendazole contra estrongiloidiasis, oxiuros, ascaridiasis, anquilostomiasis, trichuriasis.

1. Estrongiloidiasis: sobre un total de 585 casos, 84,2 por ciento de curaciones.
2. Oxiurososis: sobre un total de 585 casos, 81.4 por ciento de curaciones .
Ascaridiasis: sobre un total de 1. 181 casos, 69.9 por ciento de curaciones.
4. Anquilostomidiasis: sobre un total de 967 casos, 55. 1 por ciento de curaciones.
5. Trichuriasis: sobre un total de 1.527 casos, 30.3 por ciento de curaciones.

En conclusión, en comparación con otros antihelmínticos actualmente empleados, el Thiabendazole posee un amplio radio de acción contra la mayoría de los nematodos y una excelente margen de seguridad.

EL ENSAYO CLINICO

MATERIALES Y METODO

1. El ensayo clínico fue realizado en Ciudad Bolívar, Venezuela, en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Central (Hospital Universitario de la Escuela de Medicina, Universidad de Oriente).

2. La afección se presentó con más frecuencia durante la temporada de lluvias, el estudio se realizó entre los meses de marzo y septiembre de 1967.

3. Se trataron *todos* los pacientes que consultaron por larva migrans cutánea entre las fechas señaladas, o sea, un total de 54 pacientes .

4. La droga nos fue suministrada bajo forma de tabletas conteniendo 500 mg de Thiabendazole.

5. Se empleó un solo esquema posológico. Se administró una dosis de 50 mg por kilo de peso cada 12 horas, por dos días seguidos. Se controlaba el paciente cada 5 días después del tratamiento. De existir, a los 10 días, actividad larvaria se repetía igual esquema posológico.

6. Los efectos secundarios se investigaron detenidamente en cada caso.

7. A cada paciente se le practicaron antes y después del tratamiento los

exámenes siguientes: fotografía, hematología (eosinofilios), heces (parasitosis asociadas).

Durante el ensayo hemos observado resultados verdaderamente espectaculares:

- a) Desaparición del prurito en 12 horas.
 - b) Detención de la progresión larvaria en 24 a 36 horas.
8. Existen efectos secundarios:

Se observaron en adultos en los cuales hay que emplear dosis altas

No observamos manifestaciones dermatológicas, pero sí observamos en el 44 por ciento de nuestros pacientes: mareos, náuseas, vómitos.

Estos efectos secundarios son de corta duración, desapareciendo a las 12, 24 y 48 horas después de la última toma.

9. Sin lugar a dudas, para nosotros el Thiabendazole a la dosis de 50 mg por kilo de peso, administrado cada 12 horas por dos días consecutivos, constituye la *droga de elección* para el tratamiento de la larva migrans cutánea.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

1. Se estudió un grupo de 54 pacientes presentando larva migrans cutánea, que acudieron a la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Universitario Ruiz y Páez.

2. La afección se observa con más frecuencia entre los meses de marzo a noviembre que corresponde a la estación de las lluvias.

3. Existe relación entre la edad de los pacientes, la profesión, y la frecuencia de la infestación.

El grupo etario más afectado está comprendido entre los dos y cinco años.

Las profesiones que exponen más frecuentemente para contraer la larva migrans cutánea son la de jardinero, obreros de la construcción, mecánicos, etc.

Los bañistas de las playas de nuestros ríos (Orocopiche, Marhuanta, etc.), igualmente están expuestos a la contaminación.

Caso	Edad	Nº de Lesiones	Duración en días	Dosis total	Efectos secundarios			Vómito	Nº lesiones no curadas	Localización
					Mareo	Náusea				
22	2	4	10	4 x 625	0	0	0	0	Rodilla	
23	30m	1	12	4 X 650	0	0	0	0	Glúteo	
24	3	7	8	4 x 500	0	0	0	0	Glúteo	
25	56	5	11	4 x 3000	Severo	Severo	Moderado	0	Antebrazo	
26	3	1	15	4 x 750	0	0	0	0	Glúteo	
27	19	20	21	4 x 3000	Moderado	0	0	0	Piernas	
28	7	1	4	4 x 1250	0	0	0	0	Mano	
29	7	5	21	4 x 1250	Leve	Leve	0	0	Rodilla	
30	30m	4	60	4 X 500	0	0	0	0	Pie	
31	6	1	8	4 x 1000	0	0	0	0	Pie	
32	4	8	4	4 x 625	0	0	0	0	Piernas	
33	20	203	7	4 X 5000	Severo	Severo	Severo	0	Generalizada	
34	12	35	15	4 x 2000	Moderada	0	0	0	Manos	
35	18	23	8	4 x 5000	Severo	Moderado	2	0	Muslo - Pene	
36	19m	12	10	4 x 500	0	0	0	0	Glúteos	
37	2	1	3	4 X 750	0	0	0	0	Pie	
38	3	5	60	4 X 500	0	0	0	0	Pies	
39	58	36	8	4 x 3000	Leve	0	0	0	Dorso	
40	5	1	15	4 X 1000	0	0	0	0	Pie	

Caso	Edad	Nº de Lesiones	Duración en días	Dosis total	Mareo	Efectos secundarios Náusea	Vómito	Nº lesiones no curadas	Localización
1	11m	1	45	4 x 500	0	0	0	0	Vulva
2	2	1	30	4 x 750	0	0	0	0	Glúteo
3	15m	1	10	4 X 500	0	0	0	0	Pierna
4	20m	27	21	4 x 500	0	0	Severo	10	Pies
5	2	48	60	4 x 500	0	0	0	0	Miembros
6	15m	12	15	4 x 500	0	0	0	0	Glúteos
7	13m	1	5	4 X 625	0	0	0	0	Pie
8	20m	1	4	4 x 600	0	0	0	0	Pie
9	16m	1	8	12 x 500	0	Severa	Severo	1	Pie
10	2	1	5	4 x 750	0	0	Leve	0	Pie
11	14m	1	10	4 x 500	0	0	0	0	Pie
12	9	2	15	4 x 1750	Severo	0	Leve	0	Manos
13	5	1	15	4 x 1000	Leve	Severo	Severo	0	Glúteos
14	7	20	8	4 x 1000	0	0	0	0	Pierna
15	13m	5	12	4 x 500	0	0	0	0	Glúteo
16	15m	1	6	4 x 375	0	0	0	0	Glúteo
17	5	2	10	4 x 750	Leve	Leve	0	0	Mano
18	8	20	20	4 x 1250	Severo	0	0	0	Pie
19	2	1	15	4 x 625	0	0	0	0	Glúteo
20	2	18	30	8 x 500	0	0	Moderado	0	Pie

Caso	Edad	Nº de Lesiones	Duración en días	Dosis total	Efectos secundarios			Vómito	Nº lesiones no curadas	Localización
					Marreo	Náusea	Moderado			
41	2	1	30	4 X 500	0	0	0	0	0	Pie
42	2	1	3	4 X 1500	0	0	0	0	0	Mano
43	1	1	15	4 x 500	0	0	0	0	0	Muslo
44	9m	10	8	4 X 500	0	0	0	0	0	Cara
45	18m	1	12	4 X 500	0	0	0	0	0	Muslo
46	3	8	21	4 X 750	0	0	0	0	0	Rodilla
47	3	1	3	4 x 750	0	0	0	0	0	Pie
48	21	48	30	8 X 3500	0	0	0	0	0	Dorso
49	3	5	60	4 X 750	0	0	0	0	0	Glúteos
50	16m	15	15	4 X 500	0	0	0	0	0	Glúteos
51	2	1	21	4 X 500	0	0	0	0	0	Glúteo
52	8	5	15	4 X 1250	0	0	0	0	0	Pie
53	24	1	10	4 X 3000	0	Leve	Moderado	0	0	Mano
54	14m	6	8	4 X 500	0	Leve	Leve	0	0	Pierna

4. Las localizaciones más frecuentes fueron en: pies, manos y glúteos, en los niños; región dorsal, en los adultos.

5. La eosinofilia se observó en 52 de nuestros pacientes.

6. La droga es de fácil administración. Su sabor es agradable, y su manejo fácil, lo que facilita su empleo en pediatría.

7. Es de gran actividad en el tratamiento de la larva migrans cutánea

8. Eosinofilia

Fue constante en todos nuestros pacientes, salvo en dos casos (Nos. 35 y 34). La cifra media fue de 7,2 por ciento. La cifra máxima equivalente al 30 por ciento, correspondió a un paciente con 203 lesiones (Caso N° 33). El control, efectuado una vez desaparecidas las lesiones, arroja una disminución de más del 50 por ciento de los valores previos.

9. Porcentaje de curación: 96,4 por ciento. 10.

Efectos secundarios:

El 66 por ciento de los pacientes no presentó efectos colaterales. Un 44 por ciento presentó náuseas, mareos y vómitos de variada intensidad:

<i>Efectos secundarios</i>	<i>Leves</i>	<i>Moderados</i>	<i>Severos</i>
<i>Mareos</i>	36,3%	18,1%	45,4%
<i>Náuseas</i>	44,5%	11,1%	44,5%
<i>Vómitos</i>	39 %	30,5%	30,5%

1) *Número de lesiones*

<i>Número de lesiones</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Una sola lesión</i>	26	48,14%
<i>2 a 5 lesiones</i>	10	18,52%
<i>6 a 15 lesiones</i>	7	12,96%
<i>16 a 30 lesiones</i>	6	11,12%
<i>Más de 30 lesiones</i>	5	9,26%

2) *Distribución por edades*

<i>Edad</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>De 9 a 23 meses</i>	17	31,48%
<i>De 2 a 5 años</i>	22	40,74%
<i>De 6 a 15 años</i>	8	14,81%
<i>De 15 a 30 años</i>	5	9,25%
<i>De más de 31 años</i>	2	3,70%

3) *Localización*

<i>Miembros superiores</i>	14,8%
<i>Cara</i>	1,8%
<i>Tronco</i>	3,7%
<i>Glúteos</i>	25,9%
<i>Pene</i>	1,8%
<i>Vulva</i>	1,8%
<i>Miembros inferiores</i>	50,0%
<i>Generalizadas</i>	1,%

BIBLIOGRAFIA

1. Stone, O. J. y Mullins, J. F.: "First use of Thiabendazole in Creeping Eruption" *Texas Rep. Biol. Med.* 21:422-424, 1963.
2. Hómez Ch., Jorge: "La dermatitis verminosa serpigínosa (*creeping disease*) en Maracaibo". Estudio sobre 200 casos". *Rev. Med. Quir. Zulia* 28: (7) 43-61. 1954.
3. Battistini, F., e Ibáñez de Aldecoa, R.: "Consideraciones sobre la dermatitis larvaria rampante en Ciudad Bolívar" *Rev. Med.* 2 (3) : 73-76, 1965.
4. Kirby - Smith, J. L., Dove, W. E. y White, E. F.: "Creeping Eruption". *Archiv. Dermat. and Syph.* 13, 137 - 173, 1926.
5. White, G. F. y Dove, W. E.: "The causation of Creeping Eruption". *Jour. Am. Med. Assoc.* 90, 21, 1701 - 1704, 1928.
6. Love, W. E.: "Further studies on *Ancylostoma braziliense* and the etiology of Creeping Eruption". *Am. Jour. Hyg.* 15, 664 - 711, 1932.
7. Ibtocca, E.: "On *Ancylostoma braziliense* (De Faria, 1910) and its morphological differentiation from *A. ceylanicum*" *Jour. of Helminth* 25, 1-10, 1951.
8. Hómez Ch., Jorge y Peña García, B.: "Anquilostomiasis canina en Maracaibo y su relación con la Dermatitis Verminosa Serpiginosa". *Rev. Univ. Zul.* 4, 19-20: 7-13 1962.
9. Maldonado, José F.: *Helmintiasis del Hombre en América*, Editorial Científico Médica, Barcelona - Madrid - Lisboa - Río de Janeiro, pp. 91-96, 1965.
10. Cuckler, Ashton C. and Mezey, Kalman C.: "The Therapeutic Efficacy of Thiabendazole for Helminthic Infections in Man. A literary review". *Arzneimittel - Forschung (Drug Research), Arzheim - Forsch. (Drug. Res.)* 16, 411-428, 1966.

DERMATITIS HERPETIFORME DE SEVERIDAD EXCEPCIONAL

DR. H. CAMPINNS*
DR. S. J. BARROETA*
DRA. M. A. MEJIA*

El tema de las dermatosis ampollares seguirá siendo de permanente interés para los dermatólogos mientras la oscura etiopatogenia de la mayoría de estas afecciones no sea esclarecida, y por la misma razón estará justificada, en nuestro concepto, la comunicación de casos con peculiaridades clínicas o biológicas que los distinguan del común de las descripciones. El paciente al cual nos referimos hoy es uno de ellos, dentro del cuadro de la llamada dermatitis herpetiforme de Düring-Brocq.

Comenzamos por recordar que no existe criterio diagnóstico uniforme para esta enfermedad. Los franceses² lo sustentaban sobre: a) El carácter polimorfo de la erupción; b) Las parestesias que la acompañan; c) Manifestaciones biológicas como eosinofilia (ampollar y sanguínea) y respuesta a sales halógenas, y b) Conservación del estado general, hasta que Civatte¹ le dio bases histológicas, hoy muy discutidas. "Una alta proporción de dermatólogos británicos", afirman Evans y Fraser³, adhieren al estricto concepto de que el solo criterio específico de diagnóstico es la respuesta inequívoca a una de las dos drogas: sulfapyridina o diaminodiphenyl-sulphona, y recaída cuando la droga se omite. En Argentina, Abulafia y Grinspan⁵ consideran que se debe conservar clínicamente la denominación de dermatitis de Dühring Brocq para designar a cinco entidades anatomoclínicas ligadas por la posibilidad de poder mostrar cuadros clínicos semejantes, con la existencia de un mecanismo patogénico histológico

* Servicio de Dermatología del Hospital Central "Antonio María Pineda", de Barquisimeto, Venezuela.

diferente para cada una de ellas: el parapénfigo o penfigoide ampollar; la dermatitis de Dühring-Brocq, vulgar o verdadera; la dermatitis de Dühring-Brocq, eczematoide o vesicoampollar; la dermatitis ampollar mucosinequante y atrofiante, y la dermatitis pustulosa subcórnea de Sneddon y Wilkinson.

La historia de nuestro caso es el siguiente:

G. R., 18 años, estudiante, de Barquisimeto, consulta el 12-9-67 y refiere que su enfermedad comenzó 6 semanas antes con raquialgia fuerte y fiebre elevada, las cuales se mantuvieron durante un mes. Una semana después del comienzo de estos síntomas, apareció en cara, y poco después en tronco y miembros, erupción pruriginosa. En el momento de la consulta, ésta se componía de pequeñas pápulas rosadas, planas o ligeramente acuminadas, pruriginosas, diseminadas por cara, tronco y miembros, cuya piel tenía, además, algunas pequeñas ampollas de contenido claro y hemorrágico, excoriaciones por rascado y acromias e hiperacromias, residuos de las lesiones activas. En borde derecho de lengua una ampolla rota. Se quejaba de artralgias en manos, rodillas y pies.

Exámenes de laboratorio: Leucocitos: 17.000 p. mm³. Hemograma: Hemoglobina: 15 gr E: 3%; N. S.: 53; L: 42; M: 2. Eritrosedimentación: 43. Glicemia: 0.96 gr 0%. R. de Kahn: negativa. Orina: normal.

Dos días después nueva elevación de temperatura con cefalea intensa, resistente a analgésicos y agudización de artralgias.

Lo ve médico internista, ordena radio cráneo que da velamiento seno esfenoidal derecho e indica Albamycin T, Periactin y Celestone cada 6 horas. Una semana después, sin fiebre ni cefalea, artralgias muy atenuadas, encontramos tronco casi totalmente ocupado por placas eritematosas ligeramente elevadas, urticarianas, de bordes arciformes. En miembros eritema difuso y numerosas pequeñas ampollas, en su mayoría hemorrágicas. También las había en zonas de presión dorso del tronco. Nikolsky positivo. Eosinófilos abundantes en líquido de ampollas.

Biopsia: Epidermis ligeramente acantósica e hipercórnea; hacia la basal hiperpigmentación y edema intercelular focal ligeros, con iniciación de vesiculación subepidérmica. En dermis superficial ligera infiltración linfocitoide, con histiocitos y neutrófilos, predominando alrededor de los capilares. Proliferación de fibroblastos en algunas áreas subepidérmicas, donde se ven capilares neoformados y pigmento melánico dentro de los melanóforos.

Se omite Albamycin T y Periactin y se mantiene Celestone, 2 mg por día, asociado a D . D . S . , 150 mg/día.

Dos semanas después regresión completa de lesiones y sólo un pequeño grupo de ampollas en abdomen. Erupción acneiforme en regiones mediotorácicas anterior y posterior. Tracto gastrointestinal clínica y radiológicamente normal. Se omite progresivamente Celestone y 6 días más tarde comienza nuevo brote ampollar acompañado de congestión conjuntival y cefalea, lo cual obliga a reiniciar esta droga y se eleva, además, D.D.S. a 300 mg al día. Desde entonces desaparecieron las lesiones eritematoampollares y se extienden lentamente las acneiformes. Durante este lapso los leucocitos han oscilado entre 12.400 y 15.100 y la hemoglobina se mantiene en 13 gramos.

COMENTARIOS

Si nos atenemos al criterio británico, nuestro caso no sería una dermatitis herpetiforme de Duhring, en tanto que satisface bien los requisitos del criterio francés. Sin embargo, la intensa alteración epidérmica demostrada por franco signo de Nikolsky, es casi constante en el péfigo y rara en dermatitis herpetiforme.

Fiebre alta se registra ocasionalmente con esta afección en sus comienzos y en sus exacerbaciones, pero, en la literatura a nuestro alcance, no hemos encontrado referencia a las artralgias y mialgias que la acompañan en nuestro caso. Ampollas en mucosa bucal es hallazgo frecuente y congestión de conjuntivas suele señalarse, pero consideramos excepcional la fuerte congestión que traducía el velamiento del seno esfenoidal derecho y se expresaba, clínicamente por intensa cefalea, resistente a los analgésicos. Hiperleucocitosis oscilando entre cifras de 17.000 y 12.400, y sostenida durante los 4 meses que lleva de evolución este caso, sin alteración en las cifras proporcionales de las células blancas, nos parece excepcional. La relativa eficacia de D.D.S. y la tendencia a exacerbación cuando se omite el corticoesteroide son otros hechos que dificultan la interpretación del mismo.

Nos preguntamos, ¿es ésta, pura y simplemente, una dermatitis herpetiforme de severidad excepcional, o están incidiendo en su desarrollo otras causas o factores?

Agradeceríamos muy sinceramente la opinión de quienes tengán experiencia en la materia.

RESUMEN

Presentamos un caso de dermatitis herpetiforme con profusas lesiones cutáneas típicas, muchas hemorrágicas, precedidas y acompañadas de fiebre alta y sostenida, raquialgia, artralgias, dolores óseos, cefalea intensa y resistente a los analgésicos, Nikolski positivo franco, leucocitos oscilando entre 12.400 y 17.000, sin notables cambios en las relaciones celulares, baja eosinofilia, muy elevada, sin embargo, en líquido ampollar. Radiografía de cráneo mostró velamiento del seno esfenoidal derecho. Minucioso estudio clínico-radiológico del aparato digestivo no reveló anomalías. Este cuadro de tan variadas e intensas manifestaciones ha evolucionado hasta ahora sin afectar seriamente el estado general del paciente.

SUMMARY

The authors report a case of dermatitis herpetiformis with profuse bullous and hemorrhagic lesions. The patient showed high fever, raquialgia, arthralgia, bone pains and severe head ache. Nikolski positive. Leukocytosis, low eosinophilia in the blood smear, but very high in the bullous fluid. Skull X Ray showed shadow of the right sphenoidal sinus. G. I. series and barium enema showed no abnormalities. Patient general condition satisfactory.

BIBLIOGRAFIA

1. Darier, J.: *Compendio de Dermatología*. Salvat Editores S. A Barcelona, 1925.
2. Tzanck, A. et Cord, M.: *Dermatite de Duhring-Brocq Nouvelle Pratique Dermatologique*. VIII: 389. Masson et Cie. Editeurs, Paris, 1936.
3. Civatte, A.: "Diagnostique histopatologique de la dermatite polymorphe douloureuse ou maladie de Duhring-Brocq". *Ann. Dermat. et Syph.* 3:1, 1943.
4. Evans, C. D. and Fraser, L. D.: "The natural history of dermatitis herpetiformis". *Trans. St. John's Hosp. Dermat. Soc.* 49:108; 1963.
5. Abulafia, J. y Grinspan, D.: "Histopatología de la dermatitis de Duhring-Brocq". *Arch. Argent. Dermat.* 13:177, 1963.

LOS DETERGENTES, SU PAPEL EN LAS DERMATITIS OCUPACIONALES

DR. CARLOS J. RIOBUENO Z. *

DR. ASDRUBAL LARES A. **

Colaboradores:

DR. CANDIDO ORDAZ***

BR. PURA DUEÑAS****

Los objetivos que nos fijamos fue actualizar el problema del papel de los detergentes en la dermatitis ocupacionales, incluyendo entre éstas a la de las amas de casa. Igualmente, nos propusimos estudiar algunas propiedades que se les atribuyen a estos productos de limpieza y determinar sus posibles relaciones con la etiopatogenia de los nombrados procesos patológicos.

INTRODUCCION

La reiterada frecuencia con que acuden a nuestros servicios dermatológicos de todo el país pacientes con cuadros de dermatitis eczematosa de manos, los cuales en gran porcentaje son atribuidos a la acción de los detergentes, especialmente a los sintéticos, basándonos en muchas oportunidades solamente en los caracteres clínicos, sin una adecuada comprobación y, por otra parte, la preocupación por el uso cada vez creciente de dichos productos entre nosotros, nos inclinaron a revisar la bibliografía más reciente relacionada con los detergentes, así como a estudiar analíticamente algunas de sus propieda-

* Médico Dermatólogo de la División de Medicina del Trabajo, del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.

** Farmacéuta Toxicólogo, UCV.

*** Farmaceuta, UCV.

**** Estudiante de la Facultad de Farmacia, UCV.

des fisicoquímicas, tomando un grupo representativo de muestras de cada producto, las cuales cubren casi completamente el mercado nacional.

Reconocido el inmenso número de variables que intervienen en la relación causa-efecto, que casi imposibilita su establecimiento cierto, y careciendo de los medios necesarios, no estuvo a nuestro alcance realizar un estudio clínico-experimental del problema.

Desde que Buckhardt¹ en 1947 señaló en su trabajo que los detergentes sintéticos, por su elevada alcalinidad, destruyen la capa ácido lipóidica de la piel, haciéndola, por lo tanto, más sensible a la acción irritante o sensibilizante de algunos componentes que podían encontrarse en los detergentes, se han multiplicado los trabajos científicos relacionados con dicho tema, los cuales se han venido caracterizando por opiniones que pudiéramos considerar antagónicas.

Ya para 1939 y luego más recientemente varios autores^{2,3}, utilizando el test del parche, refieren no haber podido comprobar la acción irritante de las soluciones alcalinas.

Ferguson y Rothman⁴ a pesar de que encontraron un aumento de 5,3 a 9 por ciento en las consultas de dermatitis eczematosas de las manos en mujeres en un gran hospital universitario, entre 1943 a 1953, no logran establecer relación entre dicho aumento y el mayor consumo de jabones y detergentes.

Sasagowa⁵, en dos comunicaciones personales dirigidas a Suskind, citadas por éste en sus trabajos, revelan un aumento de 1.41 a 1.51 por ciento entre las consultas de dermatitis eczematosas de manos entre personas del sexo femenino, en los récords de la Clínica de Enfermedades Profesionales de la Escuela de Medicina de la Universidad de Tokio, tampoco establece relación causal con los detergentes sintéticos.

En igual sentido, Twiston y Davies⁶ niegan el papel etiológico de los jabones y detergentes sobre las dermatitis eczematosas de manos agudas o crónicas.

Otros autores⁷ no encuentran diferencias en la evolución de pacientes con dichos procesos patológicos, a los cuales se les permitían el manejo de los jabones y detergentes en relación a otros a los cuales se les impidió su manejo, sometidos ambos grupos al mismo tratamiento y en igualdad de condiciones.

Así mismo existen trabajos⁸ en los cuales se niegan la determinación de la lesión por los jabones y detergentes, aunque admiten que la exagerada concentración, la prolongada inmersión de las manos, así como las altas temperaturas pueden llegar a lesionar la piel, aunque en condiciones rara vez similares a las que se encuentran habitualmente sometidas las amas de casa.

Suskind, de la División de Medicina Ambiental de la Universidad de Oregon, y sus colaboradores estudian detenidamente los efectos cutáneos de los jabones y detergentes sintéticos en las amas de casa⁹; la influencia del pH de dichas soluciones¹⁰ y las condiciones habituales de exposiciones de las amas de casas a los citados productos¹¹, llegando a concluir en que a pesar de que en condiciones experimentales se superan con cierta amplitud las exposiciones de las señoras a los detergentes, tanto en frecuencia como en concentración, no es posible afirmar que estos productos determinen la aparición de las dermatitis eczematosas ni que empeoren o retarden la evolución curativa de las lesiones preexistentes.

Más recientemente autores alemanes¹² estudian el efecto que sobre el pH de la piel ejercen los jabones, lavados y detergentes sintéticos, llegando a las conclusiones de que los detergentes son los que menos influyen sobre dicho factor y que ni unos ni otros en ensayos de tres a cinco días son capaces de agotar la capacidad regeneradora del pH de la piel.

Por otro lado, Pirila¹³ incluye a los álcalis y detergentes como la principal causa de las dermatitis ocupacionales en Finlandia. Tara¹⁴ reportó 5.000 casos de dermatitis ocupacionales, entre los cuales un 13 por ciento eran determinadas por los álcalis y detergentes. Schwartz¹⁵ establece que una de las principales fuentes de dermatosis ocupacionales son estos productos.

Existen trabajos experimentales en animales^{16 17} que demuestran que el uso de productos comúnmente empleados entre los cuales incluyen a los jabones y detergentes, especialmente los aniónicos, condicionan la piel en forma tal de hacerla más reactiva a otros irritantes o de lograr una sensibilización experimental.

Klauder¹⁸, estudiando las causas de las dermatitis ocupacionales, incluye a los jabones y detergentes, así como los agentes limpiadores de la piel.

Autores franceses¹⁹ estudian las lesiones producidas por detergentes y las clasifican en tres tipos, que van desde el simple eritema y descamación hasta la necrosis folicular, pasando por el eritema y

edema. Añaden que los detergentes posibilitan las reacciones alérgicas, no sólo a ellos mismos, sino a algunas sustancias cuya penetración es favorecida por la acción irritante de dichos productos.

Estudiando el pH del agua de lavado sobre la piel, otros autores²⁰ concluyen diciendo que el agua puesta en contacto con la piel disuelve los ácidos aminados libres que se encuentran en el estrato córneo y que condicionan su capacidad de hidratación; cuanto más alcalino sea el pH mayor es la cantidad de ácidos aminados disueltos, aunque hacen la salvedad de que si se procede a desengrasar la piel previamente, mediante el lavado, el pH del agua no tiene influencia sobre la cantidad de ácidos aminados libres, siendo en todos ellos similar al obtenido con un pH de 11.

También se le ha concedido importancia como agentes etiológicos en las dermatitis de contacto en los niños²¹.

Numerosos son los trabajos^{22 23 24 25}, por otra parte, que señalan reacciones de fotosensibilización a ingredientes incorporados a los jabones y detergentes, especialmente a la tetraclorosalicinamida (T.C.S.A.), la cual tiene propiedades bactericida y desodorante.

De gran importancia nos parecen los trabajos de varios autores^{26 27 28} quienes han logrado demostrar, en los detergentes de uso corriente, la presencia de cantidades de cromo y de níquel similares a las que se encuentran en muchos cementos y que abren un amplio campo a la investigación, para conocer su papel en la etiología de las dermatitis eczematosas a las que hemos venido haciendo referencia.

En nuestro país, la bibliografía en relación al tema es escasa; sólo hemos encontrado el trabajo del doctor Armando Salas²⁹, quien para 1951 coloca a los jabones y detergentes en orden de frecuencia, como los segundos agentes causales de las dermatosis profesionales en Caracas, sobre un universo de 500 casos; afirmando que dichas dermatitis eczematosas correspondieron al 8 por ciento de las primeras consultas de su Servicio de Dermatología del Seguro.

Aunque no fue posible para nosotros estudiar la incidencia de las dermatitis eczematosas de contacto en amas de casa y obreros que manejan dichos detergentes, por no encontrar datos recogidos, consideramos, por razones que analizaremos más adelante, que este índice señalado por el doctor Salas para 1951 debe haber aumentado o por lo menos mantenido.

ASPECTOS FISICOQUIMICOS - METODOS DE ESTUDIO

Se estudiaron de acuerdo al anteproyecto francés que norma las condiciones que debe llenar un examen de detergentes³⁰ con algunas modificaciones sugeridas por nosotros, así como con la adición de nuevos elementos de juicio de acuerdo a reciente bibliografía.

1. *Estudio de residuos.* Se procedió a preparar soluciones acuosas al 5 por ciento de cada una de las 23 muestras de detergentes comerciales comunes, observándose que 14 de ellas dejaban residuos insolubles. (Cuadro N° 1).

CUADRO N° 1
RESIDUOS

Muestras N°	Resultados
1	Positivo
2	Negativo
3	Negativo
4	Positivo
5	Positivo
6	Positivo
7	Negativo
8	Negativo
9	Positivo
10	Positivo
11	Positivo
12	Positivo
13	Positivo
14	Positivo
15	Negativo
16	Negativo
17	Positivo
18	Positivo
19	Positivo
20	Negativo
21	Negativo
22	Negativo
23	Positivo
Positivos:	14
Negativos:	9

2. *Formas y bordes de las partículas residuales*". Estudiamos al microscopio las formas y bordes de las partículas de los residuos dejados por las 14 muestras a que hemos hecho referencia en el párrafo anterior. Los resultados los exponemos en el cuadro N° 2.

CUADRO N° 2

FORMA Y BORDES DE PARTICULAS

<i>Muestra N°</i>	<i>Forma</i>	<i>Bordes</i>
1	Semicircular	Dentado
* 2		
* 3		
4	Rectangular y Ascic.	Cortante
5	Semicircular	Dentado
6	Rectangular	Cortante
* 7		
* 8		
9	Rectangular	Cortante
10	Semicuadrada	Cortante
11	Rectangular	Cortante
12	Rect. y Asc.	Cortante
13	Semicuadrado	Cortante
14	Semicircular	Dentado
* 15		
* 16		
17	Circular	Liso
18	Semicircular	Dentado
19	Semicircular	Dentado
* 20		
* 21		
* 22		
23	Semicircular	Dentado

* Muestras sin residuos

3. *Estudio de grupos aminados.* Previa disolución de las muestras en agua y extracción en medio ácido con éter etílico y purificación ulterior con carbón activado, se procedió a identificar dichos grupos con solución alcohólica al 1 por ciento de paradimetilaminobenzaldehído (Erlích-Barilari); reactivo característico para tales grupos³¹, obtuvimos resultados positivos en nueve muestras y dudosas en cuatro. (Cuadro N° 3).

CUADRO N° 3
GRUPOS AMINADOS

Muestras N°	Resultados
1	Negativo
2	Positivo
3	Positivo
4	Dudoso
5	Dudoso
6	Negativo
7	Negativo
8	Negativo
9	Negativo
10	Positivo
11	Negativo
12	Positivo
13	Negativo
14	Positivo
15	Dudoso
16	Positivo
17	Negativo
18	Positivo
19	Negativo
20	Dudoso
21	Positivo
22	Positivo
23	Negativo
Positivos:	9
Negativos:	10
Dudosos:	4

4. *Determinación de pH³⁰*. Se hizo en soluciones acuosas al 5 por ciento utilizándose un potenciómetro Beckman. Los resultados se asientan en el cuadro N° 4, en el cual podemos ver que el pH de dichas soluciones osciló entre un máximo 11,91 y un mínimo de 8,20.

CUADRO N° 4
DETERMINACION DE pH

Muestras N°	Valores
1	11.91
2	9.96
3	8.36
4	9.48
5	11.83
6	10.73
7	10.43
8	8.91
9	9.93
10	9.83
11	10.75
12	9.86
13	10.03
14	9.56
15	10.16
16	10.00
17	10.00
18	9.95
19	8.68
20	10.90
21	8.20
22	9.18
23	8.53
	Mínimo: 8.20
	Máximo: 11.91

NOTA: Los valores expresados representan el promedio de 3 (tres) determinaciones

5. *Estudio de la alcalinidad y acidez libres.* Utilizamos el método de Heermann modificado por nosotros en el sentido de practicar titulación potenciométrica, en lugar de volumétrica, con solución 0.1 N de HCl, para impedir interferencias de colorantes y sustancias extrañas. Los valores obtenidos se expresan en mg. de NaOH en el cuadro N° 5.

CUADRO N° 5
ALCALINIDAD Y ACIDEZ LIBRE

Muestra N°	NaOH mg	HCl mg
1	327,00	
2	6,08	
3		10,03
4	154,00	
5	193,80	
6	60,80	
7	0,68	
8		0,255
9	114,00	
10	17,28	
11	86,20	
12	152,68	
13	133,20	
14	7,80	
15	4,88	
16	4,20	
17	92,00	
18	2,68	
19	35,88	
20	35,40	
21		2,92
22		0,547
23	24,20	

NOTA: Los valores expresados representan el promedio de dos (2) determinaciones.

6. *Alcalinidad de exposición*. Equivale a la alcalinidad total; sugerimos el término alcalinidad de exposición porque se ajusta al objeto del estudio de este índice en su relación con la piel. Para su determinación se procedió a preparar soluciones acuosas al 1 por ciento de las 23 muestras, determinándose luego por titulación potenciométrica con solución 0.1N de HCE. Los resultados están expresados en el cuadro N° 6.

CUADRO N° 6
ALCALINIDAD DE EXPOSICION

Titulación Potenciométrica Con sal acuosa 0,1 N de HCl		
Muestra N°	NaOH	mg
1	292,6	“
2	40,6	“
3	41,0	“
4	190,4	“
5	237,4	“
6	111,8	“
7	85,0	“
8	0,2	“
9	218,4	“
10	50,8	“
11	149,0	“
12	214,4	“
13	234,8	“
14	45,8	“
15	40,6	“
16	43,2	“
17	51,8	“
18	41,2	“
19	49,2	“
20	99,0	“
21	7,2	“
22	52,2	“
23	38,0	“
	Mínimo: 0,2 mg	
	Máximo: 292	

NOTA: Los valores expresados representan el promedio de dos (2) determinaciones.

7. *Determinación del pH en aguas de lavados.* Se determinó en 23 muestras de aguas de lavados tomadas de máquinas lavadoras y bateas, en las cuales se habían sumergido los objetos a lavar; utilizando el potenciómetro Beckman. Los resultados se encuentran en el cuadro N° 7.

CUADRO N° 7

AGUAS DE LAVADO (pH)

Muestras N°	Valores
1	8.1
2	8.5
3	6.9
4	7.0
5	9.4
6	7.0
7	8.6
8	9.1
9	10.2
10	7.2
11	8.10
12	7.40
13	6.80
14	9.75
15	8.70
16	9.75
17	9.75
18	9.75
19	9.65
20	9.80
21	9.00
22	8.5
23	9.50
Mínimo:	6.90
Máximo:	10.2

8. *Investigación de grupos, funcionales y de colorantes*" Se seleccionaron 10 muestras a las cuales se les extrajo sus respectivos colorantes con alcohol amílico, luego de evaporado éste, se procedió a la identificación de grupos funcionales practicando el esquema de Green. Obtuvimos los resultados expuestos en el cuadro N° 8.

CUADRO N° 8
COLORANTES

<i>Muestra N°</i>	<i>Grupo Funcional</i>
1	Quinonico
2	Nitro, nitroso o Azoico
3	Quinoleínico
4	Nitro, nitroso o Azoico
5	Nitro, nitroso o Azoico
6	Nitro, nitroso o Azoico
7	Quinoleínico
8	Quinoleínico
9	Quinoleínico
10	Quinoleínico

9. *Investigación de cromo*^{34 35}. Se tomaron tres muestras de detergentes al azar, se le sometió a destrucción hasta cenizas blancas determinándose el cromo total por el *método microanalítico colorimétrico de la di fenil-carbazida* de acuerdo a la técnica de Keenam Saltman. Los resultados se asientan en el cuadro N° 9.

CUADRO N° 9
DETERMINACION DE CROMO TOTAL

<i>Muestra N°</i>	<i>Resultado</i>
1	Negativo
2	Positivo
3	Positivo

COMENTARIOS

El mercado nacional de detergentes se ha venido caracterizando por un intenso dinamismo, gracias a la gran influencia que ejerce sobre la población por el uso incesante de todos los medios publicitarios a su alcance y, por lo tanto, el papel de dichos productos en la salud pública debe ser objeto de una nueva revisión por:

a) El aumento evidente del uso de los detergentes sintéticos por las amas de casa y obreros relacionados con la limpieza.

b) La fuerte competencia en el mercado determina que a diario acudan a él numerosos productos detergentes nuevos, que se atribuyen una capacidad detergente cada vez mayor; así como la incorporación de nuevos aditivos a los productos ya establecidos en el mercado, los cuales se cobijan bajo un nombre comercial quedando su verdadera estructura química oculta.

Para una mayor aceptación comercial se le añaden colorantes y perfumes de estructura química muy compleja, cuyo posible papel etiopatogénico analizamos más adelante. También se les adicionan los denominados "blanqueadores ópticos", que les confieren la capacidad de reflejar la luz y darle así al objeto lavado una mayor sensación visual de limpieza.

Otros aditivos recomendados son disolventes inmiscibles en agua, los cuales disuelven la suciedad haciéndola fluida y fácil de eliminar por emulsión en la fase acuosa, entre ellos tenemos los terpenos, el aceite de pino, el ciclo hexanol, etc., asimismo se le agregan aditivos coloidales, aminoácidos, proteínas, lecitina, celulosa, etc.³⁶.

c) La ausencia en nuestro país de un control sanitario industrial, en relación a detergentes, que fije las normas a las cuales debieran adoptar sus propiedades, las cuales sin interferir excesivamente en las propiedades del producto eviten los posibles daños que puedan provocar tanto en la piel como en los objetos.

No es nuestra intención imputar a los detergentes la causa única de las dermatitis eczematosas de mano, que con alta frecuencia ocurren en las amas de casa y profesionales afines, ya que consideramos que esto no ha podido ser demostrado en forma inobjetable, y por otra parte, en la bibliografía observamos posiciones antagónicas, lo cual nos da idea de la complejidad del problema. Las variables que intervienen son excesivamente numerosas. Las posibilidades de que las personas a las cuales aludimos establezcan contacto con irritantes o sensibilizantes son innumerables; a nuestros hogares concurren a

diario infinidad de ellos: insecticidas, productos plásticos sintéticos, limpiadores y pulidores de muebles, gomas y similares, vegetales y frutas, productos medicamentosos, tintes, cosméticos, productos industriales de estructura compleja, tejidos textiles, etc.

Otro factor fundamental a tener en cuenta, como en todos los procesos patológicos, lo constituye el terreno y en este sentido sabemos que la incidencia del eczema entre las amas de casas es mayor en aquellas que revelan antecedentes de atopia personal, familiar, o ambas ^{37 38 39}

Asimismo deberán considerarse: la inmersión prolongada; factores atmosféricos como temperaturas bajas, escasa humedad relativa del aire, etc.; la sudoración excesiva; las lesiones cutáneas preexistentes; los traumatismos mínimos de las manos durante el lavado o previos a él; los factores psicógenos deben jugar un papel de primera importancia, no sólo por el estado emocional de las amas de casa muchas veces recargadas de problemas, sino también por el efecto que la publicidad incesante ejerce sobre ellas en el sentido de crear productos cada vez más potentes en su capacidad detergiva.

Por último un factor de gran importancia y que ha sido escasamente citado debe ser la presencia de sustancias irritantes o sensibilizantes provenientes de la suciedad desprendida del objeto lavado.

No obstante tampoco existen razones para descartar toda influencia de los detergentes en el problema y el estudio de las propiedades fisicoquímicas de un número representativo de muestras nos permiten sugerir algunos mecanismos etiopatogénicos.

La comprobación de que un elevado porcentaje de ellos dejan residuos en forma de partículas de bordes cortantes y dentados nos hace pensar en el papel de los microtraumatismos los cuales determinando pequeñas efracciones cutáneas podrían permitir o facilitar la penetración de elementos irritantes o sensibilizantes del agua de lavado.

La positividad de grupos aminados nos sugiere la posible presencia de algunos de los integrantes del grupo para, de reconocida propiedad sensibilizantes y fotoalergizante; igualmente podría corresponder a la presencia de la tetraclorosalicinamida (T. C. S. A.), cuyo poder fotoalérgico ha sido citado en numerosos trabajos^{23 24 25} y que tiene funciones germicidas y desodorantes.

El papel de la alcalinidad ha sido objeto de discusión³, basados en la probada capacidad buffer de la piel^{11 12}, sin embargo, hay que ha-

cer notar que algunos de ellos están muy cerca del límite de la alta actividad irritante.

En relación al pH de las aguas de lavado, observamos que el pH tiende a bajar posiblemente por la influencia de los residuos de suciedad.

La capacidad sensibilizante de los colorantes pertenecientes al grupo funcional nitro, nitroso o azoico ha sido reportada^{40,41} especialmente por su sensibilización cruzada en relación al grupo para. Pudimos comprobar dicho grupo funcional de colorantes en cuatro de las muestras analizadas. (Cuadro N° 8).

La acción sensibilizante del cromo^{42 43 44 45} es ampliamente conocida y ha sido estudiada especialmente en relación con las dermatitis de contacto por el cemento; hemos podido comprobar en dos de las tres muestras de detergentes tomadas al azar la presencia de dicho me. tal. Consideramos que esto establece nuevas y sugerentes hipótesis de trabajo en la búsqueda del papel de los detergentes en las dermatitis de contacto de las amas de casa.

RESUMEN

Se hace revisión bibliográfica del problema de los detergentes en relación con las dermatitis ocupacionales, incluyendo entre éstas a las de las amas de casa.

Se hace estudio analítico de las siguientes propiedades de los detergentes venezolanos: residuos, forma y borde de las partículas residuales, presencia de grupos aminados, determinación de pH, alcalinidad y acidez libre, alcalinidad de exposición, grupo funcional de colorantes, determinación de cromo; se mide el pH de aguas de lavado.

En base a estas propiedades se sugieren mecanismos etiopatogénicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Burckhardt, W.: *Neuere Untersuchungen über die Alkaliempfindlichkeit der Haut Dermatologica* 94, 74, 96; 1947, citado por Suskind.
2. Pillsbury D, Mand Shaffer B.: "Cutaneous reaction with reference to surface pH, the reactions to ointments and solution of different pH and effect of the skin in modifying the pH of applied solutions". *Archv. Derm. Syph.* 39, 253-267. 1939.

3. Bettley, F. R.; Donghue, E.: "The irritant effect of soap upon the normal skin". *Brit Jour. Dermat.* 72: 67-76. 1960.
4. Ferguson-Rothman: "Synthetic Detergents and eczematous hand eruptions". *Archv. Dermt.* 80: 300-310. 1959.
5. Comunicación personal citada por Suskind.
6. Twiston Davis, J. H.: "Some social aspects of industrial dermatitis". *Brit. Jour. Dermt.* 4: 181-190. 1958.
7. Stoughton, R. B; Potts, L. W.; Fisher, S.; Kress, M.: "Management of patients with eczematous Diseases: Use of soap versus no soap". *J.A.M.A.* 173; 1196-1198; 1960
8. Bettley, F. R.: "Some effects of soap on the skin" *"Brit. Medical jour.* 1: 1720-1721; 1960.
9. Suskind, R. R.; Meister, M.; Scheen, R. y Rabello, D.: "Cutaneous effects of Household synthetic detergents and soaps". *Archv. Dermt.* 88: 117-129; 1963.
10. Suskind, R. R.; Rehelo, D.: "Role of pH household cleansing solutions in hand dermatitis". *Arch. Derm.* 88: 125-129; 1963.
11. Suskind, R. R.; Whitehouse, H. S.: "The housewife and her exposure to washing products". *Arch. Dermt.* 88; 130-134; 1963.
12. Hans, Post, Schirren, G.: *Munich. Der Hautarzt*, año 17; 37-40. 1966.
13. Pirila, Kilpios: "On Occupational Dermatoses in Finland". *Act. Dermven.* 34: 395-402; 1954.
14. Tara: "Frecuence des dermites de la region parisienne". *Bull Soc. Franc. Derm-syph.* 62: 13-18; 1955.
15. Schwartz, Tulipan and Birmingham: *Occupational Disease of skin.*
16. Skong, E.: "The influence of pre-exposure to alkyl benzene sulphonate, detergent soap and acetona on primary irritant and allergic eczematous reactions". *Act. Dermven.* 38: 1-14. 1958.
17. Baer, R. L.: Rosenthal S. A. y Sims. "Contact dermatitis with spongiosis and intraepidermal vesiculation in the acanthotic skin of guinea pigs". *Jour. Invest. Dermt.* 27: 249-252. 1956.
18. Klauder, J.: "Actual causes of certain occupational dermatoses". *Arch. Dermt.* 85: 441-448. 1962.
19. Foussard, O.; Blanpin.: "Inconveniente des detergents de synthese dans leur emplois menagers et corporeles". *Revue Médicale* 5: 283-295; 1964.
20. Vermer, J. A.; Donk L. A.; Song J. C.: "Skin damage by washing". *Dermatologica* 132: 305-319. 1966.
21. Hornigmen, L. J.: "Buhb bat dermatitis in children". *Cutis* 2: 406-407; 1966.
22. Wilkinson, D. S.: "The cases of photodermatitis due to tetrachlorosalicynamide (T. C. S. A.)". *Proceeding of the Royal Society of Medicine* 54: 817-818; 1961.

23. Calnan C. D.: "Photodermatitis due to tetraclorosalicinamide". *Proceeding of the Royal Society of Medicine* 54: 819-820; 1961.
24. Vinson, L. J.; Flatt, R. S.: "Photosensibilizacion by tetraclorosalicinamide". *Jour. Invest. Dermat.* 38: 327-328. 1962.
25. Calnan, C. D.; Harmam, R. R; Wills G. C.: "Lucites savomeuses Photodermatitis from soaps". *British Med. Journ.* 5262: 266; 1961.
26. Quiñones, P. A. y Carlos Muñoz, C. M.: "Sensibilisations allergigues de contact au nickel et au chrome. Presence des ces elements metalliques dans les detergents comerciaux d'usage domestique". *Anal. Dermat. Syphils* 92: 383-386; 1965.
27. García Pérez, A.; Martín, Pascual, y Pérez Pérez, B.: "Eczemas de Contacto por sensibilidad al cromo en amas de casa". *Act. dermat. - sifil.* 54: 621-625; 1963.
28. García Pérez, A.; Martín, Pascual: "Presencia de Cromo y deNickel en diversos productos de limpieza de uso doméstico" *Act. derma-sifil.* 54: 627-632; 1963.
29. Armando Salas: "Contribución al estudio de las dermatitis profesionales en Caracas". *Memorias de las Segundas Jornadas Venezolanas de Dermatología, Venereología y Lepra.* 571-572; 1951.
30. "Projet pour les diferents analyses auxquelles pourraient être soumis. Les savons dentreprises". *Institut National de Sécurité et Higiene Industrielle.* France, 1961.
31. "Guía de Trabajos Prácticos de Toxicología Forense". *Facultad de Farmacia, UCV.* 1966
32. Berl; Lunge, D'Ans: *Métodos de Análisis Químico-Industriales.* Apéndice III. 1950.
33. J.M.A. Pla Belfina: *Los colorantes sintéticos en Bromatología y Farmacia.* Publicaciones de la Sociedad Española de Farmacotecnia. Barcelona, 1961.
34. "Guías de Trabajos Prácticos Toxicología e Higiene Industrial". *Facultad de Farmacia, UCV.* 1961.
35. Fernando Azuaje: "Contenido de Cromo en los cementos y su significado en las dermatitis ocupacionales". *Trabajo de ascenso,* 1962.
36. Raymond Kirrk: *Enciclopedia de Tecnología Química.* Tomo VI: 382-383: Edit. Hispano-Americana, 1962.
37. Glickman., F. S.; Silvers, H. S.: "Hand Eczema and Atopy in Housewives". *Arch. Dermat.* 95: 487-489; 1967.
38. Car. R.; Meyer Beckerand, Beckerw: "Incidence of Atopy in The General Population. *Arch. Dermat.* 89: 27-29; 1964.
39. Car, R., etc.: "Incidence of atopy in Patients with various neurodermatoses". *Arch. Dermat.* 89: 20-26; 1964.
40. Certler, H. et Laubstein, H.: "L'Allergie de groupe aux colorants azoiques". *Dermatologische Wochenschrift* 148: 96-106; 1963.

41. Schultz: Allergies vis a vis amino et nitro combinaisons aromatiques Dermatosea. T2: 69-91; 1962.
42. Fregert, S. and Rorsman, H.: "Allergy to trivalent chromium". Archiv. Dermat. 90: 4-6; 1964.
43. Fregert, S. and Rorsman, H.: "Patch test reaction to basis chromium". Archiv. Dermat. 91: 233-234; 1965.
44. Fregert, S. and Rorsman, H.: "Allergy reactions to trivalent chromium compounds". Archv. Dermat. 93: 711-713. 1966.
45. Mali, J. Maltenk: "Allergy to chromium". Arch. Dermat. 93: 41-45; 1966.

QUERATOSIS SENIL TRATADA POR 5 FLUOROURACILO

DR. WILLIAM B. PIKE*
DR. WILLIAM J. FARREL*
DR. J. WALTER WILSON*

INTRODUCCION

El cinco fluorouracilo (5 FU) fue sintetizado y demostrado su actividad antitumoral en 1957¹; a pesar de que su mecanismo de acción no haya sido determinado en forma definitiva, se ha sugerido que la molécula de 5 FU posee propiedades tan cercanas a las del uracilo que es capaz de seguir el trayecto metabólico de éste², interviene en el bloqueo de la conversión del monofosfato de uridina a monofosfato de timidina y, por lo tanto, no permite la síntesis del ADN.

Los cambios en la piel de pacientes con carcinomas avanzados tratados sistemáticamente con 5 FU fueron investigados en 1962 por Falkson y Schultz³. Estos notaron la desaparición de la queratosis activa, la sensibilidad solar, haciéndose la piel degenerativa más blanda y lisa.

Desde entonces el uso tópico del 5 FU ha sido ensayado en el queratoacantoma y epiteloma basocelular por Klein y otros⁴, y en queratosis actínica y en el epiteloma Bowenoide por Dillaha y otros^{4 6}. Ambos autores usaron originalmente una concentración del 20 por ciento de 5 FU en unguento hidrófilo, pero ha sido demostrado recientemente que una concentración del 1 por ciento del 5 FU en propilenoglicol es igualmente efectiva, añadiendo las ventajas de su facilidad de preparación, su mejor aceptación por el paciente y aun su menor absorción sistémica⁸. Tal solución fue usada en nuestros estudios.

* Del Departamento de Medicina, Secciones de Dermatología del Hospital de Administración de Veteranos, Long Beach, California y de la Universidad de California, en Los Angeles.

MATERIAL Y TECNICA

Ampollas comerciales de 5 por ciento de 5 FU* se diluyeron con propilenoglicol al 1 por ciento en la farmacia del Hospital de Administración de Veteranos, Long Beach, California. Se indicó a los pacientes aplicar con los dedos la solución dos veces y, en algunas circunstancias, tres veces diariamente en las áreas afectadas, frotándola cuidadosamente. Se seleccionó arbitrariamente un período de tratamiento de tres semanas. Se evitó la aplicación en los párpados. Los sitios de aplicación fueron inspeccionados y fotografiados en intervalos aproximados de una semana. El examen histológico fue obtenido antes y después del tratamiento. Se estudiaron varias lesiones premalignas y malignas, incluyendo queratosis actínica, epitelomas basocelulares y espinocelulares. Cada uno de los pacientes tuvo una aplicación similar de 3 cm de diámetro en la cara interna del brazo libre de efectos actínicos.

OBSERVACIONES CLINICAS

Se trataron 52 pacientes con extensas queratosis actínicas de la cara y de las manos. Ocho de éstos habían tenido dermabrasión una o varias veces con recurrencia de las lesiones. Tres días después del comienzo del tratamiento empezó una reacción inflamatoria, la cual aumentó lentamente en intensidad en un período de una a dos semanas. El grado de intensidad fue proporcional en casi todos los casos a la severidad de las queratosis clínica. Contrariamente a los informes anteriores, no notamos reacciones que sugirieran fotosensibilidad, a pesar de que tres de los pacientes con cambios degenerativos extensos continuaron sus ocupaciones al aire libre durante el tratamiento. En algunos pocos pacientes el proceso curativo empezó antes de completar las tres semanas. Se observó poco efecto del 5 FU sobre las células normales, y su selectividad particular para aquellas anormales. Esto también fue ilustrado por la falta de reacción en todos los pacientes en las pruebas hechas en la cara interna de los brazos. En otros pacientes, la curación se completó generalmente en las dos semanas después de cesado el tratamiento.

De interés particular fue la habilidad del 5 FU para revelar por esta reacción inflamatoria áreas que previamente aparecían indermnes.

* Suplidas por el doctor John Miller, Laboratorios Hoffman La Roche, Nutley, N. J. U.S.A.

Además, ciertas áreas inflamatorias persistieron después de cesado el tratamiento. El examen histológico de estas lesiones inflamatorias persistentes casi siempre reveló la presencia de epitelomas baso espinocelulares. Así, aun cuando la destrucción completa de todas las lesiones no ocurrió, las que quedaron, haciéndose evidentes, fueron manejadas con la terapéutica convencional.

En los exámenes siguientes se observó un eritema residual mínimo, el cual mejoró lentamente en un período de uno a dos meses. Eventualmente, la piel llegó a ser lisa y rosada. Se notó ocasionalmente una reacción cicatrizal en áreas de gran degeneración.

En los casos en que ocurrió este proceso fue menor que el esperado cuando se usan otros métodos. No hubo cambios pigmentarios postinflamatorios en las áreas que rodean las regiones tratadas.

El grado de erradicación de las queratosis actínica de la cara en un 70 a 95 por ciento fue satisfactorio. Sin embargo, las lesiones de las manos no respondieron o lo hicieron pobremente. Aquellos pacientes que habían sido tratados con dermabrasión prefirieron el tratamiento con el 5 FU. Después de un período de un año los estudios han demostrado un efecto más duradero con el 5 FU en comparación a la dermabrasión, habiendo solamente recurrencia ocasional de nuevas queratosis.

No hubo reacciones adversas o evidencia de toxicidad sistémica. Los aspectos poco deseables del tratamiento incluyeron molestias locales y apariencia poco presentable durante el tratamiento.

Además de las queratosis actínicas, fueron tratados cuatro epitelomas de células basales y tres epitelomas espinocelulares superficiales bowenoides. En estos casos el 5 FU fue aplicado tres veces al día. El examen histopatológico antes y después del tratamiento confirmó la destrucción de estos tumores y estudios después de un año del tratamiento no han evidenciado recaídas. El alto grado de eficacia del 5 FU probablemente es debido a la selección de tumores sólo superficiales. Otros investigadores demostraron que la eficiencia del 5 FU disminuyó en lesiones de considerable tamaño o profundidad.

COMENTARIOS

El cinco fluorouracilo es el tratamiento de elección de la queratosis actínica de la cara, obteniéndose un alto grado de selectividad por las células alternadas y mejores resultados cosméticos que con

otros métodos. Además, puede ser de valor en el tratamiento de epitelomas baso y espinocelulares, cuidadosamente seleccionados por su superficialidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Heidelberger, C. *et al.*: "Fluorinated Pyrimidines, a New Class of Tumor-inhibitory Compounds". *Nature* 179:663-6, 1957.
2. Dillaha, C. *et al.*: "Selective Cytotoxic Effect of Topical 5-Fluorouracil", *Arch. Derm.* 88:247-256, 1963.
3. Falkson, G. and Schulz, E. J.: "Skin Changes in Patients Treated with 5-Fluorouracil", *Brit. J. Derm.* 74:229-36, 1962.
4. Klein, E. *et al.*: *Keratoacanthoma, Local Effect of 5-Fluorouracil*, *Skin* 153-56, 1962.
5. Dillaha, C. *et al.*: *Bowenoid Conditions of the Skin, Treatment With topical 5-Fluorouracil* *Southern M. J.* 60-185, 1967.
6. Klein, E. *et al.*: "Study on Effects of Local Administration of 5-Fluorouracil", *J. Invest. Derm.* 47: 22-26, 1966.
7. Dillaha, C. *et al.*: "Further Studies with Topical 5-Fluorouracil", *Arch. Derm.* 92: 410-17, 1961.
8. Dillaha, C. *et al.*: "Topical Therapy with Fluorouracil", *Progress in Derm.* noviembre 1966.

SINDROME DE LAS ESCLEROATROFIAS CIRCUNSCRIPTAS

(A PROPOSITO DE 8 NUEVAS OBSERVACIONES)

DR. JULIO M. BORDA*
DR. JORGE ABULAFIA**
DR. JORGE LOBO***

Recientemente agrupamos con el nombre de "síndrome de las escleroatrofias circunscriptas" un conjunto de alteraciones dermatológicas objetivamente diferentes pero vinculadas por la clínica y la histopatología.

Las entidades a que aludimos están representadas por la esclerodermia en placas y sus variantes, es decir, la atrofia brillante, la esclerodermia lilácea y la atrofoderma idiopática; también integran este grupo natural de las escleroatrofias el liquen escleroverrucoide, ampollar o erosiva, purpúrica y vitiligoide.

En la publicación a que hicimos referencia se consignaban detalles clínicos y se aportaba bibliografía sobre las distintas variantes del síndrome y sosteníamos que el agrupamiento de estas alteraciones está justificado, porque si bien cada una de ellas puede observarse aislada, con frecuencia coexisten o se suceden; incluso pueden a veces, presen-

* Director de Enseñanza del Hospital Privado de Piel; Presidente de la Fundación Dermo.

** Docente autorizado en Dermatología; Jefe de Laboratorio de Histopatología de la 2ª cátedra de Dermatología y del Hospital Privado de Piel.

*** Docente de Dermatología de la Facultad de Medicina Recife (Brasil). Becario de la Fundación Dermo.

También la histopatología demuestra conexiones entre los diversos integrantes del síndrome. Todo depende de la predominancia o la altura cutánea en que se localizan las alteraciones histopatológicas que caracterizan los cuadros escleroatróficos circunscriptos, vale decir, la hialinosis de las fibras colágenas, la atrofia simple de esas mismas fibras y los trastornos de la pigmentación (leucodermia, melanosis).

En el artículo en que concretamos los caracteres de cada una de las variantes integrantes del síndrome escleroatrófico, así como en otras anteriores, consignamos diversos ejemplos de coexistencia, en distintos sectores de la piel, de variados integrantes del síndrome (esclerodermia en placas, atrofodermia; atrofia brillante, atrofoderma; liquen escleroso y atrófico en su forma clásica combinado con formas hemorrágica, vitiligoide y verrugosa, etc.).

Asimismo, fueron comunicados ejemplos de transformaciones de morfea o liquen escleroso y atrófico o esclerodermia lilácea en atrofoderma; también evolución a forma hemorrágica o ampollar de placas de liquen escleroso.

Igualmente, en demostración de la unidad de los diversos cuadros escleroatróficos, se dieron ejemplos de ambigüedad de liquen escleroso-esclerodermia o atrofia brillante o esclerodermia lilácea, etc.

En el curso del año 1966 dos nuevos aportes bibliográficos apoyan la autonomía del grupo de las escleroatrofias circunscriptas. En el artículo de los autores brasileños Guimaraes, Bahia Monteiro, A. M. Bittencourt y A. L. Bittencourt se consigna un notable caso en que coexistía morfea en numerosas placas algunas de las cuales adquieren carácter verrucoide o ampollar o exulceroso. La histología era en general de esclerodermia (hialinosis del dermis mediano y profundo) otra de liquen escleroso y atrófico. Por su parte, Frank y Cohen comentan en septiembre de 1966 un caso de atrofoderma de Pasini y Pierini y, luego de diversas consideraciones, expresan: "Pensamos que la morfea, el liquen escleroso y atrófico y la atrofoderma (Pasini-Pierini), son alteraciones similares que pueden ser agrupadas bajo el nombre de simple de "escleroatrofias".

CASUISTICA

Los casos que detallamos a continuación revelan por sus caracteres anatomoclínicos la autonomía del síndrome de las escleroatrofias circunscriptas:

El caso I es un sorprendente ejemplo de coexistencia, de todas, prácticamente, las modalidades escleroatróficas. En efecto, el paciente presenta, morfea, esclerodermia lilácea, atrofoderma tipo Pasini-Pierini,

liquen escleroso y atrófico en su modalidad clásica y en sus variantes, vitiligoide, ampollar y erosiva y hemorrágica.

Algunos elementos, en fin, presentaban caracteres ambiguos de morfea -esclerodermia y atrofoderma-escleroderma lilácea.

Es un paciente de 79 años (ficha 37803; Hospital Privado de Piel) cuyas alteraciones comenzaron a los 71 años.

Al presente, de una manera simétrica, sobre los costados de pared anterior del abdomen (figura 1), presenta amplias napas de liquen escleroso (confirmado histológicamente), rodeadas por *lilac ring*; por sectores, tiene carácter hemorrágico; a veces, aparecen, sobre estas placas, ampollas que conducen a erosiones dolorosas. También existen elementos de liquen escleroso en la raíz del pene.



Figura 1. Caso I. Napa de liquen escleroso y atrófico en sectores ampollar; en otros, hemorrágico.

En la región preesternal elementos numulares de liquen escleroso vitiligoide.

En el dorso y en vecindades de axila derecha, se observan placas de esclerodermia lilácea.

En miembros superiores, varios elementos de esclerodermia de tamaño nutntlar. Ubicadas en el fondo de las axilas, superficies de atrofoderma idiopática.

Existen, finalmente sectores con caracteres ambiguos: placa de nalga izquierda con apariencia intermedia de atrofoderma y esclerodermia lilácea; elementos de miembros superiores ambiguos de esclerodermia y atrofodermia.

En el caso II, que describimos a continuación, combinaban típica atrofoderma idiopática en placa con forma vitiligoide del liquen escleroso y atrófico; un sector de esta napa leucodérmica era de tinte liláceo con histología de esclerodermia, en suma sector con caracteres ambiguos.

Muchacho de 17 años (ficha 38587; Hospital Privado de Piel) que está enfermo desde los once años.

Sobre la región anterior del cuello y en dorso existen dos amplias placas con caracteres de atrofoderma (histología de esclerodermia con evolución atrófica). Otra más pequeña se observa en vecindades de la superficie leucodérmica, que se describe a continuación.

La nalga derecha y raíz del muslo está ocupada por una leucodermia uniforme pero que hacia la columna presenta una tonalidad violácea (ambigüedad de forma vitiligoide y esclerodermia lilácea) con histología de esclerodermia (figura 2).



Figura 2. Caso II. Placa de liquen escleroso vitiligoide. Hacia la línea media, placa atrofodérmica. Las manchas redondeadas, sobre la placa leucodérmica corresponden a biopsias.

En plena placa de vitiligo no se detectó hialinosis.

El caso III presentaba en región lumbar una placa leucodérmica, netamente atrófica, rodeada de piel con caracteres de atrofia brillante. Es decir, ambigüedad, en un sector determinado de liquen escleroso vitiligoide, atrofoderma y atrofia brillante; a distancia existían numerosos elementos leucodérmicos indiferenciables del auténtico vitiligo.

Es un hombre de 49 años (ficha 37918; Hospital Privado de Piel) que desde meses atrás padece vitiligo en pequeñas manchas de la cara, dorso de manos y muñecas.

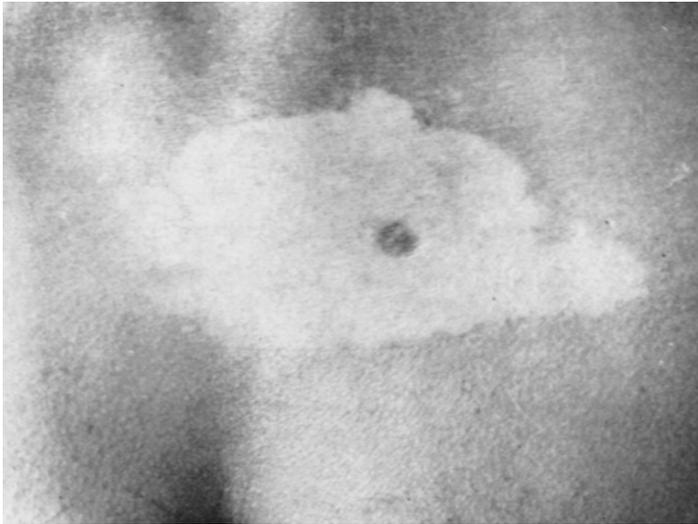


Figura 3. Caso III. Placa vitiligoide de región sacra y parte alta de nalga derecha, vitiligoide, atrófica, rodeada por atrofia brillante.

Aparte de estos elementos, en la región lumbar, hacia la derecha de la línea media se observa una placa de unos 15 cm de largo por 8 cm de altura, que es altamente vitiligoide y netamente atrófica. La histología corresponde a atrofoderma idiopática. Esta superficie está rodeada por piel oscura y lustrosa con caracteres de atrofia brillante (figura 3).

El caso siguiente (caso IV) estaba afectado en amplias superficies.

A primera vista diríase de una pitiriasis liquenoide atrofiante crónica (Csillag). Existía liquen escleroso y atrófico de tipo *white spot disease*, en placas y en su variante vitiligoide; además, esclerodermia lilácea y atrofia brillante.

Algunos elementos, en fin eran de caracteres intermedios entre forma vitiligoide de liquen escleroso y esclerodermia lilácea o de esta y la atrofia brillante.

Enferma de 65 años (ficha 41517; Hospital Privado de Piel) que presenta amplias superficies de piel blanquecina, tenuemente atrófica de liquen escleroso y atrófico. Estos sectores alternan con otros decididamente vitiligoideos o con caracteres de atrofia brillante.

En los muslos, simétricos, se observan placas transversales que por sectores son de tinte violáceo; en otros, esclerodérmicos.

En la observación siguiente (caso V) combinaban morfea con atrofoderma ubicadas en distintos sectores; algunos elementos tenían caracteres intermedios entre esclerodermia y atrofoderma. En el curso de la evolución del proceso se asistió a transformación atrofodérmica o poiquidermiforme de elementos esclerodérmicos.

Se trata de una paciente de 18 años (ficha 28043; Hospital Privado de Piel), enferma desde la infancia.

Las alteraciones fueron instalándose progresivamente.

Al presente se observan superficies esclerodérmicas sobre la axila derecha, costado derecho del cuello y epigastrio. Además placas atrofodérmicas en miembro superior derecho y en vecindades de comisura bucal derecha. Estas y algunas del miembro superior derecho se instalaron sin previa esclerodermia; en cambio, otras ubicadas en el brazo derecho siguieron a auténtica esclerodermia.

En el caso VI se asociaban placas esclerodérmicas de tendencia hiperqueratósica con otras características de liquen escleroso, vitiligoide.

Esta observación corresponde a una niña de 3 años (ficha 40478; Hospital Privado de Piel) cuya enfermedad se instaló después de una angina.

Presenta en la espalda, cuello y región lateral derecha de tronco, placas esclerodérmicas, algunas recubiertas parcialmente de gruesas escamas.

En la base de cuello y región anterior del muslo izquierdo las placas son vitiligoides por sectores brillosas. La histología de esclerodermia.

En el caso VII, una superficie esclerodérmica con sector vecino que aparentaba atrofia brillante, coexistía con placas de liquen escleroso y atrófico.

La región vulvar presentaba ambigüedad de esclerodermia y atrofoderma.

Se trata de una niña de 6 años (ficha 43310; Hospital Privado de Piel) que está enferma desde los 4 años.

En el momento del examen presenta vulva atrófica, negruzca con sectores esclerodérmicos.

En dorso del pie derecho placa redondeada de esclerodermia con elementos de white spot disease en las vecindades; además placas en regiones maleolares, internas, numulares, constituidas por agimación de elementos de white spot disease.

El caso VIII que se detalla a continuación demuestra que no hay diferencias fundamentales entre las esclerodermias generalizadas y las formas localizadas, integrantes del síndrome escleroatrófico.

En efecto, se trata de una esclerodactilia con placas de liquen escleroso, en miembros inferiores.

Esta paciente de 38 años (ficha 32176; Hospital Privado de Piel) comenzó su enfermedad a los 31 años con típico síndrome de Raynaud.

Al presente tiene todas las características de una esclerodactilia: facies inexpresiva, un tanto endurecida, hendidura bucal disminuida, dedos tumefactos con sectores periungueales afectados por panadizos de evolución tórpida.

Sobre la región interna de la rodilla derecha hay una placa numular constituida por agminación de elementos de white spot disease (histología de la liquen escleroso y atrófico).

RESUMEN

Se comunican ocho nuevas observaciones del síndrome de "escleroatrofias circunscriptas".

El grupo está integrado por morfea, esclerodermia lilácea, atrofia brillante, atrofoderma y liquen escleroso y atrófico en sus diversas formas clínicas: verrucoide, ampollar, hemorrágica y vitiligoide. Estos cuadros, objetivamente distintos, expresan alteraciones histopatológicas comunes caracterizadas por hialinosis de fibras colágenas ubicadas a distintas alturas dérmicas, con mayor o menor tendencia a la atrofia.

En el plano clínico, la unidad del síndrome está basada en las frecuentes coexistencias de sus distintas expresiones objetivas; también en la eventual transformación de uno en otro; o por características a veces, intermedias, imprecisables.

BIBLIOGRAFIA

- Asch, M.: "Lichen Sclerosus et atrophicus". *Arch. of Dermas.* 8: 129, 1959.
- Bazex, A.; Dupré, A.; Parant, M.; Christol - Jalby, B.: "Kraurosis penis et sclérodemie en plaque". *Bull. Soc. franc. Dermat. et el Syph.* 68: 443, 1961.
- Borda, J. M.: "Atrofoderma idiopática progresiva (Pasini) y liquen escleroso y atrófico, simultáneo". *Arch. Argent. Dermat.* 2: 134136, Abril 1952.
- Borda, J. M.: "Formas clínicas del liquen escleroso y atrófico". *Arch. Argent. Dermat.* 9: 369 - 471, 1959.
- Borda, J. M.: "Liquen escleroso y atrófico; su ubicación nosológica". *Arch. Argent. Dermat.* 12: 1-37, Marzo 1962.
- Borda, J. M.; Abulafia, J.: "Esclerodermia en gotas, atrofodermia idiopática y liquen escleroso y atrófico coexistentes. Alopecia y estado vitiligoide, secuelas de esclerodermia". *Arch. Argent. Dermat.* 5: 175 - 179, 1955.
- Borda, J. M.; Abulafia, J.; Carvalho, A.: "Dermatitis liquenoide crónica atrofiante (Csillag)". *Arch. Argent. Dermat.* 5: 175 - 179, 1955.
- Borda, J. M.; Abulafia, J.; Solá, O.: "Conectivosis porfírica; a propósito de las mucoidosis y la polifibromatosis". *Arch. Argent. Dermat.* 13: 401 - 421, 1963.
- Borda, J. M.; Balsa, R. E.: "Liquen escleroso y atrófico de forma vitiligoide". *Arch. Argent. Dermat.* 11: 419 - 424, 1961.
- Borda, J. M.; Fabricio, R.; San Martín, M.: "Liquen escleroso y atrófico de cuero cabelludo y otras localizaciones". *Arch. Argent. Dermat.* 11: 434 - 437, 1961.
- Borda, J. M.; Mirande, L. M.; Abulafia, J.: "Liquen escleroso y atrófico; forma hemorrágica y vitiligoide". *Arch. Argent. Dermat.* 10: 193 - 207, 1960.

- Brunsting, L. A.; Kierland, R.; Perry, H. O.; Winkelmann, R. K.: "Morphea, Lichen Sclerosus et atrophicus, alopecia areata, vitiligo". Arch. of Dermat. 85: 681 - 682, 1962.
- Cañizares, O.: "Case for diagnosis. Lichen sclerosus et atrophicus. Morca". A. M. A. Arch. Der nat. 73: 175 - 176, 1950.
- Cañizares, O.; Sachs, P. M.; Jaimovich, L.; Torres, V. M.: "Idiopathic Atrophoderma of Pasini and Pierini". A. M. A. Arch. Dermat. 77: 42 - 60, 1958.
- Casalá, A. M.; Abulafia, J.: "Atrofodermia idiopática de Pasini. Forma clínica primitiva". Arch Argent. Dermat. 7: 397 - 398, 1957.
- Casalá, A.; Abulafia, J.; Barnatan, M.: "Esclerodermia. Lique escleroso y atrófico". Arch. Argent. Dermat. 3: 518 - 525, 1953.
- Civatte, A.; Dobkevitch, S.: "Cas por diagnostic. Liche scleroux". Bull Soc. Franc. Derma. et Syphy. 46: 856 - 862, 1939.
- Curth, W.; Curth, I. O.: "Diagnosis: Generalized Scleroderma or Lichen Sclerosus et Atrophicus". Arch. Of. Dermat. 85: 117 - 119, 1962.
- Christianson, H. B.; Dorsey, C. S.; O'Leary, P. A.; Kierland, R. R.: "Localized Scleroderma". A. M. A. Arch. Dermat. 74: 629 - 639, 1956.
- Desbrosses; Wilhelm, E.: "Sclérodemie en gouttes". Bull. Soc. Franc. Dermat. et Syph. 66: 230, 1959.
- Dougherty, J. W.: "Lichen sclerosus et atrophicus". Arch. Dermat. & Syph. 75: 300, 1957.
- Duperrat, B; Cabré, J.; Pringuet, R.: "Sclero-lichen hemorrhagique". Presse Med. 70: 782, 1962.
- Duperrat, B.; Cabré, J.; Pringuet, R.: "Sclero - lichen hemorrhagique". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 69: 63 - 64, 1962.
- Felsher, I. M.; Harvey Johnston, J.: "Lichen sclerosus et atrophicus". A. M. A. Arch. Dermat. 79: 113 - 114, 1959.
- Franks, A. G.: "Lichen Sclerosus et Atrophicus". Arch. of Dermat. 77: 743, 1958.
- Frank, S. B.; Cohen, J. C.: "Atrophoderma of Pasini and Pierini". A. M. A. Arch. Dermat. 94: 371 - 372. Septiembre 1966.
- Freeman, Ch.; Laymon, C. W.: "Balanitis xerótica obliterans". Arch. Dermat. & Syph. 44: 547 - 561, 1941.
- George, W. M.: "Lichen Sclerosus et Atrophicus". Arch. of Dermat. 77: 138 - 139, 1958.
- Ginsburg, L.: "Circumscribed scleroderma (White spot disease)

- Leukoplasia of the vulva. Arch. Dermat. & Syph. 39: 903 - 907, 1939.
- Gougerot, H.: "Sclerodermies atypiques. La forme lilacée non indurée en plaques ou en bande". Bull. Soc. franc. Dermat, et. Syph. 39: 1667 - 1669, diciembre 1932.
- Gougerot T.: "Importancia de las esclerodermias en algunos síndromes genitales: Balanitis crónicas escleroatróficas (enfermedad de Stühmer), craurosis vulvar, craurosis del glande y prepucio, líquenes planos, leucoplasias. Frecuencia de los complejos". Le Monde Médical. 54: 1 - 27, 1944.
- Gougerot, H.: "Encore un cas de coexistence d' une sclerodermie en plaque ou lichen porcelainé et de lichen lingual". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 47: 302, 1940.
- Gougerot, H.; Basset: Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 46: 1326, 1939.
- Gougerot, H.; Blum: "Sclérodermie lilacée pure". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 42: 275 - 276, Febrero 1935.
- Gougerot, H.; Blum, P.; Laroza: "Sclerodermie polymorphe typique et concrections calcaries. Atrophie brillante, etc.". Bull. Soc. Franc. Dermat. et Syph. 56: 44 - 45, Febrero 1949.
- Gougerot, H.; Brouet: "Associations de sclerodermies typique et atypique et de capillarites". Bull. Soc. Franc. Dermat. et Syph. 42: 1793 - 1794, 1935.
- Gougerot, H.; Burnier: "Sclerodermie typique ivoirine indurée et atvviacie, lilacée, non indurén". Bull. Soc. franc. Dermas. et Svvh. 41: 279 - 280, Febrero 1934.
- Gougerot, H.; Burnier: "Un nouveau cas de sclerodermie atypique. non indurée, lilacée, pigmentée et achromique". Bull. Soc. Fran. Dermat. et Syph. 42: 273 - 274, 1935.
- Gougerot, H.; Carteaud; Weil, J.: "Sclerodermie en plaques en gouttes, en gouttelette. Forme de transition vers le lichen". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph.. 37: 267 - 268, 1.930.
- Gougerot, H.; Degos, R.; Dreyfus, A.; Roulle: "Sclerodermie avec 4 formes typiques associées (S. en gouttes, S. en plaques, S, en placard, S. en bande) . Association de la forme atypique lilacée. Transformation de la zone erythemateuse en pigmetation". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 41: 905 - 909, 1934.
- Gougerot, H.; Eliascheff, O.: Atrophie brillante. Forme atypique fruste de sclerodermie: Sclerodermie mínima en gouttes sans in duration". Bull Soc. franc. Dermat. et Syph. 40: 254 - 256, 1933.
- Graciansky de P.; Boulle S.: Atlas de Dermatologia. E. Maloine, Paris.

- Grinspan, D.; Calandra, R.; Abulafia, J.: "Atrofodermia , de Pasini secundaria a esclerodermias localizadas". Arch. Argent. Dermat. 3: 526 - 528, Octubre 1953.
- Grinspan, D.; Zurita, A.: "Atrofodermia idiopática progresiva de Pasini con telangiectasias secundaria a escleroderma en placas". Arch. Argent. Dermat. 3: 256 - 259, Abril 1953.
- Gross, P.: "Generalized Lichen Sclerosus et Atrophicus associated with Band - like Scleroderma (Koebner phenomenon and Lichen Sclerosus)". Arch. of Dermat. 77: 752 - 753, 1958.
- Gross P.; "Lichen Sclerosus et Atrophicus associated with Pasini Atrophoderma". Arch. of Dermat. 77: 354 - 356, 1958.
- Guimaraes, N. A.; Bahía Monteiro, A.; Bittencourt, A. M.; Bittencourt, A. L.: "Esclerodermia Bolhosa". Dermatología Ibero L - tinoamericana. 8: 137 - 146, 1966.
- Hadida, M. E.; Calas, E.; Sayag, J.: "Scléro - lichen". Bull. Soc. fra.,c. Dermat. et Syph. 72: 673, 1965.
- Hadida, M. E.; Coulier, L.; Sayag, J.: "Sclerodermie en gouttes et en bande. Atrophodermie". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 72: 672, 1965.
- Hasegawa, J.; Lazar, P.; Parra, S.; Spero, N.: "Scleroderma and Lichen Sclerosus et Atrophicus". Arch. of Dermat. 88: 94, 1963.
- Hewitt, J.; Richon, L.; Meyer de Schmid, J. J.: "Sclerodermie hémorragique: passage successif des plaques par un stade hémorragique". Bull. Soc. Franc. Dermat. et Syph. 65: 495 - 497, 1958.
- Ketron, Ll. W., Ellis, F. A.: "Kraurosis vulvae (leucoplasia) and scleroderma circumscripta". Surg. Gynec. & Obst. 61: 635 - 650, 1935.
- Kile, R.: "Lichen sclerosus et atrophicus in a linear scleroderma". Arch. Dermat. & Syph. 68: 731 - 731, 1953.
- Kogoj, F.: "Qu' est ce que c'est que la maladie de Pasini - Pierini". Ann. Dermat. et Syph. 88: 247 - 256, Mayo 1961.
- Laugier, M. P.: "A propos de la sclerodermie en gouttes ou White Spot Disease". J. Med. Lyon. 39: 1083 - 1096, 1958.
- Laymon, C. W.: "Lichen sclerosus et atrophicus and related disorders". Arch. Dermat. & Syph. 64: 620 - 627, 1951.
- Laymon, C. W.; Freeman, Ch.: "Relationship of balanitis xerotica obliterans to lichen sclerosus et atrophicus". Arch. Dermat. & Syph. 49: 57 - 59, 1944.
- Lefranc, M.: "Sclérodermis. Plaque unique avec formations heratosi-

- ques pigmentées telangiectasiques; processus bulleux histologique". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 71: 549 - 551, 1954.
- Lewis, G. M.: "Scleroderma; Lichen Sclerosus et Atrophicus. Arch. of Dermat. 84: 146 - 146, 1961.
- Lowry Miller, J.: "Scleroderma en bande and Lichen Sclerosus et Atrophicus". Arch. of Dermatology. 76: 144 - 145, 1957.
- Merenlender, J. I.: "Sclérodémie atypique (de Gougerot)". Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 41: 716 - 730, 1934.
- Michelson, H. E.; Laymon, C.: "Morphoea Guttata". Arch. Dermat. & Syph. 37: 156 - 157, 1938.
- Miller, J. L.: "Scleroderma en bande and lichen sclerosus et atrophicus". A. M. A. Arch. Dermat. 76: 144 - 145, 1957.
- Orfuss, A. J.; Robbins, S. J.: "Lichen Sclerosus et Atrophicus". Arch. of Dermat. 75: 913, 1957.
- Pierini, L. E.; Abulafia, J.; Mosto, S.: "Esclerodermia nodular". Arch. Argent. Dermal. 11: 53 - 58, Marzo 1961.
- Pierini, L. E.; Pierini D.: "Atrofodermia idiopática de Pasini con que-
loides". Arch. Argent. Dermal. 2: 243 - 245, Julio 1952.
- Pillsbury, D. M.; Shelley, W. B.: "Intradermal Steroid Therapy. Hemorrhagic Lichen Sclerosus et Atrophicus". Arch. o f Dermal. 87
338, 1963.
- Pipeh, H. Q.: "Lichen sclerosus et atrophicus partim bullosus". Dermat. Wchnschr. 143: 137 - 144, 1961.
- Pomposiello, I. M.: "Liquen escleroso y atrófico. Variedad verrugosa". Archiv. Argent. Dermal. 1: 91 - 92, 1953.
- Pomposiello, I. M.: "Atrofodermia idiopática progresiva de Pasini". Arch. Argent. Dermal. 4: 200 - 201, 1954.
- Pomposiello, I. M.: "Atrofodermia idiopática progresiva de Pasini con evolución esclerodérmica". Arch. Argent. Dermal. 4: 187 - 188, Junio 1954.
- Potter, B.: "Balanitis xerótica obliterans with Lichen Sclerosus et atrophicus and Linear Scleroderma". Arch. o f Dermal. 90: 250, 1964:
- Quiroga, M. I.; Woscoff, A.: "L'atrofodermie idiopathique progressive (Pasini - Pierini) et la sclerodermie atypique lilácee non indurée (Gougerot) leurs rapports". Annales Derm. et Syph. 88: 520, 1961.
- Saucaz, M.: "Sclerodermie en gouttes ou lichen atrophique". Bull Soc. franc. Dermal. et Syph. 62:88, 1955.
- Scully, J. P.: "Lichen Sclerosus et Atrophicus". A. M. A. Arch. of

- Vaughn, S. M.; Piper, W. N.: "Csillag's Disease". *Arch. Dermat. & Syph.* 69: 369 - 373, 1954.
- Wallace, E. G.; Nomaland, R.: "Lichen sclerosus et atrophicus of the vulva". *Arch. Dermat. & Syph.* 57: 240 - 254, 1948.
- Wile, N. J.; Belote, G. H.: "A case for diagnosis (morphea; atrophic stage. Lichen sclerosus et atrophicus?)". *Arch. Dermat. & Syph.* 40: 670 - 680, 1939.
- Witten, V. H.; Gelfarb, M.: "Scleroderma. Guttate Morphea vs. Lichen Sclerosus et Atrophicans". *Arch. of Dermat.* 85: 546 - 548, 1962.
- Wright, C. S.: "Lichen sclerosus et atrophicus. Morphea". *Arch. Dermat. & Syph.* 69: 248, 1954.
Dermal. 77: 763, 1958.
- Sharlit, H.: "Circumscribed scleroderma associated with lichen sclerosus et atrophicans". *Arch. Dermal. & Syph.* 49: 386, 1944.
- Spillmann, L.; Watrin; Weis: "Atrophie cutanée en plaqués". *Bull. Soc. franc. Dermal. et Syph.* 42: 43 - 45, 1935.
- Témine, P.: "Sclerodermie en plaques, hémorragique et ulcérée au niveau d'un sein". *Bull. Soc. franc. Dermal. et Syph.* 69: 134 - 135, 1962.

TERCERA SESION DE TRABAJOS LIBRES

DISCUSION

Dr. Gómez Carrasquero: Me ha parecido muy interesante el trabajo del doctor Riobueno y sus colaboradores y quería preguntarle si, entre los ensayos que hicieron, encontraron o investigaron los llamados aclarantes ópticos, los cuales han referido altas sensibilidades. Y para el doctor Borda otra pregunta: cómo tratan ellos esos pacientes. Y para el público general, si el doctor Lizardo está aquí, si él ha visto en alguno de sus múltiples casos de vitiligo alguna transformación de este tipo, porque parece ser una patología geográfica dedicada exclusivamente a la zona del sur.

Dr. Riobueno: Sí, en efecto, buscando justamente los blanqueadores ópticos estos, fue que investigamos grupos amílicos, porque parece ser que esos blanqueadores ópticos que se usan, son elementos, pertenecientes al grupo para, que le confieren la propiedad de reflejar la luz en cierto sentido, lo que la propaganda le da hoy el brillo de sol, etc., etc. Parecen que reflejan, le dan ciertas propiedades ópticas y muy posiblemente pertenecen a un elemento del grupo para y por eso son tan sensibilizantes.

Dr. Borda: Desde el punto de vista de la terapéutica, de todo este grupo natural de dermatosis, decir que no tenemos nada definido. Lo importante es ubicar este proceso dentro del grupo de las colagenosis, vale decir, de las conectivosis de hipersensibilidad. Desde que se sabe, que tal como ocurre en lupus eritematoso exantemático, que tiene íntimas conexiones eventuales, desde ya, no constante con el lupus eritematoso fijo. También la esclerodermia en placas o sus variantes tiene íntimas conexiones con la esclerodermia generalizada, tal como en algunos de los diapositivos que iba a mostrar en seguida y que hubiera aclarado la pregunta en sí.

Es decir, que bajo el punto de vista terapéutico, estamos esperando también la solución, si alguna hay, del problema de las alteraciones de este tipo de hipersensibilidad del conectivo. Por ahora, ciertas localizaciones como pueden darse en kraurosis, para calmar el prurito, las infiltraciones de corticoides, la triancinoloma en especial, la apli-

cación tópica de los mismos corticoides, en los casos de balantís xerótica obliterans severas, nos han dado resultados extraordinarios. Bajo el punto de vista, de si esas manifestaciones de tipo vitiligo son solamente regionales, yo le diría que no hace falta nada más, que piensen en muchos pacientes que les habrán pasado por su mano, o que empiecen a investigar esas coexistencias o buscar aisladamente esas hialinosis cuya ubicación he dado hace un instante.

Dr. Rodríguez Garcilazo: Voy a felicitar al doctor Borda por su interesante trabajo de síntesis de estas afecciones que tienen bastante en común, tanto para la clínica como histológicamente. Nosotros en el Servicio del Hospital Vargas, hemos observado algo de lo que ellos han observado, a pacientes con liquen escleroatrófico, manchas vitiligoideas y placas de aspecto de morfea. Las primeras afecciones se confunden bastante bien histológicamente, en cambio no en liquen escleroatrófico, en el cual observamos modificaciones histológicas que se apartan bastante al tipo de Pasini o al tipo de una morfea, como es la vacuolización a nivel de la dermis papilar y una hiperqueratosis tan manifiesta y sobre todo a nivel de los folículos pilosos.

Dr. Bojana: Al doctor Eduardo Estrada, si aparte de esas transformaciones que observó de lupus eritematoso crónico fijo a lupus diseminado, no observó otras formas de colagenosis en transformación. Por ejemplo, de esclerodermia diseminada a lupus diseminado y si no han observado en la casuística otras transformaciones aparte del lupus discoide fijo al lupus diseminado.

Dr. Di Prisco: Quiero referirme al trabajo del doctor Borda y a la observación hecha por el doctor Gómez. En mi opinión, hay más de un factor que puede explicar el por qué en un determinado sitio, en una determinada región, se pueden encontrar cuadros, que no han sido vistos con esa misma frecuencia en otras partes.

En primer lugar, es cuestión de población, indudablemente que la incidencia de estos estados, que no son frecuentes, lo es mucho más en poblaciones altas que en las menos densas. Por otra parte, creo que hay un algo como de actitud ante el problema. Una vez que está un sensibilizado del problema, posiblemente va a encontrar casos que habían pasado antes desapercibidos.

Recuerdo que numerosas pigmentaciones nuestras, no nos habían llamado la atención, hasta que se empezó a hacer la histopatología, y a encontrar sustancia amiloide en esos casos y de allí una cantidad de casos de amiloidosis pigmentarias, que decimos ahora: "si que estamos viendo tantos casos de éstos". Las estamos, viendo, porque las estamos

diagnosticando. Y el otro aspecto es el de que en un momento dado, que se hace la observación, ya encuentra uno inclusive la posibilidad de revisar material histológico o material clínico, y va a conseguir casos, sino con la misma frecuencia porque no tenemos el mismo número de pacientes, sí con la misma relación que presenta el doctor Borda sus observaciones. Yo creo, pues, que existe una relación de población, una actitud ante el problema, y un hecho que fija la atención por haber sido ya descrita por alguien que se fijó y observó ese problema.

Dr. Estrada: En la muestra de los 100 casos no encontramos nada más que formas previas al lupus eritematoso de otras colagenopatías, en forma de lupus eritematoso crónico. Pero éstos son sólo 100 casos revisados. La casuística actual en nuestro grupo, va cerca de los 180, donde sí hemos observado la forma transicionales de esclerodermia a lupus eritematoso; vale decir, que es un criterio manejado por nosotros las colagenopatías transicionales.

Dr. Londoño: A propósito del trabajo del profesor Borda, y de la observación del doctor Gómez Carrasquero, yo quiero decir que en nuestro medio también es habitual que encontremos aquellos casos en los cuales se presentan mezclados los diversos cuadros enumerados con el nombre de "escleroatrofias circunscritas". Y quiero preguntarle específicamente al doctor Borda si en alguna oportunidad ha observado que a nivel de esas lesiones, principalmente a nivel de las lesiones vitiligoides se haya presentado anestesia, porque tenemos un caso inexplicado de lesiones de auténtica morfea, con lesiones; de esclerodermia en banda y placas de vitiligo, porque no se pueden llamar de otra manera, a cuyo nivel hay pérdida de la sensibilidad.

Dr. Abulafia: Yo quiero que se me permita hacer un comentario con respecto a este síndrome de las escleroatrofias circunscritas, es decir, un comentario histopatológico. Este síndrome de la escleroatrofia circunscrita no tiene una base histopatológica única, como estamos acostumbrados a dar como base cualquier tipo de síndrome.

Aquí aparecen lesiones con hialinosis como en la esclerodermia, liquen escleroatrófico, lesiones que muestran una simple atrofia de la fibra colágena como en la atrofodermia idiopática y trastornos pigmentarios, que se expresan con un aumento del pigmento melánico o con una disminución, con cuadros vitiligoides.

El fundamento de la unión de todas estas lesiones, aun histopatológicas, es el haber vivido en el mismo paciente y muchas veces, la coexistencia de todos estos tipos lesionales histopatológicamente diferentes.

Nosotros creemos que está en juego un factor común que se desencadena con diferentes imágenes histopatológicas.

Un mismo enfermo, por ejemplo, en el enfermo de la mama con el liquen escleroatrófico hemorrágico y zona vitiligoide, cinco biopsias hechas, sucesivas, en el mismo paciente demostraron desde el más típico liquen escleroatrófico con sectores hemorrágicos, zonas no hemorrágicas, hasta el cuadro indiferenciable de un vitiligo. En el enfermo con vitiligo clínico, la única manera de demostrar la mínima alteración del tejido conectivo de las fibras colágenas, era haciendo biopsias simultáneas en zonas normales y simétricas y en la zona vitiligoide. Si se comparan esas imágenes histológicas, se van a dar mínimas diferencias de grosor de fibras colágenas, que son la expresión de un grado mínimo de alteración del tejido conectivo de ese sector.

Profesor Borda: Quiero decirle al profesor Londoño que, en realidad, no hemos encontrado, será que no la hemos buscado, perturbaciones de la sensibilidad superficial. Todo lo que hemos visto ha sido prurito, e incluso prurito intenso, sobre placas esclerodérmicas o de liquen escleroso y atrófico alejadas de los genitales, pero la reacción prurito es -ya dije- habitual; y por otra parte, hemos visto dolor, dolor en las placas sobre todo de atrofodermia y, en particular, en la localización de miembros inferiores, pero no más ...

Dr. Abulafia: Sobre la pregunta del doctor Londoño, hemos visto en placas leucodérmicas con anestesia que no eran lepra y que correspondían a alopecia mucinosa, es decir, el cuadro clínico de una leucodermia, hay ligera descamación pitiriásica, que no se observa en el vitiligo e hipoestesia, como está descrito por otra parte en casos de alopecia mucinosa.

D. Gómez: En relación con ese interesante caso que presentó el doctor Estrada, con lupus sistémico y enfermedad de Dühring yo quería preguntar cómo se estableció el diagnóstico, y si fue tratada, cómo reaccionó su lupus sistémico ante el tratamiento la enfermedad de Dühring.

Dr. Estrada: Bueno, esta paciente hace aproximadamente año y medio estuvo en el servicio de Medicina I. Esta paciente presentó una enfermedad, un lupus eritematoso diseminado y al comienzo de la afección presentó urticaria. Más adelante, cuando tuve oportunidad de verla, presentaba unas placas urticariformes fuertemente eritematosas y algunas de ellas presentaban vesículas. Más tarde asistí a la formación de ampollas. Fue tomada biopsia de ese material y fue reportado como enfermedad de Dühring. El aspecto clínico de ella presentaba

sino característica, al menos clínicamente, se podía hacer el diagnóstico presuntivo de la enfermedad de Duhring. La evolución es que durante el curso de tratamiento de esta paciente, que generalmente es cortisónico y a altas dosis, no se pudo observar una remisión total. Siempre había lesiones esporádicas, en forma de brotes que hacían perder el epitelio del techo de la ampolla y con lesiones ulcerativas. El final de esta paciente no lo recuerdo, pues ella fue descargada del Hospital y después no tuve oportunidad de verle más.

Dr. Abulafia: En Buenos Aires, hace pocos meses acabamos de ver un enfermo, un chico conocido y diagnosticado como un lupus eritematoso sistémico, que hace un brote ampollar que se interpreta como una forma del lupus eritematoso exantemático. Se hace histología, y en las tres encontramos el cuadro de un Duhring, con las pústulas papilares características de un Duhring vulgar y verdadero. Y al poco tiempo, el enfermo hace el brote típicamente ampollar, clínicamente característico de un Duhring. Y entonces se planteaba: ese enfermo tenía todo lo humeral, células L. E. positivas, de un lupus eritematoso exantemático y fue uno de los pacientes presentados en un ateneo, en una reunión anatomoclínica y se llegó a la conclusión de que tal vez (el doctor Pierini sugirió esto) el lupus eritematoso exantemático podía ser un factor causal, digamos determinante, de la aparición de una dermatitis de Duhring Broq.

Dr. Londoño: Quisiera preguntarle al Dr. Wilson, si en su experiencia con el 5-F es necesario que se produzca la dermatitis reacciona) aguda, para que desaparezcan las queratosis seniles o si ellas pueden desaparecer sin esa reacción inflamatoria.

Dr. Wilson: No hemos tenido éxito evitando la reacción inflamatoria; cuando no aparece este tipo de reacción, no tenemos éxito con la eliminación de la queratosis; hemos tratado de evitar la inflamación aquí solamente con esteroides, pero hasta el presente no hemos tenido éxito. Es posible que se pueda evitar la inflamación con un porcentaje de corticoesteroides bastante amplio; pero al presente creemos que si no hay reacción inflamatoria, no hay éxito con el tratamiento.

Profesor Borda: Quería hacer un comentario a propósito, alrededor de ese caso notable que nos han comunicado el doctor Campins, el doctor Barroeta y la doctora Mejía. No solamente bajo el punto de vista clínico, pero la existencia de las lesiones generales tienen un gran significado de este caso, sino también a propósito, del comentario terapéutico con el empleo de las sulfamidas en el tratamiento de las dermatitis de Duhring Broq. Quería decir, que. nos estamos alejan-

cio un poco de esa sistematización de terapéutica. Hablar de dermatitis de Duhring y hablar de tratamiento por sulfamida, es una sola cosa, en prácticamente todos los tratamientos dermatológicos del mundo. Pero si se piensa que la dermatitis de Duhring, es un proceso con caracteres generales pero integradas, comunes, pero integradas, por entidades distintas, tales como el tipo herpetiforme, penfigoide, tipo de la mucosinequante de Lortat Jacob, el tipo de la dermatitis Duhring eczematoide y finalmente el de pustulosis subcorneal, uno echa de ver que es muy difícil la sistematización para tipos clínicos tan diversos. Y todavía tomando un solo tipo, pongamos el caso de la forma penfigoide, si se sabe que en circunstancia ésta está expresando la existencia de un cáncer visceral, fenómeno de autoinmunidad que hace colocar a la dermatitis penfigoide de Duhring Broq en el capítulo de las dermatosis paraneoplásicas. Si se sabe, por otra parte, que en ciertas reticulopatías y con mucha precocidad en circunstancias que han de empezar por una dermatitis de Duhring Broq; si se sabe de acuerdo con los conocimientos que aportara desde antiguo Kert, que a veces la extirpación de un foco séptico, daba cuenta de la dermatitis herpetiforme; si se tiene en cuenta que eventualmente como nos ha sucedido con el profesor Pierini, la solución terapéutica de una dermatitis de Duhring Broq, inveterada, de brote subintrante, le da el tratamiento de parasitosis intestinal; si se tiene en cuenta todavía que ciertos trastornos de acuerdo con lo que consignan los clásicos de la alergología, en especial Urbach, si se tiene en cuenta todavía, que en circunstancias de sensibilidad bacteriana tuberculosa, por estreptococos, por *candida albicans*, puede determinar una dermatitis herpetiforme de Duhring Broq, se cae en la cuenta, que es imposible sistematizar los tratamientos y que todo debe basarse en el estudio sin prejuicios de cada uno de los casos afectados por dermatitis de Duhring Broq. Ese es nuestro criterio.

A propósito de la interesantísima comunicación suya que tiene tanto valor, doctor Estrada, de síntesis, que a propósito de ese comentario que se hizo, siendo el consenso de que eventualmente las colagenopatías tienen su relación, quisiera referir muy brevemente un caso que hemos tenido oportunidad de vivir. Una enferma que hizo una típica dermatomiositis. Hace de esto treinta y tantos años. Típica dermatomiositis, con imposibilidad de todo movimiento, con toda la clínica, todas las características histopatológicas de la dermatomiositis. Cinco años después de haber andado bien, bastante bien, deambulando, sin síntomas, empezó con unas manifestaciones de Reynaud y se instaló la más típica de las esclerodermias del tipo esclerodactilia, en síntesis esclerodermia y tipo generalizado de un lupus eritematoso localizado exantemático.

Se da por terminada la sesión de trabajos libres.