

Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología
www.sad.org.ar/publica.htm



2002

Volumen VIII
Número 3

Julio - Agosto 2002



Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

Director

Prof. Dr. Alberto Woscoff

Directora Asociada

Prof. Dra. Ana Kaminsky

Secretaria de Redacción

Dra. Liliana M. Olivares

Comité de Redacción

Dra. Alejandra Abeldaño
Dra. Elina Dancziger
Dr. Ricardo Achembach
Dra. Lilian Moyano de Fossati
Dr. Roberto Glorio

Comisión Directiva SAD

Presidente

Dra. Margarita Larralde

Vicepresidente

Prof. Dr. Ricardo Galimberti

Secretario General

Dr. Ramón Fernández Bussy

Secretario Científico

Dr. Osvaldo Stringa

Tesorero

Prof. Dr. Horacio Cabo

Protesorero

Dr. Julio Gil

Secretaria de Actas

Dra. Alcira Bermejo

Archivista

Dr. Nicolás Bellincioni

Vocales Titulares

Dra. Patricia Troielli
Prof. Dr. Roberto Ferradas
Dr. Marcelo Label
Dr. Raúl Villa
Dr. Roberto Schroh

Dr. Javier Consigli

Dra. María Rosa Cordisco

Vocales Suplentes

Dra. María Inés Garlatti

Dra. Cristina Pascutto

Dra. María Antonia Barquín

Dra. Bruna Bassino

Dr. Carlos Marise

Dr. Ariel Sehtman

Dr. Gustavo Carrera

Organo de Fiscalización

Miembros Titulares

Dr. Carlos Lurati

Dra. Nélda Beatriz Pietropaolo

Dra. Susana Block

Asesor Vitalicio

Dr. Osvaldo Mangano

Director Educación Médica

Prof. Dr. Carlos Fernando Gatti

Consejo Editorial

Argentina

Abulafia, Jorge

Biagini, Roberto

Casala, Augusto

Consigli, Carlos Alberto

Grinspan, David

Jonquieres, Enrique

Jaimovich, León

Mangano, Osvaldo

Pecoraro, Vicente

Stringa, Sergio

Tello, Enrique

Viglioglia, Pablo

Alemania

Czarnetzki, Beate

Orfanos, Constantin

Plewig, Gerard

Austria

Wolff, Klaus

Australia

Cooper, Alan

Brasil

Rivitti, Evandro

Sampaio, Sebastiao

Canadá

Krafchik, Bernice

Chile

Honeyman, Juan

España

Camacho Martínez, Francisco

De Moragas, José María

Mascaró, José María

Estados Unidos

Bergfeld, Wilma

Eaglestein, William

Fleischmajer, Raúl

Katz, Stephen

Kopf, Alfred

Price, Vera

Strauss, John

Zaias, Nardo

Francia

Belich, Simón

Civatte, Jean

México

Domínguez Soto, Luciano

Ruiz Maldonado, Ramón

Italia

Caputo, Ruggero

Reino Unido

Marks, Ronald

Ryan, Terence

Uruguay

Vignale, Raúl

Dermatología
Argentina

Publicación trimestral. © Copyright 1995 Sociedad Argentina de Dermatología.
© Copyright 1995 Propulsora Literaria SRL. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright. Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología. Editada por Propulsora Literaria SRL, Dr. Ramón Carrillo 294 (C1275AHF) Capital. Telefax: 4305-3310 (línea rotativa). e-mail: prolit@interprov.com. Editor: Carlos A. Rodríguez. Reg. Nac. Prop. Intelectual: 456831

Dermatología Argentina

Sumario

Suicidio dermatológico 117

A. Woscoff

Editorial

World Congress of Dermatology 120

R. Galimberti

Educación Médica Continua

Fitomedicina: usos más comunes en Dermatología 123

A. Molezzi, A. Albedaña

Artículos originales

Sarna costrosa en lactante cushingoide tratado con ivermectina oral 136

J. Piquero-Casals

Osteomas miliars múltiples de la piel 142

A. Kaminsky, A. Gurfinkiel y M. Díaz

**Técnica de enucleación para verrugas plantares, palmares,
periungueales y subungueales** 147

A. J. Uribe Percy

Gerodermia osteodisplásica 153

R. Glorio, A. Solari, R. Haas, S. Carbia, B. Olivieri, S. Di Gregorio,
A. Woscoff

Caso clínico:

Leishmaniasis tegumentaria americana. Manifestaciones mucosas 156

S. G. Molina

Sección Informática

Telemedicina preventiva

160

D. Chinchilla

Sección Inmunodermatología

Interleuquina 10 en desórdenes cutáneos

164

R. Fernández Bussy, C. Crisci, E. Baroni

Sección La Piel en las Letras

La Voragine

168

S. G. Carbia

Sección Patologías Regionales

Micetoma maduromicótico

170

S. Mercado de Scaglione, M. San Romás, M. Llapur, E. Ochoa

Carta de lectores

172

Sección:Cuál es su diagnóstico

Caso 1: Lesión inusual sobre el pezón en mujer de 36 años

173

M. L. Hassan, R. Schroh, C. Corbella, J. Reeves, A. Falcounier

Caso 2: Lesión eritematosa en frente de dos meses de evolución

175

A. Molezzi, M. Portaluppi, M. P. Pelegrina, M. I. Diambra, M. P. La Forgia,
N. Poggio, C. Kien, E. Chouela

Perlas Dermatológicas

A. Mordoh, A. Ruiz Lascano

EDITORIAL

**Suicidio
dermatológico**

A. Woscoff

El título no pretende ser trágico ni agorero. Tal vez una contribución a los ríos de tinta y a la profusa oratoria que comenta la desproporcionada cantidad de dermatólogos en nuestro país, la dispersión de los cursos de especialización con disimiles contenidos y requerimientos, la explotación de los patrones de la medicina (léase prepagas, mutuales, etc), la imposibilidad de suscripción o adquisición de revistas y libros por razones de cambio del valpuleado peso, la dificultad de los especialistas jóvenes para ingresar a centros de salud donde ejercer o perfeccionarse y tantas otras adversidades que ya han sido escritas o comentadas sin "encontrar para su mal remedio".

Podemos cuantificar la apotóptica afirmación del epígrafe ¿Muy difícil. Los argentinos nos caracterizamos por no contar con estadísticas confiables, los datos son blandos en extremo y la carencia a menudo se simplifica con "mucho, poco o nada". En el intento y como salida al cúmulo de dificultades encontradas apelamos a la contribución de dos

empresas farmacéuticas y dos colegas extranjeros que facilitaron el material para el tratamiento estadístico. A priori destacamos que todo el contenido es aproximado y que presenta distintos sesgos, pero que a nuestro juicio podría constituir un panorama básico y perfeccionable de referencia para la urgente e imprescindible tarea que demanda solucionar o aliviar esta afligente situación de la dermatología argentina.

En este mismo número la editorial y el anuncio se refieren a la elección de la Argentina como sede del próximo Congreso Mundial. También lo será para el Congreso Iberoamericano de Dermatología (CILAD) y la Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos (RADLA del Cono Sur). Contradice la selección de Argentina como sede de estos tres importantes acontecimientos internacionales con el título de este artículo?

Entendemos que no y que urge optimizar la calidad de la Dermatología argentina, por aquello de que la calidad no se obtiene sólo con cantidad.

Lugar	Habitantes	Médicos	Dermatólogos	% por cien mil
Buenos Aires (ciudad)	3.046.662	32.100	1385	45,46
Buenos Aires	14.214.701	26.876	632	4,44
Tucumán	1.293.349	3.700	106	8,19
Santa Fe	3.098.661	10.226	196	6,32
Tierra del Fuego	115.538	109	6	5,19
Córdoba	3.090.803	11.642	151	4,88
San Luis	363.345	762	17	4,67
Chubut	448.028	870	20	4,46
Jujuy	604.002	1.306	25	4,13
Mendoza	1.607.618	4.460	64	3,98
San Juan	578.504	1.521	21	3,63
Neuquén	560.726	979	20	3,56
Salta	1.067.347	1.849	37	3,46
Corrientes	921.933	1.740	30	3,25
Río Negro	618.486	1.306	21	3,39
Entre Ríos	1.113.438	2.610	32	2,87
Chaco	951.795	1.630	21	2,20
Sgo. Del Estero	725.993	1.197	14	1,92
La Pampa	306.113	653	8	2,61
Catamarca	318.147	653	5	1,57
Misiones	995.326	1.197	15	1,50
Santa Cruz	206.897	326	7	3,38
La Rioja	280.198	544	4	1,42
Formosa	504.185	544	8	1,58
Totales	37.241.795	108.800	2.845	7,68

Lugar	Habitantes	Médicos	Dermatólogos	% por cien mil
Uruguay	3.350.000		210	6,27
Chile	15.000.000		230	1,53

Fuentes

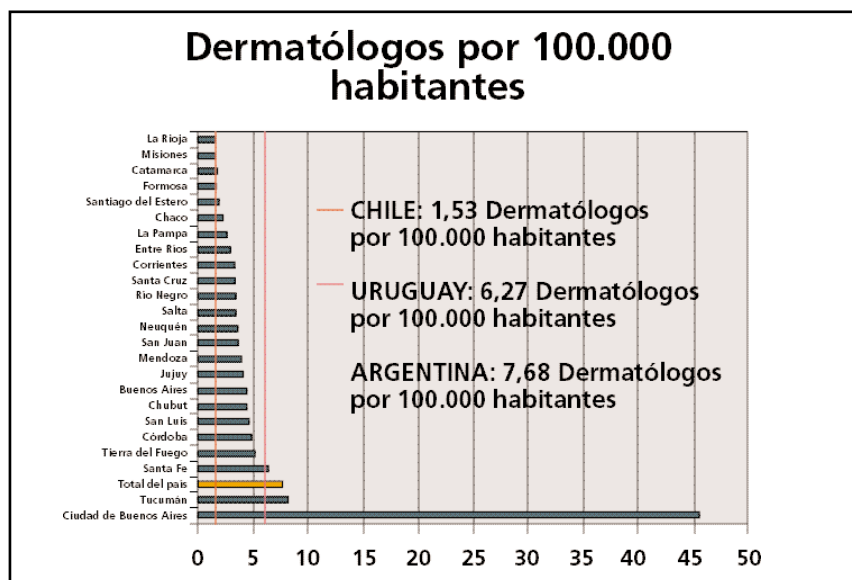
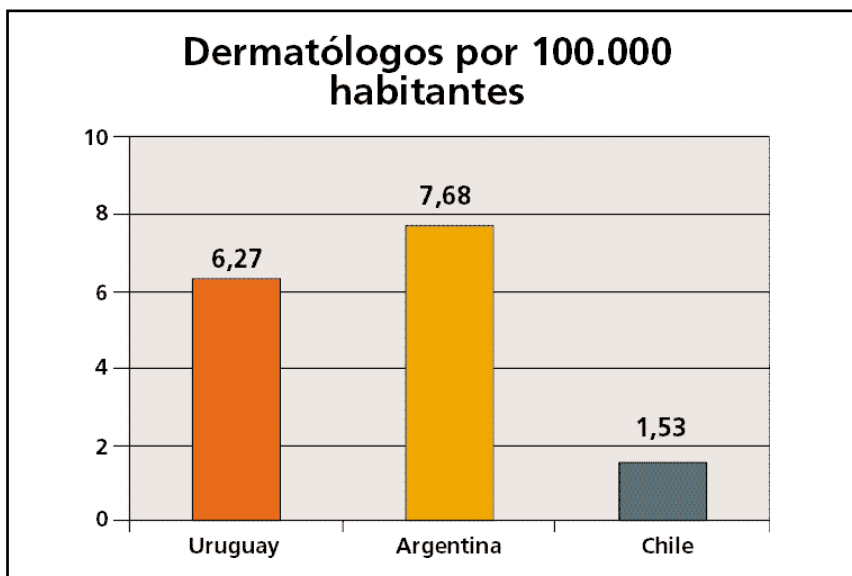
INDEC: Poblaciones 2002. Laboratorios ICN y Galderma. Sociedad Argentina de Dermatología Indicadores Básicos Argentina 2001. Ministerio de Salud

Comentario

No reiteraremos lo expresado en los párrafos iniciales. Obviamente y a pesar de que los datos expresados no son enteramente confiables, las deducciones quedan a criterio del lector, en la esperanza que a la opinión se suma la acción.

Agradecimientos

A la Dra. Marina Khoury por su invaluable estadística.
 A los Prof. Raúl Cabrera (Chile) y Néstor Macedo (Uruguay)
 A las empresas farmacéuticas ICN y Galderma por haber facilitado la cantidad de profesionales.



ARGENTINA

SEDE DEL XXI CONGRESO MUNDIAL 2007

*El mundo dermatológico
nos distinguió
y confía en nosotros.*

RESPONDEREMOS AL DESAFÍO!!!

EDITORIAL

World Congress of Dermatology Buenos Aires, Argentina 1 al 5 de octubre de 2007

Martes 2 de julio de 2002, París, Centro de Convenciones... La asamblea de delegados de las sociedades miembros de la Liga Internacional de Dermatología (ILDS) llegaba a su fin. La delegación argentina ocupaba el fondo del salón, teníamos mucho calor y el recuento de votos me parecía interminable. El presidente de la ILDS, Stephen Katz, se acerca al micrófono y con voz pausada anuncia que el próximo Congreso Mundial de Dermatología (WCD) se llevará a cabo en Buenos Aires, Argentina 2007...

Pocas veces se siente esa plenitud de haber logrado contra la adversidad, semejante emprendimiento.

Me estaba moviendo en un Centro de Convenciones de una de las ciudades más famosas y bellas del mundo con 12.000 inscriptos que colmaban los salones y me imaginaba fugazmente la tarea para el 2007 en La Rural, sede elegida del próximo Congreso Mundial de Dermatología (WCD), del 1 al 5 de octubre.

Al principio, mareado y exhausto, entre felicitaciones y abrazos, me fue difícil tomar distancias para pensar y hoy, más pausado, quiero transmitirles algunas reflexiones a todos los dermatólogos argentinos.

No puedo olvidar el inicio de esta gesta dado por la Dra. Ana Kaminsky, quien tuvo la visión de considerar oportunamente que la Argentina estaba en condiciones de presentar su candidatura para ser sede del WCD y confió en mí para desempeñarme como presidente del próximo Congreso. Desde el comienzo presuroso para presentarnos en Sydney, mi mente repasa las innumerables reuniones en la Sociedad Argentina de Dermatología, los distintos pasos dados en muchos congresos para obtener adhesiones y las dificultades que afrontamos ante la resistencia de dermatólogos que, deseosos de participar, se sentían excluidos.

¿Qué significa para la Dermatología argentina este desafío?

Es la primera vez en la historia que un WCD se llevará a cabo en América del Sur después de un hegemónico dominio de todos los países desarrollados que, en algunas ocasiones más de una vez, fueron sede de este importante evento mundial de nuestra especialidad.

Los delegados de las sociedades dermatológicas de todo el mundo comprendían que se iniciaba una nueva aventura y que la luz del conocimiento científico que se desarrollaba en los congresos comenzaban a iluminar el Hemisferio Sur.

En momentos tan difíciles de la Argentina, con un fuerte apoyo latinoamericano y una esperanza de los organismos internacionales, en que conseguimos traer el WCD para nuestro país, recuerdo lo publicado hace poco en La Nación por Félix Luna con el título "Argentinos, no rifemos la esperanza". Y creo que esa fue nuestra virtud, nunca dejamos de perder las ganas de trabajar y de luchar con una firme convicción y claridad de horizontes.

Esta es la enseñanza más importante que me dejó este trabajo para la postulación de Argentina y mucho es lo que debemos aprender los dermatólogos argentinos.

Ante la adversidad ... por la falta de convicción y visión de futuro de las estructuras gubernamentales y educativas.

Ante la adversidad ... que debemos afrontar frente a nuestro pacientes en los ámbitos hospitalarios del país.

Ante la adversidad ... de la falta de trabajo y apoyos económicos para desarrollar investigaciones.

Ante estas adversidades ... "no rifemos la esperanza", es una oportunidad **única** para que todos juntos emprendamos este desafío.

Es el tiempo de que juntos confiemos en descubrir los caminos necesarios, con originalidad, trabajo, eso es mucho trabajo, y proponer el inicio de los cambios necesarios para enfrentar nuestras adversidades. Tenemos los antecedentes de nuestros maestros y la fuerza necesaria para hacer este Mun-

dial convocando a todos los dermatólogos argentinos.

Además de las autoridades de la SAD y en junto con todas las diferentes sociedades dermatológicas nacionales, quiero agradecer especialmente al Dr. Carlos Fernando Gatti por compartir tantos momentos y el trabajo realizado, y para el Dr. Adrián Martín Pierini, secretario general del WCD Buenos Aires 2007, un reconocimiento imposible de medir. Colaborador incansable, persistente con "la chimenea siempre funcionando" ... Estoy seguro que su participación fue fundamental para conseguir este objetivo: el Congreso Mundial del 2007 tiene un secretario general extraordinario.

Como última reflexión para todos los dermatólogos fijemos el rumbo, unámonos con convicción y persistamos en el objetivo.

Nada en el mundo puede tomar el lugar de la perseverancia...

El talento ... no, nada es más común que un hombre con talento y sin éxito.

El genio ... no,, un genio ignorado es casi un axioma.

La educación únicamente ..., tampoco, el mundo está lleno de bien educados abandonados.

Solamente la perseverancia y la determinación son omnipotentes.

Este es mi pedido y mi ofrecimiento.

A trabajar por el Congreso Mundial de Dermatología Buenos Aires 2007!

No se pierda el ser protagonista! El objetivo está fijado!

Prof. Dr. Ricardo Galimberti
Presidente
World Congress of Dermatology 2007

EDUCACION MEDICA CONTINUA

Fitomedicina: usos más comunes en Dermatología

Andrea Molezzi*, Alejandra Albedaña**

* Médica Cursista 1º año Curso de
Especialistas en Dermatología
Facultad de Medicina, UBA, SAD

** Médica de Planta Hospital Gral.
de Agudos Dr. Cosme Argerich.
Docente Libre de Dermatología -
Facultad de Medicina UBA

Introducción

Durante miles de años, culturas y pueblos muy diversos buscaron y utilizaron las propiedades curativas de las plantas, logrando extraer de ellas remedios efectivos para combatir una gran variedad de enfermedades. En claro contraste con este hecho histórico e innegable, la medicina moderna - al menos la que se practica en la mayor parte del mundo occidental - ha adoptado, invariablemente, una postura de arrogancia y desprecio hacia las sustancias medicinales que de un modo natural se hallan en las plantas.

Sin embargo, un fenómeno curioso y esperanzador se está manifestando en los últimos tiempos: cada día son más las personas convencidas de que la mejor cura para las enfermedades del hombre no siempre proviene de productos sintéticos, creados en la esterilidad de los tubos de ensayo y luego fabricados por los poderosos consorcios farmacéuticos.

Pero este regreso a lo natural tampoco está exento de trampas y tropiezos. El excesivo mercantilismo en que estamos inmersos y la manipulación que de los hechos suele hacer la publicidad, están convirtiendo estos últimos años en la época de las sustancias nuevas y "milagrosas", apoyadas ostentadamente, en su supuesta cualidad "natural".

En el presente trabajo, queremos ampliar los conocimientos acerca de las terapias alternativas y el uso de hierbas medicinales, con un abordaje desde las plantas más utilizadas, con la descripción de sus aplicaciones, aspectos históricos y posibles mecanismos de acción, así como desde la patología dermatológica (Tabla 1).

Aspectos regulatorios¹⁻²

Los suplementos herbales son productos fabricados con plantas para su uso en el tratamiento de las enfermedades y el manejo de ciertas condiciones médicas.

Muchas drogas que se obtienen únicamente con una receta médica y otros medicamentos que se venden sin receta también son fabricados de los derivados de las plantas, pero estos productos contienen ingredientes purificados y son regulados por la FDA (Food and Drugs Administration).

Resumen

Los suplementos herbales son productos obtenidos de plantas que se utilizan en el tratamiento de diversas enfermedades y condiciones médicas. La práctica de esta medicina natural se ha extendido a la dermatología y a pesar de que en la mayoría de los casos no existen estudios científicos comparativos que certifiquen su eficacia y seguridad, son bien aceptados sus beneficios en diversas patologías como por ejemplo: el ácido glicólico de la caña de azúcar en el acné, el aloe vera en quemaduras y heridas, la caléndula en infecciones, el té verde en el fotoenvejecimiento y el cáncer de piel, entre otras.

En el presente trabajo se detallan las hierbas medicinales más usadas, las regulaciones existentes, los aspectos botánicos, históricos y prácticos de su uso en Dermatología.

Summary

The herbal supplements are products obtained of plants that are used in the treatment of many illnesses and medical conditions.

The practice of this natural medicine has extended to the dermatology and although in most cases there are not scientific studies comparing and certifying their effectiveness and security, they are well accepted for their benefits in different pathologies such as: glicolic acid of the sugar cane in acne, aloe vera in burns and wounds, marigold in infections, green tea in aging and skin cancer among others. The most used medicinal herbs, the existent regulations, the botanics and historical aspects, and their practical use in dermatology are detailed this paper.

Los suplementos herbales pueden contener plantas enteras o partes de las mismas; además, la FDA los considera alimentos, no drogas, y por ello no están sujetos a las mismas regulaciones que tienen los medicamentos tradicionales.

Hasta 1994 la FDA rechazó las declaraciones de salud de cualquier clase hechas acerca de los suplementos herbales. La aprobación del Acto Federal del Suplemento Dietético y Educación para la Salud (DSHEA) a finales de 1994 comenzó a cambiar esta tendencia.

Recientemente, en enero del 2000, la FDA actualizó las leyes que gobiernan la información contenida en las etiquetas de los suplementos herbales, así pues ahora los consumidores obtienen etiquetas que explican cómo las hierbas pueden influenciar las diferentes acciones en el cuerpo. Sin embargo, las etiquetas de los suplementos herbales no pueden decir nada acerca del tratamiento, de condiciones médicas específicas, ya que no están sujetos a los ensayos

clínicos o a los mismos estándares de fabricación que las drogas que necesitan receta médica.

En Alemania existe una autoridad regulatoria que se conoce con el nombre de Comisión E, que evaluó la calidad, eficacia clínica y usos de 300 preparaciones herbarias para poder estandarizar los diferentes tratamientos con hierbas.

Tabla 1: Utilidad de las plantas en diferentes patologías.

Patología	Planta
Acné	Jojoba, caña de azúcar (alfa hidroxilácidos)
Quemaduras	Aloe vera, caléndula, jojoba, rosa mosqueta
Infecciones	Ajo, aloe vera, bálsamo del Perú, benjuí, lavanda, manzanilla, caléndula, té verde
Psoriasis, dermatitis, eczemas	Caléndula, jojoba
Celulitis	Centella asiática, fucus
Liquen	Caléndula
Cicatrices	Rosa mosqueta
Seborrea	Jojoba
Verrugas	Jojoba
Heridas de piel	Aloe vera, caléndula, bálsamo del Perú, benjuí, rosa mosqueta, lavanda, fucus
Xerodermia	Aloe vera, jojoba, rosa mosqueta
Hiperpigmentación de piel	Benjuí
Úlceras	Aloe vera, rosa mosqueta
Fotoenvejecimiento	Té verde
Cáncer de piel	Ajo, rosa mosqueta, aloe vera, té verde

Suplementos herbales

A continuación describiremos los suplementos herbales más comúnmente usados. En la Tabla 2 se resumen los nombres

científicos y populares y la parte de la planta que se utiliza, así como si existen o no estudios comparativos al día de la fecha.

Tabla 2: Los suplementos herbales^{1-4,11,22-24,33-35}

Nombre planta	Nombre científico	Nombre popular	Parte utilizada	Estud. Compar.
Ajo	Allium sativum L.	Ajo, aglio (Ital), alho hortense (Port), garlic (Ingl).	Bulbos	Si
Aloe vera	Aloe vera Tourn. Ex Linn. (A. barbadensis Miller), (A. vulgaris Lamark).	Sábila, zabira (Arab), aloe del Mediterráneo, aloe de Barbados, erba babosa (Port), aloe de Curaçao, siempreviva (oeste de India), laloi (India), bamboo (Bermuda), etc.	Básicamente son 2: a) el mesófilo de las hojas (gel) b) el acíbar (jugo o exudado) es un sólido, cristalino, de color pardusco y muy amargo.	No
Bálsamo del Perú	Myroxylon balsamum var. Pereyrea (M. pereyrea L.).	Bálsamo del Perú.	Oleoresina.	No
Benjuí	Stirax Benzoin Dryander (S. para leloneurus Perkins).	Benjuí, benjuí de Sumatra, benzoin (Ingl), belzuino (Ital), benjoin (Fran), Xi xiangq (China).	Bálsamo o resina obtenido por incisión de las ramas pertenecientes a árboles jóvenes.	No
Caléndula	Calendula officinalis L.	Caléndula, maravilla, virreina, clavel de muerto, marquesita, china, marigold o ringflower (Ingl), cappuccina dei campi o calenzola (Ital), souci des jardins (Franc), maravilha (Port), copetuda (Cuba).	Inflorescencias enteras o flósculos aislados (pétalos y corolas).	No
Caña de azúcar	(Saccharum officinarum L.	Caña de azúcar, caña dulce, sugar cane (Ingl).	Tallo	No
Centella asiática	Hydrocotyle asiatica L. (Centella asiatica Urban) (H. Hebe-carpa A.).	Centella, centella asiática, gotu-kola, hidrocotile, Indian navelwort o Indian pennywort (Ingl) pegaga (Malasia) Idrocotile (Ital).	Planta entera	No
Fucus	Fucus vesiculosus L. (Fucus serratus L.)	Fucus, fuco, varec, encina de mar, sargazo vesiculoso, common seawrack o kelp (Ingl), varech vésiculeux (Fran).	Ramas laterales del tallo o la planta entera desecada. Hojas	No
Ginkgo biloba	Ginkgo biloba L.	Ginkgo, árbol de los 40 escudos, maidenhair tree (Ingl), arbre aux quarante écus (Fran).	Fruto (aceite de las semillas)	Si
Jojoba	Simmondsia chinensis L.	Jojoba, yoyoba.	Sumidades floridas en época de floración (verano).	No
Lavanda	Lavandula officinalis Chaix. (L. Spica L.) (L. vera DC) (L. angustifolia Miller)	Lavanda, lavándula, espliego, alhucema, lavender (Ingl), lavande (Franc), lavanda vera (Ital).	época de floración (verano).	No
Malva	Malva sylvestris L.	Malva, malva común, malva grande, common mallow (Ingl), mauve sauvage (Fran).	Flores en plena floración. Hojas en primavera-verano. Cabezuelas florales.	No
Manzanilla	Matricaria recutita L. (M. chamomilla L.) (Chamomilla recutita L.)	Manzanilla común, camomila, manzanilla de Aragón o alemana, common camomile.	Frutos y pétalos. Las hojas fermentadas.	No
Rosa mosqueta	Rosa aff. Rubiginosa L.	Rosa de mosqueta.	(durante el proceso de fermentado del té negro se producen sustancias aromáticas que le dan su aroma y sabor).	No
Té verde	Thea sinensis Sims. (Camellia sinensis L.) (Camellia thea L.).	Té, té verde, green tea (Ingl), théier (Fran).		Si

Ajo¹⁻⁸

Descripción botánica: Hierba anual perenne perteneciente a la familia de las Alliáceas, caracterizada por crecer formando bulbos (cabezas) de hasta veinte o más dientes.

Historia: Tres mil años a.C. era utilizado por los sumerios para combatir parasitosis y prevenir epidemias.

En el papiro egipcio de Ebers (1500 a.C) se mencionan varios usos: cefaleas, trastornos cardíacos, mordeduras de serpiente, parásitos y tumoraciones, para odontalgias (en pastas mezclado junto con miel). Los griegos también lo utilizaron durante los primeros Juegos Olímpicos como estimulante.

Fenicios y vikingos lo llevaban en sus navíos para mantener el vigor y las fuerzas en sus largas travesías.

Hipócrates hablaba de las propiedades diuréticas y laxantes, mientras que Aristóteles, lo recomendaba contra la hidrofobia.

En Roma, las virtudes del ajo fueron difundidas por el médico militar y viajero Dioscórides.

En la Edad Media, se lo relaciona con conjuros malignos (brujas) y con la pobreza, ya que en época de la peste, la población pobre más afectada, colocaba ristras de ajo para auyentar la epidemia.

En 1844, el Dr. Twertheim aísla el aceite de ajo para uso culinario y medicinal.

Médicos de la Primera Guerra Mundial, utilizaban extractos de ajo para evitar infecciones y gangrenas en las heridas de los soldados.

En la década del 30 el Dr. Ragnar Huss realiza con éxito los primeros ensayos terapéuticos con extractos de ajo en casos de poliomielitis.

A principios de 1950 es aislada la alicina, mientras que los chinos comienzan a tratar la gripe con inyecciones de extracto de ajo.

En la década del 60, los japoneses demuestran que inyecciones de ajo sobre algunos tipos de células tumorales en ratas inhibían su crecimiento. En los '70 y '80 son múltiples los estudios que se realizaron relativos a su empleo en oncología, lo cual llamó la atención del Instituto del Cáncer de USA, para recomendarlo en la dieta como método preventivo.

Acciones farmacológicas: Desde 1844 hasta la actualidad, se han descubierto más de 200 sustancias componentes del ajo. La alicina se pensó que era la sustancia más activa hasta que se demostró que los compuestos azufrados solubles en agua (presentes en el ajo añejado o ajo estacionado) podrían ser más activos.

Acción hipolipemiante, antiplaquetaria, antitumoral, antiinfecciosa:

La actividad candidiásica ha resultado ser más efectiva que la aportada por la nistatina (Adetumbi M.et al., 1986), detoxificante, antioxidante, hipoglucemiante, hipotensora y antiarrítmica, antiestrés y antifatiga.

Efectos adversos y/o tóxicos: El ajo crudo por lo general no es bien tolerado y produce malestar gástrico, anemia, dermatitis por contacto o reacciones alérgicas respiratorias.

Aloe vera^{1-3,9-24}

Descripción botánica: Planta perenne de la familia de las Li-liáceas, que puede alcanzar hasta 13 m de altura. En la base de las hojas se encuentran vasos conductores llenos de un látex de color amarillo-miel oscuro, de olor rancio y sabor amargo (Foto 1).

Se piensa que el aloe es originario de la isla de Socotra (noroeste de Africa, en el Océano Indico, entre Somalia y Yemen). Existen alrededor de 360 especies de aloe.

Aspectos prácticos: Cuando se desea emplear aloe con fines medicinales se elegirán ejemplares de 4-5 años de edad y se escogerán las hojas inferiores que suelen ser las más antiguas y las más ricas en principios activos. No conviene regar la planta los cinco días previos al corte a efectos de concentrar mejor sus componentes. El corte se realiza una vez finalizada la floración, cuando el escapo queda seco y quebradizo.

Para prevenir la pérdida de látex al cortar las hojas, las mismas deben ser cortadas en la base, cerca del tallo.

Si se va utilizar la planta para usos externos, se deberán sacar las espinas y luego cortar la hoja longitudinalmente por la mitad.

Para uso interno del aloe, se deberá separar la pulpa de la corteza, evitando que queden trozos de esta última debido a su sabor amargo.

Para conservarla, se molerá inmediatamente después de pelada la hoja, guardándola luego en la heladera. De este modo conserva sus cualidades medicinales por lo menos durante dos semanas. En caso de que su color se tornara más oscuro, ello indicaría que el proceso de oxidación ha comenzado, por lo que se deberá desechar.

Historia: En el Papiro de Ebers, se hace referencia a uso de elixires de larga vida con contenido de zumo de aloe. Fueron encontrados dibujos de aloes en algunas tumbas de faraones. Se cree que la reina de Saba, en el siglo X a.C. usaba aceites balsámicos con zumos de aloe para el cuidado de su piel y cabellos, tan elogiados por Salomón (práctica que también realizó Cleopatra en el siglo I a.C.). Incluso Aristóteles indujo a Alejandro Magno para conquistar la Isla de Socotra (principal fuente de aloes de la época) a fin de obtener el material necesario para sanar las heridas de los soldados.

En el siglo I de nuestra era, Dioscórides hacía referencia a las virtudes del aloe del cual mencionaba sus virtudes terapéuticas por vía interna en casos de insomnio, constipación, cefaleas, gastritis. Y por vía externa, en alopecia, encías sangrantes, quemaduras y manchas solares. En el siglo XIII, Marco Polo constató el uso que le conferían los chinos a esta planta. En el siglo XV fue cultivado en Andalucía (reinado de los Reyes Católicos), luego fue llevado de Africa a Barbados en 1590 y de allí a Curaçao en 1817.

En 1693 pasó a Londres. El mismo Mahatma Gandhi bebía a menudo zumo de aloe. En 1973 una ley norteamericana dictada en Washington declara al aloe como especie protegida.

Acciones farmacológicas: Efectos digestivos, actividad antiinfecciosa. El 96% de la pulpa del aloe es agua y el 4% restante presen-

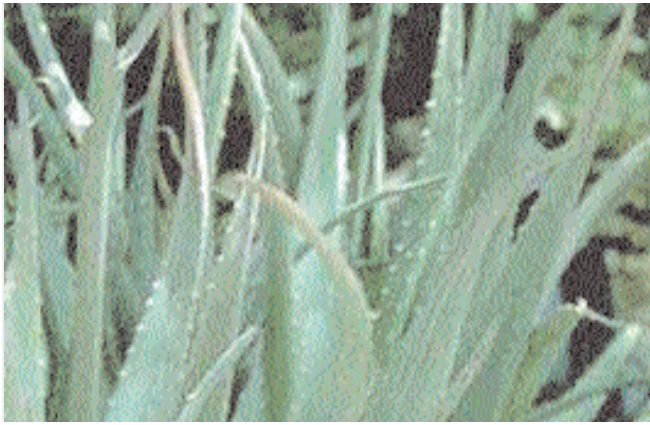


Foto 1 : Aloe vera



Foto 2: Bálsamo del Perú

ta diferentes componentes tales como polisacáridos (glucosa, manosa, arabinosa, etc.), enzimas catalíticas y sustancias tipo lectinas que bloquean la acción de enzimas involucradas en procesos inflamatorios. El contenido en mucílagos explica su actividad emoliente sobre la superficie cutánea. Tiene efecto reparador dérmico posradiación, en úlceras bucales y en heridas quemantes de piel. Se utilizó el gel proveniente de la planta fresca.

Efectos adversos y/o tóxicos: En forma tópica el aloe es generalmente bien tolerado. En caso de que el producto provoque una excesiva sequedad de la piel, conviene suplementarlo con cremas hidratantes o aceite de jojoba.

Bálsamo del Perú¹⁻³

Descripción botánica: Arbol perenne perteneciente a la familia de las Leguminosas (fabáceas), caracterizado por presentar una altura cercana a los 15-20 m, corteza grisácea de donde se obtiene la oleoresina (Foto 2). Es oriunda de América Central.

Aspectos prácticos: La oleoresina se obtiene por contusión, incisión o quemadura superficial de la corteza y se origina como respuesta a la agresión sufrida por el árbol.

El exudado no es inmediato y tarda una semana en aparecer. Para ello, las áreas son cubiertas por unos trapos que absorben el bálsamo. Luego se los hierva en agua y al enfriarse el bálsamo decantado en la parte inferior, se separa, se filtra y se envasa.

Historia: Los incas ya lo utilizaban para tratar estados febriles y trastornos respiratorios.

En 1565 Nicholas Monardes fue el primer europeo que registró sus usos medicinales. Luego de la conquista española el bálsamo fue exportado a Europa. Constituyó una especie de gran valor comercial, al punto que llegó a valer el equivalente de su peso en oro.

Las bulas papales en 1562 y 1571 declararon como delito la destrucción de estos árboles, siendo su aceite consagrado en algunos rituales de la Iglesia Católica.

Acciones farmacológicas: La oleoresina ha demostrado poseer actividad cicatrizante, expectorante y bactericida.

A nivel dérmico se comporta como rubefaciente, dermoprotector, antiséptico, escabicida, siendo aplicado en forma de soluciones alcohólicas.

Benjui^{1-3,20}

Descripción botánica: Arbol perteneciente a la familia de las Estiracáceas. Es oriundo de los bosques tropicales del sudeste asiático, en especial de Sumatra e Indonesia.

Aspectos prácticos: La resina endurecida se almacena en pequeños trozos (lágrimas) para ser convertida en una masa sólida o líquida (tinturas).

Historia: Descubierta por un explorador árabe llamado Ibn Batuta (Sumatra 1325 – 1349). La resina o bálsamo del Benjú fue muy popular en Europa en el siglo XVI.

En el siglo XIX comenzó a ser incorporado en varias farmacopeas debido a las propiedades antisépticas de su resina.

Acciones farmacológicas: Antiséptico, expectorante y ligeramente diurético.

En uso externo es astringente, cicatrizante, despigmentante y antiséptico.

Efectos adversos y/o tóxicos: Dermatitis de contacto en personas sensibles.

Caléndula^{1-3,25}

Descripción botánica: Planta perteneciente a la familia de las Compuestas. Altura cercana al medio metro (Foto 3).

La caléndula es oriunda de la región mediterránea.

Historia: Conocida desde la antigüedad por árabes, hindúes y griegos. Su nombre proviene del latín *kalendulae*, que representa el primer día del mes del calendario romano. Los romanos le denominaron *solsequium* (seguidora del sol) ya que sus flores se abren al alba y se cierran a la caída del sol.

Sus pétalos secos fueron empleados como sustituto del azafrán por griegos y romanos.

En la Edad Media, la abadesa Hildegarda de Bingen (1099-



Foto 3: Caléndula.

1179) la recomendaba en el tratamiento del impétigo y máculas dérmicas. El padre Sebastián Kneipp (1821-1897) recomendaba la aplicación externa de caléndula en úlceras, várices y maculopatías cutáneas de todo tipo. Tanto en la Guerra Civil Norteamericana como en la Primera Guerra Mundial, se han empleado ungüentos y pomadas en base a caléndula como antiinflamatorio y antiséptico de heridas.

Debido a que sus flósculos se asemejan a rayos de gloria, esta flor fue consagrada y reverenciada por los devotos de la Virgen María. Actualmente, en la India, de acuerdo con una vieja tradición, se hacen guirnaldas con flores de caléndula en honor de las deidades Mahadevi y Durga.

Acciones farmacológicas: Su uso más difundido es el que concierne a su actividad reepitalizante y cicatrizante.

Las aplicaciones tópicas de caléndula han demostrado también mejorías en procesos dermatológicos tales como neurodermitis, liquen, intertrigo, eczemas húmedos y secos, dermatitis del pañal y possolar.

Constituyentes triterpenoides de caléndula fueron reportados como sustancias espermicidas, antiblastocísticas y abortivas.

Posee actividad antiinflamatoria en casos de heridas, golpes o laceraciones.

Caña de azúcar^{1-3,9}

Descripción botánica: Planta perenne perteneciente a la familia de las Gramíneas. De tallo leñoso, grueso y hueco puede llegar a 6 m de altura.

Originaria de los países tropicales de Asia, hoy se cultiva en gran parte del mundo, siendo Cuba y la India los principales productores.

Aspectos prácticos: El tallo es aplastado varias veces en el trapiche para obtener un zumo o guarapo. Este se calienta y por evaporación del agua, se va concentrando hasta dar una sustancia melosa oscura que es blanqueada a través del carbón de huesos o carbón animal.

Historia: Originaria de la India, desde donde se extendió ha-



Foto 4: Centella asiática.

cia Egipto, Etiopía y Arabia. Luego hacia la Isla de Madeira (Port), Islas Canarias, Andalucía y finalmente en 1506 llegó a territorio americano (Santo Domingo).

Acciones farmacológicas: Los alfa-hidroxiácidos fueron utilizados en el campo de la cosmética: poseen propiedades humectantes y favorecerían la proliferación de los fibroblastos de la dermis, acelerando así la síntesis de colágeno, elastina y de glicosaminoglicanos.

Centella asiática^{1-3,10,21}

Descripción botánica: Hierba trepadora perenne, perteneciente a la familia de las Umbilíferas, no mayor a un palmo de altura (Foto 4).

Originaria de zonas subtropicales de la India, Indonesia, Pakistán, Madagascar, Malasia, Europa Oriental y zona meridional de Estados Unidos.

Historia: Empleada por la medicina tradicional hindú y por los indígenas africanos en el tratamiento de la lepra (corroborado científicamente años más tarde). En Europa del Este se vendía como purgante y vomitivo (por su sabor amargo o acre).

Acciones farmacológicas: Se utilizaron extractos purificados de Centella en diferentes patologías ginecológicas cervicales no neoplásicas. Demostró ser una de las armas más eficaces contra los casos de celulitis leves a moderadas.

Fucus¹⁻³

Descripción botánica: Alga marina perteneciente a la familia de las Fucáceas.

Crece extensamente, de manera silvestre, en aguas poco profundas de las costas atlánticas nororientales (Canal de la Mancha, Mar Báltico, Mar del Norte, Bretaña, costas de la Península Ibérica) (Foto 5).

Historia: Es el alga marina más empleada en la historia como alimento y medicina (por su riqueza en yodo).



Foto 5: Fucus.



Foto 6: Ginkgo biloba.

El yodo fue descubierto por destilación del fucus a principio del siglo XIX.

Acciones farmacológicas: Empleado como suplemento dietario en obesidad y endocrinopatías, en el tratamiento de reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, gastritis, como anticoagulante y diurético, en mesoterapia, geles, cremas para tratamientos de celulitis, también es utilizado en casos de dolores reumáticos, escrofulodermias y cicatrizante de heridas.

Ginkgo biloba^{1-3,26}

Descripción botánica: Árbol dioico (presenta los dos sexos) perteneciente a la familia Ginkgoáceas. Se trata de una familia casi extinguida, el Ginkgo biloba es su último representante, motivo por el cual dentro de la clasificación botánica responde a un tipo intermedio entre las pteridófitas (helechos) y las coníferas (Foto 6).

Aspectos prácticos: Las semillas luego de recolectadas, se maceran en agua durante 24 horas para luego extraerles la parte carnosa (de olor desagradable) y se las deja secar un día. Luego, se las coloca en maceteros con arena húmeda al aire libre para que reciban el frío del invierno. En primavera se recogen los frutos que son colocados en recipientes chicos con tierra, al poco tiempo germinan y aparecen las primeras hojas.

Historia: Arbol originario de China, Corea y Japón. Los monjes budistas lo adoptaron como árbol sagrado. Se encontraron restos fósiles en Irán y España, que datan de 220 y 150 millones de años respectivamente.

El explorador inglés Engelbert Capfer fue quien introdujo el Ginkgo biloba en Europa en el siglo XVII. La intensa coloración amarilla que presenta en otoño, le confirió el nombre de árbol de los 40 escudos.

El escritor y botánico alemán Johan Goethe (1749-1832) le dirigió a su amada un poema inspirado en el árbol y las hojas del Ginkgo biloba.

Acciones farmacológicas: Actividad circulatoria, antiagregante y antioxidante.

Jojoba^{1-3,22,23}

Descripción botánica: Arbusto oleaginoso perteneciente a la familia de las Buxáceas. Oriundo de territorios mexicanos de Baja California y Sonora y territorios americanos de Arizona y California.

En Argentina se comenzó a cultivar en Catamarca y La Rioja a partir de 1980. En esta última provincia, funciona la primera planta industrial de extracción de aceite de jojoba.

Historia: En 1763 los nativos del desierto de Arizona, utilizaban el aceite de jojoba en forma de ungüento para diversas afecciones de la piel, cuidado del cabello (creían que podía hacer crecer el mismo), como alimento y para ablandar el cuero.

Acciones farmacológicas: Por vía externa, acción emoliente y lubricante, útiles para la piel y el cabello, en lesiones rezumantes de comedones acneicos, tratamiento de verrugas simples, tratamientos capilares para combatir la seborrea, psoriasis, quemaduras solares.

Lavanda¹⁻³

Descripción botánica: Planta aromática y perenne, perteneciente a la familia de las Labiadas.

Originaria de la zona mediterránea europea, Oriente cercano e India, siendo posteriormente introducida en casi todos los continentes.

Historia: Los griegos, romanos y árabes solían emplearla como antiséptico y producto de tocador. En el siglo XII fue esparcida en lugares públicos de la antigua Europa. En el siglo XVI, William Turner (herborista inglés) la recomendaba para lavar las cabezas de personas con trastornos psiquiátricos.

Acciones farmacológicas: El aceite esencial es utilizado con acciones digestivas, antisépticas, analgésicas, hipotensoras y sedativas. En forma diluida y aplicado tópicamente presenta propiedades repelentes de insectos, antiséptico y cicatrizante.



Foto 7: Malva.



Foto 8: Manzanilla.

Malva^{1-3,21,23}

Descripción botánica: Planta herbácea anual o bienal, perteneciente a la familia de las Malváceas. Crece en forma espontánea en casi toda Europa, norte de Asia y África (Foto 7).

Historia: Se emplea desde el año 700 a.C. Los romanos la cultivaban en jardines y empleaban en comidas por su efecto laxante. En el siglo VIII a. C., los árabes la empleaban como alimento.

Dioscórides la utilizaba para infecciones de las vías urinarias e intestinales. En el siglo XVI es denominada omnimorbia (curatodo) por su efecto laxante.

Acciones farmacológicas: Antiinflamatoria, protectora en mucosas digestiva, respiratoria y cutánea.

Manzanilla^{1,3,22-23}

Descripción botánica: Planta herbácea anual perteneciente a la familia de las Compuestas (Foto 8).

Oriunda de Europa (zona de los Balcanes), norte de África y Asia Occidental, siendo cultivada en toda América.

Historia: El nombre proviene del griego chamaimelon que significa manzana enana.

Para la cultura anglosajona era una de las nueve hierbas sagradas que ofrendaba el dios Woden al mundo. Fue llevada a México en épocas de la conquista y luego se extendió al resto del continente.

Acciones farmacológicas: Ansiolítica, antiespasmódica, antiinflamatoria, antiséptica.

Rosa mosqueta^{1-3,27,28}

Descripción biológica: Perteneciente a la familia de las Rosáceas, subfamilia Rosoidea, género rosa.

Originaria de la región Mediterránea de Europa, distribuida en América del Norte, Chile, Perú y Argentina.

Historia: Cultivada en la antigua China, diseminada por todo Oriente. Conocida en el antiguo Egipto (tumba de Tutankamón 1350 a.C).

Estudiada por Dioscórides pasó luego a Roma. Los cruzados la llevaron al norte de Francia. Durante la Edad Media hizo furor la planta y la medicina de rosas.

Acciones farmacológicas: Dermatológicamente se la ha utilizado en cicatrices hipertróficas queloides de acné y radiodermatitis, úlceras tórpidas, quemaduras, heridas y hasta contra tumores de piel.

Té verde^{1-3,9,29-36}

Descripción botánica: Árbol pequeño o arbusto muy ramificado, perteneciente a la familia de las Teáceas.

Originario del sudeste asiático, China e India.

Curiosidades: Existen dos tipos principales de té: el té negro y el té verde.

No son dos especies diferentes, sino que son diferentes procesos realizados sobre la misma especie.

El té negro: se recogen las hojas tiernas, las yemas y la porción terminal del tallo. Se extienden en capas delgadas dejando que se marchiten durante el día. Luego se enrollan y se las pasa por máquinas rotativas. Se vuelve a extender en un cuarto frío para que fermente (por oxidación enzimática) y finalmente se las expone a altas temperaturas en telas metálicas, hasta que toman una consistencia dura y quebradiza. El producto final, adquiere un color castaño oscuro, siendo el que consume la población.

El té verde: se omiten las fases de marchitado y fermentación (aunque los chinos lo consideran de semifermetado). Las hojas son expuestas al vapor de agua caliente o se colocan en bandejas expuestas a altas temperaturas a fin de destruir los fermentos. Luego se procede al rápido secado, llegando así al producto final de color verde y sabor diferente al que normalmente conocemos. Se preparan infusiones utilizando una cucharada de postre de té verde por taza, y se lo deja reposar aproximadamente 10 minutos. Luego colar.

También se comercializa en saquitos, pero liberan un porcentaje significativamente mayor de cafeína que el té en hojas.

Acciones farmacológicas: Estimulante del sistema nervioso,

broncodilatador, efecto diurético, estimulante cardíaco y relajante de la musculatura lisa, acción sobre la uroquinasa, enzima necesaria para la reproducción de ciertos tumores, disminuye los niveles de LDL colesterol, propiedades astringentes, retrasa el envejecimiento cutáneo, protege contra bacterias que causan caries disminuyendo la placa bacteriana.

Conclusión

La historia de la humanidad ha sido testigo de los efectos mágico-curativos de las plantas. Si bien en pleno siglo XXI la rigurosidad científica nos obliga a una visión más exacta y medible de la eficacia y seguridad de las drogas en la práctica médica, la sabiduría de pueblos milenarios y el saber de la "gente común", deben tener un reconocimiento adecuado a los tiempos. La magia del arte de curar, combinado con la vuelta a la naturaleza, son elementos que a la luz de los conocimientos científicos actuales

merecen cierta consideración a la hora de poner en práctica la terapéutica con algunos de los suplementos herbales que se describen en este trabajo. Creemos que muchos de ellos usados solos o en combinación con otros tratamientos estandar pueden ser de utilidad al momento de tratar heridas, úlceras, quemaduras, verrugas, psoriasis, liquen, eczemas y diversas infecciones, así como en la prevención del fotoenvejecimiento y cáncer de piel. Por otro lado el conocimiento de estos productos tan comunmente utilizados por los pacientes es necesario para verificar sus beneficios y advertir sus potenciales efectos adversos.

A.Molezzi: Tacuarí 1296 (1139) Buenos Aires - Rep. Argentina
E-mail: hargerich@elsitio.net

Referencias

- Alonso JR. Tratado de Fitomedicina. Bases clínicas y farmacológicas. Isis Ediciones S.R.L. Argentina.1998.
- Bedi M, Shenefelt PD. Herbal Therapy in Dermatology. Arch Dermatol 2002; 138: 232-242
- Fernández Chiti J. Hierbas y plantas curativas. Ediciones Condorhuasi.Argentina 1999.
- Bonifaz A, Muñoz Ayala MJ, Monge B. Estudio de la actividad in vitro de la alicina (principio activo del ajo) en el tratamiento de tiñas del cuerpo e inguinal. Dermatología Rev Mex 1990; 34: 199-204
- Postigo C, Martín Santiago A, García García C, Menéndez F, y col. Dermatitis de contacto en relación con el uso de ajo y cebolla. Actas Dermosifiliogr 1990; 81: 719-722
- Urbina F, Sudy E. Dermatitis de contacto por ajo usado con fines medicinales. Actas Dermosifiliogr 2001; 92(3): 109-111
- Thomson KF, Wilkinson SM. Allergic contact dermatitis to plant extracts in patients with cosmetic dermatitis. Br J Dermatol 2000; 142 (1): 84-88
- Ernst E. Adverse effects of herbal drugs in dermatology. Br J Dermatol 2000; 143 (5): 923-929
- Levin Ch , Maibach H. Exploration of Alternative and Natural Drugs in Dermatology. Arch Dermatol 2002; 138: 207-211
- Mc Govern TW. The language of plants. Am J Contact Dermat 1999; 10(1): 45-47
- Stevens N. Aloe Vera. Editorial Sirio. S.A.España.1997
- Byeon SW, Pelley RP, et al. Aloe barbadensis extracts reduce the production of interleukin-10 after exposure to ultraviolet radiation. J Invest Dermatol 1998; 110(5): 811-817
- Strickland FM, Pelley RP, Kripke ML. Prevention of ultraviolet radiation-induced suppression of contact and delayed hypersensitivity by Aloe barbadensis gel extract. J Invest Dermatol 1994; 102 (2): 197-204
- Dominguez Soto L. Photodermatitis to aloe vera. Int J Dermatol 1991; 30(10): 679-683
- Klein AD, Penneys NS. Aloe vera. J Am Acad Dermatol 1988; 18(4 Pt1): 714-720
- Natow AJ. Aloe vera, fiction or fact. Cutis 1986; 37(2): 106-108
- Morrow DM, Rapaport MJ, Strick RA. Hypersensitivity to aloe. Arch Dermatol 1980; 116 (9): 1064-1065
- Zawahry ME, Hegazy MR, Hella M. Use of aloe in treating leg ulcers and dermatoses. Int J Dermatol 1973; 12 (1): 68-73
- Choi SW, Son BW, Son YS, et al. The wound-healing effect of a glycoprotein fraction isolated from aloe vera. Br J Dermatol 2001; 145 (4): 535-545
- Bowers AG. Phytophotodermatitis. Am J Contact Dermat 1999; 10(2): 89-93
- Norton SA. Useful plants of dermatology. J Am Acad Dermatol 1998; 39 (4 pt 1): 626-628
- Pareja B. Plantas medicinales con aplicación en dermatología y cosmética. Folia Dermatol Peru 1996; 7: 48-52
- Pareja B. Consideraciones en la formulación de preparados tópicos. Recursos naturales con aplicaciones en dermatología y cosmética. Folia Dermatol Peru 1995; 6: 27-29
- Pareja B. Plantas con aplicaciones farmacéuticas y cosméticas. El Aloe(Aloe barbadense). Folia Dermatol Peru 1995; 6: 45-47
- Reider N, Komericki P,et al. The seamy side of natural medicines: contact sensitization to arnica (Arnica montana L.) and marigold (Calendula officinali L.) Contacts Dermatitis 2001; 45 (5): 269-272
- Kim SJ. Effect of biflavones of Ginkgo biloba against UVB-induced cytotoxicity in vitro. J Dermatol 2001; 28(4): 193-199
- Camacho F, Moreno JC, Conejo JS, Bueno J, y col. Tratamiento de cicatrices y defectos postquirúrgicos con aceite puro de semilla de rosa mosqueta. Act Terap Dermatol 1994; 17: 187-189
- Moreno JC, Bueno J, Navas J, Camacho F.Tratamiento de las úlceras cutáneas con aceite de rosa mosqueta. Med Cut ILA 1990; 18: 63-66
- Arcuri AM. Antioxidantes III. Antioxidantes botánicos: green tea. Dermacos 2000;4(4): 203-205
- Mukhtar H, Katiyar SK, Agarwal R. Green tea and skin anticarcinogenic effects. J Invest Dermatol 1994; 102(1): 3-7
- Shaw JC. Green tea polyphenols may be useful in the treatment of androgen-mediated skin disorders. Arch Dermatol 2001; 137 (5): 664
- Elmets CA, Singh D, et al. Cutaneous photoprotection from ultraviolet injury by green tea polyphenols. J Am Acad Dermatol 2001; 44 (3): 425-432
- Sharquie KE, et al. The antibacterial activity of tea in vitro and in vivo. J Dermatol 2000; 27 (11): 706-710
- Bickers DR, Athar M. Novel approaches to chemoprevention of skin cancer. J Dermatol 2000; 27 (11): 691-695
- Katiyar SK, Ahmad N, Mukhtar H. Green tea and skin. Arch Dermatol 2000; 136 (8): 1051
- Zhao JF, Zhang J, et al. Green tea protects against psoralen plus ultraviolet A- induced photochemical damage to skin. J Invest Dermatol 1999; 133 (6): 1070-5

Fitomedicina: usos más comunes en Dermatología

Andrea Molezzi*, Alejandra Albedaña**

Cuestionario de autoevaluación

Apellido y Nombre: _____

Matrícula profesional: _____ Nº de inscripción al PRONADERM: _____

Horas crédito: 3 Categoría: *(1) _____

Requisito: 70% de respuestas correctas

Remitir a: Av. Callao 852 2º piso (1023) - Buenos Aires

*(1): Categoría libre: los créditos pueden ser asignados a la categoría que el inscripto determine según su conveniencia (de I a III, según el Reglamento PRONADERM). Marcar claramente la categoría elegida.

1. ¿Cuál es la sustancia que se considera más activa en el ajo?

- a) Alicina
- b) Saponinas
- c) Mucílago
- d) Compuestos azufrados
- e) Niacina

2. ¿Cuáles son las hojas que se deben escoger del Aloe vera?

- a) Superiores
- b) Medias
- c) Las de 10 años de edad
- d) Inferiores
- e) Las de 20 años de edad

3. ¿La Caléndula pertenece a la familia de ...?

- a) Estiracáceas
- b) Alliáceas
- c) Leguminosas
- d) Compuestas
- e) Gramíneas

4. ¿La Centella asiática se la utiliza fundamentalmente para...?

- a) Acné
- b) Humectante
- c) Celulitis
- d) Estrías
- e) Infecciones

5. ¿ Qué parte se utiliza del Ginkgo biloba ?

- a) Fruto
- b) Hojas
- c) Tallo
- d) Raíces
- e) Flores

6. ¿ En qué provincia/s argentina/s se comenzó a cultivar jojoba?

- a) Catamarca
- b) La Rioja
- c) Buenos Aires
- d) a y b son correctas
- e) Ninguna es correcta

7. Señale entre las diferentes plantas que se nombran a continuación, la que no se utiliza en quemaduras.

- a) Aloe vera
- b) Fucus
- c) Caléndula
- d) Jojoba
- e) Rosa mosqueta

8. ¿Cuál de las siguientes plantas se utiliza para el tratamiento de la seborrea y las verrugas?

- a) Jojoba
- b) Centella asiática
- c) Aloe vera
- d) Té verde
- e) Bálsamo del Perú

9. ¿ Qué parte/s de la rosa mosqueta se utiliza/n?

- a) Hojas
- b) Frutos
- c) Tallo
- d) Pétalos
- e) b y d son correctas

10. Con respecto al té verde, se utiliza en las siguientes patologías excepto en...

- a). Fotoenvejecimiento
- b). Cáncer de piel
- c). Infecciones
- d). Celulitis

Sarna costrosa en lactante cushingoide tratado con ivermectina oral

Crusted scabies in cushingoid child treated with oral ivermectin

Jaime Piquero-Casals*,
Vanessa Piquero-Casals*, Edgar La Rotta**,
Marcello Menta Simonsen Nico***

* Residentes del Departamento de Dermatología
** Dermatólogo y colaborador en Dermatopatología
*** Asistente del Departamento de Dermatología

Hospital das Clínicas de la Universidad de São Paulo, Brasil.
Departamento de Dermatología
Jefe de Servicio:
Prof. E. Rivitti

Resumen

La sarna costrosa o noruega constituye una forma grave, altamente contagiosa, de infestación por *Sarcoptes scabiei*, que se encuentra frecuentemente presente en individuos inmunosuprimidos. Diversas alternativas terapéuticas, tópicas y sistémicas, han sido utilizadas para combatir la enfermedad y evitar epidemias. La ivermectina es un acaricida oral utilizado en los últimos años para diversas parasitosis y ectoparasitosis. Presentamos el caso de un lactante masculino de 13 meses de edad, en tratamiento con corticoesteroides orales en altas dosis, que comienza a presentar dos meses atrás lesiones costrosas y escamosas con predominio en tronco, miembros, manos y orejas. Se hizo diagnóstico clínico, corroborado con examen directo, de sarna costrosa. Iniciamos ivermectina oral 200 mcg por kilo de peso y obtuvimos curación después de dos semanas de iniciado el tratamiento (Dermatol Argent 2002; N°3: 136-140).

Palabras claves: Escabiosis – Sarna noruega – Ivermectina – Ectoparasitosis – *Sarcoptes scabiei*

Summary

Crusted scabies or Norwegian scabies constitutes a serious, highly contagious form of infestation by *Sarcoptes scabiei* that is frequently present in immune-compromised individuals. Several topical and systemic therapeutic alternatives have been used to treat the disease and to avoid epidemics. The ivermectin is an oral acaricid used in the last years for diverse parasitic infestations. We present a 13-months-old masculine child in use of oral corticoesteroides in high dose that two months ago, started to present crusted lesions on trunk, members, hands and ears. Clinical diagnostic, corroborated with direct exam of norwegian scabies was made. We began oral ivermectin 200 mcg/kg, and two weeks later, totally cure was obtained.

Key words: scabies - norwegian scabies - ivermectin - ectoparasitosis – *sarcoptes scabiei*.

Introducción

El primer caso documentado de un hombre infestado con escabiosis data de 1687¹. La sarna costrosa (Noruega) es una variante inusual de esta dermatosis, descrita más de 150 años después, en 1848, por Danielssen y Boeck² entre pacientes portadores de lepra en Noruega. Esta enfermedad es el resultado de la infestación masiva con *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*, que es el ácaro responsable de la escabiosis ordinaria. En 1976, Parish y Lumholt sugirieron que sarna costrosa quizás era un nombre más apropiado para esta ectoparasitosis³.

Esta condición continúa despertando interés por las diversas otras entidades a las que frecuentemente ha sido asociada, como síndrome de Down⁴, individuos mal nutridos o inmunosuprimidos⁵, diabetes mellitus⁶, siringomielia⁷ y accidente cerebro-vascular⁸, entre otros⁹⁻¹¹.

La escabiosis fue extremadamente común en el pasado, y aunque hoy continúa ocupando uno de los principales motivos de consulta, su prevalencia disminuyó desde 1950-1960, probablemente por el uso intensivo de parasiticidas como del DDT y el hexaclorobenceno (BHC)¹². Sin embargo, en los últimos años se ha observado un aumento de las formas graves de la enfermedad por la amplia población de individuos infectados por el HIV¹³, y también ha aumentado la población de riesgo por el incremento de casos de inmunosupresión iatrogénica debida al uso de corticoesteroides¹⁴, como en el caso que presentamos.

Referimos el caso de un lactante de 13 meses de edad, cushingoide, que desarrolló escabiosis costrosa y fue tratado con ivermectina oral, con cura total dos semanas después de iniciado el tratamiento.

Caso clínico

Se trata de un lactante masculino de 13 meses de edad, que desde seis meses atrás es visto en otro servicio con diagnóstico de dermatitis atópica y tratado con altas dosis de prednisona oral. La madre del paciente refiere que hace dos meses comenzó a evolucionar al cuadro clínico con el que se presenta en nuestro consultorio, constituido por eritema, descamación y costras generalizadas (eritrodermia). Las escamo-costras eran de coloración amarillo-plateadas, espesas y confluentes en grandes concreciones adheridas a la piel, con fisuras profundas (Foto 1). Se desprendían con facilidad de la superficie de las lesiones dando un aspecto semejante a arena. De localización en nuca, tronco, manos (Foto 2), orejas y superficies de flexión. Además, al examen físico el paciente se observa cushingoide, obeso y con hipertrichosis facial. También comprueba irritación, llanto fácil y el acto constante de rascarse, indicando prurito intenso. Los padres, abuelos, dos hermanos de 2 y 10 años de edad y algunos vecinos también refieren presentar prurito intenso. La muestra del examen directo es tomada de escamas dejadas en la mesa de examen del paciente, en la que observamos al microscopio gran cantidad de huevos y ácaros adultos de *S. Scabiei* variedad *hominis*. El examen di-

recto tomado de lesiones papulosas escoriadas en la madre también mostraron positividad para el ácaro.

Previos exámenes de rutina, incluyendo pruebas hepáticas, los cuales se encontraban dentro de valores normales a excepción de eosinofilia de 17% en sangre. Iniciamos ivermectina oral. Solicitamos consulta con endocrinología infantil para retirada progresiva del corticoesteroide. Además instruimos a la madre del paciente para aplicar vaselina semisólida en el transcurso del tratamiento, para remoción de costras y cuidados generales domiciliarios sobre limpieza de fomites (ropas, sábanas).

El paciente fue tratado ambulatoriamente con dos dosis de 3 mg (200 mcg/kg) de ivermectina oral con intervalo de una semana. Dos semanas después se observó mejoría total de las lesiones, con examen microscópico directo negativo. Sólo se evidenciaba leve eritema y descamación en dorso por dermatitis pos-escabiosis o dermatitis atópica (Foto 3). Los familiares adultos fueron tratados también con ivermectina oral y los niños con azufre al 6% en vaselina, mostrando también respuesta satisfactoria al tratamiento.



Foto 2: Detalle de lesiones costrosas en manos.



Foto 3: Mejoría total de las lesiones, dos semanas después del tratamiento con dos dosis de ivermectina oral.

Discusión

La sarna noruega usualmente se presenta en pacientes con alteraciones mentales o neurológicas, así como en pacientes inmovilizados o con accidente cerebro-vascular. También en pacientes con SIDA, o inmunosuprimidos por otras causas, alcohólicos, escaso aseo personal y enfermedades malignas, entre otros.

Esta ectoparasitosis es altamente infectante, el paciente presentar en las escamo-costras que se desprenden fácilmente, millares de ácaros y huevos del *Sarcoptes*. Han sido referidos diversos casos de epidemias de sarna ordinaria común en hospitales, cárceles y asilos, ocasionados por un único caso de sarna noruega^{15,16}. El caso referido por Wisheart¹⁷, en Nueva Zelanda, el cual fue originado por un paciente hemipléjico, contagió aproximadamente a 25 personas. Otro relato de epidemias fue el de Paasch y Hausstein¹⁵ en Alemania, en el que tres asilos de ancianos fueron contaminados por escabiosis ordinaria común y variedad costrosa, además del personal de trabajo, enfermeras y familiares. La predilección por la sarna costrosa en pacientes con síndrome de Down o con severo defecto mental es altamente señalada en el relato de 22 de 25 pacientes en una casa para deficientes mentales que desarrollaron sarna costrosa, y en la que los seis empleados desarrollaron escabiosis común¹⁸.

En el caso que presentamos, fueron involucradas o contagiadas aproximadamente once personas. Sin contar con que el padre del niño fue recluido en la cárcel municipal un mes después de haber sido contagiado, contagiando a su vez, según refiere la madre del paciente, a varios reclusos.

Existen diversas alternativas terapéuticas para el tratamiento de la sarna costrosa, entre las que más han sido empleadas están las tópicas como la permetrina 5%, azufre diluido en diversas concentraciones en petrolato o en pasta al agua, hexaclorogamabenzeno (lindano) al 1% y el benzoa-

to de benzilo al 25% en emulsión (bálsamo de Perú)^{7,19}. Todas estas pueden asociarse a queratolíticos como el ácido salicílico al 3% para facilitar la penetración y remoción de las costras. Entre las alternativas sistémicas que han sido utilizadas con variabilidad de respuesta está la vitamina A, el metotrexate, la fenilbutazona y en los últimos años, la ivermectina ora^{15,7,13,14,15}.

La ivermectina es un antiparasitario de amplio espectro, derivado de las avermectinas, una clase aislada de fermentación del *Streptomyces avermectilis*. La ivermectina inmoviliza los vermes induciendo una parálisis tónica de la musculatura.

La parálisis es mediada por la potencialización y/o activación directa de los canales de ión cloro sensible a las avermectinas, controladas por el glutamato. Estos canales están presentes solamente en los nervios y células musculares de los invertebrados y, una vez potencializados, acarrear un aumento de la permeabilidad de la membrana celular a los iones cloreto, con hiperpolarización de los nervios o células musculares, resultando en parálisis y muerte del parásito. Este antihelmíntico de amplio espectro ha sido usado por años en medicina veterinaria, y su utilización en humanos es segura porque no atraviesa la barrera hemato-encefálica. Sin embargo, continúa contraindicado su uso en niños menores de cinco años o con menos de 15 kg por la posibilidad de atravesar la barrera hemato-encefálica inmadura.

Nuestro paciente tiene un peso de trece kilogramos, superior al propio de su edad por estar cushingoide, sus exámenes de laboratorio no evidenciaban ninguna alteración, a excepción de eosinofilia, lo cual es frecuente en estas infestaciones. Además, padecía cuadro severo de la enfermedad, sin contar que presentaba múltiples costras en manos, con riesgo de ingestión de cremas o lociones acaricidas, por el acto de llevarse las manos a la boca; motivos por los cuales optamos por la utilización de esta alternativa terapéutica, con resultado satisfactorio después de dos semanas de tratamiento sin efectos colaterales.

La clave del éxito terapéutico en esta dermatosis está en el tratamiento temprano y sincronizado de los contagiados para evitar reinfecciones, aspecto que es fácilmente manejable con la ivermectina, por su fácil administración y dosis única, como así también el de mejorar las condiciones de salubridad e higiene personal para impedir la proliferación del ácaro.

Jaime Piquero-Casals: Rua Oscar Freire, Nº 1702, apt. 33, Jardim Paulista CEP. 05409-011 São Paulo SP, Brasil.
email: piquero@dermatologico.com.br



Referencias

1. Friedman R. The story of scabies. Vol 1. New York: Froben Press, 1947.
2. Danielssen DC, Boeck W. Traite de la Spedalskhed ou elephantaia-sis des Grecs. J. B. Bailliere: Paris, 1848.
3. Bezerra S, Cantarelli DL. Crusted Scabies: An unusual clinical manifestation. *Int J Dermatol* 1993; 32:734-736.
4. Dourmishev A, Miteva L, Mitev V et al. Cutaneous aspects of Down syndrome. *Cutis* 2000; 66:420-424.
5. Cordoliani F, Vasseur E, Baccard M, et al. Ivermectin-Responsive Crusted scabies in HTLV1 carrier. *Dermatology* 1996; 192:351-352.
6. Klein LJ, Cole G. Crusted scabies in a diabetic alcoholic. *Int J Dermatol*. 1987;26:467-468.
7. O'Donnell BF, O'Loughlin S, Powell FC. Management of crusted scabies. *Int J Dermatol* 1990; 29:258-266.
8. Chan HL. Crusted (Norwegian) scabies. *Aust J Dermatol*. 1981
9. Judge MR, Zobza-Black A. Crusted scabies in pregnancy. *Br J Dermatol* 1995;132:116-119.
10. Van der Wal VB, Van Voorst Vader PC, Mandema JM et al. Crusted (norwegian) scabies in a patient with dystrophic epidermolysis bullosa. *Br J Dermatol* 1995;132:116-119.
11. Dick GF, Burgdorf WHC, Gentry WC. Norwegian scabies in Bloom's syndrome. *Arch Dermatol*. 1976;115:212-213.
12. Sampaio S, Rivitti E. *Dermatología*. 2da ed. Ed. Artes médicas 2001. São Paulo.
13. Del Giudice P, Carles M, Couppe P. Successful treatment of crusted (Norwegian scabies with ivermectin in two patients with human immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol* 1996;135:489-504.
14. Jaramillo-Ayerbe F, Berrio-Muñoz J. Ivermectin for crusted Norwegian scabies induced by use of topical steroids. *Arch Dermatol* 1998; 134:143-145.
15. Paasch U, Hausteil U. Management of endemic outbreaks of scabies with allethrin, permethrin and ivermectin. *Int J Dermatol*. 2000;39:463-470.
16. Leppard B, Naburi AE. The use of ivermectin in controlling an outbreak of scabies in a prison. *Br J Dermatol* 2000;143:520-23.
17. Wishart J. Norwegian scabies: a Christchurch epidemic. *Aust J Dermatol*. 1972;13:127-131.
18. Hubler WR, Clabaugh W. Epidemic Norwegian scabies. *Arch Dermatol*. 1976;112:179-181.
19. Wolf R, Wolf D. Treatment of crusted scabies. *Int J Dermatol*. 1988;27:522.

Osteomas miliares múltiples de la piel

Ana Kaminsky*, Adriana Gurfinkiel**
y Mariana Díaz***

* Profesora titular
Hospital Durand,
Cátedra de Dermatología.
Facultad de Medicina, UBA
** Médica dermatóloga.
*** Médica concurrente
Servicio de Dermatología

Resumen

Se presentan dos pacientes con osteomas miliares múltiples de localización facial, ambas con idénticas características. Los osteomas cutis son pocos frecuentes; debe distinguirse si se trata de osteomas cutis primarios o secundarios. El mecanismo exacto de la formación de tejido óseo extraesquelético es desconocido (Dermatol Argent 2002; N°3: 142-145).

Fecha recepción: 22/10/01
Fecha aprobación: 06/12/01

Summary

Two patients with multiple miliary osteomas of facial localization are presented, both showing identical characteristics. Osteomas cutis are infrequent and it must be distinguished whether they are primary or secondary osteoma cutis. The exact mechanism of the formation of extraskeletal bone tissue is unknown.

Introducción

Los osteomas cutáneos (OC) son tumores benignos compuestos por tejido óseo maduro que se localizan profundamente en la dermis o en el tejido subcutáneo y que se producen como consecuencia de un proceso de osificación metaplásica¹.

Se pueden clasificar en dos grupos:

1. OC primarios que aparecen en ausencia de lesión cutánea previa.
2. OC secundarios o metaplásicos son más frecuentes que los primarios y aparecen como consecuencia de la producción de focos de osificación secundaria sobre tumores cutáneos o en procesos inflamatorios.

Los OC miliares múltiples (OCMM) son una forma clínica de presentación que puede corresponder a formas primarias o secundarias, siendo esta última más frecuente de observar en individuos con antecedentes de acné².

Esta entidad es de diagnóstico clínico poco frecuente, pero fácilmente distinguible por el examen histopatológico³. Presentamos dos pacientes con osteomas miliares múltiples de la piel.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente FC, sexo femenino, 63 años de edad, raza blanca, sin antecedentes heredofamiliares de importancia.

Antecedentes personales: Acné en la adolescencia, Histerectomía a los 55 años por miomatosis múltiple.

Motivo de consulta: Concorre por presentar múltiples y pequeñas tumoraciones papuloides y algunas nodulares, entre 3 y 5 mm del color de la piel o levemente eritematosas, fácilmente palpables (Foto 1).

Enfermedad actual: Desde hace aproximadamente quince años comienza con tumoraciones pequeñas de 2 o 3 mm de diámetro, del color de la piel, de consistencia dura asintomática, que se localizan aisladamente en ambas mejilla. Se le efectúan curetajes de las mismas con el diagnóstico de comedones o quistes de milium, pero la paciente refiere que son muy resistentes y que su extracción es dolorosa.

Caso 2

Paciente AM, sexo femenino, 70 años de edad, raza blanca, sin antecedentes heredofamiliares de importancia.

Antecedentes personales: Padece acné en la adolescencia, Colectomía a los 60 años por litiasis.

Motivo de consulta: Concorre al servicio por presentar múltiples y pequeñas formaciones nodulares, entre 2 y 4 mm de diámetro de consistencia firme, localizadas en ambas mejillas asintomáticas (Foto 2).

Enfermedad actual: Comenzó hace dos años con la aparición aislada de pequeñas formaciones nodulares, de consistencia dura y del color de la piel en frente, mejillas y mentón, en el último tiempo aumentaron en cantidad y algunas de tamaño. Se realiza curetaje de una lesión de consistencia dura, resistente y dolorosa a la extracción (Foto 3).

Exámenes complementarios

Presentan características similares en ambas pacientes.

Laboratorio: Hemograma completo, eritrosedimentación, glucemia, uremia, proteinograma, hepatograma, calcemia, fosfatemia, con valores normales en ambas pacientes.

Diagnóstico por imágenes: Radiografía simple de cráneo frente y perfil: reveló múltiples calcificaciones en la piel. Tomografía computada simple y doble helicoidal: muestra múltiples imágenes calcificadas, puntiformes, que se ubican en zonas dérmica y subdérmica de ambas regiones faciales sobre las áreas subtemporales, frontales y frontotemporal (Foto 4).

Histopatología: Piel con lesión dérmica circunscripta, caracterizada por el desarrollo de tejido óseo maduro sobre zona calcificada con tejido adiposo central (Foto 5 y 6).

Diagnóstico histopatológico: Osteoma cutáneo miliar (Dr J.Casas).

Comentarios

Los osteomas cutis (OC) son tumores cutáneos benignos, considerados neoformaciones óseas heterotópicas en tejidos extraesqueléticos.

Este proceso es poco frecuente; Burgdorf y Naseman señalaron una incidencia de 35 casos en un total de 20.000 biopsias cutáneas³.

Los OC primarios se caracterizan por originarse sobre piel sin antecedentes de lesión cutánea previa, son menos frecuentes que las formas secundarias y pueden formar parte de otros síndromes o ser un fenómeno independiente⁴.

Dentro de los síndromes se describen principalmente en: la osteodistrofia hereditaria de Albright, en el síndrome de Gardner y en la fibrodisplasia osificante progresiva⁵.

Cada una de estas afecciones tiene características fenotípicas o metabólicas que se presentan habitualmente en los primeros años de vida.

En la osteodistrofia hereditaria de Albright (OHA), la osificación cutánea primaria es uno de los pilares que definen el síndrome; corresponde a una forma de pseudohipoparatiroidismo, con secreción de paratohormona normal, pero con respuesta deficiente sobre los órganos blanco. Se trata de un cuadro hereditario que presenta los rasgos fenotípicos característicos: baja estatura, cara redonda, tendencia a la obesidad, braquidactilia, retraso mental y osificación heterotópica de tejidos blandos, fundamentalmente, ganglios basales del cerebro y tejido celular subcutáneo^{5,6}.

El síndrome de Gardner es un cuadro familiar caracterizado por la presencia de poliposis del intestino grueso, adenocarcinomas, osteomas múltiples de cráneo, huesos largos, maxilares y senos paranasales que pueden producir deformidad local, osteomas cutáneos primarios y además tumores de piel: fibromas, fibrolipomas, quistes epidermoides, lipomas y quistes sebáceos.

Los OC primarios se caracterizan histopatológicamente por masas intradérmicas o subcutáneas de tejido óseo maduro compacto y esponjoso, con disposición en canales de Havers, característicos del hueso ortotópico; también se observan vasos sanguíneos y tejido conectivo. En las lagunas óseas es posible apreciar células adiposas y rara vez elementos hematopoyéticos^{3,7}.

Clínicamente, los osteomas son generalmente asintomáticos; sin embargo, cuando son muy superficiales o están expuestos a traumatismos repetidos pueden ulcerarse y eliminar espículas óseas a través de la piel.

Los osteomas cutáneos secundarios se asocian con el antecedente de lesión dermatológica previa: neoformaciones cutáneas o procesos inflamatorios. El hueso se forma como consecuencia de metaplasia de una lesión preexistente.

Dentro del primer grupo, los tumores cutáneos que comúnmente puede producir osificación heterotópica son el pilomatixoma o tumor calcificado de Malherbe, el siringoma condroide, epitelomas basocelulares, nevos pilosos, quistes pilares y hemangiomas.



Foto 3: Osteoma miliaris obtenidos por curetaje.

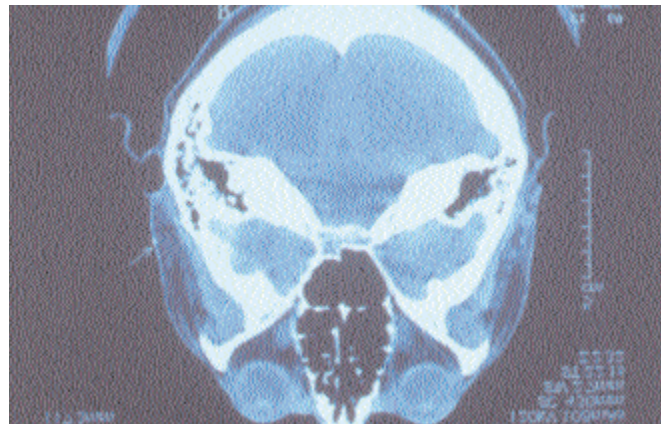


Foto 4: Osteomas miliaris cutis. Tomografía computada..

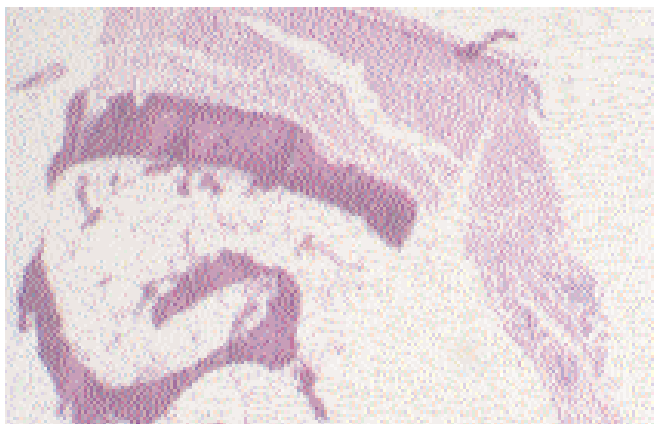


Foto 5: Osteomas miliaris cutis. Lesión dérmica circunscrita (HE x 50)

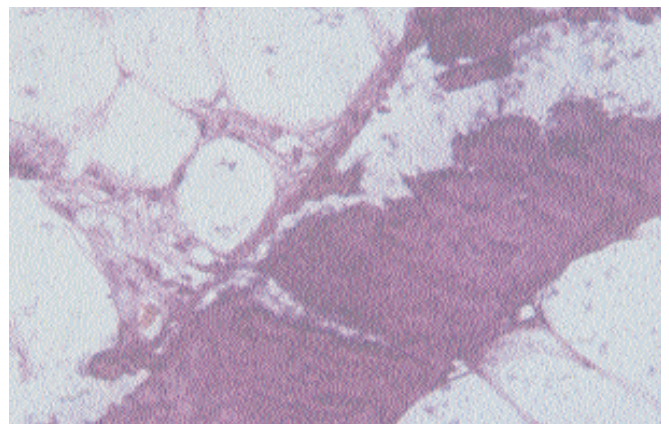


Foto 6: Osteomas miliaris cutis. Tejido óseo maduro sobre zona calcificada y tejido adiposo (HE x 500).

Asociado a procesos inflamatorios sistémicos se encuentran con mayor frecuencia en la esclerodermia, la dermatomiositis y en la miositis osificante progresiva^{8,9}. El acné vulgar, el conglobata y el fulminans pueden dar lugar a OC secundarios mi-

liares múltiples que pueden presentarse como nódulos o placas^{2,10}.

Nuestras pacientes encuadran dentro de los osteomas cutáneos secundarios. Ambas tienen como antecedente haber padecido

acné en la adolescencia.

Este cuadro es raramente diagnosticado por la clínica pero es fácilmente identificable en el examen histopatológico.

Los O.M.M. de la piel se observan más frecuentemente en mujeres jóvenes, como secuela de acné vulgar, pero también han sido detectados en personas mayores sin evidencias de lesión cutánea anterior¹¹.

Se presentan como numerosas lesiones papuloides o nodulares asintomáticas, de tamaño pequeño, aproximadamente de 3 a 5 mm (a veces mayores) de consistencia dura pétreas y color de la piel o levemente eritematosas.

Habitualmente se localizan en cara, pero también pueden verse en el resto de la superficie cutánea.

Los OC son una complicación rara del acné. Fueron descritos por primera vez por Hopkins en el año 1928. Leider y Boole examinaron radiografías de partes blandas de cara de pacientes con acné vulgar de larga evolución y encontraron densidades opacas en el 50% de estos casos. Muchos de estos pacientes tenían pápulas firmes, pero en la mayoría no se encontraron lesiones clínicamente evidentes. Cuando existe el antecedente de acné vulgar, se postula que la inflamación produciría la transformación de las células mesenquimáticas en osteoblastos.

Diferentes hipótesis han sido propuestas para explicar la presencia de hueso en piel, pero ninguna es totalmente satisfactoria. Algunos autores sugieren que se trata de un desorden embriológico donde las células mesenquimatosas primitivas se

transforman en osteoblastos, migran hacia la piel y producen hueso aberrante; otros lo interpretan como resultado de una metaplasia osteoblástica de células mesenquimáticas^{11, 12}.

Todos los autores coinciden en que no hay correlación entre la severidad del acné y la presencia de osteomas^{1, 3, 7, 9}.

Por lo tanto, lo anteriormente descrito nos inclina a pensar que el acné es un factor precipitante y no etiológico.

Conclusiones

1. Los osteomas cutis son procesos poco frecuentes
2. Debe distinguirse si se trata de un OC primario o secundario a un proceso cutáneo previo.
3. Es importante diferenciar su forma clínica de presentación.
4. Los OC múltiples de la piel son una forma de presentación poco frecuente y discutida. Se debate si se trataría de una forma primaria de OC o secundaria al acné, ya que existen OMM de la piel en pacientes sin antecedentes de acné y con localización que excede esta dermatosis.
5. El mecanismo exacto de la formación de tejido óseo extraesquelético es desconocido; no obstante la teoría más aceptada es la que lo interpreta como resultado de metaplasia osteoblástica de células mesenquimatosas.
6. El acné vulgar, cuando está presente como antecedente de OC, más que un factor etiológico sería un factor precipitante.

Ana Kaminsky: Ayacucho 1570 (1112) Buenos Aires - Rep. Argentina - E-mail: anakaminsky@interprov.com

1. Jewel E. Osteoma cutis. Arch Derm 1971; (103): 553-554.
 2. Moritz D, Elewski B. Pigmented postacne osteoma cutis in a patient treated with minocyclin Report and review of the literature. J Am Acad Dermatol. 1991; (24): 851-53.
 3. Burgford W, Nasemann T. Cutaneous osteomas: a clinical and histopathologic review. Arch fur Dermatol Forschung .1977; (260): 121-135.

4. Cottoni F, Dell'Orbo C, Quacci D, et al. Primary osteoma cutis. Am J Dermatopathol.1993; (15): 77-81.
 5. Del Río de la Torre D. Formación continua en dermatología Osificación cutánea en el pseudohipoparatiroidismo. Piel 1989; (4) N 3:12-16.
 6. Prendiville J, Lucky W, Mallory S, et al. Osteoma cutis as a presenting sign of pseudohypoparathyroidism. Pediatric Dermatology. 1992; (9): 11-18.

7. Helm F, De la Pava S, Klein E. et Multiple miliary osteoma of the skin. Arch Derm 1967; (96): 681-682.
 8. Goldminz D, Greenberg, R Multiple miliary osteoma cutis. J Am Acad Dermatol 1991; (24): 878-81.
 9. Ruto F, Bridoux-Cieslak C, Gontier M, et al. Ostéomatose cutanée acquise: une forme monomelique primitive Ann Dermatol Venereol 1994; (121): 233-37.

10. Shinall Miller E S, Esterly N, Fairley J. Progressive osseus heteroplasia. Arch Dermat.1996; (132): 787-791.
 11. Orlow J, Watsky L, Bologna J. Skin and bones osteoma cutis. J Am Acad of Dermatol. 1991; (25): 205-216.
 12. Magnin P, Casas JG. Osteomas miliares múltiples de la piel. Rev Arg de Dermat. 1968; (148): 15-17.



Referencias

Técnica de enucleación para verrugas plantares, palmares, periungueales y subungueales

Dr. Alberto José Uribe Percy*

* Médico dermatólogo. Docente del Curso Anual de Cirugía Dermatológica y Estética de la Sociedad Argentina de Dermatología

Resumen

Se describe en detalle la técnica de enucleación para verrugas plantares, palmares, periungueales y subungueales. A pesar de ser una técnica descrita desde 1957, y con muchas ventajas cuando se la compara con los otros métodos de tratamiento, no es una práctica corriente entre los dermatólogos. La técnica es sencilla, rápida, con pocos instrumentos quirúrgicos, que están al alcance de todos. Posoperatorio prácticamente indoloro, rápida curación y deambulacion precoz. El paciente puede librarse de sus verrugas con una probabilidad de recurrencia mucho menor que con cualquier otra técnica. Considero a la enucleación el tratamiento de elección para tratar este tipo de verrugas (Dermatol Argent 2002; N°3: 147-152).

Palabras claves: Enucleación - Cureta de punta roma - Verrugas plantares, palmares, periungueales y subungueales

Summary

The technique of enucleation of plantar, palmar, periungueal and subungueal warts are described. It is a technique described in 1957, having more advantages compared with other treatment. It doesn't constitute a current practice among dermatologists. The technique is simple, quick, with few surgical instruments and painless postoperation, quick healing and prompt ambulation. The patient almost instantly gets rid of the warts with a smaller probability of recurrency than with any other technique.

Key words: Enucleation - Blunt tip - plantar, palmar, periungueal and subungueal warts.

Fecha recepción: 22/06/01

Fecha aprobación: 07/12/02

Introducción

Ningún método puede garantizar la curación definitiva de una verruga viral por muy sofisticado, conservador o agresivo que éste sea. Los métodos convencionales tienden a la destrucción de la verruga con el fin de erradicarla, lesionando secundariamente el tejido sano periférico. La enucleación de las verrugas virales con cureta localizadas en la superficie plantar y palmar fue descrita por Ulbrich AP y colaboradores en 1957, seguido por Witney en 1963^{1,2,4}. Las verrugas en estos sitios pueden ser perfectamente enucleadas con una cureta de punta roma, debido a que existe una zona de clivaje natural entre la verruga y la piel normal. Con una buena técnica se garantiza la extracción completa de la verruga sin lesionar el tejido periférico y sin dejar secuela cicatrizal, con un retorno a la normalidad laboral en menos de 24 horas⁶. Es un método práctico que se realiza en consultorio con poco instrumental quirúrgico y de bajo costo (Cuadro 1).

Cuadro 1: Ventajas

Ausencia de cicatriz

- No requiere de suturas
- No compromete el tejido sano

Rápida recuperación

- Mínimo dolor posoperatorio

Técnica

- Sencilla
- Consume poco tiempo
- Ambulatoria

Material quirúrgico

- Económico

Pringle WM y Helms DC³ lo describen como uno de los métodos con más altos porcentajes de cura cuando se le compara con la escisión quirúrgica convencional, o la electrodisecación más curetaje. Al igual que otros tratamientos, la enucleación no está exenta de la posibilidad de recurrencia de la lesión. Otros tratamientos como la criocirugía, radiofrecuencia y láser no sólo no están al alcance de todos, principalmente por sus altos costos en el procedimiento y equipamiento, sino que además no superan a la enucleación en simplicidad, en efectividad y en la poca morbilidad que produce. Además, estos métodos usualmente dejan cicatrices dolorosas, clínicamente imposibles de diferenciar de una recurrencia.

La técnica de enucleación también es aplicable a las verrugas periungueales^{1,4}, a las verrugas subungueales⁵ y, aunque no se lo menciona, es un método excelente para las verrugas localizadas en palmas y en la cara palmar de los dedos. No se practica en niños por la falta de colaboración a la colocación del anestésico local⁴.

Verrugas plantares: técnica de enucleación

La utilidad del método no sólo incluye a las verrugas plantares solitarias sino también a las múltiples, a las que se disponen en mosaico y a las localizadas en los espacios interdigitales y en las caras plantares de los dedos. El procedimiento que se sigue y los pasos son los mismos en cada uno de estos lugares (Cuadro 2).

Cuadro 2: Verruga plantar (técnica y materiales)

Anestesia local

- Lidocaína al 2% con o sin epinefrina

Corte del callo

- Hoja de bisturí N° 22

Enucleación

- Cureta de punta roma

Recorte del borde calloso de la herida

- Tijera iris curva

Apósito y vendaje compresivo

- Venda tipo cambric

En las verrugas en mosaico la enucleación se hace difícil y algunos autores contraindican este procedimiento en ellas⁴, pero una alternativa es enuclear las más grandes o las más molestas y el resto tratarse con otra modalidad terapéutica u optar por dar un margen de tiempo en espera de que haya una resolución espontánea de las demás, como se ha observado ocasionalmente¹.

En general no se requiere de estudios de laboratorio previos a la cirugía, a menos que la persona sufra de una enfermedad sistémica o existan otras condiciones que lo justifiquen.

Se le ordena al paciente suspender el consumo de ácido acetil salicílico catorce días antes de la intervención. Para disminuir el dolor que provoca el ingreso de la aguja en esta localización se le indica aplicarse tópicamente y en oclusión una crema con una mezcla de anestésicos, dos horas antes. También se le prescribe un comprimido de paracetamol de 500 mg una hora antes para minimizar cualquier dolor en el posoperatorio inmediato.

Lo primero es encontrar la manera más cómoda de trabajar. Para las verrugas plantares se coloca al paciente en decúbito ventral y una vez que extiende ambos miembros inferiores se le pide que eleve el pie comprometido, flexionando la rodilla, de esta forma queda la planta del pie a una buena altura y postura para operar. También se debe contar con una buena iluminación y visión, para asegurarse de que no queden restos de verruga en los márgenes. Una lupa con lámpara incorporada es suficiente.

El siguiente paso es la limpieza de la zona, que se lleva a cabo frotando enérgicamente una gasa impregnada con una solución jabonosa de iodopovidona o clorhexidina. Limpia el

área se realiza una antisepsia sobre la verruga y en sus alrededores para comenzar la infiltración anestésica.

Se prefiere infiltrar lidocaína al 2% sin epinefrina para disminuir el dolor adicional que produce el vasoconstrictor. Otra alternativa para aprovechar las virtudes hemostáticas de la epinefrina y trabajar en un campo con mínimo sangrado, es aplicar lidocaína al 1% o 2% con epinefrina inmediatamente después de que se ha aplicado el primer depósito de lidocaína sin ella. Si utilizamos los anestubos (tubos de anestésicos utilizados en odontología), los sumergimos previamente en agua tibia por unos minutos para aumentar la temperatura de la solución de modo que esté muy cercana a la corporal, logrando con esto disminuir el ardor que sigue a su ingreso. Estas molestias ocasionadas por el ingreso de la aguja y del anestésico solo la toleran los jóvenes, adultos y personas mayores. En los niños, la falta de colaboración en el momento de la infiltración contraindica la enucleación en ellos. En los niños está justificado el uso de soluciones tópicas con queratolíticos. En los pacientes más ansiosos se aconseja una sedación preoperatoria cuatro horas antes con 5 a 10 mg de diazepam⁵. Sin embargo, y aún tomando estas medidas, puede que esté contraindicada en algunos individuos que infortunadamente tuvieron una experiencia muy dolorosa por la aplicación de anestesia en estos lugares. Tendrán una menor tolerancia a soportar esta molestia y lo más probable es que al momento mismo de la aplicación se rehusen. En los individuos con verrugas múltiples se aconseja hacer un bloqueo regional de la zona plantar comprometida.

Se utiliza una aguja fina calibre 30 G 1/2, que se ingresa a un lado de la verruga, depositando inicialmente una pequeña cantidad en el subcutáneo y luego de esperar unos segundos se sigue con el resto de la forma más lenta posible. El depósito debe hacerse en la base de la verruga en el subcutáneo y luego en sus alrededores, intradérmicamente³. La cantidad total de anestésico utilizado es de 1,5 a 2 cm a lo sumo. Una vez infiltrado se le permite al paciente bajar el pie y apoyar el dorso de éste sobre la camilla. La zona infiltrada se cubre con una torunda de algodón impregnada en un antiséptico. Debemos asegurarle al paciente que de aquí en adelante no sentirá ningún dolor, esto lo relajará.

Aprovechando que la zona está ya anestesiada damos paso a retirar el exceso de queratina que se acumula y cubre la verruga y sus alrededores con una hoja de bisturí Nº 22, o en su defecto con la mitad de una cuchilla de afeitar de doble hoja. Se retira toda la queratina posible hasta que se visualice perfectamente el límite o zona de clivaje entre la verruga y la piel plantar³. Este límite se observa como un aro pálido. No proceda a enuclear hasta que no esté bien expuesta la zona de clivaje. Tampoco se debe intentar el retiro del exceso de queratina (callo) sin anestesia, ya que se ocasiona un dolor adicional.

Concluido el paso anterior, se da inicio a la intervención en sí. Se guardarán rigurosamente todas las reglas de esterilidad durante todo el transcurso del procedimiento. El instrumental consiste en una cureta en forma de ojiva, una tijera iris curva,

una pinza Adson con dientes, una pinza de Pean para realizar la antisepsia, un campo fenestrado que cubra todo el pie, gasas estériles y una venda tipo cambric. En el comercio se consigue una cureta con forma de ojiva que viene de un solo tamaño y que perfectamente se adapta a este procedimiento. Para verrugas más grandes no resulta cómodo trabajar con el tamaño estándar, de modo que se ha tenido que ordenar la manufacturación de la misma cureta, pero de un tamaño mayor. Con el pie nuevamente elevado se realiza la antisepsia con iodopovidona que debe abarcar toda la planta del pie y hasta parte del dorso. Una vez colocado el campo fenestrado, para evitar el cansancio del paciente en esta postura, un auxiliar puede sostenerle la pierna por su tercio inferior.

Antes de iniciar la enucleación con la cureta, algunos prefieren primero abrir un punto de inserción en la zona de clivaje con la punta de una tijera o una hoja de bisturí Nº 11, para alcanzar rápidamente el plano de disección con la cureta^{5,6}. Pero esta práctica no es aconsejable debido a que fácilmente se puede lacerar la dermis, haciendo el procedimiento muy sangrante y dificultando posteriormente la visualización del plano de disección. Por el contrario, con la cureta el riesgo de que se ocasione lo anterior es mínimo porque su punta no es filosa.

El momento de la enucleación es preferible que se realice bajo magnificación con una lámpara con lupa. Se inicia colocando la punta de la cureta en el límite neto de la verruga y luego se hacen intentos reiterados para penetrarla aplicando algo de presión. Los intentos logran con un poco de esfuerzo su ingreso, logrando despegar la verruga de esta barrera solo en la superficie. Una vez que se consigue un punto de ingreso, se sigue despegando en otros puntos hasta lograr superficialmente despegar la verruga en todo su perímetro.

Logrado lo anterior, procedemos a ingresar aún más la cureta, de nuevo primero por un punto hasta alcanzar el fondo, el plano de disección. Para alcanzar este objetivo, se hacen primero unos movimientos hacia abajo y luego hacia arriba tipo palanca, en forma reiterada. Cuando uno logra visualizar la base de la verruga desprendida de su lecho, intacta, blanca, lobulada, sobre un fondo dérmico liso, parejo, con un escaso sangrado fino se sigue en otros puntos de la circunferencia de la verruga de la misma manera, para evitar su fragmentación y realizar así una enucleación completa.

Es por eso que esta técnica no deja cicatriz ni sangra en forma abundante y su curación se realiza rápidamente. No hay necesidad de usar hemostáticos como el cloruro férrico⁶, cloruro de aluminio al 25%⁴, ni de electrocoagular la base como aconsejan algunos⁷.

Se debe luego cortar el borde calloso epidérmico que rodea la herida de forma profiláctica para evitar las recurrencias que pueden ocurrir si este borde porta restos de verruga^{3,4}. El retiro se hace sujetando el borde epidérmico con una pinza Adson con diente y con una tijera iris curva³. Se va recortando toda la epidermis alrededor de la herida^{1,6}.

Luego de constatar que la enucleación ha sido completa se coloca una gasa impregnada con un ungüento antibiótico sobre

el sitio operado y se aplica una venda sobre ésta para ejercer algo de presión. Se le indica reposo por lo que resta del día y se le advierte que mantenga el pie elevado 45° las primeras horas posoperatorias. La analgesia se continua, con paracetamol 500 mg, un comprimido cada 6 horas, si hay dolor. Si se procede siguiendo los pasos anteriores no se requerirá del uso de antibióticos profilácticos. La venda puede retirársela el mismo paciente sin inconvenientes y luego curarse diariamente con una crema o un ungüento antibiótico cubierto con una gasa fina. Al día siguiente ya puede calzarse y rehacer sus tareas cotidianas de forma habitual. En solo una semana la herida cierra en forma completa no dejando cicatriz, desapareciendo cualquier molestia. En la primera semana posoperatoria la presencia de dolor puede indicar infección o incompleta enucleación de la verruga.

Verrugas en palmas y en la superficie palmar de los dedos

Esta es otra localización ideal para aplicar este método (Cuadro 3).

Cuadro 3: Verrugas en palmas y cara palmar de dedos (técnica y materiales)

Anestesia local

- Lidocaína con o sin epinefrina

Enucleación

- Cureta de punta roma

Recorte del borde calloso de la herida

- Tijera iris curva
- Apósito compresivo
- Venda tipo cambric

Las verrugas en estos sitios son más exofíticas y no tienen una cubierta callosa queratinosa que justifique su retiro, sus límites son netos con la piel normal que la rodea.

La enucleación se hace fácil debido a que también poseen una zona de clivaje natural. Las consideraciones de la anestesia local que se tomaron para la planta del pie son, con más razón, también aplicables a estos sitios extremadamente sensibles. Se emplea el mismo tipo de anestésico, preferiblemente sin vasoconstrictor agregado. Se opera al paciente acostado en decúbito dorsal.

Verrugas periungueales y subungueales

La enucleación en estas localizaciones es efectiva y asegura que no se produzca ningún daño a la matriz y se logre la restauración natural del pliegue ungueal proximal y de los pliegues laterales. En estos casos se elige el bloqueo digital en la base del dedo, por lo doloroso que resulta la infiltración local en el pulpejo. Antes de colocar el torniquete induzca isquemia en el dedo, elevando la mano por unos seis minutos y en esa

posición colóquelo. Debe ser ancho según lo recomendado y ajustado con una pinza hemostática. La verruga es enucleada siguiendo los pasos explicados y se corta el borde epidérmico con tijera para prevenir cualquier recurrencia a partir de los bordes. Antes de retirar el torniquete se aplica una gasa con antibiótico en ungüento y un vendaje firme. Terminado el vendaje a presión se retira el torniquete indicándole que mantenga la mano elevada a la altura del corazón durante las primeras horas del posoperatorio (Cuadro 4).

Cuadro 4: Verrugas periungueales y subungueales (técnica y materiales)

Bloqueo digital

- Lidocaína sin epinefrina
- Torniquete ancho
- Hemostato tipo Halsted

Avulsión parcial

- Sonda acanalada
- Tijera iris recta

Enucleación

- Cureta roma

Recorte del borde calloso de la herida

- Tijera iris curva
- Apósito compresivo
- Tipo cambric

Es indispensable indicar un analgésico como el paracetamol 500 mg o 1 g cada 4-6 horas debido a que las heridas en esta localización son más dolorosas. Es necesario citar al paciente a las 24-48 horas para que sea el dermatólogo quien realice el retiro del vendaje y haga la primera curación. Las otras curaciones puede realizarlas el paciente diariamente con una crema o un ungüento antibiótico que cubrirá con una pequeña tira oclusiva. La curación y el cierre por segunda intención se logran casi por completo al final de la primera semana.

En las verrugas subungueales se procede primero a retirar la porción distal de la uña, despegándola con una sonda acanalada y luego sujetando un extremo se corta la lámina con una tijera iris recta. Expuesta la totalidad de la verruga se procede a separarla del lecho cuidadosamente bajo magnificación para no infringirle daño al lecho ungueal.

Discusión

La enucleación es una alternativa quirúrgica única por la probabilidad de ser curativa rápidamente⁵. Las distintas modalidades de tratamiento local que existen para la gente adulta⁸ son generalmente rechazadas debido a que con ellas no se llega a una rápida solución, les crea inconvenientes para reincorporarse a sus tareas habituales o son muy incómodas de aplicar, como la topicación de soluciones con sustancias queratolíticas en forma ininterrumpida por semanas o meses. La enucleación

de verrugas, una técnica que rescatamos de entre el polvo de una biblioteca, lamentablemente no forma parte del arsenal terapéutico en la práctica diaria de la mayoría de los dermatólogos, ni se le ha dado la importancia que merece, quizás por su extremada sencillez. A los pacientes en general se le proponen métodos de otra índole quirúrgica como la electrocirugía, criocirugía, cirugía escisional, láser o combinaciones de éstos. Si la anestesia es el inconveniente para no hacer la enucleación, vale recordar que los otros procedimientos también se realizan con anestesia local y además de producir un posoperatorio doloroso y prolongado, forman muchas veces una cicatriz usualmente dolorosa y no impiden las recurrencias, lo que lleva a someter al paciente a repetidas intervenciones con las consecuentes molestias y altos costos.

La criocirugía tiene como desventaja el considerable dolor que produce su aplicación cuando se intenta hacer sin anestesia local en cada una de las sesiones y después de ellas, ocasionándole al paciente molestias para caminar por días o por semanas después del procedimiento, por los eventos que se suceden luego de su aplicación¹⁰. La electrodisecación lleva a demasiado daño tisular, requiriendo de un tiempo bastante prolongado para la curación y puede provocar una cicatriz dolorosa⁹. La combinación de electrodisecación más curetaje propuesta por otros⁷, suma una agresión más al tejido y prolonga el tiempo de curación de tres a cuatro semanas. La escisión convencional no tiene sentido y deja una cicatriz dolorosa. Otras combinaciones sugeridas por algunos autores¹⁰, como

criocirugía más queratolíticos tópicos aplicados por el paciente en su casa, no acortan el tiempo de tratamiento ni sus molestias. Los tratamientos láser de CO2 destruyen hasta 5 mm de piel sana alrededor de la verruga, están asociados con mucha morbilidad y requieren de hasta dos o tres sesiones¹². La curación se alcanza en dos a cuatro semanas; sin embargo, según un autor¹¹, los pacientes manifiestan que es menos molesta que la criocirugía.

Conclusión

La enucleación cubre las expectativas médicas de tratamiento de verrugas en estas localizaciones, resolviendo de la manera más idónea y más práctica sin causar incapacidad, molestias o secuelas peores que las propias de la afección. La técnica tiene muchas ventajas con respecto a los otros métodos de tratamiento, hay que resaltar la sencillez, rapidez, carencia de riesgos, el material quirúrgico al alcance de todos, una desaparición inmediata del dolor causado por la verruga que es reemplazado por una ligera molestia en el posoperatorio inmediato, especialmente en el caso de la verruga plantar. Además, se consigue la deambulación precoz en menos de 24 horas la curación sin formación de cicatriz en el sitio operado.

A. Percy: Andrés Ferreira 2749 (1678) Caseros - Rep. Argentina - E-mail: auribep@hotmail.com



Referencias

1. Ulbrich AP, Arends NW, Koprince D: Warts: Discussion, with special reference to therapy by total enucleation. *JAOA* 1957; 56: 345.
2. Whitney AK: Plantar verrulectomia. *N Engl J Podiat* 1963; 42: 23.
3. Pringle WM, Helms DC: Treatment of plantar warts by blunt dissection. *Arch Derm* 1973; 108: 79.
4. Ulbrich AP, Koprince D, Arends NW: Warts: Treatment by total enucleation. *Cutis* 1974; 14: 582-586.
5. Habif TP, Graf FA: Extirpation of subungual and periungual warts by blunt dissection. *J Dermatol Surg Oncol* 1981; 7: 7: 553-555.
6. Briant A: Practice of cutaneous excisions. *Color Atlas* 1995, Editions Medicales. Pierre Fabre.
7. Scher RK, Daniel III CR, Nails: Therapy-Diagnosis-Surgery. 1997. By WB Saunders Company, Second Edition, Chapter 21.
8. Mahrle G, Alexander W: Surgical treatment of recalcitrant warts. *J Dermatol Surg Oncol* 1983; 9: 6: 445-450.
9. Boshc García RJ, Herrera Ceballos E: Tratamiento de las infecciones por VPH. *Piel* 1997; 11: 6: 212-222.
10. Usantine RP, Moy RL: Skin surgery. A practical guide. 1998 by Mosby Inc.
11. Wheeland RG: Cosmetic laser surgery. Chapter 13. In: Coleman WP, Hanke CW, Alt TH, Asken S: *Cosmetic surgery of the skin. Principles and techniques*. 1991 by BC Decker.
12. Olbricht SM: The Co2 laser: use as an ablative instrument. Chapter 12. In Arndt KA, Dover JS, Olbricht SM: *Lasers in cutaneous and aesthetic surgery*. 1997 by Lipincott-Raven publishers.

Gerodermia osteodisplásica

Geroderma osteodysplastica

Roberto Glorio*, Alberto Solari**,
Roxana Haas***, Sergio Carbia****,
Beatriz Olivieri****,
Silvana Di Gregorio*****,
Alberto Woscoff*****

* Jefe de Trabajos Prácticos de
Dermatología (UBA)
** Investigador Superior del
CONICET
*** Jefe de Trabajos Prácticos de
Alergia e Inmunología
(Fundación Falvaloro)
**** Investigador del CONICEFT
***** Becario del CONICET
***** Profesor Consulto
Titular (UBA)

Resumen

La gerodermia osteodisplásica es una enfermedad genética poco frecuente que fue inicialmente descrita por Bamatter y colaboradores en una familia de origen suizo. Este autor reconoció la similitud de la misma con las creaciones de Walt Disney; como consecuencia de ello la llamaron enanismo de Walt Disney.

Hasta el momento se han publicado veintiséis casos individuales provenientes de doce familias. Este síndrome presenta cambios en la piel, que sugieren un envejecimiento precoz, así como cambios óseos que incluyen la osteoporosis que puede estar asociada con fracturas y colapso vertebral. Presentamos el primer caso de gerodermia osteodisplásica en la Argentina (Dermatol Argent 2002;Nº 3: 153-155).

Palabras claves: Gerodermia - Gerodermia osteodisplásica - Síndrome de Walt Disney - Síndrome de Bamatter

Summary

Gerodermia osteodysplastica is a rare genetic disease, first described by Bamatter et al in 5 members of a Swiss family who recognized the similarity to the Walt Disney creations and called them Walt Disney dwarfs. Until now 26 affected individual from twelve different families have been described.

This condition include changes in the skin suggesting precocious aging and osseous changes including osteoporosis which may be associated with fractures and vertebral collapse. We report the first case of this syndrome in Argentina.

Key words: Gerodermia - Geroderma osteodysplastica - Walt Disney dwarfism - Bamatter syndrome

Introducción

La gerodermia osteodisplásica es una enfermedad genética rara, inicialmente descrita por Bamatter y colaboradores¹, quienes reconocieron la similitud de la misma con las creaciones de Walt Disney y la llamaron enanismo de Walt Disney.

Hasta ahora se han publicado veintiséis casos individuales provenientes de doce familias, ninguno de ellos en Argentina. Esta condición determina cambios cutáneos que sugieren un envejecimiento precoz, así como cambios óseos, que son los más importantes por su pronóstico a largo plazo, que incluyen osteoporosis y la posibilidad de desarrollar fracturas vertebrales.

Caso clínico

Paciente de 9 años de edad, sexo masculino, que al examen tiene peso y estatura normal (percentilo 25), braquicefalia, facies típica del síndrome (prognatismo, proptosis, ptosis palpebral, frente prominente, hipoplasia malar, cachetes caídos), piel arrugada, laxitud articular e hipotonía muscular generalizada. Su inteligencia es normal.

Antecedentes personales: Nació desnutrido y deshidratado con piel redundante, floja, colgante, que formaba pliegues, dando el aspecto de una piel envejecida prematuramente.

Antecedentes familiares: La madre, de 34 años, presenta una piel de aspecto normal, aunque de mayor consistencia a la palpación. No tiene el fenotipo de la gerodermia. Tiene antecedentes de dos fracturas de muñeca atraumáticas y dolor lumbar severo durante el embarazo. El hermano menor nació con una luxación congénita de cadera y al examen a los cinco años tiene peso y estatura normal (percentilo 50) y presenta las características fenotípicas del síndrome, destacándose cutis laxa con la piel que ha perdido su elasticidad y es redundante con aspecto arrugado, braquicefalia, facies típicas y laxitud articular.

Los estudios realizados al paciente fueron los siguientes:

Microscopía óptica (con orceína): Escasez de fibras elásticas sobre todo a nivel de las papilas dérmicas.

Microscopía electrónica: La dermis mostró un aumento de ma-

crófangos y mastocitos, fibras colágenas normales, pero aumentadas en número y con tendencia a la compactación y fibras elásticas con manojos de fibrilina y ausencia de sustancia amorfa.

Las fibrilinas son parte integrante de la estructura de las microfibrillas que a su vez rodean al componente principal de la fibra elástica que es la elastina.

Antígenos de histocompatibilidad (HLA): Frecuencia elevada de A24, A68, B39, B35, Bw6, Bw6, Cw7, DR8.

Estudio de laboratorio del metabolismo mineral: Hipocalcemia con hipercalciuria.

Radiografía del esqueleto: Una fractura vertebral y un patrón trabecular denso a nivel del fémur.

Densitometría ósea (con un equipo de densitometría Hologic QDR 1000) mostró a nivel lumbar (L1-L4) una ligera disminución (0,548 g/cm²) respecto de la población normal de la misma edad y sexo (Z score: 1.3), mientras que a nivel de cuello femoral y esqueleto total, los valores se hallaron dentro del rango normal (0,765 y 0,795 g/cm² respectivamente).

Discusión

La gerodermia osteodisplásica (GO) fue primeramente descrita por Bamatter y colaboradores en una familia de cinco miembros en Suiza. Más tarde, otras publicaciones basadas en la misma familia^{2,3} enfatizaron las manifestaciones clínicas de este cuadro.

Esta condición fue originalmente considerada como un trastorno ligado a X, pero luego otros autores sugirieron una transmisión autosómica recesiva.

Hunter y colaboradores⁴ informaron sobre dos familias emparentadas entre sí, con seis niños afectados de ambos sexos donde había lazos de consanguinidad (incluyendo incesto), sugiriendo una transmisión autosómica recesiva. Los afectados tenían un fenotipo característico y los huesos eran osteoporóticos.

Lisker y colaboradores⁵ publicaron tres hermanos afectados oriundos de México; Suter y colaboradores⁶ presentaron una



Foto 2: Laxitud articular e hipotonía muscular generalizada.

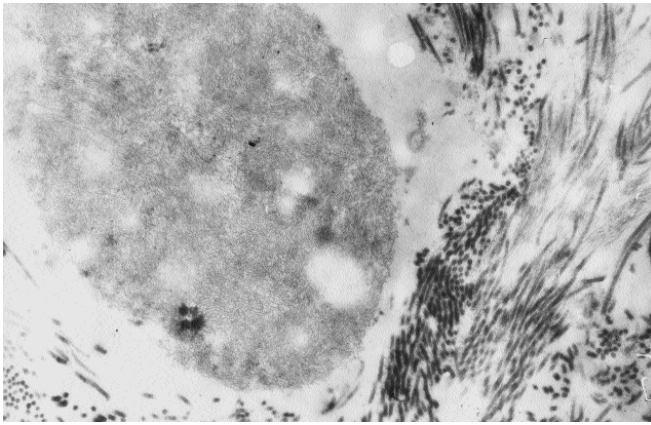


Foto 3: Examen con microscopio electrónico (aumento total 30.00x) muestra compactación de las fibras colágenas que son normales, pero aumentadas en número.

niña nacida en una villa italiana y Hall⁷ informó dos casos de varones no relacionados.

Hunter⁸, en el año 1988, describió un nuevo caso de una niña afectada franco-canadiense y se planteó la duda con respecto al subdiagnóstico de este cuadro. Este autor enfatizó la variabilidad en la severidad de esta condición intra e interfamiliar, especialmente con respecto a la susceptibilidad de fracturas y alteraciones en la estatura, además de postular que pacientes publicados anteriormente por Sakati y Nyhan⁹, así como Patton y colaboradores¹⁰, tenían GO. Luego, Bonioli y colaboradores¹¹, así como Orazi y colaboradores¹², presentaron un caso italiano y Lustmann y colaboradores¹³ describieron cuatro casos en dos niños y dos niñas de una familia judía en Marrue-

cos, que tenían anomalías faciales tales como hipoplasia maxilar y prognatismo mandibular.

Eich y colaboradores¹⁴ presentaron dos casos, uno de los cuales fue publicado previamente por Suter y colaboradores, que tenían una alteración radiológica característica de este cuadro que se conoce como "escotadura metafisiaria", la cual es visible solamente a la edad de 4 a 5 años y sugiere que esta dependencia de la edad puede ser la razón de no haber sido descrita en los 23 casos anteriormente mencionados.

Al Torki y colaboradores¹⁵ publicaron una familia beduina en la que dos hermanas tenían este cuadro con un aspecto de envejecimiento prematuro, braquicefalia, proptosis, laxitud articular, platispondilia, cifoescoliosis y osteoporosis, involucrando las vértebras tóracolumbares.

En nuestro paciente se realizaron estudios que no se han referido en la literatura, es el caso de los antígenos de histocompatibilidad que marcan la tendencia o predisposición a padecer la enfermedad y que deben ser evaluados en toda su familia y en relación con la población argentina para poder asignarle valor. La densitometría ósea mostró una suave disminución de la densidad mineral a nivel de la columna lumbar, lo que tiene importancia pronóstica por la posibilidad de tener fracturas vertebrales, de manera tal que este paciente debe someterse a un seguimiento a largo plazo para evaluar su evolución y posible tratamiento.

Por otra parte, la utilidad del examen cutáneo con la microscopía electrónica permitió evitar la realización de una biopsia ósea, ya que se considera que los cambios hallados a nivel de la piel son coincidentes con los óseos.



Referencias

- Bamatter F, Franceschetti A, Klein D, Sierro A: Gerodermie osteodysplastique hereditaire. *Ann Pediatr* 1950; 174: 126-127.
- Klein D, Bamatter F, Franceschetti A, Boreaux G, Brocher JEW, Holenstein P: Une affection liee au sexe: la gerodermie osteodysplastique hereditaire. *Rev Oto-Neuro-Ophthal* 1968; 40: 415-421.
- Boreaux G: La gerodermie osteodysplastie hereditaire (20 ans d'observation). *Rev Oto-Neurogenetique. J Genet Hum* 1969; 17: 137-138.
- Hunter AGW, Martsolf JT, Baker CG, Reed MH: Geroderma osteodysplastica: A report of two affected families. *Hum Genet* 1978; 40: 311-325.
- Lisker R, Hernández A, Martínez-Lavín M, Muchinick O, Armas C, Reyes P, Robles-Gil J: Geroderma osteodysplastica hereditaria: report of three affected brothers and literature review. *Am J Med Genet* 1979; 3: 389-395.
- Suter H, Tonz O, Scharli A: Geroderma osteodysplastica hereditaria (GOH) in a girl. In: Papadatos CJ, Bartsocas CS, Skeletal dysplasias. New York, Alan R. Liss 1982: 327-329.
- Halls BD: Geroderma osteodysplastica: A rare autosomal recessive connective tissue disorder with either variability of heterogeneity or both. *Proc. Greenwood Genet Center* 1983; 2: 101-102.
- Hunter AGW: Is geroderma osteodysplastica underdiagnosed? *J Med Genet* 1988; 25: 854-857.
- Sakati NO, Nyhan WL: Congenital cutis laxa and osteoporosis. *Am J Dis Child* 1983; 137: 452-454.
- Patton MA, Tolmie J, Ruthnum P, Bamforth S, Baraitser M, Pembrey M: Congenital cutis laxa with retardation of growth and development. *J Med Genet* 1987; 24: 446-561.
- Bonioli E, Pinelli G, Di Stefano A, Costa M, Palmieri A, Coviello DA, Bellini C: Geroderma osteodysplastico. Prima segnalazione italiana. *Riv Ital Pediatr* 1990; 16: 577-579.
- Orazi C, Barbuli A, Bosman C, Dionisi Vici C, May EH, Sabetta G: Geroderma osteodysplastico o sindrome de Bamatter. Segnalazione di due in cugini di primo grado. *Riv Ital Pediatr* 1993; 19: 98-103.
- Lustmann J, Nahlieli O, Harary D, Casap N, Neder A, Zlotogora J: Geroderma osteodysplastica: report on two patients and surgical correction of facial deformity. *Am J Med Genet* 1993; 47: 261-267.
- Eich GF, Steinmann B, Hodler J, Exner GU, Giedion A: Metaphyseal peg in geroderma osteodysplastico: A new genetic bone marker and a specific finding? *Am J Med Genet* 1996; 63: 62-67.
- Al-Torki NA, Al-Awadi SA, Cindro-Heberie L, Sabry MA: Geroderma osteodysplastica in a Bedouin sibship: further delineation of the syndrome. *Clin Dysmorph* 1997; 6: 51-55.

CASO
CLINICO**Leishmaniasis
tegumentaria
americana. Manifes-
taciones mucosas**

Silvia Graciela Molina*,
Adriana Liatto de Nógalo**,
Eudoro de los Ríos***,
Prof. Ana María Lorenz****

*Jefa de Trabajos Prácticos con
semidedicación de la Cátedra de
Dermatología de la Facultad de
Medicina – U.N.T.

** Jefa de Trabajos Prácticos con
semidedicación simple de la Cá-
tedra de Dermatología de la Fa-
cultad de Medicina – U.N.T.

*** Profesor Titular Cátedra de
Dermatología de la Facultad de
Medicina – U.N.T.

**** Profesora Adjunta. Cátedra
de Dermatología de la Facultad
de Medicina – U.N.T

Introducción

La leishmaniasis tegumentaria americana (LTA) causada por la especie *Complex Leishmania (Viannia) braziliensis* entre otras, es endémica en muchos países de América Central y Sudamérica¹.

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, ocasionalmente son fatales. Las lesiones cutáneas son crónicas y poco desfigurantes, siendo las manifestaciones mucosas graves y mutilantes².

El compromiso mucoso se inicia en fosas nasales, con inflamación, edema y posterior ulceración, invade el tejido cartilaginoso determinando la perforación del septum nasal. En etapas posteriores puede afectar fosas nasales posteriores, faringe, fauces, laringe, tráquea. Sepsis y mutilación son consecuencias de las lesiones destructivas³.

La leishmaniasis tegumentaria americana (LTA) es una zoonosis, en la cual el ciclo de vida del vector determina que el control en la transmisión aún no se haya podido establecer. Los factores ambientales y variables demográficas producen variaciones en el tiempo y el espacio para la ocurrencia de casos⁴.

El curso clínico de LTA es complicado debido a la presencia de infecciones subclínicas, curas espontáneas, metástasis, latencia, reactivación, reinfección y lesiones crónicas que no son fácilmente distinguibles⁵.

Debido a la variedad de formas clínicas, el número de casos nuevos detectados no reflejan el número real de los mismos, porque pueden en la actualidad ser una reactivación de la latencia de parásitos latentes en lesiones crónicas⁶.

Caso clínico 1

P.F. Sexo masculino. Edad 19 años, estudiante. Domicilio: La Cocha - Tucumán - Argentina.

Motivo de consulta: lesión edematosa en fosas nasales.

Enfermedad actual: lesión erosiva e infiltrada en tabique nasal, congestión de mucosas de ambos orificios nasales, obstrucción, rinorrea y epistaxis de tres meses de evolución (Foto 1).

Antecedentes enfermedad actual: lesión estrellada cicatrizal en tercio inferior de pierna de 12 años de evolución (Foto 2).

Estudios complementarios (datos positivos):

Examen ORL: fosas nasales: permeables, congestivas, edema y secreción serosanguinolenta, sin perforación.

Frotis de mucosa nasal: se observa polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos cargados de amastigotes en su interior.

Estudio histopatológico: infiltrado inflamatorio linfocitario granulomatoso con presencia de células gigantes.

Tratamiento: con antimoniato de meglumina 20 mg/kg/día, durante seis meses + ATB locales en gotas nasales, con buena respuesta. Controles posteriores sin nuevas manifestaciones.

Caso clínico 2

L.M. Sexo femenino. Edad 45 años ama de casa. Domicilio: Dpto. Pellegrini, Santiago del Estero, Argentina, ama de casa.

Motivo de consulta: lesión en mucosa nasal.

Enfermedad actual: lesiones eritemato-edematosas e infiltradas en mucosas de ambas fosas nasales. Rinorrea serosanguinolenta, epistaxis de meses de evolución (Foto 3).

Antecedentes enfermedad actual: No refiere datos de interés.

Exámenes complementarios (datos positivos):

Examen ORL: congestión, edema e infiltración, sin perforación del tabique nasal.

Frotis de mucosa nasal: se observan macrófagos cargados de amastigotes.

Tratamiento: antimoniato de meglumina 20 mg/kg/día por seis meses asociado a gotas nasales con descongestivo, con buena respuesta al tratamiento.

Diagnóstico: leishmaniasis tegumentaria americana.

Comentarios

En 1916 Paterson descubre en Tucumán el primer caso de LTA con diagnóstico clínico y parasitológico (Mazza, 1926). En Argentina, la leishmaniasis mostró históricamente un carácter endémico, sobre todo en el norte del país. Desde el año 1954, según instrucciones del Ministerio de Salud de la Nación, la enfermedad es considerada de denuncia obligatoria⁷.

La historia natural, compleja y crónica de la leishmaniasis obliga a conocer las diferentes formas clínicas de infecciones subclínicas, infección primaria y recurrencia.

Si bien nuestros pacientes respondieron al tratamiento convencional instituido, actualmente sabemos que no existe un camino para verificar que un individuo haya sanado, lo cual indica que la reepitelización de la lesión es completa (cicatrización) sin signos de inflamación; el término curado debe reservarse para la ausencia total en el huésped de parásitos con capacidad de multiplicarse.

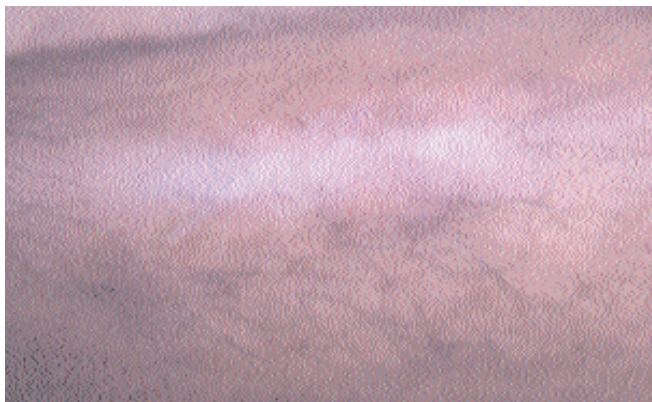


Foto 2: Caso clínico 1: lesión cicatrizal estrellada en tercio inferior de pierna derecha.



Foto 3: Caso clínico 2: compromiso de mucosa nasal con edema e infiltración de tabique nasal.

Las recurrencias y nuevas infecciones, presentes en esta enfermedad deberán considerarse en la planificación de los programas de control de leishmanias.

S. G. Molina: Catamarca 221 - San Miguel de Tucumán - Rep. Argentina



Referencias

1. Grimaldi G Jr, Tesh R B, Mc Mahon-Pratt D. A review of the geographic distribution and epidemiology of Leishmaniasis in the New World. *Am J Trop. Med Hyg* 1989; 41: 687-72.
2. Weigle KA, Saravia NG, de Dávalos M, Moreno LH, D'Alissandro A. *Leishmania braziliensis* from the Pacific Coast region of Colombia: foci of transmission, clinical spectrum, and isoenzyme phenotypes. *Am J Trop Med Hyg* 1986; 35: 206-214.
3. Kerdel – Vegas, M.D. American Leishmaniasis. Review. *Int J Dermatol* 1982, Vol 21 ; 292-300.
4. Lainson R. Demographic changes and their influence on the epidemiology of the American leishmaniasis: 85-106. In: MW Service, Demography and Vector-Borne Diseases. CRC Press, Boca Raton, Florida 1989.
5. Control of Leishmaniasis. Report of a WHO expert committee . WHO Tech Rep Ser 1990 ; 793: 1-158.
6. Cutaneous and mucocutaneous Leishmaniasis. Samady JA et al. *Cutis* 1996; 57 (1): 13-20.
7. Treatment of recurrent cutaneous Leishmaniasis. Momeni AZ et al. *Int J Dermatol* 1995; 34 (2): 129-133.

*

La circuncisión masculina está asociada con un menor riesgo de infección por HPV y el riesgo reducido de cáncer cervical femenino en sus parejas sexuales.

N Engl J Med 2002; 346: 1105-12
Alejandro Ruiz Lascano

*

En un estudio prospectivo realizado en Egipto en niños de uno a cuatro años con síndrome febril de origen indeterminado, se concluye que la infección por herpes virus 8 puede estar asociado a una erupción maculopapular febril en niños inmunocompetentes. Los hallazgos de secuencias de DNA en la saliva sustenta la hipótesis que la trasmisión a través de ese fluido es el principal modo de transmisión en niños.

JAMA 2002; 287: 1295-1300
ARL

*

Los corticoides orales mejoran la radiografía de tórax en pacientes con sarcoidosis pulmonar luego de seis a veinticuatro meses de tratamiento y producen un ligero mejoramiento de la capacidad vital y de la capacidad de difusión. Los estudios con corticoides inhalados son pequeños y los resultados inconsistentes para realizar conclusiones de su eficacia. No hay datos que sugieran que la terapia con corticoides altere la progresión de la enfermedad.

JAMA 2002; 287: 1301-1307.
ARL

SECCION INFORMATICA

Telemedicina preventiva

Dr. Dante A. Chinchilla

En los últimos años hemos asistido al surgimiento de Internet, la red de redes de computadoras en el mundo con posibilidad de transmisión multimedial^{1,2}.

Se estima que hay más de 513 millones de personas conectadas a la Red en el mundo -cerca de cuatro millones de ellos en la Argentina- datos rápidamente obsoletos por el crecimiento incesante de la población virtual. Después del rubro entretenimientos, los temas de salud están entre los más buscados por el usuario genera³. Se calcula que un 30 a 40% de los usuarios de Internet se interesa por obtener información médica⁴.

El término "telemedicina" constituye un concepto ampliamente abarcativo, que incluye desde el empleo del servicio telefónico hasta las transmisiones digitales, en beneficio de la salud⁵. De ella deriva la "teledermatología", rama que se ocupa de los aspectos vinculados con el ejercicio la especialidad a distancia^{1,6,9}.

La alicación de nuevas tecnologías en función de la prevención se conoce como telemedicina preventiva. Se trata de educar a la comunidad a través de servicios como la Web. En Dermatología, se difunden así consejos preventivos generales y específicos sobre las dermatosis más frecuentes y otros temas relacionados que surjan a través de un diálogo con el público mediante el e-mail o el Chat¹⁰.

El papel trascendente de Internet en el nuevo siglo exige una planificación del manejo social y cultural de la información. Cada vez más, resulta una constante en los sitios web de las instituciones reconocidas, dedicar una sección de su contenido dirigida especialmente a los pacientes¹¹. Son ejemplos la Academia Americana de Dermatología <<http://aad.org>> o, a nivel local, la Sociedad Argentina de Dermatología <<http://www.sad.org.ar>>.

Se pretende así fomentar hábitos y costumbres tendientes a la profilaxis de dermatosis en las distintas etapas de su historia natural: no sólo antes de su aparición (período prepatogénico), sino también luego de su ocurrencia (período pospatogénico)¹².

Una página web con recomendaciones para evitar la fotoexposición prolongada en niños, constituye un ejemplo de teledermatología preventiva en la etapa prepatogénica (Figura 1). Un sitio web dedicado a la enseñanza del autoexamen cutáneo para de-

tección temprana de melanoma, está realizando prevención en el período pospatogénico, al contribuir con el diagnóstico precoz de una patología ya instalada. Cabe destacar en este sentido, que las últimas campañas nacionales contra el cáncer de piel también se han informatizado. En <<http://www.sad.org.ar>> el paciente tiene acceso a material informativo del tema y hasta puede obtener la ficha de registro.

Sin embargo, a diferencia de los medios tradicionales de difusión, en Argentina el costo de conexión y el tiempo requerido de aprendizaje informático, determina que Internet solamente sea accesible al 10% de la población, según Nielsen Net Ratings³. De este grupo, sólo llegan a las páginas de Dermatología aquellos que han tenido la inquietud de buscarla activamente. Es por eso que este sistema de prevención todavía tiene bajo impacto a nivel masivo.

La World Wide Web ha sido, no obstante, el medio de comu-

nicación más rápidamente adoptado en la historia de la humanidad. Bastaron sólo 5 años para conectar al 25% de la población norteamericana, habiéndose requerido más de un cuarto de siglo en lograr una penetración similar para los medios tradicionales de radiodifusión¹³.

En una hipotética comparación, si la industria automotriz hubiera experimentado un crecimiento y reducción de costos equiparable a la informática, los automóviles deberían alcanzar los 160.000 Km/hora y con un valor de cinco dólares¹³.

De continuar la tendencia y tras su fusión con la TV digital, Internet logrará un significativo alcance poblacional, constituyéndose en un arma ineludible de toda campaña de prevención^{14,15,16}.

D. A. Chinchilla: Santa Fe 2918 - Piso 3º (1425) Buenos Aires - Rep. Argentina

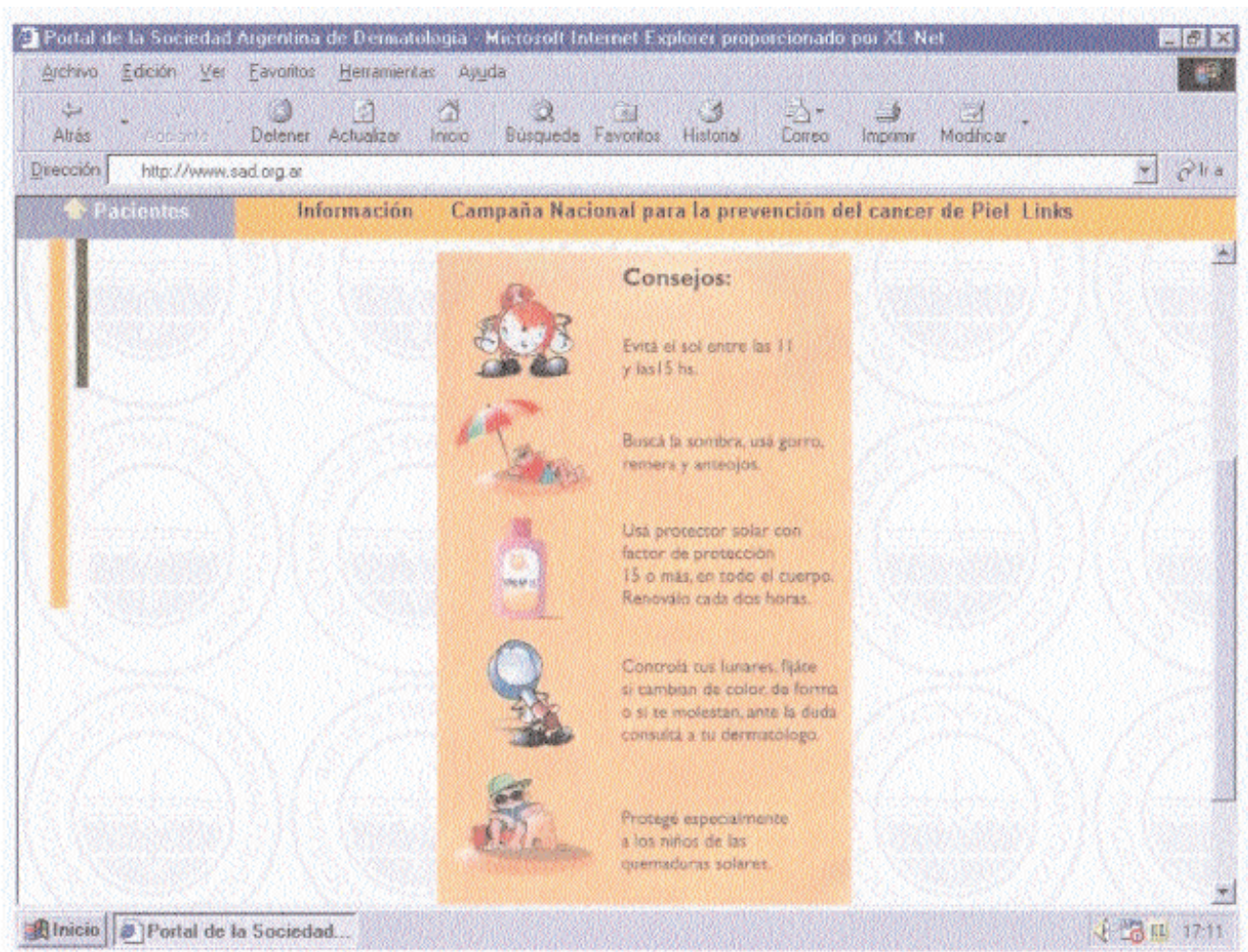


Figura 1: Página de la Sociedad Argentina de Dermatología. Se promueven conductas preventivas del cáncer de piel dirigidas al público infantil y adolescente.



Referencias

1. Chinchilla D. Dermatología e Internet. *Dermatol Argent* 1999; 5 (4): 331 - 346.
2. Sitaru C. Dermatology resources on the Internet: a practical guide for dermatologists. *Int J Dermatol* 1998; 37: 641 - 647.
3. Nua Internet Surveys [web en línea] Noviembre 2000; <http://www.nua-net/surveys/how_many_online/index.html> [Con acceso el 06-01-2002].
4. Pollock B y col. Dermatology and the world wide web. *Br J Dermatol* 2001; 144 (4): 914 - 5.
5. Altrudi R. Educación a distancia. *Informatica Medica* 1999; 4: 33.
6. Perednia D. Fear, loathing, dermatology, and telemedicine. *Arch Dermatol* 1997; 133: 151 - 155.
7. Zelickson B, Homan L. Teledermatology in the nursing home. *Arch Dermatol* 1997; 133: 171 - 174.
8. Norton S y col. Teledermatology and underserved populations. *Arch Dermatol* 1997; 133: 197 - 200.
9. Vidmar D. The history of teledermatology in the department of defense. *Dermatol Clin* 1999; 17 (1): 113 - 123.
10. Huntley A. The need to know. Patients e-mail, and the Internet. *Arch Dermatol* 1999; 135: 198 - 199.
11. Stephenson J. National Library of Medicine to help consumers use online health data. *JAMA* 2000; 283 (13): 1675 - 1676.
12. Leavell H, Clark E. Preventive medicine for the doctor in his community. New York: Mc Graw Hill, 1965; p 18.
13. Altrudi R. Internet y las publicaciones médicas electrónicas. *Informática Médica* 1999; 2 (3): 20-26.
14. Eysenbach G. Consumer health informatics. *BMJ* 2000; 320: 1713 -1716.
15. Pareras L. Futuro de Internet: usos médicos, peligros, hacia dónde vamos. *Monogr dermatol* 1997; 10: 254-257.
16. Yudkin J, Swai A. Access to medical information in developing countries. *Lancet* 2000; 355: 2248.

SECCION INMUNODERMATOLOGIA

Interleuquina 10 en desórdenes cutáneos (Bibliografía comentada)

Ramón A. Fernández Bussy*,
Carlos Crisci**, Eduardo Baroni***

* Prof. Adjunto Cátedra de Der-
matología de la Universidad
Nacional de Rosario

Palabras claves: Interleuquina 10, melanoma, carcinomas espi-
nocelular y basocelular, linfomas cutáneos, lupus eritematoso,
penfigoide ampollar, dermatitis atópica, psoriasis.

Con sus propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, la inter-
leuquina 10 (IL-10), juega un papel dominante en varias reac-
ciones inmunes, participando en los mecanismos de regulación
de la piel. En este sentido, se ha demostrado que la IL-10 se ha-
lla involucrada en los mecanismos patogénicos de varias derma-
tosis inflamatorias y procesos tumorales cutáneos.

La IL-10 tiene un gran impacto en la inmunoregulación del ba-
lance Th1/Th2. Las células Th1 colaboradoras (helper) son esen-
ciales para una efectiva respuesta inmune celular contra microor-
ganismos patógenos intracelulares, en tanto que las células Th2
son fundamentalmente responsables de las respuestas humorales
frente a patógenos extracelulares grandes (parásitos) y alérgenos
(Figura 1).

En este equilibrio Th1/Th2, la IL-10 promueve la liberación de ci-
toquinas Th2, tales como la IL-4, IL-13, IL-5, etc, inhibiendo la
producción de IFN-gamma por los linfocitos Th1. Este efecto se
logra a través de la supresión de la síntesis de IL-12b por macró-
fagos y células accesorias, citoquina que normalmente estimula
las respuestas Th1. Asimismo, la IL-10 reduce la capacidad de
presentación antigénica por parte de los monocitos/macrófagos
y de las células dendríticas. Al inhibir la presentación antigénica
y la producción de citoquinas pro-inflamatorias, la IL-10 se com-
porta como un verdadero supresor de la inmunidad celular¹.

Además, la IL-10 colabora con las citoquinas Th2, induciendo la
proliferación y diferenciación de las células B hacia células plas-
máticas productoras de anticuerpos IgE, para la defensa adecua-
da contra los parásitos intestinales, y de anticuerpos IgA secreto-
rios, indispensables para la neutralización de las toxinas bacteria-
nas y la defensa local de las mucosas.

En definitiva, la IL-10 actuaría fisiológicamente limitando la inflamación, previniendo las reacciones inmunológicas en exceso y apoyando las respuestas inmunes humorales (Figura 2). La expresión de IL-10 en diferentes entidades dermatológicas ha sido investigada en varios estudios y es nuestro deseo comentar estos hallazgos bibliográficos.

En el melanoma se ha observado una expresión significativa del ARNm para IL-10, tanto en la lesión original como en las metástasis, pero no en la piel sana, sugiriendo de esta manera que son las células de melanoma por sí mismas quienes contribuyen, al menos en parte, a la sobreexpresión de IL-10 en las lesiones. Otras investigaciones han demostrado que la IL-10 es un factor de crecimiento autocrino para el melanoma maligno y que reduce la expresión de las moléculas HLA de clase I y II del complejo mayor de histocompatibilidad en las células de melanoma, dificultando así la presentación de los antígenos tumorales y reconocimiento por los linfocitos T.

En los carcinomas basocelulares y espinocelulares también existe una sobreexpresión de IL-10, comportándose como un mediador que permite a las células malignas evadir la respuesta inmune mediada por células T.

En los linfomas cutáneos a células T, sobre todo en el Sezary, se ha demostrado la producción de IL-10 por parte de las células T malignas. Esta mayor expresión del gen de IL-10 correlaciona con la progresión tumoral. Asimismo, también existe una expresión cutánea aumentada de ARNm para IL-10 en los linfomas pleomórficos de células T y en linfomas cutáneos de células B^{1,2}.

Resumiendo, hay varias líneas de investigación que sugieren

que la sobreexpresión de IL-10, que ocurre en diferentes procesos cutáneos malignos, podría contribuir al desarrollo tumoral, suprimiendo la respuesta inmune antitumoral.

La participación de la IL-10 también resulta importante en otras patologías no malignas, tales como el lupus eritematoso, enfermedades ampollares, dermatitis atópica y psoriasis.

En el lupus eritematoso sistémico (LES), la IL-10 actúa como un potente estimulador celular que facilita la activación, proliferación y diferenciación de las células B y la producción de autoanticuerpos. Los niveles de IL-10 en el LES son significativamente más altos que en los individuos normales, existiendo correlación entre los niveles de IL-10 y la actividad clínica de la enfermedad. Si la IL-10 aumenta el daño en el LES, los antagonistas de la IL-10 podrían ser beneficiosos para su tratamiento.

En el penfigoide ampollar se ha observado mayor concentración de IL-10 en el líquido de las ampollas que en los sujetos normales; pero más allá de este hallazgo, no se ha demostrado su función en el proceso inflamatorio.

En la dermatitis atópica, la expresión cutánea de IL-10 crónicamente elevada podría ser la responsable de la supresión persistente del sistema inmune de la piel, contribuyendo así a incrementar la incidencia de infecciones cutáneas en estos pacientes³.

En la psoriasis se ha demostrado que la expresión cutánea de ARNm para IL-10 es significativamente menor que en la dermatitis atópica y los linfomas cutáneos a células T. Este nivel de expresión no difiere del de la piel sana, aún cuando numerosas citoquinas proinflamatorias estén sobreexpresadas, he-

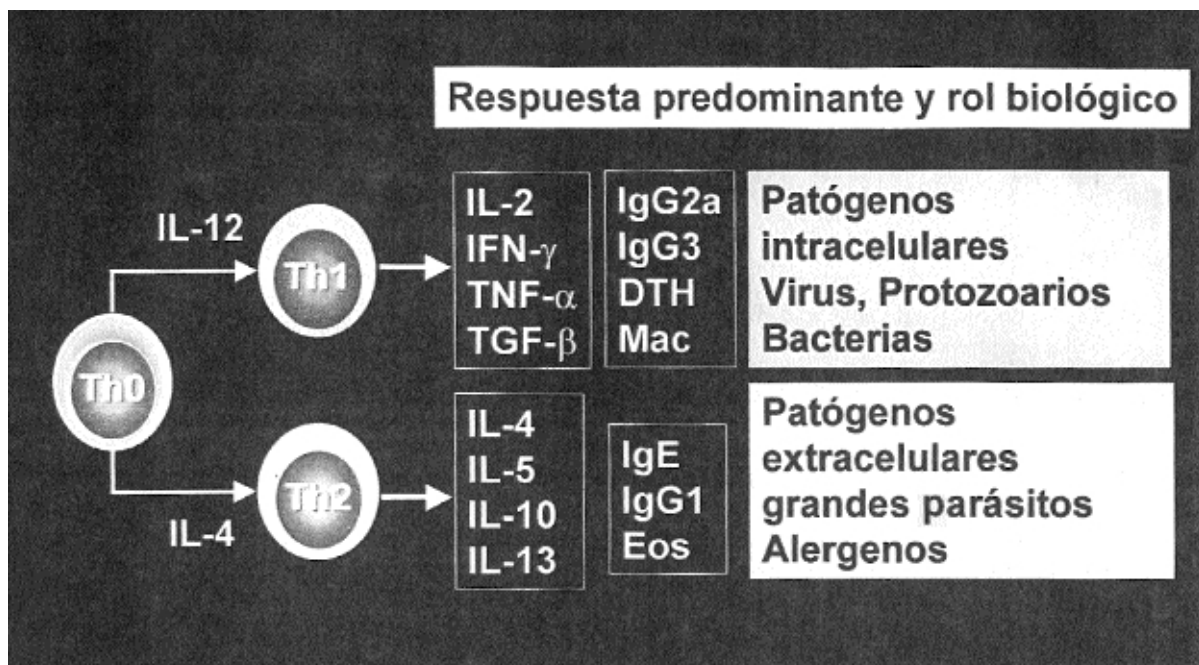


Figura 1: El perfil de citoquinas predominante determina el tipo de respuesta. Las respuestas celulares frente a patógenos intracelulares dependen de la estimulación Th1; las respuestas humorales frente a patógenos extracelulares y alergenos dependen de la estimulación Th2.

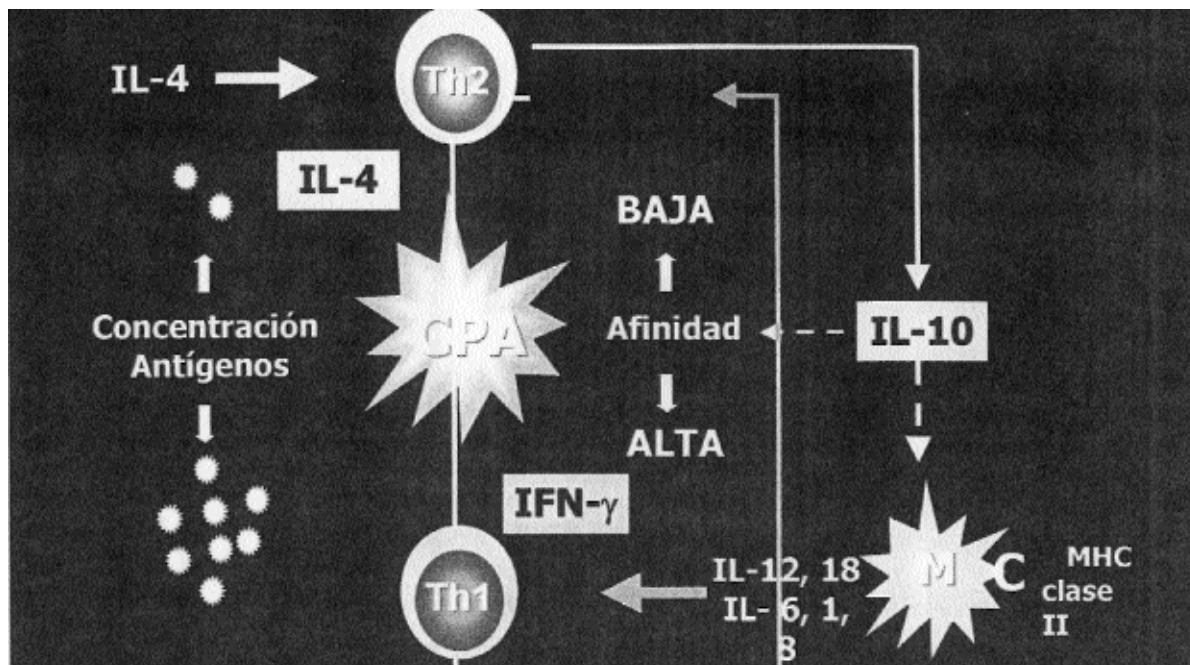


Figura 2: Papel de la IL-10 en la regulación de la respuesta inmune. La IL-10 disminuye la expresión de los HLA, limitando la presentación de antígenos; reduce la secreción de IL-12, suprimiendo la síntesis de INF-gamma por los Th1 y la respuesta inmune celular y favorece las respuestas humorales de tipo Th2.

cho que demostraría una deficiencia relativa de IL-10 en la psoriasis⁴.

El uso terapéutico de la IL-10, dado su potente efecto antiinflamatorio, podría ser exitoso en varias enfermedades inflamatorias de la piel, sobre todo en aquellas donde los niveles de IL-10 estén disminuidos, tal como ocurre en la psoriasis.

Varias teorías apoyan la hipótesis de que la deficiencia relativa de IL-10 observada en la psoriasis podría ser un fenómeno central. La radiación ultravioleta, los ésteres del ácido fumárico y los calcitrioles incrementan la producción de IL-10 in vitro y mejoran la enfermedad. También el ilprost y la pentoxifilina pueden incrementar la síntesis de IL-10. Por otro lado, los inhibidores de la vía del receptor beta adrenérgico, como la indometacina, pueden llevar a una exacerbación de la psoriasis, disminuyendo la síntesis de AMPc intracelular, presumiblemente asociado a la menor producción de IL-10. En este mismo sentido, la administración de IFN-alfa, de IFN-gamma, o de drogas que pueden aumentar los

niveles de citoquinas Th1 y de IFN-gamma, como el litio, provocan un empeoramiento de la psoriasis, por supresión de la IL-10 y de sus propiedades antiinflamatorias.

Otro hecho que avala el eventual uso terapéutico de la IL-10 en la psoriasis surge de la observación que durante el embarazo, donde predomina el patrón Th2 y se deprimen las respuestas Th1 para evitar el rechazo del feto, las pacientes con psoriasis suelen experimentar una reducción en la actividad de la enfermedad. La teoría dice que la actividad antipsoriásica de la IL-10 es causada por un efecto modulador sobre las células inmunes circulantes que podrían infiltrar la piel y no por los efectos directos sobre los queratinocitos humanos. No obstante, queda mucho camino por recorrer...

R. A. Fernández Bussy: Córdoba 2392 3° Piso (2000) Rosario - Santa Fe - Rep. Argentina

Referencias

1. Asadullah K, Sabat R, Wiese A, Docke W, Volk H, Sterry W: Interleukin-10 in cutaneous disorders: implications for its pathophysiological importance and therapeutic use. Arch Dermatol Res 1999; 291: 628-636.
2. Asadullah K, Docke W, Haeubler A, Sterry W, Volk H: Progression of mycosis fungoides is associated with increasing cutaneous expression of interleukin 10 mRNA. J Invest Dermatol 1996; 107: 833-837.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wol H: Atopie und atopisches Ekzem Dermatologie und Venerologie 1995; 4th Ed. Springer, Berlin Heidelberg New York: 445-460.
4. Asadullah K, Sterry W, Stephanek K, Jasulatis D, Leupold M, Au- dring H, Volk H, Docke W: IL-10 is a key cytokine in psoriasis: proof of principle by IL-10 therapy-a new therapeutic approach. J Clin Invest 1998; 101: 783-794.

SECCION LA PIEL EN LAS LETRAS

A propósito de un caso de miasis cutánea

Fragmento extraído de "La Vorágine" (José Eustasio Rivera)

Sergio Gabriel Carbia

Ex jefe de residentes de
Dermatología.
Hospital de Clínicas
"José de San Martín".

" - ¿Dónde está don Clemente Silva? – le pregunté al catire Mesa cuando amaneció.
- Lavándose la cara en la zanjita.
- ¿Y por qué lo dejaron solo? Si se fugara...
- No hay ningún temor: Franco anda con él. Toda la madrugada estuvo quejándose de la pierna. (sic)
Cuando bajé a la fuente, me enternecí al ver que Fidel le lavaba las llagas al afligido. Este, al sentir mis pasos, avergonzóse de su miseria y alargó hasta el tobillo el pantalón. Con turbado acento me contestó los buenos días.
- ¿Esas lacraduras de qué provienen?
- Ay, señor, parece increíble. Son picaduras de sanguijuelas. Por vivir en las ciénagas picando goma, esa maldita plaga nos atosiga, y mientras el cauchero sangra los árboles, las sanguijuelas lo sangran a él. La selva se defiende de sus verdugos, y al fin el hombre resulta vencido.(sic)
- Por ahora, es preciso curar sus llagas. Permítame que le haga remedios.
Y aunque el viejo, asombrado, se resistía, remánguele hasta la corva el pantalón y me arrodillé para examinarlo.
- Fidel, ¿estás ciego? ¡En estas úlceras hay gusanos!
- ¡Gusanos! ¡Gusanos!
- Sí, hay que buscar otoa para matárselos.
El viejo comentaba quejándose:
- ¿Será posible? ¡Qué humillación! ¡Gusanos, gusanos! ¡Y fue que un día me quedé dormido y me sorprendieron los moscones!
Cuando lo condujimos a la barraca repetía:
- ¡Engusanado, engusanado y estando vivo!"

La Vorágine
José Eustasio Rivera

El autor

A pesar de la breve existencia de José Eustasio Rivera (1888-1928), su obra maestra ("La Vorágine") perdura como una de las grandes creaciones de la literatura latinoamericana del siglo pasado.

Nacido en Colombia, desde temprano convivió con la naturaleza, la cual le dio pie a escribir sobre la selva amazónica y su horror, su dominio de pesadilla. Su obra quedó reducida a un libro de sonetos ("Tierra de promisión") y a la célebre novela nombrada.

En "La Vorágine", la selva es la diosa implacable, que nada ni nadie puede saciar. Los humanos son su plato preferido, quienes deambulan en la inmensa "bóveda" vegetal, entregándose en sacrificio. Por ello, en el texto abundan los rezos y las lamentaciones, "pensando en Dios, comenzó a rezarle a la selva una plegaria de desagravio". Dado que algunos hechos que acontecen en la novela son verídicos, esta novela es a la vez un documento social, un dramático "yo acuso" sobre las vejaciones de los trabajadores del caucho. Esta es la vorágine, una "cárcel verde" que aparece como un "cementerio enorme".



Con respecto al autor se ha comentado: "Rivera se vio crecer dentro de ese universo como un tallo más de una planta envenenada y no fue ya capaz de distinguir la frontera entre la realidad y la fantasía".

*

¿Sabía que se estudia la talidomida en el tratamiento de neoplasias hematológicas y de órganos sólidos? El grupo del Anderson Cancer Center, en Houston Texas, realizó una investigación en pacientes con carcinoma espinocelular metastásico o recurrente de cabeza y cuello, estudiando las propiedades antiangiogénicas. No demostró que la talidomida fuera beneficiosa usada como agente único y sugiere nuevos estudios en combinación con otros agentes citotóxicos o antiangiogénicos en enfermedad residual mínima o en estadios tempranos.

Cancer 2001; 92: 2364-73
ARL

*

Es importante el examen completo y periódico de piel y mucosa en pacientes con injerto versus huésped. Los pacientes trasplantados de médula ósea pueden desarrollar enfermedad maligna en forma secundaria, tanto hematológicas como de órganos sólidos. Se reportan dos pacientes que desarrollaron carcinoma espinocelular de mucosa oral y piel.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 93: 75-80
ARL

*

Epidemia de melanoma maligno: ¿verdadero incremento o mejor detección? La incidencia de melanoma ha aumentado en todo el mundo, incluso en países sin programas de detección temprana. La incidencia de lesiones de menor espesor (menor 1 mm) ha aumentado en mayor proporción que las de mayor espesor, reflejando la detección temprana de las lesiones.

JAMA 2002; 287: 2201
ARL

SECCION PATOLOGIAS REGIONALES

Micetoma maduromicótico

Susana L. Mercado de Scaglione*,
María San Román**, Mariana E. Llapur***,
Elena E Ochoa****

* Jefa de Servicio de
Dermatología
** Médica dermatóloga agrega-
da al Servicio de Dermatología
*** Médica concurrente de 4º
año del Servicio de
Dermatología
**** Jefa del Servicio de
Patología
Servicio de Dermatosifilografía.
Hospital Independencia
Santiago del Estero

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 34 años de edad, trabajador de la construcción (albañil), consulta en el Servicio de Dermatología del Hospital Independencia de la ciudad de Santiago del Estero.

Procedencia: Villa Robles, Santiago del Estero.

Motivo de consulta: lesión tumoral indurada, indolora, localizada en pie izquierdo, con algunas bocas fistulosas cubiertas de costras y escasa secreción a la presión.

A la palpación de la región inguinal homolateral, presenta adenomegalias dolorosas y móviles.

Antecedentes de la enfermedad actual: refiere antecedente de traumatismo de pie izquierdo, con un ladrillo, seis meses atrás.

Exámenes complementarios: hemograma s/p, radiografía y TAC: no se observan imágenes de osteoporosis ni de osteomielitis.

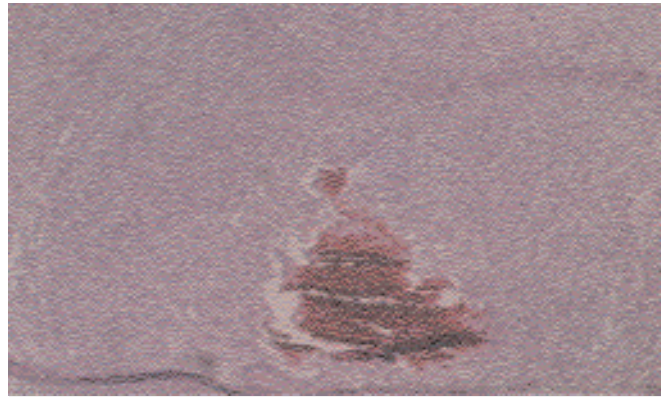
Examen micológico: *Madurella micetomi*.

Anatomía patológica: granuloma inflamatorio crónico con granos eumicóticos.

Diagnóstico: micetoma podal maduromicótico.

Tratamiento: Itraconazol 200 mg/día vía oral y toilette quirúrgica.

Evolución: Buena respuesta al tratamiento instaurado a los seis meses de seguimiento.



*

Montelakast es un antagonista de receptores cys-LT1, al actuar sobre los leucotrienos se puede utilizar en la profilaxis de reacciones de urticaria y angioedema producidos por AINES en aquellos pacientes que requieren tratamiento anti-inflamatorio.

J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 1060-1061
ARL

*

En un estudio de 774 pacientes con melanoma estadio II B y III, los cuales fueron randomizados para realizar interferon en altas dosis o vacunas gangliósido GM2-KLH/QS-21, se concluye que el interferon fue superior a la vacuna, analizando la sobrevida y el período libre de enfermedad, con significancia estadística, cerrando la investigación antes de lo planeado.

J Clin Oncol 2001; 19: 2370-2380
ARL

*

¿Sabía que existe la hipótesis de una correlación inversa entre la exposición UV y la mortalidad por carcinomas no cutáneos en Estados Unidos?

La insuficiencia de radiación UVB y el menor nivel sérico de vitamina D estaría asociado a un aumento de la mortalidad por trece distintos carcinomas no cutáneos en el noreste norteamericano.

Cancer 2002; 94: 1867-75
ARL

CARTA DE LECTORES

Congreso de Mendoza Taller de Educación

En el marco de una bella ciudad con gente muy amable y hospitalaria, un Congreso que alcanzó niveles de excelencia impresionantes (la mostración de enfermos en video, por ejemplo) y que contó con más de 1.000 participantes, tuvo en su "Taller de Educación Médica", tres asistentes. ¿Los temas no eran atractivos? ¿Los tres disertantes no eran convocantes? Es posible, pero no lo creo.

Nos regodeamos diciendo en charlas de café que el verdadero problema de este país es la Educación. Pero cuando hay una posibilidad de expresar opiniones, de disentir, de no tener miedo al cambio, de comprometerse y trabajar en el tema, elegimos caminos menos incómodos. Esto sucede de igual forma en otros ámbitos.

Creo que el verdadero problema de este país es la indolencia, que la encubrimos con el ardor activo de críticas, pero la alimentamos con la pasividad de no decir presente cuando corresponde.

Conformamos una sociedad hipócrita a quien la crisis gracias a Dios la está desnudando. Desnudos, nos estamos dando cuenta de nuestra indigencia. Creo que esto es muy positivo: a partir de ahí comenzaremos a vestirnos con la ropa que nos corresponde y no con ropajes falsos o prestados. Y dejaremos atrás la arrogancia que nos ha caracterizado.

Todos los que estamos interesados en educación universitaria, hemos leído "La tragedia educativa" de Jaim Etcheverry. Se puede discrepar con él en muchas cosas, pero es evidente que de educación sabe y se ha interesado en ello. En su libro postula que nada puede hacerse -nada- si no mejoramos la Educación Media, ese doloroso bache que provee a la Universidad estudiantes mediocres y descapacitados. Estudiantes que no pueden ir a la Universidad como a un Reformatorio para suplir sus carencias. Sobre débiles bases será inútil construir un edificio sólido.

Cuando un Profesor que ya tiene sus años (y uno supone que esto le ha ido brindando experiencia y sabiduría), se burla de lo afirmado en el párrafo anterior diciendo: "Así vamos a llegar hasta el Jardín

de Infantes", es evidente que sus intereses están puestos en otro lado y no en la Educación.

Cuando una gestión como la que acaba de dejar el gobierno de la Universidad afirmaba liviana y demagógicamente ser pública, cuando se sabe que el 50% de sus alumnos proviene de escuelas privadas es evidente que sus intereses estaban puestos en otro lado y no en la Educación.

Cuando esa misma gestión -con la misma desaprensión- aseguraba que la universidad es gratuita, cuando se sabe que la sostiene toda la población con sus impuestos (población que en su mayoría no enviará sus hijos a la universidad), es evidente que sus intereses estaban puestos en otro lado y no en la Educación.

Cuando con igual demagogia se afirmaba que el ingreso es irrestricto y se adulaba así a los chicos que ingresaban, sin informarles que sólo un 18% se recibirá, es evidente que los intereses estaban puestos en otro lado y no en la educación.

Cuando todo esto sucede, la Universidad se está suicidando. Y quizás sea lo mejor. Hablamos de la UBA. Tuvo su época de gloria indudable. Pareciera que eso terminó. Providencialmente están surgiendo nuevas universidades, que tomarán -ésa que fue antorcha vibrante y luminosa y hoy es débil pabilo que humea- para dar otra vez frutos gloriosos como supimos tener.

Dra. Lilian Moyano de Possati
Docente Autorizada
de Dermatología de la UBA

SECCION HAGA SU DIAGNOSTICO

Caso 1: Lesión inusual sobre el pezón en mujer de 36 años

Mercedes L. Hassan*, Roberto Schroh**, Cristina Corbella***, Jorge Reeves****, Andrea Falconier*****

* Jefe de División Dermatología ** Jefe del Sector Dermatopatología *** Médica de Planta del Servicio de Anatomía Patológica Central **** Jefe de Patología Mamaria y Jefe de Residentes del Servicio de Ginecología Hospital J. M. Ramos Mejía

Historia clínica

Una paciente de 36 años de edad, raza blanca, sexo femenino, refiere desde hace cuatro meses la presencia de dos lesiones ubicadas en pezón y aréola izquierda respectivamente. Niega antecedentes de importancia o traumas previos.

Al examen físico se observan dos lesiones rosadas: una polipoide, erguida, de 2,5 mm de eje mayor por 5 mm de ancho, rosada con una extremidad violáceo-azulado constituida por cavidades translúcidas, que a la punción dejan salir un material gelatinoso (Foto 1). La otra, cercana a la primera, es más pequeña y sésil y se halla ubicada adyacente sobre la aréola (Foto 2). Se realiza la extirpación de ambas lesiones por "shaving", con sutura y cierre simple. Los estudios complementa-

rios: laboratorio de rutina, Rx de tórax, así como el examen ginecológico con Papanicolau y mamografía, resultan ser normales. El estudio histopatológico de las piezas revela el aspecto de las Fotos 3 y 4. Se destacan la presencia de hendiduras en la dermis subyacente a una epidermis atrófica en la lesión más elevada de la Foto 1 y levemente hiperplásica en la lesión apenas elevada de la Foto 2. Hay cavidades pseudoquísticas con un contenido de aspecto fibrilar separadas por bandas colágenas (Foto 3), más superficiales en tres que correlacionan con el aspecto clínico ampollar de la extremidad distal del pólipo. La tinción con azul alcian para mucopolisacáridos ácidos evidencia la presencia de mucina en estas cavidades y en la dermis papilar (Foto 4).



Foto 1: Lesión polipoide sobre pezón izquierdo. Notar extremo distal de aspecto translúcido ampollar, multilocular.

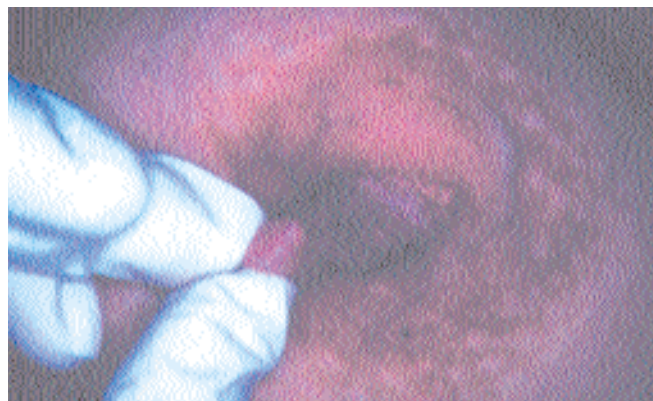


Foto 2: Lesión sólida más pequeña adyacente sobre la aréola.

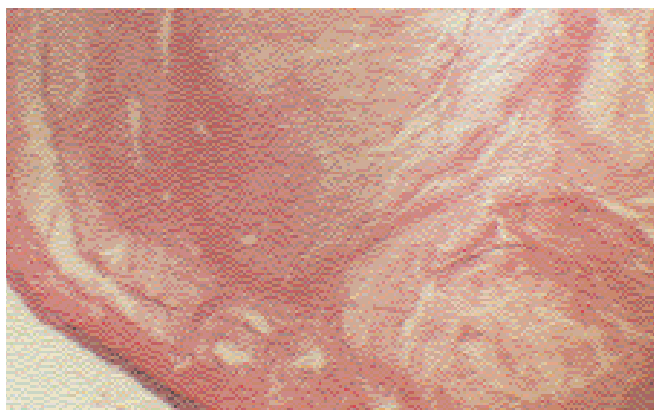


Foto 3: He y E x 150. Cavidades pseudoquísticas separadas por bandas de colágeno.

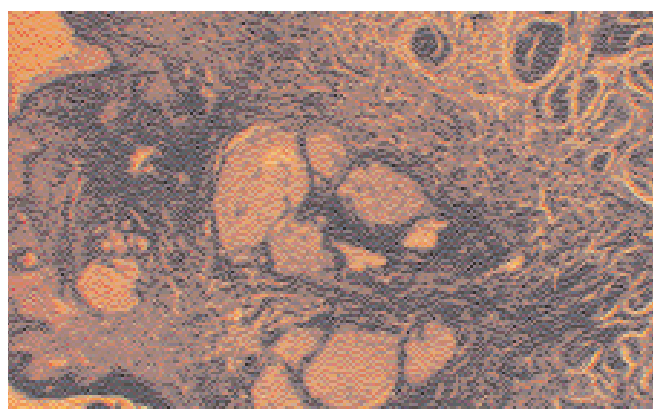


Foto 4: Azul alcian x 40. Coloración positiva para mucopolisacáridos ácidos en dermis y cavidades pseudoquísticas de la Figura 1.

Diagnóstico: Fibromixomas de pezón y areola.

Comentario y discusión

Los fibromas de pezón y areolas son tumores benignos de aparición frecuente en el adulto. Los llamados fibromas blandos, acrocordones o nevos fibromatosos¹ aparecerían en hasta el 46% de las personas en edad adulta, localizados² en región axilar, cervical o párpado, de tamaño y aspecto variable, usualmente pequeños.

Ocasionalmente se observan lesiones de mayor tamaño, péndulas (denominadas molusco péndulo o nevó molusco) o más raramente erectas, sólidas en zona perineal, escroto, ingle y vulva. No hemos hallado referencias bibliográficas sobre lesiones con formación de una cavidad multilocular en el extremo distal con contenido gelatinoso similar al que presentamos.

Korting y Denk⁸, en su libro sobre "Diagnósticos diferenciales dermatológicos" exhibe la imagen de un fibroma de areola, descrito en el texto como "mixoma", sin aclarar esa dualidad en la denominación y sin mostrar el aspecto microscópico.

Sato en 1992⁶ e Higaki en 1993⁷ describen sendos casos de fibromas gigantes con una ampolla en el extremo distal, localizados en el pezón. No se hace referencia al contenido mucinoso de las cavidades pseudoquistísticas y sólo en el segundo de ellos⁷ se observa una ampolla subepidérmica que podría ser compatible. Estos autores destacan la rareza del hallazgo de la ampolla y citan como único antecedente previo al de Sato.

También como raros se comunican fibromas de pezón de aspecto o tamaño inusual, como el de Nakayama en 1997⁸, correspondiente a un fibroma gigante sólido de 6 x 3 x 3 cm, surgiendo en la piel de la areola semejando una mora.

El diagnóstico diferencial incluye: leiomioma, angioma, lipoma⁹, hemolinfangioma en las lesiones sólidas, hidrocistoma apocrino o ecrino, cuando se trata de lesiones ampollares. Los casos mencionados correspondieron al sexo femenino. Son generalmente unilaterales, únicos o múltiples, destacándose en este caso una lesión de mayor tamaño.

En la estadística del Sector Quirúrgico de Patología Mamaria del Servicio de Ginecología del Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía de Buenos Aires se hallaron sobre 337 casos de intervenciones quirúrgicas por patología benigna de la mama desde julio de 1996 hasta octubre del 2000, dos casos en sendas pacientes de sexo femenino. Uno en mujer de 28 años, diagnosticado como pólipo o "papiloma fibroepitelial" y el que nos ocupa en mujer de 36 años como "fibromixoma" localizado en el pezón y la areola respectivamente (Cuadro 1).

Cuadro 1: Fibroma de pezón y areola. (8-1996/10-2000)

Total de intervenciones quirúrgicas sobre mama: 603
Patología benigna: 337
Papilomas: fibroepitelial y mixoepitelial (0,51%): 2
Patologías malignas: 266

PG 28 años, p. Fibroepitelial de pezón izquierdo
 AS 36 años, p. Mixoepitelial de areola izquierda

En cuanto al aspecto microscópico llama la atención en este caso, en la lesión más pequeña y sólida, el depósito de mucina en la dermis papilar. En la lesión de mayor tamaño se observan cavidades pseudoquistísticas, separadas por haces de colágeno con un contenido azul alcian positivo de aspecto fibrilar. No se observa ninguna estructura glandular.

Esta probable secuencia de una lesión más pequeña a otra de mayor tamaño sugeriría cambios iniciales en el colágeno dérmico, quizá correspondiendo a un trauma de fricción o estiramiento, que llevará a la formación de mucina y/o cavidades cuando es sostenido y en lesiones de mayor tamaño.

Se ha intentado explicar la patogenia del desarrollo de estas lesiones por la piel hiperextensible de la ingle, escroto, labio mayor y axila, sumados al roce y el traumatismo provocado por la distensión, siguiendo el eje mayor de la tumoración en el pezón⁶.

Los factores que estimulan el crecimiento de fibromas blandos durante el embarazo no parecen jugar el rol más preponderante en estas pacientes, en las cuales no se ha comunicado que surjan durante ese estado fisiológico, pero sí que continúen creciendo (observación personal reciente de fibroma gigante sólido en un embarazo a término).

Si bien los fibromas son extremadamente frecuentes, la forma descrita parece ser excepcional por la localización, el mayor tamaño y especialmente el desarrollo de ampollas en su extremo distal. Más aún, cuando son multiloculares con contenido mucinoso, de aspecto translúcido, sugiriendo un diagnóstico erróneo de tumor anexial.

Referencias

1. Cabrera H y García S: Cáp. 24. Nevos del tejido conectivo. En: Nevos cutáneos. Edit Actualizaciones Médicas 1998; Buenos Aires, pág 145.
2. Nakayama H, Mihara M: Giant pendulous fibroma arising on the areola. Acta Dermat Venereol 1998; 78: 152.
3. Alacam E, Schroeter A: Nipple fibroma in a heifer. Disch Tierarztl Wochenschr 1979; 68: 361.
4. Strmen J, Polony P: An unusual fibroma of the nipple. Rozhl Chir 1979; 58: 542-4.
5. Prasad M, Pradhan PK, Bisarya BN: Pedunculated fibroma of nipple. J Indian Med Assoc 1973; 61: 517.
6. Higaki Y, Yoshinaga Y, Kawashima M: Blister formation over a soft fibroma of the nipple. J of Dermatol 1993; 20: 447-448.
7. Sato S, Harada S, Shishiba T: Soft fibroma with bullae. Rinsho Derma (Tokyo) 1992; 34: 210-211.
8. Korting GW, Denk R: Cap 38. Tumores. En: Diagnóstico diferencial dermatológico. Edit Científico-Médica, Barcelona 1979, pág 690.
9. Doctor VM, Sirsat MV: Florid papillomatosis (adenoma) and other benign tumours of the nipple and areola. Br J Cancer 1971; 25: 1-9.

Caso 2: Lesión eritematosa en frente de dos meses de evolución

Andrea Molezzi*, Mercedes Portaluppi**, María Paula Pelegrina***, María Inés Diambra****, Marta Patricia La Forgia*****, Nora Poggio*****, Cristina Kien*****, Edgardo Néstor Chouela*****

Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich. * Médica concurrente 2do año ** Médica residente 4to año *** Médica residente de 3er año **** Médica cursista carrera de especialista 2do año ***** Médica de Planta ***** Jefe de Sección de Dermatopatología***** Jefe de Unidad de Dermatología

Historia clínica

Paciente de sexo femenino de 16 años de edad que consulta por presentar una lesión en la frente de dos meses de evolución. Como antecedentes personales refiere hipercolesterolemia. Antecedentes familiares de lupus eritematoso sistémico. Al examen físico se observa una única placa eritematosa, con descamación fina, ligeramente infiltrada de 2 cm de diámetro aproximadamente, localizada en región frontal, asintomática (Foto 1).

Se realiza rutina de laboratorio con resultados dentro de parámetros normales. El estudio histopatológico (Protocolo: 156409) informa: epidermis con acantosis leve. En dermis se halla exocitosis linfocitaria y espongirosis a nivel de epitelio folicular, con presencia de microquistes con depósitos de mucina. Coexiste infiltrado linfocitario perivascular con aislados eosinófilos. No se identifican células atípicas (Fotos 2 y 3).

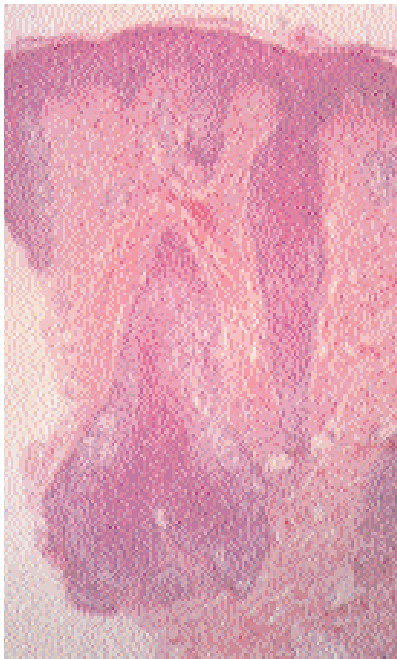


Foto 1: Placa eritematosa, con descamación fina, ligeramente infiltrada en región frontal.

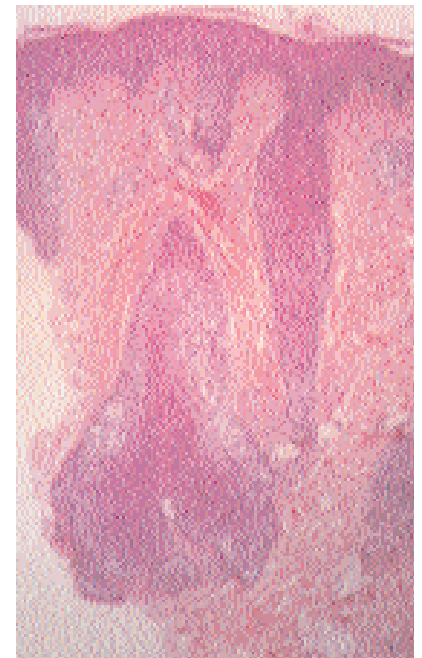


Foto 2: Hematoxilina y eosina 45x.

Diagnóstico: Mucinosi folicular.

Comentario

Las mucinosi cutáneas son enfermedades con diferentes manifestaciones clínicas que se dividen en dos grandes grupos: uno donde el depósito de mucina es un signo histológico distintivo (mucinosi primarias y/o específicas dérmicas y foliculares) y otro donde el depósito de mucina es un proceso asociado o secundario a patologías de localización epidérmica, dérmica o folicular.

La alopecia mucinosa fue descripta por Pinkus en 1957¹. En 1959 Jablonska incorpora el término de mucinosi folicular debido a que la alopecia no está siempre presente y el diagnóstico de certeza se hace en base a los hallazgos histológicos. Esta teoría fuconfirmada por Hempstead y Ackerman en 1985, quienes sugirieron no emplear como sinónimos los términos alopecia mucinosa y mucinosi folicular, definiendo a la última como un determinado patrón de reacción en el epitelio folicular^{2,3,4}.

La mucinosi folicular es de causa desconocida. Se caracteriza clínicamente por la formación de placas eritematosas, descamativas, con pápulas foliculares que dejan zonas de alopecia en cuero cabelludo, cejas, barba y pueden extenderse a cara, cuello, tronco y extremidades. Cada placa puede medir entre 2-5 cm de diámetro aproximadamente. Normalmente aparecen una o dos lesiones pero también pueden presentarse en mayor número, desde el inicio o desarrollarse en un período de varias semanas^{3,4,5}.

Se puede dividir a la mucinosi folicular primaria o idiopática en tres grupos^{2,5,6,7}:

- 1) Adultos jóvenes, con lesiones localizadas usualmente en cabeza y cuello de resolución espontánea.
- 2) Adultos de edad media con un curso más crónico y lesiones que se pueden extender, además de la cabeza, cuello, tronco y extremidades.
- 3) Pacientes entre 40-70 años de edad con mucinosi folicu-

lar generalizada y crónica que se asocia frecuentemente a linfomas (mayor asociación con linfomas cutáneos de células T, linfomas cutáneos de células B, enfermedad de Hodgkin).

Como diagnósticos diferenciales clínicos podemos plantear: eczema, dermatitis seborreica, liquen simple, pitiriasis rosada, sarcoidosis, lupus eritematoso agudo, entre otros^{2,3,5,8}.

El estudio histopatológico se caracteriza por degeneración mucinosa de la vaina externa del folículo piloso y las glándulas sebáceas, junto a un infiltrado inflamatorio variable. La mucina (glicosaminoglicanos) se tiñe positivamente con Giemsa, azul alcian y muestra metacromasia con azul de toluidina; es PAS negativa y es digerida por hialuronidasa. También puede ser diagnosticada con tinción de hierro coloidal. En las formas crónicas existe una marcada dilatación folicular con formación de cavidades quísticas.

Tanto la dermis como el epitelio afectado están típicamente infiltrados por un número variable de células inflamatorias. En la forma benigna el infiltrado está formado por linfocitos, histiocitos y eosinófilos. En cambio, en las formas asociadas a linfoma se pueden apreciar linfocitos atípicos, linfocitos convolutos y figuras mitóticas^{3,4,5,8,9,10,11}.

No existe un tratamiento específico para la mucinosi folicular. Muchos casos resuelven espontáneamente, por lo que es difícil evaluar la eficacia de cualquier tipo de tratamiento. Se han descripto respuestas favorables al tratamiento con corticoides tópicos (clobetasol al 0,01% en crema base, para luego optar por uno de baja potencia) y sistémicos; dapsona, indometacina, isotretinoína (dosis iniciales de 0,5 mg/kg/día, observándose una mejoría clínica luego de dos semanas y una remisión completa luego de dos meses de tratamiento); interferón alfa (3 x 10⁶ U/día); así como combinaciones de PUVA más etretinato o interferón alfa; o combinación de los últimos dos; mostaza nitrogenada tópica más etretinato^{4, 5, 10, 12}.



Referencias

1. Pinkus H, Macaulay WL, Lund HZ, et al. Alopecia mucinosa. Arch Dermatol 1957;76: 419-24.
2. Martínez PSO, Hoyos GJG, Correa LLA. Mucinosi folicular generalizada. Revista Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica 2000;8(2): 211-214.
3. Marrero Calvo MD, Mazuecos Blanca J, Sotillo Gago I, Camacho Martínez F. Mucinosi folicular primaria infantil. Actas Dermosifiliogr 1999; 90: 250-252.
4. Guerriero C, De Simone C, Guidi B, Rotoli M, Venier A. Follicular mucinosi successfully treated with isotretinoin. Eur J Dermatol 1999; 9: 22-24.
5. Chappuis JM, Fugieroa V, González ME, Maldonado S, Papa M, Consigli JE, Morsino R. Placa infiltrada eritematosa en la cara. Rev Argent Dermatol 1997; 78: 121-122.
6. Wood GS. Inflammatory diseases that simulate lymphomas. In Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SJ; Fitzpatrick TB Editors. Dermatology in General Medicine 5th Edition, NY: McGraw-Hill Book, 1999: 1267.
7. Caputo R, Grimalt R, Gelmetti C. Self-healing juvenile cutaneous mucinosi. Arch Dermatol 1995;131 (4): 459-61.
8. Oliveira de Carvalho V, Parolin Marinoni L, Taniguchi K, Giraldo S, Bertogna J, Fillus Neto J. Infiltrated lesions on a child's face. Pediatric Dermatology 1999; 16 (4) : 326-328.
9. Abell E. Enfermedades inflamatorias de los anexos epidérmicos y el cartilago. En: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B editores. Histopatología de la piel 8va edición, Buenos Aires: Inter-Médica, 1999: 361-375.
10. Obón L, Sánchez Carazo JL, Molinero J, Aliaga A. Placa indurada facial. Med Cután Iber Lat Am 1999; 27: 167-170.
11. Tupker RA, van der Meer JB, Groote AD, Hartman A, Elema JD, de Jong MCJM, Starink TM. Urticaria-like follicular mucinosi in a young female patient. Acta Derm Venereol 1997; 77: 323-324.
12. Bernal Ruiz AI, Miranda Romero A. Erupción pruriginosa de pápulas foliculares con pérdida de pelo. Piel 2000; 15: 36-38.