

① 2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



IMSS

División de Estudios Superiores

FACULTAD DE MEDICINA

"ANALISIS RETROSPECTIVO DE LA METODOLOGIA
UTILIZADA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS
ENFERMEDADES VESICULO - AMPOLLOSAS
ESTUDIADAS EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO
NACIONAL EN EL PERIODO 1980-1983".

TESIS DE POSTGRADO

Curso de Especialización en Dermatología
1982-1984

HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL I. M. S. S.

Dr. Pablo Campos Macías

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Pablo Campos Macías

[Firma]

MEXICO, D.F., 1985.

HOSPITAL GENERAL C.M.A.
ENFERMERIA E INVESTIGACION



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Contenido:	Pag.:
Introducción	1
Objetivo	7
Material y Métodos	7
Resultados	9
Estadística	13
Conclusiones	26
Bibliografía	27

INTRODUCCION:

Las dermatosis ampollosas han sido, por su misma naturaleza, motivo de interés desde tiempos remotos, habiendo sido hasta el momento actual muy controversial su proceso de clasificación.

En un principio, toda dermatosis constituida por ampollas era denominada con el nombre de "pénfigo"; fué hasta el siglo pasado cuando en base a observaciones clínicas se inició la diferenciación de las enfermedades ampollosas y con ésto un largo y confuso proceso de clasificación.

Este proceso de diferenciación clínica se inicia en 1914 -- cuando Bateman señala la presencia de lesiones en forma de "escárapela" como característica de algunas dermatosis¹. Posteriormente Hebra en 1886 hace una descripción magistral de Eritema polimorfo².

Actualmente se considera al Eritema polimorfo como una enfermedad reactiva de la piel y mucosas desencadenada por diferentes factores, algunos de los cuales no se llegan a detectar después de un estudio integral. El primer agente relacionado con Eritema polimorfo fué Micoplasma pneumoniae en 1945³; posteriormente se asoció a diferentes virus, entre los cuales llamaría notablemente la atención su frecuente aparición en pacientes con antecedentes de Herpes simple⁴. Otros reportes lo han asociado a enfermedades por bacterias y hongos. Las drogas han ocupado un capítulo muy importante en la producción de Eritema polimorfo, habiéndose asociado con más frecuencia a las sulfonamidas, penicilinas, hidantoína, fenobarbital y fenoftaleína⁵; finalmente hay que mencionar que se le ha asociado a neoplasias malignas⁶, motivo por el cual se ha considerado una paraneoplasia tipo II.

Existen evidencias de que en su etiopatogenia participan fenómenos de hipersensibilidad, habiéndose encontrado alteraciones

en los niveles séricos de complemento y en la inmunofluorescencia directa depósitos de C_3 e IgM en vasos dérmicos superficiales ⁷.

Piessenger y Rendu en 1917 señalan una variedad con afectación principal a mucosas ⁸, siendo descrita posteriormente en forma magistral por Stevens-Johnson en 1922 ⁹. Actualmente se ha acuñado a este padecimiento con el nombre de Ectodermosis erosiva pluriorificial, mencionándose similares factores desencadenantes ^{3,4,5,6,10}, etiopatogénicos e histopatológicos que en el Eritema polimorfo.

Duhring en 1884 separó del grupo de los pénfigos una dermatosis de evolución crónica y recidivante, pero benigna, a diferencia de la evolución malina que caracterizaba a los pénfigos y la denominó " Dermatitis herpetiforme " ¹¹. Brocq en 1900 introduce el término de Dermatitis polimorfa dolorosa para destacar un grupo de dermatosis caracterizadas por lesiones polimorfas, recidivantes, dolorosas y de naturaleza benigna ¹². Hallopeau en 1907 es quién reconoce a las entidades descritas por Duhring y Brocq como variedades de una misma enfermedad, denominándola enfermedad de Duhring-Brocq.

En 1943 A. Civatte señala sus características histopatológicas resaltando la formación de la ampolla en la unión dermo-epidérmica ¹³, a diferencia de la localización intraepidérmica en el pénfigo.

Cormans en 1969 mediante inmunofluorescencia directa de muestra inmunoglobulinas en la dermis papilar ¹⁴ y dos años más tarde Van der Meer especifica la presencia de IgA ¹⁵, diferenciándola definitivamente el pénfigoide ampoloso.

Marke en 1966 señala su asociación con alteraciones en el intestino delgado ¹⁶ y Lancaster en 1974 la relación con -

gastritis atrófica ¹⁷.

Fue hasta 1953, sesenta y nueve años después de que Duh - ring separó la Dermatitis herpetiforme del grupo de los „pénfigos, cuando Lever separa de la Dermatitis herpetiforme un cuadro dermatológico que denomina Penfigoide ampolloso ¹⁸; estudios posteriores confirmaron esta diferencia ¹⁹. Fue, sin embargo, - hasta 1972 cuando se empezó a comprender su etiopatogenia gracias a los hallazgos de la microscopía electrónica ²⁰ y a la - inmunofluorescencia, en donde se demostró la presencia de IgG sérica específica contra la membrana basal ²¹, detectándose posteriormente la presencia de un antígeno a nivel del estrato lúcido de la membrana basal ²², lo cual ha conducido a una clara comprensión de la formación de las lesiones ²³.

Existen numerosos reportes que señalan la asociación del - penfigoide con neoplasias malignas ^{24,25,26,27}, motivo por el - cual, al igual que el Eritema polimorfo, se le considera una - paraneoplasia tipo II.

En 1858, Cooper separa de los pénfigos una entidad que denomina penfigoide cicatrizal ²⁸, mismo que es magistralmente - descrito por Lortat-Jacob en 1956 ²⁹, llamando Dermatitis bu - losa mucosinequante y atrofiante. Civatte en 1949 ³⁰ y Lever ³¹ en 1951 reconocen histopatológicamente la presencia de una - bula subepidérmica.

Actualmente existen numerosos estudios que demuestran la - participación de inmunoreactantes en su etiopatogenia, habiéndose encontrado títulos séricos elevados de inmunoglobulinas - específicas contra la membrana basal ^{32,33} y la presencia de ag - tas y de las fracciones C₃ y C₄ del complemento en la immuno - fluorescencia directa ^{34,35,36,37,38}.

A principios de este siglo y en base a las descripciones

clínicas mencionadas, el grupo de los pénfigos se redujo notablemente, dividiéndoseles en agudos y crónicos ³⁹, dentro de esta última categoría Bisner y Brocq describieron el pénfigo verdadero o vulgar, considerándolo " la más funesta de las dermatosis malignas " ⁴⁰, siendo progresivo y mortal; señalan al pénfigo vegetante como una variedad del vulgar. Cazenave describe el pénfigo foliaceo como el resultado de la transformación de un pénfigo vulgar en una eritrodermia exfoliativa ⁴¹, finalmente se completa la clasificación en 1926 cuando Sener y Usher describen la variedad seborreica, denominándola inicialmente penfigoide seborreico de Tourneine ⁴².

Lo acertado de esta última clasificación clínica es corroborado posteriormente cuando Tranck introduce el citodiagnóstico de las lesiones vesiculoampollosas como un método diagnóstico en 1948 ⁴³.

Los estudios de las lesiones al microscopio electrónico inician la comprensión del proceso que finalmente culmina en la " acantolisis " ⁴⁴. Beuter y Jordon contribuyen demostrando anticuerpos séricos específicos en 1964 ⁴⁵ y Schiltz y Michel señalan a la IgG como responsable de la acantolisis ⁴⁶; posteriormente se demostró el antígeno en la célula epidérmica y todos los cambios funcionales que determinan las alteraciones estructurales que llevan a la acantolisis y formación de la ampolla ²³.

DeGos en 1969 señala la inducción de pénfigo con D-penicilamina ⁴⁷, apareciendo posteriormente numerosos reportes de inducción de la enfermedad con esta droga ^{48,49,50,51,52,53}, estudios recientes han mencionado otros medicamentos como la rifampicina ⁵⁴, tiomalato sódico de oro ⁵⁵, captopril ⁵⁶ y ampicilina ⁵⁷.

Los hermanos Hailey-Hailey en 1939 describen una enfermedad - ampollosa que se hereda en forma dominante y la llaman pénfigo crónico benigno familiar ⁵⁸. El microscopio electrónico dilucida alteraciones en la cohesión celular y en la unión de los tonofilamentos a los desmosomas ⁵⁹, lo cual conduce a acantolisis, la cual se ha observado que en algunas ocasiones se produce espontáneamente y en otras en relación a fricciones o infecciones locales. Los estudios histopatológicos evidenciaron la presencia de ampollas suprabasales.

Finalmente, Lyell en 1956 ⁶⁰ describe una dermatosis con -afección de piel y mucosas, caracterizada morfológicamente por un eritema purpúrico precediendo a una necrosis extensa de la epidermis, con síntomas generales y sistémicos, entre los cuales se han descrito hepatopatía, nefropatía, traqueítis, bronquitis, sangrado de tubo digestivo y shock hemodinámico. Macoceta ha señalado la coagulación intravascular diseminada como una complicación frecuente de esta dermatosis que puede llevar a desenlaces fatales ^{61,62,63}.

Múltiples factores etiológicos se han implicado, entre - los cuales hay que mencionar drogas como la butazolidina, sulfonamidas, barbitúricos, alopurinol, pentazocina, fenofaleína, ácido acetilsalicílico y antimicrobianos del tipo de la penicilina, tetraciclinas, sulfas y antifímicos ^{64,65,66}, infecciones virales ⁶⁴, infecciones bacterianas ⁶⁷, micosis ⁶⁸, vacunas ⁶⁹ y enfermedades neoplásicas ⁶⁴.

La forma como todos los factores mencionados actúan en la producción de la lesiones no ha sido hasta el momento dilucidada. Los estudios de inmunofluorescencia directa e indirecta para tratar de detectar inmunoreactantes involucrados en la etiopatogenia han sido negativos.

Después de este breve recorrido histórico en la clasificación de algunas enfermedades ampollosas podemos justificar nuestro trabajo al concluir junto con Gougerot: " Una vez establecido el diagnóstico de dermatitis ampollosa no se ha avanzado mucho, todavía es necesario investigar de este grupo ante cual de los tipos nos encontramos " 39 .

OBJETIVO :

Señalar los criterios utilizados para llegar a un diagnóstico certero, en nuestro medio, de las enfermedades vesiculo-ampollosas que se mencionan a continuación.

MATERIAL Y METODOS :

Para el presente trabajo, seleccionamos ocho enfermedades vesiculoampollosas en base a sus características clínicas, que implican frecuentemente importante afección sistémica, ameritando tratamiento intrahospitalario en muchas ocasiones y una terapéutica agresiva.

Los padecimientos revisados son : Eritema polimorfo, ectodermosis erosiva pluriorificial, penfigoide ampollosa, dermatitis mucosinequante y atrofiante, pénfigo benigno familiar, pénfigos y necrolisis epidérmica tóxica.

No consideramos otras entidades frecuentes como eccemas, enf. virales (herpes), etc., por ser cuadros que generalmente no significan problemas de diagnóstico y cuyo manejo generalmente se puede efectuar en forma extrahospitalaria, con un curso generalmente benigno.

Se efectuó un estudio retrospectivo de ciento tres pacientes vistos en el servicio de Dermatología del Hospital General del Centro Médico Nacional.

Los criterios de selección incluyeron una Historia clínica completa y estudio histopatológico de las lesiones.

Tomamos especial interés en los antecedentes, buscando ingestión de drogas o presencia de otros cuadros patológicos previos, como enfermedades infecciosas, neoplasias, enf. de la co-

lágena, etc. El interrogatorio incluyó la búsqueda de síntomas premonitores a la aparición de la lesiones.

De la exploración física pusimos énfasis en la topografía y morfología de las lesiones, señalando su naturaleza, predominio, características del techo de la vesícula o ampolla y la búsqueda de signo de Nikolsky.

En todos los casos se efectuaron biopsias insicionales de lesiones en piel o mucosas, procesándose por los métodos habituales, usando la tinción de hematoxilina-eosina.

En algunos de los pacientes, el estudio fué completado con inmunofluorescencia directa con el objeto de evidenciar la presencia de inmunoreactantes, su localización y naturaleza.

El citodiagnóstico de Tzanck fué utilizado en los casos - indicados en la literatura usando la técnica de Gimsa.

En las enfermedades consideradas como paraneoplasias tipo II se realizaron los estudios convenientes para la búsqueda de neoplasias internas.

RESULTADOS :

Durante el período revisado se diagnosticó Eritema polimorfo a 36 pacientes, 17 mujeres y 19 hombres con edades -- fluctuantes entre 18 y 85 años, con una media de 30 (cuadro 1).

En 34 casos el diagnóstico se efectuó en base a criterios clínicos, en dos los diagnósticos iniciales correspondieron a Dermatitis herpetiforme y Necrolisis epidérmica tóxica, siendo modificados posteriormente en base a la evolución clínica y al reporte de la biopsia.

El estudio histopatológico fué compatible en 33, siendo reportados 3 con cambios mínimos no diagnósticos. Se efectuó inmunofluorescencia en dos casos, siendo en uno positiva (cuadro 2).

Se detectó ingesta previa de drogas en 12, antecedente -- inmediato de Herpes simple en 3, otros cuadros infecciosos en 3 y neoplasias en 2 (tablas 1,2,3).

Hubo 7 pacientes con Ectodermosis erosiva pluriorificial, 5 mujeres y 2 hombres cuyas edades variaron entre 19 y 39 -- años, con una media de 25 (cuadro 3).

En todos había afección de mucosas por lo menos a dos niveles, siendo las más frecuentes la oral y conjuntival, en menor grado la de genitales y recto; las lesiones en piel fueron escasas.

En los 7 el diagnóstico se efectuó en base a los hallazgos clínicos y se corroboró por histopatología (cuadro 4).

En 6 se reportó ingesta previa de drogas y en 1 herpes simple tipo II, en éste caso el cuadro se presentó en seis -- ocasiones en el lapso de dos años, siempre posterior a la infección viral; dos pacientes presentaron infecciones bacterias

nas antes de la dermatosis (tablas 4,5).

A 11 pacientes se les catalogó inicialmente como Dermatitis herpetiforme, habiéndose confirmado el diagnóstico en 5, - 3 mujeres y 2 hombres con edades entre 29 y 60 años y un promedio de 42 (cuadros 5,6).

En 2 la lesión predominante fueron vesículas y en 3 vesículas y ampollas.

La biopsia fué compatible en 3 casos con inmunofluorescencia positiva a IgA, en los dos restantes se reportaron cambios mínimos no diagnósticos. El diagnóstico histopatológico de los 6 casos restantes fué : Eritema polimorfo (1), vasculitis (2), . Enf. de Mucha-Habermann (1), Eritema necrolítico migratorio (1) y Eritema Gyrtatum superficial (1). (cuadro 7).

A 7 pacientes se les hizo un diagnóstico clínico de Penfigoide ampolloso, confirmándose posteriormente en 5, tres - hombres y 2 mujeres con edades entre 69 y 82 años, con una media de 74 (cuadros 8 y 9).

En 4 las lesiones afectaban solo piel y en uno piel y mucosas, estando caracterizadas por ampollas, habones y eritema.

El estudio histopatológico fué característico en 5. Se realizó inmunofluorescencia en 4, habiéndose encontrado en todos depósitos de IgG y C₃ (cuadro 10). Los dos casos restantes correspondieron a vasculitis e impétigo ampolloso.

Ninguno se asoció a neoplasias malignas durante el período estudiado.

Hubo un caso de Dermatitis mucosinequante y atrofiante, el cual correspondió a una mujer de 63 años de edad con lesiones diseminadas a mucosa palatina, conjuntivas, laringe y esófago.

El diagnóstico fué hecho en base a las características clínicas y corroborado mediante estudio histopatológico de mucosa palatina y conjuntival. La inmunofluorescencia fué negativa (cuadro 11).

A 29 pacientes se les efectuó el diagnóstico clínico de pénfigo, habiéndose corroborado finalmente en 28, quince mujeres y 13 mujeres con edad variable entre 15 y 76 años y una media de 44 (cuadro 13).

Todos los casos fueron correctamente clasificados en base a las características clínicas y corroborándose por el estudio histopatológico; 20 correspondieron a pénfigo vulgar (71.4%) y 8 a seborreico (28.6%); el caso descartado correspondió a una gingivitis inespecífica. Se efectuó inmunofluorescencia a 9, siendo positiva en 4 con depósitos de IgG.

Se efectuó citodiagnóstico de Tzanck a 21 pacientes, siendo positivo en 17 (cuadros 14 y 15).

En cinco casos se obtuvo el antecedente de ingestión de drogas previo a la dermatosis.

A un paciente de 47 años se le diagnosticó pénfigo de Hailey-Hailey.

Presentaba lesiones en pliegues axilares e inguinales y el estudio histopatológico fué concluyente (cuadro 16).

A 14 pacientes se les diagnosticó clínicamente Necrolisis epidérmica tóxica, en uno se modificó posteriormente el diagnóstico en base a la evolución clínica y el estudio histopatológico, los 13 restantes correspondieron a 7 hombres y 6 mujeres con edades entre 18 y 60 años y una media de 28 (cuadros 17 y 18).

El reporte histopatológico correspondió al diagnóstico clínico en 11 casos, reportándose 2 con cambios mínimos no - diagnóstico y uno a Eritema polimorfo (cuadro 19).

En una paciente de 15 años la dermatosis recidivó en - siete ocasiones, presentando en una ocasión manifestaciones - francas de coagulación intravascular diseminada.

En todos los casos se encontraron antecedentes de ingestión de drogas (tabla 7), en uno se asoció a neoplasia maligna (tabla 8) y en dos a procesos infecciosos (tabla 9).

ERITEMA POLIMORFO

No. CASOS	SEXO				EDAD		
	F		M		Min.	Mx.	Med.
36	17	47%	19	53%	85	18	30

Cuadro 1

ÉRITEMA POLIMORFO	No. CASOS	%
Dx. DEFINITIVO CLINICO	34	94.44
	2	6.66
HISTOPATOLOGIA COMPATIBLE	33	90.66
	3	9.44
INMUNOFLOURESCENCIA POSITIVA	1	50
	1	50

Cuadro II

DROGAS	No. CASOS
DIPIRONA	3
TOLBUTAMIDA	1
BUTILHIOSCINA	1
SALBUTAMOL	1
BUTAZOLIDONA	1
THINNER	1
PENICILINA	1
SULPAS	1
ACIDO ACETIL SALICILICO	1

Tabla 1

NEOPLASIAS	No. CASOS
LINFOMA	1
LEUCEMIA	1

Tabla II

ERITEMA POLIMORFO

INFECCIONES	No. CASOS
GASTROENTERITIS	1
ENTEROCOLITIS	1
FARINGITIS	1
HERPES SIMPLE	3

tabla III

STEVENS-JOHNSON

No. CASOS	SEXO				EDAD		
	F		M		Min.	Mx.	Med.
7	5	71.5%	2	28.5%	36	19	25

Quadro III

STEVENS-JOHNSON

No. CASOS	HISTOPATOLOGIA			
	COMPATIBLE		NO COMPATIBLE	
7	7	100%	0	0%

Quadro IV

STEVENS-JOHNSON

DROGAS	No. CASOS
BUTAZOLIDONA	2
DIGOXINA	1
CARBAMAZEPINA	1
AC. NALIDEXICO	1
DIPIRIDAMOL	1
PENICILINA	1

tabla 5

STEVENS-JOHNSON

INFECCIONES	No. CASOS
HERPES SIMPLE	1
PARINGITIS	1
INFECCION VIAS URINARIAS	1

Tabla 6

DERMATITIS HERPETIFORME

Dx. INICIAL		Dx. FINAL	
No. CASOS	%	No. CASOS	%
11	100%	5	45.45%

Cuadro 5

DERMATITIS HERPETIFORME

No. CASOS	SEXO		EDAD		
	F	M	Mx.	Min.	Med.
5	3	2	60	29	42

Cuadro 6

DERMATITIS HERPETIFORME

No. CASOS	HISTOPATOLOGIA			
	CARACTERISTICA		NO CARACTERISTICA	
5	3	60%	2	40%
	INMUNOFLUORESCENCIA			
	POSITIVA		NEGATIVA	
	3	60%	2	40%

Cuadro 7

PENFIGOIDE AMPOLLOSO

Dx. INICIAL		Dx. FINAL	
No.	%	No.	%
7	100	5	71.42%

Cuadro 8

PENFIGOIDE AMPOLLOSO

No. CASOS	SEXO				EDAD		
	F		M		Mx.	Min.	Med.
5	2	40%	3	60%	82	69	74

Cuadro 9

PENFIGOIDE AMPOLLOSO

No. CASOS	HISTOPATOLOGIA			
	CARACTERISTICA		NO CARACTERISTICA	
5	5	100 %	0	0 %
4	INMUNOFLUORESCENCIA			
	POSITIVA		NEGATIVA	
	4	100 %	0	0%

Cuadro 10

PENFIGOIDE MUCOSINEQUIANTE Y ATROFIANTE

		No. CASOS	%
DIAGNOSTICO CLINICO	1	100	
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	1	100	
DIAGNOSTICO FINAL	1	100	
INMUNOFLUORESCENCIA	POSITIVA		NEGATIVA
	0	0	1 100%

Quadro 11

PENFIGO

DIAGNOSTICO INICIAL	No. CASOS	%
		29
DIAGNOSTICO FINAL	28	96.5%

Quadro 12

PENFIGO

No. CASOS	SEXO				EDAD		
	P		M		Min.	Mx.	Med.
28	13	44.8%	15	55.2%	15	76	44

Quadro 13

PENFIGO

TIPO	No. CASOS	%
VULGAR	20	71.42%
SEBORREICO	8	28.58%
FOLIACEO	0	0%
VEGETANTE	0	0%

Quadro 14

PENFIGO

		No. CASOS	%	
DIAGNOSTICO CLINICO		29	100%	
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO		28	96.5%	
DIAGNOSTICO FINAL		28	96.5%	
IMUNOFLUORESCENCIA				
No. CASOS		POSITIVA		NEGATIVA
9	4	44.44%	5	66.66%
CITODIAGNOSTICO				
No. CASOS		POSITIVO		NEGATIVO
21	17	80.95%	4	19.5%

Quadro 15

PENFIGO

DROGA	No. CASOS
D-PENICILAMINA	1
AMPICILINA	1
PENICILINA	1
DIPIRIDAMOL	1
RIFAMPICINA	1

Tabla 6

PENFIGO CRONICO BENIGNO FAMILIAR

	No. CASOS	%
DIAGNOSTICO CLINICO	1	100%
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	1	100%
DIAGNOSTICO FINAL	1	100%

Quadro 16

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA

Dx. INICIAL		Dx. FINAL	
No.	%	No.	%
14	100 %	13	92.85%

Quadro 17

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA

No. CASOS	SEXO		EDAD		
	F	M	Mx.	Mín.	Med.
13	6	7	60	18	28

Quadro 18

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA

No. CASOS	HISTOPATOLOGIA			
	COMPATIBLE		NO COMPATIBLE	
13	11	84.61%	2	15.39%

Cuadro 19

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA

DROGA	No. CASOS
TRIMETROPIN CON SULFAMETOXASOL	2
DIPIRONA	2
DIFENILHI DANTOINATO	2
PENICILINA	2
CARBAMAZEPINA	2
DIGOXINA	1
BUTAZOLIDONA	1

Tabla 7

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA

NEOPLASIAS	No. CASOS
LINFOMA	1

Tabla 8

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA

INFECCIONES	No. CASOS
FARINGITIS	1
CANDIDIASIS	1

Tabla 9

CONCLUSIONES :

1. En nuestro estudio se hace evidente que un adecuado interrogatorio y una exploración física completa son los métodos más importantes para llegar a un diagnóstico correcto, baste mencionar que en el 91.26% de los pacientes revisados se efectuó el diagnóstico en base a criterios clínicos.
2. Efectuar estudio histopatológico de las lesiones es muy importante, ya que en algunos casos servirá como criterio diagnóstico primordial. En nuestra casuística en 11 casos se modificó el diagnóstico en base a los hallazgos histopatológicos, en 2 (1.94%) hacia otros cuadros vesículo-ampollosos incluidos en el estudio y en 9 (8.73%) a otras dermatosis no consideradas.
3. Los padecimientos que en nuestro estudio presentaron mayor índice de error en cuanto al diagnóstico clínico fueron la Dermatitis herpetiforme (63.63%) y el Penfigoide ampoloso (28.57%), en el resto la correlación clínico patológica fue significativamente alta.
4. La inmunofluorescencia es un método que sirve para complementar el estudio integral del paciente, pero que no contribuyó en forma importante a la elaboración del diagnóstico. Se realizó en 19 pacientes, siendo positiva en un 63%.
5. El citodiagnóstico de Tzanck es un procedimiento muy sencillo y de fácil obtención que complementa la impresión clínica inicial y que es un preambulo de los hallazgos en el estudio histopatológico. Se practicó en 21 pacientes con pénfigo y fue positivo en 80% de los casos.

6. Es muy importante, cuando nos encontremos ante un paciente con Eritema polimorfo, ectodermosis erosiva pluriorificial, pénfigo o necrolisis epidérmica tóxica, el preguntar antecedentes de ingesta de drogas previo a la dermatosis, dada la alta frecuencia con la que se implican en la etiopatogenia de los padecimientos mencionados.

En nuestra casuística de 84 pacientes diagnosticados en 36 (42.85%) encontramos antecedentes de ingesta de medicamentos en los días previos al inicio de la dermatosis; - específicamente en 33.33% de los que sufrieron Eritema polimorfo, en 85.71% de aquellos con Stevens-Johnson, en 17.85% de los que presentaron Dermatitis herpetiforme y en el 100% de los diagnosticados con Ectodermosis erosiva pluriorificial.

Los medicamentos más frecuentes fueron dipirona (14.28%) y penicilina (14.28%), en menor frecuencia la butazolidona (11.4%), sulfas (8.57%) y carbamazepina (8.57%).

7. Los procesos infecciosos son otro factor importante a considerar en el interrogatorio de los pacientes con enfermedades ampollasas, aunque implicados con mucho menor frecuencia que las drogas como factores desencadenantes.

Encontramos el antecedente en Eritema polimorfo (16.66%), Stevens-Johnson (16.66%) y necrolisis epidérmica tóxica - (15.38%).

De los procesos detectados ocupa un lugar relevante y concorde a los reportados por la literatura, el herpes simple el cual se presentó en un 36.36% de los casos mencionados.

8. Como se reporta en la literatura, algunas enfermedades ampollasas se presentan como paraneoplasias tipo II.

Nosotros detectamos, hasta el momento de terminar el estudio, solo tres casos (2.9%), dos correspondientes a - Eritema polimorfo y uno asociado a necrolisis epidérmica tóxica.

Consideramos que no obstante la baja frecuencia la - naturaleza maligna de las lesiones obliga a efectuar un - estudio integral del paciente y una vigilancia periódica - posterior al control del cuadro agudo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bateman T : A Practical synopsis of Cutaneous Disease. - London, Longman, Hurst, Reese, Orme and Brown, 1814.
2. Hebra, F.: On diseases of the Skin, Including the Exanthemata. London, New Sydenham Society, 1866-1880.
3. Stanyon, J.H., Warner, W.P.: Mucosal respiratory syndrome. Can Med Assoc J. 53:427-434, 1945.
4. Shelley WB; Herpes simplex as a cause of erythema multiforme. J.A.M.A. 201:153-156, 1967.
5. Blanchine J.R., Macaraeg PVJ, Lasagna L.: Drugs as etiologic factors in the Stevens-Johnson syndrome. Am J Med.44: 390-405,1968.
6. Arnold, H.L.: Erythema multiforme following high voltage roentgen therapy. Arch Dermatol, 60:143, 1949.
7. Tonnesey, M.G. and Soter, N.A.: Erythema multiforme. J.Am Acad Dermatol. 1:357-364, 1979.
8. Fiessinger N.,Rendu R.: Sur un syndrome caractérisé par l'inflammation simultanée de toutes les muqueuses coexistant avec une éruption vésiculeuse des quatre membres . Paris Med 25:54, 1917.
9. Stevens AM, Johnson FC: A new eruptive fever associated with stomatitis and ophthalmia. Amer. J. Dis. Child. 24:526-533, 1922.
10. Foerster DW, Scott LV: Isolation of herpes-simplex virus from a patient with erythema multiforme exudativum (Stevens-Johnson syndrome). N. Engl.J.Med 259:473-475, 1958 .
11. Duhring, L.A.: Dermatitis Herpetiformis. J.A.M.A.,3:225. 1884.
12. Brocq,L.: Dermatitis polymorphes douloureuses. La Practi

- que Dermatologique, T.I., pag 651, Masson et Cie. Ed., Paris, 1900.
13. Civatte, A.: Diagnostique histopatologique de la dermatite polymorphe coulerouse ou maladie de Duhring-Brocq. Ann Dermat et Syph, 3:1, 1943.
 14. Cormane, EH: Immunofluorescent studies of the skin in Lupus erythematosus and other diseases. Pathol Eur 2; 170-180, 1967.
 15. Van der Meer JB.: Granular deposits of immunoglobulins in the skin of patients with dermatitis herpetiformis. An immunofluorescent study. Br.J. Dermatol. 81:493-502, 1959.
 16. Marks, J.: Small bowel changes in dermatitis herpetiformis. Lancet 2:1280-1282, 1966.
 17. Lancaster-Smith MJ.: Atrophic gastritis and dermatitis herpetiformis. Lancet 2: 777, 1974.
 18. Lever WF.: Pemphigus and Pemphigoid. Springfield, Charles C Thomas Publishers, 1965.
 19. Lever, WF.: Pemphigus. Medicine 32:1, 1953.
 20. Shaumburg-Lever G, Orfanos CE, Lever WF: Electron microscopic study of bullous Pemphigoid. Arch Dermatol. 106 : 662-667, 1972.
 21. Jordon RE, Beutner EH, Witebsky E. et al.: Basement zone antibodies in bullous pemphigoid. JAMA, 200: 751-756, 1967.
 22. Jordon RE, Triftshauser OT, Schroeter AL: Direct immunofluorescent studies of Pemphigus and bullous Pemphigoid. Arch. Dermatol. 103:486-491, 1971.
 23. Sams, W.M. and Gammon, W.R.: Mechanism of lesion production in Pemphigus and pemphigoid. J.Am.Acad.Dermatol. -

ESTA COPIA NO DEBE SER REPRODUCIDA SIN LA AUTORIZACION DE LA BIBLIOTECA

6:431-449, 1982.

24. Marks, J.M.; Pemphigoid with malignant melanoma. Proc. R. Soc. Med., 54, 225, 1961.

25. Stone, S.P. and Schroeter, A.L.; Bullous pemphigoid - and malignant neoplasms. Arch. Dermatol., 111:991,1975.

26. Ahmed, A.R., Chu, T.M. and Provost, T.T.; Bullous pemphigoid. Clinical and serologic evaluation for associated malignant neoplasms. Arch. Dermatol. 113:969,1977.

27. Chorzelski, T.P., Jablouska, S., Maciejowska, E., Beutner, E.H., and Wronkowski, L.; Coexistence of malignancies with bullous pemphigoid. Arch. Dermatol. 114:964, - 1978.

28. Bean, S.F. ; Cicatricial Pemphigoid. Arch. Dermatol. 110: 552-555, 1974.

29. Lortat- Jacob, E. ; Benign Mucosal Pemphigoid: dermatite bulleuse muco-synechante et atrophiante. Br. J. Dermatol. 70:361-367, 1958.

30. Civatte, A.; Le diagnostic des dermatoses bulleuses en laboratoire. Arch. Belg. Dermatol. Syphiligr. 5:273-275, 1949.

31. Lever WF.; Pemphigus; A Histopathologic study. Arch. Dermatol. 64: 727, 1951.

32. Dantzing, P.; Circulating antibodies in cicatricial pemphigoid. Arch. Dermatol.; 108:264-266, 1973.

33. Tagani, H.; Imamura, S.; Benign mucous membrane pemphigoid; demonstration of circulating and tissue-bound membrane antibodies. Arch. Dermatol. 109: 711-713, 1974.

34. Bean, S.F.; Waisman, M.; Michel, B.; Thomas, C.L.; Knox J.M. and Levine, M.; Cicatricial Pemphigoid; immunofluorescent studies. Arch. Dermatol. 106:195-199, 1972.

35. Holubac, K.; Hoigsmann, H. and Wolff, K.: cicatricial - pemphigoid: immunofluorescence investigations. Arch. Dermatol. 108:50-52, 1973.
36. Hood, CL.: Essential Shrinking of the conjunctiva, chronic cicatrizing conjunctivitis, benign mucous membrane - pemphigoid. Invest. Ophthalmol. 12: 308-309, 1973.
37. Griffith MR.; Fukuyama, K.; Tuffanelli, D. and Silverman, S.: Immunofluorescent studies in mucous membrane - pemphigoid. Arch. Dermatol. 109: 195-199, 1974.
38. Huron BE.: Immunological aspects of cicatricial pemphigoid. Am. J. Ophthalmol. 79:271-278, 1975
39. Gougerot, H.: Dermatología. 3Ed.; Editorial Purul, Barcelona, España, 1924, pp. 232.
40. Darier, J.: Dermatología. 4 Ed.; Editorial Salvat, Barcelona, Esp., 1944, pág. 202.
41. Degos, R.: Dermatologie. Paris, Flammarion, 1953. pág. 131.
42. Usher, B. and Senefir, PE.: An unusual type of pemphigus combining features of lupus erythematosus. Arch. Dermatol. Syphilol. 13:761-781, 1926.
43. Tzanck, A.: Le cytodagnostic immédiat en dermatologie. Ann Derm Syph. 8: 205, 1948.
44. Wilgram, GF.; Caulfield, JB and Lever WF: An electron microscopic study of acantholysis in pemphigus vulgaris. J. Invest. Dermatol. 36: 373-382, 1961.
45. Beutier EH. and Gordon RE: Demonstration of skin antibodies in sera of pemphigus vulgaris patients by indirect immunofluorescent staining. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 117: 505-510, 1964.
46. Schiltz, JR. and Michel, B. : Production of epidermal - acantholysis in normal human skin in vitro by the IgG -

- fraction from pemphigus serum. J. Invest. Dermatol. 67:254-260, 1976.
47. Degos, R.; Tournaine, R.; Belaich, S., et al. : Pemphigus chez, un malade traité par penicillamine pour maladie de Wilson. - Bull Soc Franc Derm Syph. 76: 751-753, 1969.
 48. Frederiksen, PE.: Pemphigus vulgaris following. D-penicillamine. Dermatologica. 152: 358-362, 1976.
 49. Davies, MG and Host, P.: Pemphigus in a patient treated with penicillamine for generalised morphea. Arch. Dermatol. 112 : 1308-1309, 1976.
 50. Kristensen JK. and Wadsvok, S. : Penicillamine-induced pemphigus foliaceus. Acta Derm Venereol (Stockn). 57:69-71, 1977.
 51. Aparrow, GP.: Penicillamine pemphigus and the nephrotic syndrome occurring simultaneously. Br. J. Dermatol. 98: 103-105, 1977.
 52. Hewitt, J.; Lessana-Leibowitch, M.; Benvaniste, M. and Saorta, L.: Un cas de pemphigus induit par la D-penicillamine le pemphigus iatrogène existe-t-il ? Ann. Med. Interne. 122 (10): 1003-1009, 1971.
 53. Ruocco, V.; Luca, M.; Pisani, E.; Angelis, E.; Vitale, O. and Ascarta, C.: Pemphigus Provoked by D (-) penicillamine. An Experimental Approach using in vitro tissue cultures. Dermatologica. 164: 236-248, 1972.
 54. Gange, T.; Rhodes, EL.; Edwards, CO and Powell, EA.: Pemphigus - induced by rifampicin. Journal of Dermatology. 95:445-448, 1976.
 55. Mayamoto, Y. and Maeda, M.: Pemphigus induced by Gold sodium-thiomalate. Arch. Dermatol. 114:1855, 1978.
 56. Parfrey, PS.; Clement, M.; Vandenburg, MJ, et al: Captopril induced pemphigus. Br. Med. J. 281: 194, 1980.

57. Fellner, M.J. and Mark, A.S.: Penicillin and Ampicillin-Induced pemphigus vulgaris. International Society of Tropical Dermatology. No. 7: 392-393.
58. Hailey J. and Hailey H.: Familiar benign chronic pemphigus. Arch. Dermatol. Syphilol. 39:679-685, 1939.
59. Gottlieb SK and Lutzner, M.A.: Hailey-Hailey disease, an electron microscopic study. J. Invest. Dermatol. 54:368-376, 1970.
60. Lyell, A.: Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding of the skin. Br. J. Dermatol. 68: 355 - 361, 1956.
61. Macotela, E.: Necrosis epidérmica tóxica (lyell). Concepto actual con especial mención del síndrome de CID. Dermatología Rev. Mex. 16: 303, 1972.
62. Macotela, E.; Fraga, M.A. y Glez. M.A. : El síndrome de Broc-lyell. Medicina cutánea. 5: 453, 1966.
63. Pizuto, J. et Macotela, E. : Síndrome de hipercoagulabilidad en la necrosis epidérmica tóxica. Medicina cutánea 5: 607, 1970.
64. Lyell, A.: A review of toxic epidermal necrolysis in Britain. Br. J. Dermatol. 79: 662-671, 1967.
65. Hunter, J. and Davison, A. : Toxic epidermal necrolysis - associated with pentazocine therapy and severe reversible renal failure. Br. J. Dermatol. 88: 287-290, 1973.
66. Ellmann, M.H. et al.: Toxic epidermal necrolysis associated with allopurinol administration. Arch. Dermatol. 111: 986-990, 1975.
67. Pleut, M.E. and Miranda, M.: Toxic epidermal necrolysis due to E. coli. J.A.M.A. 219: 1629-1632, 1972.

68. Rowell, W.K. and Thompson, H.: Toxic epidermal necrolysis in a patient with pulmonary aspergillosis. Br. J. Dermatol. 73: 278-282, 1961.
69. Shoss, R.G. and Rayhauzadeh, S.: Toxic epidermal measles - vaccination. Arch. Dermatol. 110: 766-770, 1974.