



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.

TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA CON  
8 - METOXIPSORALENO TOPICO:  
ESTUDIO COMPARATIVO CONTRA EL ACIDO  
SALICILICO AL 3%

*Secretaría de Salud* *[Signature]*

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

**TRABAJO DE TESIS**  
QUE PRESENTA EL  
DR. VICTOR R. OTERO MARRUGO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN  
DERMATOLOGIA



DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA

JEFE DEL SERVICIO Y ASESOR DE LA TESIS:  
DR. AMADO SAUL C.



MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MAYO, 1988



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 esta 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.

## .INDICE

	página
1 INTRODUCCION	1
2 GENERALIDADES	3
2.1 ASPECTOS HISTORICOS	3
2.2 ASPECTOS HISTOLOGICOS	7
2.3 ETIOPATOGENIA	10
2.4 EPIDEMIOLOGIA	12
2.5 ASPECTOS CLINICOS	13
2.5.1 TOPOGRAFIA	13
2.5.2 MORFOLOGIA	13
2.5.3 EVOLUCION	15
2.6 PATOLOGIA	16
2.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	19
2.8 TRATAMIENTO	24
2.9 ACIDO SALICILICO	27
2.10 PSORALENOS	30
3 NUESTRO ESTUDIO	36
3.1 OBJETIVOS	36
3.2 HIPOTESIS	36
3.3 MATERIALES Y METODOS	36

	<b>Página</b>
3.4 RESULTADOS	41
3.5 CONCLUSIONES	46
4 RESUMEN	47
5 ICONOGRAFIA	49
6 BIBLIOGRAFIA	50

## 1 INTRODUCCION.

No es raro encontrarnos en Dermatología con padecimientos cuya etiología, etiopatogenia y formas de tratamientos permanezcan aun sin ser esclarecidas; un ejemplo de esto lo constituye la pitiriasis alba (PA).

Por todo lo anterior esta dermatosis constituye en la mayoría de los casos un problema terapéutico y a pesar de su frecuencia ha merecido poca atención por parte de los dermatólogos en los últimos 20 años, de tal manera que la literatura médica actualizada sobre el tema es escasa.

La cada vez más abundante información dermatológica procedente de países desarrollados ha estimulado el interés por padecimientos en boga en esos países y nos ha hecho crear amnesia sobre los nuestros, muchos de los cuales siguen siendo motivo de consulta diaria.

El carácter banal de esas dermatosis a las cuales nos referimos no debe hacerlas menos importantes; de ahí el interés en desarrollar el presente trabajo con carácter abierto, experimental, transversal y comparativo.

En la sección de "generalidades" se hace una revisión histórica de la PA y se entiende el porqué de los diferentes tér-

minos con que ha sido llamada, resultado de la incertidumbre etiológica de la entidad.

Se detallan las características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas de la PA, el tratamiento empleado y se hace mención de las dermatosis con las cuales se puede confundir en un momento dado.

Además, se describen las características del 8-metoxipsoraleno(8-MOP) y del ácido salicílico (AS3%) que fueron los medicamentos involucrados en el estudio.

## 2 GENERALIDADES.

### 2.1 ASPECTOS HISTORICOS.

El carácter descriptivo de la dermatología, si bien sigue siendo importante, lo era aún más a comienzos de siglo; por esto una misma dermatosis recibía diferentes nombres dependiendo del lugar donde se hiciese su descripción.

Lo que los autores franceses llamaban Dartre volante, una dermatosis que se veía principalmente en la cara de los niños y a la cual se referían como evidencia de "diátesis strumosa" (1), era la misma dermatosis que en 1932 Sutton y Sutton incluían en su obra en el grupo de infecciones estreptocócicas (2).

Siguiendo esta corriente morfológica, la misma entidad era agrupada en un conjunto de padecimientos eritemato-escamosos que se situaban cerca al eczema o eccema, pero cuya supuesta etiología infecciosa les daba un carácter particular. Es así como aparecen términos agrupados bajo el encabezado anterior: eccema acromiante, eccema seco, pitiriasis seca o esteatoidea (Sabouraud), seborreides (Brocq), eccema seborrético (Unna) que sólo muchos años después alcanzaría cada uno de ellos su individualidad.

A este grupo de entidades eritemato-escamosas Darier las llama posteriormente ECCEMATIDES, y Brocq: PARAQUERATOSIS (3).

Es conveniente aclarar a estas alturas que el concepto de eczema o eczema habfa sido parcialmente especificado entendiendo por tal "a toda dermatosis de origen en apariencia espontáneo y objetivamente caracterizada por enrojecimiento e infiltración de la dermis, a veces por vesiculación o por la exhalación de un líquido seroso que almidonaba el lienzo con posterior descamación de la epidermis. Hay que reconocer que aún después de esta simplificación, el eczema tal y como hoy se le concibe, constituye no una dermatosis sino más bien un grupo mal conocido y complejo que comprende especies distintas que serán separadas de él cuando se les conozca mejor" (4).

Actualmente la palabra eczema se usa para referirse al estado agudo exudativo de un síndrome reaccional de la piel como lo es la dermatitis. En algunos países la palabra eczema tiene connotación nosológica y se emplea como sinónimo de dermatitis (5).

El término ECCEMATIDES servía más bien para designar formas figuradas esteatoides y formas eruptivas diseminadas que ponían valor a los puntos en común de estas dermatosis con el

eczema (3). Desde entonces la terminación IDES implica una sensibilización a distancia de una dermatosis de base (dermatofitosis, dermatitis) que consiste en la aparición de lesiones en sitios distantes al padecimiento original (5).

El concepto de paraqueratosis usado desde un punto de vista clínico se reservó para las lesiones eritemato-escamosas que no se presentaban en entidades bien establecidas como la pitiriasis rosada de Gibert, psoriasis o de aspecto muy especial como lupus eritematoso y parapsoriasis (3).

Como se sabe, paraqueratosis es un término histopatológico que describe la existencia de núcleos en la capa córnea de la epidermis.

Independientemente de lo anterior, las dermatosis eritemato-escamosas se agruparon también por su aspecto:

- a) Eczematides figuradas, donde se incluían al eczema seborréico y a la pitiriasis estestoidea.
- b) Las eczematides o paraqueratosis pitiriasiformes o psoriasiformes en donde se incluía a la actual pitiriasis alba (PA).
- c) Las placas de paraqueratosis infecciosas, que cobijaba dermoepidermitis microbianas estreptocóccicas y a algunas epidermomicosis (3).

Para entonces habían seguido apareciendo nuevos nombres para designar a la actual PA: pitiriasis estreptógena, pitiriasis corporis, pitiriasis simplex faciei, impétigo furfuráceo, im

étigo crónico, acromia parasitaria.

En la literatura norteamericana, las primeras descripciones las hace Fox en 1923 (6), pero se limita a describir las lesiones sin darle un nombre. No es sino hasta 1956 cuando O'Farrell decide llamarla pitiriasis alba un nombre que no conlleva connotación etiológica y que morfológicamente es apropiado (pitiriasis = escama fina, alba = blanco).

En latinoamérica la PA también es motivo de estudio, Corrales-Padilla (7) y Borda y Abulafis (8) hacen mención de la entidad, el primero para establecer diferencias con la dermatosis solar hipocromiante, y los segundos en un intento más de clasificación la incluyen en lo que ellos llaman síndrome eccematoide.

En síntesis, la PA ha pasado por intentos de definición y clasificación basados en aspectos etiológicos y morfológicos lo que propició una lista extensa de sinónimos hasta llegar al nombre actual de PA con el que al parecer ha logrado unificación.

## 2.2 ASPECTOS ETIOLOGICOS

Este es un punto que sigue sin ser aclarado.

Unna consideraba a la PA como una forma de eczema seborrédico (9); Sabouraud, Gougerot, Milan y Darier la consideraban una forma abortiva de impétigo y por lo tanto causado por estreptococos o por estafilococos (10); Sulzberger y Baer perpetuaron la idea de que el impétigo era una forma de estreptodermia superficial (11). Dobes y Jones también le atribuyeron al estafilococo un papel etiológico (1). Dubreuilh, Peyges y Joulin la consideraron de origen micótico (12); Pardo-Castelló y Domínguez encontraron aspergillus en cultivos de 6 de 36 pacientes con PA (13).

Sin embargo, la contraparte no infecciosa pensaba lo contrario. Bacarini y Dinitz no fueron capaces de demostrar la presencia de bacterias u hongos en las lesiones (14); otros (1, 6) dudan que agentes contaminantes comunes como aspergillus y pitirosporum tengan papel importante en la etiología de PA.

De 68 muestras para cultivos sólo en 3 creció Trichophyton spadix según un trabajo de Tas (15).

En otro estudio de Wells y col. con 67 pacientes (17), 40 exámenes directos para hongos fueron negativos al igual que 10

cultivos; para bacterias, sólo en uno se aisló Staphylococcus aureus y los restantes fueron negativos.

El hallazgo en las lesiones de gérmenes como S. aureus coagulasa positivo y S. viridans no necesariamente implican una relación de causa y efecto (5).

Los factores carenciales también han sido involucrados en el asunto. En un estudio de Bassaly y col., aunque se encontraron evidencias clínicas de avitaminosis el grupo control mostró igual incidencia de la carencia vitamínica; de igual manera, el tratamiento con vitaminas y hierro oral arrojó iguales resultados que el tratamiento con medicación tóptica.

La anemia y las parasitosis intestinales no han convencido a muchos (16).

La falta de higiene también ha sido postulada como causa de PA; esto basado en el hecho de que la PA es frecuente entre la población que no acostumbra usar agua y jabón para el aseo y en donde el catarro nasal escurre sin ser limpiado con pañuelos (5,19,20).

Las influencias geográficas y en particular los cambios atmosféricos y altas presiones barométricas desempeñarían alguna función para algunos (21), para otros las variaciones estacio

nales, la exposición al sol y al viento y los baños en albercas serían los factores etiológicos más importantes (22).

La aseveración de que la PA es más frecuente a fines de la primavera e inicio de verano (20) no fue corroborada por Wells y Bassaly quienes encontraron que la incidencia durante los meses de primavera, verano e invierno era igual y que en este último las lesiones se agravaban.

Ambos autores coinciden en señalar que la excesiva sequedad de la piel precipita la aparición de lesiones o las empeora.

No menos interesante resulta la idea de que la PA esté relacionada con la presencia de focos infecciosos distantes.

En 9 pacientes reportados por Schmidt (23) amigdalitis y adenoiditis estaban presentes al momento de la aparición de la PA.

Sadl también comparte esta teoría que será discutida en el capítulo siguiente (5).

Se ha dicho que la PA es una manifestación de dermatitis atópica (20,24,25) aunque la tendencia actual es considerar a los pacientes atópicos susceptibles a desarrollar PA más que a hacerla integrante de esa dermatosis ya que la PA no es exclusiva de los atópicos.

### 2.3 ETIOPATOGENIA

Si tomamos en consideración que desde sus inicios la PA fue catalogada por los franceses como una forma de eccematides, las razones patogénicas serían las mismas de este último.

Sézary decía al respecto: "las eccematides representan una re acción de intolerancia cutánea que se produce en dos situacio nes diferentes. O bien el agente no tolerado actúa directamente sobre la piel y la lesión se desarrolla en el lugar donde de asienta pudiéndose encontrar el microbio (de existir éste) en la lesión, o bien, él actúa secundariamente provocando una hipersensibilidad general de la piel; las eccematides aparecen entonces a distancia de la lesión primera siendo ellas le siones secundarias." (26)

Es de suponerse que los linfocitos sensibilizados contra determinada sustancia al ponerse en contacto nuevamente con ella, desencadenarían una reacción inflamatoria en el sitio donde la sustancia sensibilizante fue aplicada y en otras par tes distantes al mismo ya que los linfocitos están circulando por todo el organismo (5).

Este fenómeno podría considerarse una forma especial de hiper sen sibilidad retardada mientras se aclara la etiología de la PA.

Lo anterior es válido también para los casos en que hay un foco infeccioso del cual se estarían formando los antígenos. Sin embargo, no siempre el tratamiento adecuado de la infección conlleva a la desaparición de las lesiones de PA y si tenemos en mente que muchos pacientes son portadores de focos sépticos (caries dentales) y no todos ellos presentan PA, tendríamos que suponer entonces la presencia de algún factor predisponente.

La etiopatogenia de la PA sigue sin ser aclarada y el conocimiento de su etiología deberá contribuir en este punto. Por lo anterior, se considera a la PA una dermatitis inespecífica de evolución crónica y de origen desconocido (20).

## 2.4 EPIDEMIOLOGIA

Se considera a la PA como una dermatosis que predomina en la edad escolar; algunos datos mexicanos estipulan que entre las 10 dermatosis más frecuentes en la población pediátrica la PA ocupa el 9° lugar entre los lactantes mayores (13 a 24 meses), el 5° lugar en la edad preescolar (2.1 a 6 años) y el 3° en la edad escolar (6.1 a 12 años) (19). Lo mismo sucede en otras latitudes (16,17,20).

Ambos sexos pueden ser afectados y aunque en algunos estudios se ha encontrado predominio en hombres (18,22), todo parece indicar que la incidencia es igual para ambos sexos (19,20).

No existen datos comparativos estrictos sobre la incidencia racial de la PA; las personas de piel morena y negros han sido señalados como los más afectados (1,16,27) lo cual podría explicarse porque es precisamente en la fase de despigmentación cuando las lesiones se hacen más evidentes propiciando la consulta dermatológica y esto es más notorio en pieles pigmentadas que en pieles claras (20). Importa por lo tanto el tipo de pacientes con que se haga el estudio; en el trabajo de Wells y col., el predominio fue entre caucásicos (17).

## 2.5 CARACTERISTICAS CLINICAS

### 2.5.1 TOPOGRAFIA

En el 50-60% de los casos las lesiones predominan o sólo se presentan en cara. De ella ocupan mejillas, regiones mase te rinas, área perioral, frente, mentón.

En un 20% las lesiones, además de estar en cara, aparecen en cuello, hombros, caras externas de brazos y antebrazos.

Menos frecuentemente se pueden encontrar lesiones aisladas en piernas, muslos y escroto (5,19,20,28).

En una variedad de PA descrita por Adamson (29) las lesiones adoptan cierta simetría y se sitúan en nalgas, parte baja de la espalda, muslos y caras externas de brazos y antebrazos. Se dice que esta variedad cuenta por el 10% de todos los casos de PA y es más común en niños mayores y adultos jóvenes (20).

### 2.5.2 MORFOLOGIA

Las lesiones primarias aparecen como manchas eritematosas o color piel que pueden o no presentar escasas costras hemáticas en algunas partes de las lesiones. Aunque en general son asintomáticas el paciente puede quejarse de sensación de ardor o prurito.

Las lesiones son redondas u ovales, de límites mal definidos, escasas (4 a 5 lesiones) o múltiples (más de 20) y que miden desde 0.5 cm a 2 cm de diámetro. El eritema desaparece en una a dos semanas y comienza a notarse una despigmentación y una descamación fina, furfurácea con espinulicismo folicular y arrugamiento leve sobre las lesiones (30,31).

En la medida en que la despigmentación se hace más prominente, la descamación y el arrugamiento disminuye. Es en este momento cuando los pacientes consultan más al dermatólogo sobre todo los de piel oscura ya que en ellos se hacen más notorias las lesiones. En los piel blanca, se evidencian si se han bronceado.

A este punto, las lesiones en ocasiones pueden verse hiperpigmentadas en la periferia o a veces en su centro con hipopigmentación alrededor de la mancha (pitiriasis nigra), esto sobre todo en pieles morenas (5,25).

Al cabo de 2-3 meses, sólo es visible un área de hipopigmentación con leve escama fina o sin ella, los límites se demarcan mejor y la lesión se ha vuelto estacionaria, esto es, ha dejado de crecer hacia la periferia aunque para entonces algunas manchas han confluído (1).

### 2.5.3 EVOLUCION

La PA presenta un curso variable. La mayoría de los casos persisten por meses y aun años. Es posible que nuevos brotes de lesiones aparezcan por intervalos o sucede que al cabo de varios meses desaparezca sin tratamiento.

El promedio de duración de las lesiones, cuando sólo residen en la cara, es de varios meses a años, siendo las formas diseminadas más crónicas aun.

Para algunos (22) cuando las lesiones aparecen en la infancia desaparecen en la pubertad, lo cual no se ha comprobado en todos los casos (17).

Sin embargo, el estado general del paciente no se deteriora por la PA ¶(1,5,20).

## 2.6 PATOLOGIA

No existen estudios completos en donde se hayan examinado histopatológicamente las lesiones de PA en sus distintas fases (inicial de eritema y posteriores de hipopigmentación y descamación). Sólo unos cuantos casos han sido estudiados tempranamente (1) y los cambios encontrados fueron los de una dermatitis superficial e inespecífica.

La gran mayoría de estudios se han hecho de lesiones hipopigmentadas con escamas o sin ellas y con evolución de meses; en éstas los hallazgos más importantes han sido los siguientes (1,16,17,20,31,32,33):

- a) Leve hiperqueratosis con paraqueratosis focal.
- b) Acantosis moderada e irregular con leve espongirosis en parte baja del estrato espinoso.
- c) Exocitosis poco acentuada.
- d) Ocasionalmente se aprecia licuefacción de la capa basal con formación de vesículas.
- e) El pigmento melánico puede estar normal, levemente disminuido, ausente o aumentado.
- f) Los folículos pilosos pueden ser normales, hipodesarrollados o hiperplásicos.

En los casos en que los folículos pilosos han presentado tapones córneos han sido de casos con espinulicismo. Se

han descrito hallazgos histopatológicos de foliculitis (31) pero sabemos que esto no es usual y corresponden más bien a procesos agregados.

- g) Los tapones córneos también se pueden encontrar en los conductos sudoríparos excretores. El hipodesarrollo de glándulas sebáceas ha sido un hallazgo inconstante (31).
- h) En dermis papilar hay edema con dilatación de los capilares, los cuales presentan infiltrado a su alrededor compuesto por linfocitos, histiocitos y menor cantidad de neutrófilos y eosinófilos.

Como se puede apreciar, se trata de una dermatitis inespecífica cuyo cuadro histopatológico no ofrece ayuda diagnóstica.

Un aspecto microscópico importante es qué traducción tiene la hipopigmentación clínica. Esto se ha tratado de explicar diciendo que debido a la hiperqueratosis y paraqueratosis en las lesiones, la luz ultravioleta al incidir en esas zonas no sería capaz de reflejar el pigmento por el efecto pantalla que propiciarían las alteraciones histológicas mencionadas (17,20).

Otros la atribuyen a cambios posinflamatorios (17,22). Una inespecífica premisa al respecto es que se desarrolle un trastorno transitorio en la unidad melanoqueratinocítica ya sea en la producción o en el traspaso de la melanina (25).

Recientemente (32) utilizando tinción con DOPA y estudios de microscopía electrónica se sugirió que la hipopigmentación en la PA es debida a disminución en el número de melanocitos activos, a la baja producción de melanosomas y al tamaño pequeño de los mismos. La transferencia de melanosomas a los queratinocitos parece no estar alterada y los melanocitos y células de Langerhans son normales en forma y tamaño.

Los hallazgos ultraestructurales fueron un edema leve intercelular y gotas de lípido intracitoplásmico, cuyo significado aún espera ser aclarado (32,33).

## 2.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de PA es eminentemente clínico; no hay estudio de laboratorio que sirva para comprobar el diagnóstico. El estudio histopatológico no lo confirma. Por esto, ante un paciente escolar con una dermatosis en cara y/o brazos constituida por manchas erietematosas o hipopigmentadas con escamas furfuráceas o sin ellas, de límites mal definidos, asintomáticas con evolución de varios meses, el diagnóstico de PA es una buena posibilidad.

Pero sabemos que todo lo anterior no es suficiente para establecer un diagnóstico de certeza, porque son características que comparten otras entidades como son:

- a) Tiña del cuerpo. La presencia de un borde activo y bien demarcado, el prurito y el hallazgo de filamentos en un examen directo o un cultivo positivo de las lesiones hacen el diagnóstico preciso.
- b) Pitiriasis versicolor. Las lesiones tienden a predominar en áreas seborreicas, son más numerosas, de menor tamaño y un examen directo revela la presencia de esporas con filamentos.

- c) Lepra indeterminada. Las lesiones son anestésicas, anhidróticas y alopecicas que pueden acompañarse de compromiso neural periférico.
- d) Sífilis secundaria. La sífilis maculosa o roseola sífilítica por su localización en tronco, cuello (collar de Venus) y raíces de miembros pueden simular PA, pero son de corta evolución (1 a 2 meses) y la serología positiva hacen la diferencia.
- e) Pitiriasis rosada de Gilbert. La presencia del "medallón heráldico", lesiones eritematosas casi ausentes en cara, la distribución metamérica en el tronco, el mayor número, los bordes bien hechos de las placas y la persistencia de las escamas en las lesiones ayudan en el diagnóstico.
- f) Psoriasis. La forma de psoriasis en gota (su secuela) sería la que podía ofrecer confusión; pero en esta forma de psoriasis el antecedente reciente de un proceso infeccioso, la aparición en brote, los bordes bien hechos de las placas, las escamas más gruesas y grandes, el predominio en tronco y la evolución irregular de las lesiones además de los resultados de una biopsia, aclaran la duda.
- g) Nevo hipocrómico. Su aparición desde el nacimiento, el mayor tamaño, la forma que adoptan, su patrón de distribu

ción metamérica, el carácter permanente y los hallazgos de la biopsia favorecen al nevo.

- h) Hipopigmentación posinflamatoria. Son las lesiones que quedan después de procesos inflamatorios diversos (psoriasis, liquen plano, reacciones medicamentosas, dermatitis microbianas). El diagnóstico se basa en el hecho de ocupar las manchas el o los sitios del padecimiento que las originó.
  
- i) Vitiligo. Cuando las manchas de vitiligo están comenzando y el paciente es un niño es cuando hay mayor dificultad para identificar una u otra entidad. Pero una vez establecidas las manchas de vitiligo éstas son acrómicas, bien delimitadas con predominio en áreas de roce o partes salientes; el pelo se decolora y la biopsia destaca la ausencia de melanocitos con aumento del número de células de Langerhans.
  
- j) Liquen espinuloso. O Queratosis espinulosa, ofrece dudas con la forma extensa de PA. Los tapones foliculares son más prominentes, sin embargo, es la biopsia la que ofrece mayor ayuda diagnóstica apreciándose en ella las características de una queratosis pilar simple.

k) Hipomelanosis guttata idiopática. Son lesiones acrómicas o hipocrómicas de menor tamaño, que predominan en las piernas de personas mayores con atrofia epidérmica y reducción en el número de melanocitos al estudio histológico.

l) Dermatitis solar hipocromiante. Desde el punto de vista teórico ésta es una entidad definida y diferente de la PA (5,7), pero en un sentido práctico no ocurre lo mismo. Las bases diagnósticas de la dermatitis solar hipocromiante son:

- pacientes femeninas, adultas jóvenes, que acostumbran usar brazos y antebrazos descubiertos.
- reciente exposición prolongada a la luz solar.
- lesiones de 2-5 cm, confluentes, mal delimitadas, sin escamas finas y a veces con espinulicismo y eritema periférico dentro de la lesión.

Todas estas características las puede presentar la PA en un momento dado de su evolución (5,7,8,19,24,25,30,31,37).

El hallazgo de mucina en dermis profunda (7) y la remisión de las lesiones con vitaminas del complejo B (38) no parecen ser pruebas suficientes de su individualidad.

De tal forma que desde el punto de vista práctico es imposible diferenciar con certeza si estamos frente a un caso de PA o de dermatitis solar hipocromiante.

## 2.8 TRATAMIENTO

En una entidad clínica en donde se desconoce su causa el tratamiento adecuado no es posible; por esto hasta el momento el manejo de la PA se ha limitado a la reducción de los signos de las lesiones lo que lógicamente lleva a resultados no siempre satisfactorios.

Para quienes promulgan o creen aún en la relación de la PA con procesos infecciosos el procedimiento a seguir es el de detectar la infección y ordenar la antibioticoterapia adecuada para el caso; con esto al erradicarse la infección deberían desaparecer las lesiones en piel.

Sin embargo, considerando la posibilidad de la existencia de gérmenes en las lesiones se han usado antisépticos como el vioformo (diyodohidroxiquinoleina) en crema (34), sulfadiazina al 5% o mercurio amoniacal al 3% en pomadas, el ungüento de Whitfield (ácido benzoico más ácido salicílico), neomicina, nistatina solos o combinados con queratoplásticos y desinflamatorios pero ninguno de ellos ha mostrado ser mejor que las simples sustancias emolientes (16,17).

En los casos con desaseo la limpieza con agua y jabón sería un buen coadyuvante (5,19).

Si la vinculación con infecciones es nula entonces la eosina alcohólica al 2% y la loción de ictiol al 4% es usado (3).

Basándose en las propiedades reductoras del alquitrán de hulla este medicamento aún se considera útil en el tratamiento de la PA. Algunos (1) aconsejaban usarlo dos veces al día hasta que se observara repigmentación de las lesiones lo cual ocurría alrededor de los tres meses. Se puede usar en concentraciones del 2 al 5% con vaselina u otros medicamentos (17, 24,34).

El ácido salicílico por sus propiedades queratoplásticas y queratolíticas también tiene un lugar en el arsenal terapéutico contra la PA. Se usa en concentraciones del 2 al 5% (5,17).

En una dermatosis en donde un proceso de hipersensibilidad cutánea podría estar involucrado y donde los resultados terapéuticos no eran los mejores, el advenimiento de los corticoides no podía ignorarla.

Es así como se comienzan a usar estos solos o en combinaciones con medicamentos ya mencionados. Mientras algunos los señalan como de utilidad (22,34), otros afirmaban lo contrario (17,20,24). Han sido utilizados la hidrocortisona y corticoides fluorinados (17,24,25).

Con el uso de una crema que contenía alquitrán de hulla al 2%, vioformo al 1% e hidrocortisona al 1% se señaló una cifra altamente significativa de resultados favorables comparados con placebo, al cabo de un mes de tratamiento (34).

Como se había mencionado, se ha implicado a la luz solar en el desarrollo de PA, por esto el uso de protectores solares tópicos ha sido también promulgado (25).

Recientemente (35) un estudio preliminar llevado a cabo en el Líbano con 6 pacientes, puso de manifiesto la utilidad del 8-metoxiporaleno (8-MOP) por vía oral en el tratamiento de formas extensas de PA. Este reporte motivó la realización de nuestro estudio.

Algunas fórmulas magistrales usadas en el tratamiento de la PA son:

Vaselina	50 gr	Vaselina	23.5 gr
Acido salicílico	1 gr	Alquitrán de hulla	0.5 gr
signese: pomada		Vioformo 1%	1.0 gr
		signese: pomada	
Vaselina	24 gr	Hidrocortisona	12.5 gr
Alquitrán de hulla	0.5 gr	Vioformo 1%	1.0 gr
Acido salicílico	0.5 gr	Alquitrán de hulla	0.5 gr
signese: pomada		Cold cream	11 gr
		(fórmula modificada del Cor-tar-quin)	
		signese: pomada	

## 2.9 EL ACIDO SALICILICO

El ingrediente activo de la corteza de sauce es un glucósido amargo llamado "salicina" descubierto por Leroux en 1827.

Por hidrólisis, la salicina libera glucosa y alcohol salicilico. El ácido salicílico es un derivado de la salicina y fue descubierto en 1838 por Piria.

A los derivados de la salicina se les llama salicilatos de los cuales el primero usado como antipirético fue el salicilato de sodio en 1875 por Buss.

Sin embargo, desde mediados del siglo XVIII en Inglaterra se tenía conocimiento sobre el éxito de la corteza de sauce en la curación de las fiebres a través de una carta enviada por el reverendo Edmund Stone a la Royal Society.

El mejor conocido de los salicilatos, el ácido acetilsalicilico (Aspirina), fue introducido a la medicina en 1899 por Dreser y desde entonces los salicilatos sintéticos pronto desplazaron a los compuestos obtenidos de fuentes naturales por su costo.

El ácido salicílico es el ácido ortohidroxibenzoico (por presentar dos sustituciones continuas en un anillo bencénico) del cual se han hecho derivados para uso sistémico ya que el ácido salicílico sólo se puede usar externamente por ser muy irritante.

La aspirina no es más que un derivado éster de salicilato en donde el grupo carboxilo del ácido salicílico es conservado y la sustitución se lleva a cabo en el grupo OH.



La posición orto del grupo OH es importante para las propiedades farmacológicas de los salicilatos (39).

El ácido salicílico es un queratolítico (provoca la caída de la capa córnea) y queratoplástico (favorece la regeneración de la capa córnea y normaliza una queratinización defectuosa), si se usa del 5 al 10% o del 1 al 3% respectivamente.

Su mecanismo de acción lo ejerce solubilizando el cemento intercelular en el estrato córneo facilitando así la descamación.

Es un polvo blanco, cristalino, soluble en alcohol, éter y agua caliente. No se debe mezclar en pastas que contengan óxido de zinc porque se transforma en salicilato de zinc que sólo actúa como antioxidante.

Una solución de ácido salicílico al 3% es capaz de reducir en un 15% la hiperplasia epitelial lo que equivale, a este respecto, a la acción de la hidrocortisona al 0.1%.

Entre sus efectos locales adversos está la irritación, y cuando se aplica en áreas extensas de la piel, sobre todo en niños, puede ocasionar toxicidad sistémica por la absorción percutánea. Aunque lo anterior es excepcional, los síntomas del salicilismo son: cefalea, mareos, zumbidos y dificultad auditiva, visión borrosa, confusión mental, somnolencia, sudoración, sed, hiperventilación, vómito y ocasionalmente diarrea.

Pueden formarse reacciones cutáneas acneiformes, escarlatiniformes o eczematosas. El ácido salicílico puede prepararse en cremas, ungüentos, pomadas, lociones, geles y colodiones (20,39,40).

## 2.10 PSORALENOS

La cumarina y sus derivados no furánicos que son utilizados como anticoagulantes, no son compuestos fotosensibilizantes pero sus derivados heterocíclicos llamados furocumarinas sí poseen esa propiedad. Ciertos isómeros de las furocumarinas son los llamados psoralenos.

En la naturaleza las furocumarinas se encuentran en varias familias de plantas que incluyen a las Umbelíferas (perejil, apio, comino, zanahoria, hinojo y Ammi majus), Rutáceas (bergamota de las frutas, lima, clavo de especie), Leguminosas (Psorales corylifolia) y Moráceas (higos y brevas).

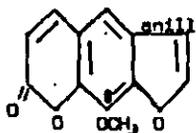
Cuando en la India se comenzaron a usar los psoralenos por los años 2000 a 1500 A. C., éstos se extraían de la Psoralea corylifolia. Posteriormente los egipcios obtenían los psoralenos de la planta Ammi majus que crece a lo largo del Nilo. En 1834, Kalbounner aisló la sustancia química Bergapтин o 5-metoxipsoraleno del aceite de bergamota. En 1938 Kurke es de los primeros en reconocer que la aplicación tópica del extracto de ciertas plantas, como los higos, después de una exposición a la luz solar, podrían causar fotosensibilidad.

El Amarantus americanus que se utiliza en ensaladas en algunos países, al igual que otras plantas que contienen furocuma

rinas, pueden producir fotosensibilidad al ser ingeridas. La palabra Amaranos significa que no se marchita y era considerado símbolo de inmortalidad (7).

Las furocumarinas están compuestas por un núcleo cumarínico de dobles anillos al cual se une un anillo de furano.

núcleo  
cumarínico



anillo furano

8-METOXIPSORALENO

La posición 8 del grupo metilo es factor importante para las propiedades fotosensibilizantes de tal manera que cualquier cambio estructural en la molécula de psoraleno, especialmente sobre grupos metilos, mitiga sustancialmente la potencia fotosensibilizante (39,41).

Se consideran psoralenos naturales a:

- a) Ammi majus, que se usa en Egipto.
- b) Psorales Corylifolis (babache).
- c) Esencia de lima (\*).
- d) Esencia de bergamota (\*).

(\*). Contienen isómeros naturales de furocumarina.

Se consideran psoralenos sintéticos:

- a) 8-metoxipsoraleno o metoxalen
- b) 4,5,8-trimetilpsoraleno o trioxalen
- c) 5-metoxipsoraleno

Los psoralenos aplicados tópicamente o administrados sistémicamente, con posterior exposición a UVA, producen reacciones de fotosensibilización en la piel seguida de hiperpigmentación (7,41,42).

El mecanismo por el cual se produce repigmentación con psoralenos no está bien dilucidado. Sin embargo, ciertos eventos bien documentados en biología celular de piel normal han arrojado convincentes resultados.

El psoraleno se conjugaría con las bases pirimidínicas del DNA lo cual produce daño en el mismo e inicialmente retarda la división celular en los melanocitos funcionales preexistentes así como prolonga la disponibilidad de los receptores de superficie celular a la hormona melanoestimulante (HME) en la fase G2 del ciclo celular. Esto permite que la HME incrementa la actividad de la tirosinasa en los melanocitos.

En 48 a 72 horas el melanocito repara su DNA dañado rompiendo las uniones psoralenos-pirimidinas de tal manera que en la siguiente mitosis origina células hijas con incremento en la ac

tividad de la tirosinasa y en la formación de melanosomas. Con base en lo anterior, la repigmentación se originaría por alguna de las siguientes razones:

- a) Induciendo un incremento en el número de melanocitos funcionantes como resultado de una replicación mitótica directa y por la posible activación de melanocitos en reposo que se encuentran en la epidermis y apéndices cutáneos.
- b) Promoviendo hipertrofia de los melanocitos e incrementando la arborización de sus dendritas.
- c) Aumentando el desarrollo y melanización de los melanosomas que están dentro de los melanocitos hipertrofiados lo que es evidenciado por el aumento en número y parcial melanización de los melanosomas en estado II y III, y por un aumento en el número de los totalmente melanizados en estado IV.
- d) Por estimulación de la actividad de la tirosinasa debida principalmente a la síntesis de nueva enzima y a la activación de la misma al hacer más tiempo disponible los alfa receptores de la HME.
- e) Facilitando la migración de melanocitos activados en los conductos sudoríparos y folículos pilosos.

La respuesta de la piel a la fotosensibilización varía desde un leve eritema hasta la formación de ampolla con descamación. Actualmente se piensa que el eritema no es esencial para estimular la repigmentación (42,43).

Los efectos colaterales de los psoralenos dependen del medicamento usado (el 8-MOP es el más tóxico pero el de mayor eficiencia), la vía de administración, la dosis del medicamento y el tiempo de exposición a UVA.

Cuando se administra por vía oral, los efectos colaterales que se pueden presentar son: náuseas, malestares digestivos, cefalea, prurito; esto a corto plazo. Lesiones hiperqueratósicas en piel y opacidad del cristalino en menores de 12 años se han reportado a largo plazo.

Alteraciones funcionales hepáticas, alteraciones en el hemograma y desarrollo de carcinomas cutáneos se reportaron alguna vez (43).

Los efectos indeseables a nivel de la piel son: eritema intenso con prurito, edema, ampollas, descamación e hiperpigmentación de la piel no enferma. Con la aplicación tópica no se observan los efectos sistémicos.

Los psoralenos han sido usados en el tratamiento del vitiligo, psoriasis y micosis fungoide entre otros padecimientos (32,39, 41,42,43).

Comercialmente en México se cuenta con psoralenos naturales como la esencia de lima y de bergamota que se utilizan tópicamente en concentraciones hasta del 30%. Entre los sintéticos, en la actualidad, sólo disponemos del 8-metoxipsoraleno (DER-MOX) en forma de tintura al 1% para uso tópico y cápsulas de 10 mgs para uso oral. La dosis para uso sistémico es de 0.3 a 0.6 mgs por kg de peso.

### 3 NUESTRO ESTUDIO

#### 3.1 OBJETIVOS

3.1.1 Valorar la eficacia del 8-metoxipsoraleno al 0.1% (8-MOP) para uso tópico contra la del ácido salicílico al 3% (AS 3%) en vaselina para el tratamiento de la PA.

3.1.2 Observar cuáles son los principales inconvenientes en el uso tópico del 8-MOP en el tratamiento de la PA.

#### 3.2 HIPOTESIS

3.2.1 El 8-MOP es más eficaz que el AS 3% como tratamiento tópico de la PA.

#### 3.3 MATERIALES Y METODOS

##### 3.3.1 Selección de pacientes

Se escogieron a 30 pacientes con el diagnóstico de PA de entre los pacientes que asistieron a la consulta externa del Servicio de Dermatología del Hospital General de México, S. S. y que cumplieron con los siguientes criterios:

a) Criterios de inclusión.

- Pacientes de uno u otro sexo y de cualquier edad.
- Que poseyeran dermatosis con características de PA.
- No haber recibido tratamiento por la dermatosis desde un mes antes.
- Consentimiento del paciente para recibir el tratamiento y comprometimiento del mismo a asistir a las citas de seguimiento.

b) Criterios de exclusión.

- Comprobación (por examen directo, cultivo o biopsia de piel) que la dermatosis en estudio no era PA.
- Imposibilidad del paciente para asistir a las citas de seguimiento.

### 3.3.2 Características del tratamiento

- a) Asignación. Esta se hizo al azar; al primer paciente admitido se le dio AS3%, al segundo 8-MOP, al tercero AS3% y así sucesivamente.

De los 30 pacientes en el estudio, 15 recibieron AS3% y 15 recibieron 8-MOP.

- b) Preparación. El AS3% se preparó utilizando a la vaselina como vehículo; la fórmula quedó de la siguiente manera:

Vaselina 30. gr

Acido salicílico 0.9 gr

Sig.: pomada

Aplicar una vez en las mañanas y una vez en las noches sobre las lesiones. La presentación del 8-MOP al 0.1% se logró juntando 9 partes de una mezcla de etanol con propilenglicol a partes iguales con 1 parte de 8-metoxipsoraleno al 1% en tintura, quedando la fórmula siguiente:

Alcohol 70 grados 13.5 cc

Propilenglicol 13.5 cc

Dermox tintura 3.0 cc

Sig.: toques

Introducir un hisopo en la solución y retirar el exceso de medicamento en el mismo exprimiéndolo contra las paredes del frasco. Aplicar el hisopo sobre cada una de las lesiones cuidando de no escurrir el preparado sobre la piel sana circundante.

Esperar 30 minutos al cabo de los cuales se debe exponer a la luz solar durante 2 minutos un día si y el otro no, utilizando el horario de 10:00 a. m. hasta 2:00 p. m. Seguidamente, lavar las lesiones con agua y jabón (43).

Ambos preparados se hicieron en la misma farmacia.

### 3.3.3 Evaluación

Los pacientes fueron vistos en cuatro ocasiones durante los tres meses que duró el estudio.

En la primera visita (momento de ingresar al estudio) se registraban la topografía, el número de lesiones individualizables, la cantidad subjetiva de escamas, espinulicismo y grado de hipocromia con la ayuda de un cuentahilos. Se medía la lesión más grande a la cual se le tomaba fotografía.

En la segunda visita (20 días más tarde), en la tercera (20 días después de la segunda) y en la cuarta (1 mes después de la tercera) se volvían a valorar los puntos anteriores y nuevamente se tomaba foto a la lesión fotografiada en la primera visita.

En los pacientes en quienes se usó 8-MOP, se fue considerando o no la necesidad de aumentar el tiempo de exposición a la luz solar en 2 minutos, dependiendo de si había o no pigmentación adecuada sobre las lesiones durante las visitas de seguimiento.

En este mismo grupo de pacientes, el 8-MOP se suspendía a la tercera visita o antes para observar si la pigmentación lograda hasta entonces persistía en la última visita.

### 3.3.4 Parámetros de evaluación

La evaluación clínica se basó en el número de lesiones de PA que eran individualizables, esto es, que se pudieran precisar para ser contadas; la cantidad de escamas, el grado de espinulicismo y de hipocromia, los cuales se cuantificaron en cruces:

0	ausente
+	escaso
2+	moderado
3+	mucho
4+	abundante

Se calificó de "bueno" el resultado cuando el número de lesiones, el tamaño, el grado de hipocromia, la cantidad de escamas y espinulicismo se modificaron de una cantidad mayor a una menor a partir de la primera visita.

Se calificó de "malo" el resultado cuando los parámetros anteriores se modificaron, de mayor a menor, poco o nada a partir de la primera visita.

Otro parámetro lo constituyó la toma de fotografía de la lesión de mayor tamaño escogida en la primera visita y que se repetía en la última entrevista.

### 3.4 RESULTADOS

Al presente estudio ingresaron 36 pacientes, en forma inicial, que llenaron los requisitos para su admisión. Se descartaron 6 pacientes por incumplimiento en el seguimiento.

Sólo en un paciente preseleccionado hubo necesidad de realizar examen directo para confirmar el diagnóstico de pitiriasis versicolor, resultando positivo por lo que no fue admitido al estudio.

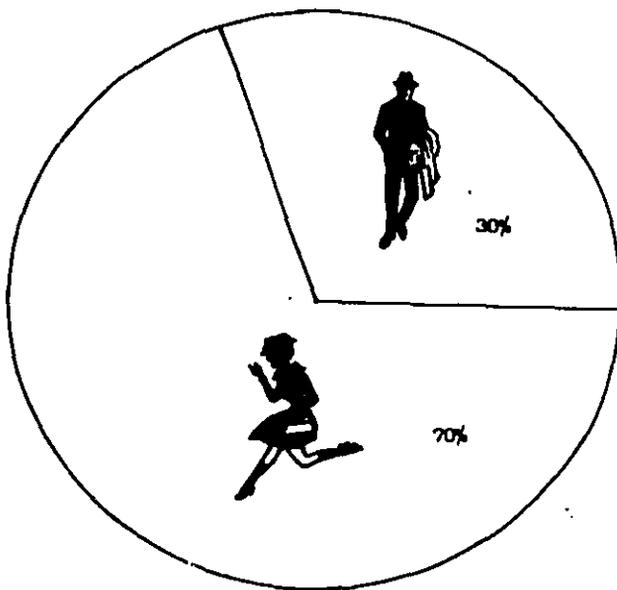
No se efectuaron cultivos o estudios histopatológicos de piel en ningún otro caso.

Debido a que la consulta dermatológica pediátrica constituye un bajo renglón en nuestro Servicio, en el presente estudio no hubo predominio del grupo de menores de 15 años como es lo habitual en la PA.

Fue mayor el número de mujeres admitidas (21 mujeres) que el número de hombres (9 hombres). Lo anterior es producto del método usado para seleccionar el tratamiento en el estudio.

Como el trabajo se realizó en un solo período del año (diciembre del 87 a febrero del 88) no podemos emitir opinión sobre la incidencia estacional de la PA.

FIGURA 1. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO.



Las lesiones predominaron en caras externas de los brazos (21), siguiéndole en frecuencia mejillas (14) y caras externas de antebrazos (14).

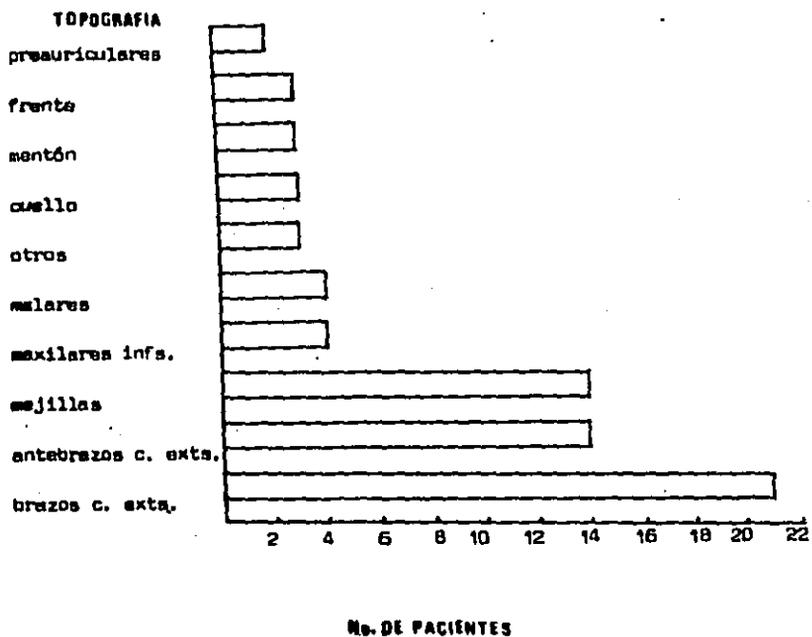
Sólo un paciente (#2) presentó la variedad de PA por Adamson y en sólo dos (#2, #6) las lesiones mostraron límites precisos. En los restantes pacientes las lesiones eran de límites difusos.

No se pudo hacer una evaluación de la respuesta al tratamiento de acuerdo a la topografía de las lesiones debido a que en el grupo manejado con 8-MOP hubo necesidad de suspender el medicamento en las lesiones de la cara (4) y en otros no se aplicó por la experiencia previa al respecto obtenida en los primeros pacientes tratados.

El estudio se finalizó con 30 pacientes, 15 se trataron con AS3% y 15 con 8-MOP. De los tratados con AS3% en 6 de ellos el resultado fue "bueno" y en 9 fue "malo"; de los que recibieron 8-MOP, 9 tuvieron resultado "bueno" y 6 resultado "malo".

De los 30 pacientes del estudio, independientemente del tratamiento que hayan recibido, 15 tuvieron resultado "bueno" y 15 resultado "malo".

FIGURA 2. DISTRIBUCION DE LAS LESIONES DE ACUERDO A SU TOPOGRAFIA.



En el grupo con resultado "bueno", 12 pacientes presentaron escamas sobre las lesiones al ingreso en el estudio (80%), de éstos, 10 terminaron sin escamas (83.3%) de los cuales 5 pacientes se trataron con AS3% y 5 con 8-MOP.

Los restantes pacientes no mostraron modificación subjetiva de las escamas al final del estudio (1 con AS3%, 1 con 8-MOP).

De los pacientes en quienes el resultado fue "malo", 12 tenían escamas en las lesiones (80%). Al final del estudio, 7 pacientes (58.3%) no presentaban escamas (3 con AS3%, 4 con 8-MOP), en 2 no hubo modificaciones (1 con AS3%, 1 con 8-MOP) y 3 pacientes mostraron mayor cantidad de escamas (2 con AS3%, 1 con 8-MOP).

Referente al espinulicismo, en el grupo con resultado "bueno", 7 pacientes lo presentaron en la mayoría de las lesiones (46.3%). En 3 pacientes (42.8%) había desaparecido en la última visita (1 con AS3%, 2 con 8-MOP) y en los restantes no se modificó (57.2%) (1 con AS3%, 3 con 8-MOP).

Entre los pacientes agrupados por resultado "malo", 7 también presentaban espinulicismo (46.3%), de éstos, 3 (42.8%) no lo tenían al final (1 con AS3%, 2 con 8-MOP) y 4 pacientes (57.2%) lo seguían presentando (3 con AS3%, 1 con 8-MOP).

ESTA COPIA NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Debido a la inconsistencia en la relación mejoría = menor es-  
camas y menor espinulicismo, estos parámetros no constituyere-  
ron un buen índice para la valoración terapéutica, de tal ma-  
nera que para ese fin sólo se tomaron en cuenta la disminu-  
ción del tamaño, del número y del grado de hipocromia en las  
lesiones.

De los 30 pacientes, 23 (76.6%) tenían una evolución de su pa-  
decimiento de  $\leq$  1 año. De éstos, 10 se trataron con 8-MOP lo  
grándose resultado de "bueno" en 7 (70%). Con AS3% se maneja-  
ron los 13 restantes con resultado "bueno" en 6 (46.1%).

Con una evolución  $>$  1 año estaban los 7 restantes, de los cua-  
les 5 recibieron 8-MOP consiguiéndose resultado "bueno" en 3  
y "malo" en 2. Con AS3% se trataron los otros 2 con resulta-  
do "malo" en ambos.

Sólo en 3 pacientes de los 30 (10%) se dio el 8-MOP con expo-  
sición solar de 4 minutos al inicio del tratamiento. En la  
mayoría se usó una exposición a la luz solar de 2 minutos por  
que con este tiempo se lograba una repigmentación adecuada y  
en ocasiones exagerada por la falta de cuidado en la aplica-  
ción del medicamento (pigmentación perilesional).

Ningún paciente presentó formación de ampollas por la aplica-  
ción del 8-MOP; en 9 (30%) se presentó pigmentación perilesio-  
nal.

TABLA 1. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR GRUPOS DE EDADES.

Edad en años	No. de pacientes
0 - 5	1
6 -10	3
11-15	9
16-20	11
21-25	3
26-30	2
31-35	1
	<u>30</u>

TABLA 2. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA PITIRIASIS ALBA.

Tiempo	No. de pacientes
0 - 6 meses	12
7 meses-1 año	11
hasta 2 años	3
hasta 3 años	2
hasta 8 años	2
	<u>30</u>

El acné juvenil estuvo presente en 5 pacientes pero no recibieron tratamiento para esa dermatosis. Alguno de ellos habían tenido tratamiento 2 meses antes. Otras dermatosis asociadas fueron: verrugas plantares (#13), queratosis pilar simple (#18) y falsa tiña amiantácea (#28).

Piodermatitis y dermatitis seborreica no se evidenciaron concomitantemente en alguno de los pacientes estudiados.

### 3.5 CONCLUSIONES

- 3.5.1 En el presente estudio, el 8-MOP no ofreció ventajas significativas en el tratamiento de la PA al compararlo con AS3%.
- 3.5.2 La desaparición de las escamas en el grupo tratado con 8-MOP podría deberse al efecto queratolítico del propilenglicol y no al 8-MOP en sí.
- 3.5.3 La hiperpigmentación intra y perilesional transitoria que ocasiona el 8-MOP, hacen a este medicamento cosméticamente inaceptable sobre todo cuando las lesiones están en la cara.
- 3.5.4 La hiperpigmentación se evitaría si la aplicación del 8-MOP se limitara a una o dos veces por semana.
- 3.5.5 El 8-MOP al 0.1% en una mezcla con propilenglicol y alcohol a 7°, constituye un medicamento libre de efectos colaterales serios.
- 3.5.6 El 8-MOP es una alternativa más en el poco alentador arsenal terapéutico contra la PA.
- 3.5.7 Es necesario un estudio con un mayor número de pacientes y con mayor tiempo de seguimiento de los mismos para precisar el valor real del 8-MOP en tratamiento de la PA.

#### 4 RESUMEN

La PA es una dermatosis frecuente entre pacientes en la edad escolar cuya etiología aún se desconoce. Se caracteriza por la presencia de manchas hipocrómicas mal delimitadas, asintomáticas, que predominan en cara y miembros superiores. En la actualidad no se cuenta con un tratamiento completamente satisfactorio para la PA.

Motivados por la publicación de un estudio preliminar en donde se reportaron buenos resultados con el uso de 8-metoxipso-ralceno por vía oral en el tratamiento de la forma extensa de PA (35), decidimos utilizar el mismo medicamento pero en forma tópica y comparar su eficacia con la del ácido salicílico al 3% en vaselina en un grupo de pacientes con PA.

Se tomaron a 30 pacientes, 15 de los cuales recibieron AS3% y a 15 se les administró 8-MOP, asignándose los medicamentos al azar.

Durante cuatro visitas en un período de tres meses se evaluaron los pacientes tomando como parámetros el número, el tamaño y el grado de hipocromía de las lesiones.

De los 15 pacientes tratados con AS3%, 6 presentaron al final un resultado "bueno" y 9 un resultado "malo". De los que re-

cibieron 8-MOP, 9 tuvieron un resultado "bueno" y 6 un resultado "malo".

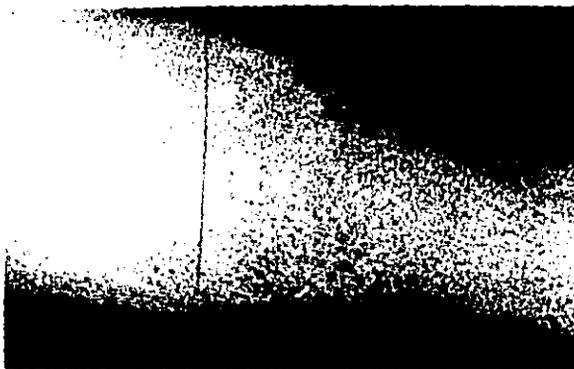
El único efecto colateral observado con el uso de 8-MOP tóxico fue la hiperpigmentación perilesional.

Aunque en el presente estudio el uso del 8-MOP no ofreció ven tajas estadísticamente significativas sobre el AS30, debe con siderarse al 8-MOP tóxico como una alternativa más en <sup>el</sup> poco gratificante arsenal terapéutico contra la PA.

ICONOGRAFIA.



Fotos 1 y 2. Paciente tratado con 8-MOP tóxico, antes y después del tratamiento.



Fotos 3 y 4. Paciente con PA tratado con 8-MOP tóxico.

Notese la persistencia del espinulicis-  
mo aún después del tratamiento.



Fotos 5 y 6. Paciente con PA tratado con AS 3% en vaselina. Antes y después del tratamiento.

## 6 BIBLIOGRAFIA

- 1 Dobes WL, Jones J.; Erythema streptogenes. Arch Dermatol 1946; 53:107-114.
- 2 Sutton RL, Sutton RL Jr.; Citado por Dobes WL (1).
- 3 Degos R.; Dermatologie. Paris: Médicales Flammarion, 1953: 168-173.
- 4 Brocq L, Jacquet L.; Elementos de Dermatología. Madrid: Saturnino Calleja editores, 1934.
- 5 Saúl A.; Lecciones de Dermatología., 10a. ed. México, D. F.: Francisco Mendes Cervantes, 1983: 424-426.
- 6 Fox H.; Partial depigmentation chiefly of the face in negro children., Arch Dermatol 1923; 7:268.
- 7 Corrales Padilla, H.; Enfermedades por fotosensibilidad. Madrid: VI monografía del Colegio Ibero-latino-americano de Dermatología. 1973.
- 8 Borda, JB, Abulafia J.; Síndrome eccematoide. Arch Argent Dermatol. 1967; 17(3): 203-236.
- 9 Unna, PG; Citado por Tas J (15).
- 10 Sabouraud; Pyodermites et eczémas. Paris: Masson et cie, 1928.
- 11 Sulzberger MB, Baer RL; Furfuraceous impetigo (Dartre volante). Year Book of Dermatology and Syphilology. Chicago: Year Book Publ., 1950.
- 12 Dubrenuilh, Petges, Joulia; Citado por Degos R (3).
- 13 Pardo Castello V., Martínez Domínguez M.; Achromia parasitaria., Arch Dermatol Syph 1924; 9:82-95.

- 14 Bacarini I, Dinitz O; Dartre volante: an account of its etiology and treatment., Abstract Excerpta Med 1951; 5:414.
- 15 Tas J. Pityriasis simplex (Dartre volante). Dermatológica. 1954; 108:202.
- 16 Bassaly M, Miale A, Prasad A; Studies on Pityriasis alba. Arch Dermatol. 1963; 88:272-275.
- 17 Wells BT, Whyte HJ; Pityriasis alba a ten-year survey and review of the literature. Arch Dermatol 1960; 82:75-81.
- 18 Brand A, Tas J.; Pityriasis simplex faciei (Dartre volante). Arch Dermatol 1952; 105:145-153.
- 19 Ruiz-Maldonado R, Saúl A, Ibarra G, Tamayo L.; Temas de dermatología pediátrica., 1a. ed. México: Francisco Mendes Cervantes, 1980; 51-55.
- 20 Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJO; Textbook of Dermatology., 4th ed. Oxford: Blackwell, 1986; 390-391, 1510, 1597, 2551.
- 21 Gaul LE, Underwood GB; Relation of dew point and barometric pressure to chopping of normal skin. J Invest Dermatol. 1952; 19: 19-19.
- 22 O'Farrell NM; Pityriasis alba., Arch Dermatol. 1956; 73: 376-377.
- 23 Schmidt, Wernor; Citados por Wells BT (17).
- 24 Canizares O.; A manual of dermatology for developing countries. Oxford: Oxford medical publications, 1982; 48-49.
- 25 Cortés A; Manual práctico de dermatología., Medellín: Universidad de Antioquia, 1982; 57.
- 26 Sézary A.; Eczématides., Nouvelle pratique dermatologique. Paris; Masson et cie, 1936; 5: 144-145.

- 27 Wise; Citado por Wells BT (17).
- 28 Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Feedberg IM, Austen FK; *Dermatology in General Medicine*. 3er. ed. New York; McGraw Hill, 1987; 831-832.
- 29 Adamson HG; On a form of chronic superficial dermatitis in circumscribed patches with aymmetrical distribution occurring in children., *Br J Dermatol* 1908; 20: 109.
- 30 Falabella R; *Dermatología*. Medellín: Corporación para in vestigaciones biológicas. 1981; 166-167.
- 31 Vargas Ocampo F; *Pitiriasis alba*. México: Tesis de posgrado en dermatología, UNAM, 1976.
- 32 Zaynoun S, Aftimos B, Tenekjian K, Bahuth N, Kurban A; Extensive pityriasis alba a histological, histochemical and ultrastructural study. *Br J Dermatol*; 108:83-90.
- 33 Wentzell JM, Baughman RD; *Clinical Dermatology*. Philadelphia: Harper-Row, 1987; sec 13-5.
- 34 González Ochoa A, Vargas Ocampo F; Tratamiento de la pitiriasis alba con la asociación de alquitrán de hulla, diyodohidroxiquinoleína e hidrocortisona. *Med Cut ILA* 1980; 8:69-72.
- 35 Zaynoun S, Ali Jaber L, Kurban A; Oral methosalen photochemotherapy of extensive pityriasis alba., *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 61-65
- 36 Rippon JW; *Medical Mycology: The pathogenic fungi and the pathogenic actinomycets*. Philadelphia: W. S. Saunders, 1982: 180-189.
- 37 Touraípe R, Revuz J; *Manual de dermatología clínica y venerología.*, 1a. ed. Barcelona: Masson S. A., 1984:30.

- 38 Flores Cevallos L, Navarro P; Nuevo síndrome dermatológico: manchas hipocrómicas de cara y región externa de brazos. Actas del VI Congreso Iberolatinoamericano. Barcelona. Científico-Médica, 1970: 588-591.
- 39 Goodman A, Gilman A; Las bases farmacológicas de la terapéutica. 6a. ed. México: Panamericana, 1982.
- 40 Gatti JC, Cardama JE, Machargo GJ; Conceptos médicos de farmacología dermatológica externa. Buenos Aires: Fundación Pablo Cassará, 1986.
- 41 Pathak MA, Worden LR, Kaufman KD; Effect of structural alterations on the photosensitizing potency of furocoumarins (psoralens) and related compounds. J Invest Dermatol 1967; 48:103-118.
- 42 Zaynoun S, Konrad K, Gschnait F, Wolff K; The pigmentary response to photochemotherapy. Acta Derna Venereol (Stockh) 1977; 57:431-440.
- 43 Fitzpatrick TB, Eison AZ, Austen KF, Wolff K, Freedberg IM; Dermatology in General Medicine (Up date). New York: McGraw Hill, 1983: 205-225.