

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

A

11212
3

CENTRO DERMATOLÓGICO
DR. LADISLAO DE LA PASCUA

DERMATOSIS POR MEDICAMENTOS
ESTUDIO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LOS CASOS
ESTUDIADOS EN EL CENTRO
DERMATOLÓGICO PASCUA EN 1984

T E S I S DE POSGRADO EN:
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
DERMATOLOGÍA, LEPROLOGÍA Y MICOLOGÍA

P R E S E N T A :
DR MARIA GUADALUPE BALCAZAR MONTALVO

ASESOR:
DR. ROBERTO ARENAS

2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

B

A LA DRA. OBDULIA RODRIGUEZ :

Con admiración y agradecimiento
por sus enseñanzas .

AL DR. FERNANDO LATAPI C. :

Gracias por sus enseñanzas y
por brindarme la oportunidad
de conocer la Dermatología a
través de Usted .

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

C

AL DR. ROBERTO ARENAS . :

Gracias por sus consejos, enseñanzas y especialmente, la ayuda invaluable en la realización de este trabajo .

A ROSALIA Y SONIA . :

Por los momentos compartidos aún cuando en ocasiones no compartieramos la misma opinión .

TESIS CON
FEB 19 1966

CON AMOR :

A MIS PADRES :

SRA. MERCY MONTALVO DE BALCAZAR

SR. AGUSTIN BALCAZAR GONZALEZ

A MI HERMANA :

OCHY

A TI, NICHU

GRACIAS

E

INDICE

	pag.
I.- INTRODUCCION	1
II.- DERMATITIS MEDICAMENTOSAS :	2
1.- Sinonimia y definición	2
2.- Etiología	5
3.- Epidemiología	8
4.- Patogenia	11
4.1.- Mecanismos inmunológicos	15
4.2.- Mecanismos no inmunológicos	18
4.3.- Diferenciación entre reacción - alérgica y no alérgica	29
5.- Cuadro clínico	32
5.1.- Eritema pigmentado fijo	35
5.2.- Erupciones exantemáticas	41
5.3.- Dermatitis acneiforme	49
5.4.- Fotosensibilización	52
5.5.- Eritema polimorfo	56
5.6.- Eritrodermia	68
5.7.- Púrpura	71
5.8.- Urticaria	77
5.9.- Eritema nudoso	82
5.10- Corticodermias	86

F

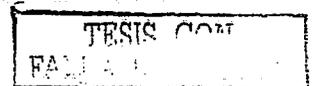
6.- Diagnóstico	pag. 92
6.1.- Pruebas " in vivo "	94
6.2.- Pruebas " in vitro "	99
7.- Pronóstico	101
8.- Tratamiento	101
III.- OBJETIVOS	105
IV.- MATERIAL Y METODOS	106
V.- RESULTADOS	107
VI.- CONCLUSIONES	202
VII.- BIBLIOGRAFIA	209

TESIS COM
FALLA

INTRODUCCION

El alto grado de avance tecnológico de nuestra época ha conducido a la síntesis de un número infinito de medicamentos, que en un momento dado, pueden producir reacciones adversas. Así, tenemos que la incidencia de dermatitis medicamentosas se ha incrementado sin contarse en nuestro país con estadísticas fidedignas. Asimismo, el espectro clínico de estas entidades es muy amplio pudiendo variar desde erupciones morbiliformes autolimitadas hasta padecimientos severos y de difícil resolución como la eritrodermia. Por otro lado, en la mayor parte de los casos no hay especificidad entre el medicamento causal y la dermatosis, factores que influyen para hacer difícil determinar la incidencia real.

Tomando en cuenta estos datos, surgió el interés por realizar este tipo de trabajo. Sin embargo, al ser únicamente un estudio retrospectivo se presentaron limitaciones como que únicamente se contaba con los datos anotados en los expedientes. Con todo y desde un punto de vista personal, considero que es un estudio que me ha brindado satisfacciones y conocimientos al permitirme contemplar desde una perspectiva amplia la naturaleza de estas entidades.



DERMATOSIS MEDICAMENTOSAS

Sinonimia y definición. - Farmacodermias, erupciones por drogas, reacciones adversas a medicamentos .

Se considera dermatitis medicamentosa a todo proceso dermatológico producido directamente por medicamentos usados por cualquier vía, siempre y cuando se absorban y pasen a la circulación general. La vía puede ser oral, intramuscular, endovenosa, rectal, nasal, oftálmica y aún cutánea cuando el - medicamento se absorbe en gran cantidad. Esta definición excluye la dermatitis por contacto cuya acción es únicamente tópica (Saúl) .

Algunos autores de textos de Dermatología clásicos,- la definen de la siguiente manera :

- " Cualquier consecuencia indeseable del uso de medicamentos " (Fitzpatrick) .
- " Cualquier respuesta nociva y poco entendida a un medicamenuto, que ocurre a dosis usadas en el hombre para profilaxis, - diagnóstico o tratamiento, excluyendo las fallas terapéuticas,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

envenenamiento intencional o accidental, abuso de medicamentos y errores al seguir un régimen prescrito " (Rook) .

- " Son reacciones cutáneas o mucocutáneas indeseables debidas a la administración de cualquier agente diagnóstico o terapéutico que alcanza la piel a través de la circulación general y que no son características de los efectos farmacodinámicos deseados del medicamento. Las vías de entrada son diversas y como vías especiales en el niño tenemos la leche materna y a través de la placenta " (Moschella) .

Debe mencionarse que, las erupciones cutáneas al ser evidentes son probablemente las manifestaciones más frecuentes de hipersensibilidad a medicamentos. Puesto que la piel por su extensión, superficialidad y vascularización representa uno de los órganos de choque más importantes del organismo. Sin embargo, constituyen únicamente un tipo de reacciones por drogas puesto que cualquier órgano o tejido puede afectarse. Así, tenemos :

- Sistema nervioso central.- " Fiebre por drogas " , trastornos hipotalámicos centrales, psiconeurosis o psicosis .
- Sistema hematopoyético.- Discrasias sanguíneas, leucop-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- nia (aún agranulocitosis), anemia aplástica y hemolítica, - trombocitopenia .
- Hígado.- Hepatitis tóxica tipo bilis "espesada", generalmente benigna y ocasionalmente con daño parenquimatoso que puede ser extremadamente severo; porfiria .
- Riñón.- Albuminuria, cristaluria y ocasionalmente anuria - debida a necrosis del túbulo distal .
- Tracto respiratorio.- Edema laríngeo, exudado bronquial - y tapones mucosos, " asma por drogas " , síndrome de - - - Loeffler, neumonitis y otros cambios pulmonares incluyendo ruptura de alveólos como ocurre en el shock anafiláctico .
- Tracto gastrointestinal.- Diarrea, hemorragia, gastritis, enterocolitis, proctitis y otros trastornos gástricos y colónicos, candidosis .
- Mucosas.- Estomatitis, gingivitis, hipertrofia gingival, conjuntivitis, vaginitis, uretritis .
- Sistema vascular.- Vasoespasmo, shock (colapso vascular) vasculitis incluyendo capilaritis, periarteritis nodosa, tromboflebitis, vasculitis nodular, eritema nudoso, vasculitis cu

tánea alérgica .

- Enfermedad del suero.- Produce una variedad de manifestaciones incluyendo urticaria gigante, edema angioneurótico, - fiebre o artritis .

Etiología.- En sentido amplio, droga o fármaco es todo agente químico con acción sobre los seres vivos o procesos vivientes. Así, casi todas las sustancias existentes se engloban en esta definición. Desde el punto de vista médico, droga o fármaco es toda sustancia utilizada en la curación, mitigación o prevención de enfermedades del hombre u otros animales, es decir, - en beneficio de estos. Por consiguiente, droga es sinónimo de medicamento (Goodman, Litter) .

Otros autores mencionan las siguientes definiciones :

- " Cualquier producto usado o que se intenta usar para modificar o explorar sistemas fisiológicos o estados patológicos en beneficio del receptor " .
- " Cualquier sustancia o producto químico disponible para propósitos diagnósticos, profilácticos o terapéuticos en beneficio del receptor " . " Sustancia química o combinación de -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

substancias que se ingieren, inyectan, inhalan, insertan, instilan o aplican tópicamente a piel y/o mucosas para la pre-vención o tratamiento de enfermedades y diferentes síntomas o condiciones anormales reales o imaginarias " (Rook) .

- " Cualquier substancia usada en el diagnóstico, tratamiento - o prevención de enfermedades " (Fitzpatrick) .
- " Cualquier agente o combinación de agentes orgánicos o inorgánicos usados en el diagnóstico, profilaxis o tratamiento. - En sentido amplio, se incluyen diversos agentes tales como antibióticos, adyuvantes, substancias químicas usadas en -- procedimientos diagnósticos, desinfectantes, saborizantes, - colorantes, preservativos o conservadores, hormonas, sue-ros, vacunas, vehículos, etc " (Moschella) .

Se acepta que un determinado medicamento puede provocar múltiples manifestaciones en diversos individuos o aún en el mismo individuo en períodos diferentes de tiempo. Asimis- mo, diversos medicamentos pueden provocar el mismo tipo de -reacción. En la práctica, se considera que cualquier medica- mento puede provocar cualquier tipo de reacción .

TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN

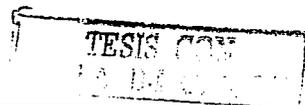
Entre los medicamentos más frecuentemente involucrados en este tipo de reacciones, tenemos :

- **Antibióticos.**- Penicilina y derivados tales como ampicilina, meticilina, dicloxacilina y carbenicilina; cefalosporinas, sulfonamidas, tetraciclinas, cloramfenicol, estreptomycin, novobiocina, etc .
- **Analgésicos y anti-inflamatorios no esteroideos.**- Pirazolo_onas y derivados que incluye la antipirina, aminopirina, fenilbutazona y oxifenbutazona; salicilatos; derivados del ácido arilacético y arilpropiónico tales como naproxen, indometacina, sulindac y ketoprofen; derivados del para-amino-fenol como fenacetina y acetaminofen. Otros analgésicos causa frecuente de reacciones son la morfina y la meperidina (Demerol) .
- **Anticonvulsivantes.**- Difenhidantoina, carbamacepina y trimetadona .
- **Anticolinérgicos sintéticos o naturales.**- Atropina, homatropina, dicitlomina, butilescopolamina y propantelina .
- **Anticoagulantes.**- Heparina, cumarina y fenindiona .

TESIS CON
FALLA DE ORDEN

- Hipoglucemiantes orales.- Carbutamida, tolbutamida, clorpropamida, fenformin .
- Antihistamínicos.- Prometazina, difenhidramina .
- Antimaláricos.- Quinacrina, cloroquina, quinina .
- Tuberculostáticos.- Acido para-aminosalicílico, isoniacida, etambutol, etionamida, rifampicina .
- Tranquilizantes.- Fenotiazina y derivados tales como la -- clorpromazina; clórdiazepóxido, hidrato de cloral .
- Anovulatorios y hormonales .
- Diuréticos.- Clorotiazida, hidroclorotiazida, acetazolamida.
- Citostáticos.- Ciclofosfamida, vinblastina, clorambucil, ac tinomicina D, metrotexate, mostaza nitrogenada, mercapto- purina, azatioprina, bleomicina .
- Laxantes.- Fenolftaleína .
- Antihipertensivos.- Metildopa .

Epidemiología.- En nuestro país, es difícil de determinar la in



cidencia puesto que se carece de estadísticas. Englobando únicamente las reacciones cutáneas, se señala que en E. U. A. e Inglaterra se presentan en 1 de cada 20 pacientes hospitalizados (Saúl). Otros autores mencionan cifras de 3 por 1,000 e incluso del 2-3 % (Fitzpatrick) .

Desde un punto de vista amplio e incluyendo todo tipo de reacciones, cutáneas y sistémicas, se calcula que en E. U. A. se presentan en un 10-30 % de pacientes hospitalizados debido a la múltiple exposición a medicamentos. Además, se calcula que un 1.8 % de muertes se deben a este tipo de reacciones. En estos casos, el inicio es gradual en el 60 % y súbito en el 40 %.- El grado de afectación es menor en el 50 % , moderado en el 40 % y severo en el 10 % . La duración es de menos de un día en el 25 % , menos de una semana en el 53 % y mayor de una semana en el 20 % .

Asimismo, la incidencia varía respecto a un medicamento determinado. Así, tenemos que los medicamentos más frecuentemente implicados en este tipo de reacciones son los antibióticos tipo penicilina, ampicilina y sulfonamidas, quizás debido al uso tan amplio que de ellos se hace .

SE CON
ORIGEN

La dificultad en establecer la incidencia de erupciones medicamentosas se atribuye al gran polimorfismo de estas, por lo que pueden semejar casi cualquier dermatosis, así como a que muchas reacciones moderadas o transitorias son confundidas o ignoradas e incluso a que muchas dermatosis de otro origen se atribuyen a medicamentos. Sin embargo, se sabe que este tipo de reacciones se incrementa día a día, lo que se cree debido a factores tales como :

- Administración local y sistémica del mismo medicamento -- que favorece la sensibilización alérgica .
- Uso intermitente de medicamentos que favorece la sensibilización por re-exposición .
- Administración de algunos medicamentos en formas de depósito que incrementa la posibilidad de sensibilización .
- Uso de medicamentos fuertemente sensibilizantes para padecimientos relativamente banales .

Se dice que este tipo de padecimientos son más frecuentes en el sexo femenino, lo que puede deberse al mayor consumo de medicamentos por las mujeres. Se han mencionado -

TESIS CON
SALA DE ORIGEN

factores predisponentes entre los que se incluyen :

- Una dermatosis pre-existente .
- Procesos alérgicos tales como atopia .
- Procesos funcionales como menstruación, embarazo y menopausia .
- Enfermedad orgánica .
- Presencia o ausencia de pigmentación .
- Tipo sanguíneo .
- Factores físicos como luz solar, calor y frío .
- Factores bioquímicos genéticos que gobiernan sistemas enzimáticos .

Patogenia.- El mecanismo patogénico de la mayor parte de las reacciones cutáneas es desconocido y poco entendido. A menudo es imposible determinar tanto el medicamento responsable - como el mecanismo patogénico basandose unicamente en el cuadro clínico, puesto que la piel responde a una diversidad de estímulos con un número limitado de patrones cutáneos. Hay una

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tendencia a considerar todas las reacciones por drogas debidas a mecanismos inmunológicos. Sin embargo, esto no es completamente cierto. Para fines prácticos, las reacciones cutáneas se atribuyen a mecanismos inmunológicos y no inmunológicos .

I.- Mecanismos inmunológicos.- Se presentan en un porcentaje pequeño de los casos, aceptándose que interactúan múltiples factores que determinan la capacidad del medicamento de desencadenar este tipo de reacciones. Estos son tres :

1.- Características moleculares del medicamento.- El tamaño y complejidad de la molécula está directamente relacionado a la inmunogenicidad. Por consiguiente, las macromoléculas tales como proteínas y carbohidratos son fuertemente antigénicas aún sin sufrir degradación o alteración metabólica .

En la actualidad, la mayor parte de los medicamentos usados son moléculas pequeñas con un peso molecular menor de 1,000 , por lo que su capacidad antigénica depende de su habilidad en conjugarse con macromoléculas tisulares, es decir, actúan como haptenos.

TESIS CON
FALLA DE CARGEN

Sin embargo, la mayor parte de los medicamentos — son estables con poca o ninguna capacidad de unirse — " in vivo " a componentes tisulares. En este caso, — la sensibilización clínica se atribuye a contaminantes o a la conversión del medicamento en productos metabolicamente más reactivos, como ocurre con la penicilina .

Además, puede existir sensibilización cruzada entre medicamentos antigenicamente semejantes. Es— to, se presenta con la penicilina y cefalosporinas pues que ambas poseen un anillo beta-lactámico .

- 2.- Factores del huésped.- Incluyen vía de administración, carga inmunogénica del receptor, habilidad genética — en reconocer determinantes antigénicos y edad. Asi— mismo, se habla de un factor constitucional de naturaleza desconocida que predispone a la formación del — conjugado adecuado que desencadene este tipo de reacciones .

El grado de sensibilización respecto a la vía de administración varía grandemente en cuanto a un medicamento determinado. Sabemos que algunos medicamen

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tos son más sensibilizantes por vía tópica y otros por vía sistémica. Esto último ocurre en los medicamentos con vehículos oleosos que incrementan la concentración sanguínea por largos períodos de tiempo .

En cuanto a la edad, se dice que este tipo de reacciones son poco frecuentes en niños y ancianos, lo que se atribuye a inmadurez o involución de sus sistemas inmunológicos. Otros autores sugieren que la incidencia de reacciones alérgicas aumenta con la edad. Como explicación mencionan la múltiple exposición a medicamentos, el aumento en la producción de proteínas alteradas que se combinan con medicamentos que actúan como haptenos y la disminución en la capacidad - de metabolizar estos .

Respecto al factor genético, se sabe que los fenómenos de acetilación, hidrólisis y oxidación necesitan enzimas determinadas genéticamente. Por consiguiente, su presencia o ausencia puede desencadenar este - tipo de reacciones. Asimismo, la constitución atópica incrementa la posibilidad de fenómenos de hipersensibilidad .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.- Factores ambientales.- Pueden afectar directamente la respuesta del huésped al medicamento. Como — ejemplo, tenemos la erupción morbiliforme a la ampicilina en pacientes con mononucleosis infecciosa o la exposición solar en las reacciones fotoalérgicas .

Tipos de reacciones inmunológicas.- Son cuatro :

1.- Reacción tipo I, anafiláctica o IgE dependiente.- Es — el tipo de reacción más estudiada siendo la penicilina el medicamento que con más frecuencia la produce, — Puede ser inmediata o aguda cuando se presenta según dos o minutos después de la administración del medicamento. Los síntomas consisten en grados variables de prurito, urticaria, broncoespasmo y edema larín— geo que puede evolucionar a shock anafiláctico con hipotensión y muerte. Las reacciones que se presentan en horas o aún días, se denominan reacción alérgica — acelerada y se manifiestan con urticaria e incluso ede ma laríngeo .

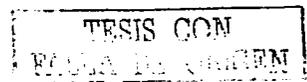
Las células efectoras son mastocitos y leucocitos — que liberan sustancias tales como histamina, bradici— nina, serotonina, factor quimiotáctico eosinofílico de

anafilaxis (ECF-A), substancia anafiláctica de reacción lenta (SRS-A) y factor activante de plaquetas — (PAFs) . Las manifestaciones se deben a la acción de estas substancias a cualquier nivel, especialmente músculo liso y vasos. Los Ac involucrados — son IgE o reaginas. No actúa el complemento. Se ha demostrado transferencia pasiva por suero. Este tipo de reacción es inhibida por los antihistamínicos .

- 2.- Reacción tipo II o citotóxica.- Los Ac involucrados — son tipo IgG e IgM. Se sabe que en este tipo de reacción, es el Ag el que se fija a la superficie celular. — Por consiguiente, la reacción Ag-Ac destruye esta. — Puede ocurrir en presencia o ausencia de complemento; esto último, se debe a la producción de Ac anafilácticos citolíticos que destruyen a la célula. No se le — atribuye papel alguno en las reacciones cutáneas

Se describen 3 mecanismos en la producción de este tipo de reacción :

- Al reaccionar un medicamento con un tejido, introduce haptenos o los fija a la superficie celular, lo — que torna al tejido susceptible a citotoxicidad media



da por linfocitos o Ac. Ej. : anemia hemolítica por penicilina; trombocitopenia por quinidina .

- Los complejos Ag-Ac se unen a la superficie celular dañándola .
- Los medicamentos inducen respuestas inmunes dirigidas contra Ag de tejidos específicos. Ej. : la formación de Ac específicos contra Ag eritrocitarios - en pacientes en tratamiento con metildopa .

3.- Reacciones tipo III o dependientes de complejos inmunes circulantes. Los Ac que actúan son tipo IgG e -- IgM. Se debe a la formación de complejos inmunes - circulantes solubles o a nivel de los espacios tisulares. Requiere activación del complemento. Puede ocurrir a diferentes niveles de lo que dependen las manifestaciones tales como fiebre, artritis, nefritis, neuritis, edema y erupciones papulosas o urticarianas. También puede causar enfermedad de Arthus y enfermedad del suero. Esta última, puede ser ocasionada por medicamentos como penicilina, sulfonamidas, tiouracilo, - difenilhidantoína, ácido aminosalicílico y estreptomina .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 4.- Reacción tipo IV o hipersensibilidad retardada mediada por células. Se observa en dermatitis por contagto y rechazo de homoinjertos y se le considera el mecanismo patogénico en la mayor parte de las reacciones exantemáticas. Se presenta en las primeras horas, generalmente en 24-48 horas. No se han demostrado Ac circulantes y no interviene el complemento .

Debe mencionarse que esta clasificación es sólo inmunológica, puesto que en ocasiones pueden coexistir diferentes mecanismos en la hipersensibilidad clínica .

II.- Mecanismos no inmunológicos :

- 1.- Sobredosis.- Las manifestaciones están directamente relacionadas a la cantidad total del medicamento y difieren del efecto farmacológico deseado únicamente en grado. Los efectos son característicos para la -- mayor parte de fármacos y en la mayor parte de pa-- cientes. Es absoluta cuando resulta de un error de -- prescripción o de error deliberado del receptor. Por otro lado, es relativa cuando depende de la capacidad del individuo de absorber, metabolizar o excretar el --

TESIS CON
ATA DE ORIGEN

producto. Esto último, es frecuente en ancianos o -
pacientes con insuficiencia hepática o renal. Debe -
recordarse que la función renal disminuye con la edad.
Así, a los 65 años hay una reducción de aproximada--
mente el 30% . Ej.: hemorragia resultante de dosis--
elevadas de anticoagulantes; coma por morfina en pa-
cientes con insuficiencia hepática .

- 2.- Intolerancia.- Es una respuesta cuantitativamente -
anormal en la reactividad del receptor al medicamen-
to. Es decir, es un fenómeno individual relacionado
a la incapacidad del paciente para tolerar dosis aún -
pequeñas. Se atribuye a una susceptibilidad inherent
te o predisposición al fármaco genéticamente determin
ada. Ej.: la resistencia familiar a anticoagulantes
(extremadamente rara); resistencia al efecto de la vi
tamina D de herencia dominante ligada al sexo .
- 3.- Idiosincracia.- Es una respuesta cualitativamente -
anormal que ocurre sin razón aparente y sin poderse
reproducir experimentalmente, aún incrementando la
dosis del fármaco. En la mayor parte de los casos,
la causa es desconocida, sin embargo se descarta la -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

etiología inmune. Se le relaciona a alteraciones enzimáticas genéticamente inducidas (efecto farmacogenético). Ej.: bromides, iodides, deficiencias de deshidrogenasa glucosa 6 fosfato (enzima necesaria para la integridad celular) en eritrocitos que resultan en anemia hemolítica durante el tratamiento con antipalúdicos; porfiria; metahemoglobinemia hereditaria .

4.- Acumulación o toxicidad acumulativa.- Los efectos se presentan después de tratamientos prolongados y son de inicio insidioso. Resultan del depósito del medicamento o sus metabolitos a nivel de piel. Estos, pueden acumularse en las células fagocitarias de piel y mucosas como ocurre en la argiria. Por otro lado, también pueden unirse a constituyentes específicos de la piel. Ej.: pacientes en tratamiento con clorpromazina .

5.- Efectos secundarios o colaterales.- Son manifestaciones farmacológicas conocidas e indeseables del medicamento. Pueden ser unicamente molestas como la somnolencia por antihistamínicos o la hiperhidrosis por antidepresivos tricíclicos, o bien, ser francamen

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

te tóxicas como ocurre en la alopecia anágena por citostáticos .

- 6.- Exacerbación de enfermedades latentes o pre-existentes.- Ejemplos de este mecanismo lo tenemos en la porfiria precipitada por barbitúricos, exacerbación de dermatitis herpetiforme por yoduros, lupus eritematoso sistémico por medicamentos e incremento de infecciones piógenas o micóticas durante el tratamiento con corticoesteroides .
- 7.- Alteraciones ecológicas, efectos facultativos o desequilibrio ecológico.- Consiste en la alteración fármaco-dependiente de la flora normal de piel o mucosas — que permite el crecimiento de otros microorganismos .
Ej.: candidosis debida al tratamiento con antibióticos — de amplio espectro, corticoesteroides o inmunosupresores., manifestaciones de hipovitaminosis B, diarreas o síndrome purpúrico durante el tratamiento con antibióticos .
- 8.- Interacción medicamentosa.- Puede relacionarse a efectos de sobredosis .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se atribuye a 3 mecanismos :

- Competencia de medicamentos por los mismos sitios de unión en las proteínas plasmáticas. Ej.: — Cumarina con fenilbutazona o ácido acetilsalicílico que producirá hemorragias .
- El fármaco puede estimular o inhibir sistemas enzimáticos importantes para la degradación del mismo o de otros productos. Ej.: el fenobarbital estimula ciertos sistemas enzimáticos, incrementando el metabolismo de este medicamento y de otros manejados por las mismas enzimas .
- Interferencia con la excreción que resulta en interacción medicamentosa. Ej.: el probenecid reduce la tasa de excreción de penicilina .

9.- Efecto tóxico directo, toxicidad enzimática o fenómeno de interferencia o competencia. — Se presenta con medicamentos altamente tóxicos como los metales pesados (mercurio, oro, arsénico, talio, etc) . Los efectos resultan de alteraciones de sistemas enzimáticos o de competencia por constituyentes enzimáticos intracelulares, manifestandose por daño celular. Ej.:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

púrpura, dermatitis exfoliativa y dermatosis precancerosas que representan manifestaciones de "envenenamiento" de ciertos sistemas enzimáticos celulares esenciales .

- 10.- Reacción de Jarisch-Herxheimer.- Resulta de la administración de un medicamento altamente efectivo en el tratamiento de una infección pre-existente. Se manifiesta por exacerbación de las lesiones presentes o aparición de nuevas acompañado de fiebre y malestar. Se atribuye a la liberación súbita de substancias farmacológicamente activas a partir de los microorganismos destruidos o de los tejidos dañados. Ej.: tratamiento con penicilina en sífilis temprana; erupciones maculosas o dishidrosiformes por penicilina .
- 11.- Mecanismo biotrópico.- Se dice que los medicamentos tienen 2 efectos : necrotrópico y biotrópico. El primero se refiere a la destrucción de microorganismos específicos. El segundo implica que este mismo fármaco puede estimular a otros microorganismos. En ciertos casos, se considera que este fenómeno resulta de alteraciones ecológicas. También se ha dicho -

TESTIS COM

FALTA

PAGINA

24

Son 3 las vías determinadas genéticamente :

- Oxidación : Es la forma de eliminación de anticonvulsivantes, hipnóticos, antidepressivos tricíclicos, anticoagulantes, ansiolíticos y algunos anti-inflamatorios. Está determinado por numerosos genes de efecto pequeño .
- Hidrólisis : Como ejemplo tenemos la apnea prolongada por suxametonio. Normalmente, el bloqueo neuromuscular por este producto es corto, puesto que el fármaco es rápidamente hidrolizado por pseudocolinesterasas plasmáticas. Sin embargo, en presencia de colinesterasas atípicas genéticamente determinadas puede ocurrir este fenómeno.
- Acetilación : Es la vía metabólica a través de la cual, la isoniacida, algunas sulfonamidas, hidralazina, DDS, procainamida, etc., son transformadas en conjugados acetilados. Las tasas de acetilación varían grandemente en la población normal. Así, se habla de acetiladores lentos en los que son frecuentes las reacciones medicamentosas tales como neuritis periférica por isoniacida, anemia hemolítica por DDS ó lupus eritematoso " like " por isonia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cida. Es interesante mencionar que el lupus eritematoso "like" por procainamida es más frecuente en acetiladores rápidos .

El efecto farmacodinámico se refiere a la respuesta del organismo al medicamento. Esta, puede ser de intolerancia o idiosincracia, ya analizadas anteriormente .

14.- Activación no inmunológica de vías efectoras.- Clínicamente, puede simular reacciones alérgicas aún sin ser Ac-dependientes. Se han postulado 3 mecanismos que pueden activar estas vías :

- Los medicamentos pueden liberar directamente mediadores de células plasmáticas, resultando en reacciones urticarianas y/o angioedema. Se ha demostrado "in vitro" que los opiáceos, polimixina B, - tubocurarina y medios de contraste pueden liberar histamina .
- Activación del sistema del complemento a través de la vía alterna. Se dice que este, es un mecanismo adicional mediante el cuál, los medios de contraste producen reacciones urticarianas .

TESIS COM

- Alteraciones en el metabolismo del ácido araquidónico que actúa en ciertas respuestas anafilácticas - " like " al ácido acetilsalicílico o a algunos analgésicos no esteroideos. En este caso, los medicamentos interfieren en la formación de prostaglandinas al inhibir la ciclo-oxigenasa, enzima necesaria para la síntesis de estas sustancias a partir del ácido araquidónico .

15.- Reacciones autoinmune " like " .- La sintomatología depende del órgano blanco. En Dermatología, los ejemplos más claros son el lupus eritematoso diseminado y algunos tipos de púrpura trombocitopénica. Se ha dicho, que la formación de auto-Ac puede deberse a la alteración de auto-Ag por el medicamento, o bien, a que el medicamento estimula las células inmunitarias produciendo clones anormales inmunologicamente competentes. Estas, desconocen los auto-Ag, lo que resulta en producción de auto-Ac. Sin embargo, se ignora si los auto-Ac son patógenos y constituyen más bien el resultado que la causa de las alteraciones tisulares no alérgicas .

TESIS CON
EVALUACIÓN

Concluyendo, podemos decir que en la mayoría de --
las reacciones adversas a medicamentos, se desconoce el me--
canismo involucrado. Como ejemplo tenemos el eritema pig--
mentado fijo, el eritema polimorfo y la necrólisis epidérmica --
tóxica .

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

Diferenciación entre reacciones alérgicas y no alérgicas :

- 1.- Las RA tienen un período de incubación no menor de 7-10 días .
- 2.- Clínicamente, la RA es diferente del efecto farmacodinámico del medicamento o del debido a simple acumulación .
- 3.- Generalmente, se acompañan de prurito a diferencia de lo que ocurre en las reacciones no alérgicas. En ocasiones, el prurito puede ser el único dato de una dermatitis medicamentosa .
- 4.- En un paciente sensibilizado, la reacción puede desencadenarse con dosis pequeñas del medicamento. Este, se considera la mejor prueba diagnóstica, sin embargo, en la práctica no es aconsejable por ser sumamente peligrosa .
- 5.- La suspensión del medicamento se asocia al cese de las manifestaciones del padecimiento. Sin embargo, esto es relativo puesto que las reacciones producidas por penicilina pueden persistir por meses aún después de suspender el fármaco. Lo mismo ocurre con las reacciones de fotosensibilidad por hidroclorotiazida .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 6.- La hipersensibilidad persiste indefinidamente. En algunos casos, puede ocurrir desensibilización espontánea. Para fines prácticos, nunca debe administrarse a un paciente — sensibilizado el medicamento específico .
- 7.- Teóricamente, es posible desensibilizar a un paciente con dosis repetidas y pequeñas del medicamento responsable.— Sin embargo, conlleva riesgos y los resultados clínicos — son poco significativos por lo que no se usa en la práctica diaria .
- 8.- Pueden ocurrir brotes espontáneos en pacientes no sensibi— lizados. Asimismo, una vez desarrollada la sensibiliza— ción, pueden presentarse reacciones inflamatorias intensas en los sitios previos de inyección siempre y cuando el medi— camento persista en cantidades suficientes .
- 9.- En ocasiones, no todo el tegumento cutáneo se sensibiliza al medicamento sino únicamente pequeñas porciones. Ej. Eritema pigmentado fijo. La razón es desconocida .
- 10.- Puede ocurrir reacción cruzada entre medicamentos antige— nicamente semejantes .

TESIS CON
VALIA DE URGEN

11.- Los medicamentos (alérgenos) presentan 4 característi-
cas importantes :

- Seleccionan ciertos tejidos y tipos de respuesta .
- Sus efectos están influenciados por variaciones en la -
sensibilidad del huésped, el medio ambiente y factores
dietéticos .
- Hay fluctuaciones en la sensibilidad al medicamento .
- Los efectos pueden persistir por largos períodos de --
tiempo .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro clínico :

Las dermatitis medicamentosas son padecimientos — muy polimorfos por lo que pueden semejar cualquier dermatosis. Se dice que un mismo medicamento puede producir diversos tipos de reacción en individuos diferentes o aún en el mismo individuo, siempre y cuando ocurra en períodos diferentes de tiempo. Del mismo modo, múltiples medicamentos pueden producir el mismo tipo de reacción. A continuación, se describen los tipos de reacción cutánea aunque debe recordarse que aproximadamente el 95% de las dermatitis medicamentosas se engloban en un número limitado de patrones clínicos bien definidos :

- 1.- Acneiforme
- 2.- Pustular
- 3.- Furunculoide
- 4.- Erisipela "like "
- 5.- Eccematoso
- 6.- E. polimorfo
- 7.- E. nudoso
- 8.- E. pigmentado fijo
- 9.- Eritematosas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 10.- Escamosas
- 11.- Papulo-escamosas
- 12.- Vesículo-ampollosas
- 13.- Ulcerativa y vegetante
- 14.- Síndrome purpúrico
- 15.- E. exantemáticas : Escarlatiniforme

Morbiliforme

- 16.- Psoriasiforme
- 17.- Lesiones hiperqueratósicas
- 18.- Lesiones granulomatosas
- 19.- Dermatitis exfoliativa
- 20.- Urticaria y edema angioneurótico
- 21.- Prurito
- 22.- Hipo e hiperpigmentación
- 23.- Lupus eritematoso " like "
- 24.- Linfoma " like "
- 25.- Micosis fungoide " like "
- 26.- Alopecia
- 27.- Hiperhidrosis y anhidrosis
- 28.- Atrofia
- 29.- Estomatitis y/o glositis
- 30.- Fotosensibilidad

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 31.- Dermatitis seborreica " like "
- 32.- Estrías
- 33.- Hirsutismo
- 34.- Xantomatosis " like "
- 35.- Enfermedad del suero
- 36.- Shock anafiláctico
- 37.- Necrólisis epidérmica tóxica
- 38.- Erupción liquenoide
- 39.- Ictiosis
- 40.- Alteraciones del color del pelo
- 41.- Alteraciones del color de uñas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Eritema pigmentado fijo .

El término fue acuñado por Brocq en 1894, quien también le llamó "antipirínides" por ser causada por la antipirina, analgésico muy usado en esa época .

Se caracteriza por manchas eritematosas, redondas u ovals, de apariencia edematosa, tamaño variable, únicas o múltiples, que pueden evolucionar hasta la formación de vesículas y/o ampollas y que a menudo se acompaña de ardor o sensación de calor. El prurito es menos frecuente. Duran de 7-10 días y al involucionar dejan costras y descamación transitoria - que culmina con hiperpigmentación de grados variables. Esta última puede durar meses o años. Como dato importante tenemos la recurrencia en los mismos sitios. De inicio, las lesiones pueden ser únicas o escasas en número, sin embargo, la administración posterior del medicamento responsable conduce a la aparición de nuevas lesiones, aumento de tamaño de las ya presentes y acentuación de la pigmentación, pudiendo esta finalmente ser permanente .

Los sitios más afectados son extremidades especial-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mente en palmas y plantas, glande, mucosa oral, párpados y región peribucal, aunque de hecho cualquier sitio puede afectarse. Ocasionalmente, puede haber síntomas constitucionales moderados. En la raza Negra, se ha descrito hiperpigmentación difusa de tronco, cara y extremidades .

El mecanismo patogénico se desconoce. Sin embargo, se ha demostrado un factor sérico que induce transformación de linfocitos " in vitro " . Algunos autores mencionan que la piel sana trasplantada a sitios enfermos, se sensibiliza en aproximadamente un mes. En tanto que la piel enferma en sitios sanos, pierde su poder reactivo lentamente .

El diagnóstico es clínico y se basa en la aparición y remisión súbita de lesiones en el mismo sitio. En ocasiones, puede administrarse el medicamento sospechoso para confirmar el diagnóstico lo que se usa poco en la práctica. Las pruebas al parche pueden ser positivas en algunos casos como ocurre con los barbitúricos en solución de eucerina anhidra al 2% , derivados de pirazonas en lanolina al 10% , fenolftaleína y tetraciclinas. En estos casos, únicamente la respuesta positiva es significativa .

TESIS CON
FALLA DE CUBIERTA

La localización específica a mucosas puede presentarse a diagnóstico diferencial con herpes simple, conjuntivitis o uretritis. En otros casos, pudiera considerarse la dermatitis cenicienta. Se han descrito variantes raras caracterizadas -- por prurito localizado y recurrente sin datos clínicos .

Entre los medicamentos más frecuentemente involucrados, tenemos a los barbitúricos, fenolftaleína (laxantes), pirazolonas y derivados tales como fenilbutazona, oxifenbutazona y antipirina, sulfonamidas y tetraciclinas. También se han descrito casos ocasionados por anovulatorios, efedrina, meprobramato, ácido acetilsalicílico, diaminodifenilsulfona, quinina y derivados, clordiazepóxido, yoduros, arsenicales, penicilina, eritromicina, bromuros, sales de oro, diuréticos mercuriales, -- bismuto, atropina, codeína, difenhidramina, disulfiram, metronidazol, nistatina, griseofulvina e hidrato de cloral .

Puede haber reacción cruzada entre fármacos antigénicamente semejantes e incluso desencadenarse el cuadro por -- productos diferentes. Se ha descrito la reacción a colorantes, cápsulas, conservadores, pastas y enjuagues bucales .

TESIS CON
FALLA DE CUBRIR

Las alteraciones histopatológicas pueden ser dérmicas, epidérmicas o dermoepidérmicas, es decir, pudiera considerarse una variante de eritema polimorfo. El último tipo de reacción es el más frecuente. Puede haber degeneración hidrópica de la basal que conduce a incontinencia del pigmento, queratinocitos necróticos aislados e incluso necrosis colicuativa extensa, aún en zonas no desprendidas. En este caso, el cuadro es semejante a la necrólisis epidérmica tóxica. Las ampollas se forman por desprendimiento de epidermis a nivel de dermis.

En cuanto al tratamiento, el punto más importante es la suspensión del medicamento causal y de productos semejantes. Eventualmente y más para tranquilidad del paciente, pueden usarse pastas inertes que son innecesarias puesto que la -- pigmentación desaparece con el tiempo .





Eritema pigmentado fijo
evolución de 2 días .

TESIS COE
FAL



Eritema pigmentado fijo con ampolla central .

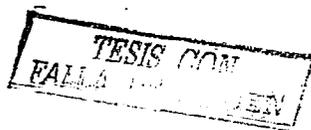
TESIS CON
FALSA
EN

Erupciones exantemáticas .

Se consideran las dermatitis medicamentosas más frecuentes y pueden manifestarse por un rash morbiliforme (semejante al sarampión), de tipo escarlatiniforme con eritema difuso y descamación laminar o una erupción de pápulas pequeñas y numerosas completamente diferente a los exantemas infecciosos o virales. Generalmente, se asocia a síntomas constitucionales como hipertermia de grados variables y prurito .

Con frecuencia son simétricas y los sitios más afectados son tronco y sitios de presión, a partir de los cuáles puede generalizarse. Puede afectarse palmas, plantas y mucosas, aunque se dice que respeta cara .

El mecanismo patogénico se desconoce aunque algunos autores la atribuyen a hipersensibilidad inmediata y de tipo retardado. Así, tendremos 2 tipos de reacción. Una temprana que ocurre entre 2-3 días después de la administración del medicamento y que se presenta en pacientes sensibilizados. Con respecto a esto, debe mencionarse que la sensibilización puede desarrollarse en ausencia de datos clínicos, siendo el --



más frecuente la fiebre medicamentosa que generalmente se -- atribuye al padecimiento para el cuál se instituyó el tratamiento .

En la reacción tardía, la sensibilización se desarrolla durante el tratamiento. Por consiguiente, el cuadro es más frecuente al noveno día aunque varía dependiendo de las tasas de metabolismo y absorción. En la práctica, se considera que la reacción pueda presentarse en cualquier etapa, desde el primer día hasta 3 semanas después de administrado el fármaco específico .

Puede haber involución espontánea del cuadro aún con exposición al medicamento causal, lo que se atribuye a la formación de Ac bloqueadores de IgM. En otros casos, la exposición subsecuente puede conducir a recurrencias y agravación del cuadro, pudiendo evolucionar incluso a dermatitis exfoliativa .

El diagnóstico es clínico aunque la determinación del agente causal con este único dato, a menudo es imposible. La histopatología es poco característica .



Los medicamentos que con más frecuencia provocan este tipo de reacciones, son :

- Penicilina.- La incidencia varía dependiendo de la penicilina empleada y de los grupos de edad. Se atribuye a 2 mecanismos : Inmediata o anafiláctica y tardía. Esta última puede ser transitoria y moderada, en tanto que la primera puede ser de consecuencias graves .

- Ampicilina.- Algunos autores señalan una incidencia del 1.3 -24 %. Se inicia a nivel de codos, rodillas y tronco y tiene una duración de 3-4 días. Este tipo de reacción es más frecuente en pacientes con mononucleosis infecciosa, infecciones por citomegalovirus, infecciones respiratorias virales, procesos linfoproliferativos o individuos en tratamiento con alopurinol. Se desconoce el mecanismo patogénico .

- Sulfonamidas.- En general, la reacción se presenta después de la primera semana de tratamiento. Son frecuentes las erupciones papulosas que pueden evolucionar hasta lesiones hemorrágicas. Se dice que la exposición subsecuente al fármaco específico puede conducir al desarrollo de cuadros tales como periarteritis nodosa y vasculitis alérgica. El medicamento más frecuentemente involucrado es el sulfatiazol ,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aunque pueda haber reacción cruzada entre diversas sulfonamidas e incluso con compuestos semejantes como los hipoglucemiantes y los diuréticos .

- Pirazolona y derivados.- El cuadro ocasionado por fenilbutazona y compuestos semejantes inicia en cara y esta caracterizado por una erupción maculopapulosa que se acompaña de linfadenopatías y edema periorbitario. Las pruebas al parche pueden ser positivas .
- Barbitúricos.- En cuanto a morfología, el cuadro más frecuente es el morbiliforme seguido del escarlatiniforme. Se presenta días después de la administración del fármaco específico y generalmente, inicia en cara y parte superior de tronco .
- Nitrofuranos.- El período de incubación varía desde horas en pacientes sensibilizados hasta 2 semanas después. Se manifiesta por una erupción maculopapular en tronco y extremidades asociado a fiebre y eosinofilia severa. Puede haber edema pulmonar e infiltración eosinofílica de pulmones con dolor torácico y disnea, que pudiera tener consecuencias graves. Ocasionalmente, se alteran las pruebas funcionales he

TESIS CON
FALLA

páticas. Las pruebas intradérmicas pueden ser positivas .

- Hidantoínas.- Generalmente, la reacción se presenta 2 semanas después de iniciado el tratamiento. Se manifiesta por - un rash eritematoso que inicia en cara, de donde se disemina a tronco y extremidades. Puede haber edema facial, fiebre, eosinofilia y linfadenopatías. El estudio histopatológico de - ganglios linfáticos, puede semejar características de malignidad. Las pruebas al parche son positivas en algunos casos. -
- Isoniacida.- El cuadro se acompaña de fiebre y ocasionalmente, de hepatitis. Ocasionalmente, puede evolucionar hasta - una dermatitis exfoliativa .
- Cloramfenicol.- El prurito intenso es el dato más importante .
- Eritromicina.- Se manifiesta por un rash eritematoso. Al-
gunos autores, señalan al prurito como manifestación de icteria colestática, especialmente con el estolato de eritromi-
cina .
- Benzodiazepinas.- La incidencia es baja tomando en cuenta
la popularidad de estos productos. Se caracteriza por una -

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

erupción maculopapular que inicia días después de iniciado el tratamiento. La exposición subsecuente puede no estar asociado a recurrencias .

- Fenotiazinas.- El tipo más frecuente de reacción es el maculopapular que inicia en cara, de donde se disemina a tronco (especialmente en espalda) y extremidades. Puede haber edema periorbitario. Se presenta entre la primera y tercera semana de tratamiento. Se han descrito reacciones tipo dermatitis seborreica, consideradas como grados bajos de un cuadro fototóxico. En pacientes con dermatitis por contacto a fenotiazinas, la administración sistémica de estos fármacos puede conducir al desarrollo de erupciones tipo ecematoso .

- Anticonvulsivantes.- La carbamacepina es el fármaco responsable en la mayoría de los casos. Se manifiesta por un rash eritematoso que inicia en cara pudiendo generalizarse y evolucionar hasta dermatitis exfoliativa. Puede mostrar cierta topografía solar y acompañarse de edema facial. Generalmente, las pruebas al parche son positivas .

- Alopurinol.- La incidencia es del 5% . Ocurre 2-3 semanas

TESIS CON
FALLA DE CALIFICACIÓN

después de iniciado el tratamiento y se manifiesta por una --
erupción maculopapular que puede evolucionar hasta lesiones
vasculares de órganos internos, especialmente riñón. Con-
frecuencia son transitorias .

- Tetraciclinas.- El cuadro se presenta en los primeros días
de tratamiento. Generalmente, las pruebas al parche son -
negativas, en caso contrario se atribuyen a sensibilidad a pa-
rabenos .
- Estreptomycinina.- Puede manifestarse por erupciones morbi-
lifformes, maculopapulares o eritematosas, que inician entre
7-9 días después de iniciado el tratamiento. Es frecuente -
el edema facial. Puede evolucionar hasta una dermatitis ex-
foliativa. La sensación de quemadura asociada se atribuye
a un efecto neurotóxico .
- Sales de oro.- La incidencia es del 10-20% . La severidad
del cuadro dependerá de la dosis manifestándose por eritema
generalizado que puede evolucionar a una dermatitis exfolia-
tiva. Se han descrito erupciones liquenoides, hemorrágicas,
ampollosas y pitiriasis rosada " like " .
- Antihistamínicos .

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

- Clorotiazidas .
- Griseofulvina .
- Insulina .
- Meprobarnato .
- Novobiocina .
- Sulfonas .
- Tiouracilo .

El tratamiento consiste en suspensión del medicamen
to causal asociado a medidas tópicas sintomáticas .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dermatitis acneliforme .

Algunos autores, emplean este término para designar entidades tales como el nevo comedónico, la elastoidosis a quis_{tes} y comedones, la tricostasis espinulosas, los acnes medicamentosos o de tipo profesional, etc. Sin embargo, para fines prácticos la utilizaremos unicamente para señalar los casos de etiología medicamentosa .

Puede afectar ambos sexos y todos los grupos de edad. Se caracteriza por pápulas foliculares queratósicas con pústulas ocasionales pero sin seborrea ni comedones. No obstante, la morfología pudiera cambiar en los casos de acné vulgar exacerbado por fármacos. Se atribuye a hipertrofia folicular. El sitio más afectado es tronco aunque otros autores señalan que se localiza a nivel de cara .

Entre los medicamentos más frecuentemente involucrados tenemos hormonales tales como andrógenos, anticonceptivos orales, corticoides y corticotropina. Halógenos del tipo de bromuros, yoduros, cloruros y halotano y se atribuye el cuadro a la eliminación de estos productos a nivel de glándulas se-

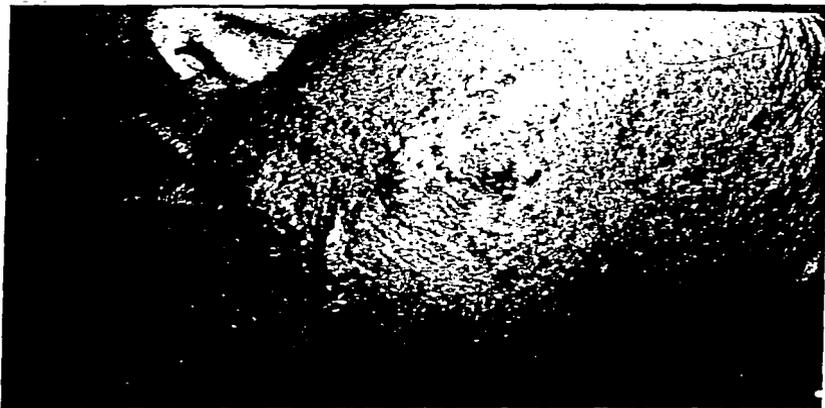
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

báceas. Anticonvulsivantes como difenilhidantoina, fenobarbital y trimetadiona. Tuberculostáticos como etambutol, etionamida e isoniazida. Vitaminas como B₁₂ y D, así como otros productos tales como la actinomicina D y las sales de litio .

El diagnóstico es clínico y se basa principalmente en una historia clínica cuidadosa enfatizando los medicamentos ad ministrados. Debe hacerse diagnóstico diferencial con otros tipos de acné .

El tratamiento es tópico a base de lociones queratolíticas y desengrasantes, especialmente en los casos en que es imprescindible la administración del agente causal .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Dermatitis acneiforme :

frecuentemente ocasionadas por hormonales .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fotosensibilidad .

Las reacciones debidas a medicamentos se clasifican en fototóxicas y fotoalérgicas .

La fototoxicidad se debe a un incremento de la reactividad cutánea a la luz ultravioleta y a la luz visible. El mecanismo patogénico es no inmunológico y es dosis-dependiente, es decir, puede desencadenarse en la mayoría de los pacientes -- siempre y cuando la dosis del medicamento y de la luz sean suficientes. Se manifiesta como una quemadura solar con eritema, edema y ampollas que aparecen en zonas expuestas. Los medicamentos más frecuentemente involucrados son las sulfonamidas, fenotiazinas, alquitran de hulla, psoralenos, clorpromazina, ácido nalidíxico, hipoglucemiantes orales, amitriptilina, nortriptilina, tetraciclina, clorotiazida y griseofulvina .

La reacción fotoalérgica se debe a mecanismos inmunológicos y se presenta en un número pequeño de pacientes sensibilizados. Se manifiesta como una quemadura solar, sin embargo, lo más frecuente es que tome el aspecto de una dermatitis por contacto con pápulas y vesículas. Puede aparecer a ni

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

vel de zonas expuestas o no expuestas. La resolución del cuadro es lenta puesto que la hipersensibilidad a la luz puede persistir aún después de la suspensión definitiva del fármaco causal. Entre los medicamentos que pueden provocar esta reacción tenemos a las sulfonamidas, fenotiazinas, clorotiazida, amantadina, clordiazepóxido, cloroquinas, ciproheptadina, citostáticos, dimenhidrinato, etionamida, furosemide, griseofulvina, haloperidol, imipramina, prometazina, anticonceptivos orales, quinina y quinidina .

El diagnóstico es clínico y se basa principalmente en un interrogatorio cuidadoso. Se han empleado pruebas de foto-parche que pueden ser útiles en algunos casos, sin embargo, no sirven para diferenciar entre la reacción fototóxica y la fotoalérgica .

El estudio histopatológico es de poco valor puesto que en la reacción fototóxica únicamente se observa un infiltrado inflamatorio inespecífico. En la reacción fotoalérgica, la imagen es semejante a la de una dermatitis por contacto y podemos encontrar espongiosis, vesículas, exocitosis y un infiltrado linfocitario de disposición perivascular .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Puede establecerse diagnóstico diferencial con las siguientes entidades : dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, psoriasis, celulitis, edema de Quincke en párpados y dermatomiositis .

El tratamiento se basa en la suspensión definitiva del medicamento causal. Asimismo, el tratamiento tópico dependerá del estado de la piel pudiendo emplear baños coloides, inertes oleosas, fomentos secantes, y protectores o pantallas solares. En caso de prurito se aconseja un antihistamínico sistémico. Contraindicados los esteroides tópicos o sistémicos .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fotosensibilidad :

obsérvese la topografía solar .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Eritema polimorfo .

Historia.- La primera descripción formal se atribuye a Hebra en 1866, quién enfatizó la naturaleza polimorfa o multiforme de las lesiones. Sin embargo, se dice que esta entidad se conocía desde la época de Celso (25 A. C. - 50 D. C.) . En 1814 - - Bateman describió las lesiones en " tiro al blanco " . Bazin, - en 1862, mencionó la afectación de mucosas y los síntomas constitucionales. En 1922, Stevens y Johnson describieron una forma grave de Eritema polimorfo, caracterizada por una evolución aguda y febril con estomatitis y conjuntivitis purulenta asociada a lesiones cutáneas. Se le denominó síndrome de Stevens-Johnson aunque debe mencionarse que este cuadro fue descrito con anterioridad por los autores franceses con el nombre de ectodermosis erosiva pluriorificial .

Para fines prácticos, Thomas clasifica al Eritema - polimorfo en menor y mayor. El primero designa a la forma leve descrita por Hebra, en tanto que el segundo se aplica a la forma mucocutánea conocida también como síndrome de Stevens y Johnson .

Epidemiología.- Se ha señalado una incidencia del 1% en la -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

consulta dermatológica. Es más frecuente en la segunda y tercera décadas de la vida aunque puede presentarse en todos los grupos de edad. Sin embargo, el factor etiológico en niños y adultos es diferente al encontrado en ancianos. Predomina en el sexo masculino en proporción 3 : 1 . Se han descrito epidemias estacionales en primavera y verano, atribuidas a infecciones virales. Las formas ampollosas severas son más frecuentes en niños y adultos jóvenes .

Etiología.- A esta entidad, se le considera un síndrome de hipersensibilidad debida a múltiples factores entre los que se mencionan :

- Infecciones virales.- Herpes simple labial o genital (15-63%)
 - Adenovirus .
 - Hepatitis .
 - Influenza tipo A .
 - Coxsackie (B₅) .
 - Virus Echo .
 - Mononucleosis infecciosa .
 - Psitacosis .
 - Poliomielitis .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Infecciones bacterianas.- Difteria .
Gonorrea .
Estreptococo .
Estafilococo .
Pseudomonas .
Lepra .
Sífilis .
Tuberculosis .
Tularemia .
- Infecciones por Micoplasma.- Micoplasma pneumoniae .
- Infecciones micóticas.- Histoplasmosis .
Coccidioidomicosis .
Dermatofitosis .
- Infecciones parasitarias.- Tricomoniásis .
- Colagenopatías y vasculitis.- Lupus eritematoso .
Dermatomiositis .
Artritis reumatoide .
Poliarteritis nodosa .
Granulomatosis de Wegener .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Neoplasias.-
 - Reticulosis .
 - Leucemia .
 - Linfomas .
 - Mieloma múltiple .
 - Metaplasia mioeloide .

- Factores endocrinos.-
 - Menstruación .
 - Embarazo .

- Factores físicos.-
 - Frio .
 - Luz solar .
 - Rayos X .

- Dermatitis por contacto .

- Reacciones por medicamentos.- Los fármacos más frecuentemente involucrados son las sulfonamidas, penicilina, tiazidas, difenilhidantóina, carbamacepina, pirazolonas y derivados tales como fenilbutazona y barbitúricos. Se han descrito casos por atropina, clordiazepóxido, codeína, furosemide, sales de oro, isoniazida, diuréticos mercuriales, fenacetina, fenolftaleína, propanolol, quinina y quinidina, sulfonilureas - y tetraciclinas .

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- Idiopática .

Se ha observado que el factor etiológico más frecuente en niños y adultos es el infeccioso, en tanto que, en ancianos predominan las neoplasias y las reacciones por medicamentos .

Cuadro clínico.- El inicio es súbito con síntomas prodrómicos inespecíficos tales como fiebre, dolor de garganta, tos y malestar, cuya severidad dependerá del factor etiológico. Así, son más leves en las reacciones por medicamentos y más severos en los casos de etiología infecciosa. Del mismo modo, en las reacciones por drogas el cuadro puede presentarse 1-3 semanas después de administrado el fármaco. Esto ocurre en pacientes no sensibilizados .

Las lesiones cutáneas son simétricas y predominan en cara, tronco, codos, rodillas, palmas y plantas aunque pueden afectar cualquier zona. Respetan piel cabelluda .

Se caracterizan por eritema, pápulas, vesículas y ampollas que confluyen para formar placas de diferentes formas y tamaños. Las lesiones patognomónicas son las llamadas en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

"blanco de tiro" , "diana" o "iris" . Inician con una mancha eritematosa circular que rápidamente evoluciona a pápula. Esta, presenta necrosis central manifestada por una zona dep^{ri}midada de color blanco amarillento o grisácea rodeada por los bor^{des} eritematosos de la pápula y un halo edematoso pálido. Final^{mente}, puede haber un márgen rojo brillante .

Se han descrito placas urticarianas consideradas como casos atípicos aunque en la actualidad son bastante frecuentes. Se diferencian del síndrome urticariano por la evolución más larga de las lesiones .

La presencia de vesículas y ampollas generalmente - anuncia una forma más severa del padecimiento. Una lesión - clásica es la conocida como herpes iris de Bateman. Se carac^{teriza} por una placa con ampolla central y un anillo marginal de vesículas .

La duración de las lesiones individuales es de 3-7 - - días con brotes subsecuentes que le confieren su naturaleza poli^{morfa} a la entidad. La resolución total del cuadro se alcanza - en 2-4 semanas. Habitualmente, las lesiones son asintomáti-

TESIS CON
FALLA DE CROGEN

cas aunque pueda haber ardor y prurito. Al involucionar no dejan cicatrices, sin embargo, se ha descrito hiperpigmentación residual en individuos de piel oscura. Aunque es un padecimiento agudo y autolimitado, algunos casos pueden tener una evolución crónica por brotes .

La afectación de mucosas se presenta en un 25-60 % de los casos según diferentes autores. Puede asociarse a lesiones cutáneas o ser la única manifestación del padecimiento. Las zonas más afectadas son labios, mucosa bucal, paladar, conjuntiva, uretra y vagina. La afectación de mucosa nasal y anal es menos frecuente. Inicia con eritema y edema que evoluciona a ulceraciones sumamente dolorosas con o sin formación previa de vesículas y/o ampollas. La superficie es grisácea o está cubierta por costras sanguíneas y no dejan cicatrices a menos que se infecten secundariamente. Se ha descrito una variante caracterizada por afectación cutánea mínima, úlceras orales severas y fiebre con duración de 3-4 semanas, entidad para la que se ha propuesto el término de eritema polimorfo oral recurrente o síndrome de Stevens-Johnson localizado a orofaringe .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se ha señalado cierto fototropismo de las lesiones cutáneas así como que aparecen en sitios sujetos a traumatismos (fenómeno isomórfico de Koebner) .

Histopatología.- Se han descrito 3 tipos de patrones histológicos : epidérmico, dérmico y dermoepidérmico o mixto. Sin embargo, aun cuando se ha tratado de correlacionarlos a los datos clínicos, en un momento dado pueden coexistir en un mismo paciente o bien en la misma lesión. Estos son :

- Epidérmico.- Se observa grados variables de necrosis eosinofílica de queratinocitos. En casos severos, puede haber degeneración hidrópica de la basal que evolucione a separación subepidérmica. En otros casos, la afectación más grave se encuentra en capas superiores dando lugar a clivajes intraepidérmicos. Generalmente, capa córnea está respetada. En dermis superficial podemos encontrar un infiltrado linfocitario leve de disposición perivascular. Estas alteraciones se encuentran en las lesiones ampollasas.
- Dérmico.- Hay edema en dermis papilar, que puede evolucionar a la formación de ampollas cuyo techo es epidermis. -- Además, tenemos un infiltrado linfocitario intenso con

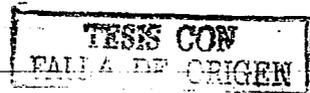
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

algunos neutrófilos y eosinófilos de disposición perivascular. Estos datos son característicos de las manchas eritematosas.

- Dermoe epidérmico o mixto.- En epidermis encontramos necrosis eosinofílica de queratinocitos con espongiosis y edema intracelular que conduce a la formación de vesículas intraepidérmicas. Además, degeneración hidrópica de la basal que asociada a la necrosis produce vesículas y/o ampollas subepidérmicas. Puede observarse grados variables de exocitosis. En dermis superficial y a lo largo de la unión dermoepidérmica, tenemos un infiltrado linfocitario así como eritrocitos extravasados. Estas alteraciones se correlacionan con las lesiones en " tiro al blanco " .

Los estudios de inmunofluorescencia han demostrado depósitos de C_3 y fibrina a lo largo de la unión dermoepidérmica, así como C_3 , IgM y fibrina alrededor de los vasos. Se ha dicho que el eritema polimorfo de origen medicamentoso - - muestra alteraciones histológicas principalmente de tipo epidérmico, en tanto que los casos secundarios a herpes virus son de tipo dermoepidérmico .

Diagnóstico.- Es clínico en la mayor parte de los casos siendo



más difícil identificar el factor etiológico. Sin embargo, puede hacerse diagnóstico diferencial con urticaria que presente lesiones anulares, eritema anular centrífugo y penfigoide buloso. Afortunadamente, las alteraciones histológicas son características en cada caso lo que confirmaría el diagnóstico .

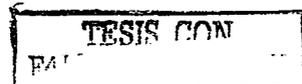
En los casos en que se sospecha etiología medicamentosa, la comprobación es difícil puesto que en ocasiones se administran diversos medicamentos para los síntomas prodromicos por lo que la asociación pudiera ser accidental. Se ha dicho que el eritema polimorfo por sulfonamidas presenta afectación mucocutánea severa con daño renal ocasional y generalmente no es recurrente .

En las lesiones orales debe establecerse diagnóstico diferencial con penfigoide mucoso, pénfigo vulgar, liquen plano erosivo, enfermedad de Behcet, gingivoestomatitis herpética - recurrente y úlceras aftosas .

Tratamiento.- En los casos de etiología medicamentosa, el punto más importante es la suspensión definitiva del fármaco.- Asimismo, al ser un padecimiento autolimitado se aconsejan -

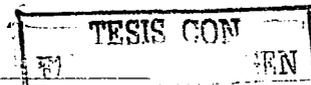
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

medidas sintomáticas conservadoras tales como antihistamínicos sistémicos y preparaciones tópicas. Están completamente contraindicados los corticoides tópicos o sistémicos. En los casos de etiología infecciosa debe administrarse tratamiento específico .





Eritema polimorfo :
lesiones patognomónicas en " tiro al blanco " .



Eritrodermia o dermatitis exfoliativa .

Es una erupción caracterizada por eritema y descamación furfurácea que afecta más del 80 % de la superficie corporal. Es intensamente pruriginosa y puede acompañarse de ardor y sensación de frío debido a alteraciones en la regulación térmica. Hay afectación del estado general y en ocasiones caída del cabello y del vello axilar y pubiano. Es frecuente la impetiginización secundaria con adenopatías .

Algunos autores la clasifican en primaria y secundaria puesto que en algunos casos es imposible identificar el factor etiológico. Sin embargo, esto no se ha aceptado completamente .

Es más frecuente en el sexo masculino en proporción de 2 : 1 o 3 : 1 . Puede afectar todos los grupos de edad .

La etiología es múltiple y se atribuye a factores tales como eritrodermia ictiosiforme, pitiriasis rubra pilaris, psoriasis especialmente corticoesteropeada, dermatitis por contacto, neurodermatitis, dermatitis seborreica, pénfigo foliáceo, -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

reticulosis y leucemias, líquen plano, dermatofitosis, escabiasis, idiopática y medicamentosa. Esta última se observa en un 10-40 % de los casos .

Se dice que los casos de etiología medicamentosa inician con una erupción morbiliforme o escarlatiniforme, que toma características eritrodermicas a nivel de pliegues para posteriormente diseminarse a la totalidad de la superficie corporal. Entre los medicamentos más frecuentemente involucrados tenemos a la carbamacepina, difenilhidantoína, fenindiona, cimetidina, nitrofurantóina, isoniacida, sales de litio u oro, estreptomycinina, penicilina, barbitúricos, mercurio y arsénico .

Los datos histopatológicos son los de una dermatitis subaguda o crónica con hiperplasia granulomatosa que conserva su patron histológico normal. Ocasionalmente, los ganglios — linfáticos muestran datos sugestivos de malignidad .

El diagnóstico es clínico. Sin embargo, la identificación del factor etiológico precisa estudios específicos dirigidos a cada caso en particular. Debe mencionarse que aun cuando se suspenda el medicamento causal, la resolución del cuadro

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

puede tomar desde semanas a meses .

El tratamiento es conservador a base de baños coloides, inertes oleosas y antihistamínicos sistémicos. Algunos - autores aconsejan la hospitalización combinada con esteroides - sistémicos, lo que no es aceptado por nuestra escuela .

FINES CON
DE ORIGEN

Púrpura .

Se le clasifica en púrpura trombocitopénica y no trombocitopénica, llamada también púrpura vascular. Ambas entidades pueden ser provocadas por medicamentos. Se manifiestan por petequias, equimosis y hemorragias. Esto último ocurre cuando se afectan los factores de coagulación o hay alteraciones plaquetarias .

Púrpura trombocitopénica.- La cifra plaquetaria debe ser menor de 10,000 a 20,000 por mm^3 , según diferentes autores. El mecanismo patogénico puede ser tóxico o alérgico .

En el mecanismo tóxico puede haber depresión directa de la médula osea y el daño puede ser selectivo o afectar todos los elementos formes. Como ejemplo tenemos la mostaza nitrogenada .

En los casos de naturaleza alérgica, el medicamento puede actuar como hapteno y combinarse con las plaquetas para formar auto-Ag. Así, la reacción Ag-Ac producirá aglutinación y lisis plaquetaria. Sin embargo, la unión del fármaco a las -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

plaquetas es sumamente laxa por lo que este mecanismo es poco frecuente. No obstante, debe recordarse que una vez formados los Ac se necesitan cantidades pequeñas del Ag para desencadenar la reacción. Por consiguiente, una vez confirmado el diagnóstico se aconseja la suspensión definitiva del medicamento causal .

Entre los medicamentos que pueden desencadenar esta entidad, tenemos al trimetropin-sulfametoxazol, quinina, quinidina, fenilbutazona, indometacina, furosemide, cloramfenicol, rifampicina, tiomalato sódico, ácido acetilsalicílico, metildopa, ampicilina, clorpropamida, acetazolamida, carbamacepina, -- clordiazepóxido, clorotiazida, clorpormazina, ibuprofen, sulindac, isoniazida, nitrofurantoína, difenilhidantoína, sulfonamidas y tiouracilo .

Púrpura no trombocitopénica o vascular.- Se presenta en la mayor parte de los casos vistos en la consulta dermatológica. El daño ocurre a nivel de vasos y puede ser en arteriolas, vénulas, capilares o venas. Asimismo, puede ser selectivo o afectarse vasos de diferente grosor. Por consiguiente, el cuadro clínico dependerá del grado de afectación vascular .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El mecanismo patogénico puede ser tóxico o inmunológico. Esto último es lo más frecuente. Generalmente, el medicamento actúa como hapteno y se une a componentes específicos vasculares para desencadenar la reacción Ag-Ac, que puede ocurrir a nivel de las células endoteliales o en tejidos adyacentes. Ocasionalmente, el daño vascular se debe a complejos solubles.

Entre los medicamentos más frecuentemente involucrados tenemos al arsénico, atropina, alopurinol, barbitúricos, bismuto, carbamacepina, carbromal, cloramfenicol, cimetidina, clordiazepóxido, clorotiazida, clorpromazina, dietilestilbestrol, ácido para-aminosalicílico, difenilhidantoina, corticoides, fenacetina, sales de oro, isoniacida, yoduros, mentol, meprobamato, piperazina, quinidina, quinina, reserpina, sulfonamidas, tolbutamida, naproxen, nitrofurantoina, sulindac, tiouracilo.

Tanto en la púrpura trombocitopénica como en la no-trombocitopénica, el diagnóstico depende de evidencias circunstanciales siendo de suma importancia una historia clínica completa. La prueba diagnóstica de mayor valor es la administra

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ción del medicamento sospechoso, sin embargo, conlleva riesgos por lo que debe realizarse con dosis pequeñas. Una vez administrado el fármaco, se hacen conteos plaquetarios cada 4 horas .

Entre los estudios de laboratorio disponibles tenemos a la biometría hemática con cuenta plaquetaria, aglutinación y lisis de plaquetas, inhibición de retracción del coágulo, fijación de complemento y formación de precipitinas. En cuanto al valor diagnóstico hay controversias; algunos autores las consideran poco confiables, en tanto que otros opinan que la fijación de complemento es el más útil. Las pruebas al parche pueden ser positivas en ciertos casos .

El estudio histopatológico es de poco valor puesto que las alteraciones son semejantes a las púrpuras de otra etiología. Podemos encontrar tumefacción de las células endoteliales con depósitos de fibrina en y alrededor de los vasos. Así como un infiltrado constituido principalmente por neutrófilos con algunos eosinófilos y mononucleares. En algunos casos, la epidermis puede ser necrótica con presencia de polvo nuclear y eritrocitos extravasados .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El tratamiento depende casi exclusivamente de la suspensión definitiva del medicamento causal. En algunos casos, pueden administrarse antihistamínicos sistémicos, ácido ascórbico y citroflavonoides.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Lesiones purpúricas en miembros inferiores ,
su topografía de elección .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Urticaria .

Es una erupción aguda y autolimitada que se caracteriza por la presencia de ronchas que evolucionan en horas. -- Los bordes de las lesiones son imprecisos, a veces con prolongaciones como pseudópodos o adoptan patrones policíclicos, anulares o como anillos incompletos. La superficie muestra aspecto de "piel de naranja" y son sumamente pruriginosas. Aparecen por brotes y pueden afectar cualquier sitio de la piel, sin embargo, no comprometen la salud general del paciente a menos que asienten en mucosa nasal o glotis (urticaria gigante) .

Se le considera un síndrome reaccional ocasionado por múltiples factores tales como medicamentos, alimentos, -- conservadores, alérgenos tópicos o inhalados, piquetes de insecto, infecciones virales, bacterianas, parasitarias o micóticas, neoplasias, enfermedades sistémicas tales como el lupus eritematoso, hipertiroidismo, policitemia, enfermedad del suero, -- hipersensibilidad a la progesterona, amalgamas dentales, factores psicógenos y factores físicos como el frío, calor, luz solar, agua y presión .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se le ha clasificado de diferentes maneras. Así, tenemos que desde el punto de vista clínico puede ser urticaria ordinaria (80 %), urticaria colinérgica, urticaria física, dermografismo y angioedema hereditario. En cuanto a su evolución se habla de urticaria aguda y crónica, siendo esta última la que se presenta continua o intermitentemente por más de 6-8 semanas .

De acuerdo a la etiopatogenia se clasifica en alérgica y no alérgica. La urticaria alérgica se presenta en un 30 % de los casos y se atribuye a mecanismos inmunológicos tipo I (anafiláctico) y tipo III (mediada por complejos inmunes). Se han descrito casos debidos a activación no inmunológica de las vías efectoras .

Algunos autores consideran a la urticaria, el segundo tipo más frecuente de reacción medicamentosa. Entre los fármacos más frecuentemente involucrados tenemos a la penicilina, enzimas, medios de contraste, sulfonamidas, ácido acetilsalicílico, opiáceos, indometacina y paracetamol. Se dice que no todas las urticarias medicamentosas son de tipo alérgico. En estos casos, el medicamento puede activar a liberadores de histamina como ocurre con el ácido acetilsalicílico, atropina, opiáceos, quinina, tiamina, pilocarpina, codeína, morfina y polimi

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

xina. Asimismo, el fármaco puede desplazar a la histamina — del sistema intracelular e incluso favorecer la degranulación de mastocitos. Debe mencionarse que la susceptibilidad de cada individuo es variable .

Desde el punto de vista patogénico, sabemos que se — debe a un aumento de la permeabilidad en capilares y vénulas — siendo la histamina el mediador más conocido. Sin embargo, — se sabe que también pueden actuar las prostaglandinas, cininas, el sistema del complemento y el sistema de fibrinolisis, amén de otros .

Las alteraciones histopatológicas son características y se manifiestan por edema en dermis con vasodilatación y un — infiltrado constituido por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y — neutrófilos de disposición perivascular. En ocasiones pueden — observarse datos de vasculitis e incluso alteraciones en los mas tocitos .

El diagnóstico es clínico siendo en ocasiones imposi— ble identificar el factor etiológico. Esto ocurre principalmen— te en las urticarias crónicas. En cuanto a las pruebas cutáneas hay controversias, algunos autores opinan que son de poco valor,

ESTA TESIS NO SE
DEBE
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

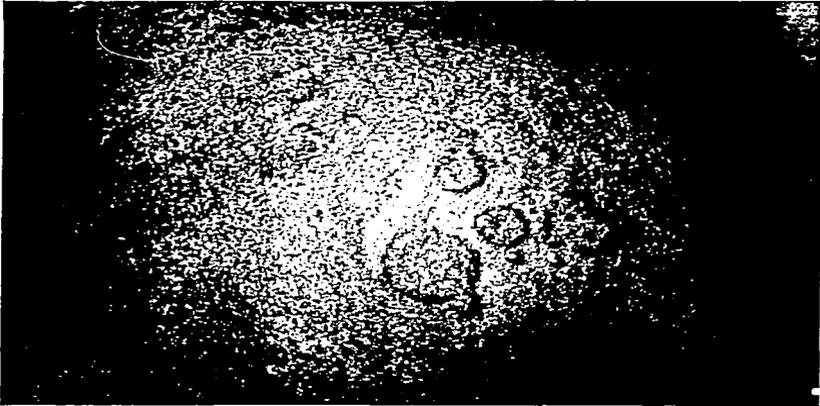
en tanto que otros piensan lo contrario. En ocasiones, puede administrarse el medicamento o sustancia sospechosa con el fin de confirmar el diagnóstico .

El tratamiento depende del tipo e intensidad del cuadro. Así, los casos agudos pueden ser manejados con antihistamínicos, antiserotonínicos, y bloqueadores H_1 .sólos o asociados a bloqueadores H_2 . Algunos autores mencionan el uso de ácido epsilon aminocaproico, ácido tranexámico, danazol, plasma fresco y fibrinolíticos .

La urticaria crónica es un problema terapéutico puesto que es refractaria a diversos manejos. Se han empleado los antihistamínicos asociados a sedantes y psicotrópicos tipo Luminal y reserpina. En los casos severos tipo edema angio-neurótico, es imperativo el manejo inmediato a base de adrenalina intravenosa o intramuscular combinada con corticoides sistémicos .

El tratamiento tópico no es necesario aunque pueden usarse preparados a base de calamina o mentol .

CONFIRMADO CON
ORIGEN



Urticaria con lesiones anulares .

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

Eritema nudoso .

La primera descripción se atribuye a Willan en 1798 quién creó el término de eritema nudoso. Posteriormente, -- Hebra en 1866 mencionó que era más frecuente en el sexo femenino y acuñó el término de dermatitis contusififormis para designar a esta entidad .

Predomina en el sexo femenino en proporción 3 : 1 o 6 : 1 según diferentes autores. Se presenta principalmente entre los 15-30 años aunque puede afectar otros grupos etarios dependiendo del factor etiológico. En E. U. A. , se dice que es más frecuente entre los 20-30 años debido a la alta incidencia de sarcoidosis en este grupo de edad. Se han descrito epidemias estacionales de origen desconocido .

La lesión característica son las nudosidades. Estas, se palpan más que se ven, de color rojo brillante, bordes imprecisos, dolorosas y al involucionar pueden dejar hiperpigmentación residual pero no atrofia. Afectan principalmente piernas aunque pueden presentarse en muslos, brazos, cara y cuello. Se ha dicho que pueden aparecer en cualquier sitio que posea --

TESIS CON
DE ORIGEN

tejido celular subcutáneo. Puede haber fiebre de hasta 38- -39°C y artralgias. Algunos autores señalan la presencia de adenopatía hiliar pulmonar uni o bilateral .

La resolución del cuadro se logra en aproximadamente 3 semanas, necesitandose hasta 5-6 semanas para la involución total de las lesiones individuales .

Se le considera un síndrome de hipersensibilidad de etiología multifactorial. Entre los factores involucrados tenemos : infecciones estreptocócicas, por Clamydias, Yersinias, lepra, infecciones virales, sarcoidosis, tuberculosis, tularemia, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, enfermedad de Hodgkin, micosis como blastomicosis, coccidioidomicosis y dermatofitosis y reacciones a medicamentos. El eritema nudoso de etiología medicamentosa es poco frecuente y entre los fármacos involucrados tenemos a las sulfonamidas, yoduros, bromuros y anticonceptivos orales a base de etinilestradiol, mestranol y noretindrona. Se han descrito casos que ceden espontáneamente -- aun administrando el medicamento causal .

En cuanto a su patogenia, se considera que puede de-



berse al depósito de complejos inmunes. Asimismo, se ha -- mencionado que la hipersensibilidad celular y humoral pudieran tener un papel aun no claramente establecido .

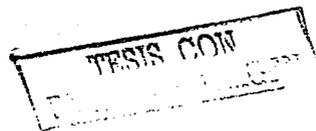
Se inicia con síntomas prodrómicos tales como fiebre, artralgias, rigidez articular, escalofríos y malestar, o bien, con datos sugerentes de infección del tracto respiratorio superior. Esta, se presenta 7-14 días antes de iniciado el cuadro .

El diagnóstico es clínico siendo aconsejable la realización de estudios tales como rayos X y biometría hemática que mostrará una velocidad de sedimentación globular elevada. -- Las pruebas intradérmicas están indicadas en los casos secundarios a tuberculosis, sarcoidosis y coccidioidomicosis .

Puede establecerse diagnóstico diferencial con entidades tales como tuberculosis nodular profunda, eritema nudoso - migrans, vasculitis nodular, tromboflebitis superficial y profunda y erisipela. En estos casos, el estudio histopatológico confirmará el diagnóstico .



En cuanto al tratamiento, el punto más importante es erradicar el factor etiológico. Así, debemos tener en cuenta - que en los casos recurrentes la causa más importante son las - infecciones estreptocócicas y la tuberculosis. Esto, es cierto especialmente en niños. Se aconsejan medidas conservadoras tales como reposo, y vendaje elástico. Puede usarse analgésicos del tipo del ácido acetilsalicílico; se ha descrito el empleo de yoduro de potasio. Los corticoides sistémicos están contraindicados especialmente en los casos de etiología infecciosa .



Corticodermias .

Latapí acuñó el término para designar a todas las con-
secuencias adversas en piel debidas al uso tópico de esteroides.
Dependiendo de si existe o no una dermatosis previa, se les cla-
sifica en primarias y secundarias .

Por otro lado, la Escuela Mexicana de Dermatología
ha creado nuevos términos para designar los diferentes fenóme-
nos ocasionados por estos medicamentos. Así, tenemos :

- Corticodaño.- Son las alteraciones irreversibles ocasiona-
das por el uso de estos productos por cualquier vía. Como
ejemplo tenemos las estrías atróficas, telangiectasias y atro-
fia cutánea .
- Corticoestropeo.- Consiste en que la dermatosis cambia sus
características morfológicas y se hace rebelde al tratamien-
to convencional. Ejemplo.: Eritrodermia psoriásica .
- Corticorebote.- Se refiere a que la dermatosis mejora o de-
saparece con el corticoide, sin embargo, al suspenderlo apa-
rece nuevamente y con más intensidad .



- Corticodependencia o corticoadicción.- Se presenta en pacientes que se niegan a renunciar a la mejoría sintomática o momentánea que le proporcionan estos medicamentos, convirtiéndose en esclavos de estos. Asimismo, cada vez necesitan dosis mayores o esteroides más potentes .
- Corticomanía.- Es un fenómeno en masa consistente en el uso indiscriminado y a gran escala de la cortisona y sus derivados .

En 1936 Kendall aisló la cortisona. Posteriormente, en 1952, Sulzberger y Witten introducen la corticoterapia tóptica en Dermatología. A partir de estas fechas, se han producido numerosos esteroides sintéticos cuya vía de administración puede ser oral, parenteral, oftálmica, nasal, vaginal, tópica e intralesional .

La finalidad de alterar la estructura química de estos productos es aumentar su efecto anti-inflamatorio y disminuir los efectos colaterales. Sin embargo, esto es difícil puesto que estos son inherentes a las propiedades farmacológicas del medicamento .



Entre los efectos colaterales más importantes, tenemos que aumentan la producción de glucosa a partir de proteínas y lípidos (efecto diabético), aumentan el catabolismo, - movilizan lípidos lo que se manifiesta en " cara de luna llena ", " giba de búfalo ", etc. Además, aumentan la excreción de -- urea, ácido úrico y calcio, retienen agua y sodio, eliminan potasio y deprimen el tejido linfoide. Esto último, se observa - en la exacerbación de las infecciones bacterianas y micóticas .

A nivel de piel aumentan la temperatura, sudoración y circulación capilar, disminuyen la secreción sebácea, incrementan la reactividad cutánea a la luz ultravioleta, produce que ratinización del poro folicular y retardan la cicatrización .

Debe mencionarse que hay padecimientos en los que los corticoesteroides sistémicos son simplemente indispensables. Como ejemplo tenemos el pénfigo, lupus eritematoso sistémico, edema angioneurótico, dermatomiositis, algunas púrpura y lepra tuberculoide con neuritis severa. Hay controversias respecto a su empleo en el síndrome de Lyell. Algunos autores opinan que deben emplearse, en tanto que otros sostienen - que el cuadro evoluciona de la misma manera se usen o no este

TESTIS CON

roides e incluso sostienen que su uso favorece las infecciones bacterianas, sumamente peligrosas en este tipo de pacientes .

En cuanto al empleo de corticoides tópicos, algunos autores consideran que son útiles en las dermatitis por contacto agudas. Otros, especialmente los sajones, las emplean en diversos padecimientos tales como psoriasis y neurodermatitis. La Escuela Mexicana de Dermatología proscribire su uso y no les atribuye ninguna indicación .

En la actualidad y debido a ignorancia y propaganda masiva de estos productos, los corticosteroides tópicos son de uso corriente. Asimismo, se ha incrementado el empleo de corticosteroides sistémicos para padecimientos banales como son la miliaria, dermatitis seborreica, dermatitis de la zona del pañal y acné. Esto es sumamente peligroso puesto que como ya se mencionó anteriormente, cambian las características morfológicas y evolutivas del padecimiento dificultando su diagnóstico .

Una vez corticoestropeada la dermatosis, el tratamiento es complicado y la resolución del cuadro puede tomar meses.

TESIS CON
FOLIOS DE ORIGEN

Por consiguiente, debe explicarse ampliamente al paciente la - naturaleza de su padecimiento con el fin de que comprenda y no se desespere al observar los corticorebotes. Se maneja a base de antihistamínicos sistémicos y preparaciones tópicas que - dependeran del estado de la piel. En el caso de la neuroderma titis corticoestropeada, se ha empleado la talidomida que puede ser útil en algunos casos .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Neurodermatitis corticoestropeada :
" niños mártires " de la terapéutica .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Diagnóstico .

En la práctica, es clínico y se basa en el hecho de que la gran mayoría de medicamentos, al ser compuestos químicos, pueden producir reacciones a diferentes niveles. En un alto porcentaje de la consulta dermatológica debe considerarse la posibilidad de erupciones medicamentosas, especialmente en las de tipo morbiliforme, escarlatiniforme, urticarianas, vesículo-ampollosas, purpúricas, dermatitis exfoliativa, así como en el eritema polimorfo, eritema nudoso y líquen plano .

Generalmente, las dermatitis medicamentosas presentan las siguientes características aún cuando hay excepciones a la regla :

- Inicio súbito .
- Diseminadas y simétricas .
- Prurito intenso .
- Puede observarse un eritema rojo brillante o violáceo .
- Puede asociarse a signos y síntomas de naturaleza tóxica como la fiebre .
- Evolución por brotes .
- Desaparición espontánea en poco tiempo .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Aparición en el mismo sitio .
- Sugerencia del mismo paciente .
- Antecedentes de automedicación o de enfermedades subyacentes .
- La reacción es totalmente diferente a la acción farmacológica del medicamento .
- El cuadro puede desencadenarse con dosis pequeñas del fármaco específico .
- Puede haber reacción cruzada entre productos antigénicamente semejantes .

Ante la sospecha de una dermatitis medicamentosa, - debe realizarse una historia clínica completa con interrogatorio directo e indirecto cuidadosos. Es decir, no conformarse con - solicitar una lista de medicamentos sino que esta debe incluir - datos cronológicos que sirvan para relacionar con el inicio - del padecimiento. Esto es importante, especialmente en pa- - cientes a los que se administra simultáneamente múltiples me- - dicamentos .

La gran mayoría de los pacientes, consideran medi- - camentos o drogas unicamente a los prescritos por órden médi-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ca o a los narcóticos. Por consiguiente, omiten productos de uso corriente tales como laxantes, analgésicos, anticonceptivos, vitaminas, remedios caseros, cigarros mentolados, etc., que en un momento dado pueden desencadenar reacciones. Asimismo, debe interrogarse respecto a enfermedades o síntomas subyacentes como cefalea, dismenorrea, insomnio, constipación, etc., que favorezcan la posibilidad de automedicación o la ingesta de fármacos por períodos prolongados.

También debe interrogarse respecto al uso en el pasado del medicamento sospechoso o de compuestos semejantes -- (aún en preparaciones tópicas o de depósito) así como antecedentes de dermatitis medicamentosas o dermatitis por contacto de origen conocido.

Estos datos no aseguran el diagnóstico, sin embargo, son fuertemente sugestivos. En cuanto a exámenes, en la actualidad se dispone de pruebas "in vivo e in vitro" que a continuación se mencionan.

Pruebas "in vivo" .

1.- Suspensión del medicamento.- Consiste en discontinuar el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

o los medicamentos sospechosos y observar la evolución - del cuadro. Se basa en el hecho de que la suspensión del medicamento debe asociarse a remisión del padecimiento . Algunos autores aconsejan un período de 48 horas, sin em- bargo, este es sumamente corto y puede dar respuestas -- equivocadas puesto que restos del medicamento pueden per- sistir en el organismo por períodos más largos .

Asimismo, en muchos casos la resolución del cuadro - toma bastante tiempo como ocurre con las púrpuras, der- matitis exfoliativa, fotosensibilidad por hidroclorotiazida o reacciones liquenoides por metil dopa. Se ha menciona- do que en las dermatitis medicamentosas por fenotiazinas, la administración de un antihistamínico de composición se- mejante puede agravar el cuadro .

2.- Exposición al medicamento.- Consiste en administrar el - medicamento sospechoso para confirmar el diagnóstico. - Es la prueba terapéutica más útil sin embargo, es suma- mente peligrosa. Esto ocurre especialmente en procesos muy diseminados, erupciones ampollasas como el síndro- me de Stevens-Johnson, reacciones de tipo anafiláctico co- mo la urticaria y el edema angioneurótico y en las discri-

CON
ORIGEN

sias sanguíneas .

Algunos autores la aconsejan, como ocurre en pacientes en los que es imprescindible la administración del medicamento sospechoso por carecerse de sustitutos en el mercado. Tomando en cuenta que la sensibilidad varía en cada individuo, debe realizarse con dosis pequeñas y de preferencia en un medio hospitalario. Es necesaria la autorización escrita del paciente .

Por último, debemos recordar que en algunos casos puede haber un período refractario posterior a la reacción lo que daría interpretaciones equivocadas .

3.- Pruebas cutáneas.- Pueden ser por escarificación, al parche, intradérmicas, nasales y oftálmicas. En general, se consideran de poco valor aunque algunos autores opinan lo contrario, especialmente en las erupciones eczematosas o urticarianas. A continuación se analizan :

- Pruebas de escarificación.- Son poco confiables aunque más seguras en cuanto a reacciones adversas .
- Pruebas al parche.- En cuanto a su utilidad hay controversias. Algunos autores mencionan que sólo son útiles en las dermatitis por contacto, en tanto que otros,-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

señalan que son de valor en las reacciones medicamentosas en las que hubo una sensibilización previa por contacto. Incluso, aceptan que este tipo de prueba proporciona el rango de sensibilización cruzada. En el síndrome purpúrico medicamentoso, la respuesta puede manifestarse por una erupción petequial generalizada. En este caso, la respuesta positiva es significativa aunque la negativa no descarta el diagnóstico.

- Pruebas intradérmicas.- Consiste en la aplicación por vía intradérmica de diluciones del medicamento sospechoso. En la práctica, se consideran de poco valor y se dice que en las reacciones de tipo anafiláctico pueden ser peligrosas. La respuesta positiva indica únicamente hipersensibilidad cutánea y no confirma el diagnóstico, en tanto que la negativa, no lo descarta. Como fuente de error tenemos que la dermatitis medicamentosa puede ser ocasionada por un derivado del medicamento y no por el medicamento mismo, como ocurre en las reacciones producidas por penicilina. Otro factor es que el tipo de sensibilidad demostrada por la prueba pudiera ser totalmente diferente al tipo de reacción responsable de la dermatitis medicamentosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las pruebas intradérmicas más estudiadas y confiables son con penicilina, medicamento del que se han demostrado los determinantes antigénicos. Inicialmente, se usan soluciones que contengan 100 UI por mililitro pudiendo incrementarse hasta 5,000 UI por mililitro. La penicilina benzatínica es el producto más usado. Se ha dicho, que puede conducir al desarrollo de sensibilidad. La respuesta positiva indica que el paciente es alérgico aunque no asegura una reacción sistémica, en tanto que la negativa, ni descarta el diagnóstico ni significa que el medicamento se puede administrar sin riesgos.

La prueba de peniciloil-polisina (PPL) se basa en que el grupo peniciloil es el determinante antigénico más importante de este fármaco. Algunos autores la consideran válida, puesto que el porcentaje de reacciones positivas en casos bien documentados de alergias varía del 20 al 80 % . Se ha observado, que el porcentaje de reacción al tratamiento con penicilina en pacientes sin antecedentes pero con PPL positivo, es 10 veces más alta que en pacientes sin antecedentes y PPL negativo. No tiene valor pronóstico aunque algunos autores aceptan que la respuesta positiva sin antecedentes indica que hay riesgos de reacción alérgica .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pruebas " in vitro " .

Son estudios especializados de valor en ciertos casos, sin embargo, en la práctica raramente se emplean debido al costo elevado y a la necesidad de personal entrenado .

- 1.- Pruebas de hemaglutinación.- Puede ser directa e indirecta y detecta Ac tipo IgG e IgM. Consiste en exponer eritrocitos marcados con el Ag específico a diluciones del suero problema. Se realiza en casos de alergia a penicilina o salicilatos aunque no es universalmente aceptada .
- 2.- Prueba de liberación de histamina.- Consiste en determinar la cantidad de histamina liberada por las células específicas debido a la interacción entre el suero problema y diluciones del Ag. Detecta IgE. Para que sea positiva, se aconseja tomar el suero varias semanas después de ocurrida la reacción. Se desconoce el motivo exacto, atribuyéndose a que inmediatamente después del cuadro los Ac están " gastados " . Se ha utilizado en las alergias por penicilina .
- 3.- Degranulación de basófilos.- Intenta demostrar la pérdida de gránulos en los basófilos debido a la reacción. Puede ser directa e indirecta. Al igual que en la prueba anterior,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

es positiva cuando el suero se toma semanas después de —
ocurrido el cuadro y negativa cuando se recolecta inmedia-
tamente después. El valor y aplicación clínica no esta — —
bien establecido, creyéndose que es más útil en las reaccio-
nes de tipo anafiláctico .

- 4.— Pruebas de aglutinación y dosificación de antiglobulinas.—
Son útiles en las anemias hemolíticas .
- 5.— Pruebas de aglutinación, lisis de plaquetas e inhibición de
retracción del coágulo. Se usan en las púrpuras trombo-
citopénicas .
- 6.— Biometría hemática.— Detecta las reacciones medicamen-
tosas que afectan los elementos formes .
- 7.— Prueba de transformación blástica de linfocitos .
- 8.— Determinación del factor de inhibición de migración de ma-
crófagos (MIF) .
- 9.— Estudios de inmunofluorescencia .

Para finalizar, diremos que el diagnóstico de certeza
es difícil y más aún el determinar el medicamento responsable,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

puesto que no hay especificidad entre el cuadro clínico y el fármaco. Asimismo, es más importante una historia clínica cuidadosa que la realización de exámenes sofisticados e incluso peligrosos .

Pronóstico .

Es variable y depende de la evolución y gravedad del cuadro. El rango de reacción varía desde erupciones morbiliformes leves que ceden al suspender el medicamento causal hasta reacciones vesículo-ampollosas o de dermatitis exfoliativa graves que culminan con la muerte. En general, se dice que la suspensión del fármaco se asocia a remisión del cuadro en 1-2 semanas. Sin embargo, hay excepciones como ocurre en las erupciones liquenoides por metil dopa o en las reacciones por penicilina de depósito. En este caso, las cantidades pequeñas que persisten en el organismo pueden perpetuar la reacción por períodos más prolongados .

Tratamiento .

El punto más importante consiste en la suspensión de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

finitiva del medicamento sospechoso, esté o no comprobada su responsabilidad. En la práctica, nunca debe administrarse un medicamento a un paciente alérgico a este, aún cuando la reacción se haya presentado muchos años atrás .

En general, el tratamiento es sintomático y depende - de las condiciones de la piel. Así, en los procesos eczematosos o vesículo-ampollosos se usaran fomentos o polvos secantes. - Cremas inertes y baños coloides en la dermatitis exfoliativa, - protectores solares en las reacciones de fotosensibilidad. En - los procesos pruriginosos, o en los que actúa la histamina como mediador, se aconseja el uso de antihistamínicos sistémicos. - Algunos autores, señalan la utilidad de antipruriginosos tópicos tipo mentol o fenol. Está contraindicado el uso de antihistamínicos o anestésicos tópicos derivados del ácido para-amino-benzico puesto que pueden producir sensibilización y dermatitis - por contacto. En los casos donde hay pérdida importante de - epidermis, debe controlarse cuidadosamente el balance hidroelectrolítico así como evitar infecciones agregadas .

Algunos autores mencionan el uso de corticoides sistémicos con buenos resultados, especialmente en las erupciones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

generalizadas. Inician con dosis de 60-100 mg de prednisona, y una vez controlado el cuadro, aconsejan la disminución de 10-20 mg por día hasta la suspensión total. Según dicen, esto — evita los efectos de rebote. Señalan que en la mayoría de los casos, se necesitan de 10-14 días de tratamiento lo que depende rá de la rapidez con la que se elimine y metabolice el medicamento responsable. Por el contrario, otros autores aceptan — que la evolución del cuadro con o sin corticoides sistémicos es semejante, por lo que desaconsejan su uso .

Las reacciones de tipo anafiláctico necesitan trata- miento inmediato a base de corticoides y antihistamínicos sisté- micos y adrenalina o epinefrina. En casos graves, puede ser necesaria la administración de oxígeno y transfusiones sangú- neas e incluso la realización de traqueostomía .

Finalmente, diremos que se necesitan reglamentos — más rígidos que controlen los medicamentos que inundan el mer- cado. Asimismo, los fármacos con alto potencial alérgico de- ben administrarse únicamente en casos en los que son completa- mente imprescindibles. Por otro lado, debe tenerse especial cuidado en pacientes atópicos en los que son más frecuentes es

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

te tipo de reacciones y nunca administrar un medicamento sin -
antes interrogar respecto a alergias a estos .

TESIS CON
FAMILIA DE ORIGEN

O B J E T I V O S

- 1.- Determinar la incidencia de Dermatitis medicamentosas en el C. D. P. en 1984 .
- 2.- Conocer características epidemiológicas .
- 3.- Demostrar los medicamentos causales y asociar a las formas más frecuentes de Dermatitis medicamentosas .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

- 1.- Revisión de expedientes en el C. D. P. en el lapso comprendido entre el 1o. de Enero y el 31 de Diciembre de 1984 .
- 2.- Se incluyeron ambos sexos y todas las edades, clasificando posteriormente en cuanto a sexo y grupos de edad .
- 3.- Análisis de la exposición con estudio descriptivo y estadística completa .
- 4.- Ilustración fotográfica de algunos casos demostrativos .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

R E S U L T A D O S

- 1.- De un total de 41,272 expedientes de primera vez vistos en el C. D. P. en 1984, 380 correspondieron a Dermatitis medicamentosas lo que equivale al 0.92% (Grafica No. 1) .
- 2.- Las dermatosis en orden de frecuencia se ilustran en el Cuadro No. 1 y en la Gráfica No. 2 .
- 3.- Estas dermatosis predominaron en el sexo femenino con un 61.54% . El sexo y los grupos de edad se representan en el Cuadro No. 2 y en las Gráficas No. 3 y 4. Los cuadros No. 3, 4 y 5 muestran la incidencia en cuanto a ocupación, lugar de origen y lugar de residencia .
- 4.- El Eritema pigmentado fijo ocupó el primer lugar con un total de 112 casos (29.47%). Predominó en el sexo - femenino (66.92%) y en el grupo de 11-20 años (Cuadro No. 6 y Gráficas No. 5 y 6). En cuanto a la topografía, un 61.60% fue diseminada con predilección por extremidades superiores (Cuadros 6 a y b). Los me-

TESIS CON
FUELA DE ORIGEN

dicamentos causales más frecuentes fueron los analgésicos no esteroideos (Cuadro 6 h) .

- 5.- En segundo lugar, se presentaron las Erupciones morbiliformes y Corticodermias con 70 casos (18.42 %) respectivamente .
- 6.- En las erupciones morbiliformes, la incidencia en cuanto a sexo y edad se demuestra en el Cuadro No. 7 y en las Gráficas No. 7 y 8. Los medicamentos causales más frecuentes fueron los antibióticos con un 27.14 % (Cuadro No. 7 h) .
- 7.- La Dermatitis aceniforme se vió en tercer lugar con 42 casos (11.05 %). Predominó en el sexo femenino especialmente entre los 21-30 años (Cuadro No. 8 y Gráficas No. 9 y 10). Respecto a la etiología, el mayor porcentaje fue ocupado por hormonales (Cuadro No. 8 h) .
- 8.- La Fotosensibilización en cuarto lugar con 23 casos (6.05 %). Predominó en el sexo femenino (Cuadro No. 9). Los medicamentos causales más importantes fueron los antimicóticos sistémicos (Cuadro No. 9 h) .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 9.- El quinto lugar fue ocupado por el Eritema polimorfo — con 17 casos (4.47%). Predominó en el sexo femenino con un 58.80% , siendo los medicamentos más frecuentes los antibióticos (Cuadros No. 10 y 10 h) .
- 10.- Las Erupciones vesículo-ampollosas ocuparon el sexto lugar con un total de 15 casos (3.94%). Predominó en el sexo femenino (73.31%), siendo los analgésicos no esteroideos los medicamentos causales más frecuentes (Cuadros No. 11 y 11 h) .
- 11.- El séptimo lugar fue para la Dermatitis exfoliativa (Eri trodermia) con 10 casos (2.63%). Predominó en el se xo masculino (90.0%) ocupando los anticonvulsivantes y antimicóticos sistémicos el primer lugar con 30.0% — respectivamente (Cuadros No. 12 y 12 h) .
- 12.- En octavo lugar, el síndrome purpúrico con 8 casos — (2.10%). Predominó en el sexo femenino (Cuadro No. 13). Los analgésicos no esteroideos fueron los medica mentos causales más importantes (Cuadro No. 13 h) .
- 13.- El noveno lugar fue ocupado por el síndrome urticariano con 6 casos (1.57%). El sexo masculino fue el más —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

afectado (Cuadro No. 14), siendo los antibióticos los -
agentes causales más frecuentes (Cuadro No. 14 h) .

14.- En décimo lugar, se agruparon diferentes dermatosis -
bajo el inicio Varios. Correspondió a 2 casos de erite-
ma figurado, 1 de prurito, 1 de pigmentación y 1 de eri-
tema nudoso; 2 casos fueron diagnosticados como Der-
matitis medicamentosa sin especificarse topografía ni -
morfología, por lo que no pudieron ser clasificados ade-
cuadamente. Los Cuadros No. 15 y 15a, demuestran -
los datos correspondientes .

15.- El tratamiento previo, exámenes de laboratorio, estu-
dio histopatológico y tratamiento instituido en todas las
dermatosis, se presentan en los Cuadros No. 16, 17 y -
18 .

16.- Como ya se mencionó anteriormente, las Corticoder-
mias ocuparon el segundo lugar en orden de frecuencia.
Sin embargo, dada su importancia se les considera un -
capítulo aparte por lo que se analizan en último lugar. -
Predominó en el sexo femenino, siendo más frecuente -
entre los 21-30 años (Cuadro No. 19 y Gráfica No. 12

TESIS CON
FALLA DE CENGEN

y 13). Las dermatosis más estropeadas fueron la neurodermatitis, psoriasis y dermatitis solar (Gráfica No. 11). Los datos correspondientes a estas 3 dermatosis se mencionan en los Cuadros No. 20, 21 y 22. Otras dermatosis se presentan en el Cuadro No. 23. Los datos morfológicos y demás características se analizan en los Cuadros No. 23a - j .

- 17.- Los Cuadros No. 24, 25 y 26 mencionan los corticoesteroides causales en orden de frecuencia, tratamiento previo, tratamiento instituido y respuesta a este .

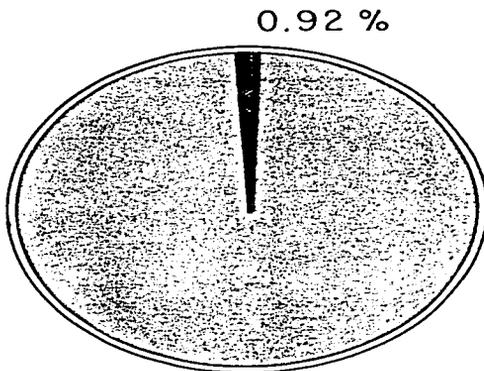
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

111-A.

GRAFICA No. 1

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

INCIDENCIA EN EL CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA EN 1984



 Total pacientes 41,272
 D. Medicamentosas 380

FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

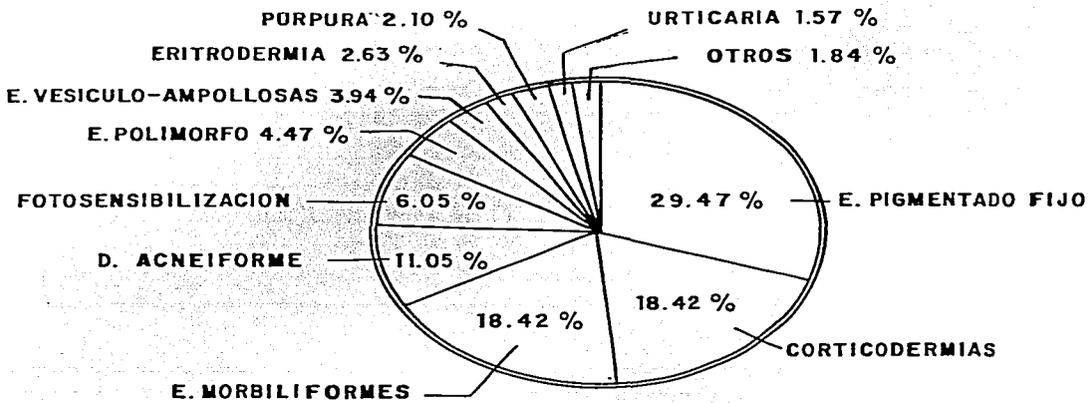
Diagnóstico en 380 casos (0.92%)

Diagnóstico	No. de casos	%
E. pigmentado fijo	112	29.47
Corticodermias	70	18.42
E. morbiliformes	70	18.42
D. acneiforme	42	11.05
Fotosensibilización	23	6.05
E. polimorfo	17	4.47
E. vesículo-ampollosas (No. EP)	15	3.94
Eritrodermia	10	2.63
Purpura	8	2.10
Urticaria	6	1.57
Otros :		
2 E. figurado		
2 NE		
1 Prurito por drogas		
1 Pigmentación por medicamentos		
1 E. nudoso	7	1.84
	<u>380</u>	<u>99.96</u>

GRAFICA No. 2

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

DIAGNOSTICO EN 380 CASOS



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE CENSURAS

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Estudio de 380 casos

Distribución por edad y sexo :

EDAD	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	36 - 9.47 %	18 - 4.73 %	18 - 4.73 %
11 - 20 años	56 - 14.73 %	37 - 9.73 %	19 - 5.0 %
21 - 30 años	96 - 25.26 %	64 - 16.84 %	32 - 8.42 %
31 - 40 años	75 - 19.73 %	42 - 11.05 %	33 - 8.68 %
41 - 50 años	56 - 14.73 %	38 - 10.0 %	18 - 4.73 %
51 - 60 años	28 - 7.36 %	15 - 3.94 %	13 - 3.42 %
61 - 70 años	18 - 4.73 %	12 - 3.15 %	6 - 1.57 %
71 - 80 años	10 - 2.63 %	4 - 1.05 %	6 - 1.57 %
81 - 90 años	5 - 1.31 %	4 - 1.05 %	1 - 0.26 %
	380 99.95 %	234 61.54 %	146 38.38 %

CUADRO # 2

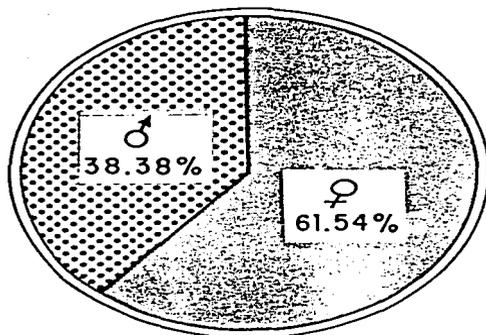
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 3

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

ESTUDIO DE 380 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO



FUENTE: Archivo C.D.P.

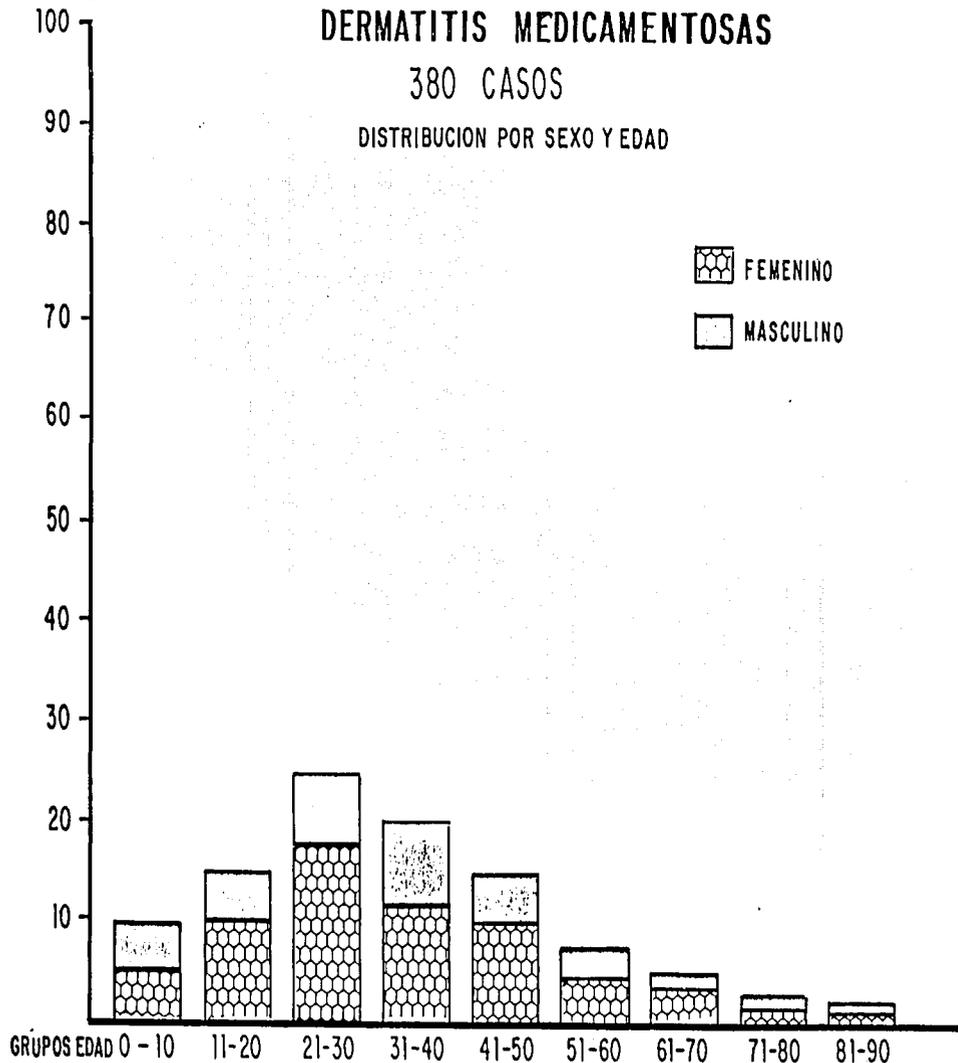
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PORCENTAJE

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

380 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD



ESTADÍSTICAS DE ORIGEN
 CON
 SIS

113-13

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Estudio de 380 casos

Ocupación :

Ocupación	No. de casos	%
Hogar	119	31.31
Empleado	117	30.78
Estudiante	84	22.10
Ninguna	27	7.10
Obrero	13	3.42
Profesionista	13	3.42
Campesino	3	0.78
NE	4	1.05
	<hr/>	<hr/>
	380	99.96

CUADRO # 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Estudio de 380 casos

Lugar de origen :

Origen	No. de casos	%
Distrito Federal	209	55.0
Edo. México	34	8.94
NE	24	6.31
Michoacán	15	3.94
Veracruz	15	3.94
Oaxaca	13	3.42
Guanajuato	12	3.15
Guerrero	9	2.36
Puebla	8	2.10
S. L. P.	7	1.84
Hidalgo	7	1.84
Jalisco	6	1.57
Chiapas	4	1.05
Zacatecas	3	0.78
Yucatán	2	0.52
Tamaulipas	2	0.52
Tlaxcala	2	0.52
Sinaloa	2	0.52
Tabasco	1	0.26
Colima	1	0.26
Aguascalientes	1	0.26
Nuevo León	1	0.26
Querétaro	1	0.26
Durango	1	0.26
	<u>380</u>	<u>99.88</u>

CUADRO # 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Estudio de 380 casos

Lugar de residencia :

Residencia	No. de casos	%
Distrito Federal	284	74.73
Edo. México	78	20.52
Hidalgo	4	1.05
Oaxaca	4	1.05
Guerrero	2	0.52
NE	2	0.52
Michoacán	1	0.26
Morelos	1	0.26
Aguascalientes	1	0.26
Tlaxcala	1	0.26
Chiapas	1	0.26
Tamaulipas	1	0.26
	<u>380</u>	<u>99.95</u>

CUADRO # 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema pigmentado fijo 112 casos

E. Pigmentado fijo exclusivamente	98
E. Pigmentado fijo probable +	9
E. Pigmentado fijo asociado a otras dermatosis ++	5
	<hr/> 112

+ La confusión del diagnóstico fue con : Líquen plano

Fotosensibilización

E. nudoso

Amiloidosis macular

E. polimorfo

D. cenicienta

+ + Dermatitis a las que se asoció : Prurigo por insectos

D. venenata

Acné

E. polimorfo

E. nudoso

Balanitis

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema pigmentado fijo 112 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años .	6 - 5.35 %	3 - 2.67 %	3 - 2.67 %
11 - 20 años .	32 - 28.57 %	26 - 23.21 %	6 - 5.35 %
21 - 30 años .	27 - 24.10 %	20 - 17.85 %	7 - 6.25 %
31 - 40 años .	22 - 19.64 %	10 - 8.92 %	12 - 10.71 %
41 - 50 años .	15 - 13.39 %	11 - 9.82 %	4 - 3.57 %
51 - 60 años .	7 - 6.25 %	3 - 2.67 %	4 - 3.57 %
61 - 70 años .	1 - 0.89 %	1 - 0.89 %	0 - 0.0 %
71 - 80 años .	2 - 1.78 %	1 - 0.89 %	1 - 0.89 %
	112 - 99.97 %	75 - 66.92 %	37 - 33.01 %

CUADRO # 6



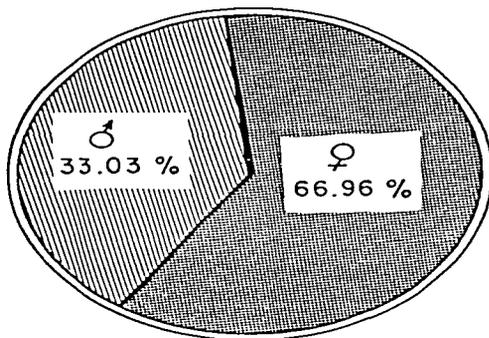
GRAFICA No. 5

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

ERITEMA PIGMENTADO FIJO

112 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

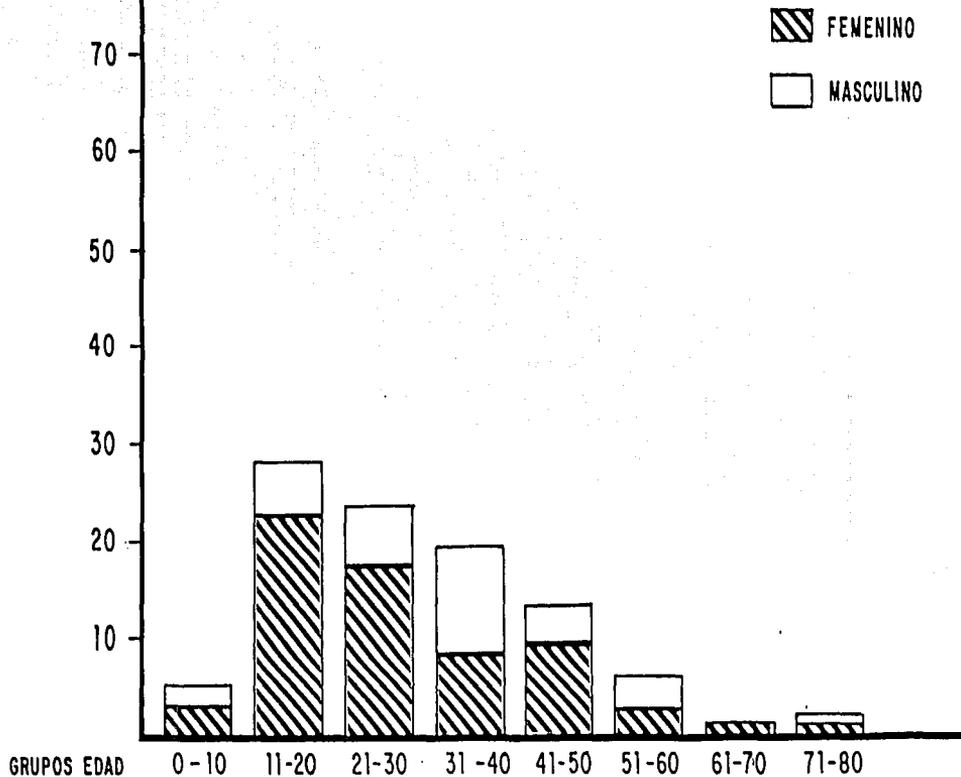
PORCENTAJE

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

ERITEMA PIGMENTADO FIJO

112 CASOS

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



GRUPOS EDAD

FUENTE: ARCHIVO C. D. D.

IMPRESO CON

118-5

DERMATITIS MEDICAMENTOSA

Eritema pigmentado fijo 112 casos

TOPOGRAFIA

	TOTAL	
LOCALIZADA . :	36	32.14 %
Cabeza	10	8.92 %
M. bucal	4	3.57 %
Cuello	1	0.89 %
Tronco	9	8.03 %
Extremidades	13	11.60 %
Superiores	5	4.46 %
Inferiores	8	7.14 %
Genitales	3	2.67 %
DISEMINADA . :	69	61.60 %
Dos segmentos	26	23.21 %
Tres segmentos	17	15.17 %
Cuatro segmentos	14	12.50 %
Cinco segmentos	7	6.25 %
Seis segmentos	4	3.57 %
Siete segmentos	1	0.89 %
M. bucal	5	4.46 %
M. genital	5	4.46 %
NO ESPECIFICADA	7	6.25 %
	112	99.99 %

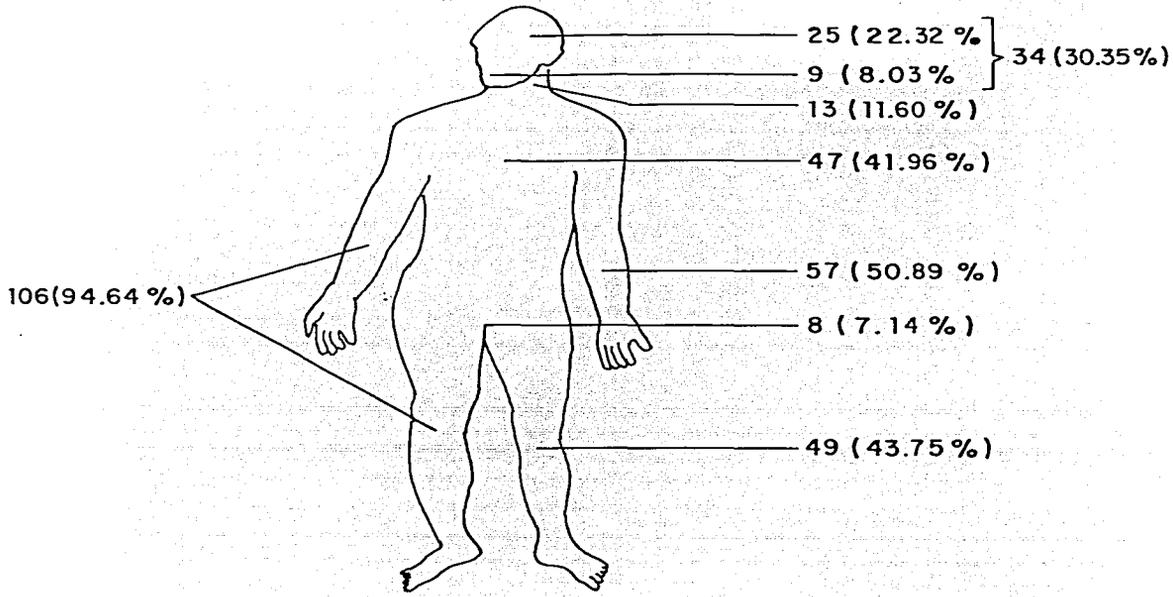
FUENTE : Archivo C. D. P.

CUADRO # 6a



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
ERITEMA PIGMENTADO FIJO
112 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALSO DE BUREN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema pigmentado fijo 112 casos

No. LESIONES. :		
NE	54	48.21 %
+ 2 lesiones	37	33.03 %
Una lesión	<u>21</u>	<u>18.75 %</u>
	112	99.99 %

CUADRO # 6c

DATOS MORFOLOGICOS. :		
Hiperpigmentación	89	79.46 %
Eritema	38	33.92 %
Vesículas y/o ampollas	19	16.96 %
Escamas	13	11.60 %

CUADRO # 6d

TESIS CON
FALSA ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema pigmentado fijo 112 casos

EVOLUCION. :

- 24 horas	1	0.89 %
1 - 7 días	7	6.25 %
1 - 2 semanas	5	4.46 %
2 - 3 semanas	2	1.78 %
3 - 4 semanas	3	2.67 %
+ un mes	48	42.85 %
+ un año	34	30.35 %
NE	<u>12</u>	<u>10.71 %</u>
	112	99.96 %

CUADRO # 6e

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

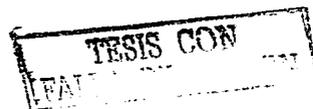
Eritema pigmentado fijo 112 casos

SINTOMAS . . :		
NE	41	36.60 %
Ninguno	37	33.03 %
Prurito	32	28.57 %
Ardor	<u>2</u>	<u>1.78 %</u>
	112	99.98 %

CUADRO # 6 f

RECIDIVAS . . :		
NE	51	45.53 %
+ 2 brotes	46	41.07 %
Un brote	<u>15</u>	<u>13.39 %</u>
	112	99.99 %

CUADRO # 6 g



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema pigmentado fijo 112 casos

CUADRO # 6h

MEDICAMENTO CAUSAL . :

Analgésicos no esteroideos +	57	50.89 %
Antibióticos	4	3.57 %
Antifúngicos	1	0.89 %
Colerético/espasmolítico	1	0.89 %
Hipotensores	1	0.89 %
Laxantes	1	0.89 %
Antiácidos	1	0.89 %
Antihemorrágicos	1	0.89 %
No determinado	<u>45</u>	<u>40.17 %</u>
	112	99.97 %

+

16 casos asociados con :

Antibióticos	12
Anticolinérgicos sintéticos	3
Anovulatorios	2
Antiamibianos	2
Bloqueador H ₂	1
Hipotensor	1
Hipoglucemiante oral	1
Antitusivo	1
Antidepresivo tricíclico	1
Vitaminas	1
Iones	1

TESIS CON
FALLA DE ... EN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones morbiliformes 70 casos

Dermatitis medicamentosa exclusivamente	57	81.42%
Dermatitis medicamentosa asociada a - -		
otras dermatosis +	10	14.28%
Dermatitis medicamentosa probable ++	<u>3</u>	<u>4.28%</u>
	70	99.98%

+

Dermatosis a las que se asoció :

Fotosensibilidad
 E. polimorfo
 Tiña inguinal
 Tiña de los pies
 Neurodermatitis
 Dermatitis por contacto

+ +

La confusión del diagnóstico fue con :

Pitiriasis rosada de Gilbert
 Eritema escarlatiniforme
 Candidosis

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones morbiliformes 70 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	10 - 14.28 %	3 - 4.28 %	7 - 10.0 %
11 - 20 años	5 - 7.14 %	1 - 1.42 %	4 - 5.71 %
21 - 30 años	10 - 14.28 %	5 - 7.14 %	5 - 7.14 %
31 - 40 años	12 - 17.14 %	5 - 7.14 %	7 - 10.0 %
41 - 50 años	13 - 18.57 %	10 - 14.28 %	3 - 4.28 %
51 - 60 años	7 - 10.0 %	5 - 7.14 %	2 - 2.85 %
61 - 70 años	7 - 10.0 %	4 - 5.71 %	3 - 4.28 %
71 - 80 años	3 - 4.28 %	2 - 2.85 %	1 - 1.42 %
81 - 90 años	3 - 4.28 %	3 - 4.28 %	0 - 0.0 %
	70 99.97 %	38 54.24 %	32 45.68 %

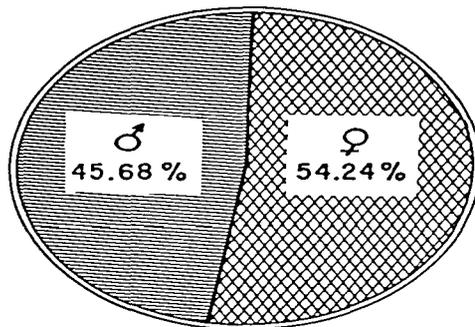
CUADRO # 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 7

**DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
ERUPCIONES MORBILIFORMES
70 CASOS**

DISTRIBUCION POR SEXO



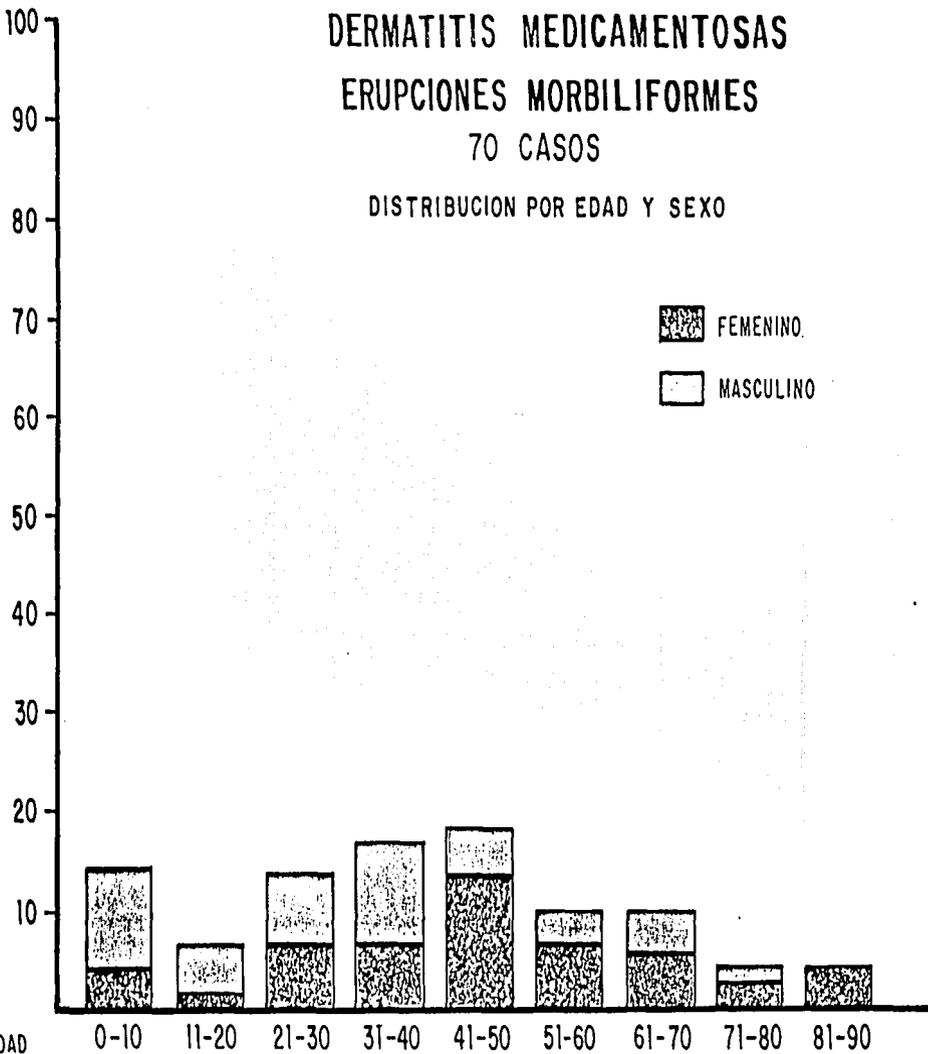
FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON

PORCENTAJE

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS ERUPCIONES MORBILIFORMES 70 CASOS

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



FUENTE: ARCHIVO C. D. P.

TESIS CON
FALLA DE
EN

125-B

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones morbiliformes 70 casos

TOPOGRAFIA

			TOTAL
LOCALIZADA. :			6 8.57 %
Tronco	4	5.71 %	
Cabeza	1	1.42 %	
E. inf. derecha	1	1.42 %	
DISEMINADA . :			64 91.42 %
Dos segmentos	10	14.28 %	
Tres segmentos	10	14.28 %	
Cuatro segmentos	7	10.0 %	
Cinco segmentos	16	22.85 %	
Seis segmentos	13	18.57 %	
Siete segmentos	8	11.42 %	
Genitales	1	1.42 %	

CUADRO # 7 a

70 99.99 %

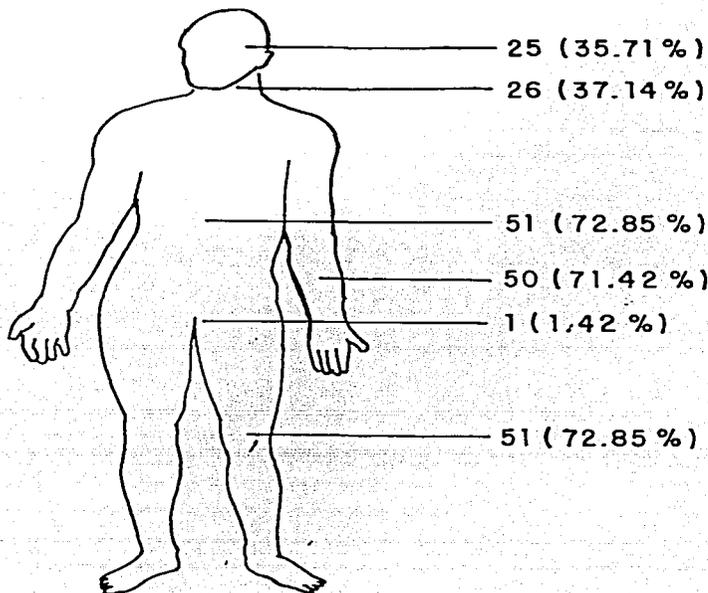
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

126-A

CUADRO No. 7-B

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
ERUPCIONES MORBILIFORMES
70 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones morbiliformes 70 casos

No. LESIONES . :

NE	41	58.57 %
Numerosas	27	38.57 %
Una placa	<u>2</u>	<u>2.85 %</u>
	70	99.99 %

CUADRO # 7 c

DATOS MORFOLOGICOS . :

Eritema	55	78.57 %
Pápulas	39	55.71 %
Escamas	35	50.0 %
C. hemáticas	26	37.14 %
Liquenificación	12	17.14 %
Hiperpigmentación	7	10.0 %
C. melicéricas	3	4.28 %
Edema	3	4.28 %
Infiltración	2	2.85 %
Eccema	2	2.85 %
Atrofia	2	2.85 %
Piel alópica	2	2.85 %
Grietas	1	1.42 %
Exulceraciones	1	1.42 %

CUADRO # 7 d

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones morbiliformes 70 casos

EVOLUCION . . :

1 - 7 días	14	20.0 %
1 - 2 semanas	16	22.85 %
2 - 3 semanas	18	25.71 %
3 - 4 semanas	7	10.0 %
+ un mes	10	14.28 %
+ un año	2	2.85 %
NE	<u>3</u>	<u>4.28 %</u>
	70	99.97 %

CUADRO # 7 e

SINTOMAS . . :

Prurito	44	62.85 %
Ninguno	7	10.0 %
NE	<u>19</u>	<u>27.14 %</u>
	70	99.99 %

CUADRO # 7 f

RECIDIVAS . . :

Un brote	57	81.42 %
+ un brote	4	5.71 %
NE	<u>9</u>	<u>12.85 %</u>
	70	99.98 %

CUADRO # 7 g

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones morbiliformes 70 casos

MEDICAMENTO CAUSAL . . . :

Antibióticos +	19	27.14 %
Analgésicos no esteroideos ++	8	11.42 %
Anticonvulsivantes +++	2	2.85 %
Vasodilatador periférico ++++	2	2.85 %
Antidepresivo tricíclico +++++	2	2.85 %
Hipotensor	1	1.42 %
Bloqueador H ₂	1	1.42 %
Corticoides sistémicos	1	1.42 %
Antidiarreicos	1	1.42 %
Antitusivos	1	1.42 %
Barbitúricos	1	1.42 %
No determinado	31	44.28 %
	70	99.91 %

+

3 casos asociados a :	Analgésicos no esteroideos	3
	Antifúngico	1
	Antivertiginoso/antiemético	1

++

4 casos asociados a :	Antifúngico	2
	Vitamínicos	1
	Antibióticos	1
	Corticoides sistémicos	1
	Hipotensor	1

+++

2 casos asociados a :	Diuréticos	2
	Antivertiginoso/antiemético	1
	Hipotensor	1
	Vasodilatador periférico	1
	Tranquilizante menor	1

++++

Un caso asociado a :	Vitamínicos	1
	Adrenérgicos	1

+++++

2 casos asociados a :	Tranquilizante menor	1
	Diuréticos	1

CUADRO # 7 h

TESIS CON
FALLA DE CARGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Dermatitis acneiforme 42 casos

D. acneiforme exclusivamente	38
D. acneiforme asociada a otras dermatosis +	3
D. acneiforme probable ++	$\frac{1}{42}$

+ Dermatosis a las que se asoció :

Corticoestropeo

Síndrome urticariano

++ La confusión del diagnóstico fue con :

Líquen plano

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Dermatitis acneiforme 42 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	1 - 2.38 %	1 - 2.38 %	0 - 0.0 %
11 - 20 años	5 - 11.90 %	3 - 7.14 %	2 - 4.76 %
21 - 30 años	18 - 42.85 %	14 - 33.33 %	4 - 9.52 %
31 - 40 años	15 - 35.71 %	12 - 28.57 %	3 - 7.14 %
41 - 50 años	<u>3 - 7.14 %</u>	<u>1 - 2.38 %</u>	<u>2 - 4.76 %</u>
	42 99.98 %	31 73.80 %	11 26.18 %

CUADRO # 8

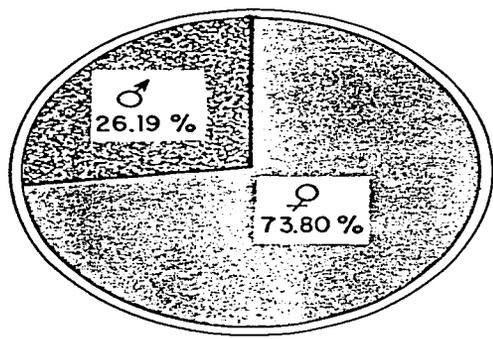
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

131-A

GRAFICA No. 9

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS DERMATITIS ACNEIFORME 42 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO



FUENTE: Archivo C.D.P.

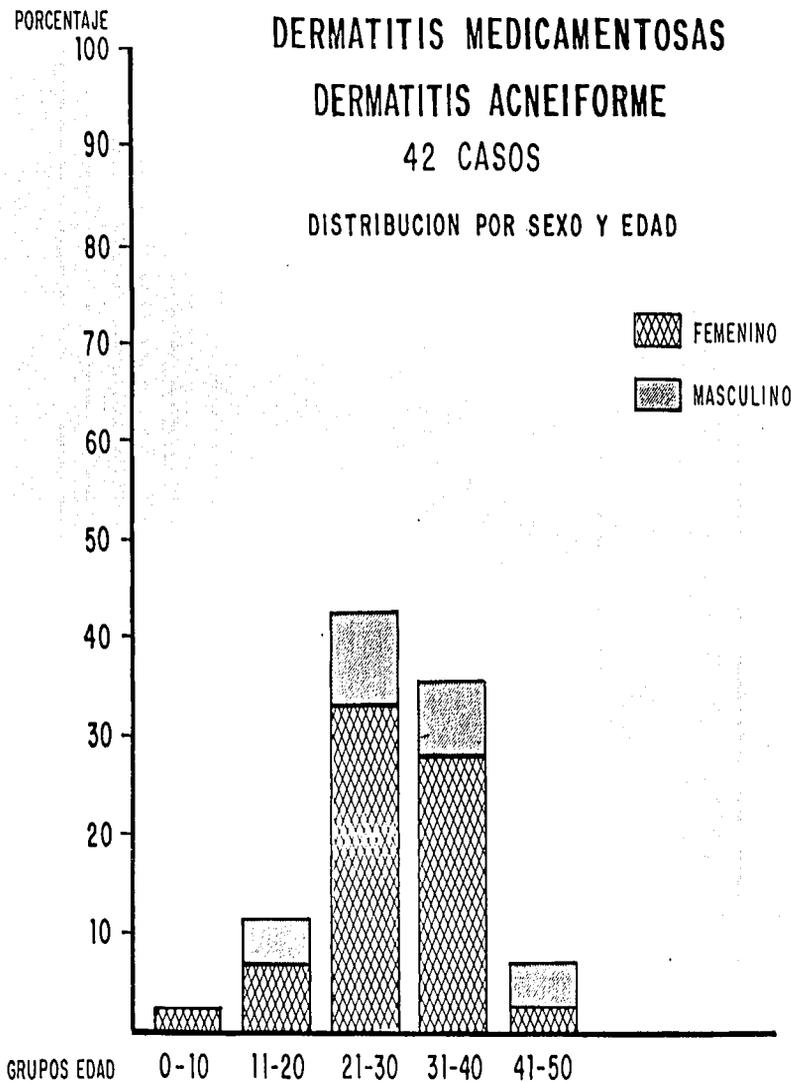
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

DERMATITIS ACNEIFORME

42 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Dermatitis acneiforme 42 casos

TOPOGRAFIA

			TOTAL	
LOCALIZADA . . :			30	71.42 %
Cara	29	69.04 %		
Tronco	1	2.38 %		
DISEMINADA . . :			12	28.57 %
Dos segmentos	9	21.42 %		
Tres segmentos	2	4.76 %		
Seis segmentos	1	2.38 %		
			42	99.99 %

FUENTE : Archivo C. D. P.

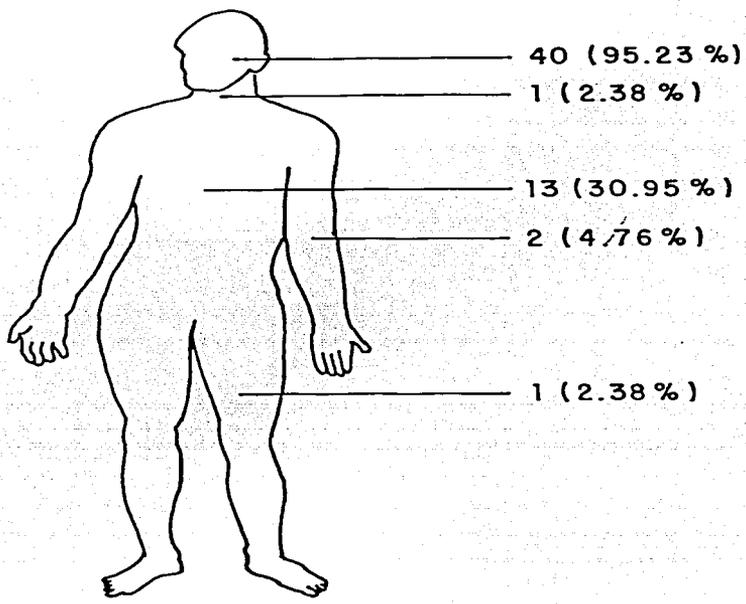
CUADRO # 8a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 8-B

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
DERMATITIS ACNEIFORME
42 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Dermatitis acneiforme 42 casos

No. LESIONES . :		
NE	29	69.04 %
Numerosas	13	30.95 %
	42	99.99 %

CUADRO # 8c

DATOS MORFOLOGICOS . :		
Pápulas	40	95.23 %
Pústulas	25	59.52 %
Comedones	22	52.38 %
Eritema	13	30.95 %
Cicatrices	10	23.80 %
Seborrea	9	21.42 %
Pigmentación	7	16.66 %
Quistes	5	11.90 %
Abscesos	3	7.14 %
Escamas	1	2.38 %
C. hemáticas	1	2.38 %
Telangiectasias	1	2.38 %

CUADRO # 8d

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Dermatitis acneiforme 42 casos

EVOLUCION . :

1 - 2 semanas	1	2.38 %
2 - 3 semanas	3	7.14 %
3 - 4 semanas	4	9.52 %
+ un mes	21	50.00 %
+ un año	11	26.19 %
NE	<u>2</u>	<u>4.76 %</u>
	42	99.99 %

CUADRO # 8 e

SINTOMAS . :

Ninguno	21	50.00 %
NE	13	30.95 %
Prurito	<u>8</u>	<u>19.04 %</u>
	42	99.99 %

CUADRO # 8 f

RECIDIVAS . :

Un brote	34	80.95 %
NE	6	14.28 %
+ un brote	<u>2</u>	<u>4.76 %</u>
	42	99.99 %

CUADRO # 8 g

TESIS CON
DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Dermatitis acneiforme 42 casos

MEDICAMENTO CAUSAL . :		
Hormonales	18	42.85 %
Vitamínicos +	12	28.57 %
Corticoides sistémicos	7	16.66 %
Anticonvulsivantes	2	4.76 %
Corticoides tópicos	1	2.38 %
Antibióticos	1	2.38 %
No determinado	$\frac{1}{42}$	$\frac{2.38 \%}{99.98 \%}$
+ 3 casos asociados con :		
Corticoides sistémicos	1	
Hormonales	1	
Yoduros	1	

CUADRO # 8h

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Fotosensibilización 23 casos

Fotosensibilización exclusivamente	18
Fotosensibilización asociada a otras dermatosis +	<u>5</u>
	23

+ Dermatosis a las que se asoció :

Corticoesteroideo

Dermatitis por contacto

Psoriasis

Vitiligo

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Fotosensibilización 23 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	2 - 8.69 %	2 - 8.69 %	0 - 0.0 %
11 - 20 años	2 - 8.69 %	1 - 4.34 %	1 - 4.34 %
21 - 30 años	4 - 17.39 %	1 - 4.34 %	3 - 13.04 %
31 - 40 años	4 - 17.39 %	1 - 4.34 %	3 - 13.04 %
41 - 50 años	4 - 17.39 %	2 - 8.69 %	2 - 8.69 %
51 - 60 años	4 - 17.39 %	4 - 17.39 %	0 - 0.0 %
61 - 70 años	2 - 8.69 %	2 - 8.69 %	0 - 0.0 %
71 - 80 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
81 - 90 años	<u>1 - 4.34 %</u>	<u>1 - 4.34 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>
	23 99.97 %	14 60.82 %	9 39.11 %

CUADRO # 9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Fotosensibilización 23 casos

TOPOGRAFIA

			TOTAL
LOCALIZADA . :			4 17.39 %
Cuello	2	8.69 %	
Cara	1	4.34 %	
Tronco	1	4.34 %	
DISEMINADA . :			19 82.60 %
Dos segmentos	2	8.69 %	
Tres segmentos	4	17.39 %	
Cuatro segmentos	5	21.73 %	
Cinco segmentos	5	21.73 %	
Seis segmentos	1	4.34 %	
Siete segmentos	2	8.69 %	
			23 99.99 %

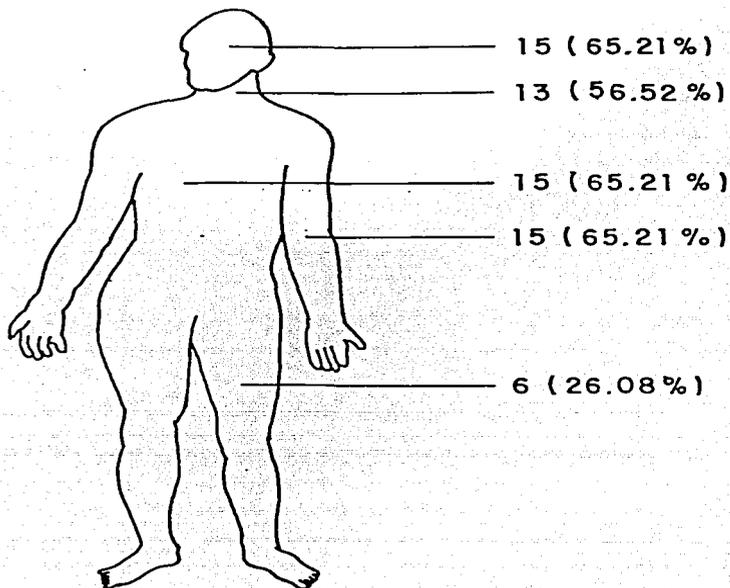
CUADRO # 9a

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUADRO No. 9-B

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
FOTOSENSIBILIZACION
23 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Fotosensibilización 23 casos

No. LESIONES . . :

NE	14	60.86 %
Numerosas	8	34.78 %
Una placa	1	4.34 %
	<u>23</u>	<u>99.98 %</u>

CUADRO # 9c

DATOS MORFOLOGICOS . . :

Eritema	20	86.95 %
C. hemáticas	11	47.82 %
Pápulas	10	43.47 %
Escamas	10	43.47 %
Liquenificación	6	26.08 %
C. melicéricas	3	13.04 %
Pigmentación	3	13.04 %
C. sanguíneas	2	8.69 %
Fisuras	2	8.69 %
Exulceraciones	1	4.34 %
Ampollas	1	4.34 %
Eccema	1	4.34 %
Edema	1	4.34 %
Infiltración	1	4.34 %

CUADRO # 9d

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Fotosensibilización 23 casos

EVOLUCION . :

1 - 7 días	1	4.34 %
2 - 3 semanas	5	21.73 %
3 - 4 semanas	6	26.08 %
+ un mes	9	39.13 %
NE	<u>2</u>	<u>8.69 %</u>
	23	99.97 %

CUADRO # 9e

SINTOMAS . :

Prurito	12	52.17 %
NE	9	39.13 %
Ninguno	<u>2</u>	<u>8.69 %</u>
	23	99.99 %

CUADRO # 9f

RECIDIVAS . :

Un brote	20	86.95 %
NE	2	8.69 %
+ un brote	<u>1</u>	<u>4.34 %</u>
	23	99.98 %

CUADRO # 9g

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS · MEDICAMENTOSAS

Fotosensibilización 23 casos

MEDICAMENTO CAUSAL . :

Antifúngicos +	9	39.13 %
Antibióticos	3	13.04 %
Hipotensores ++	3	13.04 %
Corticoides sistémicos +++	2	8.69 %
Diuréticos +++++	2	8.69 %
Psoralenos	1	4.34 %
Antiséptico urinario	1	4.34 %
Anticonvulsivantes +++++	1	4.34 %
No determinado	1	4.34 %
	<u>23</u>	<u>99.95 %</u>

+
2 casos asociados con : Corticoides sistémicos 1
Antibióticos 1

++
2 casos asociados con : Analgésicos no esteroideos 2

+++
1 caso asociado con : Hipnoanalgésico sintético 1

++++
1 caso asociado con : Hipotensor
Diurético / hipotensor

+++++
1 caso asociado con : Barbitúricos 1
Tranquilizantes
mayores 1

CUADRO # 9h

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema polimorfo 17 casos

Eritema polimorfo exclusivamente	15
Eritema polimorfo probable +	$\frac{2}{17}$

+

La confusión del diagnóstico fue con :

Síndrome urticariano

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema polimorfo 17 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	2 - 11.76 %	0 - 0.0 %	2 - 11.76 %
11 - 20 años	3 - 17.64 %	1 - 5.88 %	2 - 11.76 %
21 - 30 años	2 - 11.76 %	2 - 11.76 %	0 - 0.0 %
31 - 40 años	6 - 35.29 %	4 - 23.52 %	2 - 11.76 %
41 - 50 años	3 - 17.64 %	3 - 17.64 %	0 - 0.0 %
51 - 60 años	<u>1 - 5.88 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>	<u>1 - 5.88 %</u>
	17 99.97 %	10 58.80 %	7 41.16 %

CUADRO # 10

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema polimorfo 17 casos

TOPOGRAFIA

		TOTAL	
DISEMINADA . :		17	100 %
Tres segmentos	1	5.88 %	
Cuatro segmentos	4	23.52 %	
Cinco segmentos	6	35.29 %	
Seis segmentos	5	29.41 %	
Siete segmentos	1	5.88 %	
		17	100 %

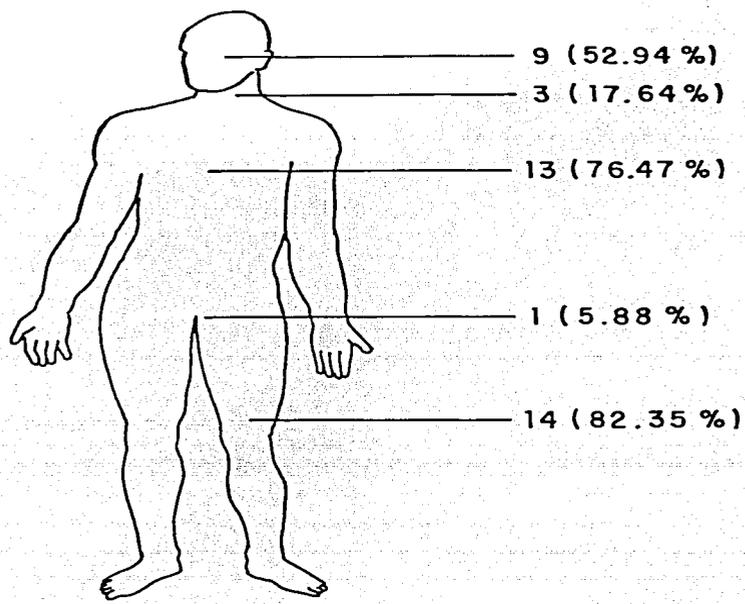
FUENTE : Archivo C. D. P.

CUADRO # 10a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
ERITEMA POLIMORFO
17 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE : Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema polimorfo 17 casos

No. LESIONES. :

Numerosas	9	52.94 %
NE	7	41.17 %
Escasas	1	5.88 %
	<u>17</u>	<u>99.99 %</u>

CUADRO # 10 c

DATOS MORFOLOGICOS . :

Eritema	15	88.23 %
Pápulas	12	70.58 %
Vesículas y/o ampollas	6	35.29 %
C. hemáticas	2	11.76 %
C. sanguíneas	2	11.76 %
Pústulas	2	11.76 %
Edema	2	11.76 %
Eccema	1	5.88 %

CUADRO # 10 d

EVOLUCION . :

1 - 7 días	12	70.58 %
1 - 2 semanas	2	11.76 %
2 - 3 semanas	2	11.76 %
+ un mes	1	5.88 %
	<u>17</u>	<u>99.98 %</u>

CUADRO # 10 e

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema polimorfo 17 casos

SINTOMAS . :

Prurito	8	47.05 %
NE	5	29.41 %
Ninguno	2	11.76 %
Prurito/ardor	1	5.88 %
Ardor	<u>1</u>	<u>5.88 %</u>
	17	99.98 %

CUADRO # 10 f

RECIDIVAS . :

Un brote	11	64.70 %
+ un brote	4	23.52 %
NE	<u>2</u>	<u>11.76 %</u>
	17	99.98 %

CUADRO # 10 g

PESES CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritema polimorfo 17 casos

MEDICAMENTO CAUSAL . . :

Antibióticos +	13	76.47 %
Antiparasitarios ++	2	11.76 %
Analgésicos no esteroideos +++	1	5.88 %
Vitamínicos	<u>1</u>	<u>5.88 %</u>
	17	99.99 %

+	7 casos asociados a :	Antiparasitarios	3
		Analgésicos no esteroideos	2
		Hipotensor	2
		Antifúngicos	1
		Vitamínicos	1
		Anticolinérgico sintético	1
		Diurético	1
		Vasodilatador periférico	1
++	Un caso asociado a :	Analgésico no esteroideo	1
		Catecolaminas y deriv.	1
		Antitusivo	1
+++	Un caso asociado a :	Laxante	1

CUADRO # 10h

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones vesículo-ampollosas (No EP)

15 casos

Dermatitis medicamentosa exclusivamente	10	66.66 %
Dermatitis medicamentosa probable +	2	13.33 %
Dermatitis medicamentosa asociada a otras dermatosis ++	1	6.66 %
Balanitis medicamentosa	1	6.66 %
Queilitis medicamentosa	1	6.66 %
	<u>15</u>	<u>99.97 %</u>

+ La confusión del diagnóstico fue con : Dermatitis por contacto
Herpes labial

++ Dermatitis a las que se asoció : Dermatitis por contacto
Impétigo secundario

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones vesfculo-ampollosas (No EP)

15 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	2 - 13.33 %	2 - 13.33 %	0 - 0.0 %
11 - 20 años	1 - 6.66 %	1 - 6.66 %	0 - 0.0 %
21 - 30 años	4 - 26.66 %	3 - 20.0 %	1 - 6.66 %
31 - 40 años	2 - 13.33 %	1 - 6.66 %	1 - 6.66 %
41 - 50 años	2 - 13.33 %	2 - 13.33 %	0 - 0.0 %
51 - 60 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
61 - 70 años	3 - 20.0 %	2 - 13.33 %	1 - 6.66 %
71 - 80 años	<u>1 - 6.66 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>	<u>1 - 6.66 %</u>
	15 99.97 %	11 73.31 %	4 26.64 %

CUADRO # 11

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones vesículo-ampollosas (No EP)

. 15 casos

TOPOGRAFIA

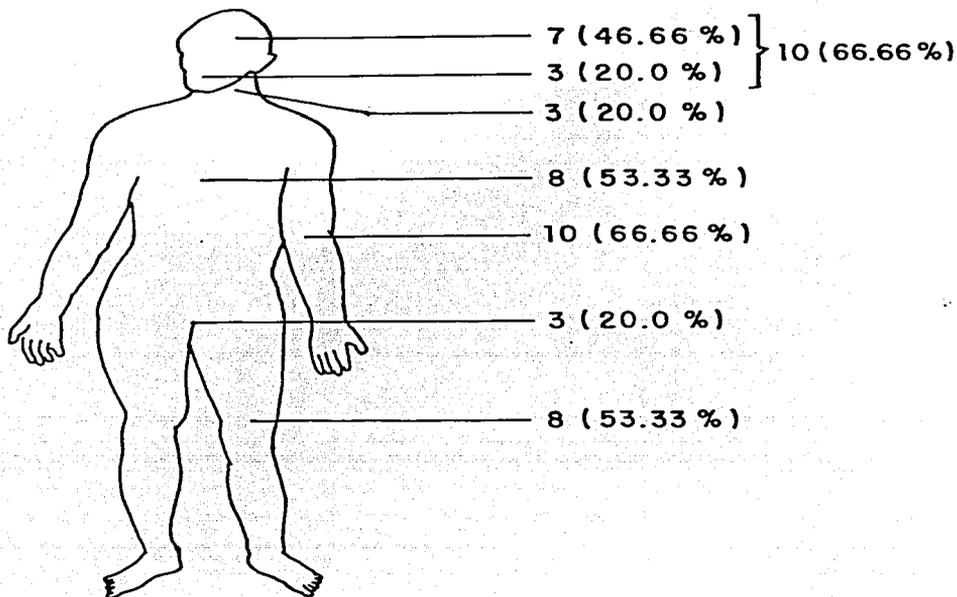
LOCALIZADA . :	4	26.66 %
Cabeza	3	20.0 %
M. bucal 1:	6.66 %	
Genitales	1	6.66 %
DISEMINADA . :	11	73.33 %
Dos segmentos	2	13.33 %
Cuatro segmentos	2	13.33 %
Cinco segmentos	3	20.0 %
Seis segmentos	1	6.66 %
Siete segmentos	2	13.33 %
Ocho segmentos	1	6.66 %
M. bucal 2	13.33 %	
M. genital 2	13.33 %	
	15	99.99 %

CUADRO # 11a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 11-B

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
ERUPCIONES VESICULO-AMPOLLOSAS (No EP)
15 CASOS

TOPOGRAFIA

FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones vesículo-ampollosas (No EP)

15 casos

No. LESIONES . :

NE	8	53.33 %
Numerosas	6	40.0 %
+ 2 lesiones	1	6.66 %

CUADRO # 11 c

DATOS MORFOLOGICOS . :

Vesículas y/o ampollas	14	93.33 %
Eritema	8	53.33 %
Exulceraciones	6	40.0 %
C. hemáticas	5	33.33 %
C. melicéricas	5	33.33 %
Pápulas	4	26.66 %
Hiperpigmentación	2	13.33 %
Maceración	1	6.66 %
Escamas	1	6.66 %
C. sanguíneas	1	6.66 %
Pústulas	1	6.66 %
Fisuras	1	6.66 %
Liquenificación	1	6.66 %
Edema	1	6.66 %
Eccema	1	6.66 %

CUADRO # 11 d

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones vesículo-ampollosas (No EP)

15 casos

EVOLUCION . :		
1 - 7 días	7	46.66 %
1 - 2 semanas	5	33.33 %
2 - 3 semanas	1	6.66 %
+ un año	1	6.66 %
NE	<u>1</u>	<u>6.66 %</u>
	15	99.97 %

CUADRO # 11 e

SINTOMAS . :		
Prurito	7	46.66 %
Ninguno	5	33.33 %
NE	<u>3</u>	<u>20.0 %</u>
	15	99.99 %

CUADRO # 11 f

RECIDIVAS . :		
Un brote	12	80.0 %
+ un brote	2	13.33 %
NE	<u>1</u>	<u>6.66 %</u>
	15	99.99 %

CUADRO # 11 g

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Erupciones vesículo-ampollosas (No EP)

15 casos

MEDICAMENTO CAUSAL . :

Analgésicos no esteroideos +	5	33.33 %
Antibióticos ++	3	20.0 %
Antivertiginoso/antiemético	1	6.66 %
Anticoagulante sintético	1	6.66 %
Hipoglucemiante oral +++	1	6.66 %
Anticonvulsivantes ++++	1	6.66 %
No determinado	<u>3</u>	<u>20.0 %</u>
	15	99.97 %

+
Un caso asociado a : Antibióticos 1

++
Un caso asociado a : Antifúngico 1

+++
Un caso asociado a : Antiséptico urinario 1

++++
Un caso asociado a : Hipnoanalgésico sintético 1

CUADRO # 11h

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritrodermia 10 casos

Eritrodermia exclusivamente	8	80.0 %
Eritrodermia asociada a otras dermatosis +	<u>2</u>	<u>20.0 %</u>
	10	100.0 %

+ Dermatitis a las que se asoció :

Corticoesteropeo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS .MEDICAMENTOSAS

Eritrodermia 10 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	1 - 10.0 %	0 - 0.0 %	1 - 10.0 %
11 - 20 años	1 - 10.0 %	0 - 0.0 %	1 - 10.0 %
21 - 30 años	1 - 10.0 %	0 - 0.0 %	1 - 10.0 %
31 - 40 años	2 - 20.0 %	1 - 10.0 %	1 - 10.0 %
41 - 50 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
51 - 60 años	2 - 20.0 %	0 - 0.0 %	2 - 20.0 %
61 - 70 años	1 - 10.0 %	0 - 0.0 %	1 - 10.0 %
71 - 80 años	<u>2 - 20.0 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>	<u>2 - 20.0 %</u>
	10 100.0 %	1 10.0 %	9 90.0 %

CUADRO # 12

TESIS CON
FALLA DE CUBRIR

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritrodermia 10 casos

TOPOGRAFIA

			TOTAL
DISEMINADA . :			10 100.0 %
Seis segmentos	1	10.0 %	
Siete segmentos	6	60.0 %	
Ocho segmentos	3	30.0 %	
M. genital	3	30.0 %	
			10 100.0 %

CUADRO # 12a

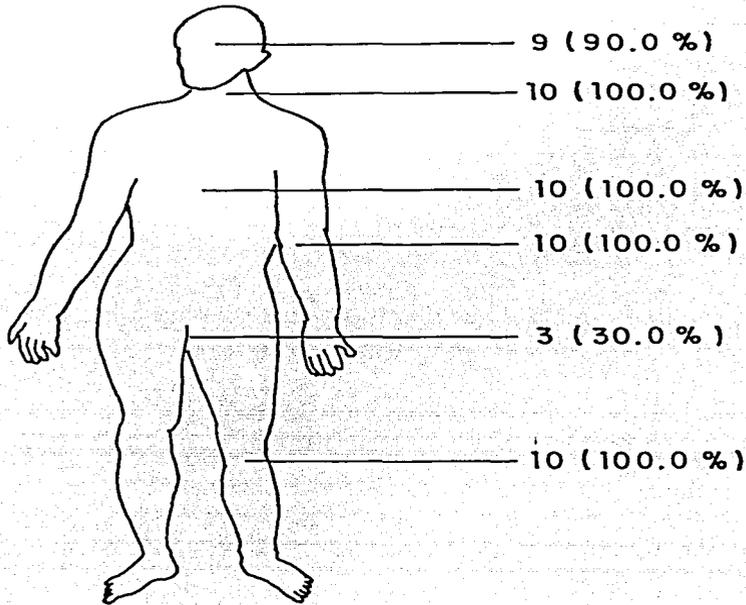
TESIS CON
FALLA DE CUBRIM

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

ERITRODERMIA

10 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritrodermia 10 casos

No. LESIONES . . :

Numerosas	5	50.0 %
NE	5	50.0 %
	<u>10</u>	<u>100.0 %</u>

CUADRO # 12 c

DATOS MORFOLOGICOS . . :

Eritema	10	100.0 %
Escamas	9	90.0 %
C. hemáticas	4	40.0 %
Liquenificación	3	30.0 %
Fisuras	2	20.0 %
Exulceraciones	2	20.0 %
C. melicéricas	2	20.0 %
C. sanguíneas	1	10.0 %
Ampollas	1	10.0 %

CUADRO # 12 d

EVOLUCION . . :

2 - 3 semanas	1	10.0 %
3 - 4 semanas	1	10.0 %
+ un mes	5	50.0 %
+ un año	2	20.0 %
NE	1	10.0 %
	<u>10</u>	<u>100.0 %</u>

CUADRO # 12 e

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritrodermia 10 casos

SINTOMAS . :

Prurito	8	80.0 %
Ninguno	1	10.0 %
NE	<u>1</u>	<u>10.0 %</u>
	10	100.0 %

CUADRO # 12 f

RECIDIVAS . :

Un brote	8	80.0 %
NE	<u>2</u>	<u>20.0 %</u>
	10	100.0 %

CUADRO # 12 g

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Eritrodermia 10 casos

MEDICAMENTO CAUSAL . :		
Anticonvulsivantes	3	30.0 %
Antifúngico +	3	30.0 %
Tranquilizantes menores ++	2	20.0 %
Hipotensor +++	1	10.0 %
No determinado	<u>1</u>	<u>10.0 %</u>
	10	100.0 %
+ Un caso asociado a : Tranquilizantes menores 1		
++ 2 casos asociados a: Antidepresivo 1		
	Corticoides sistémicos	1
	Alcaloide cornezuelo -	
	centeno	1
+++ Un caso asociado a : Diuréticos 1		

CUADRO # 12h

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Púrpura 8 casos

Púrpura o vasculitis medicamentosa	3	37.50 %
Dermatitis medicamentosa	2	25.0 %
Síndrome purpúrico	2	25.0 %
Vasculitis. Descartar púrpura	1	12.50 %
	<hr/>	<hr/>
	8	100.0 %

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Púrpura 8 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	1 - 12.50 %	1 - 12.50 %	0 - 0.0 %
11 - 20 años	2 - 25.0 %	2 - 25.0 %	0 - 0.0 %
21 - 30 años	1 - 12.50 %	1 - 12.50 %	0 - 0.0 %
31 - 40 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
41 - 50 años	3 - 37.50 %	1 - 12.50 %	2 - 25.0 %
51 - 60 años	<u>1 - 12.50 %</u>	<u>1 - 12.50 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>
	8 100.0 %	6 75.0 %	2 25.0 %

CUADRO # 13

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Púrpura 8 casos

TOPOGRAFIA

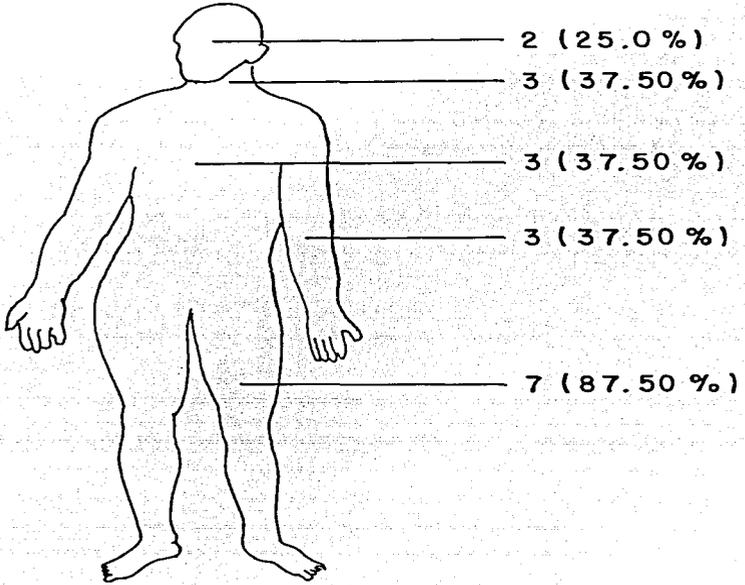
DISEMINADA . :	8	100.0 %
Dos segmentos	4	50.0 %
Tres segmentos	1	12.50 %
Seis segmentos	2	25.0 %
Siete segmentos	1	12.50 %
	8	100.0 %

CUADRO # 13a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
PURPURA
8 CASOS**

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Púrpura 8 casos

No. LESIONES . :

NE	6	75.0 %
Numerosas	<u>2</u>	<u>25.0 %</u>
	8	100.0 %

CUADRO # 13 c

DATOS MORFOLOGICOS . :

Petequias	6	75.0 %
Equimosis	5	62.50 %
Lesiones purpúricas	3	37.50 %
Eritema	2	25.0 %
Pápulas	2	25.0 %
C. hemáticas	2	25.0 %
C. melicéricas	1	12.50 %
Escamas	1	12.50 %
Exulceraciones	1	12.50 %

CUADRO # 13 d

EVOLUCION . :

1 - 7 días	3	37.50 %
1 - 2 semanas	1	12.50 %
2 - 3 semanas	3	37.50 %
+ un mes	<u>1</u>	<u>12.50 %</u>
	8	100.0 %

CUADRO # 13 e

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Púrpura 8 casos

SINTOMAS . :

Prurito	3	37.50 %
Ninguno	2	25.0 %
NE	<u>3</u>	<u>37.50 %</u>
	8	100.0 %

CUADRO # 13 f

RECIDIVAS . :

Un brote	8	100.0 %
----------	---	---------

CUADRO # 13 g

MEDICAMENTO CAUSAL . :

Analgésicos no esteroideos +	5	62.50 %
Antibióticos ++	2	25.0 %
Antifúngicos +++	<u>1</u>	<u>12.50 %</u>
	8	100.0 %

+

Un caso asociado a : Diuréticos 1

++

Un caso asociado a : Adrenérgico 1

+++

Un caso asociado a : Vitamínicos 1

CUADRO # 13 h

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Urticaria 6 casos

Síndrome urticariano	3	50.0 %
Dermatitis medicamentosa	1	16.66 %
Dermatitis reaccional	1	16.66 %
Síndrome urticariano probable ⁺	<u>1</u>	<u>16.66 %</u>
	6	99.98 %

+ La confusión del diagnóstico fue con :

Dermatitis medicamentosa

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Urticaria 6 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	4 - 66.66 %	1 - 16.66 %	3 - 50.0 %
11 - 20 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
21 - 30 años	1 - 16.66 %	1 - 16.66 %	0 - 0.0 %
31 - 40 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
41 - 50 años	<u>1 - 16.66 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>	<u>1 - 16.66 %</u>
	6 99.98 %	2 33.32 %	4 66.66 %

CUADRO # 14

TESIS CON

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Urticaria 6 casos

TOPOGRAFIA

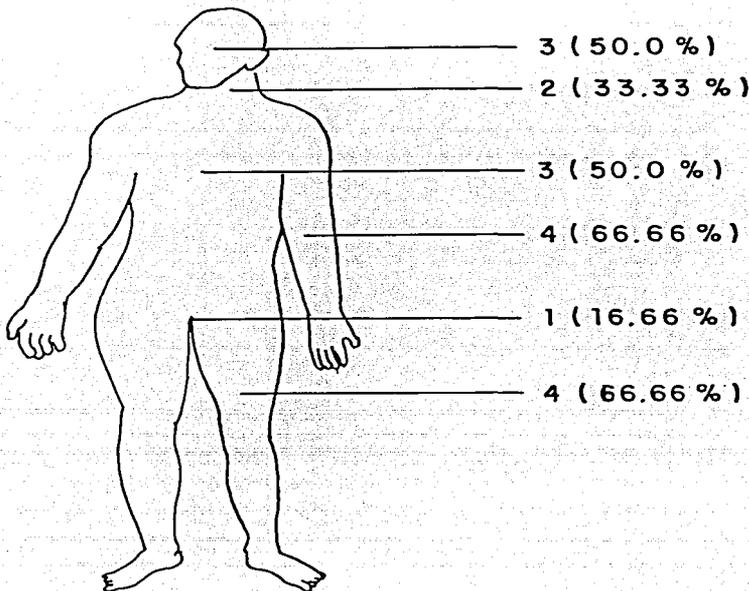
			TOTAL
LOCALIZADA . :		1	16.66 %
Cara	1	16.66 %	
DISEMINADA . :		4	66.64 %
Cuatro segmentos	1	16.66 %	
Cinco segmentos	1	16.66 %	
Siete segmentos	1	16.66 %	
Ocho segmentos	1	16.66 %	
M. genital	1	16.66 %	
NO ESPECIFICADA . :		1	16.66 %
		6	99.96 %

CUADRO # 14 a

TESIS CON
FOLIO DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
URTICARIA
6 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C. D. P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Urticaria 6 casos

No. LESIONES. :

Numerosas	2	33.33 %
NE	<u>4</u>	<u>66.66 %</u>
	6	99.99 %

CUADRO # 14 c

DATOS MORFOLOGICOS . :

Ronchas	6	100.0 %
Pápulas	1	16.66 %
C. hemáticas	1	16.66 %

CUADRO # 14 d

EVOLUCION . :

1 - 7 días	5	83.33 %
+ un mes	<u>1</u>	<u>16.66 %</u>
	6	99.99 %

CUADRO # 14 e

SINTOMAS . :

Prurito	4	66.66 %
NE	<u>2</u>	<u>33.33 %</u>
	6	99.99 %

CUADRO # 14 f

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Urticaria 6 casos

RECIDIVAS . :		
Un brote	5	83.33 %
NE	<u>1</u>	<u>16.66 %</u>
	6	99.99 %

CUADRO # 14g

MEDICAMENTO CAUSAL . :		
Antibióticos +	4	66.66 %
Analgésicos no esteroideos ++	<u>2</u>	<u>33.33 %</u>
	6	99.99 %
+ Un caso asociado a : Antitusivos 1		
++ Un caso asociado a : Antibióticos 1		
		Antihistamínicos 1

CUADRO # 14h

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Otros - 7 casos

Diagnostico	Total	Edad y Sexo	Topografia	
E. figurado	2	51 - 60 : Masc	Tronco	1 Diseminada : 2
		71 - 80 : Fem	E. sup.	2 Dos segmentos
			E. inf.	1 Cinco "
Prurito por drogas	1	51.- 60 : Masc	Tronco	Diseminada
			E. sup.	Cinco segmen- tos .
			E. inf.	
Pigmentación por medicamentos	1	21 - 30 : Masc	Cabeza	Localizada.: Cara
E. nudoso	1	21 - 30 : Fem	E. Inf.	Diseminada.: Dos segmentos
NE	2	31 - 40 : Fem	NE	NE
		41 - 50 : Fem		

CUADRO # 15

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Otros - 7 casos

Diagnostico	Morfologia	No. Lesiones
E. figurado	Eritema	2
	Escama	1
	Infiltración	1
Prurito por drogas	Eritema C. hemáticas	Numerosas
Pigmentación por medicamentos	Manchas gris oscuro	NE
E. nudoso	Nudosidades	Numerosas
NE	NE	NE

CUADRO # 15
Continuación

TESIS CONT
FALLA DE

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Otros - 7 casos

Diagnostico	Evolucion	Sintomas	Recidivas	Medicamento	Causal
E. figurado	2-3 semanas	Prurito	Un brote	Hipotensor	1
	+ un mes	NE	+ un brote	Antitusivo	1
Prurito por drogas	+ un mes	Prurito	NE	Analgésico no esteroideo	
Pigmentación por medicamentos	+ un mes	NE	Un brote	Antibióticos	1
				Anticonvulsivantes	1
				Tranquilizantes menores	1
E. Nudoso	1 - 7 días	NE	Un brote	Antibióticos	1
NE	NE	NE	NE	NE	

CUADRO # 15a

TESIS CON
 VALIA DE ORDEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Tratamiento previo - 310 casos

Diagnóstico	Inerte	Corticoides		Antihist.		Antibiot.		Antimicot.	
		Top.	Sist.	Top.	Sist.	Top.	Sist.	Top.	Sist.
E. pigmentado fijo	15	14	5	-	8	1	-	3	-
D. acneiforme	5	12	1	1	2	-	-	2	7
Fotosensibilización	2	7	3	-	7	2	1	6	-
E. polimorfo	4	2	5	-	8	-	-	-	-
E. morbilliformes	12	16	7	-	19	3	-	3	1
E. vesículo-amp.	1	3	-	1	5	-	-	2	-
Eritrodermia	3	2	3	-	4	-	1	-	-
Púrpura	-	-	1	-	1	-	-	-	-
Urticaria	1	-	-	-	2	1	-	-	-
Otros	1	2	-	-	-	-	-	-	1

TESIS CON
 PAUTA DE CUBIEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Tratamiento previo - 310 casos

Diagnóstico	Antisept.	Escab.	R. caseros	Antiviral top. sist.	
E. pigmentado fijo	7	1	4	-	1
D. acneiforme	-	-	14	-	-
Fotosensibiliza- ción	3	1	3	-	-
E. polimorfo	-	-	1	-	-
E. morbiliformes	7	4	7	-	1
E. vesículo-amp.	4	-	-	-	-
Eritrodermia	1	1	-	-	1
Púrpura	-	-	-	-	-
Urticaria	1	-	-	-	-
Otros	1	-	-	-	-

CUADRO # 16
Continuación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Tratamiento previo - 310 casos

Diagnóstico	Retinoid.	Analg.	Psoral.	DespigM.	Vit.
E. pigmentado - fijo	-	-	-	-	2
D. acneiforme	2	-	-	1	-
Fotosensibilización	-	-	1	-	1
E. polimorfo	-	-	-	-	-
E. morbiliformes	-	-	-	-	-
E. vesículo-amp.	-	-	-	-	-
Eritrodermia	-	1	-	-	-
Púrpura	-	-	-	-	-
Urticaria	-	-	-	-	-
Otros	-	-	-	-	-

CUADRO # 16
Continuación

TESIS CON
FALLE DE CARGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Tratamiento previo - 310 casos

Diagnóstico	Estet.	Nada	NE	Adecuado	Inadecuado	NE
E. pigmentado fijo	-	7	60	18	34	60
D. acneiforme	3	3	11	8	23	11
Fotosensibilización	-	-	2	-	21	2
E. polimorfo	-	-	5	6	6	5
E. morbiliforme	-	2	24	13	34	23
E. vesículo-amp.	-	-	5	2	8	5
Eritrodermia	-	-	2	3	5	2
Púrpura	-	-	6	2	-	6
Urticaria	-	1	1	3	2	1
Otros	-	-	5	-	2	5

CUADRO # 16

Continuación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Laboratorio / Histopatología - 310 casos

DIAGNOSTICO	LABORATORIO		HISTOPATOLOGIA	
	No	Si	No	Si
E. pigmentado	106	6: BH, QS, EGO, VDRL, Ex. faring. : Normal	110	2
E. morbiliformes	65	5: BH, QS, EGO, Ex. direc- to : Normal	70	-
D. acneiforme	42	-----	42	-
Fotosensibilidad	22	1: An, hipoc. ↑VSG. Aniso- citosi. Cels. blanco tiro	22	1
E. polimorfo	14	3: ↑VSG; Leucocitosis (1)	17	-
E. vesículo-amp.	14	1: Ex, directo: No reportado	15	-
Eritrodermia	7	3: ↑VSG	9	1
Púrpura	4	4: ↑VSG (1)	8	-
Urticaria	6	-----	6	-
Otros	6	1: Normales	7	-

CUADRO # 17

TESIS CON
 FALTA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Tratamiento instituido -310 casos-

DIAGNOSTICO	Exp.	Inerte	Anthist. Tranq.	Queratol. Deseng.	Anthist.	Prot. Sol.	Despig.	Antibió.	Otros	RESPUESTA.	
										Buena	NE
E. pigmentado fijo	112	97	24	7	1	8	3	1	-	34	78
E. morbiliforme	70	87	53	4	4	5	-	2	Cloroq	12	58
D. acneiforme	42	7	3	46	9	1	-	12	-	18	24
Fotosensibilidad	23	28	19	1	1	9	-	-	DDS	15	8
E. polimorfo	17	21	15	-	1	-	-	-	Corti. Sist.	7	10
E. vesiculo-amp.	15	21	12	1	6	1	-	1	-	10	5
Eritrodermia	10	14	8	2	-	-	-	-	Cort. sistem. Talidom	6	4
Púrpura	8	10	-	-	-	-	-	-	Cort. sist. Vit. 'C'	2	6
Urticaria	6	4	5	-	-	-	-	-	-	-	6
Otros	7	2	3	-	1	1	1	-	-	3	4

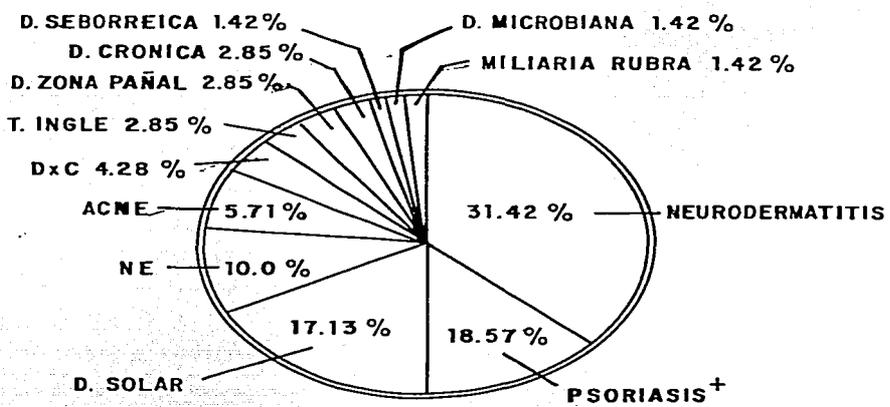
CUADRO # 18

TESIS N° 1004
 PALMIRA

GRAFICA No. 11

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS CORTICODERMIAS

DIAGNOSTICO EN 70 CASOS



⁺ ERITRODERMIA EN 7.14 %

FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
VALOR DE CREDITO

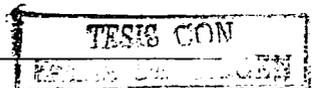
DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

Corticodermias 70 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	7 - 10.0 %	5 - 7.14 %	2 - 2.85 %
11 - 20 años	5 - 7.14 %	2 - 2.85 %	3 - 4.28 %
21 - 30 años	26 - 37.14 %	17 - 24.28 %	9 - 12.85 %
31 - 40 años	11 - 15.71 %	7 - 10.0 %	4 - 5.71 %
41 - 50 años	11 - 15.71 %	7 - 10.0 %	4 - 5.71 %
51 - 60 años	4 - 5.71 %	2 - 2.85 %	2 - 2.85 %
61 - 70 años	4 - 5.71 %	3 - 4.28 %	1 - 1.42 %
71 - 80 años	1 - 1.42 %	0 - 0.0 %	1 - 1.42 %
81 - 90 años	<u>1 - 1.42 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>	<u>1 - 1.42 %</u>
	70 99.96 %	43 61.40 %	27 38.51 %

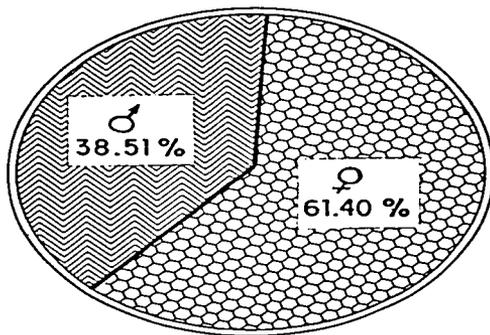
CUADRO # 19



GRAFICA No. 12

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS CORTICODERMIAS 70 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS CORTICODERMIAS

70 CASOS

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

PORCENTAJE

100

90

80

70

60

50

40

30

20

10

FEMENINO

MASCULINO

TESIS CON
VALIA DE ORIGEN

GRUPOS EDAD

0-10

11-20

21-30

31-40

41-50

51-60

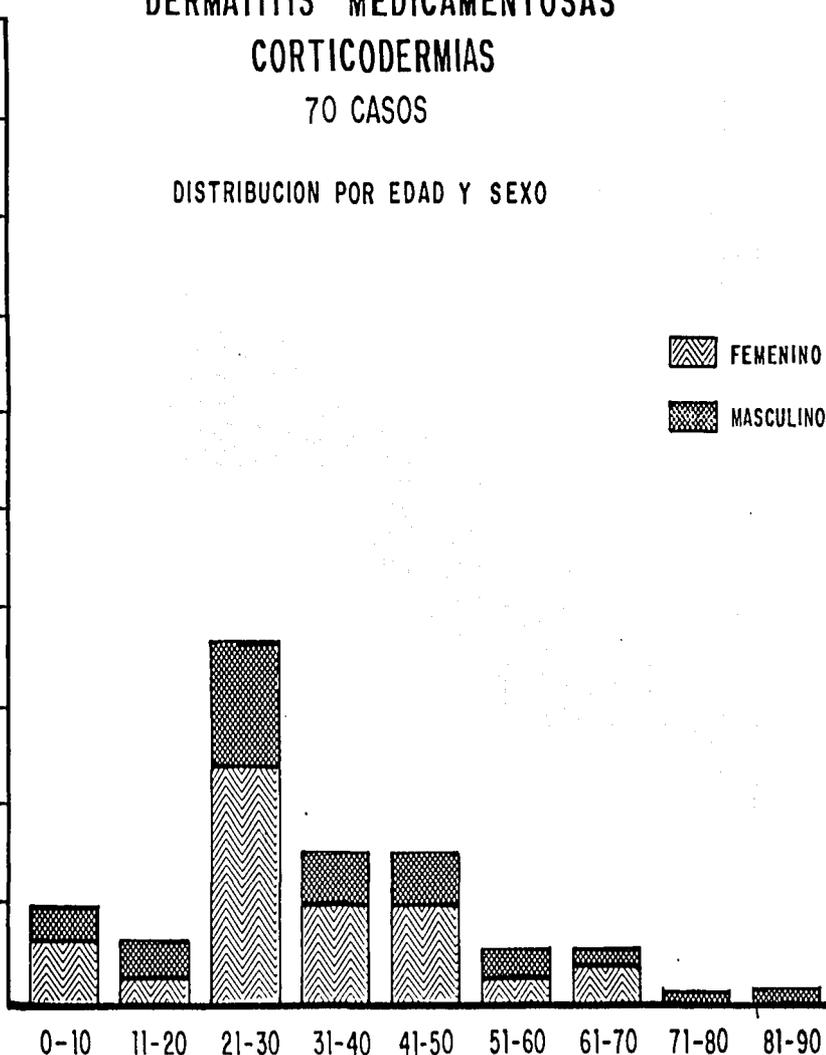
61-70

71-80

81-90

FUENTE: ARCHIVO C.D.P.

1993



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Neurodermatitis - 22 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	2 - 9.09 %	2 - 9.09 %	0 - 0.0 %
11 - 20 años	3 - 13.63 %	1 - 4.54 %	2 - 9.09 %
21 - 30 años	11 - 50.0 %	8 - 36.36 %	3 - 13.63 %
31 - 40 años	4 - 18.18 %	3 - 13.63 %	1 - 4.54 %
41 - 50 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
51 - 60 años	1 - 4.54 %	1 - 4.54 %	0 - 0.0 %
61 - 70 años	<u>1 - 4.54 %</u>	<u>1 - 4.54 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>
	22 99.98 %	16 72.70 %	6 27.26 %

CUADRO # 20

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Neurodermatitis - 22 casos

TOPOGRAFIA

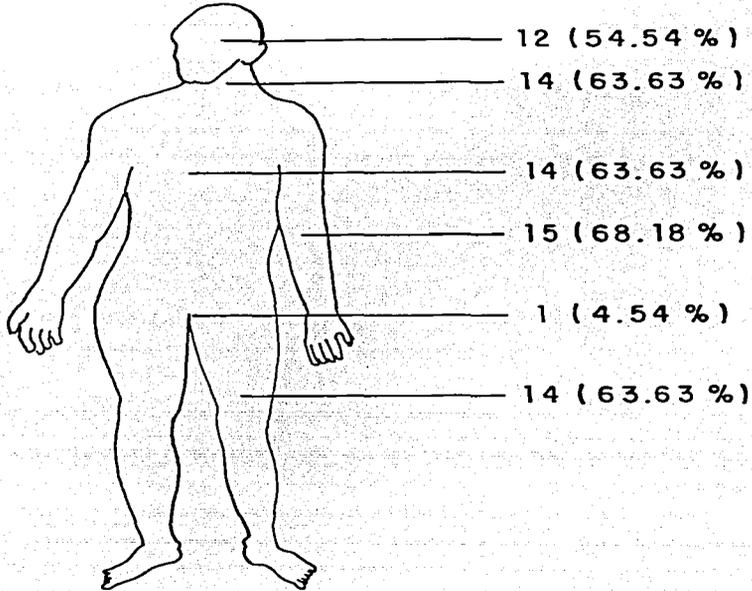
			TOTAL
LOCALIZADA . :			2 9.09 %
Cabeza	1	4.54 %	
Tronco	1	4.54 %	
DISEMINADA . :			20 90.90 %
Dos segmentos	4	18.18 %	
Tres segmentos	1	4.54 %	
Cuatro segmentos	2	9.09 %	
Cinco segmentos...	5	22.72 %	
Seis segmentos	5	22.72 %	
Siete segmentos	2	9.09 %	
Ocho segmentos	1	4.54 %	
M. genital	1	4.54 %	
			22 99.99 %

CUADRO # 20a

TESIS CON
 FALTA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
NEURODERMATITIS
22 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C.D.P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
CORTICODERMIAS

Neurodermatitis - 22 casos

No. LESIONES . :

Numerosas	.1	4.54 %
NE	<u>21</u>	<u>95.45 %</u>
	22	99.99 %

CUADRO # 20 c

DATOS MORFOLOGICOS . :

Eritema	18	81.81 %
Liquenificación	15	68.18 %
C. hemáticas	12	54.54 %
Pápulas	10	45.45 %
Escamas	10	45.45 %
Vesículas	2	9.09 %
Edema	1	4.54 %
Eccema	.1	4.54 %
M. hipocrómicas	1	4.54 %
C. melicéricas	1	4.54 %

CUADRO # 20 d

EVOLUCION . :

3 - 4 semanas	1	4.54 %
+ un mes	10	45.45 %
+ un año	9	40.90 %
NE	<u>2</u>	<u>9.09 %</u>
	22	99.98 %

CUADRO # 20 e

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMMIAS

Neurodermatitis - 22 casos

SINTOMAS . :

Prurito	18	81.81 %
NE	<u>4</u>	<u>18.18 %</u>
	22	99.99 %

CUADRO # 20 f

RECIDIVAS . :

Un brote	8	36.36 %
+ un brote	4	18.18 %
NE	<u>10</u>	<u>45.45 %</u>
	22	99.99 %

CUADRO # 20 g

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
CORTICODERMIAS

Dermatitis solar - 12 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	2 - 16.66 %	1 - 8.33 %	1 - 8.33 %
11 - 20 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
21 - 30 años	4 - 33.33 %	3 - 25.0 %	1 - 8.33 %
31 - 40 años	2 - 16.66 %	0 - 0.0 %	2 - 16.66 %
41 - 50 años	3 - 25.0 %	3 - 25.0 %	0 - 0.0 %
51 - 60 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
61 - 70 años	<u>1 - 8.33 %</u>	<u>1 - 8.33 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>
	12 99.98 %	8 66.66 %	4 33.32 %

CUADRO # 21

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
CORTICODERMIAS

Dermatitis solar - 12 casos

TOPOGRAFIA

			TOTAL
LOCALIZADA . :		1	8.33 %
Cabeza	1		8.33 %
DISEMINADA . :		11	91.66 %
Dos segmentos	1		8.33 %
Tres segmentos	2		16.66 %
Cuatro segmentos	7		58.33 %
Siete segmentos	1		8.33 %
		12	99.99 %

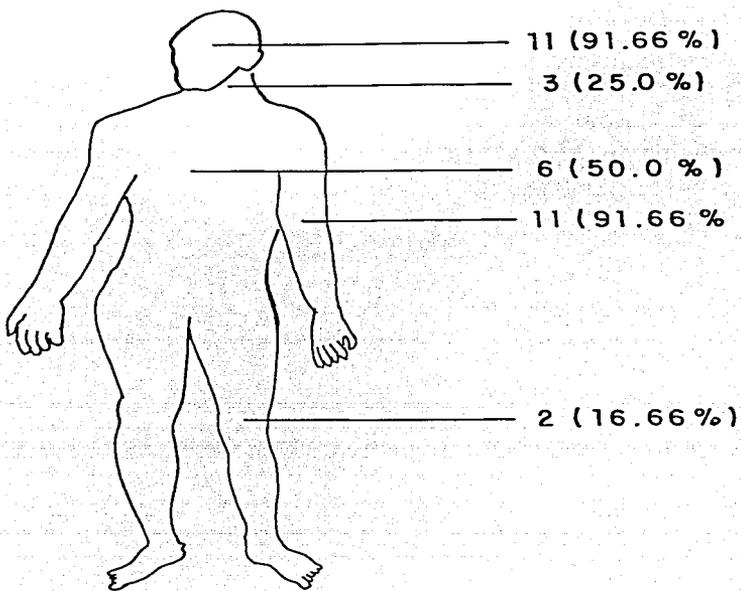
CUADRO # 21 a

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

CUADRO No. 21-B

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
DERMATITIS SOLAR
12 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C. D. P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Dermatitis solar - 12 casos

No. LESIONES . :		
Numerosas	4	33.33 %
NE	8	66.66 %
	<u>12</u>	<u>99.99 %</u>

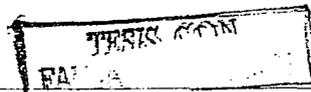
CUADRO # 21 c

DATOS MORFOLOGICOS . :		
Eritema	11	91.66 %
Pápulas	11	91.66 %
C. hemáticas	8	66.66 %
Liquenificación	7	58.33 %
Escamas	4	33.33 %
Cicatrices	2	16.66 %
C. sanguíneas	1	8.33 %
C. melicéricas	1	8.33 %
Hiperpigmentación	1	8.33 %
Eccema	1	8.33 %

CUADRO # 21 d

EVOLUCION . :		
2 - 3 semanas	2	16.66 %
3 - 4 semanas	1	8.33 %
+ un mes	5	41.66 %
+ un año	4	33.33 %
	<u>12</u>	<u>99.98 %</u>

CUADRO # 21 e



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIS

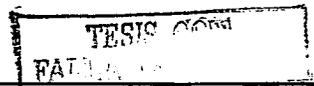
Dermatitis solar - 12 casos

SINTOMAS . :		
Prurito	11	91.66 %
NE	<u>1</u>	<u>8.33 %</u>
	12	99.99 %

CUADRO # 21 f

RECIDIVAS . :		
Un brote	9	75.0 %
+ un brote	1	8.33 %
NE	<u>2</u>	<u>16.66 %</u>
	12	99.99 %

CUADRO # 21 g



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
CORTICODERMIAS

Psoriasis / Eritrodermia - 13 casos

Distribución por edad y sexo :

	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO
0 - 10 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
11 - 20 años	1 - 7.69 %	1 - 7.69 %	0 - 0.0 %
21 - 30 años	3 - 23.07 %	2 - 15.38 %	1 - 7.69 %
31 - 40 años	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %	0 - 0.0 %
41 - 50 años	4 - 30.76 %	2 - 15.38 %	2 - 15.38 %
51 - 60 años	1 - 7.69 %	0 - 0.0 %	1 - 7.69 %
61 - 70 años	2 - 15.38 %	1 - 7.69 %	1 - 7.69 %
71 - 80 años	1 - 7.69 %	0 - 0.0 %	1 - 7.69 %
81 - 90 años	<u>1 - 7.69 %</u>	<u>0 - 0.0 %</u>	<u>1 - 7.69 %</u>
	13 99.97 %	6 46.14 %	7 53.83 %

CUADRO # 22

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

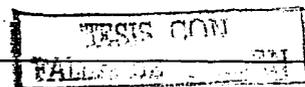
CORTICODERMIAS

Psoriasis / Eritrodermia - 13 casos

TOPOGRAFIA

			TOTAL	
DISEMINADA			13	100.0 %
Dos segmentos	1	7.69 %		
Cuatro segmentos	1	7.69 %		
Cinco segmentos	3	23.07 %		
Seis segmentos	4	30.76 %		
Siete segmentos	4	30.76 %		
			13	100.0 %

CUADRO # 22a



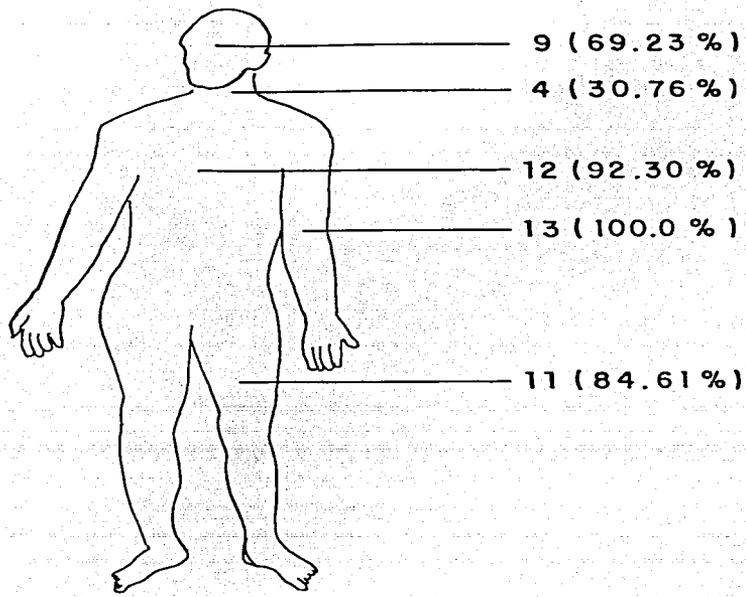
189-A

CUADRO No. 22-B

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS
Psoriasis / Eritrodermia
13 CASOS

TOPOGRAFIA



FUENTE: Archivo C. D. P.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Psoriasis / Eritrodermia - 13 casos

No. LESIONES . :

Numerosas	5	38.46 %
NE	<u>8</u>	<u>61.53 %</u>
	13	99.99 %

CUADRO # 22c

DATOS MORFOLOGICOS . :

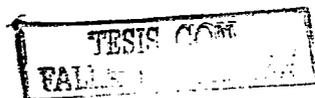
Eritema	12	92.30 %
Escama	11	84.61 %
Liquenificación	4	30.76 %
C. hemáticas	3	23.07 %
Pápulas	2	15.38 %
Vesículas	1	7.69 %
Fisuras	1	7.69 %
Exulceraciones	1	7.69 %

CUADRO # 22d

EVOLUCION . :

3 - 4 semanas	2	15.38 %
+ un mes	6	46.15 %
+ un año	<u>5</u>	<u>38.46 %</u>
	13	99.99 %

CUADRO # 22e



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
CORTICODERMIAS

Psoriasis / Eritrodermia - 13 casos

SINTOMAS . :		
Prurito	10	76.92 %
NE	<u>3</u>	<u>23.07 %</u>
	13	99.99 %

CUADRO # 22 f

RECIDIVAS . :		
Un brote	9	69.23 %
NE	<u>4</u>	<u>30.76 %</u>
	13	99.99 %

CUADRO # 22 g

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Varios - 23 casos

Diagnostico	Total	Edad	Fem.	Masc.	Loc.	Dis.
NE	7	21-30 años:2	2	-	2	5
		31-40 años:3	3	-		
		41-50 años:2	2	-		
Acne	4	11-20 años:1	1	-	1	3
		21-30 años:3	2	1		
D x C	3	21-30 años:2	-	2	2	1
		31-40 años:1	1	-		
T. ingle	2	21-30 años:1	-	1	-	2
		51-60 años:1	-	1		
D. zona pañal	2	0-10 años:2	1	1	-	2
D. crónica	2	41-50 años:1	-	1	-	2
		51-60 años:1	1	-		
D. seborreica	1	41-50 años:1	-	1	1	-
D. microbiana	1	31-40 años:1	-	1	-	1
M. rubra	1	0-10 años:1	1	-	-	1

CUADRO # 23

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Varios - 23 casos

Datos morfológicos

NE. : 7

Eritema	6
Pápulas	3
Escamas	3
C. hemáticas	2
Pústulas	1
Exulceraciones	1
C. melicéricas	1
Telangiectasias	1

CUADRO # 23a

Acné. : 4

Pústulas	4
Pápulas	3
Eritema	3
Seborrea	2
Cicatrices	2
Comedones	1
Abscesos	1
Excoriaciones	1

CUADRO # 23b

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIS

Varios - 23 casos

Datos morfológicos

Dermatitis por contacto . : 3

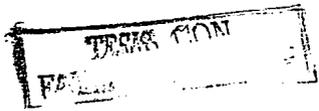
Eritema	2
Pápulas	2
Escamas	2
C. hemáticas	1
Liquenificación	1
Exulceraciones	1
C. melicéricas	1

CUADRO # 23 c

Tiña ingle . : 2

Eritema	2
Escama	2
C. hemáticas	1
Hiperpigmentación	1
Grietas	1
Maceración	1

CUADRO # 23 d



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMMIAS

Varios - 23 casos

Datos morfológicos

Dermatitis zona pañal . : 2

Eritema	2
Pápulas	1
Escamas	1
Maceración	1

CUADRO # 23 e

Dermatitis crónica . : 2

Eritema	2
Pápulas	2
Escamas	1
C. hemáticas	1
C. sanguíneas	1
Cicatrices	1
Grietas	1
Liquenificación	1

CUADRO # 23 f

TESTE COM
FAC

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMISIAS

Varios - 23 casos

Datos morfológicos

Dermatitis seborreica . : 1	
Eritema	1
Escama	1
Seborrea	1
CUADRO # 23 g	
Dermatitis microbiana . : 1	
Eritema	1
Pápulas	1
C. hemáticas	1
CUADRO # 23 h	
Miliaria rubra . : 1	
Eritema	1
Pápulas	1
C. hemáticas	1

CUADRO # 23 i

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

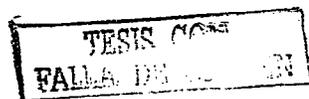
DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIS

Varios - 23 casos

Diagnostico	Total	Numer	Una	Ne	Evolución
NE	7	2	-	5	3-4 semanas : 1 + un mes 5 + un año 1
Acné	4	1	-	3	3-4 semanas : 1 + un año 3
D x C	3	-	1	2	+ un mes 2 + un año 1
T. ingle	2	-	-	2	+ un mes 2
D. zona pañal	2	-	-	2	3-4 semanas: 2
D. crónica	2	2	-	-	+ un año 2
D. seborreica	1	-	1	-	+ un mes
D. microbiana	1	1	-	-	+ un año
M. rubra	1	1	-	-	1-2 semanas

CUADRO # 23j



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Varios - 23 casos

Diagnostico	Síntomas			Recidivas		
	Prur	Ning	NE	Un brote	+ un brote	NE
NE	4	1	2	5	-	2
Acné	1	2	1	2	-	2
D x C	3	-	-	3	-	-
T. ingle	1	-	1	2	-	-
D. zona pañal	1	-	1	2	-	-
D. crónica	2	-	-	1	1	-
D. seborreica	1	-	-	1	-	-
D. microbiana	1	-	-	1	-	-
M. rubra	1	-	-	1	-	-

CUADRO # 23j
Continuación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

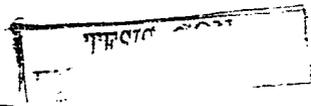
CORTICODERMIAS

70 casos

Medicamento causal

	TOTAL
Dexametasona +	19
Betametasona ++	17
Parametasona +++	17
Prednisona	15
Triamcinolona	4
Metilprednisolona	4
Hidrocortisona	2
Corticoides sistémicos NE	4
+ 2 con Ciproheptadina	
++ 10 con Clorfeniramina	
+++ 9 con Clorfeniramina	
En 57 pacientes (81.42 %) se empleó unicamente un producto; en 6 (8.57 %) se usaron 2 productos; en 3 pacientes (4.28 %) 3 productos .	

CUADRO # 24

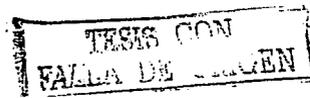


DERMATITIS MEDICAMENTOSAS
CORTICODERMIAS

Tratamiento previo y respuesta

		TOTAL
Corticoides		56
Tópicos	55	
Sistémicos	1	
Antihistamínicos		18
Tópicos	-	
Sistémicos	18	
R. caseros		12
Inertes		14
Antisépticos		5
Antibióticos		5
Tópicos	2	
Sistémicos	3	
Antimicóticos		5
Tópicos	2	
Sistémicos	3	
Vitamínicos		3
Queratolíticos		3
Tranquilizantes		1
Cloroquinas		1
Talidomida		1
NE		5
Evolución .	Mala : 3 No especificada : 67	

CUADRO # 25



DERMATITIS MEDICAMENTOSAS

CORTICODERMIAS

Tratamiento instituido

TOTAL

Inerte	60
Antihistamínicos	45
Protector solar	14
Queratolítico/Desengrasante	12
Sulfonas	7
Tranquilizantes	5
Antisépticos	4
Antibióticos	3
Corticoides sistémicos	2
Talidomida	2
Cloroquinas	2
Anti-inflamatorios	2
Antidepresivos	1
Antiparasitarios	1
Bloqueador H ₂	1
Antimicótico tópico	1
Antimicótico sistémico	1

Aún con lesiones : 37 (8 meses)

Sin lesiones : 2 (3 meses)

No Especificado : 31

CUADRO # 26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C O N C L U S I O N E S

- 1.- La incidencia de dermatitis medicamentosas vista en el C. D. P. en 1984 fue del 0.92 % . Este dato no concuerda con las cifras del 2-3 % observadas en otros países, puesto que en México se carece de estadísticas fidedignas. Debe recordarse que en un estudio retrospectivo como este, únicamente se toman en cuenta los datos anotados en los expedientes y como las dermatitis medicamentosas pueden semejar cualquier dermatosis, pueden estas confundirse inicialmente con otros padecimientos .

- 2.- En orden de frecuencia, tenemos que en este estudio el eritema pigmentado fijo ocupó el primer lugar en incidencia con 29.47 %, seguido por las corticodermias y erupciones morbiliformes con 18.42 % respectivamente. En tanto que la literatura coincide en afirmar que las erupciones morbiliformes son de las dermatitis medicamentosas más frecuentes. El número tan elevado de casos de eritema pigmentado fijo se puede atribuir por una parte a la automedicación tan frecuente en nuestro medio, como al fácil diagnóstico de esta entidad dermatológica .

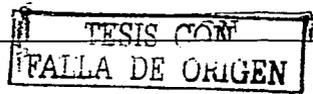
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 3.- En general, las dermatosis predominaron en el sexo femenino con un 61.54 % siendo más frecuentes en el grupo de edad de 21-30 años. Esto coincide con lo señalado en la literatura existente y se atribuye al mayor consumo de medicamentos por el sexo femenino, así como a que con mayor facilidad asisten a la consulta médica .
- 4.- El eritema pigmentado fijo ocupó el primer lugar con un total de 112 casos. Predominó en el sexo femenino en una proporción de 2 : 1 . La topografía fue diseminada en un 61.60 % principalmente a nivel de dos segmentos y afectó mucosas en un 11.60 %, datos que corresponden a lo clásicamente descrito. Los medicamentos causales más importantes fueron los analgésicos no esteroideos con un 50.89 %, sin embargo, en muchos casos hubo asociación a productos como antibióticos o antiparasitarios, lo que pudiera falsear los datos al no asegurar categóricamente la etiología. En cuanto al tratamiento instituido en el Centro Pascua, apreciamos que en algunos casos se indicaron protectores solares y despigmentantes. Esto, parece superfluo puesto que la evolución natural de la dermatosis es su involución espontánea, siempre y cuando no ha

ya re-exposición al medicamento causal .

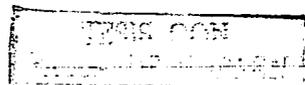
5.- Las erupciones morbiliformes ocuparon el segundo lugar con 70 casos (18.42 %). Esta entidad se considera la manifestación más frecuente de dermatitis medicamentosa entre los sajonos. Debe mencionarse que en algunos de nuestros casos se estableció diagnóstico diferencial con entidades tales como la pitiriasis rosada de Gi bert, eritema escarlatiniforme y candidosis, por lo que pudiera pensarse que en algunos casos no hubo certeza en el diagnóstico. Predominó en el sexo femenino, la topografía fue diseminada en casi el total de los casos y los datos morfológicos principales fueron eritema, pápulas y escamas acompañadas de prurito en un elevado porcentaje. Los medicamentos causales más frecuentes fueron los antibióticos, sin embargo, en un gran número de casos hubo administración de múltiples fármacos lo que pudiera confundir los resultados .

6.- La dermatitis acneiforme se presentó en tercer lugar con un total de 42 casos (11.05 %) siendo más frecuente en el sexo femenino con un 73.80 %, es decir, una proporción casi de 3 : 1 . Predominó en el grupo de edad de 21-30 -



años, lo que pudiera indicar más bien una exacerbación de un acné pre-existente o su aparición en un terreno pre dispuesto. Esta afirmación se apoya en la presencia de pústulas y comedones en algunos casos. Los medicamentos causales más frecuentes fueron los hormonales, principalmente anticonceptivos orales.

- 7.- La fotosensibilización ocupó el cuarto lugar con un 6.05% (23 casos). Predominó en el sexo femenino y la topografía fue diseminada en un 82.60%. Los medicamentos causales más importantes fueron los antifúngicos y antibióticos.
- 8.- En quinto lugar se observó el eritema polimorfo con 17 casos (4.47%). Predominó en el sexo femenino contrariamente a lo señalado en el verdadero eritema polimorfo, - sin embargo, aquí sólo comunicamos los casos de etiología medicamentosa demostrada. La dermatosis fue pruriginosa en un 47.05%. Los medicamentos más importantes fueron los antibióticos, no obstante, en un gran número de casos también hubo asociación a otros fármacos.
- 9.- Las erupciones vesículo-ampollosas se presentaron en sex



to lugar con 15 casos (3.94 %). En un gran porcentaje fue diagnosticada unicamente como dermatitis medicamentosa sin precisar la variedad clínica, por lo que algunos casos pudieran corresponder de acuerdo a la descripción anotada a eritema polimorfo. Los medicamentos más frecuentes fueron los antibióticos y analgésicos no esteroideos.

10.- El séptimo lugar fue ocupado por las eritrodermias con un 2.63 % (10 casos). Todos los casos presentaron eritema y se afectaron todos los segmentos, en tanto que, el 80 % de los mismos relataron prurito. Los medicamentos causales coinciden con lo mencionado en la literatura, predominantemente anticonvulsivantes y antifúngicos. -- Respecto al tratamiento instituido, vemos que la mayoría de los pacientes mejoraron con medidas convencionales -- por lo que no se aconseja el empleo de corticosteroides -- sistémicos u otras medidas radicales .

11.- Las púrpuras ocuparon el octavo lugar con 8 casos (2.10%) siendo más frecuentes en el sexo femenino. Sin embargo, el número tan limitado de pacientes le confiere poco valor estadístico. Los medicamentos causales más frecuentes fueron los analgésicos no esteroideos y los antibióticos .

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

- 12.- La urticaria se observó en noveno lugar con 6 casos (-- 1.57 %), incidencia muy baja en relación con los reportes mundiales en donde ocupa el segundo lugar entre las dermatitis medicamentosas. Esta baja frecuencia en -- nuestra casuística pudiera deberse a lo agudo del cuadro, que obliga al paciente a consultar a un servicio de urgencias o de medicina general antes de acudir a una consulta especializada. Por otra parte, sólo se incluyeron los ca -- sos en que hubo una gran precisión en el diagnóstico, sien -- do los antibióticos los agentes causales en la mayoría de -- los casos .
- 13.- En el inciso señalado como otros se agruparon casos de -- eritema figurado, prurito, pigmentación y eritema nudoso. Por el reducido número de casos, se refiere al lector a -- las gráficas correspondientes .
- 14.- Debido a su gran importancia actual y a su elevada frecuen -- cia, dejamos al final las corticodermias que ocuparon el -- segundo lugar con 70 casos (18.42 %). Se descartaron -- aquellos que habían recibido corticosteroides tópicos, to -- mando en cuenta únicamente los que presentaban manifes -- taciones dermatológicas relacionadas con el empleo de --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

corticosteroides sistémicos. Las dermatosis más corti-
coestropeadas fueron la neurodermatitis, dermatitis so-
lar y psoriasis, como ha sido ampliamente documentado -
en la literatura mexicana. Este tipo de medicamentos -
también estropearon padecimientos banales tales como mi-
liaria, dermatitis seborreica y tiña de la ingle. En la ma-
yor parte de los casos la evolución fue crónica y en algu-
nos se indicaron 2 y hasta 3 productos diferentes .

- 15.- Finalmente, queremos señalar que en un gran porcentaje -
no se precisó el diagnóstico específico y con frecuencia se
utilizaron nombres genéricos, por lo que hubo necesidad -
en ocasiones de hacer un diagnóstico retrospectivo. En
la mayoría de las historias clínicas tampoco se especifican
con claridad la relación entre la ingestión del medicamento
y el inicio del padecimiento, datos cronológicos en caso de
administración de múltiples medicamentos y otros datos -
sencillos pero importantes para la certitud del diagnóstico
clínico, sin que haya necesidad de realizar pruebas de la
laboratorio. Debemos pues, de conscientizar al médico ge-
neral y al propio dermatólogo sobre la importancia de un
interrogatorio cuidadoso que en la mayoría de los casos -
establece el diagnóstico de probabilidad .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abad, G. : Corticoadicción y rebote. Memorias del IX - Congreso Mexicano de Dermatología. Veracruz, Ver. , -- 1979 .
- 2.- Almeyda, J., Levantine, A. : Lichenoid drug eruption. - Br. J. Dermatol., 83 : 604-607, 1971 .
- 3.- Andrews, G. C. , Domonkos, A. N. : Tratado de Dermatología. 2a. Ed. Salvat Editores, S. A. Barcelona, Madrid, Buenos Aires, Bogotá, Caracas, México, Quito, -- Río de Janeiro, San Juan de Puerto Rico, Santiago de Chile. 1975. pp : 120-136 .
- 4.- Aquino, M. A. : Corticodermias. Estudio de 80 casos e intento de clasificación. Tesis de postgrado. Centro Dermatológico Pascua, 1979 .
- 5.- Armstrong, R. B. , Leach, E. E. , Whitman, G. , Harber, L. C. , Pah-Fitzpatrick, M. B. : Quinidine photosensitivity. Arch. Dermatol., 121 (4) : 525-528, 1985 .
- 6.- Arndt, K. A. : Manual de terapéutica dermatológica. Versión española. Salvat Editoras, S. A. Barcelona, Madrid, Buenos Aires, Bogotá, Caracas, México, Quito, Río de Janeiro, San Juan de Puerto Rico, Santiago de Chile. --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

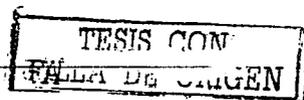
1976, pp: 45-47 .

- 7.- Bailin, P. L. : Cutaneous reactions to rheumatological — drugs. Clin. Rheum. Dis., 8 (2) : 493-516, 1982 .
- 8.- Bean, S. F. , Quezada, R. K. : Recurrent oral erythema multiforme. Clinical experience with 11 patients. Jama., 249: 2810-2812, 1983 .
- 9.- Bedi, T. R. , Pinkus, H. : Histopathological spectrum of erythema multiforme. Br. J. Dermatol., 95: 243-250, -- 1976 .
- 10.- Bernstein, D. I. : Pseudo-toxic shock syndrome due to a drug reaction. Clin. Pediatr. (Phila)., 22 (7) : 524-525 1983 .
- 11.- Bianchi, C. : Ampicillin and infectious mononucleosis. — Skin manifestations. Med. Cut. Iber. Lat. Am., 11 (2) : 113-116, 1983 .
- 12.- Bogaert Díaz, H. : Manual de Dermatología. The C. V.- Mosby Company. San Luis, Toronto, Londres. 1979. pp: 201-215 .
- 13.- Boyle, J. : Allergic contact dermatitis to Dermovate and Eumovate. Contact Dermatitis., 11 (1) : 50-51, 1984 .
- 14.- Braverman, I. M. : Skin signs of systemic disease. 2a. — Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, —

TESIS COAT
FALLA DE ORIGEN

Toronto, Sydney. 1981 .

- 15.- Brooks, S. L. : Lichenoid reaction of oral mucosa and — skin to methyl dopa. J. Oral Med., 37 (2) : 42-44, 1982 .
- 16.- Brown, R. : Simultaneous hypersensitivity to 3 topical — corticosteroids. Contact Dermatitis., 8 (5) : 339-340, — 1982 .
- 17.- Bruinsma, W. : A guide to drug eruption. 1982 .
- 18.- Bueno, D. : Talidomida en neurodermatitis corticoestro- peada. Tesis de postgrado. Centro Dermatológico Pascua 1979 .
- 19.- Chadwick, E. : Serum anticonvulsivant concentrations and the risk of drug induced skin eruptions. J. Neurol. Neuro surg. Psychiatry., 47 (6) : 642-644, 1984 .
- 20.- Charlesworth, E. N. : Phenytoin induced pseudolymphoma syndrome. Arch. Dermatol., 113 : 477-480, 1977 .
- 21.- Chowdhury, F. H. : Fixed genital drug eruption. Practitio ner., 226 (1370) : 1450, 1982 .
- 22.- David, M. : Psoriasiform eruption induced by digoxin: con firmed by re-exposure. J. Am. Acad. Dermatol., 5 (6) 702-703, 1981 .
- 23.- Degos, R. : Dermatología.Trad. 9a. Ed. La Prensa Médi ca Mexicana. México. 1979 .



- 24.- Easton, D. J. : Potential hazards to hydantoin use. *Ann. Intern. Med.*, 77 : 998-999, 1972 .
- 25.- Edmond, B. j. , Huff, J. C. , Weston, W. L. : Eritema - multiforme. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica.*, 4 - (II) : 625-633, 1983 .
- 26.- Faure, M. : Skin reactions to piroxioam (three cases). *Ann. Dermatol. Venereol.*, 109 (3) : 255-258, 1982 .
- 27.- Ferguson, J. : A study of benoxaprofen induced photosensitivity. *Br. J. Dermatol.*, 107 (4) : 429-441, 1982 .
- 28.- Fierro, R. , Saúl, A. : Estado actual de la corticoterapia en Dermatología, *Dermatología, Rev. Mex.*, 9 : 279-297, 1965 .
- 29.- Fitzpatrick, T. B. , Eisen, A. Z. , Wolff, K. , Freedberg, I. M. , Austen, K. F. : *Dermatology in General Medicine.* 2a Ed. Mc-Graw Hill Book Company. New York, St. Louis, San Francisco, Auckland, Bogotá, Dusseldorf, Johannesburg, London, Madrid, México, Montreal, New Dehli, Panamá, Paris, Sao Paulo, Singapore, Sydney, Tokyo, Toronto. 1979 .
- 30.- Fiumara, N. J. : Probable fixed drug eruption from contact with a patient treated with tetracycline. *Sex. Transm. -- Dis.*, 8 (4) : 258-259, 1981 .

TESIS CON
FALLA DE URGEN

- 31.- Forstrom, L.: Allergic contact eczema from topical corticosteroids. *Contact Dermatitis.*, 8 (2) : 128-133, 1982.
- 32.- Gabrielsen, T. O. : Drug induced bullous dermatosis with linear IgA deposits along the basement membrane. *Acta - Derm. Venereol. (Stockh).*, 61 (5) : 439-441, 1981 .
- 33.- Gately, L. E. III., Lam, M. A. : Phenytoin induced toxic epidermal necrolysis. *Ann. Intern. Med.*, 91 : 59-60, -- 1979 .
- 34.- Gatter, K. C. : An immunofluorescent study of the ampicillin rash. *Clin. Allergy.*, 12 (3) : 279-280, 1982 .
- 35.- Gibson, J. R. : Recurrent trimethoprim associated fixed skin eruption. *Br. Med. J. (Clin. Res.)*, 284 (6328) : 1529-1530, 1982 .
- 36.- Goodman, C. A. , Goodman, L. S. , Gilman, A. : *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 6a Ed. Editorial -- Médica Panamericana. Bogotá, Buenos Aires, Caracas, -- Madrid, Santiago de Chile, Sao Paulo. 1980 .
- 37.- Greenberg, L. M. , Mauriello, D. A. , Cinotti, A. A. : -- Erythema multiforme exudativum (Stevens-Johnson syndrome) following sodium diphenylhydantoin therapy. *Ann. Ophthalmol.*, 3 : 137-139, 1971 .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 38.- Greist, M.C.: Cimetidine induced xerosis and asteatotic dermatitis. Arch. Dermatol., 118 (4) : 253-254, 1982 .
- 39.- Harber, L.C., Lashinck, A. M., Baer, R.L.: Skin manifestations of photosensitivity due to chlo^rothiazide and hydrochlor^othiazide. J. Invest. Dermatol., 33 : 83-84, -- 1959 .
- 40.- Harber, L. C., Lashinsky, A. M., Baer, R. L. : Photosensitivity due to chlorothiazide and hydrochlorothiazide. - N. Engl. J. Med., 261 : 1378-1381, 1959 .
- 41.- Heng, M. C. : Cutaneous manifestations of lithium toxicity Br. J. Dermatol., 106 (1) : 107-109, 1982 .
- 42.- Hersch, E. O., Dameshek, W.: Trombocytopenic purpura due to quinidine. Am. J. Med., 9 : 828-830, 1950 .
- 43.- Heymann, W. R.: Naproxen induced lichen planus (letter). J. Am. Acad. Dermatol., 10 (2, Pt 1) : 299-301, 1984 .
- 44.- Jich, K. : Potentiation of ampicillin skin reactions by allopurinol or hyperuricemia. J. Clin. Pharmacol., 21 (10) : 456-458, 1981 .
- 45.- Johnson, R. B., Goldsmith, L. A. : Dilantin digital effects J. Am. Acad. Dermatol., 5 : 191-196, 1981 .
- 46.- Kannenejora, D. W. : Exfoliative dermatitis during cefoxitin therapy. Arch. Intern. Med., 142 (5) : 1031-1032, 1982

- 47.- Kaoij, R.: Hypersensitivity due to hydrocortisone. Br. J. Dermatol., 71 : 392-394, 1959 .
- 48.- Konwar, A. J. : An usual presentation of fixed drug eruption. Dermatologica., 164 (2) : 115-116, 1982 .
- 49.- Korting, G.W., Denk, R. : Diagnóstico diferencial dermatológico. Editorial Científico Médica. Trad. Edición Alemana. 1975 .
- 50.- Latapi, F. : Corticomanía. Un problema de salud pública. Memorias del VII Congreso Mexicano de Dermatología. — Morelia, Mich. 1973. pp: 518-522 .
- 51.- Le Paw, M. I. : Fixed drug eruptions due to minocycline. Report of one case (letter). J. Am. Acad. Dermatol., 8 (2) : 263-264, 1984 .
- 52.- Lever, W. F., Schaumburg-Lever, G.: Histopatología de la piel. 5a. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina.- 1979 .
- 53.- Litter, M. : Farmacología Experimental y Clínica. 6a. Ed. Editorial " El Ateneo " . Barcelona, Bogotá, Buenos Aires, Caracas, Lima, Madrid, México, Río de Janeiro. 1983 .
- 54.- Lyell, A.: Toxic epidermal necrolysis : eruption resembling scalding of skin. Br. J. Dermatol., 68 : 355-361, - 1956 .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

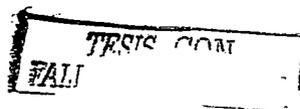
- 55.- Masu, S. : Pigmentary incontinence in fixed drug eruption. Histologic and electron microscopic findings. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 8 (4) : 525-532, 1983 .
- 56.- Merrit, A. C. : Cimetidine induced erythema annulare centrifugum. No cross sensitivity with ranitidine. *Br. Med. J (Clin. Res.)*, 284 (6293) : 698, 1981 .
- 57.- Michael, J. R., Mitch, E. M. : Reversible renal failure - and myositis caused by phenytoin hypersensitivity. *Jama.*, 236 : 2773-2775, 1976 .
- 58.- Murray, V. K. : Intraoral fixed drug eruption following - tetracycline administration. *J. Periodontol.*, 53 (4) : 267 -268, 1982 .
- 59.- Nicolas, C. : Skin lesions related to a new anti-inflammatory agent: Fenbufen. A propos of 3 clinical cases. *Ann. Dermatol. Venereol.*, 110 (5) : 419-423, 1983 .
- 60.- Norins, A. L. : Chlorothiaside drug eruptions involving - photosensitization. *Arch. Dermatol.*, 79 : 592, 1959 .
- 61.- Oliver, R. : The drug eruption story. *Cent. Afr. J. Med.*, 29 (4) : 91-95, 1983 .
- 62.- Orfanos, C. E., Schaumburg-Lever, W. F. : Dermal and epidermal types of erythema multiforme. *Arch. Dermatol.*, 109: 682-688, 1974 .

TESIS CON
FALLA DE URGEN

- 63.- Pegato, P. D.: Fixed drug eruption to erythromycin. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)*, 64 (3) : 272-273, 1984 .
- 64.- Picardo, M. : Urticaria from ranitidine. *Contact Dermatitis.*, 9 (4) : 327, 1983 .
- 65.- Rand, R. : Ketoconazole therapy and exfoliative erythroderma. *Arch. Dermatol.*, 119 (2) : 97-98, 1983 .
- 66.- Robinson, H. M., Stone, J. A.: Exanthem due to diphenylhydantoin therapy. *Arch. Dermatol.*, 101 : 462-465, 1970.
- 67.- Robinson, H. N., Morison, W. L., Hood, A. F. : Thiazide diuretic therapy and chronic photosensitivity. *Arch. Dermatol.*, 121 (4) : 522-524, 1985 .
- 68.- Rook, A., Wilkinson, D. S., Ebling, F. J. G. : *Textbook of Dermatology*. 3a. Ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne .
- 69.- Rosin, M. A. : Isoniacid induced exfoliative dermatitis. - *South Med. J.*, 75 (1) : 84, 1982 .
- 70.- Ruiz-Maldonado, R., Saúl, A., Ibarra-Duran, G., Tamayo-Sánchez, L. : *Temas de Dermatología Pediátrica*. Francisco Méndez Cervantes Editor. México. 1982. pp: 91-104.
- 71.- Sánchez del Río, J. : Fixed generalized exanthema caused by thiabendazole. *Actas Derm. Sif.*, 73 (3-4) : 125-128, 1982 .

TESIS CON
FALLA EN
GEN

- 72.- Sarkany, I. : Lichen planus following quinidine therapy. -
Br. J. Dermatol., 79 : 500, 1967 .
- 73.- Saúl, A. : Lecciones de Dermatología. 10a. Ed. Francisco Méndez Cervantes Editor. México. 1983 .
- 74.- Shelley, W. B. : Drug eruptions presenting at sites of - -
prior radiation damage (sunlight and electron beam). J.
Am. Acad. Dermatol., 11 (1) : 53-57, 1984 .
- 75.- Shunkla, S. R. : Drugs causing fixed drug eruptions. Der-
matologica., 163 (2) : 160-163, 1981 .
- 76.- Shuttleworth, D. : Fixed drug eruption due to carbamace-
pine. Clin. Exp. Dermatol., 9 (4) : 424-426, 1984 .
- 77.- Sinha, M. R. : Fixed genital drug eruption due to Dapso--
ne. Lepr. India., 54 (1) : 152-154, 1982 .
- 78.- Slazinski, L. : Fixed drug eruption due to methaqualone. -
Arch. Dermatol., 120 (8) : 1073-1075, 1984 .
- 79.- Stanley, J., Fallon-Pellici, V. : Phenytoin hypersensitivi-
ty reaction. Arch. Dermatol., 114 : 1350-1353, 1978 .
- 80.- Taylor, D. R., Potashnick, E. : Quinidine induced exfolia-
tive dermatitis. Jama., 145 : 641-642, 1951 .
- 81.- Thyagorajon, K. : Fixed drug eruption to griseofulvin. My-
kosen., 24 (8) : 482-484, 1981 .



- 82.- Valsecchi, R. : Patch testing in adverse drug reactions - to penicillin and cephalosporins. Contact Dermatitis., 7 (3) : 158, 1981 .
- 83.- Van Joost, T. : Skin reactions to propranolol and cross -- sensitivity to beta adrenoreceptor blocking agents. Arch. Dermatol. , 117 (9) : 600-601, 1981 .
- 84.- Van Ketel, W. G. : An allergic eruption probably caused - by ketoconazole. Contact Dermatitis., 9 (4) : 313, 1983 .
- 85.- Vick, N. A. : Suppression of carbamacepin induced skin - rash with prednisone (letter). N. Engl. J. Med. , 309 (19) 1193-1194, 1983 .
- 86.- Weshaler, H. L. : Dermatitis medicamentosa : a lichen - planus like eruption due to quinidine. Arch. Dermatol. , - 69 : 741-744, 1954 .

TESIS CON
FALLA DE CATEGORÍA