

Pigmentación ungueal secundaria a ácido ascórbico.

Yesenia Valenzuela V¹, Iliá Ravello G².

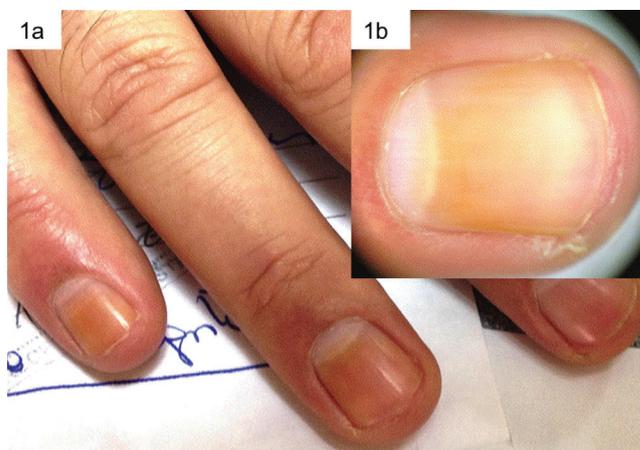
¹Dermatóloga Hospital Pitrufquén/Clínica Alemana. Temuco; ²Médico-Cirujano. Hospital Familiar y Comunitario Vilcún.

Son muchas las causas que pueden llevar a pigmentación exógena a las uñas: sustancias químicas, sales de plata, cosméticos, tintes para el cabello, tabaco, etc¹.

La Vitamina C o ácido L-ascórbico (AA), es una vitamina esencial y un importante agente antioxidante hidrosoluble, adquirido por los seres humanos a través de la dieta. La degradación del AA se lleva a cabo mediante procesos oxidativos que involucran la producción de ácido^{2,3}-dicetogulónico, que se degrada por decarboxilación generando productos coloreados, encontrados en algunas patologías oculares². El AA participa en la síntesis del colágeno, algunos corticoesteroides y neurotransmisores; y además tiene la capacidad de absorber radiación ultravioleta y así evitar el daño fotoquímico en órganos expuestos.

El AA es comúnmente utilizado en preparaciones dermatológicas como agente despigmentante y como preservante debido a sus propiedades antioxidantes. En este trabajo presentamos el caso de un paciente con pigmentación ungueal secundaria al contacto con una preparación a base de AA, reacción adversa que, según nuestra revisión, solo ha sido reportada en una ocasión el año 2010³. Existe escasa evidencia de reacciones adversas al AA de aplicación tópica.

Paciente de sexo masculino, 53 años, con antecedentes de tabaquismo crónico e hipertensión en tratamiento con losartán e hidroclorotiazida, que consulta por pigmentación post inflamatoria de los dedos 4to y 5to de la mano derecha secundaria a quemadura AB-A por agua caliente ya cicatrizada. Se le indicó una preparación en base a ácido glicólico al 4%, ácido kójico al 2% y ácido ascórbico al 4%, presentando a los dos meses de uso pigmentación amarilla anaranjada en la uña del 4to y 5to dedos de la mano derecha (Figuras 1a y 1b). El paciente descarta el uso de otros compuestos tópicos en la zona afectada.



Al examen físico se observa pigmentación casi total de la uña, con exclusión del borde proximal, y límite en forma curvada, lo cual sugiere indemnidad de la matriz ungueal y etiología exógena.

Correspondencia: Yesenia Valenzuela V.
Correo electrónico: yamvv@hotmail.com

Después de la suspensión del compuesto, la pigmentación se resolvió aproximadamente en 3 meses (Figuras 2a y 2b).

Por otro lado, si bien el paciente es fumador crónico, y la nicotina es una de las causas más frecuentes de pigmentación exógena de las uñas, ésta suele afectar al 2º y 3º dedos de la mano dominante y la resolución espontánea de la coloración, sin el cese del hábito tabáquico, descartan que ésta sea la fuente.

Como ya mencionamos, existe escasa evidencia de reacciones adversas al AA de aplicación local, aún cuando sí se reporta un caso de pigmentación ungueal que apoya la relación³. Más allá de esto, hemos implicado al ácido ascórbico como causante de esta reacción debido a la relación temporal entre agente-efecto y a evidencia científica que muestra que la exposición prolongada de este compuesto al medio ambiente causa su oxidación y gradual cambio de coloración blanco a amarillo parduzco. Por otra parte, existe evidencia en plantas de que las sales de magnesio presentes en la clorofila (y presentes en el AA utilizado en preparaciones dermatológicas) reaccionan con ácidos originando pigmentos de color parduzco⁴.

Presentamos este caso por lo exiguo de reportes similares y el uso frecuente y extendido del AA en preparaciones magistrales indicadas por los dermatólogos.

Referencias bibliográficas

1. Abellaneda C, Dalmau J, Gómez M, Navarra R, Martín-Urda M. Pigmentaciones ungueales: diagnóstico dermatoscópico. Med Cutan Iber Lat. Am 2011;39(6):247-254.
2. Serra H, Cafaro T. Ácido ascórbico: Desde la química hasta su crucial función protectora en ojo. Acta bioquím. clín. latinoam. [online] 2007; 41; n.4 [citado 2014-02-15], pp. 525-532. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572007000400010&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1851-6114.
3. Gregoriou S, Kazakos C, Rigopoulos D. Yellow chromonychia after ascorbic acid application. Clin Exp Dermatol. 2011;36(6):671-672.
4. Redes R, Collazo M. Manual de Practicas de Fotosíntesis. En: Las prensas de ciencias, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México. 2006. Página 19

Oralne

Respuesta clínica demostrada

www.deutschepharma.cl



ELIGE

Bioequivalente

Coordinación: William Romero.

Servicio de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Final trial report of sentinel-node biopsy versus nodal observation in melanoma

Morton DL, Thompson JF, Cochran AJ, Mozzillo N, Nieweg OE, Roses DF, Hoekstra HJ, Karakousis CP, Puleo CA, Coventry BJ, Kashani-Sabet M, Smithers BM, Paul E, Kraybill WG, McKinnon JG, Wang HJ, Elashoff R, Faries MB.

N Engl J Med. 2014;370(7):599-609.

Introducción: Se evaluó la utilidad de la biopsia del linfonodo centinela en melanoma.

Métodos: Se compararon los resultados de 2001 pacientes con melanomas primarios, randomizados a recibir a) extirpación más observación de los linfonodos con linfadenectomía para la recaída nodal (grupo observacional) o b) extirpación y biopsia de linfonodo centinela con linfadenectomía inmediata de las metástasis nodales detectadas por la biopsia (grupo biopsiado).

Resultados: No se observaron diferencias significativas en la tasa de supervivencia a 10 años específica de melanoma (20.8% con y 79.2% sin, metástasis nodales). El promedio de la tasa de supervivencia libre de enfermedad a 10 años fue significativamente mejor en el grupo biopsiado, comparado con el grupo observacional, en los pacientes con melanomas de mediano grosor, definidos como 1.20-3.50 mm (71.3% vs. 64.7%, hazard ratio para recurrencia o metástasis, 0.76) y los con melanomas gruesos, definidos como más 3.50 mm (50.7% vs 40.5%, hazard ratio 0.7). Entre los pacientes con melanomas

de mediano grosor, la tasa de supervivencia libre de enfermedad a 10 años fue 62.1% en aquellos con metástasis vs. 85.1% para los sin metástasis (hazard ratio para muerte por melanoma 3.09). En los pacientes con melanomas gruesos las tasas de respuesta fueron 48.0% y 64.6% (hazard ratio 1.75). El manejo basado en biopsia mejoró la tasa a 10 años de supervivencia libre de enfermedad (hazard ratio para metástasis a distancia 0.62) y la supervivencia a 10 años específica de melanoma (hazard ratio para muerte por melanoma 0.56) para pacientes con melanomas de mediano grosor y metástasis nodales.

Comentario: La etapificación basada en biopsia de los melanomas de mediano grosor y gruesos entrega información pronóstica importante e identifica a pacientes con metástasis nodales que podrían beneficiarse de la linfadenectomía completa. El manejo basado en biopsia prolonga la supervivencia libre de enfermedad para todos los pacientes y prolonga la supervivencia libre de enfermedad a distancia y supervivencia específica para melanoma para pacientes con metástasis nodales de melanomas de mediano grosor.

Clobetasol propionate, 0.05%, vs hydrocortisone, 1%, for alopecia areata in children: a randomized clinical trial.

Lenane P, Macarthur C, Parkin PC, Krafchik B, DeGroot J, Khambalia A, DeGroot J, Khambalia A, Pope E..

JAMA Dermatol. 2014;150(1):47-50.

Introducción: La alopecia areata es una enfermedad compleja con limitadas opciones terapéuticas.

Objetivo: Estudiar la eficacia y seguridad de corticoides tópicos de baja y alta potencia en alopecia areata en niños.

Método: Estudio randomizado, ciego, de dos grupos paralelos, que incluyó 41 niños de 2-16 años, con alopecia areata que afectaba al menos el 10% del área del cuero cabelludo. Los pacientes fueron randomizados a recibir clobetasol 0.05% crema o hidrocortisona 1% crema, dos veces al día por dos ciclos de 6 semanas, separados por periodos de 6 semanas de interrupción. El resultado primario fue el cambio de la superficie con pérdida de pelos a las 24 semanas pero se hicieron

evaluaciones a las 6, 12, 18 y 24 semanas de tratamiento.

Resultados: El grupo con clobetasol obtuvo una mayor disminución significativa de la superficie con pérdida de pelo, en todos los puntos de evaluación, salvo a las 6 semanas. Un paciente con alopecia areata extensa experimentó atrofia de la piel que se resolvió espontáneamente en 6 semanas.. No hubo diferencias en el número de pacientes con anomalías del cortisol urinario al comienzo y fin del estudio, en ambos grupos.

Comentario: De acuerdo a los autores el clobetasol 0.05% tópico es efectivo y seguro como primera línea de tratamiento en niños con alopecia areata.

A randomized phase 2a efficacy and safety trial of the topical Janus kinase inhibitor tofacitinib in the treatment of chronic plaque psoriasis.

Ports WC, Khan S, Lan S, Lamba M, Bolduc C, Bissonnette R, Papp K.
Br J Dermatol. 2013;169(1):137-145.

Antecedentes: Tofacitinib un nuevo inhibidor de las janus kinasas, que modulan la respuesta a interleuquinas, está disponible en forma oral y ha sido utilizado para el tratamiento de enfermedades autoinmunes, incluida la psoriasis.

Objetivo: Evaluar la eficacia, seguridad y tolerabilidad de tofacitinib tópico en psoriasis en placa leve a moderada.

Métodos: se evaluaron dos ungüentos de tofacitinib. Setenta y un pacientes fueron randomizados a recibir dos tipos de ungüento de tofacitinib 2% o vehículo, dos veces al día durante 4 semanas a una única área de tratamiento fija de 300 cm² que contenía una placa psoriática blanco con o sin una o más placas psoriáticas no blanco y piel normal.

Resultados: Se observó un cambio del puntaje de severidad de la placa psoriática blanco a las 4 semanas estadística-

mente significativa con el ungüento número 1 de tofacitinib 2% vs. vehículo, pero no con el ungüento 2. También se observó mejoría en el área de la placa blanco y en el prurito con tofacitinib 2%. La tasa de efectos adversos fue similar en los grupos de tratamiento y todos fueron leves a moderados, y ninguno llevó a discontinuación del tratamiento. Se reportó eritema como efecto adverso en el sitio de aplicación. La exposición sistémica a tofacitinib fue mínima.

Comentario: Se requieren nuevas alternativas tópicos para el tratamiento de la psoriasis limitada, que puede ser resistente a las terapias actualmente disponibles. Un tipo de los ungüentos de tofacitinib 2% fue efectivo y bien tolerado, comparado con vehículo, para el tratamiento de la psoriasis en placa.

Surgical excision versus imiquimod 5% cream for nodular and superficial basal-cell carcinoma (SINS): a multicentre, non-inferiority, randomised controlled trial

Bath-Hextall F, Ozolins M, Armstrong SJ, Colver GB, Perkins W, Miller PS, Williams HC.
Lancet Oncol. 2014;15(1):96-105.

Objetivo: Comparar la efectividad de imiquimod vs. extirpación en carcinoma basocelular (CBC) de bajo riesgo.

Métodos: Estudio randomizado, controlado, de grupos paralelos de 3 años de seguimiento, que incluyó 501 pacientes de cualquier edad con CBC superficial o nodular en sitios de bajo riesgo (excluidos CBC morfeiformes, CBC recurrentes y síndrome de Gorlin). Los pacientes fueron randomizados a recibir imiquimod una vez al día por 6 semanas (CBC superficiales) o 12 semanas (CBC nodulares), o extirpación con margen de 4 mm. Se definió éxito de tratamiento como la ausencia de falla de tratamiento inicial o ausencia de recurrencia a 3 años de iniciado el tratamiento.

Resultados: 254 pacientes fueron tratados con imiquimod y 247 mediante extirpación. A los 3 años, 401 (80%) fueron incluidos, 178 (84%) de los 213 pacientes tratados con imiquimod fueron exitosamente tratados, comparados con 185

(98%) de los 188 pacientes en el grupo de extirpación (RR 0.84, IC 98% 0.78-0.91, p menor 0.0001). No se encontraron diferencias entre los grupos en relación a la evaluación cosmética hecha por el paciente. El efecto adverso más frecuente fue prurito (211 pacientes en el grupo con imiquimod vs. 129 en el grupo con extirpación). Se registraron efectos adversos graves en 99 (44%) de 249 pacientes en el grupo con imiquimod y 97 (42%) de 229 en el grupo con cirugía, pero ninguno fue relacionado al tratamiento. 12 (5%) pacientes en el grupo con imiquimod discontinuaron por efectos adversos vs. 4 (2%) en el grupo con cirugía.

Comentario: La extirpación quirúrgica sigue siendo el mejor tratamiento para el CBC de bajo riesgo, sin embargo, imiquimod representa una alternativa para ciertos pacientes, de acuerdo al tamaño y sitio de la lesión o en casos donde hay más de un tumor.

New perspectives in the treatment of hidradenitis suppurativa: surgery and brewer's yeast-exclusion diet.

Cannistrà C, Finocchi V, Trivisonno A, Tambasco D.
Surgery. 2013;154(5):1126-1130.

Introducción: La etiopatogenia de la hidrosadenitis suppurativa (HS) es desconocida y hasta la fecha múltiples tratamientos se han intentado sin encontrarse uno que sea de elección en todos los pacientes.

Método: Se estudiaron 12 pacientes con HS con fístulas axilares y perianales que fueron tratados quirúrgicamente (reparación por injertos o por segunda intención) o con tratamiento local, seguidos por modificación de la dieta. Todos los pacientes tuvieron reacciones mediadas por IgG a la levadura de cerveza y el trigo y se introdujo una dieta libre de levadura de cerveza por 12 meses. Fueron seguidos mensualmente.

Resultados: La dieta demostró estabilización inmediata de los síntomas clínicos, y las lesiones de piel regresaron sobre

un periodo de 12 meses. Similarmente, todos los pacientes demostraron una recurrencia inmediata de las lesiones de piel con el consumo accidental o voluntario de cerveza u otros alimentos que contenían levadura de cerveza o trigo. También se observó un retorno en la calidad de vida y reinicio de la actividad sexual en pacientes con lesiones inguinales y perigenitales.

Comentario: El estudio aporta una gran oportunidad de controlar a los pacientes con HS haciendo un cambio dietario, sumado a los tratamientos convencionales. Los autores recalcan que todos los pacientes lograron mejoría completa de las lesiones después de un año de tratamiento con la dieta libre de levadura de cerveza y trigo.

A randomized, active- and placebo-controlled study of the efficacy and safety of different doses of dutasteride versus placebo and finasteride in the treatment of male subjects with androgenetic alopecia.

Gubelin Harcha W, Barboza Martínez J, Tsai TF, Katsuoka K, Kawashima M, Tsuboi R, Barnes A, Ferron-Brady G, Chetty D.
J Am Acad Dermatol. 2014;70(3):489-498.

Introducción: La dihidrotestosterona (DHT) es la principal causante de la alopecia androgénica y actualmente se dispone de dos bloqueadores de la conversión de testosterona en DHT, finasteride (inhibidor tipo 2 de la 5 alfa reductasa) y dutasteride (inhibidor tipo 1 de la 5 alfa reductasa).

Objetivo: estudiar la eficacia y seguridad de dutasteride y compararla contra finasteride y placebo en alopecia androgénica.

Métodos: 917 hombres de 20-50 años con alopecia androgénica fueron randomizados para recibir dutasteride (0.02, 0.1 o 0.5 mg/día), finasteride (1mg/día) o placebo por 24 semanas. El resultado primario fue el conteo de pelos (2.54-cm diámetro)

a la semana 24.

Resultados: el conteo y grosor de los pelos aumentó de forma dosis dependiente con dutasteride. Dutasteride 0.5 mg incrementó significativamente el conteo y grosor de los pelos en un diámetro de 2.54 cm y mejoró el crecimiento del pelo a la semana 24, comparado con finasteride (P= .003, P=.004 y P=.002, respectivamente) y placebo (todo P menor .001). El número y severidad de los efectos adversos fue similar en los grupos de tratamiento.

Comentario: dutasteride es una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de la alopecia androgénica.

Real-life experiences with omalizumab for the treatment of chronic urticaria.

Sussman G, Hébert J, Barron C, Bian J, Caron-Guay RM, Laflamme S, Stern S.

Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;112(2):170-174.

Introducción: Omalizumab, un anticuerpo monoclonal contra IgE, ha sido aprobado para el tratamiento de urticaria crónica espontánea, demostrando alta eficacia y seguridad en ensayos clínicos randomizados controlados.

Objetivo: Determinar la eficacia y seguridad de Omalizumab 150 mg subcutáneos una vez al mes en pacientes con urticaria crónica de difícil manejo en el contexto de la vida real y no en un ensayo controlado.

Métodos: Estudio prospectivo, abierto que incluyó a pacientes con urticaria severa, definida por un índice de severidad de la urticaria de 7 días (UAS-7) mayor a 30, historia previa de uso de corticoides orales y respuestas parciales a tratamientos previos. Se evaluó el cambio de UAS-7 desde el basal. Se estudiaron pacientes en Toronto y Quebec, Canadá.

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes: 61 con urticaria crónica espontánea, 6 con urticaria por frío y 1 con urticaria vasculítica. En Toronto el UAS-7 bajó desde 32.2 a 5.7 después del tratamiento y 79% lograron remisión completa y 18% alcanzaron mejoría, pero nunca remisión completa. Se utilizaron dosis cada uno a tres meses. En Quebec, a los 18 meses de tratamiento, el UAS-7 bajó desde 24.4 a 2.2 y disminuyó el uso de otros fármacos. Todos los pacientes con urticaria por frío respondieron con un aumento de su tolerancia al frío. No se observaron efectos adversos.

Comentario: Omalizumab representa una nueva alternativa terapéutica para la urticaria crónica refractaria al tratamiento, que tanto en ensayos controlados como en experiencias en la vida real, resulta ser efectivo y seguro.

Efficacy of 4 weeks topical bifonazole treatment for onychomycosis after nail ablation with 40% urea: a double-blind, randomized, placebo-controlled multicenter study.

Tietz HJ1, Hay R, Querner S, Delcker A, Kurka P, Merk HF.

Mycoses. 2013 Jul;56(4):414-21.

Objetivo: Múltiples pacientes con onicomicosis tienen contraindicación o no desean el uso de antibióticos orales, por lo que disponer de terapias tópicas efectivas resulta de gran importancia.

Objetivo: Estudiar la eficacia y seguridad de bifonazol 1% en crema o placebo durante 4 semanas después de la ablación no quirúrgica de la uña afectada con urea 40% en pasta.

Métodos: 692 pacientes fueron randomizados para recibir tratamiento durante 4 semanas con bifonazol 1% crema o placebo después de la ablación de la uña con urea 40% en pasta durante 2 a 4 semanas. Se evaluó la eficacia de las 2 fases de tratamiento por la cura total de la uña estudiada desde el punto de vista clínico y microbiológico a las 2 semanas, 3 y 6 meses

después de terminado el tratamiento.

Resultados: A las 2 semanas la tasa de cura total fue superior en el grupo tratado con bifonazol (54.4% vs. 42.2% para el placebo, $P=0.0024$). La tasa de cura clínica fue alta en ambos grupos de tratamiento (86.6% bifonazol vs. 82.8% placebo), pero la proporción con cura microbiológica fue más alta en el grupo con bifonazol (64.5%) vs. placebo 49.0% ($P=0.0001$). El tratamiento fue bien tolerado.

Comentario: La ablación de las zonas de la uña afectada con urea tópica seguido de la aplicación de bifonazol crema representa una terapia efectiva y segura de la onicomicosis, superior a la ablación exclusiva con urea.

Enoxaparin for the treatment of recurrent aphthous stomatitis: a pilot exploratory clinical trial.

Ghaffari S, Barikbin L, Ashnagar S, Hajji Fattahi F, Tavakoli Kia R, Rezaiee M.

Minerva Stomatol. 2013;62(7-8):281-287.

Introducción: No existen tratamientos específicos para la aftosis recurrente. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) es un derivado de la heparina que ha sido sugerida como tratamiento de diferentes patologías, como el liquen plano oral, debido a su efectividad y limitados efectos adversos.

Objetivo: Estudiar la efectividad de la HBPM en el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente (EAR).

Métodos: Se incluyeron 30 pacientes (21 hombres, 9 mujeres) con EAR sin enfermedad sistémica. Se administró enoxaparin 1 U/0.002 ml subcutáneamente (3mg). Se realizó una inyección semanal por 8 semanas. Los pacientes fueron seguidos

mensualmente por 3 meses. Se midió el dolor con escala visual análoga (EVA) de 1 a 10.

Resultados: el ciclo de 8 inyecciones de enoxaparin redujo el número, tamaño, intervalo de recurrencia e intensidad y duración del dolor de las lesiones. No se observaron efectos adversos significativos.

Comentario: A pesar de las limitaciones de este estudio, muestra una posible nueva alternativa de tratamiento para la estomatitis aftosa recurrente. La HBPM parece ser eficaz y segura en el tratamiento de la EAR.

Risk of myocardial infarction in canadian patients with psoriasis: a retrospective cohort study.

Levesque A, Lachaine J, Bissonnette R.

J Cutan Med Surg. 2013;17(6):398-403.

Introducción: Varios estudios han mostrado aumento del riesgo cardiovascular en psoriasis.

Métodos: Estudio retrospectivo que utilizó la base de datos de del seguro de salud de Quebec (2005-2010) para comparar pacientes psoriáticos con sus respectivos controles. Se ajustaron los resultados por los otros factores de riesgo cardiovascular.

Resultados: Se encontraron 31.421 pacientes psoriáticos, de los cuales 5.159 tenían psoriasis severa. La tasa no ajustada de infarto al miocardio (IM) por 1000 persona-años fue 4.88 (IC 95% 4.5-5.2), 5.58 (IC 95% 5.1-6.1) y 5.32 (IC 95% 4.4-6.4), para los pacientes controles, con psoriasis leve y psoriasis se-

vera, respectivamente. Después del ajuste el hazard ratio de IM fue significativamente más alto en los pacientes con psoriasis (1.17, IC 1.04-1.31).

Comentario: El estudio en población canadiense también confirmó lo previamente reportado respecto al mayor riesgo de patología cardiovascular en pacientes con psoriasis, lo que hace indispensable pesquisar y tratar los factores de riesgo cardiovascular en todos los pacientes con psoriasis. Por otro lado, la psoriasis en sí misma es un factor de riesgo cardiovascular independiente, lo que sugiere un estilo de vida saludable también debe ser un objetivo terapéutico.

Atenolol versus propranolol for the treatment of infantile hemangiomas: A randomized controlled study.

Abarzúa-Araya A, Navarrete-Dechent CP, Heusser F, Retamal J, Zegpi-Trueba MS.

J Am Acad Dermatol. 2014;70(6):1045-1049..

Introducción: El propranolol es un betabloqueador no selectivo que ha demostrado ser efectivo para el tratamiento de hemangiomas de la infancia, sin embargo, está contraindicado en pacientes con algunas comorbilidades respiratorias. El atenolol es un betabloqueador cardioselectivo que podría tener menos efectos adversos.

Objetivo: Comparar la efectividad de atenolol versus propranolol en hemangiomas de la infancia.

Métodos: 23 pacientes fueron randomizados a recibir atenolol (n=13) o propranolol (n=10) y fueron seguidos a las 2 y 4 se-

manas y luego mensualmente por 6 meses.

Resultados: Se observó respuesta completa en 54% de los pacientes tratados con atenolol y 60% de los tratados con propranolol. Esta diferencia no fue significativa ($P=0.68$). No hubo efectos adversos importantes.

Comentario: Atenolol parece ser tan efectivo como propranolol en el tratamiento de hemangiomas de la infancia y no se asocia a efectos adversos importantes. Atenolol podría ser una opción en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva que contraindique el uso de propranolol.

Colaboradores: Residentes UC. Servicio de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

CUPÓN DE SUSCRIPCIÓN



Revista Chilena de
DERMATOLOGÍA



Deseo suscribirme a la Revista de la SOCIEDAD CHILENA DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGÍA por un año.

Nombre Completo _____

Fecha _____

Dirección _____

Comuna _____ Ciudad _____

Fono _____

Firma

Valor de la suscripción anual (cuatro ediciones)

Nacional \$19.000

Internacional US \$38

Enviar el cupón a:

Soc. Chilena de Dermatología y Venereología

Av. Vitacura 5250, Of. 202, Vitacura, Santiago, Chile

Cheque cruzado y nominativo a nombre de; SOCHIDERM

COMENTARIOS DEL DIRECTOR

Dr. Juan Honeyman M.

1. NOTICIAS:

A. NUEVO DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE DERMATOLOGÍA.

El día domingo 4 de mayo de 2014 se ha constituido el nuevo Directorio de Sochiderm 2014-2016, quedando conformado de la siguiente manera:

Presidenta:	Dra. Eliana Faúndez
Vice-Presidenta:	Dra. Orietta Gómez
Secretario General:	Dr. Nelson Navarrete
Tesorerera:	Dra. Ivette González
Directora:	Dra. Irene Araya
Directora:	Dra. Katherine Barría
Director:	Dr. Néstor Carreño
Director:	Dr. Fernando Valenzuela
Past President:	Dr. José Hono

Felicitaciones y agradecimiento por los importantes logros del anterior Directorio presidido por el Dr José Hono y colaboradores. Le deseamos el mayor de los éxitos al nuevo Directorio.

b. XXXII REUNION ANUAL DE DERMATOLOGOS LATINO AMERICANOS (RADLA)

Entre los días Viernes 2 al lunes 5 de mayo se desarrolló en el Centro de Convenciones Espacio Riesco.

La jornada dirigida por el Dr. Iván Jara contó con la asistencia de cerca de 2.400 especialistas de los países Latino Americanos.

Durante XXXII RADLA Santiago se dictaron 28 cursos de mediodía, 27 simposios de distintos temas específicos y se realizaron cuatro sesiones interactivas. Asistieron nueve profesores invitados provenientes de Italia, Canadá, Estados Unidos que realizaron 18 conferencias plenarias.

La industria asociada a la dermatología tuvo una gran participación con una presencia de alrededor de 70 stands y además efectuaron más de 20 simposios donde presentaron los últimos adelantos en la especialidad.

Ha sido uno de los eventos científicos de más alto nivel desarrollado en nuestro país. Felicitaciones a todas las autoridades del evento.

c. DR. AURELIO SALVO.

La Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología, lamenta el sensible fallecimiento de nuestro querido Socio Titular Dr. Aurelio Salvo L. Sus funerales se realizaron el día jueves 8 de Mayo.

d. ACTIVIDADES DE LA SOCIEDAD CHILENA DE DERMATOLOGIA 2014

(Ver calendario Página 433)

2. COMENTARIOS CIENTIFICOS

A. REVISIONES RECIENTES.

1.- El timolol tópico ayuda a la cicatrización de las heridas crónicas. Braun LR, Lamel SA, Richmond NA, Kirsner RS. Topical timolol for recalcitrant wounds. JAMA Dermatol. 2013; 149 (12):1400-1402.

2.- El síndrome clínico de la deficiencia de zinc se caracteriza por la tríada de dermatitis acral, alopecia y diarrea. Saritha M, Gupta D, Chandrashekar L, Thappa DM, Rajesh NG. Acquired zinc deficiency in an adult female. Indian J Dermatol. 2012 Nov;57 (6):492-494.

3.- Impetigo herpetiforme durante el embarazo Gao QQ1, Xi MR, Yao Q. Impetigo Herpetiformis during pregnancy: a case report and literature review. Dermatology. 2013; 226 (1):35-40.

4.- Riesgo de hepatotoxicidad inducida por algunas hierbas de uso terapéutico.

- Teschke R, Frenzel C, Schulze J, Schwarzenboeck A, Eickhoff A. Herbalife hepatotoxicity: Evaluation of cases with positive re-exposure tests. World J Hepatol. 2013 Jul 27; 5(7):353-363.

- Teschke R1, Eickhoff A, Wolff A, Frenzel C, Schulze J. Herbal hepatotoxicity and WHO global introspection method. Ann Hepatol. 2013 Jan-Feb; 12(1):11- 21.

- Teschke R, Wolf A, Frenzel C, Schulze J, Eickhoff A. Herbal hepatotoxicity: a tabular compilation of reported cases. Liver International 2012; 32(10): 1543-1556

5.- El Xantoma verruciforme es una entidad clínico patológica poco común que afecta principalmente la mucosa oral y ge-

nital. Joshi R1, Ovhal A. Verruciform xanthoma: report of five cases. *Indian J Dermatol.* 2012 Nov; 57(6):479-482.

6.- Terapia biológica en psoriasis y tuberculosis. Skroza N, Proietti I, Bernardini N, La Viola G, Nicolucci F, Tolino E, Zuber S, Potenza C. Severe psoriasis with positive tuberculosis test and treatment with biologic therapy: a case report. *Cutis.* 2012 Sep; 90(3):120-122.

7.- Melanoniquia múltiple como signo de adenoma pituitario Se reporta el caso de una mujer con melanoniquia múltiple, como signo de presentación de un adenoma pituitario. Schepis C, Siragusa M, Palazzo R, Piraccini BM. Multiple melanonychia as a sign of pituitary adenoma. *Clin Exp Dermatol.* 2013 Aug; 38(6):689-690.

B. CONCLUSIONES DE PUBLICACIONES RECIENTES.

1.- Luliconazol un nuevo antimicótico de uso tópico.

Este medicamento es uno de los agentes antimicóticos más potentes para el tratamiento de las infecciones por hongos filamentosos incluyendo los dermatofitos de la piel y las uñas. La FDA ha aprobado su uso en una solución al 10%. (Luzu^R) El producto tiene propiedades moleculares especiales que le permite penetrar la lámina ungueal y rápidamente actuar como fungicida en la uña.

Scher RK1, Nakamura N, Tavakkol A. Luliconazole: a review of a new antifungal agent for the topical treatment of onychomycosis. Mycoses. 2014 Mar 12. (En prensa).

2.- Efectos adversos de los corticoides sobre la cicatrización Los mecanismos por los que los corticoides deterioran la cicatrización de una herida no están bien definidos. La supresión del eje hipotalámico-pituitario-adrenal está relacionada con la cicatrización alterada de la herida. Es improbable que una dosis de corticoides por debajo de los niveles fisiológicos tenga efectos farmacológicos adversos.

Cuando se relaciona la dosis y la cronicidad del tratamiento esteroideal con la supresión de este eje, se considera la administración por menos de 5 días como aguda. Dosis mayores a 10 mg/día por más de 1 semana son consideradas crónicas.

Estudios en animales indican que los corticoides suministrados al menos 3 días después de una herida, no tienen efecto sobre la cicatrización de la misma. Esos hallazgos sugieren que no hay contraindicaciones para prescribir un curso cor-

to de corticoides (5 mg/día de prednisona por 5 a 10 días), aunque se requieren mayores estudios para confirmar esta aseveración.

Por otra parte la alteración de la cicatrización de la herida asociada con el uso crónico de corticoides y en pacientes con síndrome de Cushing, sugieren que en los casos de tratamientos prolongados, se debe tener precauciones respecto a la cicatrización.

Además de la dosis y la duración del tratamiento esferoidal, deberían considerar la patología subyacente que requiere corticoides y cualquier comorbilidad.

Los autores concluyen que más de 50 años después de la introducción en la medicina de los corticoides, estos medicamentos son usados como terapias efectivas para numerosos desórdenes inflamatorios. Aunque en muchas ocasiones han ocurrido heridas en pacientes tomando corticoides, las dosis terapéuticas habitualmente están por debajo del nivel requerido para inhibir severamente la cicatrización de la herida.

Wang AS, Armstrong EJ, Armstrong AW. Corticosteroids and wound healing: clinical considerations in the perioperative period. Am J Surg. 2013 Sep;206(3):410-417.

3.- Dermatitis pustulosa subcórnea palmoplantar. La dermatitis pustular subcórnea o enfermedad de Sneddon-Wilkinson, es una enfermedad de la piel poco común, crónica, idiopática caracterizada por presentar pústulas estériles, de configuración anular, en torso, flexuras y zonas flexoras de los miembros. Aparecen brotes sucesivos de pústulas en la misma zona, para dejar erosiones, costras, pigmentación post-inflamatoria con un patrón anular o serpiginoso. Las palmas y plantas están afectadas ocasionalmente, y la enfermedad es más común en mujeres. La erupción es relativamente asintomática y benigna.

La afección se puede asociar con gammapatías benignas monoclonales, mieloma, pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn, artritis reumatoide, y varias otras enfermedades. El diagnóstico diferencial incluye la psoriasis pustulosa, pustulosis exantemática aguda generalizada, pénfigo foliáceo, dermatitis por IgA, impétigo e infección fúngica superficial.

La enfermedad generalmente responde a la dapsona, pero puede haber casos resistentes, y los tratamientos alternativos incluyen corticoides tópicos, acitretina, y fototerapia con luz ultravioleta.

La distinción clínica e histopatológica entre psoriasis pustulosa y la dermatosis pustular subcórnea puede ser difícil aunque en general las pústulas espongiiformes son características en la psoriasis pustulosa, están ausentes en la dermatosis pustular sub córnea y tiene diferentes polimorfismos genéticos. Debido a su similitud con la psoriasis pustulosa particularmente la forma acral, se ha sugerido que podría ser una forma transicional de psoriasis.

La psoriasis pustulosa palmoplantar tiene características clínicas, inmunohistoquímicas y genéticas distintas a las de la psoriasis vulgar. Histológicamente muestra más mastocitos y eosinófilos que ésta. Por esta razón algunos autores la consideran una entidad diferente a la psoriasis.

En la psoriasis, el tratamiento recomendado depende del tipo y severidad del cuadro e incluye corticoides tópicos y análogos de la vitamina D, fototerapia y agentes sistémicos como acitretin, metotrexato y ciclosporina. Los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF α), representan terapias nuevas potentes para formas severas de psoriasis, artritis psoriásica y otras enfermedades inmunes relacionadas.

Recientemente se ha descrito un efecto adverso paradójico con el tratamiento anti-TNF α en pacientes con psoriasis caracterizado por un empeoramiento o incluso el desarrollo de psoriasis *de novo*. La pustulosis palmoplantar ha sido una de las manifestaciones más comunes de este efecto adverso inusual.

En pacientes con psoriasis agravadas por los anti TNF α el infliximab fue el agente responsable en el 59% de los casos, adalimumab en el 22% y etanercept en el 19%. La morfología de la psoriasis por anti TNF fue pustulosa en el 56%, la mayoría involucrando palmas y plantas. La psoriasis en placas se observó en el 50% y guttata en el 12%, el 15% presentaba formas mixtas. El 85% de los casos presentaban inicio nuevo de psoriasis. No se han identificado los factores predisponentes para desarrollar psoriasis inducida por anti TNF α , y no hay asociación con el fenotipo de la psoriasis.

Se ha postulado que la patogénesis de la psoriasis inducida por antagonistas TNF α esté relacionada con una alteración de las citoquinas con exceso de producción de interferón alfa por las células dendríticas plasmocitoides en individuos genéticamente predispuestos. Se ha demostrado incremento de IFN α en la lesión de la psoriasis inducida por anti TNF α comparado con la psoriasis espontánea.

Los pacientes con artritis reumatoide tratados con inhibidores TNF alfa han mostrado un incremento de linfocitos T helper (LTh1) en la circulación periférica, posiblemente por la disminución de la captación de éstas células en las articulaciones

inflamadas, lo cual podría predisponer a la psoriasis. El IFN α induce expresión del receptor de quimoquina CXCR3, en las células T, aumentando su tráfico a la piel. Aunque la producción anormal de IFN α *per se* no explica todos los casos de psoriasis por inhibidores TNF α . Otros biológicos como rituximab y efalizumab, que no inhiben específicamente el TNF α , se han descrito que pueden originar erupciones psoriasiformes, lo cual sugiere que en la inducción de estas patologías pueden estar involucradas otras citoquinas.

La explicación de la causa de la psoriasis asociada a inhibidores TNF α probablemente focaliza en mecanismos patológicos compartidos con la enfermedad cutánea, que es más común en mujeres y fumadoras.

La expresión TNF α en glándulas ecrinas palmares en la pustulosis palmo plantar están disminuidas, posiblemente indicando alteración en el control de esta citoquina en la piel acral.

Sauder MB1, Glassman SJ. Palmoplantar subcorneal pustular dermatosis following adalimumab therapy for rheumatoid arthritis. Int J Dermatol. 2013 May; 52(5):624-628.

Collamer AN, Battafarano DF. Psoriatic skin lesions induced by tumor necrosis factor antagonist therapy: clinical features and possible immunopathogenesis. Semin Arthritis Rheum. 2010 Dec; 40(3):233-240.

4.- Exámen de sangre como indicador de diseminación del melanoma.

El factor tisular Inhibidor- 2 (TFPI2) metilado es un factor de la matriz extracelular asociado al inhibidor de la serin proteinasa de amplio-espectro de tipo Kunitz serina del ADN. Recientemente, se ha sugerido que la disminución del TFPI-2 estaría involucrado en la invasión tumoral y la metástasis en algunos tipos de cáncer. El TFPI-2 se encuentra presente en varios tumores humanos incluyendo el melanoma.

Un estudio realizado por investigadores de la Universidad de Dundee demostró que la disminución de este factor en el suero de los pacientes disminuye significativamente en los pacientes con melanoma metastático. Los autores concluyen que la determinación de TFPI-2 es un biomarcador sensible y específico del melanoma metastático.

El anticuerpo para evaluar el TPI-2 se encuentra actualmente en el comercio.

Lo Nigro C, Wang H, McHugh A, Lattanzio L, Matin R, Harwood C, Syed N, Hatzimichael E, Briasoulis E, Merlano M, Evans A, Thompson A, Leigh I, Fleming C, Inman GJ, Proby C, Crook T. Methylated tissue factor pathway inhibitor 2 (TFPI2) DNA in serum

is a biomarker of metastatic melanoma. *J Invest Dermatol.* 2013 May;133 (5):1278-1285.

Comentarios: Torres-Collado AX, Jazirehi AR. Epigenetic biomarker of metastatic melanoma. *Epigenomics.* 2013 Aug;5(4):366.

C. TEMA DE REVISIÓN.

INTERACCIÓN DE LAS HORMONAS CON LA PIEL

La piel actúa como receptor de diversas hormonas, especialmente las sexuales. Muchas de ellas se activan en la piel como ocurre con la testosterona, la cual es de poca actividad biológica, pero en la piel se transforma en dihidrotestosterona, por la acción del enzima 5α -reductasa, que es la hormona activa.

Analizaremos el rol de las hormonas y los diversos procesos de interacción hormonal que ocurren en las estructuras cutáneas.¹

Estrógenos.

El estradiol es el estrógeno más activo. Aproximadamente el 60% se sintetiza a partir de la testosterona por acción de la enzima aromatasa.

Los estrógenos participan en el proceso de envejecimiento de la piel, la pigmentación, el crecimiento del cabello y la producción de sebo. Específicamente tienen efectos en el grosor y en la humedad de la piel.²

El colágeno regula la elasticidad y la fuerza de la piel. En la postmenopausa hay una disminución del colágeno y el tratamiento con estrógenos activa al factor de crecimiento transformante β (TGF β), el cual promueve la producción de colágeno de tipo I y III en la piel, aumentando el grosor de la piel.^{3,4}

Por otra parte, el tratamiento con estrógenos incrementa la capacidad de retención de agua del estrato córneo y el contenido de glucosaminoglicanos, mucopolisacáridos y ácido hialurónico. Estos efectos se asocian con disminución de las arrugas en la piel.⁵

Los estrógenos también participan en la regulación de la pigmentación de la piel. Existen receptores para estrógenos en los melanocitos y el incremento de estrógenos aumenta la pigmentación, lo cual se produce por un aumento de la producción de melanina vía estimulación de la actividad de la enzima tirosinasa. Durante el embarazo o el uso de algunos anticonceptivos existe un incremento de la pigmentación lo cual se

asocia con el aumento de los niveles de estrógenos.⁶

Los estrógenos también estimulan el crecimiento del cabello. Los folículos pilosos tienen receptores para estrógenos y expresan las enzimas 5α -reductasa, aromatasa y 17α -hidroxiesteroide deshidrogenada, las cuales están involucradas en la síntesis de estrógenos.⁷ En humanos el estradiol prolonga el anágeno. Durante el embarazo, la elevación de estrógenos se asocia con la prolongación del anágeno.⁸

Andrógenos.

Los queratinocitos, sebocitos, glándulas sudoríparas, fibroblastos y melanocitos tienen receptores para los andrógenos testosterona y dehidrotestosterona. En la piel también se produce síntesis de andrógenos, principalmente en las glándulas sebáceas y sudoríparas.⁹

Los andrógenos estimulan la proliferación de los sebocitos. El crecimiento de las glándulas sebáceas y la producción de sebo en la pubertad son procesos dependientes de andrógenos.¹⁰

En las regiones androgénicas, como la barba, las axilas y el pubis estimulan el crecimiento de los folículos pilosos. En cambio en la piel del cuero cabelludo de varones genéticamente predispuestos ocasionan acortamiento del anágeno y se asocian con el desarrollo de calvicie.¹¹

Los andrógenos modulan el grosor de la dermis y la epidermis, estimulan la hiperplasia de la epidermis e inhiben la cicatrización.¹² Por otra parte estimulan la producción de sebo y son importantes factores implicados en la comedogénesis e inflamación en el acné.¹³

Insulina.^{14, 15}

Es una hormona que en la piel, ejerce una acción androgénica. Acelera el crecimiento del cabello, se une al receptor del factor de crecimiento de la insulina (IGF-1) y es esencial para el crecimiento de folículos pilosos. Adicionalmente, a dosis elevadas estimula la proliferación y diferenciación de los sebocitos.

Por otra parte, la insulina es una hormona que favorece la angiogénesis.

Prolactina.

Es una hormona sintetizada en la hipófisis anterior que tiene un papel importante en la lactancia y también participa en procesos fisiopatológicos de la piel. En la piel existen células con receptores para prolactina en los queratinocitos, glándulas sudoríparas, fibroblastos dérmicos y en los folículos pilosos.¹⁶

Esta hormona es inhibidora del crecimiento del pelo, reduce la proliferación e incrementa la apoptosis de los queratinocitos del folículo piloso. Altas dosis de prolactina, inhiben el crecimiento de los folículos pilosos y los cambia de fase anágena a catágena.¹⁷

Por otra parte, en la glándula sebácea estimula la producción de sebo. El tratamiento con agonistas dopaminérgicos, que inhiben la secreción de prolactina, disminuye la producción de sebo. Lo cual se atribuye a la disminución de andrógenos además de la de prolactina.¹⁸

Hormona del crecimiento.

Es sintetizada en la hipófisis anterior y a nivel hepático estimula la producción del factor de crecimiento de la insulina de tipo 1 (IGF-1). Ambas participan en la diferenciación del bulbo piloso y la glándula sebácea los cuales tienen receptores para las dos hormonas¹⁹

Estas hormonas incrementan la producción de sebo estimulando al sebocito mediante mecanismos distintos. Al disminuir los niveles de estas hormonas, también disminuye la producción de sebo. En la mitad de la adolescencia la baja producción de sebo se asocia con una baja cantidad de estas hormonas. En el acné se ha relacionado a los andrógenos con el aumento de la producción de sebo, aunque cuando disminuye la sebogénesis por disminución de la hormona de crecimiento y la IGF-1 los niveles de andrógenos se mantienen elevados.²⁰

Otras importantes acciones de estas hormonas son acelerar la reparación tisular de heridas, al aumentar el depósito de colágeno en la dermis, favorecer la migración de los queratinocitos y la proliferación de los fibroblastos. En modelos animales la supresión de la expresión del gen de la hormona de crecimiento produce signos de envejecimiento precoz de la piel con menos colágeno, aumento del tejido adiposo y atrofia de las glándulas sebáceas. En los humanos con deficiencia de esta hormona se produce una piel seca, arrugada y atrófica. Por otra parte en enfermos con acromegalia, el aumento de la hormona de crecimiento se asocia a un aumento de la sebogénesis.^{1,21}

Hormonas tiroideas.

Las diversas hormonas tiroideas cumplen un importante papel en diversas funciones de la piel. Analizaremos las acciones de la hormona liberadora de tirotropina, la estimulante de la tiroides, la triyodotironina (T3) y la tetrayodotironina (T4).

a. Tirotropina:

Los folículos pilosos del cuero cabelludo expresan la hormona liberadora de tirotropina y su receptor. Esta hormona promueve el crecimiento del cabello, prolonga el anágeno y antagoniza el catágeno inhibiendo al factor de crecimiento tisular (TGF- α 2), el cual es un inductor de la regresión del folículo piloso. También aumenta la proliferación e inhibe la apoptosis de los queratinocitos del folículo piloso y además favorece la pigmentación del cabello.^{22, 23}

La tirotropina regula la expresión de prolactina y su receptor en algunos componentes de la piel. En los folículos pilosos, la administración de tirotropina aumenta la inmunoreactividad para la prolactina y su receptor.²²⁻²⁶

b. Hormona estimulante de la tiroides (TSH):

La TSH estimula la diferenciación y al parecer también la proliferación de los queratinocitos.²⁷ Los folículos pilosos tienen receptores para la TSH, la cual aumenta la expresión de actina en el músculo liso y modula la expresión de genes de la queratina 5, los cuales actúan como protectores del daño del pelo, sea este mecánico o no.²⁸

c. Triyodotironina (T3) y Tetrayodotironina (T4):

Estas hormonas tiroideas aumentan la proliferación de los queratinocitos de la matriz y reducen su apoptosis.²⁹ En folículos pilosos la T4 prolonga la duración del anágeno, posiblemente a través de la disminución de TGF- α 2.

Por otra parte, tanto la T3 como la T4 estimulan la síntesis de melanina en el folículo piloso.³⁰

Hormona liberadora de corticotropina (CRH), propiomelanocortina (POMC) y péptidos relacionados.

La hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa u hormona liberadora de corticotropina (CRH) es una hormona peptídica y un neurotransmisor involucrado en la respuesta al estrés, es la encargada de activar una serie de hormonas y péptidos de acción hormonal relacionados al activar la producción en el hipotálamo de la propiomelanocortina (POMC), un polipéptido precursor de otras proteínas, fundamentalmente hormonas.³¹

Diversas hormonas y péptidos de acción hormonal son activadas en el hipotálamo por la estimulación de la hormona

liberadora de corticotropina. La Proopiomelanocortina activa la Hormona melanoestimulante gamma, el ACTH y la lipotropina beta. El ACTH activa la producción de la hormona melano estimulante alfa y al péptido intermedio semejante a la corticotropina. La lipotropina beta activa endorfina beta y la lipotropina gamma la cual a su vez activa la hormona melanoestimulante beta.

En situaciones de estrés, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal es activado por la corticotropina, la cual induce la liberación de péptidos derivados de la proopiomelanocortina, entre los que se encuentran una de las tres variedades de la hormona melano-cito estimulante (γ -MSH), la β -lipotropina.³¹

La ACTH se une a su receptor en la glándula suprarrenal e induce la liberación de cortisol. A su vez es precursora de la α -MSH y del péptido del lóbulo intermedio semejante a la corticotropina, o CLIP (del inglés: corticotropin-like intermediate peptide), que es un neuropéptido corto secretado por las células corticotropas del adenohipófisis.³¹

Por otra parte la β -lipotropina es la precursora de la β -endorfina y de la γ - lipotropina, la cual es a su vez precursora de la β -MSH.

En la piel humana se ha demostrado expresión del gen y de su receptor, así como también la producción de corticotropina.³²

Diversas señales cutáneas de estrés, activan la producción de corticotropina por en los nervios dérmicos.³³

Tanto en piel sana como en enfermedades tales como melanoma, carcinoma, queloides, psoriasis y alopecia cicatrizante existe la expresión del gen de la producción de proopiomelanocortina, además de su procesamiento a ACTH, MSH y β -endorfina.³⁴ La expresión de estas hormonas está determinada por factores fisiológicos como la fase en el ciclo del cabello, la exposición a radiación ultravioleta, la liberación de citoquinas y otros mediadores.³⁵

Los péptidos derivados de la proopiomelanocortina estimulan la pigmentación de la piel. Los efectos de estos péptidos se llevan a cabo a través de la activación de los receptores de ACTH y MSH. En la vaina externa del pelo, en donde controla la síntesis de melanina y la pigmentación del folículo piloso, existe inmunorreactividad para ACTH y estimulación de la producción de cortisol.³⁶

Las mutaciones en el gen que codifica al receptor de melano-cortina MC-R1 se manifiestan con defectos en pigmentación de la piel y el cabello, evidenciando la importancia de los efectos de estas hormonas en la pigmentación. La glándula sebácea también es un órgano blanco de los péptidos derivados de la hormona proopiomelanocortina.^{37, 38}

Los péptidos derivados de la hormona proopiomelanocortina participan activamente en la regulación de la secreción sebácea. Los sebocitos expresan receptores para MSH, ACTH y β -endorfina.³⁸ La ACTH y la MSH estimulan la lipogénesis y secreción de sebo. La β -endorfina suprime la proliferación de los sebocitos e induce la síntesis de lípidos.³⁹

Las glándulas sebáceas son capaces de sintetizar colesterol de novo a partir de acetato, el cual es utilizado para la formación de membranas celulares y es secretado en el sebo. El colesterol sintetizado por las células sebáceas puede servir como sustrato para la síntesis de hormonas esteroideas y se ha demostrado síntesis de cortisol en estas células a partir de pregnenolona.⁴⁰

Otras hormonas.

a. Hormona paratiroidea:

Es producida en diferentes tejidos, incluyendo la piel, donde es producida por los queratinocitos.

La hormona paratiroidea estimulando la producción del factor de crecimiento de queratinocitos, también conocido como factor de crecimiento de fibroblastos el cual funciona como un estimulador del crecimiento y diferenciación de las células epiteliales. Este factor regula el crecimiento y diferenciación de los queratinocitos y también de los fibroblastos dérmicos.⁴¹

b. Leptina:

Es una hormona producida por los adipocitos, que regula el peso corporal mediante la supresión del apetito y la estimulación del gasto energético. Su concentración en suero y la expresión de su gen correlacionan con el contenido de tejido adiposo.⁴²

En la piel cumple diversas funciones tales como la preservación y regeneración de la misma, así como la progresión del ciclo del cabello. Promueve la cicatrización de heridas y modula el crecimiento del pelo al incrementar la actividad mitocondrial. Se ha relacionado con la inhibición del envejecimiento cutáneo.⁴³

c. Factores de crecimiento:

Existen dos tipos de factores, los que estimulan y otros que inhiben la proliferación y migración de queratinocitos. En el primer grupo se encuentran el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento de

fibroblastos, el factor de crecimiento de hepatocitos, el factor de crecimiento nervioso, el IGF, el factor de crecimiento de granulocitos-macrófagos y la endotelina 1. Los inhibidores incluyen la superfamilia del factor transformante del crecimiento β (TGF- β) y el interferón α .⁴⁴

B.- METABOLISMO DE LA VITAMINA D Y EL CALCIO.

La vitamina D es la encargada de la absorción y metabolismo del calcio y fósforo. Se encuentra en algunos alimentos como la clara de huevo y los pescados azules (especialmente el aceite de hígado) como el salmón, las sardinas y el atún. Pero la mayor fuente de esta vitamina es sin duda la piel sometida a la exposición regular a la luz del sol.

Esta vitamina, se sintetiza en la piel por acción de la luz ultravioleta solar, de 290 a 320 nm, mediante una reacción fotoquímica que transforma el 7-dehidrocolesterol en provitamina D3 o colecalciferol y el ergocalciferol o vitamina D2. Esta conversión está regulada por la pigmentación y queratinización del estrato superior de la misma. También pueden formarse otros compuestos inactivos dependiendo de la longitud de onda UV y de la duración de la irradiación.⁴⁵

Una vez sintetizado, el colecalciferol se une a una proteína transportadora en la sangre, la DBP (Vitamin D Binding Protein). En el hígado se capta la vitamina D procedente de la piel y también la procedente de la dieta, absorbida en el intestino y transportada por los vasos linfáticos, donde es procesada a 25-hidroxicolecalciferol (25-OHD), calcidiol o calcifediol o 25-hidroxivitamin-D3, mediante la acción de la enzima 25-hidroxilasa y es excretada por la bilis.

En el riñón se completa la síntesis y se obtiene la vitamina activa, mediante la acción de la enzima 1α -hidroxilasa, que transforma el calcidiol en la 1α -25-dihidroxicolecalciferol ($1\alpha,25$ -(OH) $2D_3$ o $1,25$ dihidroxivitamin D3), también conocida como calcitriol que es la forma activa de la vitamina D. El ergocalciferol sigue una ruta similar y en el riñón se convierte en 1α -25-dihidroxivitamin D2 o $24R,25$ -dihidroxivitamin D3. Este paso depende de la situación metabólica del organismo: la enzima que cataliza esta reacción, hidroxilasa, está regulada extracelularmente por calcio, fosfato y paratohormona.⁴⁶

La vitamina D lleva a cabo sus acciones a través de la unión a su receptor nuclear que reconoce secuencias específicas en el ADN de genes blancos denominadas elementos de respuesta para vitamina D.⁴⁷

Los queratinocitos, las células de Langerhans, los macrófagos,

los sebocitos y los melanocitos poseen enzimas para sintetizar la vitamina D. *In vitro* la vitamina D suprime la proliferación de las células sebáceas y modula su ciclo celular.⁴⁸

En la piel la vitamina D disminuye la proliferación de los queratinocitos y favorece su diferenciación. Los mecanismos responsables de los efectos de la vitamina D involucran la modulación de la expresión de genes responsables de la diferenciación de queratinocitos y mitógenos.

La vitamina D también tiene un efecto protector evitando la producción de dímeros de pirimidina-ciclobutano y la apoptosis de queratinocitos inducida por la luz ultravioleta. Es una protectora contra el estrés oxidativo ya que inhibe las proteínquinas activadas por el estrés como c-Jun N, y p38 así como la activación de la caspasa 3 de los queratinocitos.

Esta vitamina también participa en la defensa antimicrobiana y en la regulación de la respuesta inmunológica cutánea. Es una vitamina reguladora de la respuesta inmune innata antimicrobiana combinando péptidos antimicrobianos catiónicos, α y β defensinas y catelicidinas. En la respuesta inmune específica, inhibe la maduración de las células dendríticas y favorece un fenotipo que suprime la actividad de las células T. Después de la estimulación con antígenos suprime la expresión de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad II, estimula la producción de interleuquina 10 y disminuye la de interleuquina 12, lo cual resulta en la supresión de la actividad respuesta inmune de las células T.^{49,50}

El calcio es el mineral más abundante en el cuerpo humano. Un adulto por término medio tiene alrededor de 1 Kg, 99% de él en el esqueleto. Su metabolismo en el organismo está regulado por la vitamina D, la hormona paratiroidea y la calcitonina. El único verdadero órgano regulador es la glándula paratiroidea. Las glándulas paratiroideas están ubicadas detrás del tiroides, y producen la hormona paratiroidea en respuesta a los bajos niveles de calcio. Las células parafoliculares de la tiroides producen calcitonina en respuesta a los elevados niveles de calcio, pero su importancia es mucho menor que el de la PTH.

El efecto biológico del calcio está determinado por el calcio ionizado, el cual participa en la conservación de la integridad de las mucosas, la adherencia celular y en funciones de las membranas celulares individuales.

Su papel fundamental es en el metabolismo óseo. El hueso sirve como un importante punto de partida para el almacenamiento de calcio, ya que contiene el 99% del calcio del cuerpo. El calcio es liberado del hueso por la hormona paratiroidea. La calcitonina estimula la incorporación de calcio en los huesos, si bien este proceso es en gran medida independiente de la

calcitonina. El bajo consumo de calcio también puede ser un factor de riesgo en el desarrollo de la osteomalasia, alteraciones del crecimiento, dolores óseos, osteoporosis y alteraciones dentarias.^{51, 52}

Otra función del calcio iónico es en la excitación y contracción muscular. Es esencial en el acoplamiento entre excitación y conducción en el músculo cardíaco, así como en la conducción de impulsos eléctricos en algunas zonas del corazón, especialmente en el área auriculoventricular. También participa en la coagulación sanguínea.⁵³

El calcio se requiere para la exocitosis y participa en la activación de las secreciones de casi todas las glándulas exocrinas y endocrinas. Se requiere calcio para la liberación de adrenalina y noradrenalina a partir de la medula suprarrenal, neurotransmisores en sinapsis para la liberación de histamina por las células cebadas, entre otras diversas acciones.⁵⁴

En la piel, el calcio es un regulador y modulador de la proliferación celular en la epidermis. Modula la proliferación y diferenciación de queratinocitos y participa en las etapas tardías de la cicatrización. Tiene efectos en proteínas que son importantes reguladoras del daño tisular, como calmodulina y caderina, y está involucrado en la reparación de heridas por su papel en la hemostasia como factor IV.⁵⁵⁻⁵⁷

Para mejorar el funcionamiento de la bomba del calcio se requiere incrementar la ingesta de potasio, ya sea a través de la dieta o con un suplemento de este mineral. Alimentos especialmente ricos en potasio son frutas, verduras de hoja verde, patatas, coliflor, legumbres, apio, tomates, pepinos y berenjenas. También es necesario disminuir al máximo la sal y evitar alimentos salados como cacahuetes, patatas fritas, aceitunas, etc. Se ha comprobado que el té, café, vino y chocolate impide el buen funcionamiento del transporte de iones a través de la membrana celular induciendo la acumulación de sodio y calcio.

Las deficiencias de magnesio y cinc disminuyen aún más la actividad del mecanismo de transporte del calcio. En las personas con riesgo de osteoporosis se recomienda por tanto un complejo de vitaminas y minerales que incluya como mínimo 500mg de magnesio y 15 mg de cinc, además de boro, sílice, el complejo B y vitaminas A, D, C y E.⁵⁸

Referencias bibliográficas

1. Valdés-Rodríguez R, Torres-Álvarez B, González-Muro J, Almeda-Valdés P. La piel y el sistema endocrinológico. *Gac Med Mex.* 2012 Mar-Apr;148 (2):162-168.
2. Verdier-Sévrain S, Bonté F, Gilchrist B. Biology of estrogens in skin: implications for skin aging. *Exp Dermatol.* 2006;15:83-94.
3. Callens A, Valliant L, Lecomte P, Berson M, Gall Y, Lorette G. Does hormonal skin aging exist? A study of the influence of different hormone therapy regimens on the skin of postmenopausal women using non-invasive measurement techniques. *Dermatology.* 1996;193:289-294.
4. Ashcroft G S, Dodsworth J, Van Boxtel E, et al. Estrogen accelerates cutaneous wound healing associated with an increase in TGF-beta1 levels. *Nat Med.* 1997;3:1209-1215.
5. Quatresooz P, Pieard-Franchimont C, Gaspard U, Pieard GE. Skin climacteric aging and hormone replacement therapy. *J Cosmet Dermatol.* 2006;5:3-8.
6. Jee SH, Lee SY, Chiu HC, Chang CC, Chen TJ. Effects of estrogen and estrogen receptor in normal human melanocytes. *Biochem Biophys Res Commun.* 1994; 199: 1407-1412.
7. Sawaya ME, Price VH. Different levels of 5alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. *J Invest Dermatol.* 1997; 109: 296-300.
8. Lynfield YL. Effect of pregnancy on the human hair cycle. *J Invest Dermatol.* 1960; 35:323-327.
9. Lai JJ, Chang P, Lai KP, Chen L, Chang C. The role of androgen and androgen receptor in skin-related disorders. *Arch Dermatol Res.* 2012 Sep; 304(7):499-510.
10. Zouboulis CC, Chen WC, Thornton MJ, Qin K, Rosenfield R. Sexualhormones in human skin. *Horm Metab Res.* 2007; 39:85-95.
11. Rosenfield RL. Hirsutism and the variable response of the pilosebaceous unit to androgen. *J Invest Dermatol Symp Proc.* 2005; 10 : 205-208.
12. Kao JS, Garg A, Mao-Qiang M, et al. Testosterone perturbs epidermal permeability barrier homeostasis. *J Invest Dermatol.* 2001;116: 443-451.
13. Carmina E, Godwin AJ, Stanczyk FZ, Lippman JS, Lobo RA. The association of serum androsterone glucuronide with inflammatory lesions in women with adult acne. *J Endocrinol Invest.* 2002; 25 : 765-768.
14. Liu Y, Petreaca M, Martins-Green M. Cell and molecular mechanisms of insulin-induced angiogenesis. *J Cell Mol Med.* 2009; 13: 4492-504.
15. Philpott MP, Sanders DA, Kealey T. Effects of insulin and insulin-like growth factors on cultured human hair follicles: IGF-I at physiologic concentrations is an important regulator of hair follicle growth in vitro. *J Invest Dermatol.* 1994; 102:857-861.
16. Foitzik K, Langan EA, Paus R. Prolactin and the skin: a dermatological perspective on an ancient pleiotropic peptide hormone. *J Invest Dermatol.* 2009; 129:1071-1087.
17. Foitzik K, Krause K, Conrad F, Nakamura M, Funk W, Paus R. Human scalp hair follicles are both a target and a source of prolactin, which serves as an autocrine and/or paracrine promoter of apoptosis-driven hair follicle regression. *Am J Pathol.* 2006; 168: 748-56.
18. Zouboulis CC. The sebaceous gland. *Hautarzt.* 2010; 61: 467-468.
19. Deplewski D, Rosenfield RL. Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocr Rev.* 2000; 21: 363-392.

20. Deplewski D, Rosenfield RL. Growth hormone and insulin-like growth factors have different effects on sebaceous cell growth and differentiation. *Endocrinology*. 1999; 140 : 4089-4094.
21. Póvoa G, Diniz LM. O Sistema do Hormônio de Crescimento: interações com a pele. *An Bras Dermatol*. 2011; 86(6):1159-1165.
22. Makrantonaki E, Schönknecht P, Hossini AM, Kaiser E, Katsouli MM, Adjaye J, Schröder J, Zouboulis CC. Skin and brain age together: The role of hormones in the ageing process. *Exp Gerontol*. 2010; 45: 801-813.
23. Gáspár E, Hardenbicker C, Bodó E, Wenzel B, Ramot Y, Funk W,
24. Kromminga A, Paus R. Thyrotropin releasing hormona (TRH): a new player in human hair-growth control. *FASEB J*. 2010;24: 393- 403.
25. Paus R. A neuroendocrinological perspective on human hair follicle pigmentation. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2011;24:89-106.
26. Langan EA, Ramot Y, Hanning A, et al. Thyrotropin-releasing hormone and oestrogen differentially regulate prolactin and prolactin receptor expression in female human skin and hair follicles in vitro. *Br J Dermatol*. 2010;162: 1127-1131.
27. Bodó E, Kany B, Gáspár E, Knüver J, Kromminga A, Ramot Y, Bíró T, Tiede S, van Beek N, Poeggeler B, Meyer KC, Wenzel BE, Paus R. Thyroid-stimulating hormone, a novel, locally produced modulator of human epidermal functions, is regulated by thyrotropin-releasing hormone and thyroid hormones. *Endocrinology*. 2010; 151:1633-1642.
28. Bodó E, Kromminga A, Bíró T, Borbíró I, Gáspár E, Zmijewski MA, van Beek N, Langbein L, Slominski AT, Paus R. Human female hair follicles are a direct, nonclassical target for thyroid-stimulating hormone. *J Invest Dermatol*. 2009; 129: 1126-1139.
29. Ramot Y, Paus R, Tiede S, Zlotogorski A. Endocrine controls of keratin expression. *Bioessays*. 2009; 31: 389-399.
30. Hall PF. The influence of hormones on melanogenesis. *Australas J Dermatol*. 1969; 10: 125-139.
31. Aguilera G. Corticotropin releasing hormone, receptor regulation and the stress response. *Trends Endocrinol Metab*. 1998; 9: 329-336.
32. Slominski A, Ermak G, Mazurkiewicz JE, Baker J, Wortsman J. Characterization of corticotrophin-releasing hormone (CRH) in human skin. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83: 1020-1024.
33. Slominski A, Wortsman J, Luger T, Paus R, Solomon S. Corticotropin releasing hormone and proopiomelanocortin involvement in the cutaneous response to stress. *Physiol Rev*. 2000; 80:979-1020.
34. Wakamatsu K, Graham A, Cook D, Thody JD. Characterisation of ACTH peptides in human skin and their activation of melanocortin-1 receptor. *Pigment Cell Res*. 1997; 10 :288-297.
35. Slominski A, Paus R, Wortsman J. On the potential role of proopiomelanocortin in skin physiology and pathology. *Mol Cell Endocrinol*. 1993; 93:C1-6.
36. Slominski A, Wortsman J, Mazurkiewicz JE, et al. Detection of proopiomelanocortin-derived antigens in normal and pathologic human skin. *J Lab Clin Med*. 1993; 122:658-666.
37. Valverde P, Healy E, Jackson I, Rees JL, Thody AJ. Variants of melanocyte-stimulating hormone receptor gene are associated with red hair and fair skin in humans. *Nature Genet*. 1995; 11: 328-330.
38. Zhang L, Anthonavage M, Huang Q, Li W, Eisinger M. Proopiomelanocortin peptides and sebogenesis. *Ann NY Acad Sci*. 2003; 994: 154-161.
39. Zouboulis CC, Bím M. Neuroendocrine regulation of sebocytes: A pathogenetic link between stress and acne. *Exp Dermatol*. 2004; 13 Suppl 4:31-35.
40. Hannen RF, Michael AE, Jaulim A, Bhogal R, Burrin JM, Philpott MP. Steroid synthesis by primary human keratinocytes; implications for skin disease. *Biochem Biophys Res Commun*. 2011; 404:62-67.
41. Blomme EA, Sugimoto Y, Lin YC, Capen CC, Rosol TJ. Parathyroid hormone-related protein is a positive regulator of keratinocyte growth factor expression by normal dermal fibroblasts. *Mol Cell Endocrinol*. 1999;152: 189-197.
42. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010; 316: 129-139.
43. Poeggeler B, Schulz C, Pappolla MA, et al. Leptin and the skin: a new frontier. *Exp Dermatol*. 2010; 19: 12-18.
44. Shirakata Y. Regulation of epidermal keratinocytes by growth factors. *J Dermatol Sci*. 2010 ; 59: 73-80.
45. Loser K, Beissert S. Regulation of cutaneous immunity by the environment: an important role for UV irradiation and vitamin D. *Int Immunopharmacol*. 2009 May; 9(5): 587-589
46. Norman AW. The history of the discovery of vitamin D and its daughter steroid hormone. *Ann Nutr Metab*. 2012; 61(3):199-206.
47. Lehmann B, Querings K, Reichrath J. Vitamin D and skin: new aspects for dermatology. *Exp Dermatol*. 2004; 13: 11-15.
48. Krämer C, Seltmann H, Seifert M, Tilgen W, Zouboulis CC, Reichrath J. Characterization of the vitamin D endocrine system in human sebocytes in vitro. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2009 113: 9-16.
49. Reichrath J, Lehmann B, Carlberg C, Varani J, Zouboulis CC. Vitamins as hormones. *Horm Metab Res*. 2007;39: 71-84.
50. O.- De Haes P, Garmyn M, Degreef H, Vantieghem K, Bouillon R, Segaeert S. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 inhibits ultraviolet B-induced apoptosis, Jun kinase activation, and interleukin-6 production in primary human keratinocytes. *J Cell Biochem*. 2003;89:663-673.
51. Nieves JW. Skeletal effects of nutrients and nutraceuticals, beyond calcium and vitamin D. *Osteoporos Int*. 2012 Nov 14. (En prensa)
52. Nieves JW, Mosner M, Silverstein S. Osteoporosis. *N Y State Dent J*. 2012 Jun-Jul;78 (4):30-35.
53. Marks AR. Calcium cycling proteins and heart failure: mechanisms and therapeutics. *J Clin Invest*. 2013 Jan 2; 123 (1):46-52.
54. Ambudkar IS. Polarization of calcium signaling and fluid secretion in salivary gland cells. *Curr Med Chem*. 2012 Dec 1; 19(34):5774-5781.
55. Hennings H, Michael D, Cheng C, Steinert P, Holbrook K, Yuspa SH. Calcium regulation of growth and differentiation in mouse epidermal cells in culture. *Cell*. 1980; 9: 245-254.
56. Hunt TK, Hopf H, Hussain Z. Physiology of wound healing. *Adv Skin Wound Care*. 2000; 13: 6-11.
57. Lansdown AB. Calcium: a potential central regulator in wound healing in the skin. *Wound Repair Regen*. 2002; 10: 271-285.
58. Nieves JW. Skeletal effects of nutrients and nutraceuticals, beyond calcium and vitamin D. *Osteoporos Int*. 2012 (En prensa)

Obituario Dr. Aurelio Salvo L.



El Dr. Aurelio Salvo Lizama nació en Santiago el 2 de septiembre de 1946.

Estudió de primero básico a sexto de humanidades en el Instituto Zambrano de los Hermanos de Lasalle. Las numerosas medallas y distinciones obtenidas en su colegio dan cuenta de su excelente rendimiento escolar. Ello le valió entrar a estudiar medicina en la Universidad de Chile, institución de la que egresa en 1971. A partir de mayo de 1972 se desempeña como médico general de zona en Tocopilla, cuatro años después regresa para iniciar una beca de pediatría. Una vez cumplido este período de formación es seducido por la dermatología y se integra al naciente servicio de Dermatología del Hospital Dr. Sótero del Río. Fue allí, y al ritmo de las exigencias asistenciales, donde se forjó como dermatólogo, lo que años más tarde sería refrendado por CONACEM.

En ese tiempo la dermatología recién se asomaba en el Hospital Sótero del Río, y dadas las urgencias de la época, tomó la responsabilidad de atender el policlínico de Enfermedades de transmisión sexual, y lo que iba a ser transitorio, se prolongó por los siguientes 35 años. De ese modo llegó a ser conocido y apreciado por su experiencia y conocimiento en esta disciplina. Testimonio de ello son las publicaciones y las presentaciones en reuniones científicas, que daban cuenta de su pericia en este campo, siendo una de sus últimas contribuciones el artículo "Infecciones de Transmisión Sexual en Chile", publicado en la revista médica de clínica las condes en noviembre de 2011 y en nuestra revista en este número con el artículo "Identificación de *Treponema Pallidum* en biopsias cutáneas de Sífilis secundaria mediante Inmunohistoquímica. A propósito de 3 casos".

Como experto en el tema, formó parte de los equipos técnicos que elaboraron las normas de control y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual del ministerio de salud. Del

mismo modo, en el servicio de salud suroriental, se preocupó de entregar las herramientas necesarias para el manejo de las ITS a nivel de atención primaria, ya sea a través de la capacitación en el policlínico de ITS, la confección de pautas de manejo o su activa participación en cursos de perfeccionamiento para los profesionales del nivel primario.

La Sociedad Chilena de Dermatología tampoco estuvo ajena a su quehacer. Desde el año 2000 a la fecha, el Dr. Aurelio Salvo fue Coordinador del Grupo de Trabajo de Enfermedades de Transmisión Sexual; y desde el año 2002 fue Miembro de la Comisión de Estatutos, Reglamentos y Admisión de Socios.

Desde el 2006 al 2012, es decir durante tres períodos, fue miembro del directorio de SOCHIDERM donde además desarrollaba la labor de tesorero.

Fue representante de SOCHIDERM ante el Comité Asesor de ITS de la Comisión Nacional del SIDA ante el Ministerio de Salud, y fue un colaborador permanente en la elaboración de múltiples reglamentos internos de la Sociedad Chilena de Dermatología

Un hito importante en su vida profesional lo constituye su ingreso a la docencia. Como instructor adjunto de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, tuvo la misión de introducir en el mundo de las ITS a varias generaciones de residentes. Es sabido con que gusto desarrollaba su labor docente, prueba de ello son las numerosas anécdotas vividas por los jóvenes alumnos, siendo lo más recordado los paseos al mall para que la juventud lo asesorara en sus compras.

Fuimos compañeros de trabajo por 29 años, de modo que tuve la oportunidad de convivir muy de cerca con Aurelio, supe de sus alegrías y conocí algunas de sus penas, también fui testigo de momentos de mal humor, que como buen ser humano, también los tenía; sin embargo, me da mucho gusto comentarles que nunca tuvimos un conflicto que enturbiara las buenas relaciones interpersonales, o que fuera un obstáculo para el adecuado desarrollo de nuestras labores asistenciales.

En un lapso tan prolongado conviviendo a diario, se producen muchas anécdotas, sólo me gustaría compartir con Uds el hecho que, para que la tecnología no nos dejara atrás, nos apoyamos mutuamente cuando llegó la hora de incorporar la informática a nuestro trabajo diario, y así fue como compartimos la experiencia de nuestro primer notebook, el computador Aptiva con el recién aparecido sistema operativo Pentium 100, nuestro primer acercamiento a la fotografía digital, y algunos otros imperativos de la modernidad.

Para quienes trabajamos en el Servicio de Dermatología del Hospital Sótero del Río, la partida de Aurelio es una tremenda pérdida, y junto con reconocer todo lo que aportó al Hospital, quiero agradecerle en nombre de los pacientes y en el nombre del grupo humano con el que trabajó, todo lo que entregó a lo largo de su vida profesional. Su repentina partida nos ha entristecido y nos ha dolido, pero su legado nos ha servido como acicate para tomar las responsabilidades y el compromiso con aquellos pacientes que van a sentir su ausencia. También nos ha hecho meditar sobre nuestra fragilidad como seres humanos, la inevitabilidad de la muerte, el presentimiento de la nada y el vacío que ello conlleva, y como nuestras palabras no bastan para expresar estos sentimientos, quiero terminar compartiendo con Uds, y en memoria de nuestro compañero de trabajo, estos versos tomados del poema Solo la muerte de Pablo Neruda:

A lo sonoro llega la muerte
como un zapato sin pie, como un traje sin hombre,
llega a golpear con un anillo sin piedra y sin dedo,
llega a gritar sin boca, sin lengua, sin garganta.
Sin embargo sus pasos suenan
y su vestido suena, callado, como un árbol.
Hernán Correa

Obituario Dr. Aurelio Salvo L.

Es una situación violenta escribir el obituario de alguien cercano con quien se ha compartido una actividad de nuestra especialidad por un tiempo tan largo.

Conocí a Aurelio a fines de la década del setenta cuando él ya trabajaba relacionado con el Ministerio de Salud en la formulación de normas de manejo y tratamiento de la Enfermedades de Transmisión sexual, junto con el Dr Daniel Villalobos.

Posteriormente participamos juntos en todas las revisiones de las normas hasta el día de hoy. Asimismo asesorábamos al Seremi de Salud Metropolitano en estos temas.

Aurelio se dedicó con particular ahínco al tema de las ETS (hoy ITS), y por tantos años que era un reconocido experto en el ambiente nacional y latinoamericano.

Tuve la oportunidad de compartir muchos congresos de la subespecialidad tanto en Chile como en el extranjero: Bahía, Car-

tagena de Indias, San Diego, Punta del Este. Una anécdota al respecto fue que estábamos a punto de embarcarnos al congreso de Ulacets en Ciudad de México el día del atentado a las torres gemelas, cuando se nos avisa que cerraron a la aviación civil los aeropuertos de EEUU, México y Canadá.

Siempre presentaba algún tema (habitualmente sífilis) con un detalle y conocimiento difíciles de superar.

El manejo del Programa de Control de las ITS en el Hospital Dr. Sótero del Río es modelo nacional que se realiza con un profesionalismo reconocido ampliamente por las autoridades de salud.

Aurelio se dedicó no solo al manejo clínico y epidemiológico de un programa de salud, sino que colaboró activamente con el Directorio de la Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología. Desde el año 2000 ha coordinado el Grupo de Trabajo de ITS; desde el 2002 ha sido miembro de la Comisión de Estatutos, Reglamentos y Admisión de Socios, donde colaboró en la elaboración de múltiples reglamentos internos de la Sochiderm. Entre los años 2006 al 2012 fue tesorero de la Sociedad bajo las presidencias de Orietta Gomez, Enrique Mulins e Irene Araya. También fue representante de nuestra Sociedad ante el Comité Asesor de ITS de la Comisión Nacional de SIDA del MINSAL.

Sin duda Aurelio nos hará falta a todos, especialmente a los colegas de H Sotero del Río y al grupo de nuestra entidad que ha trabajado por años en el tema de las ITS.

Lo recordaremos como un amigo, siempre afectuoso, siempre colaborador y cuya falta ya se hace notar.

Querido amigo, tu dedicación al trabajo ha sido proverbial. Estarás siempre en nuestros pensamientos.

Félix Fich

EVENTOS NACIONALES SOCHIDERM 2014

■ MES DE AGOSTO

Jueves 7

3° REUNIÓN CIENTÍFICA

19.00 hrs.

Coordina: Servicio de Dermatología – Clínica Alemana
y Grupo de Trabajo de Dermatoscopia

Lugar: Hotel Regal Pacific

Patrocina: Laboratorio La Roche Posay

■ MES DE SEPTIEMBRE

Jueves 5

4° REUNIÓN CIENTÍFICA

19.00 hrs.

Coordina: Servicio de Dermatología – Clínica Las Condes
y Grupo de Trabajo de Linfoma

Lugar: Hotel Regal Pacific

■ MES DE DICIEMBRE

Viernes 12 y Sábado 13

JORNADAS ANUALES PROF. DR. HERNÁN HEVIA P.

Lugar: Santiago, Marriott Hotel

CALENDARIO ACTIVIDADES AUSPICIADAS POR SOCHIDERM. AÑO – 2014

■ MES DE AGOSTO

Jueves 21, Viernes 22 y Sábado 23

XXVIII CURSO INTERNACIONAL “TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA”

Organiza: Departamento de Dermatología – Hospital Clínico Universidad de Chile

Director: Dr. Iván Jara

Lugar: Sheraton Santiago Hotel and Convention Center

■ MES DE OCTUBRE

Jueves 16 y Viernes 17

XX JORNADAS DERMATOLÓGICAS DE CLÍNICA ALEMANA

Organiza: Departamento de Dermatología – Clínica Alemana

Director: Dr. Raúl Cabrera

Lugar: Sheraton Santiago Hotel and Convention Center

EVENTOS INTERNACIONALES

Año 2014

- **Summer Academy Meeting**
6 - 10 de Agosto
Chicago - USA
www.aad.org
- **XV World Congress of Cancers of the Skin**
3 - 6 de Septiembre
Edinburgo - Escocia
www.wccs2014.org
- **23th EADV Congress**
6 - 12 de Octubre
Amsterdam - Holanda
www.eadv.org
- **Laser Innsbruck 2014**
3 - 6 de Septiembre
Innsbruck - Austria
www.laserinnsbruck.com
- **XX CILAD**
15 -18 de Noviembre
Rio de Janeiro – Brasil
www.cilad.org

Año 2015

- **12th EADV Spring Symposium**
5 - 8 de Marzo
Valencia - España
www.eadv.org
- **73 Annual Meeting**
20 - 24 de Marzo
San Francisco - USA
www.aad.org
- **XXXIII RADLA**
1 - 4 de Mayo
Lima - Perú
www.radlalima2015.org
- **World Congress of Dermatology
23rd World Congress of Dermatology**
8-13 de Junio, 2015
Vancouver - Canadá
www.derm2015.org
info@derm2015.org
- **24th EADV Congress**
7 - 11 de Octubre
Copenhagen - Dinamarca
www.eadv.org

- **Abarzúa-Araya A, Navarrete-Dechent CP, Heusser F, Retamal J., Zegpi -Trueba MS.**
Atenolol versus propranolol for the treatment of infantile hemangiomas: A randomized controlled study.
J Am Acad Dermatol 2014. Article in press.
- **Abarzúa AA., Giesen LF., Sandoval MO., González S.**
Scleromyxedema without paraproteinemia
Int J Dermatol 2014. DOI:10.1111/ijd.12124
- Anforth R, Liu M, Nguyen B, **Uribe P**, Kefford R, Clements A, Long GV, **Fernandez-Peñas P.**
Acneiform eruptions: A common cutaneous toxicity of the MEK inhibitor trametinib.
Australas J Dermatol. 2013 Dec 9. doi: 10.1111/ajd.12124. [Epub ahead of print].
- **Carlos G, Uribe P, Fernandez-Peñas P.**
Rational use of topical corticosteroids.
Aust Prescr 2013;36:159-61.
- **Gubelin W, Barboza J, Tsai TF, Katsuoka K, Kawashima M, Tsuboi R.**
A randomized, active-and placebo-controlled study of the efficacy and safety of different doses of dutasteride versus placebo and finasteride in the treatment of male subjects with androgenetic alopecia.
J. Am Acad Dermatol. 2014;70(3):489-498.
- Minocha R, **Uribe P**, Kefford RK, **Fernandez-Peñas P.**
A case of diffuse melanosis cutis with positive BRAF mutation status and treatment with targeted therapies.
Aceptado para publicación (en prensa) Australas J Dermatol
- **Uribe P**, Anforth RM, Kefford RK, **Fernandez-Peñas P.**
Acneiform eruption in a patient with metastatic melanoma after ceasing combination dabrafenib/trametinib therapy.
Aceptado para publicación (en prensa) Melanoma Res.
- Zaratti F, Piacentini RD., Guillén HA., **Cabrera SH.**, Liley JB., Mc Kenzie RL.
Proposal for a modification of the UVI risk scale.
Photochem Photobiol Sci 2014
DOI: 101039/c4pp00006d
- **Zegpi-Trueba MS., Abarzúa-Araya A., Silva-valenzuela S., Navarrete-Dechent C., Uribe-Gonzalez P, Nicklas-Diaz C.**
Oral propranolol for treating infantile hemangiomas: A case series of 57 patients.
Actas Dermosifiliogr 2012; 103 (8):708-717

Información a nuestros colaboradores para el envío de trabajos

La Revista Chilena de Dermatología acepta trabajos para su publicación en idioma castellano, siempre y cuando reúnan los requisitos que se mencionan a continuación y sean aprobados por el Comité Editorial. El contenido del artículo será de exclusiva responsabilidad del autor.

Las contribuciones deben referirse a alguna de las áreas de la Dermatología y salud pública en Dermatología, con referencia a aspectos de investigación básica, investigación clínica, experiencia clínica, revisiones y actualizaciones diagnósticas y terapéuticas, comentarios bibliográficos, entre otros.

Los trabajos deberán ajustarse a las siguientes instrucciones, preparadas considerando el estilo y naturaleza de la Revista y los "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals "URM", establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors, actualizados en el sitio web www.icmje.org.

Deben enviarse directamente a Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología, Av. Vitacura 5250, Of. 202, Vitacura, Santiago o vía e-mail a revista@sochiderm.cl

Requisitos Generales

1. Los trabajos enviados deberán ser originales e inéditos y no podrán ser sometidos a consideración de otras publicaciones hasta que el Comité Editorial haga saber al autor que el artículo no ha sido aceptado. Todos los artículos deberán acompañarse de una declaración simple, firmada por el autor responsable, que indique que el trabajo es inédito y original.

2. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar total o parcialmente los artículos o de sugerir al autor las correcciones pertinentes antes de su publicación.

3. Los artículos deben estar escritos en procesador de texto Windows 2003 o superior. El manuscrito deben ser redactado para tamaño carta, dejando un margen de al menos 3 cm en los 4 bordes. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página del título. El texto del manuscrito, desde la página del título hasta las referencias, debe incluirse en un archivo escrito en Word, letra Times New Roman o Arial, con tamaño de letra 12pt, interlineado a 1,5 líneas y justificado a la izquierda. En otro archivo, adjunto, se incluirán las Tablas y Figuras, en páginas aparte con sus respectivos títulos y leyendas.

4. En la primera página deben anotarse: El título del trabajo, que debe ser breve y representativo del contenido del artículo; Nombre y título del autor(es), identificándolos con su nombre de pila y apellido paterno. El uso del apellido materno o su inicial es del arbitrio de cada autor. Se recomienda a los autores escribir su nombre con un formato constante, en todas sus publicaciones en revistas indexadas en el Index Medicus (MEDLINE) y otras bases de datos internacionales. Al término de cada nombre de autor debe identificarse con número de "superíndice"; Nombre de la(s) Secciones, Departamentos, Servicios e Instituciones a las que perteneció dicho autor durante la ejecución del trabajo; Nombre y correo electrónico del autor principal con quien establecer correspondencia; Fuente de apoyo financiero si lo hubo; Señale con letras minúsculas en "superíndice" a los autores que no sean médicos y use dicho superíndice para identificar su título profesional o su calidad de alumno de una determinada escuela universitaria.

5. En la segunda página repita el título y comience con el texto que no debe exceder de 10 páginas o 5.000 palabras. Debe incluirse un resumen en castellano e inglés ("Abstract") con un máximo de 150 palabras cada uno y tres palabras claves en castellano e inglés ("Key words") elegidas en la lista de "MeSH Headings" del Index Medicus ("Medical Subjects Headings"), accesible en www.nlm.nih.gov/mesh/ o en Google y que orienten sobre el contenido del artículo.

6. Las referencias bibliográficas deben escribirse al final del artículo, ordenándolas numéricamente de acuerdo con la secuencia en que aparecen en el texto, en el cual han de señalarse solamente con el número arábigo progresivo correspondiente, entre paréntesis y a nivel de la línea. Su formato debe ser el siguiente:

a) Para Artículos en Revistas: Apellido e inicial del nombre del o los autores. Mencione todos los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, incluya los seis primeros y agregue "et al". Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Sigue el título completo del artículo, en su idioma original. Luego, el nombre de la revista en que apareció, abreviado según el estilo usado por el Index Medicus: año de publicación; volumen de la revista (número o mes, entre paréntesis); página inicial y final del artículo. Ejemplo:

Venegas F, Vaccaro P, Abudín G, Reydet C, Brunie F, Arcuch J. Signo de Leser-Trélat asociado a adenocarcinoma gástrico. Caso clínico. *Rev Med Chile* 2012; 140:1585-1588.

b) Para capítulos en libros. Ejemplo: Rodríguez P. Trasplante pulmonar. En: Rodríguez JC, Undurraga A, Editores. *Enfermedades Respiratorias*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda.; 2004. p. 857-82.

c) Para artículos en formato electrónico: citar autores, título del artículo y Revista de origen tal como para su publicación en papel indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta. Ej: *Rev Med Chile* 2012; 140 (3): 281-6. Disponible en: www.scielo.cl [Consultado el 11 de junio de 2012].

Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

7. Las fotografías, ilustraciones, gráficos, dibujos y reproducciones fotográficas deben entregarse en imágenes digitales indicando posición correcta de publicación. Las ilustraciones,

gráficos y dibujos deben ser claras y legibles e indicar la referencia cuando corresponda. Las fotografías digitales deben enviarse de preferencia no pegadas en el texto, deben tener una resolución de 8 x 5,5 cm o bien 72 dpi si el tamaño es sobre 50 x 34,5 cm.

Toda foto clínica que incluya la cara de un paciente deberá ser alterada o modificada con la finalidad de que la persona no sea reconocida y se resguarde su privacidad y deberá ir acompañada de una autorización escrita del paciente para su publicación ya sea en revista, formato papel o revista electrónica.

Las fotos deberán ser de primera fuente, sin haber sido trucadas ni retocadas; si necesita hacer cualquier modificación, agregar flechas o tapar ojos, envíe una copia modificada que acompañe a la foto original. Los trabajos deben acompañarse de una declaración simple afirmando la autoría de las fotos y que éstas no han sido alteradas ni modificadas, salvo en el caso de las fotos en que aparezca la cara del paciente, en cuyo caso ésta debe ser alterada o modificada en original a efectos de que no sea reconocida su identidad, resguardar su privacidad y dar cumplimiento a la autorización escrita del paciente. Si las fotos han sido tomadas de otra fuente, deben acompañarse de una autorización para su publicación del autor original.

8. Los editores de la Revista Chilena de Dermatología se reservan el derecho a realizar en todos los trabajos sometidos a su consideración y aprobados para su publicación, las correcciones ortográficas y gramaticales que pudiesen resultar necesarias y las adecuadas requeridas para uniformar el estilo y forma de la revista, siempre que estos cambios no signifiquen una modificación de la materia expuesta.

9. La autorización de reimpresos debe ser solicitada directamente a los autores, quienes informarán a la Sociedad Chilena de Dermatología para que ésta resuelva las condiciones de comercialización.

10. Todos los aspectos no previstos en esta información deberán ser consultados directamente con el editor o con los coeditores de la Revista.

Condiciones especiales para la Sección ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Las contribuciones deben referirse a casos clínicos de interés.

2. No debe mencionarse hospital o clínica o lugar de trabajo del autor donde fue visto el paciente ni datos que permitan su localización.

3. En la primera página debe anotarse:

a. ¿Cuál es su diagnóstico?

b. Nombre y título del(os) autor(es), especialidad, lugar de trabajo, mail de contacto, teléfono y fax del autor responsable.

La primera parte, donde se expone el cuadro clínico, debe tener un máximo de 370 palabras y las páginas siguientes deben tener una extensión máxima de 1.500 palabras.

4. Deben incluirse dos fotos a color; una de tipo clínica y otra del estudio histopatológico; las fotos no tendrán pie de figura y deben cumplir los requisitos generales indicados en el punto 7.

5. Con la discusión del caso, debe hacerse una revisión del cuadro clínico, que incluya diagnóstico diferencial, tratamientos, etc. Debe incluirse también un comentario final.

Las referencias bibliográficas (mínimo 10) deben cumplir con los requisitos generales indicados en el punto 6.

Condiciones especiales para la Sección Casos Clínicos

1. Se publicarán casos clínicos de interés particular para la especialidad, ya sea por su baja incidencia en nuestro medio o por su forma clínica poco habitual.

2. No debe mencionarse hospital o clínica o lugar de trabajo del autor donde fue visto el paciente ni datos que permitan su localización.

3. Los casos enviados no deben contener más de 350 palabras en total. Los nombres de los autores y sus lugares de trabajo no se consideran para esta cifra.

4. El título debe ser claro, breve y debe incluir el nombre del autor o autores (no más de cuatro) y su(s) lugar(es) de trabajo. También agregar dirección de e-mail y número de teléfono del autor responsable.

5. Se debe incluir una sola foto sin pie de figura que ilustre el caso clínico o la histología del mismo, que cumpla con las condiciones indicadas en requisitos generales en el punto 7.

6. En la redacción del caso clínico debe agregarse un breve comentario sobre el mismo.

7. Deben incluirse dos referencias bibliográficas.

8. Los autores se comprometen, por el solo acto de enviarlo para su publicación, a referir siempre cada publicación, agregando a su título la palabra "Caso clínico" encerrada entre paréntesis.