

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

Director: HERNÁN
CORRALES P.

Redactores: RAMÓN
ALCERRO CASTRO

J. NAPOLEÓN ALCEKRO

J. RAMÓN PEKEIRA

Secretario:

ALEJANDRO ZLNIGA

Administrador:

SALOMÓN MUNGUIA ALONZO

IMPRENTA CALDERÓN — TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A. Año XXIV i

Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A., Agosto, Septiembre y Octubre, 1954 i 170

LUCITIS EN HONDURAS

Trabajo Presentado al Sexto Congreso Médico Centroamericano

Dr. Hernán Corrales P.

Tegucigalpa, D. C., 1^o de diciembre de 1954.

Nuestra actuación en Honduras, Centro América, estudiando enfermedades de la piel nos ha llevado al conocimiento de un crecido número de enfermedades relacionadas con la sensibilidad a la luz.

H. Gougerot ha agrupado bajo el nombre de lucitis todas las alteraciones de la piel debidas a la luz. Y comprende en ellas entonces, además del xeroderma pigmentoso, epiteliomatosis senil, otros cuadros como eritemas pelagroides, eritemas crónicos eczematiformes con despigmentación y algunos eritemas suavemente hiperqueratósicos y con tendencia atrófica. Nos parece que sus observaciones rigurosamente científicas deben tenerse muy en cuenta en la nomenclatura de estas enfermedades.

El cuadro siguiente es una clasificación esquemática de las enfermedades relacionadas con la sensibilidad a la luz. Y lo tomamos del excelente trabajo de Beatrice Maher Kesten, M. D.; Meyer Slatkin, M. D.

I—LESIONES QUE APARECEN EN LA PIEL

APARENTEMENTE NORMAL

- a) Eritema **Solar**
Eritema con o sin edema
Tipo eritema multiforme
- b) **Dermatitis Polimorfa Crónica, por la luz**
Tipo eczema
Tipo prurigo

c) Urticaria Solar producida por

Rayos ultravioleta

Luz visible

Luz infraroja

d) Dermatosis fotodinámicas

Fotoquímicas

Fitofotodermatosis

Melanosis por alquitranes



Obsérvese placa de Eczema Solar en la nariz y elementos papulosos de Prurigo Solar en antebrazos y pecho

II—OCURREN EN PIEL PRESUMIBLEMENTE ANORMAL

Porfiria y porfirinuria

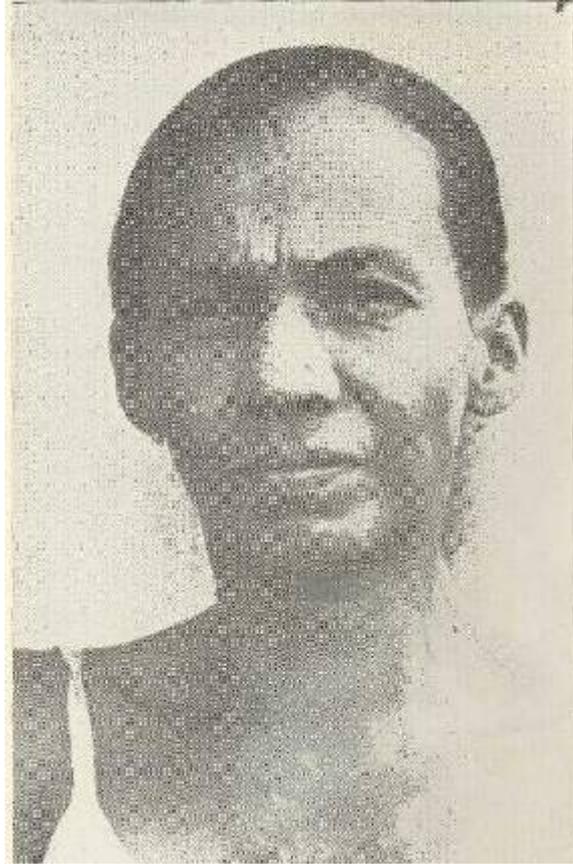
Hidroa Vacciniiforme

Epidermolisis ampollar

Xeroderma pigmentoso

Sensibilidad a la luz, asociada con infecciones

Sensibilidad a la luz asociada con trastornos endocrinos



La misma pte de la figura anterior en donde se nota, más claramente placa de eczema en la nariz, con costras serosas y rezumamiento. Nótese también pápulas de Prurigo en pecho, cara y labio superior

III—SENSIBILIDAD A LA LUZ COMO FE

Pelagra y erupciones pelagroides

Lupus eritematoso

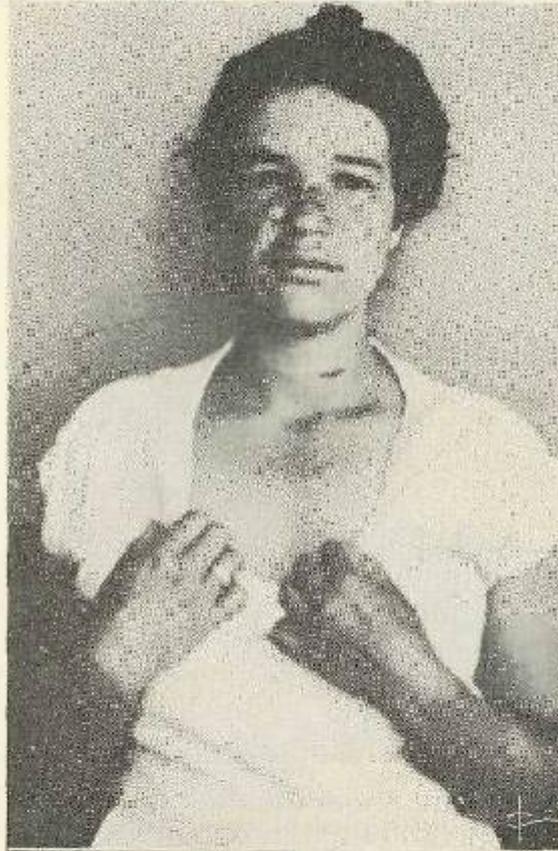
Queratosis foliculares Urticaria

papulosa

Raro, en: Esclerodermia, dermatomiositis, eczema alérgico, liquen plano y psoriasis.

**V—LAS QUE OCURREN EN LA PIEL DESPUES DE ACCION
PROLONGADA A LA LUZ SOLAR**

Quemadura crónica con o sin queratosis.
Degeneración del tejido colágeno y elástico
Epitelioma.

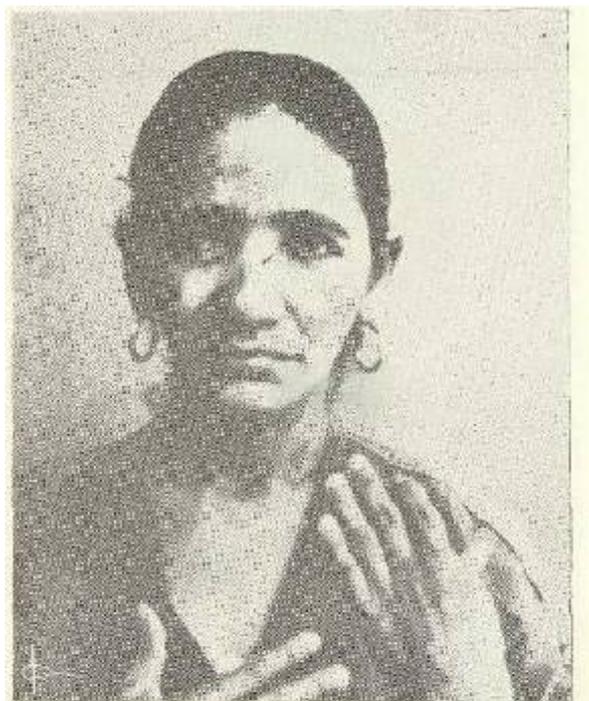


Una pte con Prurigo Solar infectado. Obsérvense dos acromias, una en cada mejilla. Estas acromias no corresponden a secuales cicatriciales. Aparecieron primitivamente y sobre piel sana

**I—LESIONES QUE APARECEN EN PIEL
APARENTEMENTE NORMAL**

- a) El Eritema Solar simple y a veces edema que se desarrolla después de cortas exposiciones a la luz del sol, es muy

elementos de prurigo de verano, pero más frecuentemente observamos el eczema puro y el prurigo de verano puro. De los casos más intensos de eczema solar hemos recogido' la observación de pequeños cólicos abdominales y diarrea en un paciente que por períodos tenía micciones color vino oporto, con fluorescencia a la luz de Wood, atestiguando que hay una base porfírica en este caso, que mejora ostensiblemente en épocas de invierno. En la mayoría de los casos de eczema solar, sin embargo no hemos encontrado una base porfírica.



Nótense acromias puras en cara, escote y dorso de manos que aparecieron después de una prolongada exposición al sol comprobando nuestras "Acromias Solares"

Prurigo Solar. —Aparece en la mitad del verano, las lesiones iniciales, son pápulas circulares planas, gris rosado en cara de extensión de miembros especialmente antebrazos, menos intensamente en mitad inferior de brazos en escote del vestido y en cara. La piel intermedia la encontramos generalmente normal y no es sino en raros casos que se puede notar un ligerísimo edema. Las pápulas varían en número; los casos leves pueden ostentar una docena de pápulas aisladas en antebrazos, pecho y cara, sin embargo gran número de pacientes presentan una profusa distribución de pápulas.

simulando un empedrado fino especialmente en la frente y regiones malares. Algunos elementos pueden aparecer en orejas y nuca. Pápulas escoriadas por el rascado e impetiginización fuerte son frecuentes entre nosotros.



Tomada en una pte casi curada de una "Lucitis tipo L. E." en donde se nota aun ligeramente placas en mejillas que **simularon tipo L E.** que se acompañó de Prurigo Solar y que curó con la substracción de la luz solar. Posteriormente ácido Nicotínico y Paramidobenzoico. La primera fotografía que mostraba el cuadro en toda su fuerza, desgraciadamente se malogró. Conservamos fotos a colores (Koda-crome)

En algunas ocasiones los elementos de prurigo son tan profusos en las orejas que las engruesan notablemente, lo cual, unido al fuerte infiltrado malar, con liquenificación y con pérdida de la cola de las cejas, dan la impresión de una facies Hanseniana. Varios paciente llevan su lesión principal en la nariz, la cual se infiltra y endurece fuertemente con costras serosas en la placa dando un aspecto muy tosco.

Es frecuente en mitad del verano observar a estos pacientes

con fuertes escoriaciones y gruesas costras hemáticas profusas con rascado.

De modo general podemos resumir la histología así: Acantosis, hiperqueratosis, moderada infiltración linfocitaria del cuerpo papilar con ensanchamiento de las papilas, algunas veces hay proliferación de glándulas sebáceas. López González (sesiones dermatológicas en homenaje al Profesor Luis E. Pierini, López y Etchegoyen, S. R. L., Buenos Aires, 1950), en un magnífico trabajo destaca la gran incidencia de estos cuadros de prurigo solar en la región Cu-yana de la República Argentina, en personas que trabajan expuestas al sol. En varios de los casos ha encontrado vestigios de porfirina en la orina.

Templeton y Tensfor (citados por Borda y a su vez tomados de P. Cerruti) han referido interesantísimas observaciones una de las cuales se refiere a un niño de tres años de edad que presentaba una dermatitis eritematosa de cara, cuello y brazos, desencadenada siempre por la exposición al sol y que sufría de cólicos abdominales y diarreas.

Este niño murió con un cuadro de porfiria aguda. El otro caso de estos mismos autores fue el de una niña de 19 años, con dermatitis escamosa de cuello y brazos que aparecía en verano, y retrocedía en invierno. A esto podemos añadir la observación de Brusting ya citada, de toxidermias limitadas a partes expuestas, provocadas por sulfamidas.

Contraria a la observación de Becker y Obermayer, quienes no encuentran hiperpigmentación en las áreas tomadas, ésta es frecuente en nuestro medio. No hemos logrado identificar ninguna sustancia fotosensibilizante en los casos de eczema y prurigo solar nuestros.

Epstein transfirió el suero de tres pacientes con prurigo solar. Hipersensibilidad a la luz produjo en dos, dudoso en uno y negativo en tres. La transferencia de la sensibilidad no es un fenómeno que liemos observado nosotros,

En dos de nuestros casos más severos que presentaban impetiginización, observamos agravación del prurigo después de ingerir 6 gramos de sulfadiazina; atestiguando quizá el concepto del poder fotosensibilizante de las sulfas.

La observación de Brusting, de toxidermias sulfamídicas limitadas a regiones expuestas así como las Menville, Levy y otros refuerzan esta observación.

Hemos erradicado completamente la terapéutica sulfamídica en las complicaciones picocósicas de los pacientes con eczema y prurigo solar.

El color de la piel de nuestros pacientes de eczema y prurigo solar varía desde muy claro, hasta moreno obscuro, no tenemos ninguna observación en negros. Frecuentemente encontramos el prurigo solar asociado a la «piel de granjero» y en estos casos el prurigo ha sido más intenso.

Escasas, pero concretas observaciones, tenemos de pacientes mujeres que presentan exacerbaciones del prurigo y de los elemen-

tos dermatológicos en los períodos meustrales del verano. Esto nos debe llamar la atención hacia los factores endocrinos que sustentan algunos autores como coadyuvantes en la hipersensibilidad solar, con la diferencia de que la mayoría de las observaciones ajenas se refieren a la urticaria solar.



Niño con Xaroderma Pigmentoso.
Nótese fotofobia

Acromias Solares

Hemos observado que con frecuencia nuestros pacientes de prurigo solar ostentan en la cara sobre todo, acromias de diversas formas y tamaños en sitios intermedios a las lesiones de prurigo o de eczema.

También hemo sobservado acromía puras como lesiones únicas en cara, descote del vestido y miembros superiores que han curado con la sus tracción de la exposición a la Iu2 solar.

Creemos nuestro deber insistir en este hecho frecuente en Honduras. Pocas citas hemos visto respecto a estas acromías y ninguna precisa.

Gougerot por ejemplo la toca muy de paso y otros autores le han dado menos importancia aún probablemente porque no lo observan con frecuencia. Véase la foto N° 5 que ilustra nuestra descripción.

Se distinguen fácilmente del Vitiligo porque se localizan en zonas expuestas, son menos blancas y no hay hiperpigmentación periférica.

Lupus Eritematoso y Lucitis

H. Gougerot ha hecho una magnífica exposición del problema L. E. y Lucitis en su trabajo que lleva justamente este nombre publicado en el libro de oro del Profesor Pierini. En brevísimos resúmenes él expone los hechos siguientes:

1. —Las Lucitis que reproducen exactamente el aspecto Anotomoclínico del L. E. con los elementos siguientes: comienzo después de exponerse al sol, localización en sitios descubiertos, que curan rápidamente con la sustracción a los rayos solares y la vitamina P. P.

2. —Algunas Lucitis que difieren de Lupus Eritematosos. Como los eritemas pelagroides que ocupan a veces zonas limitadas con aspecto de hiperqueratosis punteadas (más adelante nos ocuparemos de los eczemas pelagroides).

3. —Discute el hecho de los L. E. típicos que se agravan por la exposición al sol, que es un hecho clásico. Pero éstos L. E. no se curan como los lucitis de forma L. E. suprimiendo la exposición al sol y administrando la vitamina P. P. sino, que generalmente curan por la terapéutica aurica, lo cual agrava definitivamente a las lucitis en forma L. E.

4. —Entonces tendríamos con el Profesor H. Gougerot el siguiente hecho: L. E. clínica y anatómicamente idénticos en apariencia que curan por tratamientos muy distintos por un lado terapéutica aurica o desfocación y por otro supresión del sol y administración de vitamina P. P. Siguiendo al mismo Profesor H. Gougerot llegamos a concluir que hay que dar un sitio en las afecciones por sensibilidad a la luz a estas «lucitis L. E.» sin olvidar las múltiples conexiones que se sugieren al espíritu que pueden tener con los verdaderos L. E. tan brillantemente discutidos al interpretar los hechos por el mismo Profesor H. Gougerot.

Queremos establecer categóricamente que es corriente en nuestro medio la observación de verdaderas placas de vespertilio simulando típicos L. E. con hiperqueratosis punteada y adherente, agravadas por la terapéutica aurica y que ceden rápidamente por una terapéutica de protección a la luz y vitamina P. P.

No desconociendo que verdaderos L. E. comienzan por exposición al sol, con topografía solar, sean de etiología clásica tuberculosa (con la escuela francesa) o alergia bacteriana (focal, de la escuela anglosajona), debemos reconocer que una lucitis es capaz de

reproducir en nuestro ambiente tanto clínica como histológicamente el aspecto del L. E. que cura cuando cesa la exposición al sol y se administra vitamina P. P. Este hecho ha sido reconocido no sólo por H. Gougerot, sino por R. Quero J. Cabrera Calderón, A. García López, Cívatte, Tzanck y Sidi.



Hidroa Vacciniforme. Lesiones en regresión en cara. Hay interesamiento del labio inferior y los dorsos de manos y antebrazos presentan aun lesiones muy confluentes.

Aunque desde 1798 se sugirió la sensibilidad a la luz del sol como causa de eczema solar y en 1860 Bazin, dio el nombre de hidroa a las lesiones ampollares precipitadas por el sol, no es sino con el descubrimiento de fotosensibilizadores en 1920, que ha comenzado una mejor interpretación de tales hechos. Los rayos solares que producen sensibilidad a la luz varían de 2.900 a 8.000 Å. En este espectro, los rayos ultravioleta se encuentran entre 2.900

a 3.900 A. siguiendo luego a la luz visible entre los 3.900 y 7.700; y más hacia allá tenemos los rayos infrarrojos, por encima de los 7.700 A. Se sabe que los rayos ultravioleta producen mayor sensibilidad.

c) Urticaria Solar

Mercklen y Ward describieron a principios del siglo urticaria producida por la luz solar. Decía *J. Gay Prieto* que se han descrito después unas treinta observaciones, sin embargo, nosotros creemos que el número de publicaciones es mayor. El cuadro clínico no deja lugar a dudas, pues el presente experimenta gran picor y el brote de habones con la exposición al sol. Las radiaciones que producen estas urticarias se encuentran en la zona azul violeta del espectro visible y también en la zona inmediata a la ultravioleta. (Arnold).

Aunque no se ha demostrado la presencia de sustancias fotocatalizadoras en la urticaria solar, se ha logrado en algunos casos la transmisión pasiva de la sensibilidad a la luz, que demostraría que la urticaria es debida a la reacción alérgica que se produce en la piel por la acción de las radiaciones. Ya sabemos que el fenómeno de transferencia pasiva de la sensibilidad al frío por inyección intradérmica de suero sanguíneo está comprobada; siendo un fenómeno igual al anteriormente descrito en la urticaria por la luz solar. No sabemos si los anticuerpos reaccionan directamente con el agente físico o lo hacen a través de una sustancia química como la histamina. El órgano de choque sería de todas maneras el aparato vascular de la dermis.

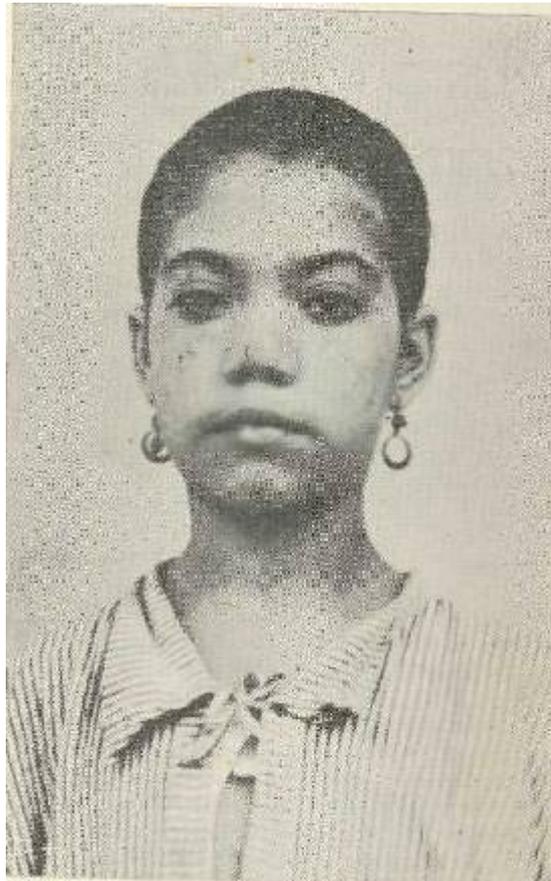
Kesten y Slatkin dicen que en 29 partes con urticaria solar, 15 reaccionaron a los rayos ultravioletas, 4 reaccionaron a los rayos ultravioletas y a la luz visible en 6 habones fueron producidos por el azul violeta de la luz visible y Watkins citado por Kesten y Slatkin reportó un caso de urticaria producida solamente por calor luminoso cerca de la región infrarroja.

Becker y Obermayer dicen que la hipersensibilidad puede estar presente desde el nacimiento o puede adquirirse en algún estadio de la vida y aparece generalmente en una edad en que las exposiciones anteriores han sido posibles sin brotes. Hemos tenido dos casos de típica urticaria solar: Una de un niño de 12 años de edad, natural de La Ceiba, Costa Norte de Honduras, que presentaba urticaria generalmente a las 3 o 4 de la tarde, con cansancio y anorexia. Venía presentando el fenómeno desde hacía dos años y había aumentado de intensidad acompañándose de disnea moderada cuando fue traído al consultorio.

Descubrimos que el niño jugaba football rutinariamente entre 3 y 4 de la tarde a pleno sol. La sustracción de la exposición a la luz solar hizo desaparecer el fenómeno.

Otro caso es de un paciente de 60 años tractorista, antiguo, que hasta hace dos años presenta eritemas pelagroides del dorso de ambas manos y dermatitis solar de la cara. Había estado libre de síntomas por un período de seis meses, cuando a continuación de

una neumonía atípica, notó aparición de elementos urticarianos en el escote de la camisa, espalda y miembros superiores con exacerbación del eritema pelagroide y la dermatitis solar. La sustracción a la exposición a la luz solar ha sido curativa de este episodio. En este paciente la coexistencia de típicas lucitis (eritema pelagroide y dermatitis solar) con urticaria especialmente en sitios expuestos y curación a la sombra nos da derecho a catalogarlo como urticaria solar.



La misma pte de la figura anterior en un período más avanzado de curación

d) Dermatosis Fotodinámicas

La acción fotodinámica se ejerce sensibilizando un sistema biológico a la luz por medio de una sustancia que fija la luz por reacción fotoquímica en la cual el oxígeno molecular toma parte. Es

por eso que las longitudes de onda de luz excitantes de acción fotodinámica son aquellas que son absorbidas por un sistema que puede producir reacción fotoquímica. Se cree que el agente fotodinámico se fija a las células y su acción es comparable a los fotosensibilizadores.

Son muchísimas las sustancias que pueden producir dermatosis fotodinámicas; tenemos así: las fotoquímicas, las fitodermatosis y las melanosos, por alquitranes. Entre las primeras citaremos rápidamente la fluorosceína, la arriflabina, las porfirinas, los barbitúricos, la quinina, el oro, las sulfamidas, etc.

Entre las segundas citaremos las crucíferas, gramíneas, ranunculáceas, rutáceas, aceite de bergamota, etc.

La reacción fotodinámica en la piel puede ser fototóxica o fotoalérgica.

Ya citamos antes casos de prurigo y eczema solar que se exacerban con la administración de sulfamidas no sólo por boca, sino en ungüentos.

Para nosotros tiene especial interés la fotosensibilidad por los alquitranes o Tar melanosos de los americanos. Después del concluyente trabajo del profesor Luis E. Pierini de la República Argentina, intitulado *Dermatosis Pigmentada de la cara y del cuello*, en 1941, Tesis de Buenos Aires. No existe ninguna duda en la diferenciación que debe hacerse entre la poiquilodermia de Civatte que tiene una base, endocrina y la Melanosis de Riehl en la cual el alquitrán en forma de anilinas para colorear polvos de tocador tiene un papel definido como sensibilizante.

Fuera de Ormsby y Montgomery (*Disease of the skin* —Lea y Febiger, Filadelfia, 1948, Pág. 684), y de Reiches A. J. (*Occupational Melanosis*. Arch. Dermt. & Syph, 67: 616, 1953) no hemos encontrado otra cita en literatura de los Estados Unidos de América que haga mérito a tan brillante trabajo, que por los demás está aceptado generalmente.

De un trabajo posterior del mismo Profesor L. E. Pierini intitulado *Melanosis de Riehl* (*Archivos Argentinos de Dermatología*, Octubre, 1952. Tomo II, N° 4, Pág. 315), tomamos el siguiente trozo de la última parte de su resumen y conclusiones: «Creemos haber contribuido a hacer claridad en estos oscuros problemas. Aconsejamos que en lo futuro nos atengamos a lo que está demostrado de una manera precisa y sin discusión, esto es: la melanodermatitis de Hoffmann Habermann es una melanosis pigmentaria de las partes descubiertas que se observa exclusivamente en personas que trabajan en ambientes en donde existen derivados del alquitrán en todos sus matices; puede observarse en cualquier época y no condicionadas las guerras, aunque durante ellas su número aumenta porque aumenta el número de obreros dedicados a industrias bélicas; la melanosis de Riehl afecta con mayor frecuencia a mujeres y es imputable tal como lo demostramos nosotros inicialmente, a productos cosméticos de calidad inferior, derivados químicos del alquitrán; por lo tanto estaría vinculada indirectamente al Hoffmann, Habermann (La eritrosis pigmentaria bucal de Brocq es una varian-

te medio facial de Riehl, y puede haber además otras dermatosis pigmentarias por otros productos fenólicos como la resorcina y el pirogalol, como ocurrió en dos casos nuestros). La poiquilodermia reticulada pigmentada de la cara y del cuello de Civatte es una dermatosis pigmentada de causa actínica y vinculada además a endocrinopatías, no es una melanosis de alquitrán y sólo se le debe tener en cuenta en la discusión del diagnóstico diferencial.



"Porfiria Ampollar Erosiva y Pigmentada del Adulto" de Borda.
Nótese cabellos muy poblados barba calzada, pestañas largas,
cejas abundantes. Se inicia cutis romboidales

El siguiente cuadro sinóptico esquematiza nuestra posición.

Profesionales.....	Melanosis liquenoide de Hoffmann-Habermann.
Cosméticos.....	Melanosis de Riehl
	Eritrosis pigmentada peribucal de Brocq

Melanosis

de alquitrán..... Medicamentosas por uso Resorcina
 de compuestos fenólicos Pirogalol
 Dermatitis eritematosa pigmentada o forma mínima o de comienzo

Nosotros hemos estudiado varios casos de melanosis de Riehl en mujeres en los cuales hemos practicado sistemáticamente tes cutánea con los polvos faciales de color que ellas usan y hemos encontrado siempre confirmada la tesis del Profesor Luis E. Pierini.

La supresión de los cosméticos, la vitamina C. el hiposulfito de sodio, las cremas pantallas para el sol producen regresión del cuadro.

Porfirinas. Deseamos extendernos un poco sobre generalidades de Porfirias a objeto de hacer más comprensible, las Porfirias crónicas que son las que interesan desde el punto de vista Dermatológico. Seguiremos a este objeto muy de cerca el trabajo del Profesor J. M. Borda, Cecil, y Bauer.

Definición. Las porfirinas son pigmentos constituidos fundamentalmente en la base porfina. Esta porfina es un núcleo químico compuesto por cuatro anillos pirrólicos reunidos por cuatro puentes metínicos.

Para constituir porfirinas en los extremos libres de los núcleos pirrólicos de la porfina, se sustituyen alternativamente radicales metílicos o etílicos o bien el ácido etanoico o el propanoico.

La porfirina más simple, ya a la vez núcleo real de las porfirinas de importancia biológica sería la etioporfirina. Esta resulta de la sustitución de los hidrógenos de los anillos pirrólicos por cuatro grupos metínicos y cuatro grupos etílicos que permitirían según su situación 4 isómeros; las etioporfirinas I, II, III, IV.

Todas las porfirinas conocidas derivan tan sólo de 2 tipos el I y el III. Las etioporfirinas II y IV no son más que producto de síntesis.

En clínica tienen fundamental importancia 2 porfirinas. La coproporfirina y la uroporfirina. Resultan de la sustitución de H libres por radicales ácidos son porfirinas carboxiladas. La coproporfirina tiene 4 carboxilos y la uroporfirina tiene 8.

Estos compuestos químicos, se han encontrado en la naturaleza y también en el laboratorio partiendo de substancias complejas, como por ejemplo la hemoglobina, siempre que la molécula de esas sustancias se integre por núcleos tetrapirrólicos. Últimamente gracias a las investigaciones de Fischer se han preparado sintéticamente.

La porfirina que se conoció primero fue la hematoporfirina, que resulta de liberar del Fe a la molécula de hematina por la acción del $SO_4 H_2$ concentrado. Esta hematoporfirina pertenece al grupo II de las porfirinas, y no se encuentra en condiciones patológicas, ni fisiológicas.

Se pensó al principio que ella fuese la responsable de la enfermedad porfirica, presunción que cobró fuerza al demostrar su poder fotosensibilizante experimental, pero después Fischer probó que la hematoporfirina es un preparado artificial sin función en patología.

La Coproporfirina. Porfirina del grupo III se encuentra en con-

diciones normales en la orina y las heces. En condiciones patológicas se encuentra en el suero, orina y heces de paciente con porfirina congénita.

Así como en pacientes con intoxicación plúmbica.

Soluble en hidrato de Sodio al 10% y en éter, es insoluble en cloroformo. Al inyectarla a los animales tiene poco poder fotosensibilizante.



El mismo paciente mostrando pigmentaciones en dorso de manos

La Uroporfirina. Es soluble en solución de hidrato de sodio al 10% pero es insoluble en éter, cloroformo, benzol o tuluol.

Se encuentra en cantidades pequeñas en la orina normal, pero abundantemente en todos los tipos de porfiria. Tiene marcado efecto fotosensibilizante, mucho mayor que el de la coproporfirina. La protoporfirina se forma a expensas de los núcleos pirrólicos de la molécula hemoglobínica: por acción bacteriana en medio ácido sobre sangre ingerida o vertida patológicamente en el medio. La deuteroporfirina originada por putrefacción lenta de la sangre en medio alcalino. La hemina sufre modificación para convertirse en deuterohemina.

Propiedades Físicas y Químicas

Las porfirinas son pigmentos de color rojo violeta, con fluorescencia de color rojo sobre todo al exponerlas a la luz ultravioleta filtrada.

Tienen la propiedad de formar sales complejas con los metales. En medio ácido tienen un espectro con 2 bandas de absorción, similares a la exihemoglobina, sólo que la segunda banda es más oscura y ancha que la primera.

En medio alcalino o neutro, todas las porfirinas demuestran un espectro de 4 bandas. Las porfirinas son compuestos químicos de notable estabilidad; hasta el punto de haber sido descubiertas en el petróleo, carbón y otros antiguos residuos biológicos.

Una de las propiedades más importantes de las porfirinas, es su acción fotosensibilizante, probablemente vinculada a su capacidad fluorescente.

Fischer demostró que esta acción fotosensibilizante guarda relación con la cantidad de carboxilo de la molécula de porfirina. Por esto la uroporfirina tiene mayor capacidad fotosensibilizadora comparada con las otras.

Origen y Ciclo Fisiológico

En personas normales su excreción diaria sería entre 200 y 500 microgramos; de estos 40 a 50 microgramos se excretan por la orina y los restantes por vía intestinal. Las porfirinas que se demuestran en el hombre adulto tienen dos orígenes exógeno y endógeno.

Los exógenos provienen de alimentos que los contengan como la carne, vísceras, sangre, que son potencialmente porfirinógenos. Las bacterias intestinales por acción putrefacta sobre la sangre ingerida, dan lugar a formación de porfirinas, así: Protoporfirinas o deutéroporfirinas. La ingestión de carne puede doblar los valores normales 300 a 500 microgramos de porfirinas urinarias. Las endógenas se han demostrado en huevos en incubación y en sujetos que no comen. Se supone que el sitio de formación sea el hígado, médula ósea por excepción así como la piel.

En cuanto al ciclo que cumplen en el organismo, Castex y López García dicen: se admiten que diariamente se eliminan por la bilis de 0.300 a 0.600 mg de porfirina llegada esta al intestino, se suma a las porfirinas contenidas en los alimentos y a las producidas en el medio intestinal (proto y denteroporfirina) una parte más o menos la mitad 0.15 a 0.40 mg es eliminada por las heces y el resto, es absorbido por la pared intestinal. Llegada al hígado por la vía porta es allí en parte fijada y quizá utilizada en la síntesis de la bilirubina; una parte llega al canalículo biliar y es nuevamente excretada al intestino y una parte que escapa a la fijación es eliminada por el riñón dando la **porfinuria** fisiológica (0.060—0.080 mg en 24 horas). Este ciclo parece probado por los resultados obtenidos **administrando** porfirina por boca o por sonda duodenal.

La valorización de la excreción urinaria diaria de coproporfirina se utiliza como índice de insuficiencia hepática basándose en las mismas razones teóricas que se aducen en el caso de valoración de urobilinogenuria.

Perlina

Cuando las porfirinas circulantes, aumentan patológicamente dan un conjunto de alteraciones, en el organismo. A este aumento Turner y Obermayer le dan el nombre de PORFIRIA.



Las manos del porfirico de las figuras anteriores, sobre la mano del médico, muestran mutilaciones en los dedos, erosiones como la del anular izquierdo y lesión granulomatosa que creció sobre una erosión del pulgar derecho

Masón, Courville y Zishing dicen que es una anormal excreción de porfirinas, ligados a una rara perturbación del metabolismo del hombre.

B. A. Houssay, dice que las porfirinas son trastornos del metabolismo pirrólico.

Caracteres de las Orinas de los Porfíricos

Hablaremos de ciertos caracteres de las orinas de los porfíricos.

Son orinas de color rojo marrón de tinte de vino oporto o Borgoña; con excepción presentan un tinte normal amarillo ámbar en el momento de la emisión que vira al rojo vinosa después de algunos minutos de exposición al aire.

Se atribuye esta última contingencia a la existencia de sustancias porfirinógenas incoloras capaces de generar porfirinas por oxidación.

Así pues toda orina cuyo color rojo, no proceda de la presencia de eritrocitos o hemoglobina, debe sospecharse de contener porfirinas.

Pero el color rojo de las orinas del porfírico no debe exclusivamente atribuirse a la existencia de porfirinas. Sino que también según algunos autores, a la presencia de otros elementos tales como la urofuscina, el urobilinógeno y la melanina cuyo origen no está aclarado.

La confirmación de diagnóstico de porfirinuria patológica, se hace examinando una muestra de orina sospechosa, a la luz de una lámpara de Wood, tratando de percibir la fluorescencia roja característica. En ocasiones hay que acidificar la orina con H C I.

Clasificación de los Estados Porfíricos

En cuanto a clasificación de los estados porfíricos no todos los autores siguen una misma.

Micheli las divide en idiopáticas (formas abdominales, nerviosas y cutáneas) y tóxicas.

Schreus desde el punto de vista químico patológico, divide los casos según eliminan porfirinas derivadas de la etioporfirina I o del tipo III.

J. Watson las divide en: (1) congénita o sensible a la luz, (2) la aguda intermitente. Turner y Obermayer las ordenan en agudas y crónicas o congénitas.

En las agudas hay predominio de síntomas abdominales (cólicos intestinales, cuadros quirúrgicos) o nerviosos. (Polineuritis, parálisis, amaurosis).

En la porfiria crónica o congénita hay predominio de síntomas cutáneas.

Masón, Courville y Ziskind proponen para su clasificación cuatro grupos:

Hematoporfiria aguda tóxica.

Hematoporfiria aguda idiopática.

Hematoporfiria crónica.

Hematoporfiria congénita.

Dermatológicamente sólo tienen interés los dos últimos grupos.

En las porfirias agudas sobresaltan los síntomas gastrointestinales o nerviosos. La sintomatología es común para los dos tipos y sólo tienen de diferencia sus causas desencadenantes.

Hematoporfiria Aguda

La hematoporfiria aguda tóxica suele presentarse en sujetos intoxicados por hipnóticos del grupo barbitúrico, como sulfonal, trional, veronal. Los pacientes desde meses atrás, venían ingiriendo 1 grm. o más al día.

Según Ré el cloroformo, el cloruro de zinc la riosínamina y la novocaína también puede producirla.

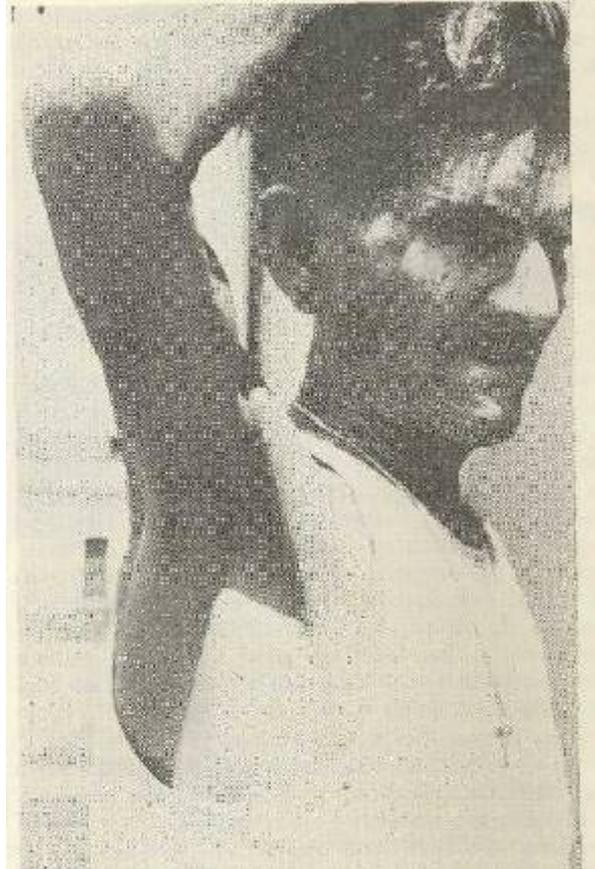
Es más frecuente en mujeres y es probable que las drogas tengan efecto desencadenante sobre el metabolismo de los pigmentos tetrapirrólicos.

Según Brunsting, O. Leary, Brugsch, las intoxicaciones por ciertas drogas como el cloroformo, el hidrato de doral, la tiosinamina,

etc., pueden determinar la excreción de grandes cantidades de porfirinas.

La intoxicación por el plomo puede producir porfirina aguda.

Los ataques de porfirina Aguda Idiopática suelen verse desencadenados por estados infecciosos de naturaleza diversa, infecciones de las vías respiratorias, etc. Conviene decir que los síntomas de porfiria aguda ya sea tóxica o idiopática, evolucionan predominando, los síntomas gastrointestinales, o nerviosos.



Paciente mostrando pseudomilium coloide en axila derecha y un fumorcito de tejido colágeno en la misma. Cejas muy pobladas, quebratosis seniles y epitelomas basocelulares en nariz y labio superior

Cuadro Agudo Abdominal

Se presenta en forma de dolor intenso, soliendo ser de tipo cólico.

Puede ser generalizada o localizado en cualquier parte del abdomen o región lumbar; lo más común es que se localice en la región umbilical a menudo irradiado hacia la espalda, el pecho y los miembros inferiores. Para su analgesia según su intensidad es necesario en ocasiones la morfina.

Por su manera, atípica de presentación han conducido a intervenciones quirúrgicas abdominales de urgencia que se creyeron justificadas por diagnósticos de úlcus perforado, apendicitis, íleus, etcétera.

Puede haber distensión abdominal, contrastando a menudo la intensidad del dolor con la falta de espasmo muscular acentuado, aunque en casos excepcionales puede haber manifestaciones de diarreas.

Las crisis agudas pueden ir acompañadas de fiebre y de leucocitosis moderada.

Cuadro Agudo Nervioso

Las manifestaciones nerviosas pueden referirse a cualquier parte del sistema nervioso, central periférico o autónomo. Los ataques agudos pueden ir precedidos de varios años de nerviosidad injustificada, neurastenia o histerismo benigno.

También se han descrito anormalidades psíquicas más intensas desde el histerismo acentuado o psicosis francas del tipo maniaco depresivo de Korskow hasta el delirio o el coma. Se pueden presentar accesos epileptiformes. Se han descrito lesiones diversas de los nervios craneales con manifestaciones de atrofia y taquicardia persistente, puede haber ronquera por lesión de las cuerdas vocales y parálisis de los músculos voluntarios, éstas últimas localizadas, por lo menos al principio; aunque en algunos casos los cuatro miembros pueden estarlo constituyendo una cuadriplejía flácida con el pie torcido y colgante. La enfermedad se ha confundido con la parálisis ascendente de Landry, pero como ha puesto de relieve Waldrestrom, la parálisis de la porfirinosis, no suelen ser de tipo ascendente, ni de desarrollo simétrico.

En algunos casos sólo están afectados una o dos extremidades sin que se note debilidad manifiesta. Los reflejos profundos están atenuados o abolidos. Cuando se producen parálisis, éstas suelen dar lugar a atrofiás musculares y contracturas.

La aparición de debilidad en las extremidades suele ir precedida y acompañada de intenso dolor persistente, semejante al que se observa en algunos casos de neuritis diabética.

El dolor es lancinante, difícil de calmar y empeora por la noche.

Los ataques de porfiria aguda tienen una mortalidad, según C. J. Watson, de 80%; según **Borche** 50%.

Es curioso que a pesar de que las orinas de porfíricos agudos contengan porfiarías fotosensibilizantes, no se hayan descripta manifestaciones cutáneas en esta enfermedad. Podría deberse según Masón Courville y **Ziskind** citados por Borda a la predominancia de coproporfirinas escasamente sensibilizantes. Lo contrario para

con el cuadro crónico en el predominan, los fenómenos cutáneos, pero en este caso la uroporfirina con gran poder fotosensibilizante predomina notablemente.

En los momentos de ataque porfirice, las orinas presentan el color rojo marrón característico que facilita el diagnóstico.

Poruña

Respecto a la porfiria crónica podemos decir que las manifestaciones cutáneas pueden presentarse tardíamente, tal como lo afirma Gunther notándose primero tendencia a las manifestaciones cutáneas, y durante algún tiempo la hematoporfirinuria pueden ser



Obsérvese cutis rhomboidalis en una "Porfiria A. E. y P. del Adulto", de Borda

el elemento único patológico. Muchos casos de porfiria crónica son en realidad porfirias congénitas, cuyos síntomas aparecieron en épocas avanzadas de la vida como afirma Borda.

Tal es el caso presentado por Cañizales O., de porfiria crónica A. M. A. Archives of Dermatology and Syphilology—V—1951. Volumen 63—Número 2.

En el cual las lesiones aparecieron a la edad de 33 años, con predominio en las zonas expuestas a la luz, provocadas después por traumatismos. En este paciente había una insuficiencia hepática franca, con hepatomegalia, retraso mental y el antecedente de ingestión excesiva del alcohol con porfirinuria.

Hay que señalar la presencia, de perturbaciones endocrinas que acompañan frecuentemente a las porfirias, como en los casos de y Esther en que se acompañaban de la enfermedad de Basedow.

Un enfermo de Nagedantz presentaba obesidad del tipo Babinsky Froehlich, Maasc, relata la **coexistencia** con síntomas hipo-

fisarios y suprarrenales. Harbitz ha notado en un hombre aumento de las glándulas mamarias durante las crisis agudas de porfiria. Todos estos autores citados por Borda sumando a la observación del Profesor Palacio relativa al aspecto senil y a la raascularización de los enfermos reclamando un estudio sobre alteraciones endocrinas, hace creer justificada al propio profesor Borda la existencia de probables alteraciones del colágeno, similares a las que ocurren en el conectivo de la dermis.

Dentro de esta clasificación quedan por fuera una serie de procesos cutáneos vinculados indudablemente a un aumento de porfirinas razón por la cual las describiremos aquí siguiendo la clasificación del profesor Doctor Julio M. Borda.

Distinguiremos Tres Grupos

I—En el primero incluiremos, las porfirias obligadas, es decir, las manifestaciones cutáneas que obedecen casi constantemente a un aumento de las porfirinas circulantes. Entre ellas: a) el hidroa vacciniforme; b) la porfiria ampollar o erosiva y pigmentada del adulto; y c) la porfiria mutilante.

II—El segundo grupo está integrado por diversos tipos de afecciones definidas que, a veces están vinculadas etiológicamente a un aumento de las porfirinas circulantes: a) esclerodermia; b) epidermolisis ampollar; c) queloides; d) hipertricosis aisladas; e) melanos; f) alergias cutáneas; y g) toxidermias.

III—Un tercer grupo integrado por afecciones heterogéneas que, eventualmente pueden acompañarse de aumento de la excreción de porfirinas sin que haya sido precisado si ese aumento expresa

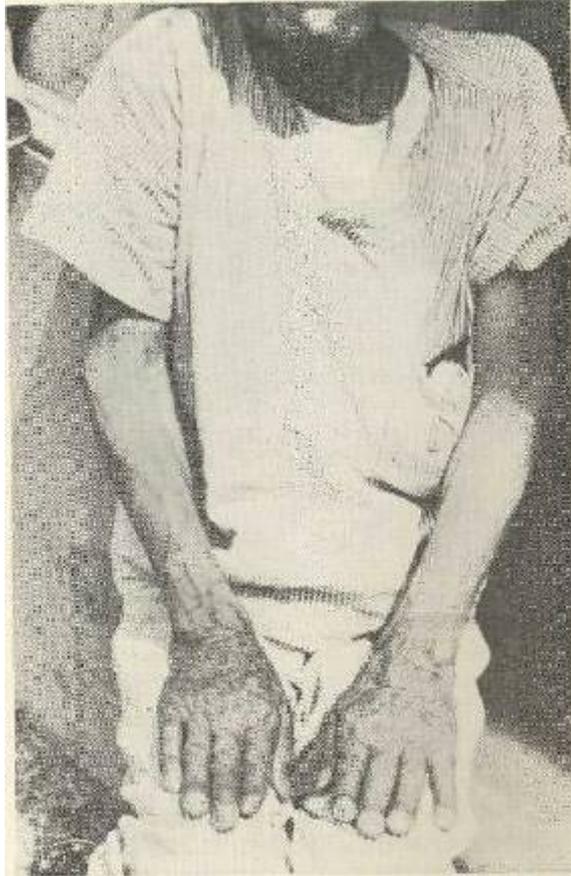
I—En nuestro servicio del Hospital General San Felipe; hemos una relación de causa a efecto entre porfirinuria y dermatopatías. observado dos casos de HIDROA VACCINIFORME en dos años. Tratándose de dos niños, hermanos, de 6 y 8 años de edad; presentándose más típico en el hermano mayor, hembra. Ambos niños viven en el campo. Típicas ampollas umbilicales estaban presentes en cada descote del vestido y dorso de manos con claras agravaciones periódicas.

La sustracción tan rigurosa como fue posible de la luz solar produjo el blanqueamiento de las lesiones. Los diversos episodios pueden verse en las fotos N° 8 y N° 9. Orinas francamente rojas.

II—Debe merecer especial interés el cuadro magistralmente trazado por el Profesor J. M. Borda de la PORFIRIA AMPOLLAR EROSIVA Y PIGMENTADA DEL ADULTO tal es el nombre que le han dado. y que a continuación exponemos. (Porfirina y Porfirias. Consideraciones especiales sobre clínica y clasificaciones de dermatosis porfíricas López y Etchegoyen, S. R. L. Libreros editores, Junin 863, Buenos Aires. Abril, 1946).

«El cuadro de la porfiria ampollar erosiva y pigmentada del adulto tal hemos propuesto denominarlo es lo suficientemente característico y peculiar para merecer autonomía clínica. De frecuencia relativa, mucho mayor que la correspondiente a otras formas de porfirias cutáneas tiene caracteres por otra parte bien precisos que

imponen diagnóstico a primera vista a poco que se aprenda a reconocerla. Esencialmente está caracterizada por aparecer en individuos adultos, hombres o mujeres sobre los que no gravitan antecedentes hereditarios que hagan sospechar carácter familiar del proceso. La enfermedad comienza con la aparición de ampollas de contenido claro y tamaños variables, localizadas en sitios descubiertos.



El mismo pte de la figura anterior mostrando maculas pigmentadas en dorso de manos.

Estas flictemas en número casi siempre escaso, se desencadenan con motivo de la exposición al sol o al calor. Por otra parte la especial susceptibilidad de la piel de los enfermos suele también manifestarse por traumatismos o presiones ejercidas sobre el tegumento. Estos agentes mecánicos es más frecuente que conduzcan directamente a estados erosivos de la figuración y tamaños variables, que por otra parte pueden quedar constituidos también por ruptura de las flictemas.

La reparación de estas ampollas, y -erosiones se hace casi siempre con rapidez y a expensas de máculas intensamente pigmentadas que de ordinario no prestarán asiento a nuevas alteraciones. En cada enfermo la susceptibilidad es variable y la calidad del agente determinante (luz, calor, traumatismo) es casi siempre múltiple. El obscurecimiento de la piel y la hipertrichosis en regiones descubiertas son muy manifiestas habitualmente y a veces proceden toda otra alteración.

Los brotes de ampollas pueden ser episódicos estivales de ordinario, son incesantes en algunos pacientes que, muy susceptibles ignoran la acción nociva que sobre ellos ejercen traumatismos mínimos a la exposición a la luz o calor discretos o inocuos para individuos sanos.

Las infecciones piocócicas de tipo impetigo o erisipelatoso complican el proceso. El estado general no está comprometido salvo excepciones, es frecuente la diabetes. Las orinas contienen porfirinas en grandes cantidades y presentan por otra parte, los restantes caracteres organolíticos y químico-físico clásicos.

Esta forma de porfiria cutánea, no sólo es la más frecuente sino también la más característica y la que con mayor facilidad puede pasar sin percibirse confundida con dermatosis banales (piodermatitis, melanosis solares, etc.)

Hemos tenido oportunidad de seguir dos cuadros típicos de porfiria ampollar erosiva y pigmentada del adulto, el primero en un individuo de 35 años de edad, hondureño, casado, que desde hace, aproximadamente, 5 años, ha notado que la exposición al sol le produce ampollas planas que luego se rompen dejando superficie erosiva que cicatriza con manchas muy pigmentadas en lugares descubiertos muy especialmente en dorso de las manos. Al mismo tiempo la exposición al sol produce cefalalgias muy intensas y ardor en los ojos.

Los traumatismos aún mínimos producen las mismas ampollas con igual evolución que los provocados por la luz solar y desde hace unos tres años ha notado que los traumatismos y la luz, al provocar las ampollas, han venido deformando los dedos y reparándose por cicatrices atróficas y a veces retráctiles.

Orinas color vino de Oporto por períodos, fluorescencia a la luz de Wood. Hay hipertitosis del cuero cabelludo, cejas y pestañas; engrosamiento de la piel del cuello con surcos un poco más pronunciados que lo normal.

Además, en un estudio clínico general que practicamos se descubrió una costilla cervical derecha, a los Rayos X.

Es interesante anotar que este paciente tiene caracteres de porfiria mutilante en los dedos de las manos, pues las cicatrices adherentes producen un proceso de mutilación que se inicia. Esto nos recuerda uno de los casos de Greco (Greco N. V. Epidermolisis ampollosa distrófica y esclerodermia. Revista de las As. Méd. Argentina, 52; 65, Junio, 1938) citado por Borda en el cual se combinaban síntomas de porfiria erosiva y pigmentada del adulto sin pérdida de sustancia mecánica y mutilaciones.

También se sabe que una porfiria que ha evolucionado **con** el cuadro del hidroa, puede adquirir el carácter de mutilante en un momento dado.

El segundo caso corresponde a un paciente de 80 años, labrador, hondureño, que ingresa al Hospital General San Felipe, porque hace dos años presenta una ulceración sobre el reborde derecho del labio superior.

El examen dermatológico se encontró una ulceración dura de fondo anfractuoso del tamaño de una moneda de 5 centavos sobre el labio superior, interesando la semimucosa a la derecha de la línea media, con discreta adenopatía submaxilar bilateral que resultaron epitelomas vasocelulares. Tumoración pequeña (20 cent) plana, no ulcerada en vertiente derecha de nariz.



Eritema pelagroide en regresión. Nótese eritema en cara y antebrazos en los cuales hay costras flemáticas que aparecieron sobre erosiones muy rojas.

Diversas queratosis seniles en cara; cutis romboidales en nuca. En dorso de manos hay máculas pigmentadas marcadas; cicatrices oscuras en diversos estados, seniles de pequeños traumatismos. Hipertrichosis de cejas, con discreta hipertrichosis pectoral y abdominal.

Algunos tumores muy pequeños en la axila dorso y región lumbar.

El paciente presentaba con frecuencia cólicos abdominales y emisiones de orina color marrón con fluorescencia a la luz de Wood

No se observaron lesiones al examen oftalmoscópico Además fue muy notorio un franco pseudomilium coloide en axilas

La presencia del pseudo milium coloide en este paciente y una flacidez de los párpados inferiores con clara atrofia de la piel de ellos nos hace recordar el excelente trabajo de los Profesores Luis E Pierni, J. M Borda y Dr. Dagoberto O. Pierini. Intitulado naturaleza porfirica del pseudo milium coloide. (Sesiones dermatológicas en

homenaje al Profesor L. E. Pierini López y Etchegoyen S. R. L., Junín 863, Buenos Aires, 11 al 13 de Noviembre 1949). En el cual hacen ver que determinadas alteraciones dérmicas de los porfiricos constituyen estados frustrados de pseudomilium y citan a Lazcano González quien ha establecido en uno de sus casos de porfiria la existencia de alteraciones histológicas muy similares a los que se observan en esta distrofia. Los autores sugieren la hipótesis del origen porfirico del pseudomilium.

Valga la ocasión para expresar que no hemos tenido oportunidad de observar las poruñas cutáneas simulando dermatitis penfigoide de Dühring-Brocq.

Casos de esta naturaleza han sido descritos por el Profesor J. M. Borda, Raúl P. B. Berrager y Dr. Sergio Siringa.

La corriente es la ausencia de antecesores porfiricos de los pacientes de p. e. y a; sin embargo hay casos con una clara historia de antecesores porfiricos como el del Profesor J. M. Borda, Profesor Grinstein, y Doctores S. Stringa y Sesztter, en el cual el padre y una tía del enfermo presentaban también p. e. y ampollar, como lo comprobó Pomposiello que trató a estos últimos.

B. La epidermolisis ampollar, que consiste en una predisposición a la formación de ampollas por la influencia de traumatismos, habiendo a veces carácter familiar, puede ser una manifestación de porfiria; así en el caso de Radaelli existía hematoporfirinuria.

Y muchas otras observaciones dejan claro el concepto de la coexistencia de epidermolisis ampollar con síntomas de porfiria tales como melanosia, hiperticosis, milium, etc.

La esclerodermia, los queloides y alergias cutáneas son muchas veces manifestaciones muy llamativas en cuadros típicos de porfiria.

Para determinar con el capítulo de las porfirias deseamos recordar que el tratamiento exitoso de varias erupciones cutáneas por sensibilidad a la luz con esferoides y hormonas ganadotrópicas debe hacernos pensar en uno de los dos hechos siguientes: 1) que el metabolismo normal de los esferoides, puede estar inferido por una reacción lumínica anormal o, 2) que la sensibilidad a la luz puede ocurrir en pacientes con anormal metabolismo de los esferoides. Valga como ilustración el simple hecho de la aparición temporal de urticarias, prurigos, etc., por la exposición a la luz durante las meustraciones, corrigiéndose muchas veces estos trastornos por la administración de estrógenos. Más ilustrativo todavía es el paciente observado por D. Amato, quien permaneció libre de fotosensibilizaciones solamente durante el tiempo en que se suprimieron las meustraciones por medio de radioterapia.

C. Siguiendo la clasificación de Kesten M. B. y Slatkin M.

III—Nos ocuparemos ahora del grupo que ellos denominan **sensibilidad a 3a luz como fenómeno de Koebner**.

En primer lugar tenemos la pelagra y eritemas pelagroides.

Nosotros hemos tenido oportunidad de observar varios casos -de pelagras y en ellos cualquier observador inescrupuloso podría notar que las zonas expuestas (cara, descote del vestido, dorso de

manos, etc.) son los sitios predilectos para la fijación de los pelagramas. Además es frecuente en nuestro medio la subtracción de los pacientes a la luz solar. Deliberadamente no hemos administrado vitaminas en estos pacientes, para apreciar bien el efecto decisivo de la luz.

Nuestras observaciones han recaído especialmente sobre alcohólicos, con insuficiencia hepática, pero también hemos observado eritemas pelagroides típicos en pacientes no alcohólicos de baja esfera social.



La misma pte de la figura anterior, mostrando eritema pelagroide de pecho

En vista de lo frecuente de los eritemas pelagroides entre nosotros pensamos que además de las condiciones meramente climatéricas influyen también la clase de alimentación de nuestro pueblo en general y en especial la clase pobre (tortilla de maíz cocido, frijoles, arroz, escasas verduras y muy pocas frutas y jugos). Ormsby ha podido producir lesiones de pelagra por la exposición al sol. No siempre es el espectro de los ultravioleta los que producen la reacción. Smith y Ruffin citados por Kesten y Slatkin han producido lesiones pelagroides con un calentador eléctrico iguales a los que produce la luz del sol.

En lo que estamos en total desacuerdo con Kesten y Slatkin, es en la interpretación que ellos dan a la Melanosis de Riehl, pues tratan de aproximarlos a los eritemas pelagroides atribuyéndole un probable papel coadyuvante al pan hecho de judías que se come durante las guerras.

Ya dijimos que el Profesor Pierini, ha ubicado la Melanosis Riehl, atribuyéndola a la sensibilización a la luz producida por los colorantes derivados del alquitrán con que se fabrican los cosméticos.

Los autores cuya clasificación general estamos siguiendo colocan en este mismo grupo alguna queratosis foliculares incluso la

enfermedad Darrier, en alguno de los casos como precipitados por la luz solar; colocan también la urticaria papular y dicen que, como más raras, tendrían también en dicho grupo a la esclerodermia, dermatomiositis, liquen plano y psoriasis.

Queremos llamar la atención sobre la magnífica observación de J. M. Borda de la existencia de liquen rojo piano calórico. Presentó un paciente en una reunión clínica de la cátedra de postgraduados de Buenos Aires con típicas lesiones de liquen en partes descubiertas. Lesiones que desaparecieron al sustraerse de su trabajo en cierta oportunidad; y que reaparecieron cuando se reintegró.

Trabajaba como «sacador» de vidrio fundido de hornos en cuyo interior son habituales los 1.700 grados C. de tal manera que sus partes descubiertas están expuestas a fuentes de notable calor durante seis horas al día».



La misma pte de las figuras anteriores en un episodio de curación más avanzado

Tendríamos entonces un caso de liquen rojo plano verosíblemente determinado por el «micro clima» en que actuaba el paciente.

Dostrovsky y Pagher (Arch. Dermat. y Syph—59: 308-3, 28, Marzo, 1949) ya se han referido al liquen rojo plano que aparece en Palestina y que le atribuye al clima sub-tropical, y se localiza en partes expuestas, se exacerba en verano lo que hace sospechar «la existencia de factores calóricos y fotodinámicos».

El mismo Borda sospecha que sea la acción del calor y no la de la luz, la desencadenante de este liquen y señala el hecho de la exacerbación del liquen rojo plano en los pacientes que se trasladan a climas sub-tropicales, y la aparición de síntomas generales y erupción del liquen en pacientes, europeos cuando vienen a los trópicos.

Desde luego que no debe confundirse este liquen con la erupción liquenoide debido a la atebriña que se han cansado de observar los autores americanos, en los soldados destacados en el pacífico en la guerra pasada.

No podemos decir que el liquen rojo plano sea una afección común entre nosotros y menos afirmar la existencia del liquen subtropical de Dostrovsky y Sagher; pero los casos de liquen plano que hemos seguido han revelado lesiones difusas en antebrazos y piernas, (no así en cara).

IV—LAS QUE OCURREN EN LA PIEL DESPUÉS DE EXPOSICIÓN PROLONGADA A LA LUZ SOLAR. De todos es conocido que las radiaciones solares que actúan persistentemente «sacan las pecas» a muchas personas y producen degeneraciones del tejido colágeno y elástico. También es sabido que en muchas personas sobre todo las rubias pueden desarrollar tumores malignos (Epitelioma), con las exposiciones frecuentes a la luz solar.

Nosotros hemos observado por lo menos cinco casos en que nos ha parecido indiscutible la acción de la luz solar en la producción de epitelomas de piel.

RESUMEN

1°—El autor estudia las afecciones dermatológicas provocadas por la luz solar, en Honduras, siguiendo para ello un cuadro esquemático determinado.

2°—Hace hincapié en el prurigo solar como una afección frecuentísima en Honduras; lupus eritematosos que curan con la sustracción a la luz y vitamina P. P. y se agravan con terapéutica aúrica. Aconseja que, sin menos precisar las deferencias entre estas lucitis y el lupus eritematosos clásico se tengan aquellas muy presente en el trópico hondureño.

3°—Entre las dermatosis fotodinámicas, insiste en la provocada por alquitranes y refiriéndose a la melanosís Riehl afirma que ya no se justifica la confusión que algunos autores americanos y europeos quieran seguir manteniendo entre la Poiquilodermia de Civatte y la melanosís de Riehl que es debida a una pigmentación de la cara y cuello, por alquitranes contenidos en los cosméticos, como colorantes, tal como lo ha probado definitivamente el Profesor Pierini.

4°—Hace un breve resumen de las porfirinas y porfirias, siguiendo en gran parte la clasificación del Profesor Borda (Buenos Aires) y destaca presentando casos propios, la porfiria ampollar erosiva y Pigmentada del adulto que describiera el mismo Profesor Borda y que es cada vez más frecuentemente informada.

Se manifiesta de acuerdo con las degeneraciones del colágeno aparejada a las porfirias y da cuenta de un caso de pseudomilium coloide presenta en una porfiria ampollar y erosiva observado por él.

5°—Consigna lucitis que ocurren como fenómeno de Koebner. A este respecto destaca al eritema pelagroide como frecuentísima en Honduras, atribuyendo dicha frecuencia al tipo de alimentación corriente y a la intensidad de las radiaciones patógenas. Enumera otras dermatosis que integran este grupo e insiste en el liquen plano que puede presentarse como un fenómeno calórico, no forzosamente lumínico, como lo ha demostrado el Profesor Borda.