

HUGG ALFREDO MARTINEZ MASELLI



"DERMATITIS ACTINICA Y SINDROME CUTANEO  
GUATEMALENSE SU EVALUACION RACIAL  
EN GUATEMALA"

GUATEMALA, ABRIL DE 1974

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**Facultad de Ciencias Médicas**

**"DERMATITIS ACTINICA Y SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE.  
SU EVALUACION RACIAL EN  
GUATEMALA"**

**TESIS**

**PRESENTADA A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS**

**POR**

**HUGO ALFREDO MARTINEZ MASELLI**

**En el acto de su investidura de**

**MEDICO Y CIRUJANO**

**Guatemala, Abril de 1974**

## PLAN DE TESIS

### DERMATITIS ACTINICA Y S.C.G. SU EVALUACION RACIAL EN GUATEMALA.

- 1- INTRODUCCION
- 2- LOS RAYOS SOLARES:
  - A- Composición
  - B- La luz Ultravioleta
  - C- Acción de los rayos solares
  - D- Acción de los rayos Ultravioleta.
- 3- SENSIBILIDAD A LA LUZ
  - A- Fotosensibilidad
  - B- Fototoxicidad
  - C- Fotoalergia.
- 4- CLASIFICACION DE LAS FOTODERMATOSIS
- 5- DERMATITIS ACTINICA. EL SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE.
  - A- Introducción
  - B- Definición
  - C- Historia
  - D- Sinonimia
  - E- Etiología
  - F- Distribución
  - G- Factores coadyuvantes
  - H- Patología
  - I- Bases para el diagnóstico. EL SINDROME CUTANEO

- GUATEMALENSE.
- J- Curso Clínico y Formas Clínicas
  - K- Exámenes complementarios
  - L- Evolución, Complicaciones y Pronóstico
  - M- Diagnóstico Diferencial
  - N- Tratamiento adecuado
  - Ñ- Medicamentos empleados
- 6- OTRAS DERMATOSIS CUYO UNICO AGENTE ETIOLOGICO CONOCIDO ES LA LUZ SOLAR.
  - 7- ESTADISTICA.
  - 8- CONCLUSIONES
  - 9- RECOMENDACIONES.
  - 10- BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

Durante la preparación y aprendizaje de la carrera de medicina, el estudiante se ve obligado a emplear para su estudio, casi en su totalidad, libros de texto, de países que en muchos aspectos son completamente diferentes al nuestro, además los pocos libros de autores nacionales, no solo son despreciados por los "Especialistas" de nuestro país, sino que a los investigadores propios no se les quiere reconocer lo que han descrito, tal es el caso del "SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE", descubierto por el Dr. Fernando A. Cordero C., Síndrome que se encuentra en la dermatitis actínica.

En base a las consideraciones anteriores, decidí que una tesis sería mejor si enfocara algo propio de nuestro país, en lugar de estar estudiando problemas, que en la práctica es muy difícil de encontrar en nuestro medio, aunque los libros extranjeros los consideren problemas actuales, ya que como dije antes estos libros importados, no corresponden a nuestra situación actual, en educación, etnología, situación geográfica, patología o cualquier otra condición omitida.

La dermatitis actínica, es un problema encontrado frecuentemente en las salas de dermatología de nuestros hospitales, por lo que a mi paso por una de dichas salas se me despertó el interés hacia la investigación sobre la relación de esa entidad patológica en las diferentes razas que componen nuestro país, esto se me facilitaba porque iba a tener la oportunidad de encontrarme en contacto con comunidades en las cuales encontraría prácticamente individuos de razas puras; en Puerto Barrios, raza negra, en Acatenango, indígenas puros y en la Capital, raza blanca.

El presente trabajo de tesis, no pretende en ninguna forma considerarse algo definitivo, sino que es solo el fruto de la inquietud por conocer nuestro medio, esperando que logre interesar en la patología y etnología propias.

Por último, quisiera presentar disculpas por los errores en los que involuntariamente haya caído en culpa.

## LOS RAYOS SOLARES:

Durante milenios, la raza humana ha adorado al sol, esa fuerza poderosa generadora de luz, calor y fertilidad, que aparentemente constituye la esencia de la vida misma; sin conocer los secretos del proceso de la fotosensibilidad ni la interacción entre la luz y las moléculas, el hombre supo del efecto inmediato de la luz desde que salió de las cavernas; mucho tiempo después se llegó a conocer la importancia de estos rayos en la producción de enfermedades que incluyen desde el simple eritema hasta el cáncer.

## COMPOSICION:

La luz solar es una onda continua de radiación electromagnética, que comprende un amplio rango de ondas, desde electricidad, radio, rayos infrarrojos, espectro visible, rayos ultravioleta, rayos X, rayos Gamma y rayos cósmicos. Según su longitud de onda pueden ser: Mayor de 18,000 Å para ondas de radio y mayores; de 7,400 a 18,000 Å para los rayos infrarrojos; de 4,000 a 7,400 Å para la luz visible, de 2,000 a 4,000 Å para los rayos ultravioleta y menos de 2,000 Å para el resto de rayos. El espectro solar en la superficie terrestre no tiene ondas menores de 2,900 Å, pues son absorbidas por la atmósfera.

## LA LUZ ULTRAVIOLETA:

Este tipo de rayos no se encuentra solo en la luz solar, sino que puede obtenerse artificialmente en lámparas de arco de carbón, de cuarzo frío (vapor de mercurio), de cuarzo caliente (producen ondas

de 2,500 a 3,000 Å), la lámpara solar (ondas de 2,800 a 4,050 Å), la lámpara de Wood que con un filtro de vidrio con óxido de níquel o la bombilla rojo púrpura emite ondas de 3,650 Å. La luz ultravioleta está formada de 3 tipos de onda: 1- Ultravioleta larga (UVA de 3,200 a 4,000 Å) 2- Ultravioleta media (UVB de 2,800 a 3,200 Å) y 3- La ultravioleta corta (UVC de 2,000 a 2,800 Å).

#### ACCION DE LOS RAYOS SOLARES:

La luz solar es modificada por diversos filtros que pueden ser: 1- Naturales como la atmósfera, el estrato córneo, o el pigmento melánico. 2- Artificiales: La ropa, los vidrios o sustancias químicas aplicadas a la piel. Al llegar a la superficie cutánea, pueden ser absorbidos reflejados o esparcidos, pero para entender su efecto biológico hay que recordar la ley de Grotthus y Draper que dice: "Para que una reacción fotoquímica se lleve a cabo, primero debe ser absorbida la radiación". Un átomo excitado es aquel en el cual se ha absorbido suficiente energía para que un electrón alcance una órbita mas externa; el estado de excitación tanto único como triple, puede ocurrir si la energía suficiente es absorbida, pudiendo llegar a sacar un electron del átomo, dejando un átomo o molécula con un electrón impar, radical reactivo, con capacidad de reaccionar con otros átomos o moléculas. El proceso de rotación de los electrones se mantiene, debido a que el átomo tiene un par de ellos magneticamente neutros; uno de los dos tiene un nivel de energía mayor que el otro lo que se llama estado de excitación única, muy inestable y que regresa facilmente a su estado fundamental con liberación de calor. El estado de excitación triple, es quel en el cual un electrón absorbe energía cambiando su dirección de rotación, teniendo mas dificultad para regresar a su estado original, requiriendo mayor tiempo y desprendiendo energía en forma de luz fluorescente. Un número de moléculas de la piel son activadas por la acción lumínica; generalmente tienen estructuras anulares y dobles ligaduras, por ejemplo: Proteínas, ácidos nucleicos, esteroides, etc.

En el estado de fotosensibilidad, estas sustancias pueden ser las porfirinas u otras. Cada molécula tiene un espectro de absorción diferente, determinado por la clase de átomos y la combinación de los mismos, que necesitan para reaccionar una intensa absorción de la onda mas efectiva. Las radiaciones electromagnéticas de menor energía que la luz visible, por ejemplo infrarojas o de microondas, se convierten en calor cuando son absorbidas por los tejidos vivos, haciendo vibrar mas rapidamente los átomos y moléculas pero sin separarlas, lo que no dá lugar a cambios químicos. La luz visible puede producir ciertos cambios químicos como disociar algunos compuestos de plata para precipitar diminutos granulos de plata metálica de color negro (fundamento de la fotografía), aunque el tejido animal en la mayoría de los casos no es afectado, a excepción de la retina. Las radiaciones de mayor energía que la luz Ultravioleta, por ejemplo Rayos X, dejan electrones en libertad, quedando un átomo con carga positiva llamado ión; por lo que se denominan radiaciones ionizantes. Estas radiaciones actúan sobre el Oxígeno de las capas superiores de la atmósfera, formando el Ozono que es la molécula de oxígeno con 3 átomos y que absorbe radiaciones inferiores a 2,900 Å, que de otro modo serían muy perjudiciales para el tejido vivo. La acción de las radiaciones ionizantes puede ser muy grave si actúa sobre los cromosomas, ya que al romper un número suficiente de enlaces químicos, puede hacerlo pedazos.

**ACCION DE LA LUZ ULTRAVIOLETA:** Tiene mayor energía que la luz visible, lo que causa modificaciones químicas con mayor facilidad; enrojece la piel, estimula la producción de pigmento y rompe ciertas moléculas de esteroides para formar vitamina D, pudiendo llegar a interferir en la duplicación. Se ha demostrado que la exposición persistente a la luz del sol aumenta la tendencia al cancer cutáneo, pero por la poca penetración sus efectos se limitan a la piel, además su intensidad y distribución varían con las estaciones, las condiciones atmosféricas, presencia de vapor de agua, humo, etc. Su acción biológica sobre el organismo puede resumirse en: 1-

Reacción cutánea tipo eritema que depende del tiempo de exposición, llegando a producir vesículas o flictenas, sensación de calor y ligero prurito. 2— Reacción secundaria de pigmentación, después del eritema, que varía su intensidad con la frecuencia de exposición. 3— Efecto bactericida y fungicida. 4— Efecto antiraquítico. Cerca del 50 o/o de los rayos Ultravioleta llegan a la tierra. Su energía varía según el trayecto atmosférico que atraviesan, en razón inversa al mismo, siendo mayor a grandes alturas que a nivel del mar y mayor a mediodía que a primeras horas de la mañana o últimas de la tarde. La niebla o la bruma impiden el paso de las radiaciones directas, no así algunos rayos difusos que la atraviesan, produciendo lesiones cutáneas. El agua y la vegetación los absorben, pero la arena y la nieve son excelentes reflectores. Una de sus mayores acciones y de más interés es la llamada "Dosis Eritema"; que consiste en determinar la energía para producir eritema en la piel no pigmentada. Según los experimentos de Owens y colaboradores utilizando un arco de Xenón de alta intensidad de luz monocromática, obtuvieron los resultados siguientes: 1—Gran eficacia para producir eritema entre 2,500 y 2,600 Å. 2— Efecto mínimo en 2,800 Å. 3— Efecto máximo de 2,000 a 3,000 Å. 4— Nuevo descenso entre 3,100 a 3,200 Å. La descripción gráfica se denomina "curva de actividad del espectro solar". Aún no se ha dado una explicación definitiva sobre la forma en que la radiación ultravioleta ataca a la piel; según algunos al sufrir la epidermis el primer ataque, secreta una substancia vasodilatadora en la dermis; otros opinan que algunas radiaciones afectan la epidermis y otras la dermis. Lo cierto es que después del eritema hay duplicación del grosor de la epidermis en 48 horas y atezamiento de la piel, con un descenso de la sensibilidad a la radiación; problema que ha mantenido a los investigadores en la incógnita de dilucidar la importancia de estos cambios en la inmunización contra las quemaduras del sol. A finales del siglo XIX, Niels Finsen cubrió la piel con una capa de tinta china antes de exponerla al sol, evitando las quemaduras, deduciendo por analogía que la formación de melanina actuaba como agente protector; contra esta teoría se arguyó que mientras la pigmentación

podía durar mucho tiempo, la inmunidad lograda solo duraba alrededor de 2 meses; se observó también que después de la exposición al sol, los tegumentos albinos o vitiliginosos, pese al hecho de no producir melanina, se hacían menos sensibles a la radiación ultravioleta; durante la tercera década del siglo XX se opinó que el engrosamiento del corneum juega el papel más importante en la inmunización contra las quemaduras solares, basándose en el hecho del alto grado de inmunidad de las palmas de las manos y plantas de los pies a las quemaduras solares, punto que se ha puesto en tela de juicio, ya que el corneum de los negros en condiciones de idéntico grosor es más eficaz que el de los blancos para impedir la penetración de los rayos que producen quemaduras solares. En el proceso del bronceado, el oscurecimiento inicial de la piel se atribuye a la fotooxidación de una melanina casi incolora formada de antemano, proceso que puede evitarse mediante la reducción de la provisión de oxígeno durante la exposición a la radiación; una intensificación en el oscurecimiento, se produce varios días después como resultado del afloramiento de granulos de melanina a partir de las capas más profundas de la epidermis por las prolongaciones arborizadas de los melanocitos. El bronceado real es la formación de nueva melanina bajo el estímulo de la misma radiación que produce eritema, proceso aún no conocido a fondo, pero que implica la oxidación de tirosina con ayuda de la tirosinasa.

Si la acción de los rayos ultravioleta rebasa el límite de tolerancia de la piel, hay enrojecimiento difuso de la misma, por acumulación de sangre en la superficie causado por congestión de los capilares que se produce al destruirse algunas células de la epidermis lo que libera substancias químicas de la índole de la histamina, que son las encargadas de la vasodilatación cutánea; apareciendo pocas horas después de la exposición un enrojecimiento o eritema, que según la región irradiada y el tiempo de exposición, puede ir seguido de edema y formación de flictenas, con manifestaciones sistémicas de calofríos, fiebre y adinamia; este proceso estimula los melanocitos de la capa basal, que aumenta la pigmentación secundaria de la piel.

La susceptibilidad individual a la quemadura solar, varía en gran medida según la pigmentación cutánea, siendo más sensibles los blancos o rubios, que los morenos o negros aún cuando estos no son insensibles a una exposición intensa y prolongada. La exposición constante y por muchos años causa aumento de la pigmentación, seguido por engrosamiento, hiperqueratosis, liquenificación, y degeneración colágena de la fibra elástica, tomando la piel un aspecto senil, o el llamado "cutis romboidal" que es la piel de la nuca obscura, engrosada y con sus pliegues normales muy marcados. Pueden observarse cambios patológicos en las partes expuestas al sol, sobretodo en marinos, pescadores, labriegos y campesinos, donde la complicación tardía más frecuente es la degeneración en fotocarcinoma.

## SENSIBILIDAD A LA LUZ:

### FOTOSENSIBILIDAD:

Puede ser definida como anomalía poco frecuente o inesperada que ocurre como resultado de la exposición a la luz solar o artificial. Mientras que Fotosensibilizantes son las sustancias o agentes responsables de dicha reacción.

La administración sistémica o el uso tópico de ciertas sustancias, seguidas por la exposición a la luz solar, puede provocar reacciones que se denominan según la respuesta de la piel con los nombres de Fotoalergia o Fototoxicidad:

### FOTOTOXICIDAD:

Es la respuesta patológica de la piel a la acción de un agente de naturaleza variada, que al ser activado por acción de las radiaciones lumínicas se vuelve fotosensibilizante, para producir lesiones patológicas. Sus características son varias.

- 1- Puede ocurrir en todas las personas.
- 2- No hay periodo de incubación.
- 3- El tiempo de reacción no se acorta con exposiciones subsecuentes.
- 4- Produce quemaduras solares exageradas.
- 5- No hay aparición en sitios distales no expuestos de reacciones.
- 6- Hiperpigmentación marcada.
- 7- Las reacciones cutáneas desaparecen al evitar el agente.

8— En la prueba de fotosensibilidad, la reacción es de quemadura solar.

#### FOTOALERGIA:

Se define como respuesta patológica de la piel por alteración específica y adquirida en su capacidad de reaccionar ante un estímulo lumínico, puede ser debido a un fotosensibilizante. Este término no es tácitamente aceptado, se considera que su uso es mas bien teórico que inmunológico, ya que la reacción antígeno-anticuerpo está ausente en los cuadros clínicos. Sin embargo, en esta alteración se puede encontrar:

- 1— Ocurre solamente en algunas personas.
- 2— Hay un periodo de incubación.
- 3— El tiempo de reacción se acorta con exposiciones subsecuentes.
- 4— Puede presentar pápulas, edema y urticaria.
- 5— Puede haber reacción en sitios distales no expuestos.
- 6— Hiperpigmentación rara.
- 7— Las reacciones cutáneas pueden persistir mucho tiempo después de evitar el fotosensibilizante.
- 8— En la prueba de fotosensibilidad, la respuesta es tipo eczematoso.

#### CLASIFICACION DE LOS PROCESOS PATOLOGICOS:

En el estudio de la acción de los rayos solares sobre la piel, se encuentran muy variadas enfermedades, algunas de las cuales tienen ciertos puntos comunes; esto implica que la agrupación de ellas se puede hacer desde varios puntos de vista, por ejemplo:

##### 1o. Agrupacion según la exposición a los rayos:

1— Por los rayos solares directos:

- A— Agudos: Por ej: Quemadura solar.
- B— Crónicos: Por ej: Envejecimiento prematuro, lesiones malignas.

2— Por rayos solares Indirectamente:

A— Sumados a factores exógenos:

- I— Drogas sistémicas. Por ej: Fototoxicidad.
- II— Agentes tópicos. Por ej: Fotoalergia mas fototoxicidad.

B— Sumados a factores endógenos:

- I— Factores diversos principalmente cutáneos. Por ej: Psoriasis, liquen plano, queratosis folicular, pitiriasis rubra pilaris o enfermedad de Devergie, eritema multiforme, sarcoide, linfocitoma, Dermatitis

actínica, rosácea, etc.

II— Factores inmunológicos: Lupus eritematoso, pénfigo eritematoso, urticaria solar, escleroderma, erupción lumínica polimorfa, reticuloiditis actínica, vitiligo.

III— Factores bioquímicos, metabólicos, nutricionales, hormonales, o enzimáticos. Por ej: Porfirias, pelagra, enfermedad de Hartnup, fenilcetonuria, hipopituitarismo, hipogonadismo, albinismo.

IV— Factores infecciosos. Por ej: Herpes simple, linfogranuloma venéreo, varicela.

V— Genéticos: Xeroderma pigmentoso, síndrome de Bloom, síndrome de Cockayne, síndrome de Rothmund-Thompson, poroqueratosis diseminada superficial.

Estudiando esta agrupación, se vé que la luz solar causa lesiones, pero para ello necesita en ocasiones “ayuda” de otros factores de diversa clase, que en general son:

### 2o. Agrupación según la protección cutánea:

1— Lesiones por ausencia de protección contra la luz: Por ej: Piel descubierta, albinismo, Xeroderma pigmentosum, etc.

2— Lesiones por presencia de fotosensibilizantes:

A— Endógenos: Por eje: Porfirinas.

B— Exógenos: Tanto tópicos como sistémicos.

3— Por la luz solar misma. Por eje: Lupus eritematoso, erupción

lumínica plimorfa, pelagra, urticaria solar, etc.

### 3o. Agrupación según los mecanismos de producción:

1— Dermatitis fototraumáticas: Son una reacción normal de la piel frente a una agresión intensa eje: Quemadura solar.

2— Dermatitis fotodegenerativas: Expresan la capacidad reaccional lenta de la piel que ante un estímulo lumínico prolongado se defienden mal por sus características biotipológicas. Eje: Las efélides, las queratosis seniles, lesiones malignas de la piel, cutis remboidalis, elastosis senil, y algunas dermatosis con un substrato genético como el Xeroderma pigmentosum.

3— Dermatitis fotodinámicas: Son debidas a sustancias capaces de modificar cualitativa o cuantitativamente la respuesta de la piel frente al estímulo lumínico; algunas de ellas las produce el organismo en condiciones tanto fisiológicas como patológicas, por eje: las porfirias, la progesterona y los pigmentos biliares que pueden ocasionar en su orden: las porfirias, el cloasma y la pigmentación de la colemia familiar. A este grupo también pertenece la pelagra, condicionada por la formación de sustancias fotosensibilizantes. Otras sustancias fotosensibilizantes provienen del exterior y actúan ya sea por vía interna como sucede con la griseofulvina, la sulfanilamida, la tetraciclina, la fenotiazina, etc., ya por vía externa como el aceite de bergamota que produce la dermatitis berloque, el sudan grass y otros pastos (dermatitis estriada de los pastos) y los alquitrans (melanodermitis tóxica).

4— Dermatitis fotoalérgicas: Son conocidas desde el punto de vista clínico como erupciones polimorfas lumínicas; en ellas la luz es el único factor etiológico conocido, lo que no quiere decir que no se considere la existencia de sustancias fotosensibilizantes,

que sin embargo hasta hoy son desconocidas, incluyen en su expresión clínica: urticaria, eczema o prurigo.

- 5- Dermatitis fotocolagenéticas: La luz juega un papel etiológico secundario pero evidente, ya que puede ser factor desencadenante o agravante; incluye: el lupus eritematoso, la dermatomiositis, etc.

#### 4o. Clasificación General:

Finalmente y de acuerdo a la patogenia, como se cree que actúa la radiación lumínica e incorporando los conceptos de fototoxicidad y fotoalergia, se clasifican las diferentes formas clínicas en:

- 1- Fotodermatitis producidas por solo la acción de la luz:
  - A- Patogenia tóxica:
    - I- Aguda: Eritema solar, insolación, golpe de calor.
    - II- Crónica: Quelitis solar, leucomelanodermia, Piel del labrador y del marino, precancerosis senil, fotocarcinoma, xerodermia pigmentosa.
  - B- Patogenia fotoalérgica: Urticaria lumínica.
- 2- Fotodermatitis producidas por la acción de la luz más un factor fotodinámico exógeno.
  - A- Patogenia tóxica: Dermatitis por plantas furocumarínicas; Colorantes como eosina, acridinas, etc.; Alquitrán de hulla, bergamota, psoralenes; dermatitis de los prados, dermatitis de Berlock.
  - B- Patogenia fotoalérgica: Erupciones lumínicas por

sulfamidas, clorotiazida, fenotiazina, blankophores; hormonas estrogénicas; tetraciclinas, griseofulvina, PAS, etc.

- 3- Fotodermatitis producidas por la luz más un factor endógeno:
  - A- Patogenia tóxica: Erupciones lumínicas polimorfas, prurigo estival, hidroa, dermatitis actínica, erupciones lumínicas de la porfiria.
  - B- Patogenia fotoalérgica: Fotodermatitis de las porfirias, y ácido indolilacrílico.
- 4- Fotodermatitis producida por acción de la luz más un factor infeccioso o desconocido: En este grupo la luz actúa como un factor coadyuvante que viene a exacerbar o a provocar una enfermedad que ha pasado desapercibida, latente o activa, cuya causa puede ser infecciosa, carencial o desconocida, fenómeno conocido como "Fotobiotropismo", que actúa no solo agravando la noxa pre-existente, sino que también se manifiesta por agudización de las lesiones primarias o aparición de nuevas dermatosis en las partes expuestas del cuerpo. Solo presenta patogenia tóxica. Este grupo incluye: El herpes solar, la pelagra, fotoexantema del linfogranuloma venéreo, eritema exudativo multiforme, lupus eritematoso, psoriasis y eczema seborreico.

## **DERMATITIS ACTINICA – EL SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE**

### **INTRODUCCION:**

Todos los libros especializados en problemas dermatológicos, estan de acuerdo en la existencia de hipersensibilidad a la acción de los rayos solares o sus substitutos artificiales; problema que aparece unicamente cuando hay una sensibilidad anormal, ya que en presencia de iguales condiciones de irradiación, no se presenta en personas "sanas". Sin embargo, la tendencia actual es a no considerar la dermatitis actínica como una enfermedad independiente, sino mas bien una variante clinica de las erupciones lumínicas polimorfas producidas por la acción de la luz más un factor endógeno que produce toxicidad más que fotoalergia. A pesar de la consideración anterior, tanto la etiopatogenia como la morfologia bien definidas, hacen de ella una entidad nosológica diferente e individual de las otras fotodermatosis.

**DEFINICION:** Es una reacción inflamatoria aguda de la piel, debida a radiaciones ultravioleta, que producen hipersensibilidad de la misma, por una etiología desconocida.

**HISTORIA:** Desde hace milenios, se han comprobado efectos nocivos a la radiación solar, aunque no se comprendia su etiología; pero hace más o menos un siglo, se ha intentado esclarecer la forma en que la luz ultravioleta afecta la piel, correspondiendo a este siglo el haber encontrado evidencias de que dichas radiaciones afectan al ser humano. De las observaciones realizadas en épocas calurosas o soleadas, en paises con clima templado, se han descrito cuadros

similares a la dermatitis actínica bajo nombres que revelan la relación piel-luz solar; así se habla de eczema solar, prurigo estival, fotodermatitis primaveral, etc. debido a que en los países no tropicales, dichas enfermedades solo se observan cuando brilla el sol. Desde la 2a. guerra mundial se ha estudiado la forma de proteger la piel de la acción de los rayos solares, debido a la necesidad de proteger a los soldados y aviadores de países templados destacados en los trópicos; esta razón ha hecho que se publiquen nuevos trabajos, bastante numerosos por cierto, relacionados a la influencia de la luz ultravioleta en enfermedades cutáneas, o bien en busca de nuevos agentes protectores contra dichas radiaciones. En 1960 en la revista "juventud Médica" de Guatemala (Epoca XI, Año V), el Dr. Fernando A. Cordero C. describió el "SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE", que es la presencia de 6 signos constantes en la "DERMATITIS ACTINICA"; signos que ya habían sido descritos aisladamente con anterioridad, pero nunca habían sido reunidos para identificar dicha enfermedad, necesitándose la presencia de 4 de ellos como mínimo para diagnosticarla.

**SINONIMIA:** La observación de que la acción de los rayos solares no siempre es la misma, sobretodo en países donde las estaciones son muy marcadas, hacen que algunas veces se le dé nombres relacionados con la estación, aunque a veces estas corresponden a otras enfermedades muy similares como el prurigo estival o del verano, o bien con la fotodermatitis primaveral. Otras veces se le denomina según el agente causal, por ejemplo: Lucitis; o aún por la acción de la luz en la piel como: fotosensibilidad polimorfa, fotodermatitis, erupción luminica polimorfa, o eczema solar, no estando descrita en forma independiente en algunos libros. Sin embargo siendo una inflamación de la piel (DERMATITIS) causada por la acción de los rayos lumínicos (ACTINICOS) el mejor término por denominarla es "DERMATITIS ACTINICA".

**ETIOLOGIA:** Mediante el empleo de lámparas que emiten radiaciones ultravioleta, se ha probado que estas ondas son las

desencadenantes de la Dermatitis actínica; pero la causa por la cual la piel altera su respuesta lumínica normal para volverse hipersensible, se desconoce. Por su analogía con la alergia física y la fotoalergia, en cuanto a su aparición brusca y pasajera y a veces recurrente, se considera una alergia, sobretodo porque ocasionalmente hay presencia de elementos proteínicos que sensibilizan la piel, esta teoría se cree confirmada por la transferencia pasiva de anticuerpos al inyectar suero de una persona enferma en una normal, exponiendolo a las radiaciones 24 horas después, se obtiene una reacción positiva en comparación con zonas testigo. Algunos autores creen que la reacción a la luz se debe a la presencia de elementos fotosensibilizantes del grupo tetrapirrólico, que aparecen por cambios patológicos en el grupo o metabolismo de las porfirinas; sin embargo, son pocos los enfermos que eliminan Corpoporfirina I o uroporfirina en forma similar a las porfirias, aunque Callaway estudiando 6 casos de eczema solar encontró alta eliminación de corpoporfirina I en la orina y respuesta positiva en la prueba de transferencia pasiva, hallazgos no confirmados en igual porcentaje por otros autores.

#### DISTRIBUCION:

En relación con la edad, es una enfermedad que se observa con mayor frecuencia en jóvenes y adultos que en niños. En relación al sexo es mayor la frecuencia en pacientes masculinos que femeninos.

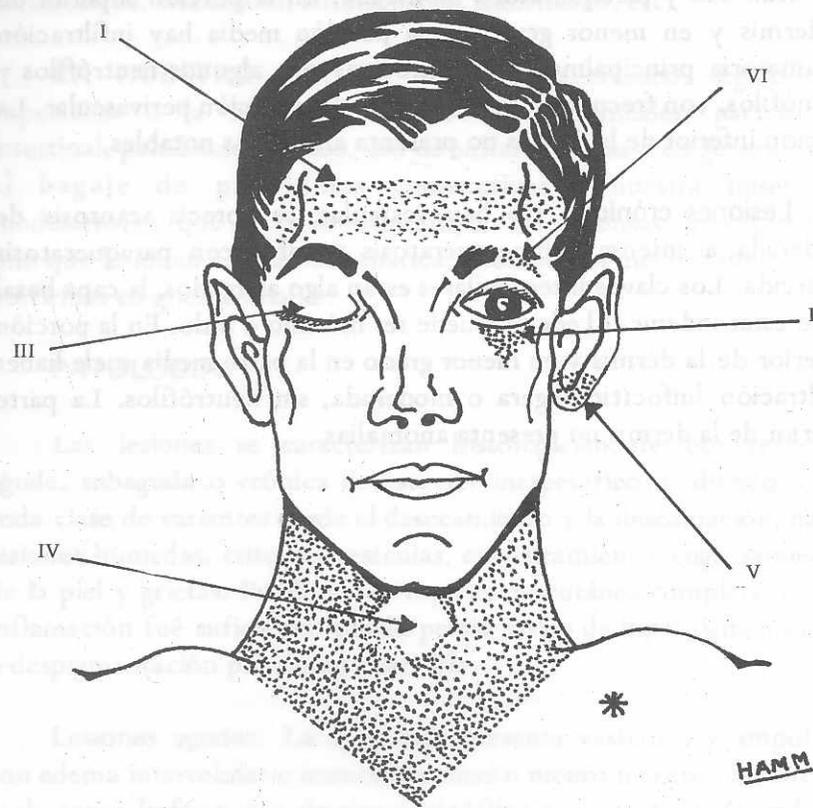
#### FACTORES COADYUVANTES:

**GENERALES:** Influyen en esta enfermedad el desempeño de trabajos al aire libre y estados de pluricarencia y avitaminosis.

**PATOLOGICOS:** Enfermedades infecciosas, parasitarias y metabólicas, como: La pelagra, ictericias, hepatitis crónicas, diabetes mellitus, botulismo, paludismo crónico, amebiasis intestinal y otras



## EL SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE



- I- SIGNO DEL SOMBRERO
- II- EDEMA SIMETRICO Y BILATERAL SOBRE AMBOS PÁRPADOS INFERIORES
- III- AUSENCIA DE LESIONES CUTANEAS EN AMBOS PÁRPADOS SUPERIORES
- IV- ROMBO CUTANEO DEL CUELLO
- V- ERITEMA O PIGMENTACION CON EDEMA Y DEFORMACION DE AMBOS LOBULOS DE LOS PABELLONES AURICULARES
- VI- AUSENCIA PARCIAL DE LA COLA DE LAS CEJAS

\* Reproducción autorizada. Tomado de Dermatología Médico Quirúrgica. III edición. Guatemala.

## BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

- 1- Eritema en las partes expuestas exclusivamente.
- 2- Puede haber edema, infiltración subdérmica, vesículas o flictenas.
- 3- Intenso calor y sensación de quemadura, prurito, ligera cefalea, malestar general o postración.
- 4- Presencia del síndrome cutáneo guatemalteco.

## EL SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE:

Es un conjunto de signos, patognomónicos de la Dermatitis Actínica observado y descrito por primera vez por el Dr. Cordero en 820 enfermos estudiados en 10 años en el Hospital "San Juan de Dios" de Guatemala. Se llegó a él, mediante la observación de que las lesiones solo invaden las partes descubiertas del cuerpo y que su distribución topográfica varia según las regiones en contacto con los rayos solares, pero de forma constante en la piel de la cara, cuello, nuca y V del pecho.

De los 6 signos que lo forman, los signos II y IV se observan en 80 a 85 o/o de los pacientes, mientras los otros 4 signos estan en proporción de 95 a 99 o/o. Además, los signos II y IV pueden observarse en otras dermatopatias de la cara tales como el lupus eritematoso, eczema atópico, etc. En el eczema atópico en forma ocasional puede observarse 2 de los 6 signos, los cuales son: La falta de cabellos o raleza de los mismos en la cola de las cejas y/o edema subpalpebral bilateral, estando ausentes en otras dermatopatias, lo que favorece el diagnóstico diferencial con la dermatitis de contacto, dermatitis seborreica, neumodermatitis, lupus eritematoso crónico y discoideo o agudo, melanosis de Riehl, melanodermitis (Haberman-Hoffman) y con las porfirias.

Algunos de los signos del SCG han sido observados con anterioridad, pero no se han publicado previamente como reunión en un solo grupo para formar un síndrome análogo; además no es exclusivo de Guatemala, ya que el autor pudo observarlo en fotografías de enfermos de otros países del mundo, eje: Colombia, San Salvador, México, Canadá y Honduras.

#### SIGNOS:

- I— **SIGNO DEL SOMBRERO:** Se basa en que la lesión máculo-eritematosa o pigmentada que recubre toda la cara, en la región frontal solo cubre la mitad inferior, delimitandose hacia arriba por un borde horizontal y neto que separa la piel sana de la enfermedad y que representa la superación entre la zona descubierta de la cara y la cubierta por el sombrero en el hombre o el cabello en la mujer.
- II— **EDEMA SIMETRICO Y BILATERAL SOBRE AMBOS PÁRPADOS INFERIORES:** El cual es mas prominente en las formas agudas que en las crónicas.
- III— **AUSENCIA DE LESIONES CUTANEAS EN AMBOS PÁRPADOS SUPERIORES:** Signo que se aprecia bien cuando el enfermo cierra los párpados, que se debe a que si bien la piel de dichas regiones es fotosensible, no es atacada por los rayos solares porque el enfermo mantiene los ojos abiertos.
- IV— **ROMBO CUTANEO DEL CUELLO:** Es la presencia de una zona de piel sana en la mitad superior de la cara anterior del cuello, o región submentoniana, que se encuentra rodeada de piel enferma que se extiende hacia los lados y hacia abajo hasta el nivel de la "V" del pecho. Este signo se debe a que la piel de esa zona está protegida de la luz solar por el mentón.

V— **ERITEMA O PIGMENTACION CON EDEMA Y DEFORMACION DE AMBOS LOBULOS DE LOS PABELLONES AURICULARES:** Lesión que en los casos crónicos se acentúa volviendose mas o menos constante.

VI— **AUSENCIA PARCIAL DE LA MITAD EXTERNA O COLA DE LAS CEJAS:** Se encuentra que en la cola de las cejas hay cabellos rotos en su base o ausentes, debido a que el enfermo en su afán de mitigar el prurito que sufre, se arranca los cabellos por depilación manual.

#### CURSO CLINICO:

De 6 a 24 horas después de la exposición a la luz solar, o sus equivalentes, en el paciente aparece una lesión máculoeritematosa, que recubre la piel exclusivamente en las partes expuestas y cuyo color varia del rosado al rojo vivo; el cuadro se acompaña de intenso calor, ardor, sensación de quemadura, prurito, y ligera cefalea o malestar general; así como edema subpalpebral y simétrico de variable extensión y ligera infiltración subdérmica; pudiendo observarse pequeñas vesículas o flictenas solo en casos de máxima fotosensibilidad, o en los casos agudos. Las lesiones invaden la cara, cuello, nuca, "V" del pecho, dorso de las manos, antebrazos y mitad inferior de los brazos que depende de la costumbre de arremangarse las mangas de la camisa, en la mitad inferior y descubierta de las piernas en mujeres y formas crónicas. En la frente siguen las lesiones el borde del sombrero y del cabello y en el pecho siguen el ángulo de la camisa o el escote de la blusa. Estos signos y sintomas no preocupan al paciente al principio, ya que los considera naturales y consecutivos a la asoleada. La intensidad de los signos y síntomas, así como su persistencia, van acompañados de marcada irritación del paciente, con pérdida del sueño y ligera anorexia, cuadro que empeora con exposiciones subsiguientes al sol, aún cuando sea por

algunos minutos. En ningún caso se han observado alteraciones sistemáticas de tipo nervioso o digestivo como diarrea o cólicos, como en los casos de porfirias. De acuerdo a la fotosensibilidad individual, recurrencia y cronicidad, los síntomas locales y generales varían entre lesiones de color rosado a rojo intenso y presencia o ausencia de vesículas o ampollas; presentandose en las formas agudas corta evolución y ausencia de secuelas cutáneas. En las formas crónicas hay una sintomatología análoga pero con menor intensidad de los síntomas, lesiones de color gris pizarra, moreno o rojo oscuro; presencia de edema semiduro; infiltración del tejido con o sin liquenificación de la piel (paquidermia) y aparición de pápulas conformes de tamaño, número y forma variable, muy pruriginosas. Con cierta frecuencia se presentan lesiones escamocostrosas en los labios, especialmente el inferior cuando es prominente, lesión que se denomina "Queilitis Solar", la cual es muy notoria por las molestias que produce así como por su cronicidad y rebeldía al tratamiento. En los casos antiguos con evolución crónica y lesiones avanzadas, el color es oscuro con tendencia a negro; la liquenificación se asocia con engrosamiento y marcada sequedad de la piel, pérdida de elasticidad y deformación hipertrófica, mas notoria en el cuello, lóbulos y pabellones auriculares. Posteriormente sigue una evolución lenta y recurrente, persistiendo como secuelas, cicatrices acrómicas consecutivas al rascado y cambios persistentes del pigmento cutáneo.

#### FORMAS CLINICAS:

De acuerdo a la morfología y evolución que presenta esta enfermedad se pueden establecer diversas formas clínicas, las cuales son:

- 1— **Formas agudas y subagudas:** Tienen un predominio de sintomatología intensa, con eritema y evolución pasajera.
- 2— **Formas crónicas:** Presentan sintomatología que varia de

mediana a leve, persistente y de curso lento y progresivo, que de acuerdo a su morfología pueden dividirse en:

- a) **Variedad pigmentado o melanoide:** Con predominio de color oscuro, edema semiduro y ligera paquidermia.
- b) **Variedad liquenoide:** Presenta abundancia de pápulas muy pruriginosas, desarrolladas en tejido engrosado, seco y liquenificado.
- c) **Variedad hipertrófica deformante:** Es un grado mas avanzado de la anterior, con deformación permanente tipo hipertrófico, mejor apreciada en los pabellones auriculares.

#### EXAMENES DE LABORATORIO O COMPLEMENTARIOS:

- 1— **FOTOMETRIA:** En ausencia de otras noxas coexistentes con la dermatitis actínica, la prueba de sensibilidad cutánea a la luz es el único examen positivo. Se puede efectuar con los rayos solares o con lámparas de luz ultravioleta cuya longitud de onda oscile entre 2,500 y 3,200 A. De preferencia se hace en la piel de la espalda, cubriendo perfectamente toda la región a escepción de un agujero de 3 cm de diametro, por el que se dejan pasar los rayos. Se hacen 4 controles con irradiación de 1/2 minuto, 1, 2 y 3 minutos respectivamente, en los 4 cuadrantes de la espalda. Se lee a las 24,48 y 72 horas de efectuada, considerandose positiva si en las 4 zonas irradiadas hay una reacción eritematosa franca que perdura 72 horas o mas; es negativa cuando el eritema aparece solo en las zonas irradiadas por 2 y 3 minutos.
- 2— **PORFIRINAS:** No son de gran ayuda, ya que su hallazgo en cantidades altas solo se encuantran cuando coexisten lesiones hepáticas.
- 3— **UROPORFIRINA URINARIA:** Se encuentra en cantidades

muy pequeñas y no dosificables.

- 4- **HISTOPATOLOGIA:** No hay cambio tisular característico o patognomónico de esta enfermedad.
- 5- **PRUEBAS HEPATICAS:** Normales en ausencia de lesiones coexistentes.
- 6- **ORINA:** Ocasionalmente hay proteinuria, cilindruria o hematuria.
- 7- **HEMATOLOGIA:** Puede haber hemoconcentración aunque es rara.
- 8- **OTROS EXAMENES:** Negativos en ausencia de noxas coexistentes.

#### **EVOLUCION:**

En las formas subagudas, agudas y crónicas juvenes, bajo tratamiento adecuado, el curso de la enfermedad es favorable, de relativamente corta duración y con resultados terapeuticos buenos. En casos crónicos y avanzados, con numerosas recidivas y frecuente exposición a los rayos solares, la enfermedad tiene una evolución lenta, que a pesar de considerarse clínicamente curada, presenta persistencia de pigmento o del tejido liquenoide, con cicatrices discrómicas como secuelas y posibilidad de recurrencias.

#### **COMPLICACIONES:**

La complicación mas común es la infección piógena secundaria al rascado. Pueden quedar cicatrices discrómicas de tipo traumático; o persistencia de pigmento, aunque este puede desaparecer progresivamente. La fotofobia es muy rara, lo mismo que

deformaciones cutáneas permanentes.

#### **PRONOSTICO:**

Es una enfermedad con un pronóstico benigno y autolimitada, a menos que el cuadro sea severo o se asocie a una alteración mas seria.

#### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

- 1- **PORFIRIAS:** Estas enfermedades se caracterizan por ataques de síntomas gastrointestinales, como cólicos abdominales, vómitos y estreñimiento; síntomas del sistema nervioso central como parálisis flácida, neuritis periférica, trastornos psicicos o convulsiones; trastornos cardiovasculares como taquicardia sinusal. Función hepática alterada con excreción aumentada de uroporfirinas y coproporfirinas e ictericia moderada. Ausencia del SCG.
- 2- **SIFILIS, TUBERCULOSIS CUTANEA Y LEPRO:** Presentan distribución topográfica diferente, ya que pueden tomar areas del cuerpo cubiertas, síntomas y signos de tipo general, Pruebas de tipo serológico y bacteriologico específicas para ellas positivas. Ausencia del SCG.
- 3- **ECZEMA O DERMATITIS ATOPICA:** Presenta característica familiar, predisposición a otras enfermedades alérgicas como asma, jaquecas, rinitis alérgica, o urticaria, hipersensibilidad a las pruebas alérgicas de rascado, punctura o parche, presencia de anticuerpos circulantes demostrados por la prueba de la transferencia pasiva de Prausnit-Kustner; variación clinica segun la edad del paciente; prueba negativa a la fotosensibilidad; presencia solo de los signos II y IV del SCG.
- 4- **LUPUS ERITEMATOSO:** Lesiones con distribución típica

discoidea, de bordes lisos, que pueden estar aisladas, o confluir formando la forma caprichosa de una "mariposa"; localización topográfica diferente, que es menos constante en pabellones auriculares y regiones maseterinas, puede tomar cuero cabelludo, puede invadir mucosas poco prurito o sensación de quemadura, puede ser unilateral, pigmentación poco frecuente, puede diseminarse y tener cambios sistémicos o síntomas generales; cuadro histológico característico; descamación, obstrucción folicular, atrofia y telangiectasias de las partes afectadas; pruebas serológicas positivas, puede ser positiva la presencia de células LE. Ausencia del SCG.

5- **DERMATITIS SEBORREICA:** Presenta distribución topográfica diferente, ya que abarca el cuero cabelludo o límites del cabello, regiones retroauriculares, parte superior de la frente o sienes, o bien en los párpados pudiendo producir blefaritis. Puede ser diseminada en axilas, región preesternal o interescapular, pliegues inguinocrurales etc. presenta escamas amarillentas secas o aceitosas, puede ser que no halla eritema. El prurito es inconstante. No hay fotosensibilidad. No está presente el SCG.

6- **ENFERMEDAD DE ADDISON:** Presencia de lesiones en áreas cubiertas, es generalizado, con síntomas generales como debilidad, fatigabilidad fácil, episodios frecuentes de náusea vómitos y diarrea, pigmentación de las mucosas, pigmentación de pliegues cutáneos y áreas de presión aunque no estén expuestas al sol. Hipotensión; Na y Cl sanguíneos bajos; 17-cetosteroide y 17-Hidroxicorticoide en la orina bajos, Potasio sérico y NNP elevados, niveles de cortisol plasmáticos bajos, ausencia de SCG

7- **MELANODERMITIS (HABERMAN-HOFFMAN) Y**

**MELANOSIS DE RIEHL:** Presentan distribución topográfica diferente, debida a la acción de fotosensibilizantes como el alquitran de hulla o lociones para rasurarse, presentando máculas pigmentadas detras de las orejas, cara, barba y cuello, seguidas de descamación, quedando una mácula pigmentada de forma caprichosa e irregular; prueba cutánea de fotosensibilidad negativa; historia ocupacional o uso de sustancias en áreas expuestas, ausencia de SCG.

8- **CIRROSIS BRONCEADA:** Presenta lesiones hepáticas e ictericia, con síntomas generalizados, ausencia de SCG. Alteración de pruebas de laboratorio.

9- **DERMATITIS DE CONTACTO:** El eritema se presenta en un área de contacto con un irritante sospechoso, historia de reacción previa al agente sospechoso; prueba de parche positiva en forma alérgica; negatividad de la prueba de fotosensibilidad, ausencia del SCG.

#### TRATAMIENTO:

El tratamiento de esta enfermedad, no debe dedicarse a la eliminación de los síntomas, sino que además debe perseguir la prevención de la enfermedad.

10. **PREVENCIÓN:** Las personas con fotosensibilidad, deben evitar la exposición directa a los rayos solares, para ello pueden usar ropas apropiadas que incluyen el uso de sombreros, manga larga o incluso sombrillas; lo ideal sería un cambio de profesión, que no siempre es posible, lo que obliga al uso de cremas o pomadas que filtren la luz solar, evitando el paso de radiaciones ultravioleta además debe tratar de evitar recidivas, mantenerse en las mejores condiciones de salud y continuarse el tratamiento por un tiempo prudencial a pesar de la curación clínica.

**2o. MEDIDAS GENERALES:** tratar los síntomas constitucionales con una terapéutica de sostén adecuada; si hubiera Shock, tratarlo como tal y si existiera un síndrome pluricarenado, tóxico, infeccioso o de cualquier otro tipo, se debe tratar en la mejor forma posible, evitando el uso de drogas fotosensibilizantes si es que se puede.

**3o. MEDIDAS LOCALES:** Las formas agudas o leves se tratan mediante el uso de compresas, empleando inicialmente curaciones húmedas, calmantes y refrescantes, para después continuar con el uso de lociones. Si hubiera vesículas dolorosas y tensas, se deben abrir o puncionar aplicando después lienzos y lociones. En caso de infección piógena secundaria, se pueden agregar antibióticos locales, ya sea en forma de ungüentos o agregados a las lociones. En caso de prurito intenso, se debe asociar el uso de antihistamínicos evitando las fenotiacidas por tener potencial fotosensibilizante propio. Se pueden usar corticosteroides aunque no tienen actividad específica terapéutica, ya que poseen acción antiinflamatoria. En las formas crónicas es preferible el uso tópico de pomadas o cremas antipruriginosas y antiinflamatorias.

#### MEDICAMENTOS:

**1o. USO TOPICO:** Incluye cremas, tinturas, pomadas o lociones, que sirven tanto de filtro a los rayos solares, como a las que tienen propiedades antipruriginosas, antiinflamatorias e incluso refrescante. Se pueden dividir en:

**A - AGENTES PROTECTORES CONTRA LAS RADIACIONES ULTRAVIOLETA:** Las lociones bronceadoras empezaron a utilizarse hace unos 50 años, pero los verdaderos agentes protectores contra las radiaciones ultravioleta se crearon como resultado de las investigaciones realizadas durante la segunda guerra mundial para proteger a los soldados y aviadores estadounidenses

destacados en los trópicos. Matthew Luckiesh y col. comprobaron que la aplicación de petrolato rojo ofrecía protección durante 20 horas de exposición solar a los 41° de latitud; además probaron que era eficaz el empleo de una crema con un contenido de 10 o/o de Salol (éster fenílico del ácido salicílico). Entre los protectores químicos más empleados, figuran los ésteres del ácido paraaminobenzoico (en solución al 5 o/o), en especial el éster de glicerilo, los sulfonatos de naftol, el salicilato de bencilo, el salicilato de metilo, el salicilato de fenilo, el salicilato de sodio, algunos derivados de la quinina, el éster del ácido antranílico (ácido orto-aminobenzoico) y el ácido tánico. Como excipiente se emplea el aceite mineral; o bien una combinación de aceites mineral, de ajonjolí y de cacahuate. El óxido de zinc es un eficaz protector físico. Los pigmentos insolubles de los polvos faciales impiden también en cierto grado la penetración de los rayos ultravioleta. Actualmente y según su acción se pueden dividir en:

- I- Productos químicos que absorben las longitudes de onda menores de 3,200 Å, filtrando las ondas que producen quemadura solar. Por ej: Skolex, Williams.
- II- Preparados absorbentes de las radiaciones ultravioleta. Por ej: la vaselina roja veterinaria (Red-Vet-Pet), Uval, o crema de antranilato de metilo 5 o/o y bióxido de Titanio 5 o/o (A-Fil).
- III- Protegen por el uso de pigmentos opacos. Por ejemplo: El óxido de Zinc o bióxido de Titanio (Solmar, crema solar).

**B - CURACIONES HUMADAS CALMANTES Y REFRESCANTES:** Son soluciones que utilizadas en compresas, alivian el prurito y la sensación de quemadura. Pueden ser soluciones boricadas al 3 o/o; Solución de subacetato de aluminio al 3 o 5 o/o (Domeboro); bicarbonato de sodio 2 a 5 o/o; o sulfato de magnesio 2 a 4 o/o. Para emplearlas se deben utilizar las soluciones frías.

**C - LOCIONES ANTIPRURIGINOSAS Y**

**ANTIINFLAMATORIAS:** Son sustancias que se utilizan frecuentemente ya sea después de las curas húmedas o bien desde el principio, a fin de lograr un efecto sedante y antiprurítico; su acción es de protección, adhiriéndose a la superficie cutánea, donde forma una capa que impide la irritación, disminuyendo así el prurito y el ardor. Si existen excoriaciones y rezumamiento de líquidos, estas sustancias por su poder absorbente poseen efectos secantes y debido a la amplia superficie creada para la evaporación de los líquidos superficiales también tienen acción refrescante. Entre los más empleados se encuentran el óxido de zinc, la calamina, el caolin, la bentonita, el estearato de zinc, el dióxido de titanio, el almidón de trigo y el almidón de maíz. El uso de uno u otro producto depende de los dermatólogos, por lo que se presentan fórmulas diferentes, a las que puede agregarse Mentol al 0.03 a 25 o/o como antiprurítico; Benzocaina 2 a 5 o/o como analgésico o entibióticos de acción local. Como ejemplo de estas fórmulas tenemos:

I—	Oxido de Zinc	20 g
	Talco	20 g
	Glicerina	15 g
	Agua c.s.p.	120 cc
II—	Calamina comercial	8 g
	Oxido de Zinc	8 g
	Aceite de oliva	50 g
	Agua de cal de segunda c.s.p.	100 cc
III—	Calamina Preparada	8 g
	Oxido de zinc	8 g
	Glicerina	2 g
	Magma de Bentonita	25 g
	Agua de cal de segunda c.s.p.	100 cc
IV—	Almidon de maiz	24 g
	Emulsión base c.s.p.	30 cc

	Oxido de Zinc	24 g
	Glicerina	12 g
	Agua de cal de segunda c.s.p.	100 cc
V—	Mentol	1 g
	Calamina comercial	20 g
	Magma de bentonita	2 g
	Glicerina	3 g
	Agua destilada c.s.p.	100 cc

**D— LOCIONES PROTECTORAS PARA EL SOL:** Se aplican localmente en la piel antes de cada exposición al sol. Están formadas por sustancias que absorben los rayos ultravioleta, pueden prepararse según fórmulas magistrales, por ejemplo las siguientes:

I—	Tanino	2 g
	Salol	2 g
	Alcohol c.s.p.	100 cc
II—	Antranilato de metilo	10 g
	Aceite de oliva	20 g
	Alcohol c.s.p.	100 cc
III—	Salicilato de metilo	11 g
	Alcohol	10 cc
	Glicerina	5 g
	Perfume c.s.p. aromatizar	
	Agua c.s.p.	100 cc
IV—	Acido paraaminobenzoico	3.3 g
	Agua destilada	6 cc
	Ungüento aqua rosae (Codex)	30 g
V—	Acido paraaminobenzoico	3 g

E— **ANTIBIOTICOS DE ACCION LOCAL:** Solo se utilizan en procesos en los cuales existe una infección sobreagregada, pudiendo emplearse agregados a las lociones, o utilizados directamente, cuando vienen en cremas. Entre los antibioticos de uso tópico estan: La Polimixina, Neomicina, Tirotricina, Gramicidina, Tetraciclinas, Bacitracina, etc. (Terramicina, Neosporin, Acromicina, Aureomicina, Cloramicina tópica al 10 o/o. Fudicin Leo, Garamicina crema, Ledermicina unguento, Pantomicina unguento, Pimafucin unguento, etc.).

F— **POMADAS O CREMAS:** Se utilizan principalmente en procesos crónicos, pudiendo encontrarse en una gran variedad en el comercio. Por lo general se usan aquellos con poder antiinflamatorio, o sea con esteroides que pueden ser unicamente glucocorticoides (Betnovate, Celestoderm-V, Ledercort, Cort-Dome, etc.), o bien cremas con un antibiotico asociado que se usan en infecciones sobreagregadas (Drenison con Neomicina, Celestoderm-V con Garamicina, Clorelase, Ledercort crema con Neomicina, Neo-Cort-Dome, Terracortril, etc.).

2o. **USO SISTEMICO:** Durante el tratamiento de la dermatitis actínica, se utilizan medicamentos de uso sistémico ya sea para ayudar a la protección contra el sol, como ayuda contra el prurito (antihistaminicos), o bien por su acción antiinflamatoria.

A— **PROTECCION CONTRA LAS RADIACIONES:** A este fin se han utilizado diversos medicamentos, algunos de los cuales producen un engrosamiento de la capa córnea, mientras que otros producen aumento de la pigmentación. Entre ellos se encuentran:

I— **Psoralinas:** Son furocumarinas que causan sensibilidad en la piel a la luz ultravioleta en un area de 3,600 Å; siendo el mas potente el 4-1-8 Trimetilsolarina (Trisolaren) que 1 hora después de su

ingestión vuelve a la piel fotosensitiva, siendo su acción máxima en 2 horas y desapareciendo gradualmente en 8 horas. Cuando la piel se expone a la luz ultravioleta, hay engrosamiento de la capa córnea al mismo tiempo que se produce aumento en la densidad del estrato; formandose un estrato homogéneo, eosinofílico, parecido al estrato lúcido normal de las palmas de las manos y plantas de los pies, necesitando de 2 semanas para que ocurran estos cambios, que persisten por 6 meses, además el engrosamiento retiene melanina en la capa basal. En experimentos realizados por A. R. Birt y R. A. Davis, en los cuales daban Trisolaren a dosis de 5mg/24 horas en menores de 10 años y 10 mg/24 horas en mayores de esa edad, seguidos por exposición a los rayos solares o a la luz ultravioleta artificial después de 1 a 1 1/2 hora después de haber tomado la droga, encontraron aumento a la resistencia a los rayos solares, sin problemas.

II— **Drogas antipaludicas:** Se utilizan gracias a su capacidad de protección de la piel, por aumento de la pigmentación, pero no se sabe como actúan. Son productos derivados de la 4-aminoquinolina; las mas usadas con la cloroquina usada como fosfato (Aralen), la hidroxicloroquina usada como sulfato (Plaquinol) y la Amodioquina usada como cloruro (Camoquin). Las dosis que se usan son de 0.5 g al dia por 4 a 8 dias reduciendo después la dosis de 0.25 g diarios por un tiempo prudencial, teniendo cuidado de controlar al paciente para evitar efectos indeseables de la droga.

B— **ANTIISTAMINICOS:** Son drogas que por poseer grupos quimicos semejantes a los de la histamina, la reemplazan uniendose a los receptores celulares histaminicos, impidiendo de esta forma que aquella se fije y ejerza su acción farmacológica; son por lo tanto antagonistas específicos de ella. Su estructura básica puede considerarse como una etilamina substituida, quimicamente similar a la cadena lateral de la histamina. Pueden utilizarse por via tópica lo que no es aconsejable, ya que pueden producirse reacciones alérgicas,

por lo que se prefiere la vía PO que tiene buena absorción y efecto rápido, utilizando la vía IM para procesos muy agudos. Como presentan un núcleo central, se clasifican según el elemento central en:

I— Etilendiaminas en que el Nitrógeno es el elemento central, comprende: La tripelenamina (Piribenzamina), Pirilamina (Neo Antergan), Cloropiramina (Avapena), Tonzilamina (Neohetamina), Antazolina (Antistina), Clorciclizina (Di-paralene), Meclizina (Bonamina), Tenalidina (Sandosten), Clemizol (Histacuran) y Prometazina (Fenergan) que es un derivado de la fenotiazina.

II— Etanolamidas con el oxígeno como elemento central, incluye: Difenhidramina (Benadryl), dimenhidrinato, Difetilpiralina (Eskayol), y Carbinoxamina (Clistin).

III— Propilaminas, cuyo elemento central es el carbono: Clorfeniramina (Cloro-trimeton), Dexclorfeniramina (Isomerine), Tripolidina (Actidilon), Fenindamina (Theforin) y Mebidrolina (Incidal).

El efecto colateral más común es la sedación, pero puede haber debilidad, mareos, síntomas gastrointestinales y efectos atropínicos. Es preferible usar Clorfaniramina en dosis de 4 mg QUID, Bromfenidramina 4 mg QUID o cualquier otro que no sea del grupo de las fenotiacidas o similares por su potencial fotosensibilizante.

C— **CORTICOESTEROIDES:** Estos medicamentos se usan porque suprimen la respuesta inflamatoria de los tejidos, en primer lugar de los mesenquimáticos, especialmente del tejido conectivo. Parece ser que estos agentes no curan sino que su acción es una modificación de la actividad o permeabilidad celular a fin de que las toxinas cesen de afectar a las células. Son potencialmente peligrosos, pudiendo producir: a) Hiperglicemia y glucosuria. b) Retención

marcada de Na y agua. c) Balance negativo de N y Ca. d) Pérdida de K. e) Hirsutismo, acné y amenorrea. f) Caracteres de Cushing. g) Agravar úlcera péptica. h) resistencia disminuida a los agentes infecciosos. Sin embargo, con controles adecuados y reduciendo la dosis tan pronto como se consiga una respuesta clínica adecuada, proporcionan un tratamiento seguro; pero son contraindicaciones: a) Pacientes en Stress. b) Afecciones del corazón. c) Enfermedad renal grave. d) Predisposición a las psicosis. e) Problemas del tiroides. f) Presencia de úlcera péptica. g) Tuberculosis o enfermedades infecciosas. h) Tendencia hemorrágica. j) Contraindicaciones oculares. En caso de darlos, es preferible la forma oral, aunque pueden usarse las otras vías. Se prefiere utilizar la Prednisona o Prednisolona, principiando con 40 mg PO al día divididos en 4 tomas durante 2 días; ir disminuyendo la dosis de manera que al finalizar la primera semana, el paciente recibe 10 mg diarios de dosis de mantenimiento que seguirá por una semana más. Pueden utilizarse dosis equivalentes en actividad de Meprednisona, Metilprednisolona, triamcinolona, Fluprednisolona, Parametazona, Dexametazona o Betametazona.

## **OTRAS DERMATOSIS EN QUE LA LUZ SOLAR ES EL UNICO AGENTE CONOCIDO**

**ERITEMA SOLAR:** **COMPLICACIONES:** En pocas casos puede haber complicaciones secundarias.

**SINONIA:** Es conocido vulgarmente como asoleada o quemadura de sol.

**GENERALIDADES:** Es un fototrauma por sobredosificación lumínica; con lo que se produce una reacción de tipo inflamatorio de la piel al rebasarse el límite de tolerancia de la misma.

**CARACTERISTICAS:** Es mas frecuente en las personas de piel clara, no acostumbradas a asolearse. La intensidad de las lesiones varian con el tiempo de exposición, altura sobre el nivel del mar, hora del día, condiciones atmosféricas y estación del año.

**DISTRIBUCION TOPOGRAFICA:** Aparece sobre las areas descubiertas del cuerpo, por ejemplo: cara, cuello, nuca, miembros superiores o bien en grandes extensiones del tronco y extremidades como sucede en los bañistas y deportistas.

**CUADRO CLINICO:** Principia como un eritema macular de tipo vascular, color que varia del rosado al rojo vivo y que desaparece a la presión digital; de bordes netos y delimitados a las regiones descubiertas, acompañado de ligera sensación de calor; aparece pocas horas después de la exposición al sol, llegando a su máxima intensidad de 12 a 24 horas después. En las formas limitadas puede ser leve y pasajero, mientras que en las generalizadas es mas intenso,

asociándose con vesículas o flictenas, fuerte sensación de quemadura, dolor y edema local. Si la exposición fué severa, se añaden a los síntomas y signos anteriores, calosfríos, fiebre astenia e incluso Shock y delirio. La piel sigue un cuadro general de alteraciones graduales que principian con eritema macular, seguido de foliculoeritema y tumefacción difusas, formación de vesículas con erosión subsiguiente y necrosis superficial.

**COMPLICACIONES:** En pocos casos puede haber infección piógena secundaria.

**PRONOSTICO:** Enfermedad leve de curso rápido, que termina con descamación y ligero prurito, deja como secuela temporal solo pigmentación.

**TRATAMIENTO:** Las formas leves y locales generalmente tienen buena evolución sin tratamiento. Las intensas requieren el uso de compresas frías de soluciones refrescantes, seguidas de lociones de las mismas características. Si hay vesículas tensas y dolorosas se sigue el mismo tratamiento que en la dermatitis actínica. En casos severos además del tratamiento local se debe seguir tratamiento adecuado de sosten para combatir el shock, la fiebre y el delirio.

**PROFILAXIA:** Las personas de piel clara deben evitar la exposición prolongada al sol intenso, aconsejándose una habituación previa por medio de exposiciones graduadas. Se deben aplicar agentes protectores antes de la exposición. Algunos autores aconsejan tomar el mismo día o 12 horas antes 250 mg de Cloroquina.

#### **ERUPCIONES LUMINICAS POLIMORFAS:**

**SINONIMIA:** Se conocen también como fotodermatitis polimorfa.

**GENERALIDADES:** Designa diversos cuadros patológicos que en conjunto son diferentes entre sí, pero al analizar sus síntomas y signos se observa:

- 1— Muchos de ellos existen o se repiten con cada cuadro clínico en particular.
- 2— Todos tienen como denominador común, la misma etiología y probablemente la misma patogenia.
- 3— En los países con estaciones bien marcadas, aparecen en primavera y verano, o sea cuando aumentan las radiaciones lumínicas, para luego mejorar y desaparecer al final del verano.
- 4— Se ha confirmado que la fotosensibilidad persiste todo el año al reproducir cuadros clínicos similares con el uso de rayos UV.

**CAUSAS COADYUVANTES Y PATOGENIA:** Aún no son bien reconocidas, observándose igual frecuencia en adultos de ambos sexos y niños; y a diferencia de la Dermatitis actínica, se han descrito casos en varios miembros de la familia, sospechándose la presencia de un factor genético entre las causas principales de producción.

**CUADRO CLINICO:** Se caracteriza por su predilección topográfica a las áreas expuestas del cuerpo, como la nariz, pabellones auriculares, mucosa labial, carrillos, escote del pecho y partes descubiertas de los brazos, antebrazos, dorso de las manos y dedos, lo mismo que en las extremidades inferiores.

**MORFOLOGIA:** De acuerdo a la morfología predominante, se subdividen en fotodermatitis micropapulosas, macropapulosas y en placas.

**FORMAS CLINICAS:** Según la evolución, intensidad de las

lesiones y periodo del año en que aparecen, se describen principalmente:

A— **Fotodermatitis primaveral:** Ataca de preferencia a los niños o jóvenes adultos, pudiendo observarse en 2 o más miembros de una misma familia. Aparece en las primeras semanas de primavera, en forma de micropápulas o nódulos epidérmicos aislados con ligera reacción inflamatoria periférica e intenso prurito, invadiendo en forma simétrica los pabellones auriculares, carrillos, pómulos, nariz y cuello, siendo mas escasas en las extremidades. En algunos enfermos puede haber pequeñas vesículas que se rompen facilmente por el rascado. El cuadro histológico se parece al del eritema exudativo multiforme, que presenta en la porción media y superior de la dermis, infiltración perivascular de células, por lo general linfocitos, aunque a veces hay Eosinófilos. Sin embargo no es patognómica, siendo muy parecida a todas las dermatitis inespecíficas. La epidermis presenta los cambios corrientes de la dermatitis inespecífica, o sea hiperqueratosis, acantosis y edema; si hay vesículas o ampollas, suelen ser subepidérmicas aunque a veces estan en la porción media o inferior de la epidermis. Las vesículas contienen eosinófilos, fibrina precipitada y algunos linfocitos y polimorfonucleares. El suelo de las vesículas suele presentar infiltración inflamatoria moderadamente compacta, constituida por las células anteriores. Al romperse la vesícula se forma una costra que puede incluir polimorfonucleares. Al tornarse la lesión mas crónica, en la porción superior de la dermis puede ocurrir algo de pigmentación.

B— **PRURIGO ESTIVALIS:** Nombre que incluye diversas dermatosis, que varían de acuerdo a las escuelas y países donde se observan, pero presentan en común que aparecen en la primavera y verano. La distribución topográfica es sobre las partes expuestas y su lesión predominante son pápulas coniformes y planas, de forma y tamaño difernete, en distintos periodos de evolución, asociadas con

vesículas coniformes y pequeñas. Al principio el proceso es subagudo y recurrente, volviéndose más tarde crónico, siendo en dicha fase cuando las lesiones se deforman por el rascado o tratamiento local inadecuado, asociándose manchas eritemato-escamosas con ligero edema infiltrativo y aspecto paquidérmico, variedad clínico morfológica llamada por algunas escuelas "Eczema Lumínico". La congestión y enrojecimiento de la conjuntiva ocular y/o presencia de queilosis subaguda, recurrente o crónica del labio inferior, se observan con poca frecuencia. El sintoma más molesto y predominante es el prurito intenso asociado a ardor y calor local.

C— **PRURIGO FAMILIAR ACTINICO:** Fué reportado en Colombia en 1968. Su distribución geográfica está confirmada en los planos centrales de Canadá y los E.E.U.U., lo mismo que en México y Colombia. Todos los pacientes presentan reacción desfavorable a la luz solar, frecuentemente antes de los 10 años. Es mas común en mujeres, siendo frecuente también la historia familiar positiva. El mediador es desconocido, sospechándose que es transmitido en forma hereditaria por un dominante autosómico. Los casos reportados en Norte América son indios o descendientes de los mismos. Las lesiones son comunes en áreas expuestas, en forma de eczema o placas, o como pápulas pruriginosas. Pueden tener queilitis particularmente en el labio inferior, la que a veces es la única manifestación. La complicación más frecuente es la infección sobreagregada. Es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en el verano.

#### EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

La prueba más usada es la "FOTOMETRIA", la cual es positiva. El examen histológico no es patognomónico, observándose sólo un cuadro inespecífico de reacción inflamatoria crónica. El resto de exámenes de laboratorio son negativos, a excepción de que exista una enfermedad concomitante.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se debe diferenciar de la dermatitis actínica, la cual es una fotodermatosis que presenta el Síndrome Cutáneo Guatemalense y no sigue un ritmo estacional. El resto de enfermedades son las mismas que para la Dermatitis Actínica, de las cuales se diferencian por los exámenes de laboratorio.

## EVOLUCION:

La forma leve de la fotodermatosis primaveral sigue un proceso subagudo de corta duración (2 a 3 semanas), desapareciendo después sin secuelas aparentes. La evolución del Prurigo Estival persiste durante todo el verano, dejando como secuelas: Piel seca pseudoatrófica y discrómica. El Prurigo familiar Actínico sigue un proceso similar al Prurigo Estivalis. Todas se complican frecuentemente con infección microbiana secundaria al rascado, o con dermatitis de contacto, por tratamiento local inadecuado.

**PRONOSTICO:** Son cuadros generalmente benignos y autolimitados, a menos que se presenten complicaciones.

**TRATAMIENTO:** Se aconseja el mismo tratamiento que en la Dermatitis Actínica, variando de acuerdo a la forma clínica, tanto el tratamiento local como el sistémico. La respuesta favorable a la Cloroquina es muy bueno en la fotodermatosis primaveral y el prurigo Estival, siendo superior al observado en otras fotodermatosis; pero en el prurigo familiar actínico, el resultado es muy pobre, siendo mejor el tratamiento con Psoralenes y sus derivados, en dosis de 5 a 50 mg. diariamente, seguidos de 1 a 1 1/2 hora después de ingeridos, por exposición a los rayos solares en una forma lenta y progresiva, principiando con 20 minutos el primer día y siguiendo después con aumentos diarios de 10 minutos. El uso de estas drogas debe continuarse durante toda la época de sol radiante, o de acuerdo

al alivio individual obtenido.

## CASUISTICA

**MATERIAL Y METODOS:** El estudio de los casos se llevó a cabo en el Departamento de Dermatología del Hospital General San Juan de Dios de Enero de 1964 a Diciembre de 1973. Y en el Hospital Dermatológico "Ramiro Galvez" de Enero de 1965 a Marzo de 1974. Solamente se incluyó en la estadística a pacientes con diagnóstico comprobado de Dermatitis Actínica. Para determinar las razas se tomaron en cuenta diferentes aspectos como: Apellidos, Características antropológicas, ocupación y lugar de nacimiento.

En el estudio no se encontró pacientes rubios ni chinos, se encontró un negro, pero al revisar el expediente, se comprobó que no era Dermatitis Actínica.

## RESULTADOS:

### PAPELETAS REVISADAS:

Hombres:	3,459
Mujeres:	4,981
Total:	8,440

### PACIENTES CON DERMATITIS ACTINICA:

HOMBRES:	219
Mujeres:	335
Total:	554

## CLASIFICACION DE PACIENTES CON DERMATITIS ACTINICA POR EDAD Y SEXO

Edad	Hombres		Mujeres	
	Indo Americanos	Raza Blanca	Indo Americanas	Raza Blanca
0 - 10 años	10	9	21	23
11 - 20 "	35	35	39	32
21 - 30 "	20	10	47	29
31 - 40 "	18	13	30	23
41 - 50 "	15	10	23	21
51 - 60 "	11	12	19	12
61 o más	11	10	7	9
<b>TOTAL</b>	<b>120</b>	<b>99</b>	<b>186</b>	<b>149</b>

### OTROS DATOS

Durante la investigación sobre la incidencia racial de la Dermatitis Actínica, se llevó a cabo un trabajo de 4 meses en el área rural, tomando como base los Departamentos de Izabal y Chimaltenango. Dicho trabajo se basó únicamente en observaciones clínicas, debido a que los Hospitales y Centros de Salud no cuentan con fichas clínicas adecuadas, apuntando en ellas el mayor problema del paciente al momento de la consulta, sin preocuparse de evaluarlo en su totalidad.

Por lo general la única enfermedad de tipo Dermatológico tratada en el área rural es la Sarcoptiosis, aunque en los lactantes se dá un tratamiento puramente sintomático para irritaciones del tipo de Eritrasma (Dermatitis Amonical). El resto de problemas cutáneos se ignoran, o bien se remiten a la capital si es que hay mucha molestia para el paciente; sin preocuparse de tener un diagnóstico aunque sea puramente académico, ya que las Farmacias, sobre todo de

comunidades pequeñas como Acatenango o Entre Rios, tienen un arsenal Farmacológico sumamente limitado, tanto en calidad como en cantidad.

### IZABAL:

Se hizo el estudio en este Departamento de la República de Guatemala, por ser la zona con mayor número de pacientes de Raza Negra, el mayor constituyente de la población, aunque puede encontrarse una gran cantidad de Chinos que son los que dominan el comercio, habitantes de Raza Blanca, hijos de marinos o técnicos de diversas ramas, atraídos por la posibilidad de mejorar economicamente; también hay campesinos con ancestro básico de Raza Blanca, sobre todo en Puerto Barrios y sus alrededores, que en su mayoría son originarios o descendientes de padres venidos de las regiones pobres de "Oriente", como Zacapa, Jutiapa, Jalapa, etc. En las zonas situadas mas al Norte del Departamento, como El Estor, Rio Dulce, etc. hay muchos nativos de raza Indo Americana principalmente emigrados de Cobán y alrededores. En este Departamento se hizo una evaluación de pacientes que llegaban a consulta externa al Hospital Infantil "Elisa Martínez", al Hospital Nacional, al Centro de Salud de Puerto Barrios y al puesto de Salud de Entre Rios; examinandose también a los pacientes hospitalizados en los 2 centros mencionados. Los exámenes se efectuaron durante los meses de Octubre y Noviembre de 1973, contando con la ayuda de los externos de los 2 hospitales. Para efectuar la clasificación de los pacientes, se utilizó únicamente el SINDROME CUTANEO GUATEMALENSE, ya que el laboratorio no ayuda; y en estos lugares los exámenes son muy escasos y poco confiables. La clasificación de los pacientes vistos es:

## PACIENTES VISTOS EN EL DEPARTAMENTO DE IZABAL DURANTE LOS MESES DE OCTUBRE Y NOVIEMBRE DE 1973.

Niños, menores de 12 años:	360
Niñas, menores de 12 años:	392
Hombres, adultos:	208
Mujeres, incluye Obstetricia:	557
TOTAL DE PACIENTES VISTOS:	1517

De los pacientes vistos en Izabal no se encontró ninguno que tuviera Dermatitis Actínica, por lo que no se incluyen estos resultados en la estadística de la frecuencia racial de la enfermedad.

## DEPARTAMENTO DE CHIMALTENANGO:

Es un Departamento típico del Altiplano, habitado en su mayoría por nativos Indo Americanos, aunque puede encontrarse habitantes de raza Blanca, en su mayoría dueños de Fincas y negociantes. Como la mayoría de zonas del Altiplano, es de clima templado, dedicado en la mayor parte al cultivo del café, principalmente de tipo de sombra. El poblado que se escogió para evaluar la incidencia de Dermatitis Actínica fué el de Acatenango, situado en la falda del volcán del mismo nombre, correspondiendo al resto del Departamento den su población, producción, etc. Los meses en que se hizo el estudio fueron los de Diciembre de 1973 y Enero de 1974. Solo se examinaron pacientes de la consulta externa del Centro de Salud de dicho pueblo, ya que en los archivos por lo general no se encuentra referencia a padecimientos cutáneos, a excepción de Sarcoptiosis, Eritrasma o Dermatitis Amoniaca y alguna otra. Además en las Farmacias locales los medicamentos son sumamente escasos, concretándose en su mayoría a los de "Uso diario", también la gente es muy pobre, con salarios bastante bajos, lo que impide que pueda comprar los medicamentos que se les recetara; otro problema que tuve es que la época en que se hizo el estudio, era de recolección

de café, razón por la cual la mayoría de pacientes no consultaban al Médico, a menos que fueran problemas muy serios para sus medicinas caseras, evitando consultas unicamente por pequeñas molestias. Además por el hecho de que se les paga por cantidad de café recogido, emigra toda la familia a las zonas cafetaleras, ya que es trabajo tanto de niños como de adultos; y siendo época de frío y bajo la sombra, es posible que los pacientes afectados por la enfermedad no tuvieran muchas molestias y si las padecían, tienen que tolerarlas ya que el día perdido no se les paga y ese dinero perdido es dinero que les hace muchísima falta.

## PACIENTES VISTOS EN ACATENANGO:

### MES DE DICIEMBRE DE 1973:

HOMBRES:	18
MUJERES:	39
MENORES DE 12 AÑOS:	66
TOTAL PACIENTES VISTOS:	123

### MES DE ENERO DE 1974:

HOMBRES:	16
MUJERES:	68
MENORES DE 12 AÑOS:	77
TOTAL DE PACIENTES VISTOS:	161

TOTAL DE PACIENTES VISTOS EN LOS DOS MESES: 284.

De los pacientes vistos en Acatenango, solamente 1 tenía Dermatitis Actínica, pero este paciente venía de la costa sur donde estuvo cortando algodón.

En base a todas las consideraciones anteriores, este único

paciente no se incluye en las estadísticas finales, ya que no representa lo que ocurre en su comunidad.

Después de haber revisado los diferentes lugares donde se trabajó, creo que el único lugar donde se puede tomar en cuenta la incidencia racial es en los Hospitales de la capital, que es donde hay una mayor cantidad de pacientes a los cuales se les puede revisar la ficha clínica, y donde el diagnóstico clínico de Dermatitis Actínica puede ser más confiable, por la eliminación de otras enfermedades en estudios de laboratorio; además hay suficiente tiempo para estudiar a los pacientes, sumado al personal con mayor experiencia en problemas Dermatológicos.

De acuerdo con las deducciones antes mencionadas, el análisis del problema se hará en base a los datos obtenidos en los Hospitales General San Juan de Dios y Ramiro Gálvez.

## CONCLUSIONES:

- 1o. En vista de los archivos tan malos que poseen los Hospitales, Centros de Salud y Puestos de Salud del área rural, es imposible efectuar estudios retrospectivos en ella.
- 2o. Por la poca educación, pobreza y migración interna del país, es difícil estudiar las enfermedades que no sean fatales.
- 3o. El exeso de trabajo y la falta de preparación tanto del Médico rural como del estudiante de Medicina en servicio rural, hacen que se descuiden pequeños problemas (aparentemente) de tipo nosológico que afectan el bienestar del paciente.
- 4o. El desconocimiento de nuestra Patología y el desprecio de nuestra Medicina nacional y autóctonos hallazgos, en este caso del Síndrome Cutáneo Guatemalense, hacen que no se reconozcan las enfermedades que padecemos.
- 5o. El Síndrome Cutáneo Guatemalense descubierto por el Dr. Cordero, no solo enaltece a la Medicina nacional, sino es muy útil para el Diagnóstico Clínico y diferencial de la Dermatitis Actínica.
- 6o. Dicho Síndrome es patognomónico de la Dermatitis Actínica.
- 7o. La Dermatitis Actínica, es una enfermedad frecuente que afecta al 6.56 o/o de los ingresos totales a los diversos Departamentos de Dermatología en la capital de Guatemala.

- 8o. La raza mas afectada es la Indo Americana nativa de Guatemala, que forma el 55.23 o/o de los pacientes hospitalizados por esta enfermedad.
- 9o. El resto de pacientes vistos era de raza blanca, aunque no se pueden clasificar en su tipo exacto Latino, Anglosajón, etc.
- 10o Las razas Negra y Amarilla, son las menos afectadas, no habiendose descubierto ningún caso en ellas; pudiendo deberse esto a resistencia racial o a que buscan alivio en centros particulares.
- 11o. La Dermatitis Actínica afecta con predilección a las mujeres que constituyen el 60.47 o/o de los casos Hospitalizados.
- 12o. Es una enfermedad principalmente de personas en edad productiva, ya que el 59.74 o/o tienen entre 11 y 40 años de edad.
- 13o Siendo una enfermedad de personas en edad productiva, sobretodo campesinos y labriegos, es indudable que afecta la economía familiar.
- 14o. Al afectar la economía familiar, esta enfermedad tambien altera la economía nacional y siendo en el renglón alimenticio, es importante tomarla en cuenta y a su vez estudiarla, a fin de buscar la forma mas adecuada de resolverla.

## RECOMENDACIONES:

- 1o. Tratar en lo posible de mejorar las fichas clínicas en el area rural, ya que actualmente es imposible usarlas.
- 2o. Recomendar a los Médicos y Estudiantes del área rural, que se acostumbren a ver al paciente en su totalidad, no solo concretarse al órgano mas importante lesionado de momento, sino buscar pequeñas lesiones o enfermedades que con tratamiento adecuado hacen la vida mas tolerable.
- 3o. Que la Facultad de Medicina dedique mas tiempo a estudiar nuestros problemas y los exponga al estudiante, en este caso, que se enseñe el Síndrome Cutáneo Guatemalense.
- 4o. Hacer una evaluación mas a fondo sobre la incidencia racial de esta enfermedad, tomando las estadísticas mas completas posibles. Para ello podría utilizarse los servicios de los estudiantes en su práctica de ejercicio profesional supervisado.
- 5o. Difundir entre los interesados, la necesidad de protegerse de la influencia nociva de los rayos solares, haciendolos comprender que el sol no les trae ningún beneficio, sino mas bien les va a producir molestias.
- 6o. Hacer énfasis en los pacientes, de que con un tratamiento adecuado, hecho a tiempo y por una persona que sabe, se va a tener una recuperación buena.
- 7o. Divulgar entre los Médicos y Estudiantes, los conocimientos

necesarios para reconocer la Dermatitis Actínica y el Síndrome Cutáneo Guatemalense.

- 8o. Hacer comprender a los Médicos y Estudiantes en general, que lo que van a tratar en Guatemala es la Patología propia, no la que existe en países extranjeros.
- 9o. Recomendar la práctica Clínica del Síndrome Cutáneo Guatemalense para el diagnóstico de la Dermatitis Actínica, ya que dicho Síndrome es patognomónico de la enfermedad.
- 10o. Enseñar a los Médicos y Practicantes del área rural, el tratamiento adecuado de la Dermatitis Actínica, por ser relativamente simple, pudiendo darse en forma ambulatoria.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Asimov, Isaac y Theodosius Dobzhansky. Radiación. Semana Médica de Centro América y Panamá. 17(219): 257-621, Febrero 24, 1971.
2. Brainerd, Henry, Sheldon Margen y Milton J. Chatton. Diagnóstico y tratamiento. Trad. por Guillermo Anguiano L. 5 ed. México, El Manual Moderno, 1970. pp. 73-74.
3. Burckhardt, W. Atlas y compendio de dermatología y venerología. Trad. por Agustín Martínez Muñoz. Buenos Aires, Labor, 1966. pp. 122-128.
4. Cordero C., Fernando A. Dermatología médico quirúrgica. 3 ed. Guatemala, Litografía Impcolor, 1972. pp. 315-330.
5. Cordero C., Fernando A. Fotodermatosis; dermatitis actínica y síndrome cutáneo guatemalense. Guatemala, Academia de Ciencias Médicas, Física y Naturales, 1960. pp. 31-52. (Reimpreso en la Revista Juventud médica de Guatemala época 6, No. 85.)
6. Dominguez Soto, Luciano. Erupción polimorfa lumínica (Actinodermatosis). Fascículos de dermatología. New York, Dome Laboratories, División Miles Laboratories, (s. f.) 4p.
7. Gatti, Juan Carlos y José Esteban Cárdenas. Manual de dermatología. 4 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1958. pp. 168-174.

8. Heliolatría y salud. MD en Español. 11(9): 65-75, Septiembre 9, 1973.

9. Litter, Manuel. Farmacología experimental y clínica. 4 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1973. pp. 1344-1379.

10. Londoño, Fabio. Dermatosis actínicas. Fascículos de dermatología. New York, Dome Laboratories, División Miles Laboratories, (s. f.) 4p.

11. Owens, Donald W. Fotobiología, conceptos actuales. Dermatología Revista Mexicana. 16(2): 167-186, Agosto 1972.

12 Robbins, Stanley L. Tratado de patología. Trad. por Homero Vela Treviño. 3 ed. México, Interamericana, 1968. pp. 1163-1164.

13. Sternberg, Thomas H. y Victor D. Newcomer. Modern dermatologic therapy. New York, Mc Graw Hill, 1959. pp. 78-93.

Vo. Bo.  
Bibliotecaria

Hugo Alfredo Martínez Maselli.

Dr. Fernando A. Cordero C.  
Asesor.

Dr. Victor Manuel López Vasquez.  
Revisor.

Dr. Julio de León M.  
Director de Fase III.

Dr. Francisco Sáenz Bran.  
Secretario.

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto.  
Decano.