

REVISTA CUBANA DE MEDICINA

Acogida a la franquicia postal como correspondencia de segunda clase en la Administración de Correos de la Habana.

VOLUMEN 7 Nos. 4-5-6

DICIEMBRE 31, 1968

CIRCULACION: 3,000 EJEMPLARES

LA HABANA
Rev. Cul). Med. 7: 385-393, Jul.-Dir. 1968

HOSPITAL DOCENTE CLINICO QUIRURGICO "JOAQUIN ALBARRAN"

Eritrodermia

Nuevo tratamiento y estudio fisiológico

Grupo Básico de trabajo de Dermatología del Hospital-Escuela Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Habana, Cuba.

Formado por:

Prof.: Dr. CARLOS CASTAÑEDO. Instructor: Dr. FERNANDO FERNÁNDEZ. Consultante: Dr. ROGELIO CARTA YA.

Residentes: Dr. JOSÉ CARRILLO,

Dr. HÉCTOR GÓMEZ. Internos: MIRIAM GÓMEZ, CARIDAD TRIANA,

REGLA FERNÁNDEZ Y SILVIA GARCÍA.

I. ESTUDIO NOSOLOGICO

El concepto "eritrodermia", no se encuentra claramente definido en la literatura dermatológica; en las descripciones y señalamientos que hemos podido revisar, sus características son variables de un autor a otro; como sucede también en otras dermatosis inflamatorias sin etiología precisa.

Parece más correcto considerarlo un síndrome, que una entidad nosológica, pues se presenta: a) como fase de comienzo de algunas enfermedades, notablemente en la micosis fungoides, b) como fase terminal de otras,

especialmente psoriasis y pitiriasis rubra pilaris; c) como episodio en el curso de otras (dermatitis atópica, enfermedad de Sulzberger-Garbe), y d) ocasionalmente como enfermedad *suigénisis* (eritrodermia ictiosiforme congénita, eritrodermias no definidas).

La mayor parte de los casos parecen corresponder a fases muy intensas, habitualmente definitivas y permanentes, de algunos casos de psoriasis generalizada; siendo esta fase precipitada por factores aún no precisados, intentando nosotros en este trabajo el definir una de esos factores, que consideramos el de mayor importancia.

Con el objeto de precisar lo que entendemos por "eritrodermia", para los fines de este artículo la definiremos como: "Un fenómeno cutáneo inflamatorio, de tendencia extraordinaria a la cronicidad, caracterizado por una erupción universal de color rojo intenso y aspecto barnizado, acompañada de descamación intensísima e incesante"; siendo la descamación a pequeños elementos y no a colgajos, para diferenciarla de la llamada hasta ahora dermatitis exfoliatriz, aunque entendemos que la diferencia entre ambas necesita más estudio.

SINTOMATOLOGIA

Como vimos, se trata de una erupción universal, o casi universal. La piel se encuentra seca, intensamente eritematosa, y en descamación abundante de pequeñas escamas. El eritema predomina sobre los otros síntomas, 'desde el primer golpe de vista, al extremo de haber sido descrito este cuadro como "Homme rouge" (Hombre rojo). La figuración en diversos puntos es frecuente y notablemente molesta. Generalmente el paciente está emaciado, y se refieren signos de hipoproteinemia.

El prurito es muy variable en los distintos casos, y no representa un síntoma esencial; sin embargo, puede ser muy intenso, en algún caso. Si se presenta, con el rascado consiguiente, podremos hallar la hiperplasia ganglionar descrita por *Pautrier y Woringer*,¹ con ganglios aumentados de tamaño, elásticos, indoloros, llamados antes reticulosos lipomelanóticos y recientemente Dermopathia Lymphopathica.

El Metabolismo Basal se encuentra siempre aumentado, según *MaZi*,² y es frecuente encontrar oscilaciones de la temperatura. Han sido descritas hipoproteinemias. También ha sido señalada eosinofilia³ asegurando que su

intensidad corresponde a la gravedad del cuadro clínico (*Jarrett y Kellett*).

Con el paso del tiempo, la piel se engruesa

y frecuentemente se liquenifica⁴, al tiempo que las adenopatías se hacen masivas. Los ya citados *Jarrett y Kellett*³ afirman que una vez que se establece la eritrodermia, es refractaria a todo tratamiento; ellos consideran que esta enfermedad es muy prolongada y de alta mortalidad, habiendo tenido 4 muertos en 16 casos, en 3*4 años de observación. También señalan sudoración profusa, pero en nuestros casos fue precisamente notable la falta de sudoración.

ETIOLOGIA

Hemos planteado que se trata de un síndrome y no de una entidad nosológica. Lógicamente la etiología tiene que ser variada.

En los cuadros descritos, hay formas propias de la infancia, y formas adultas. No hemos estudiado más que las formas adultas, y para las infantiles hemos adoptado la clasificación de *Richard Q. Crotty* que las diferencia en a) eritrodermia ictiosiforme congénita, b) eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner), c) eritrodermia atópica, d) dermatitis exfoliativa neonatorum (enfermedad de Ritter o pénfigo neonatorum), y e) dermatitis exfoliativa epidémica (enfermedad de Savill).

En las formas adultas, consideraremos varias opiniones: *Sutton* llama eritrodermias a varias erupciones limitadas, y las universales las agrupa bajo "dermatitis exfoliativa"⁵. Esta la divide en un tipo Wilson-Brocq y un tipo Hebra, siendo en su concepto esta última una fase terminal de la pitiriasis Rubra Pilaris.

*Anna Lutz*⁶, elimina del cuadro a las dermatitis arsenicales y niega posibili

dad de diagnosticar los tipos que llama *Wilson-Brocq* y *Hebra-Jadahssohn*. Considera 4 categorías, como sigue:

- a) Eritrodermia sobre una dermatosis anterior, con regreso a ella después de curar (?) la eritrodermia.
- b) Igual a la anterior, sin desaparición de lesiones típicas de la dermatosis anterior.
- c) Igual a la anterior, pero curando la eritrodermia y la dermatosis anterior al mismo tiempo (?).
- d) Eritrodermia de origen "interno" que se desarrolla sin dermatosis anterior.

Estudió 27 casos, de 1915 a 1945, encontrando una proporción hombre-mujer de 8 a 1.

Dentro de las etiología tenemos que señalar que la micosis fungoides habitualmente comienza por una fase de eritrodermia. También el cuadro descrito por *Sulzberger y Garbe*, bajo el nombre de dermatosis liquenoide discoide crónica exudativa pasa a veces por fases eritrodérmicas, según señalan *Sulzberger y Baer*.

*Richter*⁴ considera que las eritrodermias adultas son fases terminales de psoriasis o dermatitis, que se van agravando progresivamente; señala que no se ha precisado la causa de esa agravación, que él atribuye a medicamentos, mal estado general, o a trastornos "hepáticos".

*Hanes y Crew*⁸ encontraron alteraciones en la función tiroidea; y *Anna Lutz*⁹ hace hincapié en que la mayoría de sus casos se encontraban en climaterio femenino o masculino.

TRATAMIENTOS

Se han propuesto realizado los más variados tratamientos, con poco o ningún éxito, según unos autores, y con buenos resultados según otros. Desde luego, los resultados dependen más bien de los criterios más o menos estrictos que se utilicen para definir "eritrodermia".

En un estudio de 50 casos, *Wilson* tuvo un resultado de 19 muertes, 3 sin cambio, y 28 mejorías moderadas. Los ya mencionados *Jarrell* y *Kellett* tuvieron un 25% de muertes y no resultados satisfactorios.

En cambio, *Welcker*¹⁰ reporta buen resultado en un solo caso, tratado con Vitamina C; y ya hemos visto que *Anna Lutz* hace una clasificación, que implica que considera la curación como una cosa relativamente frecuente.

En la experiencia personal del autor principal, durante 26 años en el Hospital Escuela "Gral. Calixto García", solamente ha visto un caso salir de la eritrodermia, que se describe como Caso No. 1 en este trabajo. En el Hospital Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán" hemos podido obtener igual resultado en dos casos más (los No. 2 y 3) y hemos fracasado en otro caso, que se negó a continuar el mismo tratamiento más de 2 semanas, aproximadamente.

II. REPORTE DE 3 CASOS

El nuevo tratamiento fue utilizado en 4 casos, pero uno de ellos lo abandonó a los 20 días de comenzado. Hemos tenido la oportunidad de ver de nuevo a este paciente en distintas ocasiones, desde hace 3 años, siempre ingresado en otros lugares, y manteniendo eritrodermia.

Los 3 casos que completaron el tratamiento hasta la curación total de sus lesiones de piel, fueron estudiados: el primero en 1951 por el

autor principal solamente; y los otros tíos de 1965 a 1968 por el Grupo Básico de Trabajo de Dermatología de este Hospital- Escuela Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", de la Habana.

CASO No. 1

G.M.O., de 57 años, raza blanca, sexo masculino, campesino de la Provincia de Oriente.

Este caso ingresó en la Sala Luaces del Hospital-Escuela "Gral. Calixto García", en 1947. Fue diagnosticado de eritrodermia, y recibió tratamientos con baños de diversos tipos (almidón, permanganato). En los 4 años de tratamiento hasta 1951, usó tratamientos locales de emulsiones, linimentos, pomadas y lociones de diversos tipos. La medicación interna fue variada: Polivitamínicos, Penicilina, antihistamínicos y finalmente Cortisona y ACTH. Tanto ATH como Cortisona produjeron mejorías en el estado de la piel, transitorias, y con empeoramientos rápidos en cuanto se suspendían, llegando a un estado final, peor que antes de usar estos medicamentos.

En 1951, el autor principal decidió probar nuevo tratamiento, basado en el hecho de haber encontrado elevados los metabolismos basales, y por los hallazgos de *Hanes y Cretv*⁸ en 1939. Al mismo tiempo, se razonó sobre la manera adecuada de manejar la piel eritrodérmica, creyendo adecuado tratar de conservar las escamas en vez de eliminarlas; y también usar antibióticos por vía interna, con el objeto de evitar pequeñas infecciones en las fisuras, lo que se acostumbraba a hacer en esa época en los casos de dermatitis arsenical.

Antes de comenzar este tratamiento, se realizaron investigaciones de laboratorio habituales, hallando solamente una

eosinofilia de 5%, e infestación intestinal por *Endolimax nana*.

El Metabolismo Basal en ese momento, fue de (+ 39%). Al revisar la Historia Clínica anteriormente, se había encontrado otro de (-) 36%). Se suspendió todo el tratamiento anterior, y por una semana se usó solamente polvo de talco local. Un nuevo M.B. fue de (-) 37%). Entonces se comenzó el nuevo tratamiento consistente en:

- 1° Solución Lugol: IV gotas, dos veces al día.
- 2° Penicilina cristalina en agua, 500.000 unidades cada 12 horas, en inyección intramuscular.
- 3° Talco simple sobre la piel.
- 4° Eliminación de jabón y baños de todo tipo, excepto agua sola ocasionalmente.
- 5° Prohibición absoluta de quitar o tocar las escamas.

El tratamiento se mantuvo unos 4 meses, repitiendo M.B. a intervalos, siempre suspendiendo Lugol 96 horas antes del M.B. La mejoría comenzó lentamente, pero fue progresiva una vez comenzada, y la reducción de cifras de M.B. marchó paralelamente con la mejoría. Para asegurarnos de que esto era efectivamente así, se suspendió Lugol durante 3 semanas, al cabo de las cuales el paciente había empeorado ligeramente, y el M.B. había subido de nuevo. Después de esta prueba, no se suspendió más el Lugol, hasta el fin del tratamiento.

El paciente abandonó el Hospital 10 días después de terminado el tratamiento. Solamente usaba ya talco local. A su egreso, la piel estaba totalmente normal, y el M.B. (-) 3%).

No hemos tenido más noticias de este paciente, aunque se le pidió reportara por tarjetas postales, que se le entre-



Fig. 1. Eritrodermatípica (homme rouge).



Fig. 2. Dermatitis exfoliatriz.



Fig. 3. Psoriasis Eritrodérmica y artropática.



Fig. 4. Psoriasis Eritrodérmica y Artropática.



Fig. 5. Caso No. 2 durante tratamiento.



Fig. 6. Caso No. 2 durante tratamiento.



Fig. 7. Caso No. 2 durante tratamiento.



Fig. 8. Caso No. 2, ya mejorado.



Fig. 9. Caso No. 2, ya mejorado.



Fig. 10. Hidrosadenitis en una Eritrodermia.

garon ya con sello y dirección; siempre hemos lamentado el no haber recibido ninguna de ellas.

CASO No. 2

F.M., 64 años, Raza blanca, sexo masculino. Retirado. De la Habana. Historia Clínica 125423 de este Hospital.

Ingresa en Dermatología, Hospital- Escuela Clínico Quirúrgico, el 18 de septiembre de 1965, con eritrodermia casi universal, quedando libres de la erupción solamente 2 a 3 pequeñas áreas, de 1 a 4 cm, en la cara. Historia anterior de psoriasis crónica con períodos de diseminación y otros de mejoría, pero sin blanquear en ningún momento. También refiere varios episodios de cólico nefrítico (6 en 10 años). Tiene oonjuntivitis.

La generalización de psoriasis, fue de 3 meses antes de su ingreso, no pudiéndose definir factores precipitantes.

Al ingreso, el tratamiento indicado fue: Vitaminas B₁ y B₁₂, aplicaciones de luz ultravioleta, colirio de Prednisona. Con esto, se redujo la conjuntivitis, pero la piel empeoró día por día; el 30 de septiembre de 1965, cambio de tratamiento a: Cloroquina y Androsterona, con lo que continúa igual o peor. El 8 de octubre de 1965, se suspende Androsterona y se indica Fenobarbital y Cloroquina, con lo que no mejora ni empeora, hasta el 9 de diciembre de 1965. Hasta este momento el tratamiento local había sido: supresión de jabón, pero baño con agua, intentos de eliminar escamas, linimentos, emulsiones y pomadas inertes.

El 9 de diciembre de 1965, después de haber encontrado M.B. (-|- 90%) se inició el nuevo tratamiento: No baños, No tocar escamas, Talco simple local, Lugol V gotas diarias, Tetraciclina 250

mgs. cada 6 horas, Cloroquina 250 ingr. diarios, Fenobarbital cuando necesario para sedar. El primer mes de este tratamiento fue de lentísima mejoría, sólo apreciable por observador experimentado, y el 28 de diciembre de 1965 el M.B. (+ 29%).

La mejoría franca se apreció el 23 de enero de 1966, y se suspendió Cloroquina, Fenobarbital, y se sustituyó Tetraciclina por Cloranfenicol.

Continuó la mejoría progresiva y ahora más rápida, y el día 9 de febrero de 1966 se cambió de nuevo Cloramfenicol por la Tetraciclina, y se agregó de nuevo Cloroquina. El 2 de marzo de 1966, M.B. (-|- 15%). El 11 de marzo de 1966 se suspendió toda la medicación, excepto Talco y Lugol; y el 1° de abril de 1966 sale de alta con tratamiento ya señalado. En ese momento, sólo quedan en la piel algunas pequeñas áreas eritematosas, sin descamación.

Durante este ingreso, el paciente presentó cólico nefrítico el 7 de febrero de 1966, que se controló rápidamente con Duralgina. Tuvo también febrículas vespertinas frecuentes de hasta 38°C de su ingreso a noviembre de 1965. En noviembre de 1965 solamente hace, ocasionalmente, febrículas vespertinas de 37.4. En diciembre de 1965 y enero de 1966, 4 ó 5 oscilaciones a 37.2°. De febrero 1966 en adelante la temperatura es normal.

Exámenes de laboratorio: Electroforesis de proteínas 19/10/65: Totales: 5.86. Serina: 48.0. Alfa₁: 6.8%. Alfa₂: 14.5%. Beta: 15.2% Gamma: 15.5%. 29/10/65: Investigación de célula L.E.: Negativa. La eritrosedimentación repetida dio una lectura de 48 y otra de 40, y dos más por debajo de 15. Nunca tuvo eosinofilia en sangre.

Fue de nuevo visto por Consulta Externa en abril y julio de 1966. Había suspendido el tratamiento a su salida del Hospital, y el 6 de

abril M.B. (-|- 18%) habiendo aumentado algo las áreas eritematosas con que egresó. Se indicó de nuevo el Lugol y no regresó hasta el 15 de julio de 1966, en que estaba totalmente blanqueado y M.B. (+ 2%).

En 13 de febrero de 1967, reingresa, con brote generalizado de psoriasis, sin llegar a eritrodermia.

Se indica tratamiento con Vitamina B, Acido nicotínico, y talco simple localmente. El 17 de febrero de 1967 M.B. (-f- 16%). Continuamos igual tratamiento, y las lesiones se extienden con gran tendencia a eritema. Marzo

7 de 1967 M.B. (+ 48%), y comenzamos el tratamiento con Lugol. Esta vez la mejoría es rapidísima y ya en marzo 29 de 1967 el M.B. (+ 16%). Continúa el tratamiento con Lugol y el 6 de abril de 1967 es dado de alta, totalmente limpio de lesiones, y M.B. (+ 1%).

En la Historia Clínica no hay dato alguno de que haya sido visto de nuevo este caso, aunque uno de los que forman el GBT refiere haberlo visto en Consulta Externa, con algunas pequeñas lesiones aisladas de psoriasis vulgar. No más datos.

Caso No. 3

A.O., 54 años. Raza Blanca. Sexo Masculino. Médico. De Guanabacoa. Historia Clínica No. 174160 de este Hospital.

Ingresa en Dermatología, Hospital Escuela Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", el 27 de julio de 1968, con diagnóstico de eritrodermia psoriática. Egresó, prácticamente libre de lesiones, el 7 de septiembre de 1968.

A su ingreso, la eritrodermia es universal, con excepción de pequeñas áreas de la cara; además hidrosadenitis marcada de axila derecha, y muy moderada en axila izquierda.

Historia de psoriasis en lesiones aisladas de largos años de duración; además señala prolapso rectal al esfuerzo, reducible manualmente; también síntomas, no confirmados por radiografías anteriores, de ulcus gastroduodenal. Ha usado diversas medicaciones para todo esto, pero no es posible encontrar relación definida con la exacerbación de psoriasis, que se produjo unos 45 días antes de su ingreso. Ha sido tratado en Consulta en otros Hospitales, sin mejoría, más bien empeorando incesantemente; estos tratamientos han sido Corticoesteroides de varios tipos, baños variados, y emulsiones, lociones y pomadas, no precisando los ingredientes.

A su ingreso, se indica: Baños de Bicarbonato, Emulsión de calamina, pomada vasolanolina para el recto, suero fisiológico en axilas, Colirio de Quemacetina, Estreptomina parenteral, Suprastín parenteral, Fenobarbital, Nistatin oral y Bicomplex. Con esto, el paciente no obtiene mejoría y el 2 de agosto de 1968 M.B. (-|- 4%).

Se comienza tratamiento con Lugol Talco local, supresión de baños, agua destilada en axilas, y continuar Estreptomina, Nistatin, Bicomplex, y aumentar Fenobarbital, pues el paciente está inquieto e irritable, con insomnio parcial. Se le educa en no quitar manualmente las escamas. Después de esto comienza a mejorar rápidamente.

En 6 de agosto de 1968, se sustituye Estreptomina por Eritromicina oral. El 2 de septiembre de 1968 M.B. (- 9%) y al día siguiente se suspende Lugol y se sustituya Eritromicina por Tetraciclina. El 6 de septiembre, alta médica; quedando solamente un ligero tinte eritematovioláceo en algunas partes de la piel, y ligerísimas escamas en puntos de los pies.

Otras investigaciones durante su ingreso: Eritrosedimentación: 54. Eosinofilia en sangre: 8%. Proteínas totales: 7.15, Serina: 4.41, Globulina: 2.74 (no se realizó electroforesis). Sodio: 140, Potasio: 4.3. No se encontró evidencia radiográfica de ulcus, ni parasitismo intestinal.

Un mes después de su egreso, es visto por Consulta, completamene blanqueado, y sin lesiones de psoriasis activa, pero en ese momento el M.B. es (-(- 21%), por lo que indicamos de nuevo Lugol, solamente III gotas 'diarias, hasta nuevo M.B.

Esperamos tener mejor control posterior en este caso que en los dos anteriores, dada su condición de médico.

III. DISCUSION Y CONCLUSIONES

Aunque el número de casos es corto, nos parece bien demostrada la relación entre la elevación del Metabolismo Basal y el estado de eritrodermia en adultos.

Las oscilaciones de la cifra de M.B. coincidiendo con los períodos de tratamiento y de mejorías, son claramente evidentes, con las pruebas que hemos realizado en los casos 1 y 2.

Siempre hemos suspendido el Lugol 96 horas antes de realizar la investigación de M.B., con objeto de reducir al mínimo el error por medicamento. Aún con el posible efecto residual del Lugol, la elevación de la cifra de M.B. en estos casos es tan marcada, que pueden fácilmente observarse las oscilaciones.

Nos parece que ha sido acertado el nuevo enfoque sobre el manejo local de la piel eritrodérmica; creemos que todo intento de eliminar escamas en estos casos, conduce a la estimulación de la piel para producir más, creando así un círculo vicioso: remoción, hiperproducción, remoción; empeorando los casos.

Asimismo, creemos que el uso de antibióticos internos, alternando el tipo de antibiótico repetidamente, es de gran utilidad.

Nuestros casos han presentado febrículas vespertinas en los períodos de agudeza. Asimismo, ha habido alteraciones de la eritrosedimentación, y eosinofilia moderada en dos de ellos. Encontramos ligera hipoproteinemia en una ocasión, pero esperábamos hallar más, ya que estos casos eliminan, a veces, hasta una libra de escamas diariamente: y no podemos olvidar que estas escamas son fundamentalmente queratina, que es una fibroproteína.

No hemos encontrado sudoración, sino más bien anhidrosis; es particularmente instructivo el caso No. 3, en que el propio paciente observó que una pequeña área de la frente, que se encontraba libre de lesiones, era la única parte de su piel que sudaba; y que, a medida que iban limpiando nuevas áreas también sudaba por ellas. Pudimos constatar el hecho visualmente, en un día caluroso.

CONCLUSIONES

1. Consideramos necesario el re-definir el concepto "eritrodermia", y considerarla un síndrome.
2. Hemos encontrado constantemente M.B. elevado, y relación definida entre la cifra de la elevación, y el grado de la eritrodermia.
3. Consideramos que el tratamiento con Lugol, es efectivo para reducir las eritrodermias de adultos.
4. Los cuidados accesorios de manejo adecuado de la piel, son importantes, especialmente el no tratar de eliminar las escamas.
5. Las hidrosadenitis, en estos casos bajo antibióticos, se manejan bien con sólo agua destilada.

6. Las conjuntivitis ceden fácilmente a colirio de Hidrocortisona o de Ouemietina.
7. Los casos deben controlarse, después de haber sido dados de alta, pues el M.B. tiende a subir de nuevo después de la supresión del tratamiento.
8. En fase intensa, la regla es que haya febrículas vespertinas. La eosinofilia es frecuente y moderada. Ocasionalmente hay hipoproteinemias, no marcadas; pero hallamos anhidrosis en las áreas eritrodérmicas, en vez de la sudoración reportada por otros.
9. Los resultados en las lesiones de psoriasis ameritan más estudio, que intentamos realizar.
10. No hemos usado Propil-tiouracilo, ni I¹³¹ por tratarse de experimentación clínica, y no desear producir modificaciones permanentes, ni demasiado intensas.

IV. RESUMEN

Los autores hacen una revisión de eritrodermia como entidad nosológica, encontrando que está mal definida e imprecisa, con caracteres variables según distintos autores; y que constituye más bien un síndrome que una entidad verdadera.

Aunando en lo posible los criterios más estrictos, proponen una re-definición de la eritrodermia como: "Fenómeno cutáneo inflamatorio, de tendencia a la cronicidad, caracterizado por una erupción cutánea universal de color rojo intenso y aspecto barnizado, acompañado de descamación intensa e incesante".

También se intenta precisar la sintomatología, y apuntar hechos y opiniones sobre la etiología, o más bien las etiologías, va que lo consideran un síndrome.

Se reporta el resultado de un nuevo tratamiento, basado en el hecho de la elevación del Metabolismo Basal en todos estos casos, y en un nuevo enfoque sobre el manejo de la piel. Se presenta el resultado de tres casos, que regresaron totalmente de la eritrodermia con este método.

El tratamiento consiste en: Lugol, de V a VIII gotas diarias; Polvo de talco inerte, constantemente aplicado, Antibiótico todo el tiempo por vía interna; Prohibición de tocar escamas o quitarlas; Prohibición de baño y especialmente de jabón; para las hidrosadenitis, fomentos de agua destilada.

Deseamos hacer notar nuestro agradecimiento a los técnicos de Metabolismo Basal, así como al personal de Enfermería de este Hospital, por su eficiente colaboración.

SUMMARY

The authors revise the concept "Erythrodermia", and conclude that it is rather vague and ill-defined in the literature. Various authors include in the same name many different things.

They propose a revision of this concept, considering it a Syndrome rather than a disease; and suggest defining this syndrome as: "An inflammatory cutaneous phenomenon, clearly chronic, characterized by a universal eruption of a deep red color and varnished appearance, always accompanied by profuse, incessant desquamation."

Elevation of the Basal Metabolic Rate is constant, and most cases exhibit irregular fever. Pruritus is a symptom of some cases, and many show eosinophilia. In long-standing cases, Lichenification and Dermopathia Lymphomatosa are frequent.

Differentiation must be made between infant types and adult types. The au-

thors have studied only the adult types, whilli they group as: a) episodes beginning mycosis fungoides; b) episodes at the end of generalized psoriasis; c) episodes in the course of other extensive cutaneous diseases, inainlv Atopic Dermatitis and Sulzberger-Gar- be's disease; and d) Erythrodermia ap- parently non-related to other diseases. All cases studied by the authors pre- viously, have been terminal episodes of Psoriasis or Atopic Dermatitis.

The authors feel tliat the relation withi increased BMR is the best clue to the etiology of the syndrome. They report three cases treated on this ra- tionale; these three cases reached complete clearing of the skin, back to normal, closely paralleling the reduc- tion in the BMR.

Treatment was: Lugol solution, V to VIII drops a day^r, until BMR descended to normal; Antibiotics internally, until clearing of the lesions; Powdered tale permanently of tlie skin, and Pheno- barbital as needed. Soap was totally prohibited, and water baths discoura- ged. The patient was instnicted not to remove or toucli the scales. Hidro- sadenitis, were treated locally simply with distilled water eompresses.

RESUME

Les auteurs ont fait une revisión de "Erythrodermie", croyant que cette

nom est peu precis, et pas le même selon divers travaux anterieures.

lis proposent une definition, comme un syndrome, et pas une maladie, en disant que "Erythrodermie est un syndrome constitué par une eruption uni- verselle, de couleur tres rouge, bien chronique, et toujours en desquamation profuse et incessante".

Tous les cas ont elevation du Meta- bolisme Basal, et des fièvres irregu- liers. Eosinophilie et prurit ont été trouvées frequemment. Aussi les cas plus chroniques ont lichenification, et Dermopatliia Lympbopathica.

La cause semble d'être une alteration de la fonction tliiroidée, parce que la diminution du Metabolisme Basal pa- rallele la amelioration des lesions, dans les trois cas qu'ils ont traitée.

Ces trois cas ont été totalement gue- ris de la Erythrodermie c'est a dire: la peau a devenu normal avec le traite- ment, et aussi la chiffre du M.B.

Le nouveau traitement est: Solution Lugol, V-VIII gouttes par jour, jusqu'a reduction du M.B. Antibiotiques tout le temps, jusqu'a curation de la peau. Poudre de tale simple, et phenobarbi- tal quand il a été necessaire. Le savon completement interdit, et evitation de l'eau. Prohibition de toucher la peau. Les liidrosadenitis ont été traitées avec application de l'eau distillée seule- ment.

BIBLIOGRAFIA

1. —*Laipply, T. C., y Wliite, C. A. M. A. ADS. 63: 611, 1951.*
2. —*Mali, J.W.H.: Dermatológica 104: 19, 1952.*
3. —*Jurrett, A y Kellett, H.S.: Brit. Jour. Derm. 63: 343, 1951*
4. —*Richter, R.: Arch. f. Dernuit. u. Sypli. 179: 611, 1939.*
5. —*Sutton, R.L. Jr.: Diseases of the Skin. llth. Ed. C.V. Mosbv, pp. 946-949. 1956.*
6. —*Lulz, A.: Dermatológica: 93: 113, 1946.*
7. —*Sulzberger, M.fi. y Baer, R.L.: Year Book of Dermatology, p. 215. 1951.*
8. —*Hanes y Crew.: Endocrinology. 24: 404, 1939.*
9. —*Wilson.: ADS 69: 577, 1954.*
10. —*Welcker, A.: Dermat. Wochenschrift. 11: 639, 1940.*

Ya está impreso

EL PRIMER TOMO DE TEMAS DE LAS RESIDENCIAS

que contiene las tesis:

1. LITIASIS BILIAR

por el Dr. Carlos Al. Cruz Hernández

2. LITIASIS RESIDUAL DEL COLEDOCO

por el Dr. Orestes M. Pablos Coterón

3. HIPERTENSION PORTAL

*por el Dr. Rafael López Sánchez
editado por el*

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS

Precio del ejemplar \$2.00

Este libro está a la venta en las Librerías de L y 27, Vedado, Habana, "Lalo Carrasco", Hotel Habana Libre, en las principales librerías del interior de la República, y también se puede solicitar por correo a "La Moderna Poesía", Apdo. 605, La Habana, enviando el importe señalado y \$0.25 adicionales para el franqueo certificado.

K C. M.
Dic. 31. 1988