

## Minicasos

### ACANTOSIS NIGRICANS ORAL

**Andrés Cortés Bedoya**  
**Fernando Vallejo Cadavid**  
**Luis Alfonso Correa Londoño**  
**Juan Carlos Wolff Idárraga**

Paciente de 66 años, natural de Medellín y residente allí, quien consulta por presentar lesiones de la mucosa oral de seis meses de evolución asociadas a malestar general, astenia, adinamia y pérdida de peso.

Entre sus antecedentes personales se encuentra que al paciente se le diagnosticó carcinoma gástrico hace diez años.

---

*Andrés Cortés Bedoya, residente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.*

*Fernando Vallejo Cadavid, Dermatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.*

*Luis Alfonso Correa Londoño, Dermatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.*

*Juan Carlos Wolff Idárraga, Dermatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.*

*Correspondencia: Andrés Cortés Bedoya. Institución Universidad de Antioquia.*

*Dirección: Departamento de Dermatología de la Universidad de Antioquia, Medellín.*

*Teléfono - Fax: (4) 263 7667.*

*Email: andrescbc@gmail.com*

### ACRODERMATITIS CRÓNICA ATRÓFICA EXTENSA

**Víctor Adolfo Benítez Campo**  
**Luis Fernando Balcázar**  
**Antonio José Torres**

Enfermedad actual: Paciente de sexo femenino, de 74 años, raza mestiza, ama de casa, con cuadro de cuatro años de lesiones que comenzaron en la superficie extensora de los muslos, con máculas eritematosas, pruriginosas, que se tornaron induradas. Posteriormente progresó a los miembros superiores y al tronco. Las lesiones evolucionaron progresivamente con marcada atrofia cutánea.

Examen físico: Paciente ambulatoria, con placas eritematosas induradas, de bordes mal definidos, en los muslos,

las piernas y los brazos. Otras lesiones en el tronco con bordes bien definidos, engrosados, de aspecto queloidiano, con centro marcadamente atrófico, visualizándose fácilmente la vasculatura subcutánea. En el tronco las lesiones ocupaban exactamente el área fotoprotegida.

Sensibilidad normal. Antecedentes personales y familiares negativos.

Los paraclínicos fueron normales e incluyeron: Hemograma, RPR, Elisa para VIH, glicemia, creatinina, parcial de orina, pruebas hepáticas.

Se tomó biopsia de piel de la espalda, observándose una atrofia tan marcada que se lesionó levemente la fascia. A la histopatología se observó infiltrado perivascular superficial y profundo, compuesto por linfocitos y abundantes plasmocitos; marcada atrofia epidérmica. Con base en criterio clínico y de histopatología se hace diagnóstico de acrodermatitis crónica atrófica con extensión al tronco.

Se inició tratamiento con doxiciclina 200 mg/día y fototerapia UVB de banda estrecha. Actualmente se le está haciendo seguimiento clínico a la paciente.

---

*Víctor Adolfo Benítez Campo. Residente de Dermatología. Universidad del Valle.*

*Luis Fernando Balcázar. Dermatólogo y Docente de la Universidad del Valle.*

*Antonio José Torres. Docente de Dermatopatología de la Universidad del Valle.*

*Correspondencia: Hospital Universitario del Valle. Departamento de Dermatología. Consulta Externa 4to piso. Teléfono: 556 0233 Cali. E mail: victor3636@emcali.net.co*

### ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE: REPORTE DE DOS CASOS

**Claudia Valencia Rúa**  
**Ángela Londoño**  
**Rodrigo Restrepo**

Presentamos el caso de dos mujeres en edad posmenopáusica, quienes muestran una retracción en la línea de implantación del pelo en el área fronto-temporal. A la histología de ambas se observa disminución en el número de folículos pilosos, los cuales son reemplazados por tractos

fibrosos, infiltrado linfocítico en patrón liquenoide alrededor de infundíbulo y el istmo, con lo cual hacemos el diagnóstico de una alopecia frontal fibrosante, una enfermedad con pronóstico reservado debido a su poca respuesta al tratamiento.

**Claudia Valencia Rúa**, Residente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Ángela Londoño**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Rodrigo Restrepo**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Claudia Valencia Rúa. Dirección: Cra. 79 No. 49-29. Apto. 303 Medellín.

Teléfono: 421 2592. Celular: 300 654 8807

E-mail claudiavalen@epm.net.co

## CARCINOMA MUCINOSO: DOS CASOS

**Paula Andrea Arango Pérez**

**Juan Guillermo Hoyos G.**

**Luis Alfonso Correa L.**

**Juan Carlos Wolff I.**

### CASO CLÍNICO No. 1

Paciente de sexo masculino, de 68 años de edad, natural de Medellín y residente allí, casado, quien consulta por presentar una masa color piel de crecimiento lento desde hace siete años, ubicada entre la cola de la ceja izquierda y la región malar del mismo lado, que es ocasionalmente dolorosa, no asociada a ningún otro síntoma. No ha recibido ningún tratamiento.

A la revisión de síntomas por sistemas la paciente niega pérdida de peso o cualquier otro síntoma constitucional.

Antecedentes personales y familiares: negativos.

Al examen físico: Paciente en buenas condiciones generales, hemodinámicamente estable.

Piel: Presenta una masa bien definida de bordes regulares de aproximadamente 2.5 cm x 3 cm de diámetro color piel, brillante, que en su superficie contiene pápulas eritematosas; es de consistencia semidura y no adherida a planos profundos.

No hay adenopatías y el resto del examen físico es normal.

### CASO CLÍNICO No. 2

Paciente de sexo masculino de 45 años de edad, natural de Santa Bárbara, Antioquia, residente en Medellín, separado, desempleado.

El paciente consulta por presentar una masa que ha aumentado de tamaño progresivamente desde hace tres años, ubicada entre la región malar izquierda y el párpado inferior, la cual ha sido asintomática.

A la revisión de síntomas por sistemas el paciente niega síntomas constitucionales.

Antecedentes personales y familiares: negativos.

Al examen físico: Paciente en buenas condiciones generales, hemodinámicamente estable.

Piel: Presenta una masa color piel levemente eritematosa, bien definida, de aproximadamente 3 cm x 3 cm de diámetro, que en su superficie contiene pápulas amarillas brillantes, de consistencia semidura y no adherida a planos profundos.

No hay adenopatías. El resto del examen físico era normal.

Se hizo una impresión diagnóstica de:

1. Tumor de anexos:
  - 1.1 Pilomatrixoma
  - 1.2 Siringoma condroide
  - 1.3 Hidrocistoma
2. Linfoma cutáneo de células B.

Se realizan biopsias de piel para hematoxilina y eosina, inmunohistoquímica citoqueratinas 7 y 20, que son reportadas positivas para carcinoma mucinoso.

Teniendo en cuenta el resultado de las biopsias se realizan paraclínicos de extensión para descartar un origen primario diferente de piel; se solicita TAC de cráneo, tórax, abdomen, endoscopia digestiva de vías altas, colonoscopia. No se evidenció malignidad.

Las pruebas hepáticas se encontraron dentro de los rangos normales.

Se hace diagnóstico de carcinoma mucinoso cutáneo primario en ambos casos.

Ambos pacientes están actualmente programados para cirugía de resección.

**Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología****DISCUSIÓN**

El carcinoma mucinoso cutáneo primario es un tumor raro; hasta el 2004 sólo hay 50 casos reportados en la literatura. Tiene mayor prevalencia en hombres, en la cuarta década de la vida. Un 5% hará metástasis y sólo un 1% morirá a causa de él. Entre los tratamientos de elección, además de descartar un sitio primario diferente de la piel, está la cirugía de resección; sin embargo, un 25% de los casos recurrirán.

**Paula Andrea Arango Pérez**, Residente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Juan Guillermo Hoyos G.**, Docente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Luis Alfonso Correa L.** Docente de la sección de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Juan Carlos Wolff I.**, Docente de la sección de Dermatología de la Universidad de Antioquia

Correspondencia: Paula Andrea Arango Pérez. E-mail: parango80p@yahoo.com Celular: 316 574 2284. Teléfono: 212 5921

**CARCINOMA TRICOBBLÁSTICO**

**Oscar Fernando Castañeda Vanegas**  
**Álvaro Acosta**  
**Xavier Rueda**  
**Eduardo Fierro**  
**Mariam Rolón**

Se reporta el caso de un paciente de 69 años remitido al Instituto Nacional de Cancerología por cuadro clínico de dos años de evolución de lesión asintomática de lento crecimiento en la oreja izquierda. Al examen físico se encontró un paciente con un tumor en el pabellón auricular izquierdo eritematopardusco, con zonas hiperqueratósicas, cuyas medidas fueron 2.8 cm x 4 cm x 2.5 cm. No se palparon adenopatías.

Se revisaron las placas histológicas de la biopsia de piel realizada en la institución remitente, encontrándose fragmentos de piel comprometidos por tumor maligno probable carcinoma. El paciente fue valorado en junta dermatológica, donde se decidió realizar resección del tumor con margen de seguridad de 10 mm y practicar un estudio inmunohistoquímico.

El resultado del estudio histopatológico de la resección quirúrgica informó neoplasia de diferenciación folicular

maligna con nidos irregulares de células que recuerdan el carcinoma basocelular, pero con una clara diferenciación pilar. Se reconocieron cordones de células tumorales rodeadas de estroma fibroblástico y una importante actividad mitótica (hasta 4 mitosis por campo de 40X).

Se realizó estudio inmunohistoquímico que reportó un índice de proliferación Ki67 del 80% y positividad intensa para AE1, AE2 y bcl 2. Se evidenció ausencia de expresión para CK7, CK8, CK20, EMA y CEA. Con estos hallazgos se realizó un diagnóstico de carcinoma tricoblastico.

Como estudio de extensión se realizó radiografía de tórax que descartó alteraciones compatibles con lesiones metastásicas.

Dos meses después de la cirugía se encontró al paciente asintomático, sin lesiones sugestivas de recidiva tumoral.

**DISCUSIÓN**

Los hallazgos clínicos, histopatológicos y de inmunohistoquímica encontrados en este paciente son muy sugestivos de carcinoma tricoblastico, una rara entidad con pocos casos clínicos descritos en la literatura. En Colombia no hay casos clínicos publicados hasta el momento.

El carcinoma tricoblastico es un carcinoma de alto grado pobremente diferenciado, con gran capacidad invasiva, en el cual la relación entre el componente estromal y el epitelial semeja al tricoblastoma. El tricoblastoma se considera una neoplasia benigna por su clara circunscripción, el componente mesenquimal periférico típico y falta de clivaje entre el componente epitelial y el estroma adyacente. Múltiples figuras mitóticas, células apoptósicas y núcleos pleomórficos no son características del tricoblastoma.

**CONCLUSIONES**

El carcinoma tricoblastico es una neoplasia infrecuente de comportamiento biológico agresivo, cuyo reconocimiento y manejo adecuado tienen importantes implicaciones pronósticas.

**Bibliografía**

1. Rofagha R, Usmani A, Vadmal M, Hessel A, Pellegrini A. Trichoblastic carcinoma: A report of two cases of a deeply infiltrative trichoblastic neoplasm. *Dermatol Surg.* 2001;27(1):663-666.

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

2. Regauer S, Beham-Schmid C, Okcu M, Hartner E, Mannweiler S. Trichoblastic carcinoma ("Malignant trichoblastoma") with lymphatic and hematogenous metastases. *Mod pathol.* 2000;13(6):673-678.
3. Ackerman AB, de Viragh PA, Chongchitnant N. Trichoblastoma. In: Ackerman AB, ed. *Neoplasms with follicular differentiation.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1993:359-422.
4. Datiashvili R, Izadi K, Centurion S, Lambert W, Scarpidis U. Malignant melanocytic trichoblastoma. *Annals of plastic surgery.* 2006;56(2):208-10
5. Schulz T, Proske S, Hartschuh W, Kursen H, Paul E, Wunsch P. High-grade trichoblastic carcinoma arising in trichoblastoma. *Am J Dermatopathol.* 2005;27(1):9-16.

**Óscar Fernando Castañeda Vanegas**, Residente de Dermatología de la Universidad El Bosque.

**Álvaro Acosta**, Dermatólogo del Instituto Nacional de Cancerología - Universidad El Bosque.

**Xavier Rueda**, Dermatólogo del Instituto Nacional de Cancerología - Universidad El Bosque.

**Eduardo Fierro**, Dermatólogo del Instituto Nacional de Cancerología - Universidad El Bosque.

**Mariam Rolón**, Dermatóloga del Instituto Nacional de Cancerología - Universidad El Bosque.

Correspondencia: Dirección: Óscar Fernando Castañeda. Avenida Caracas No. 1-05 sur. Bloque 3. Apartamento 407. Conjunto Diana Carolina. Bogotá. Teléfono: 233 2217. Email: ocastaneda@unbosque.edu.co

### CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE: PRESENTACIÓN DE UN CASO

**Andrés Anaya Prada**  
**Juan C. Wolff Idárraga**  
**Luis A. Correa Londoño**

Paciente de sexo femenino de 84 años, natural de Medellín y residente allí, quien consulta por la aparición de una masa cervicofacial izquierda de diez años de evolución, la cual presentaba crecimiento lento y sin ningún síntoma asociado. La paciente no refería ningún antecedente de importancia.

Al examen físico la paciente presentaba una gran masa de aproximadamente 10 cm x 8 cm, localizada sobre la rama mandibular izquierda, la cual se extendía hasta la región cervical.

Se decide tomar una biopsia de piel, encontrándose una neoplasia maligna de origen epitelial compuesta por células espinosas productoras de mucina, la cual se corrobora con la tinción especial para mucina azul de alcian.

Se realiza el diagnóstico de un carcinoma mucoepidermoide que se caracteriza por ser un tumor de crecimiento lento y originado en su mayoría en las células de la glándula parótida, dejando al menos el 1% como primario de piel; es de un comportamiento impredecible, con altas recurrencias locales luego del tratamiento quirúrgico y potencialmente metastásico.

En este caso la neoplasia fue catalogada como de alto grado; era irsecable por su localización. Se decidió manejo con radioterapia.

**Andrés Anaya Prada**, Residente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Juan C. Wolff Idárraga**, Docente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Luis A. Correa Londoño**, Docente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Andrés Anaya Prada. Sección de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

E-mail: andresanayap@yahoo.es Teléfono: 212 5921

### COMPROMISO UNGUEAL DE LA LEPROA

**Luz Marina Gómez**  
**Milton Mejía**  
**Claudia Valencia Rúa**  
**Rodrigo Restrepo**

Presentamos el caso de un paciente de 61 años a quien se le realizó un diagnóstico tardío de lepra lepromatosa. El paciente tenía además un gran compromiso en todas sus uñas (manos y pies). Después del tratamiento para la lepra multibasilar presentó gran mejoría en éstas.

En la literatura se han publicado dos series grandes de compromiso ungueal de la lepra.

Presentamos este caso ya que el compromiso ungueal en la lepra es poco común y rara vez es sospechado.

#### Bibliografía

Kaur I. Nail involvement in Leprosy: A study of 300 patients. *International Journal of leprosy.* 2003;71(4):320-27.

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

Patki AH, Baran R. Significance of nail changes in leprosis: a review of 357 cases.

Semin Dermatol.1991;10(1):77-81.

Ramesh V, Misra RS. Nail changes in leprosy and recognition of fungal nail infection. Indian J. Lepra. 1987;59:360-61.

**Luz Marina Gómez**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Milton Mejía**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Claudia Valencia Rúa**, Residente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Rodrigo Restrepo**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Claudia Valencia Rúa. Dirección: Cra. 79 No. 49-29. Apto. 303. Medellín.

Teléfono: 421 2592. Celular: 300 654 8807.

E-mail claudiavalen@epm.net.co

### DERMATOSIS DIGITADA

**Florinda María Busi Ochoa**  
**Antonio José Torres**

Paciente de sexo masculino de 38 años, de raza mestiza, originario de Pradera (Valle) y procedente de Cali (Valle), vendedor de ferretería.

El paciente consultó por presentar cuadro de doce años de evolución consistente en lesiones tipo placas, ovaladas eritematodescamativas, levemente pruriginosas, que iniciaron en los brazos y progresivamente fueron comprometiendo el tórax y el abdomen, siguiendo las líneas de clivaje. Las lesiones adquirieron una pigmentación marrón y tienen la apariencia de huellas digitiformes dejadas sobre la piel.

El paciente fue manejado en diversas ocasiones por médico general con esteroides tópicos sin obtener mejoría; por tanto, decide consultar al servicio de dermatología del Hospital Universitario del Valle en donde se hace impresión diagnóstica de parapsoriasis en pequeñas placas vs. micosis fungoides. Se toma biopsia y su resultado es compatible con dermatitis eczematosa crónica.

Debido al aspecto clínico de las lesiones y a los hallazgos en la patología, se trata de una parapsoriasis en pequeñas placas conocida como dermatosis digitada.

Se presenta éste por ser un caso ilustrativo de una patología poco frecuente, que debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial de lesiones eritematodescamativas crónicas.

Se inició tratamiento con UVB banda estrecha.

**Florinda María Busi Ochoa**, Residente de Dermatología, Universidad del Valle.

**Antonio José Torres**, Docente de Dermatopatología de la Universidad del Valle.

Correspondencia: Florinda María Busi Ochoa, Hospital Universitario del Valle - Departamento de Dermatología. Consulta Externa 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233

E mail: polybusi@yahoo.com

### DIAGNÓSTICO DE SIDA A PARTIR DE NEUROSÍFILIS Y SÍFILIS EN LA PIEL EN PACIENTE FEMENINA DEL HOSPITAL PABLO TOBÓN URIBE

**Claudia Valencia Rúa**  
**Verónica Molina**  
**Luz Adriana Vásquez**  
**Juan Esteban Arroyave**  
**Ana Cristina Ruiz**  
**Rodrigo Restrepo**

Paciente de 44 años quien consultó por presentar cuadro de dos meses de evolución consistente en deterioro del estado general, náuseas, adinamia, bradipsiquia, cefalea, asociado a ptosis palpebral derecha. Ocho días antes de la consulta presentó lesiones costrosas en el mentón y la región perinasal izquierda. Se toman paraclínicos en los que se encuentra VDRL en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo positivos, FTA-ABS positivo. Se solicita una prueba de Elisa para HIV, que es positiva. La biopsia de piel reporta: epidermis focalmente engrosada, con paraqueratosis, acantosis irregular, neutrófilos intraepidérmicos y vacuolización de la basal. En la dermis se observa infiltrado liquenoide y perianexial linfocitario con escasos plasmocitos. Se confirma el diagnóstico de una neurosífilis, sífilis secundaria en la piel y SIDA. La paciente es tratada con penicilina benzatínica 2.400.000 U semanales por tres semanas, penicilina procaína 4.000.000 IV c/4 horas por 10 días, con gran mejoría de las lesiones en la piel y mejoría de los síntomas neurológicos.

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

**Claudia Valencia Rúa**, Residente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Verónica Molina**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Luz Adriana Vásquez**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Juan Esteban Arroyave**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Ana Cristina Ruiz**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Rodrigo Restrepo**, Docente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: **Claudia Valencia Rúa**. Dirección: Cra. 79 No. 49-29. Apto. 303 Medellín.

Teléfono: 421 2592. Celular: 300 6548 807.

E-mail [claudiavalen@epm.net.co](mailto:claudiavalen@epm.net.co)

### ENFERMEDAD AMPOLLOSA EN LA INFANCIA

**Luis Fernando Cárdenas Cardona**

**Guillermo González**

**Liliana Muñoz**

Paciente de cuatro años, quien presenta lesiones tipo ampollas tensas generalizadas que inician en la cara, con compromiso leve de la mucosa oral asociado a erosiones y posterior extensión rápida al tronco y las extremidades. La mayoría de estas lesiones se originaban solo en piel sana y otras sobre piel ligeramente eritematosa, y se asociaban a prurito intenso.

Se realizó biopsia e inmunofluorescencia y se comprobaba un penfigoide ampolloso de la infancia.

**Luis Fernando Cárdenas Cardona**, Residente de Dermatología – Universidad del Valle.

**Guillermo González**, Dermatólogo – Universidad del Valle.

**Liliana Muñoz**, Dermatóloga – Universidad del Valle.

Correspondencia: **Luis Fernando Cárdenas Cardona**. Dirección: Hospital Universitario del Valle. Departamento de Dermatología Consulta Externa 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233. E mail: [lfcardenas@uniweb.net.co](mailto:lfcardenas@uniweb.net.co)

### ERUPCIÓN FIJA POR DROGAS

**Ana María Villa Escobar**

**Guillermo Jiménez**

**Ana Cristina Ruiz**

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 64 años, quien consulta por presentar cuadro de tres días de evolución consistente en erupción eritematosa en la piel con lesiones ampollas sobreagregadas, muy dolorosas, en el tórax, el abdomen, el brazo izquierdo y los miembros inferiores. El paciente refería una lesión extensa en el pene y el escroto, con material purulento fétido de diez días de evolución, eritema, epífora y secreción purulenta por el ojo izquierdo.

Como antecedentes personales presentaba episodios de epilepsia, secundario a un trauma craneo encefálico hace veinticinco años, hipotiroidismo, trastorno psiquiátrico en tratamiento. El paciente era medicado con levotiroxina, amantadita, lorazepam, fenitoína, levomepromazina gotas, ácido fólico.

Al examen físico presentaba eritema, edema, secreción purulenta en el párpado superior e inferior izquierdos, con algo de inyección conjuntival. En la piel, múltiples máculas eritematosas, anulares, de bordes irregulares bien definidos y ampollas tensas en su superficie localizadas en el brazo izquierdo, las piernas, los muslos y el abdomen, de 6 cm de diámetro. En el pene y el escroto se encontraron placas eritematosas, con ampollas esfaceladas y secreción purulenta muy abundante y fétida. En la región perianal había una placa de 2 cm por 2 cm, erosionada, húmeda, de bordes mal definidos.

Se realizaron los siguientes exámenes:

Hemograma completo: Hb:18; Hto:52; leucocitos: 10500 con neutrófilos del 74%, plaquetas de 191000; VSG 1 mm/h. PCR:8.3mg/dl. ALT y AST normales; fosfatasas alcalinas de 141 mg/dl; creatinina, 0.95; ionograma normal. Gram de secreción uretral que mostraba bacilos gram negativos y cocos gram positivos.

Cultivo de secreción uretral: se aisló *S. aureus* y *Klebsiella pneumoniae*. VIH negativo. Glicemia normal. Gram de secreción ocular sin gérmenes, asociado a una reacción leucocitaria de cantidad moderada. En el cultivo de secreción ocular se aisló *S.aureus*.

Con lo anterior se realizó un diagnóstico de uretritis bacteriana, conjuntivitis bacteriana, eritema necrolítico migratorio vs. erupción fija por drogas secundaria a fenitoína.

Se realizó biopsia, cuyos hallazgos fueron compatibles con una erupción fija por drogas. Se suspendió la fenitoína y se cambió por ácido valproico; se inició tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam IV y ciprofloxacina oral,

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

colirio antibiótico oftálmico, óxido de zinc y compresas de domboro. El resto de su medicación quedó igual. Con estas medidas, el paciente presentó una muy buena evolución.

La erupción fija por drogas es una reacción cutánea a drogas que usualmente aparece como una mácula solitaria, roja brillante o violácea y en raros casos es múltiple; puede volverse una placa edematosa o presentarse en forma de lesiones ampollas. Se encuentra comúnmente en los genitales y la región perianal, pero puede presentarse en cualquier sitio de la superficie corporal. Algunos pacientes pueden tener sensación de quemadura y presentar fiebre, malestar y síntomas abdominales. Generalmente las lesiones al curarse dejan hiperpigmentación, pero pueden estar apareciendo constantemente nuevas lesiones. Más de cien drogas han sido implicadas como causantes de esta patología; entre ellas la fenitoína, que era una droga habitual en este paciente. A la histopatología es similar al eritema multiforme, con dermatitis de interfase, linfocitos en la unión dermo-epidérmica y cambios degenerativos del epitelio con disqueratosis; además, acantosis, hiperqueratosis e hipergranulosis. El test de provocación con la droga sospechada establece el diagnóstico. Los test de parche en el sitio de una lesión previa en el 43% de pacientes producen respuesta positiva.

**Ana María Villa Escobar**, Residente de Dermatología de la Universidad CES. Medellín.

**Guillermo Jiménez**, Docente de Dermatología de la Universidad CES.

**Ana Cristina Ruiz**, Docente de Dermatología de la Universidad CES.

Correspondencia: Ana María Villa Escobar. Dirección: Calle 18C Sur No. 41-A4. Medellín.

Teléfono: 313 1052. E-mail: anitavillaescobar@yahoo.com

## ESCLEROMIXEDEMA ATÍPICO

**Leonardo Javier Medina Albis**

**Luis Alfonso Correa**

**Fernando Vallejo**

Paciente de 50 años, originaria de Bogotá y procedente de Medellín, sicóloga, con cuadro de seis meses de evolución consistente en aparición de lesiones nodulares, eritematosas, dolorosas en la región frontal, el dorso y las palmas de las manos, asociado a lesiones papulares de aspecto céreo, pruriginosas, distribuidas en una forma lineal y simétrica, localizadas en la región posterior del cuello y en

la parte superior del tórax. Además presentaba tumefacción de la piel de la frente, los antebrazos y las manos, malestar general y debilidad muscular. La paciente tenía un antecedente de hipotiroidismo controlado con levotiroxina.

Se le realizó una biopsia de piel que evidenciaba unos espacios entre los haces de colágeno llenos de mucina, y aumento en el número de fibroblastos, los cuales eran estrellados. No había fibrosis.

Se le realizaron estudios de extensión: TSH, hemoleucograma, electroforesis de proteínas, aspirado de médula ósea, niveles de globulinas, perfil hepático y renal, los cuales fueron normales.

Con los hallazgos histopatológicos y otros de paraclínicos se hizo el diagnóstico de escleromixedema atípico, por carecer de gamapatía monoclonal y encontrarse en el contexto de una enfermedad tiroidea.

Se inició manejo con prednisolona 40 mg diarios por cuatro meses, sin respuesta, y se comenzó isotretinoína 40 mg diarios.

El escleromixedema generalizado hace parte del liquen mixedematoso o mucinosis papular, clasificada como típica cuando cumple los cuatro criterios de los autores Reborá y Rongioletti, los cuales son:

1. Erupción papular esclerodermoides.
2. Histopatología que muestra depósitos de mucina, aumento de fibroblastos y fibrosis.
3. Presencia de gamapatía monoclonal.
4. Ausencia de enfermedad tiroidea.

También es clasificada como escleromixedema atípico cuando no cumple con todos los criterios, como en nuestro caso.

El escleromixedema es una enfermedad idiopática, donde no hay predominio de raza o sexo. Las edades más comprometidas están entre los 30 y 70 años.

Es una enfermedad de curso crónico y progresivo, caracterizada por depósitos de mucina, donde las manifestaciones en la piel generalmente preceden a los síntomas sistémicos.

La patogénesis es desconocida, aunque se han hecho varios planteamientos diagnósticos entre los que se encuentran el papel de la inmunoglobulina G, cuando se halla presente la gamapatía monoclonal, que eventualmente podría estimular la síntesis de mucina. Sin embargo, se

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

ha demostrado que el líquido plasmático conserva sus propiedades mucinogénicas aunque no contenga inmunoglobulinas.

Más recientemente se han implicado citoquinas como la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral y el factor de crecimiento transformante beta.

Las manifestaciones sistémicas del escleromixedema tienen una presentación variable, como se verifica a continuación:

- Disfagia y regurgitación: 31.6%
- Debilidad muscular: 27%
- Pulmonar: 16.7%
- Afectación del SNC: 15%
- Mieloma: < 10%
- Articulares: 10%
- Renal: infrecuente.

El tratamiento ha sido desconcertante, y dado el pequeño número de afectados ha sido imposible la realización de estudios clínicos controlados y aleatorizados que definan esquemas precisos de manejo.

A continuación se presenta una aproximación terapéutica del escleromixedema:

### TRATAMIENTO

1ª línea	2ª línea	3ª línea
Melfalán	Hialuronidasa intralesional	Metotrexate
Corticoides sistémicos	Retinoides	Ciclofosfamid Ciclosporin
Plasmaféresis	Corticoides intralesionales	Talidomida Gammaglobulina intravenosa humana PUVA

**Leonardo Javier Medina Albis**, Residente de segundo año de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Luis Alfonso Correa**, Dermatopatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.

**Fernando Vallejo**, Dermatólogo de la Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Leonardo Javier Medina Albis. Dirección: Calle 68 No. 51D-11. Ap. 301. Barrio Sevilla. Medellín (Antioquia). Teléfono: 516 2324

Email: medinaalbis@yahoo.es

## ESTIGMA GANGRENOSO POR PSEUDOMONA PERINEAL: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS

**Margarita Becerra Mejía**  
**Ana Francisca Ramírez**

En el transcurso del 2006 se han evaluado tres casos de pacientes hospitalizados en UCI con ulceraciones en las áreas genital y perianal, de bordes definidos, fondo pálido, eritema perilesional. Se han tomado biopsias y cultivos que han resultado positivos para *Pseudomona aeruginosa*.

Se presenta este caso como de interés por ser ésta una patología poco frecuente que se debe sospechar en cualquier lesión perineal ulcerada de pacientes inmunosuprimidos, causante de una gran morbimortalidad.

**Margarita Becerra Mejía**, Residente de Dermatología – Universidad del Valle.

**Ana Francisca Ramírez**, Dermatóloga y Oncóloga. Docente de la Universidad del Valle.

Correspondencia: Margarita Becerra Mejía, Hospital Universitario del Valle. Departamento de Dermatología. Consulta Externa. 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233.

E mail: margarita.becerra@gmail.com

## ENFERMEDAD DE HANSEN: RETO TERAPÉUTICO

**Luis Fernando Cárdenas Cardona**  
**Adriana Arrunátegui**

Se presenta el caso de una paciente de 74 años a quien se le diagnostica enfermedad de Hansen reaccional en abril de 2006. Se decidió iniciar talidomida y diferir el tratamiento triconjugado, por presentar en ese momento una infección complicada de vías urinarias, que ameritaba tratamiento urgente. Resuelto su cuadro se inicia tratamiento con clofazimine, rifampicina y DDS, y se continúa con talidomida. La paciente presenta una clara mejoría de sus lesiones que se toman menos infiltradas y eritematosas, pero a su vez era evidente un aumento de volumen, con cambios inflamatorios en una de sus piernas. Ingresa al Hospital Universitario del Valle con impresión diagnóstica de trombosis venosa profunda. Se confirma diagnóstico con imágenes y se inicia de inmediato anticoagulación, y por recomendación de Dermatología se suspende la talidomida y se inician esteroides

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

orales a 30 mg por día. A pesar de las medidas tomadas la paciente presentó un episodio de tromboembolismo pulmonar que desencadenó su muerte.

Se presenta este caso para recalcar una vez más que el Hansen es una realidad actual y un problema en nuestro país, y lo difícil que a veces puede ser su manejo aun en manos de un especialista.

---

**Luis Fernando Cárdenas Cardona**, Residente de Dermatología de la Universidad del Valle.

**Adriana Arrunátegui**, Dermatóloga y Docente de la Universidad del Valle.

Correspondencia: Luis Fernando Cárdenas Cardona. Dirección: Hospital Universitario del Valle - Departamento de Dermatología. Consulta Externa. 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233. E mail: lfcardenas@uniweb.net.co

### LARVA MIGRANS CUTÁNEA

**Sara del Pilar González Trujillo**  
**Luz Marina Gómez Vargas**

La larva migrans cutánea es una infección producida por nematodos intestinales de algunos mamíferos. Los agentes causales implicados con mayor frecuencia son *A. caninum*, *U. stenocephala* y *B. phlebotomum*. Clínicamente se caracteriza por lesiones eritematosas de configuración lineal e intenso prurito que se desarrollan luego de un período de incubación de 1 a 6 días. La enfermedad es autorresolutiva luego de 2 a 8 semanas.

Se han propuesto varios tratamientos; entre los más usados sistémicamente se encuentran la ivermectina, el albendazol y el tiabendazol.

Tópicamente puede utilizarse el tiabendazol al 15%, con el cual se consigue una mejoría hasta en el 98% de los casos.

También se han usado terapias ablativas como la crioterapia, pero no se considera una buena elección dado que el trayecto completo del microorganismo no es visible.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de dos años de edad, quien luego de dos semanas de visitar la playa desarrolló lesiones lineales intensamente pruriginosas en la glútea y escrotal. Con un diagnóstico clínico de larva migrans cutánea se inició tratamiento con albendazol 400 mg dosis única e ivermectina 200 mcg por

kilo, con resolución completa de las lesiones luego de una semana de tratamiento.

---

**Sara del Pilar González Trujillo**, Residente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Luz Marina Gómez Vargas**, Dermatóloga y Docente de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Sara del Pilar González Trujillo. Dirección: Carrera 43A 25B Sur 108, interior 120.

Teléfono: 331 2798. Medellín, Colombia.

Email: saragonzalez@epm.net.co/ saragt16@hotmail.com

### LINFOMA CUTÁNEO PRIMARIO DE CÉLULAS B

**Andrés Cortés Bedoya**  
**Luis Fernando Gómez**  
**Luis Alfonso Correa**  
**Juan Carlos Wolff Idárraga**

Paciente de 43 años de edad, natural de Medellín y residente allí, ama de casa, quien consulta porque desde hace un año ha venido presentando una lesión en la mejilla izquierda que comenzó como una picadura pequeña de insecto y que ha aumentado de tamaño.

---

**Andrés Cortés Bedoya**, Residente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Luis Fernando Gómez**, Dermatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.

**Luis Alfonso Correa Londoño**, Dermatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.

**Juan Carlos Wolff Idárraga**, Dermatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Andrés Cortés Bedoya. Institución Universidad de Antioquia. Dirección: Departamento de Dermatología de la Universidad de Antioquia, Medellín.

Teléfono-Fax: (4) 263 7667. Email: andrescbc@gmail.com

### LIQUEN ESCLEROSO Y ATRÓFICO CON TAPONAMIENTO FOLICULAR MARCADO

**Juan Esteban Arroyave Sierra**  
**Flavio Alberto Restrepo Bernal**

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 28 años, mensajero, con un cuadro clínico de cinco meses de evolución consistente en placas atróficas, hipopigmentadas, con taponamiento folicular marcado, de

disposición lineal, localizadas en la porción superior de la espalda. Algunas lesiones han dejando hiperpigmentación residual. La biopsia es concluyente con el diagnóstico de liquen escleroso y atrófico. Se inicia tratamiento con clobetasol y tacrolimus tópico.

El liquen escleroso y atrófico es una dermatosis inflamatoria crónica, que consiste en placas blanquecinas con atrofia epidérmica. Su localización más común es en el área genital, sobre todo en la infancia, y menos frecuentemente en la región extragenital (la espalda y los hombros; muy raro en cavidad oral), en una relación 5:1. Tiene una predilección por el sexo femenino con una proporción de 6:1. No se ha demostrado que esta patología incremente el riesgo de cáncer escamocelular. Las lesiones vegetativas o ulceradas requieren de múltiples biopsias para descartarlo.

En la fisiopatología se observa alteración en la inflamación y función fibroblástica en la dermis papilar, que conlleva fibrosis. No se ha demostrado exactamente la causa pero se ha descrito la presencia de anticuerpos contra la ECMI 1.

El liquen escleroso inicia con pápulas blanquecinas que se fusionan hasta formar placas de tamaño variable. Se pueden observar lesiones comedogénicas que sugieren taponamiento folicular y en otros casos telangiectasias. Usualmente son asintomáticas, pero pueden cursar con prurito. Si el área comprometida es la genital, pueden conllevar dispareunia, estenosis del introito, obliteración de los labios menores y sangrado genital (en la mujer) y erección dolorosa, fimosis y obstrucción urinaria (en el hombre). Puede cursar con fenómeno de Köebner.

El diagnóstico definitivo se realiza por histopatología, donde se encuentra hiperqueratosis compacta en el estrato córneo y un infiltrado liquenoide en la unión dermoepidérmica. El edema de la dermis superior es reemplazado por una fibrosis densa y homogénea a medida que madura la lesión.

El tratamiento se realiza con esteroides tópicos de alta potencia y en ciertos casos se emplean los inhibidores de la calcineurina como terapia de mantenimiento. El tratamiento quirúrgico no ha sido aprobado como terapia de primera elección.

**Juan Esteban Arroyave Sierra**, Dermatología de la UPB, HPTU.

**Flavio Alberto Restrepo Bernal**, Residente de primer año de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Flavio Alberto Restrepo Bernal, Dirección: Clínica Universitaria Bolivariana. Calle 78B No. 72A-109. Teléfono: 445 5900, exts. 563 - 583. Fax: 312 4568.

E-mail: flavioski1@yahoo.com

## LUPUS AMPOLLOSO

**Leonardo Javier Medina Albis**

**Luis Alfonso Correa**

**Carlos Montealegre**

Paciente de 29 años, natural de Ituango (Antioquia), quien ingresó al servicio de dermatología el 10 de febrero de 2006, consultando por un cuadro de un mes de evolución caracterizado por la aparición de lesiones ampollosas localizadas en la cara, la mucosa oral, el cuello, las extremidades superiores, el tronco y la cara interna de los muslos.

En la revisión de síntomas por sistemas presentaba artralgias de un mes de evolución y fotosensibilidad.

Como antecedente importante, había sido manejada en un hospital local por un diagnóstico de síndrome de Steven Johnson; le suministraron corticoides por una semana a dosis desconocidas, y fue dada de alta por mejoría, pero reingresó por reactivación de su cuadro, por lo cual fue remitida a nuestra institución (Hospital San Vicente de Paúl).

Se tomó una biopsia de piel perilesional que evidenció un edema marcado de la dermis papilar con tendencia a la formación de ampolla subepidérmica y la presencia de un infiltrado inflamatorio mononuclear y escasos cuerpos coloides. La inmunofluorescencia por hendidura salina confirmó depósitos de IgG en el extremo dérmico de la muestra y negatividad para IgA, IgM y C3.

Otros paraclínicos mostraban una anemia no hemolítica, disminución del complemento sérico, positividad de anticuerpos antinucleares y del anti SM y el RNP, tal como mostramos a continuación:

Hemograma completo: Hb, 10.5 g/dl; Hcto, 32.5%; VCM, 91.6fl; HCM, 30.0pg; CHCM, 32.8g/dl; Anisocitosis, hipocromía, microcitosis, ovalocitosis y crenocitosis. Reticulocitos, 1.9%; ferritina, 51.2ng/ml; complemento C3, 26mg/dl (90-180); C4, 3.4mg/dl/(10-40); electroforesis: fracción gama, 1.24g/fl (0.6-1.00); ANAS patrón moteado, 1:640; Anti Sm, 92 U (0-20); RNP, 52 U (0-20); función hepática, renal y reactantes de fase aguda normales.

La paciente fue tratada con prednisolona a la dosis de 1 mg/kg/día y dapsona 100 mg, que se aumentó a 150 mg/día después de tres semanas por respuesta insuficiente.

Un mes y medio después la paciente es dada de alta por resolución de las lesiones ampollosas con los medicamentos indicados.

**Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología**

El lupus ampolloso es una erupción ampollosa, no cicatricial, de áreas expuestas al sol, pero no limitadas a éstas, asociada a autoinmunidad contra el colágeno VII (componente mayor de las fibras de anclaje y antígeno de la epidermolisis ampollosa adquirida).

La enfermedad tiene un comienzo agudo y las mujeres son más afectadas que los varones. Las ampollas son de contenido claro o hemorrágico sobre una piel normal o inflamada; pueden ser pruriginosas y dejar como secuela hipo o hiperpigmentación. Las zonas mayormente afectadas son el tronco superior, el cuello, la región supraclavicular y las áreas proximales de las extremidades superiores. El curso de la enfermedad no va de la mano con la actividad del lupus eritematoso sistémico (LES).

Es mandatorio, según Gammon y Briggaman, la confirmación de:

1. Diagnóstico de LES según los criterios de la ARA.
2. Erupción ampollosa adquirida no cicatricial de áreas expuestas.
3. Ampolla subepidérmica con inflamación predominante por neutrófilos en la dermis y en la membrana basal.
4. Depósitos de IgG, IgM, IgA, C3 en la piel perilesional.

También pueden encontrarse:

1. Anticuerpos circulantes contra colágeno VII (IFI, WIB, hendidura salina).
2. Depósitos de inmunoglobulina distribuidos en las fibras de anclaje/ colágeno VII detectados por microscopía inmunoelectrónica.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con epidermolisis ampollosa adquirida, dermatitis herpetiforme, penfigoide ampolloso y dermatosis IgA lineal, con base en las manifestaciones clínicas y los estudios histopatológicos y de inmunofluorescencia.

Se carece de estudios bien diseñados que permitan establecer niveles de evidencia y recomendación adecuados para el manejo.

La droga de elección es la dapsona de 100-200 mg/día, sola o asociada a corticoides sistémicos. También se han utilizado en algunos casos prednisona 1 mg/kg/día más azatioprina y se han reportado casos de buena respuesta con metotrexate.

**Leonardo Javier Medina Albis**, Residente de segundo año de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Luis Alfonso Correa**, Dermatopatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.

**Carlos Montealegre**, Dermatólogo y Docente de la Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Leonardo Javier Medina Albis. Dirección: Calle 68 No. 51D-11 Ap. 301. Barrio Sevilla. Medellín (Antioquia). Teléfono: 516 2324.

Email: medinaalbis@yahoo.es

**LUPUS NEONATAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

**Andrés Anaya Prada**

**Marta C. Sierra S.**

**Luis A. Correa L.**

Paciente de sexo masculino de tres meses de edad que desde el nacimiento presenta lesiones cutáneas periauriculares, las cuales aumentan en número y tamaño con el paso de los días, extendiéndose al tórax y las extremidades.

Dentro de sus antecedentes familiares, un hermano de 8 años presentó iguales lesiones al nacimiento y cedieron espontáneamente.

Al examen físico se observan placas eritematodescamativas en conformación anular; algunas confluentes especialmente en la cara, el tórax y las extremidades.

Se realiza biopsia de piel y se hallan cambios característicos de un lupus cutáneo subagudo, y a su vez se realiza un perfil reumatológico que revela ANAS positivos y Anti-Ro positivo para la madre y el hijo. El EKG fue normal y el cuadro se limitó exclusivamente a las lesiones cutáneas, que cedieron espontáneamente luego de seis meses.

**Andrés Anaya Prada**, Residente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Marta C. Sierra S.**, Docente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

**Luis A. Correa L.**, Docente de Dermatología de la Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Andrés Anaya Prada. E-mail: andresanayap@yahoo.es. Tel.: 212 5921. Medellín.

## **MASTOCITOSIS SISTÉMICA**

**Carolina Alejandra Palacio Valencia**

**Hugo Bocanegra**

**Juan Guillermo Chalela Mantilla**

Paciente de sexo masculino, de 47 años, natural de Cúcuta y procedente de la misma ciudad, casado, dedicado a la industria panadera, quien consulta por presentar un cuadro de "brote generalizado", ligeramente pruriginoso, de un año de evolución. El paciente había consultado previamente y fue manejado con antihistamínicos de primera generación, sin mejoría.

A la revisión de síntomas por sistemas refería tos de predominio nocturno y episodios diarreicos ocasionales.

Entre sus antecedentes personales se encontraba una neurocisticercosis tratada médicamente y consumo frecuente de vitaminas. Antecedentes familiares: hermanos diabéticos.

Al examen físico: signos vitales normales; en la piel muestra pápulas de color café oscuro y *eritema* violáceo diseminadas, de diferentes tamaños y algunas pápulas coalescentes que respetan los sitios fotoexpuestos. Además, sibilancias espiratorias ocasionales. El resto del examen físico fue normal.

Se hace una impresión diagnóstica de mastocitosis sistémica vs. papulosis linfomatoide.

Los paraclínicos muestran: hemograma normal, función hepática con leve colestasis, proteínas normales, IgE 1000 (20-180). No se hizo prueba de triptasa, por costos. Rx de tórax mostró aumento de la trama vascular con proceso bronquial incipiente de origen alérgico, ecografía abdominal con signos incipientes de colestasis hepática, nefrolitiasis derecha, quiste simple exorrenal izquierdo y calcificaciones esplénicas. La biopsia de piel reporta una pápula constituida por epidermis hiperplásica e hiperpigmentada, debajo de la cual la dermis superficial muestra abundantes células monomorfas, incluidas en colágeno denso. Se hace marcador c-Kit, que es positivo, por lo cual se realiza mielograma que muestra mastocitos del 12%. Se realiza biopsia de médula ósea, cuyo resultado fue compatible con mastocitosis sistémica. Igualmente se practicó citometría de flujo que revela predominio de células T y células CD 117 en un 0.2%.

Se inicia tratamiento con cetirizina, zafirlukast, UVA-1 e hidroxiúrea.

Se practica un nuevo aspirado de médula ósea que muestra retículo aumentado con áreas focales de mastocitos paratrabeculares e intertrabeculares con abundantes linfocitos. Las células son CD 117 y CD68 positivas; giemsa positivo para mastocitos.

El Departamento de Hematología inicia tratamiento en noviembre 2004 con interferón y gleevec, que se suspende a los tres meses por intolerancia.

La mastocitosis es un trastorno caracterizado por hiperplasia de los mastocitos en la médula ósea, el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos y la piel; se manifiesta por prurito, rubor y urticaria, dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea, inestabilidad vascular y trastornos neuropsiquiátricos. Su patogénesis se explica por alteraciones del factor de células madre receptor c-KIT. En el cutis puede manifestarse de diferentes formas, entre ellas: urticaria pigmentosa, mastocitosis cutánea difusa, mastocitomas, telangiectasia macular eruptiva perstans. El compromiso sistémico consiste en una amplificación de las funciones del mastocito con síntomas gastrointestinales, hepáticos, del sistema nervioso y del cardiovascular; activados por diferentes estímulos inmunológicos, no inmunológicos y por fármacos.

**Carolina Alejandra Palacio Valencia**, RIII de Dermatología del Hospital Militar.

**Hugo Bocanegra**, RIII de Medicina Interna de la Fundación Santa Fe.

**Juan Guillermo Chalela Mantilla**, Dermatólogo de la Fundación Santa Fe.

Correspondencia: Carolina Alejandra Palacio Valencia. Dirección: Transversal 3 No. 49-00. Bogotá. Teléfono: Fax: 368 7562. Email: cpalacio@promoplast.net

## **MENINGOCOCCEMIA EN UN NEONATO**

**María Isabel Arredondo Ossa**

**Ángela Londoño**

Se presenta el caso de un paciente residente en zona urbana, producto de un embarazo a término (41 semanas) por cesárea, con un apgar de 4/10. El paciente es hospitalizado a los 17 días de vida por presentar fiebre de 40°C resistente a tratamiento con acetaminofén, irritabilidad e inapetencia. Como antecedentes la madre tuvo preeclampsia durante el embarazo; el paciente recibía alimentación con leche materna y NAN I. Al ingreso se encontró febril y taquipneico, con un peso de 4 kg. Tres días después del ingreso presentó

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

lesiones tipo pápulas y placas purpúricas de 2-3 mm que comenzaron en las extremidades: las plantas de los pies, las piernas y los muslos, y se extendieron al tronco y a la cara. No se evidenciaban costras ni vesículas.

Se practicaron hemocultivos, donde se encontraron diplococos gram negativos tipo *Neisseria meningitidis*. Igualmente se realizó punción lumbar que mostró leucocitosis con neutrofilia y se aisló *Neisseria meningitidis*. Se realizó una biopsia de piel que reportó púrpura fulminans.

Se inició tratamiento con ampicilina y ceftriaxona con una muy buena evolución clínica.

La meningococcemia es una enfermedad que se caracteriza por fiebre y erupción petequeal, con dos formas de presentación: la aguda y la crónica. El agente etiológico es la *Neisseria meningitidis*, un diplococo gram negativo, aerobio, con transmisión respiratoria y un periodo de incubación de 2 a 10 días. En la forma aguda son frecuentes las lesiones en la piel. Estas se caracterizan por una erupción petequeal que puede tener luego equimosis y necrosis ampollosa. Pueden aparecer ampollas hemorrágicas o una erupción morbiliforme transitoria que desaparece a la digitopresión. Además, puede haber fiebre, escalofrío, meningitis, meningoencefalitis, neumonía, artritis, pericarditis, miocarditis, e incluso progresar hasta una coagulación intravascular diseminada.

La presentación crónica es menos frecuente y se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre, artralgiyas y erupción cutánea con máculas eritematosas, placas y nódulos subcutáneos mal definidos.

**María Isabel Arredondo Ossa**, *Pediatra neonatóloga y Docentes de la Universidad Pontificia Bolivariana - Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.*

**Ángela Londoño**, *Pediatra neonatóloga y Docentes de la Universidad Pontificia Bolivariana - Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.*

*Correspondencia: María Isabel Arredondo Ossa. Dirección: Calle 4FF No. 77-93. Teléfono: 413 8134.*

*E-mail: totica@epm.net.co*

### PRURIGO NODULAR, UN CASO DIFÍCIL

**Diego Mauricio Ordóñez Benavides**  
**Ana Francisca Ramírez**

Se presenta el caso de una paciente de 32 años, originaria y procedente de la zona urbana de la ciudad de Cali,

con cuadro clínico de cinco años de evolución consistente en lesiones papulares pigmentadas, pruriginosas, en las extremidades inferiores que progresan y se extienden a los miembros superiores y la cara. Dichas lesiones conflúan y formaban placas; algunas lesiones con aspecto nodular, otras hiperqueratósicas, liquenificadas y escoriadas.

Se hace un diagnóstico clínico de prurigo nodular y se realiza biopsia que lo confirma.

Se ofrece tratamiento con histamínicos orales, esteroides tópicos y orales y posteriormente con talidomida, pero la paciente presenta poca adherencia, marcados efectos adversos y poca respuesta al tratamiento. Se decide en junta dermatológica iniciar ISRS (Remeron), interconsultar con la unidad de salud mental (psiquiatría) y dar el beneficio de UVB-NB, con lo cual se obtiene una mejoría clínicamente observable.

Se presenta este caso como un diagnóstico que representó un reto terapéutico y que se benefició de un manejo conjunto entre dermatología y psiquiatría.

**Diego Mauricio Ordóñez Benavides**, *Residente de Dermatología de la Universidad del Valle.*

**Ana Francisca Ramírez**, *Dermatóloga y Docente de Dermatología de la Universidad del Valle.*

*Correspondencia: Diego Mauricio Ordóñez Benavides. Dirección: Hospital Universitario del Valle - Departamento de Dermatología. Consulta Externa. 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233.*

*E mail: dmordonezb@hotmail.com*

### MUCINOSIS CUTÁNEA LÚPICA E HIPOTIROIDISMO ASOCIADO

**Adriana Motta Beltrán**  
**Ángel Camilo Peñaranda Urbina**

La mucinosis papulonodular asociada al lupus eritematoso sistémico forma parte de las mucinosis cutáneas. La etiología es desconocida, pero claramente asociada a esta enfermedad del tejido conectivo. Su incidencia es baja, aunque probablemente porque no se conoce ni se busca sistemáticamente. Esta manifestación cutánea puede anteceder o aparecer concomitante con el lupus.

Presentamos el caso de una paciente de 45 años con cuadro clínico y paraclínico representativo, que también padecía de hipotiroidismo.

Presentamos el caso de una paciente quien consulta por cuadro clínico de dos años de aparición de lesiones

asintomáticas en la espalda y en la cara posterior de los brazos. Refería además fotosensibilidad, xerodermia, historia de artralgias localizadas en los hombros y los codos, y fenómeno de Raynaud positivo.

Al examen físico se observaron pápulas localizadas en la espalda desde la región escapular bilateral hasta la región lumbar y en la cara posterior de los brazos. La mayoría de las pápulas eran eucrómicas, algunas ligeramente eritematosas y umbilicadas, medían entre 0,5 cm a 1 cm de diámetro, de superficie lisa y brillante, bordes netos, bien definidos, rodeadas por piel de aspecto normal. No se encontraron lesiones en mucosas ni alteraciones en el resto del examen físico.

La biopsia de piel de una de las lesiones mostró depósito abundante de mucina en las dermis superior y media distribuido en forma difusa, asociado a leve infiltrado linfocítico perivascular superficial. No se observaron cambios epidérmicos. La tinción con azul Alcian fue positiva para mucina. Estos hallazgos son compatibles con mucinosis papular. Los paraclínicos realizados reportaron: THS: 60 (normal: 0,4-4); Ana: 1/640 con patrón moteado; C3: 70,7 (normal: 88-201); C4: 12 (n: 16-47); anti-Sm: positivo 38,9; anti-RNP: positivo 108,4. Los otros exámenes (cuadro hemático) VSG, creatinina, depuración de creatinina, proteinuria, LDH, bilirrubinas, TGO, TGP, fosfatasa alcalina, anticuerpos anti Scl-70, antiRo, anti La, antiDNA y factor reumatoideo) fueron normales. Se diagnosticó hipotiroidismo y se le prescribió levotiroxina 50 mcg/día, medicación que recibió durante dos meses sin cambios en su cuadro clínico.

Con la sospecha de lupus eritematoso sistémico, a pesar de no cumplir con los criterios del Colegio Americano de Reumatología, se toman dos biopsias para realización de inmunofluorescencia directa, una de ellas de una pápula y la otra de piel sana del área glútea, donde se consideró que estaba doblemente cubierta. En la inmunofluorescencia se encontró IgM con depósitos granulares continuos de intensidad fuerte en la unión dermoepidérmica, IgG con depósitos granulares continuos de intensidad moderada y para C3 depósitos granulares moderados pero discontinuos; estos hallazgos son consistentes con el diagnóstico de lupus.

Con estos resultados se diagnosticó un lupus eritematoso sistémico y se añadió a la terapia cloroquina 250mg/día, con lo cual hubo mejoría del cuadro clínico, observándose aplanamiento de las lesiones cutáneas al mes del inicio del medicamento, que no se había evidenciado a pesar de que la paciente recibió suplencia tiroidea desde dos meses antes.

La mucinosis cutánea del lupus eritematoso sistémico, también llamada mucinosis de Gold, aparece en el 1,5% de los pacientes que sufren de esta última enfermedad.<sup>1</sup> Predomina en mujeres aunque en Japón se ha visto mayor prevalencia en hombres con lupus.<sup>2</sup> Las lesiones características son pápulas de 0,5 cm a 2 cm, asintomáticas, eucrómicas, a veces eritematosas, usualmente aisladas. Las lesiones se localizan fundamentalmente en la espalda, V del escote y las extremidades superiores. Histológicamente se observan depósitos de difusos de mucina localizados en las dermis superficial y media asociados a infiltrado linfocítico perivascular de leve a moderado y epidermis normal. En la inmunofluorescencia directa se ven los depósitos lineales o granulares de IgG, IgM o C3 en la unión dermoepidérmica, característicos del lupus.<sup>3</sup>

Esta mucinosis se asocia con el lupus, antecediéndolo o comenzando simultáneamente con él. Su curso clínico se puede relacionar con la actividad de la enfermedad subyacente. En su etiopatogénesis se incluyen citoquinas o inmunoglobulinas que estimulan los fibroblastos de la dermis y aumentan su producción de mucina.<sup>2</sup> Característicamente estos pacientes sufren deterioro renal más temprano que aquellos con lupus sin mucinosis.<sup>4</sup> El manejo ha sido con corticoides sistémicos o antimaláricos a dosis convencionales, con aplanamiento rápido de las lesiones cutáneas en los primeros dos meses.

El hipotiroidismo también es causa de mucinosis cutánea, pero clínicamente se caracteriza por aspecto céreo, seco y difuso de la piel, con edema de los párpados, los labios, la nariz y la lengua, asociada a las demás manifestaciones del hipotiroidismo grave.<sup>4</sup> En esta paciente la mucinosis no mejoró hasta que se inició la terapia específica para lupus eritematoso, lo que descarta que la causa de sus manifestaciones dermatológicas fuera secundaria a la patología tiroidea.

Se presenta este caso por la poca frecuencia con que se observa la mucinosis cutánea lúpica, y por la asociación con el hipotiroidismo que hasta la fecha no había sido reportada. Existen reportes de otras asociaciones de la mucinosis papular además del lupus, entre ellas la dermatomiositis<sup>5</sup> y la alopecia universal,<sup>6</sup> pero no hemos encontrado reportes de la asociación entre la mucinosis papulonodular propia del lupus y el hipotiroidismo, la cual podría compartir un sustrato común, probablemente de tipo autoinmunitario.

Es importante tener en cuenta esta rara manifestación cutánea del lupus, no sólo para fines diagnósticos y de pronóstico, sino para definir la frecuencia con que aparece en nuestra población.

**Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología****AGRADECIMIENTOS**

Doctora Mariam Rolón, Dermatopatología, Hospital Simón Bolívar.

Doctor Luis Castro, Immunodermatología, Hospital Militar Central.

**REFERENCIAS**

1. Rongioletti Franco, Parodi Aurora, Alfredo Rebor. Papular and nodular mucinosis as a sign of lupus erythematosus. *Dermatologica* 1990; 180: 221-223.
2. Kandal *et al.* Cutaneous lupus mucinosis: a review of our cases and the possible pathogenesis. *Journal of cutaneous pathology* 1997; 24: 553-558.
3. Rongioletti Franco, Rebor Alfredo. Cutaneous mucinosis: microscopic criteria for diagnosis. *American journal of dermatopathology* 2001; 23(3): 257-267.
4. Bologna Jean, Jorizzo Joseph, Rapini Ronald. *Dermatology*, 1st ed vol I. Elsevier; 2003. p 647-658.
5. D Launay *et al.* Scleromyxedema (lichen myxedematosus) associated with dermatomyositis. *British journal of dermatology* 2001; 144: 359-362.
6. J-P Lacouret *al.* Hyperpigmented acral papular mucinosis, systemic lupus erythematosus and universal alopecia. *Acta derm Venereol (Stochk)* 1989; 69: 212-216.

**Adriana Motta Beltrán**, Dermatóloga. Hospital Simón Bolívar, Universidad El Bosque.

**Ángel Camilo Peñaranda Urbina**, Dermatólogo, Hospital Simón Bolívar, Universidad El Bosque.

Correspondencia: Ángel Camilo Peñaranda Urbina. Dirección: Calle 65 No. 5-01. Apto. 303. Teléfono: 345 7506 – 300 571 4514.

E-mail: angelcamilo\_p@hotmail.com

**MUCINOSIS PAPULAR**

**Margarita María Becerra Mejía**  
**Adriana Arrunátegui**  
**Antonio José Torres**

Paciente de sexo masculino, de 45 años, de raza indígena, originario de Cali y procedente del corregimiento La Lloreda, agricultor y ebanista, quien consulta por presentar cuadro de 14 meses de evolución consistente en lesiones papulares múltiples, de 1 – 2 mm de diámetro, color piel,

en los antebrazos, el tórax anterior y la parte superior de la espalda. Además, marcada infiltración en la cara con fascias leoninas, nódulos eritematosos infiltrados, sobre todo en el mentón.

El paciente consultó al Hospital Universitario del Valle hace 6 meses, remitido de la periferia con impresión diagnóstica de enfermedad de Hansen.

Se toma biopsia de dos lesiones que muestran depósitos intersticiales de mucina en las dermis superior y reticular media, fibrosis y proliferación de fibroblastos dispuestos irregularmente. El resto de estudios de laboratorio arrojan los siguientes resultados:

Pruebas tiroideas: normales.

Hemograma: normal.

Parcial de orina: normal.

HIV: negativo.

Serología: no reactiva.

Baciloscopia para Hansen: negativa.

Rx cráneo: normal.

Proteína de Bence Jones: negativa.

Electroforesis de proteínas: normal.

ANAs: negativos.

Pruebas para hepatitis: pendientes.

Se decidió comenzar tratamiento con infiltraciones de esteroides, pero el paciente no presentó mayor mejoría. Posteriormente se inicia talidomida a 100 mg por día.

Actualmente el paciente está en su tercer mes de talidomida, con mejoría discreta.

Se envía este caso por la rareza del diagnóstico y por el interés que puede tener observar la evolución que tenga el paciente con la talidomida, con la cual se espera su mejoría como lo reportan algunos autores en la literatura.

**Margarita María Becerra Mejía**, Residente de Dermatología de la Universidad del Valle.

**Adriana Arrunátegui**, Dermatóloga y Docente de la Universidad del Valle.

**Antonio José Torres**, Docente de Dermatopatología de la Universidad del Valle.

Correspondencia: Margarita María Becerra Mejía. Dirección: Hospital Universitario del Valle - Departamento de Dermatología. Consulta Externa. 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233

E mail: margarita.becerra@gmail.com

## **ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA EN LA VULVA**

**Natalia Hernández**  
**Yury Nahldú Pardo Giraldo**

Presentamos el caso clínico de un paciente de 84 años, quien consulta por presentar cuadro de 21 años de evolución consistente en una placa eritematosa, de superficie blanquecina, con costra adherida, que compromete el labio mayor derecho, la cara interna del tercio superior del muslo derecho y la región perineal. Con diagnóstico clínico y patológico de enfermedad de Paget extramamaria, fue manejada por ginecología con vaporización con láser. Ha sufrido recaídas, por lo cual ha recibido tres sesiones de radioterapia.

**Natalia Hernández**, Dermatóloga y Docente de la Universidad Militar Nueva Granada – Hospital Militar Central.

**Yury Nahldú Pardo Giraldo**, Residente de Dermatología de la Universidad Militar Nueva Granada – Hospital Militar Central.

Correspondencia: Yury Nahldú Pardo Giraldo. Teléfono: 348 6868. Ext. 5055 Bogotá.

## **PSORIASIS Y VITILIGO**

**María Isabel Moreno Castañeda**  
**Luis Hernando Moreno**

Se presenta el caso de un paciente de 52 años, procedente de la zona urbana de la ciudad de Cali, con cuadro clínico de 11 años de evolución consistente en máculas acrómicas sobre las prominencias óseas en las extremidades superiores e inferiores. Dos años después, sobre las áreas acrómicas presenta placas eritematodescarnativas con escama blanca plateada adherente muy bien definidas.

Se hace impresión diagnóstica de vitiligo bilateral inestable y una psoriasis concomitante.

Se presenta este caso por la coexistencia de las dos enfermedades en una misma lesión: fenómeno de Koebner de la psoriasis sobre el vitiligo.

**María Isabel Moreno Castañeda**, Residente de Dermatología de la Universidad del Valle.

**Luis Hernando Moreno**, Dermatólogo y Docente de la Universidad del Valle – Hospital Universitario del Valle.

Correspondencia: María Isabel Moreno Castañeda. Dirección: Hospital Universitario del Valle - Departamento de Dermatología.

Consulta Externa. 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233.

E mail: mimoreno@imbanaco.com.co

## **CRIPTOCOCOSIS CUTÁNEA: MANIFESTACIÓN INICIAL DE UNA INFECCIÓN DISEMINADA EN UN TRANSPLANTADO RENAL**

**Juan Esteban Arroyave Sierra**  
**Carlos Ignacio Gómez**  
**Verónica Molina V.**  
**Ana Cristina Ruiz S.**  
**Ana Milena Toro G**  
**Luz Adriana Vásquez O.**

La criptococosis ocupa el tercer lugar en frecuencia como causa de infección fúngica sistémica en pacientes receptores de trasplante después de la *Candida* y el *Aspergillus*. Una revisión reciente estudió la incidencia de *Cryptococcus neoformans* en pacientes trasplantados y reportó una incidencia del 2.8%, un tiempo medio de intervalo entre el trasplante y el comienzo de la infección de 1.6 años (35 meses en los casos de trasplante renal) y una tasa de mortalidad global del 42%.

La terapia inmunosupresora es probablemente el principal factor predisponente para la infección por *Cryptococcus*, en particular los esteroides. Reportes de estudios mostraron que el 61-87% de los receptores de trasplante con diagnóstico de criptococosis eran tratados con prednisona al momento del diagnóstico; sin embargo, no es claro cuál es la dosis asociada con mayor riesgo. Otro factor predisponente es el antecedente de falla renal, debido a que la uremia disminuye la tasa de transformación linfocítica y la producción de algunas citoquinas implicadas en el desarrollo de la respuesta inmune contra el *Cryptococcus*, facilitando una rápida progresión y diseminación clínica.

Los principales sitios de infección por *Cryptococcus* son el sistema nervioso central (SNC) y los pulmones, y es frecuente el compromiso sistémico.

Presentamos el caso de un hombre de 44 años, trasplantado renal hace siete años por insuficiencia renal crónica de causa desconocida, en tratamiento inmunosupresor con ciclosporina, prednisolona y mofetil micofenolato.

El paciente presentaba historia de tres meses de evolución que comenzó con fiebre intermitente y aparición de lesiones en la piel de la cara anterolateral del muslo izquierdo, inicialmente eritematosas y empastadas, que luego progresan a úlceras intensamente dolorosas. Además sufría desde hace varios días cefalea, vómito y malestar general, asociados a disminución de la agudeza visual, diplopia y vértigo. En el examen el paciente también tenía nistagmus horizontal y se veía muy comprometido en su estado general.

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

Entre los exámenes paraclínicos realizados se encontraron nódulos pulmonares, meningitis crónica e hidrocefalia comunicante activa, antígeno para criptococo sérico y en LCR positivos, cultivo en muestras de lavado bronco alveolar positivo, lo cual, sumado al hallazgo del estudio histopatológico de las lesiones cutáneas, confirmó el diagnóstico de criptococosis diseminada.

Debido al compromiso sistémico se suspendió el tratamiento con mofetil micofenolato y se inició, por su antecedente de insuficiencia renal, fluconazol 800 mg dosis inicial y luego 400 mg/día intravenosos por siete días, continuando tratamiento ambulatorio con fluconazol 400 mg/día vía oral, con excelente evolución clínica.

En conclusión, la criptococosis cutánea en pacientes receptores de trasplante debe ser vista como una infección diseminada que requiere tratamiento sistémico precoz; por lo tanto, el diagnóstico temprano es esencial y para ello el estudio histopatológico y el cultivo de cualquier lesión sospechosa en un paciente inmunocomprometido son fundamentales.

**Juan Esteban Arroyave Sierra**, Dermatólogo del Hospital Pablo Tobón Uribe.

**Carlos Ignacio Gómez**, Infectólogo del Hospital Pablo Tobón Uribe.

**Verónica Molina V.**, Dermatóloga de la Unidad de Dermatología del Hospital Pablo Tobón Uribe.

**Ana Cristina Ruiz S.**, Dermatopatóloga del Hospital Pablo Tobón Uribe.

**Ana Milena Toro G.**, Residente de primer año de Dermatología de la UPB.

**Luz Adriana Vásquez O.**, Dermatóloga del Hospital Pablo Tobón Uribe.

Correspondencia: Ana Milena Toro Giraldo. Clínica Universitaria Bolivariana. Calle 78B No. 72A-109. Medellín, Colombia. Teléfono: 445 5900. Extensión 563 ó 583; Celular: 310 413 9083. Fax: 312 4568. E-mail: anamtoro1@hotmail.com

## LEISHMANIASIS MUCOCUTÁNEA VERRUCOSA: UNA MANIFESTACIÓN INUSUAL

**Paula Alexandra Mejía**

**Rodrigo Restrepo M.**

**Ana Milena Toro**

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria producida por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, y

transmitida al hombre por la picadura del mosquito hembra del género *Lutzomia*.

Las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas con la cepa de *Leishmania* infectante, con el medio ambiente y con la respuesta inmune del hospedero. Clínicamente la manifestación clásica de la leishmaniasis cutánea son lesiones únicas o múltiples consistentes en úlceras de bordes levantados y eritematosos; también pueden presentarse lesiones vegetantes, verrucosas o nodulares, usualmente sin dolor local y frecuente compromiso linfático. El compromiso mucoso generalmente ocurre varios años después del compromiso cutáneo, ocasionalmente puede presentarse mientras la lesión cutánea primaria aún está activa y puede ocurrir por extensión directa desde la piel a la mucosa vecina.

Presentamos el caso de un hombre de raza negra, soldado, procedente del Chocó, con una historia de diez meses de evolución de lesión en el dorso nasal, de crecimiento rápido y asociada a epistaxis frecuente, que apareció en relación con una picadura de un insecto.

Al examen físico mostraba una placa verrucosa exofítica, infiltrada, que comprometía todo el dorso y la punta nasal y se extendía hacia la mejilla izquierda. Además presentaba eritema y sangrado en la mucosa nasal.

Entre los exámenes realizados se encontró prueba de Montenegro positiva y examen directo para leishmania inicialmente negativo y posteriormente positivo en cantidad escasa. Adicionalmente se le descartó infección por hongos y micobacterias.

Con los antecedentes epidemiológicos, los hallazgos clínicos y el resultado del directo para leishmania se hace el diagnóstico de leishmaniasis mucocutánea verrucosa y se inicia tratamiento con glucantime 20 mg/kg al día por 28 días, con buena evolución clínica.

La presentación clínica de nuestro paciente fue la forma mucocutánea con lesiones verrucosas. La *Leishmania braziliensis* ha sido la especie más relacionada con esta presentación.

Entre los diagnósticos diferenciales es importante tener en cuenta otras causas de lesiones verrucosas, tales como esporotricosis fija, infección por micobacteria no tuberculosa, paracoccidiodomicosis, lupus vulgar hipertrófico y cromoblastomicosis.

El diagnóstico es difícil dada la amplia variedad de manifestaciones clínicas. En estas circunstancias, el cono-

cimiento completo de los antecedentes epidemiológicos, sumado a un estudio microbiológico e histopatológico bien dirigido, permitirá llegar al diagnóstico de una forma más acertada.

En conclusión, presentamos el caso de un hombre de raza negra con leishmaniasis mucocutánea verrucosa, una variante poco frecuente de la enfermedad, caracterizada por tener un curso crónico, lo cual puede crear dificultades en el diagnóstico y requiere por lo tanto alta sospecha clínica.

*Paula Alexandra Mejía, Dermatología de la UPB.*

*Rodrigo Restrepo M., Patólogo, Docente de Dermatopatología de la UPB.*

*Ana Milena Toro G., Residente de primer año de Dermatología de la UPB.*

*Correspondencia: Ana Milena Toro Giraldo. Dirección: Clínica Universitaria Bolivariana. Calle 78B No. 72A-109. Teléfono: 445 5900. Extensión 563 ó 583. Celular: 310 413 9083. Fax: 312 4568. E-mail: anatoro1@hotmail.com*

## **INCONTINENCIA PIGMENTI EN ESTADIO VESICULAR**

**Ángela María Londoño G.**  
**Paula Alexandra Mejía**  
**Rodrigo Restrepo M.**  
**Ana Milena Toro G.**

La incontinenencia pigmenti es una genodermatosis poco frecuente que se origina en alteraciones de los tejidos y órganos derivados del ectodermo y el neuroectodermo. Se transmite a través de un patrón dominante ligado al cromosoma X. Como consecuencia, más del 95% de los casos se presentan en el sexo femenino con letalidad prenatal en el sexo masculino.

Clínicamente las manifestaciones cutáneas cursan a través de cuatro estadios clínicos: vesicular, verrucoso, hiperpigmentado e hipopigmentado atrófico. Estos estadios pueden sobreponerse, pero no es lo más común. El estadio vesicular puede estar ausente, ocurrir dentro del útero o aparecer dentro de las dos primeras semanas de vida. El estadio verrucoso se desarrolla entre la segunda y la octava semanas; el estadio hiperpigmentado se presenta a partir de las doce semanas. Finalmente, la fase atrófica es una manifestación tardía.

Reportamos el caso de dos recién nacidas, que presentaron desde el nacimiento múltiples lesiones.

En el primer caso se encontraron vesículas y ampollas distribuidas en un patrón lineal, comprometiendo los miembros inferiores y superiores con escasas lesiones en el tronco y los genitales. Adicionalmente presentaba algunas lesiones hiperqueratósicas y verrucosas en la misma distribución.

En el segundo caso la paciente tenía vesículas en los brazos, el abdomen y las piernas sobre una base eritematosa, que fueron aumentando con el transcurso del tiempo, pero sobre una coloración café.

El test de Tzanck fue negativo en ambos casos.

La biopsia de una lesión ampollosa en el primer caso mostró vesículas a distintas alturas de la epidermis, asociadas con presencia de eosinófilos en su interior y exocitosis eosinofílica, y en la dermis un infiltrado de naturaleza mixta perivascular superficial con presencia de linfocitos y eosinófilos.

Los hallazgos histopatológicos fueron similares en el segundo caso.

Con los hallazgos anteriores se realizó el diagnóstico de incontinenencia pigmenti.

En esta patología se describen manifestaciones oculares en el 40% de los pacientes, manifestaciones neurológicas, alopecia, alteraciones dentarias, distrofia ungueal, anomalías mamarias y esqueléticas.

En el caso de nuestras dos pacientes el examen oftalmológico, el neurológico y el resto del examen físico fueron normales.

Entre los diagnósticos diferenciales se deben tener en cuenta causas infecciosas, tales como la infección por el virus del *herpes simple*, el *virus varicela zoster* y las infecciones por *estafilococo*.

Respecto al tratamiento, durante el período neonatal y cuando hay presencia de vesículas es importante evitar las infecciones locales, ya que ninguna medida terapéutica influye en la evolución natural de la incontinenencia pigmenti y el tratamiento, por lo tanto es sintomático. Se recomiendan evaluaciones oftalmológicas, neurológicas y odontológicas iniciales y periódicas. Además, se debe realizar consejería genética en todos los casos.

En conclusión, presentamos dos casos de incontinenencia pigmenti en estadio vesicular, estadio que frecuentemente ocurre en el útero o puede estar ausente. Además, resaltamos la coexistencia de lesiones en estadio vesicular y

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

verrucoso en el primer caso, hallazgos poco frecuentes en la evolución de esta enfermedad.

**Ángela María Londoño G.**, Dermatología de la UPB.

**Paula Alexandra Mejía**, Dermatología de la UPB.

**Rodrigo Restrepo M.**, Patólogo, Instructor asociado de Dermatopatología de la UPB.

**Ana Milena Toro G.**, Residente de primer año de Dermatología de la UPB.

Correspondencia: Ana Milena Toro Giraldo. Dirección: Clínica Universitaria Bolivariana. Calle 78B No. 72A-109, Medellín. Teléfono: 445 5900. Extensión 563 ó 583. Celular: 310 413 9083. Fax: 312 4568. E-mail: anamtoro1@hotmail.com

### ROSÁCEA FACIAL Y GENITAL

#### Natalia Hernández Mantilla

Mujer de 41 años quien consulta por presentar cuadro de ocho meses de evolución consistente en lesiones en la cara, de tipo papular, eritematosas, asociadas a *flushing* y prurito. La paciente refería además cuadro de seis meses de evolución de pápulas y pústulas en el área vulvar, pruriginosas.

La paciente tuvo manejo antibiótico múltiple, previamente, sin presentar mejoría.

Se le practicaron biopsias de piel vulvar y facial que confirmaron el diagnóstico de rosácea granulomatosa.

Se inició tratamiento con doxixilina oral y metronidazol tóxico con franca mejoría.

Se presenta este caso por la rareza de la expresión de esa enfermedad en el área genital.

**Natalia Hernández Mantilla**, Dermatóloga del HOMIC.

Correspondencia: Transversal 3 No. 49-00. Teléfono: 348 6868. Ext 5055 Fax: 620 0156.

### ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN

#### Mónica Juliana Chamorro Aristizábal

Paciente de sexo masculino de 27 años, quien consulta en el año 2000 por cuadro de tres años de evolución de síntomas de obstrucción nasal y epistaxis. Asociado a esto refería masas subcutáneas no dolorosas de crecimiento

progresivo, que aparecieron inicialmente en la región inframandibular y luego en la región inguinal. Es valorado por otorrinolaringología y dermatología, y se encontró que existía mayor compromiso cutáneo con masas eritematosas infiltradas en el abdomen, los glúteos y las piernas.

Se realiza biopsia de lesión de la mucosa nasal que evidencia histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva (enfermedad de Rosai-Dorfman).

Se valora juntamente con hematología y se empieza tratamiento con esteroides orales con buena evolución clínica.

Se presenta este caso clínico debido a que es poco común; además, por lo florida que resulta esta presentación cutánea.

**Mónica Juliana Chamorro Aristizábal**, Residente de Dermatología de la Universidad del Valle.

Correspondencia: Dirección: Hospital Universitario del Valle - Departamento de Dermatología. Consulta Externa. 4o. piso. Cali. Teléfono: 556 0233.

E-mail: monikjuly@gmail.com

### SÍFILIS CONGÉNITA

**María Isabel Arredondo Ossa**

**Luz Marina Gómez Vargas**

**Ángela Londoño**

**Francisco Mendoza**

La sífilis congénita es una patología que resulta de la transmisión perinatal del *Treponema pallidum* de forma transplacentaria o por transmisión vertical cuando en el canal del parto hay lesiones infecciosas. El compromiso fetal se puede manifestar con abortos espontáneos usualmente después del primer trimestre, partos prematuros, muerte perinatal y bajo peso al nacer. Para los recién nacidos vivos las manifestaciones se dividen en: tempranas, cuando aparecen en los dos primeros años de vida, y tardías, cuando aparecen luego de los dos años.

Presentamos el caso de una paciente fruto del sexto embarazo, con 34 semanas de gestación, peso de 2.000 gramos y talla de 45 centímetros al nacer.

Como antecedentes perinatales se encontró que la madre tenía un VDRL positivo durante el embarazo, para el cual no recibió tratamiento. La paciente fue evaluada por un servicio de Dermatología a los dos días de vida por

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

presentar lesiones de tipo vesículas, con contenido claro, y descamación en las regiones palmoplantares. Además se encontró un hígado palpable dos centímetros por debajo del reborde costal, esplenomegalia e ictericia grado I.

Se ordenaron paraclínicos que reportaron: Hemoglobina, 16; hematocrito, 48; plaquetas, 41.000; AST, 138; ALT, 27; VDRL, 1:64; bilirrubina total, 4.7; bilirrubina directa, 1; fosfatasa alcalina, 684; TP, <1; TPT, 105 (control: 31). En los rayos X de huesos largos se evidenció un levantamiento del periostio de ambos húmeros. Con todo lo anterior se hizo un diagnóstico de sífilis congénita, para lo cual se inició tratamiento con penicilina G cristalina 150.000 u/kg/día por 10 días, con una muy buena respuesta y evolución.

**María Isabel Arredondo Ossa**, Universidad Pontificia Bolivariana.

**Luz Marina Gómez Vargas**, Universidad Pontificia Bolivariana.

**Ángela Londoño**, Universidad Pontificia Bolivariana.

**Francisco Mendoza**, Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: María Isabel Arredondo Ossa. Dirección: Calle 45ff No. 77-93. Medellín, Colombia. Teléfono: 413 8134. E-mail: totica@epm.net.co

## SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD A MEDICAMENTOS CON EOSINOFILIA Y SÍNTOMAS SISTÉMICOS (DRESS)

**Ximena Sánchez Angarita**

**César Merlano**

**Claudia Marcela Cruz Carranza**

Paciente de sexo femenino, de 57 años, con diez días de evolución de astenia, adinamia, fiebre, mialgias y artralgias asociadas a exantema maculopapular generalizado, congestión ocular, erosión de la mucosa oral y ampollas tensas plantares. La paciente venía recibiendo fenitoína desde hacía seis semanas para el manejo de crisis focales postdrenaje de un hematoma subdural. Los paraclínicos demostraron leucocitosis con eosinofilia y alteraciones de las pruebas de función renal y hepática. La biopsia de piel fue compatible con reacción medicamentosa que confirmó el diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad (DRESS).

**Ximena Sánchez Angarita**, Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada - Hospital Militar Central.

**Claudia Marcela Cruz Carranza**, Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada - Hospital Militar Central.

**César Merlano**, Residente de Dermatología de la Universidad Militar Nueva Granada - Hospital Militar Central.

Correspondencia: César Merlano. Servicio de Dermatología de la Universidad Militar Nueva Granada - Hospital Militar Central. Telefax: 348 6868. Ext. 5055.

Email: claudiamarcruz@gmail.com

## SÍNDROME DE WELLS AMPOLLOSO

**Sara del Pilar González Trujillo**

**Verónica Molina**

**Rodrigo Restrepo Molina**

La celulitis eosinofílica fue descrita por Wells en 1971 como una "dermatitis granulomatosa recurrente acompañada de eosinofilia periférica".

La etiología de la enfermedad es desconocida. Recientemente se destacó el papel de la interleuquina 5, dada su capacidad de promover la movilización de eosinófilos a partir de la médula ósea, alterar la expresión de moléculas de adhesión, prolongar la supervivencia, estimular la función y finalmente facilitar la degranulación.

Hasta ahora se han reportado 60 casos, la mayoría de ellos en adultos jóvenes y sólo 20 casos en niños.

Clinicamente se caracteriza por episodios recurrentes, súbitos, de placas infiltradas o nódulos edematosos que semejan una celulitis infecciosa. Las áreas más frecuentemente comprometidas son las extremidades y el tronco. Entre las manifestaciones atípicas pueden presentarse vesículas, pápulas y ampollas hemorrágicas, al igual que lesiones que siguen las líneas de Blaschko.

Hasta en el 50% de los casos hay grados variables de eosinofilia periférica.

El hallazgo histopatológico clásico es el infiltrado masivo por eosinófilos, que puede asociarse a figuras en llama, las cuales se dan como resultado de la degranulación de los eosinófilos y la liberación de la proteína básica mayor, que se deposita sobre las fibras de colágeno.

Entre los tratamientos utilizados se encuentran los esteroides orales a dosis de 10 - 80 mg/día, la minociclina, la dapsona, la griseofulvina, los antihistamínicos y los esteroides tópicos de alta potencia en las formas localizadas.

Presentamos el caso de una mujer de 35 años, con placas eritematosas, abundantes costras serohemáticas y ampollas en las extremidades inferiores intensamente pruriginosas, quien había recibido múltiples tratamientos sin obtener mejoría. El estudio histopatológico mostró

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

abundantes eosinófilos en la dermis con tendencia a la formación de figuras en llama.

Se realiza el diagnóstico de síndrome de Wells y se inician esteroides sistémicos con resolución de las lesiones. Posteriormente se inicia griseofulvina, con la cual se ha controlado adecuadamente la enfermedad.

**Sara del Pilar González Trujillo**, Residente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Verónica Molina**, Dermatóloga y Docente de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Rodrigo Restrepo Molina**, Dermatólogo y Docente de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Sara del Pilar González Trujillo. Dirección: Carrera 43A No. 25 B-sur 108 interior 120.

Teléfono: 331 2798, Medellín, Colombia.

E-mail: saragonzalez@epm.net.co/ saragt16@hotmail.com

### SÍNDROME DE WISKOTT ALDRICH

**María Isabel Arredondo Ossa**  
**Luz Adriana Vásquez**  
**Verónica Molina**

El síndrome de Wiskott Aldrich (WASP) es un tipo de inmunodeficiencia recesiva ligada al sexo con una prevalencia en la población europea de 1 por cada 250.000 individuos. Clínicamente se caracteriza por una tríada de eccema crónico que se desarrolla en los primeros meses y que compromete de forma más común la cara, las zonas flexurales y el cuero cabelludo. Los pacientes tienden a sufrir hemorragias secundarias a trombocitopenia asociada a disminución en el tamaño de las plaquetas e infecciones sinopulmonares bacterianas recidivantes. La patología es secundaria a una mutación en el gen WASP que se encuentra en la región Xp 11.22; este codifica 502 aminoácidos intracelulares expresados exclusivamente en las células hematopoyéticas, lo cual da un defecto inmunológico en las células T, con lo que afecta de manera adversa la movilidad celular, la quimiotaxis del fagocito, el tráfico de las células dendríticas y la polarización del citoesqueleto de las células T a las células B en la colaboración T-B.

Reportamos el caso de un paciente quien presentó trombocitopenia y hematoquexia en el primer mes de vida, luego tuvo un cuadro de otorrea y otorraquia acompañados de eccema generalizado y sepsis por *estafilococo aureus*. Los rayos X de huesos largos, Ig A e Ig E estaban dentro de los límites normales.

Se presenta el caso por ser de poca incidencia.

**María Isabel Arredondo Ossa**, Residente de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Luz Adriana Vásquez**, Dermatóloga y Docente de la Universidad Pontificia Bolivariana.

**Verónica Molina**, Dermatóloga y Docente de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: María Isabel Arredondo Ossa. Dirección: Calle 45ff No. 77-93. Teléfono: 413 8134. E-mail: totica@epm.net.co

### CARCINOMA BASO CELULAR AGRESIVO EN ADULTO JOVEN

**Álvaro Acosta de Hart**  
**María Isabel González**  
**Carlos Bohórquez**  
**Juan Carlos Sanz O.**

El Carcinoma Basocelular (CBC) de crecimiento agresivo define un grupo de carcinomas basocelulares que son histológica y clínicamente agresivos. Incluyen las variedades morfeiforme, infiltrante y CBC recurrente. La observación clínica ha mostrado una incidencia aumentada en población menor de 35 años.

La falla para diagnosticar este subgrupo de CBC puede conducir a un tratamiento incompleto o inadecuado, con una incidencia importante de morbilidad a largo plazo.

Presentamos el caso de un paciente de 28 años de edad, procedente de Pereira, con historia de 5 años de evolución consistente en aparición de placa brillante, no dolorosa en la región malar izquierda. Al paciente se le toma una primera biopsia, la cual reportó CBC adenoide. Se realizan tres ampliaciones de márgenes; la última con injerto de piel.

Siete meses antes del ingreso, en la piel adyacente al injerto el paciente nota aparición de una placa hipopigmentada, por lo que decide consultar.

Se revisa el resultado de la biopsia de la placa hipopigmentada la cual reveló CBC sólido y trabecular.

Se presenta este caso de CBC de crecimiento agresivo, recidivante, en un adulto joven, debido a la importancia clínica dada la aumentada incidencia de CBC en este subgrupo poblacional; así como el requerimiento de un manejo quirúrgico óptimo, para evitar recidivas.

## Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

**Álvaro Acosta de Hart**, Dermatólogo Hospital Militar Central Bogotá Colombia

**María Isabel González**, Dermatóloga Hospital Militar Central Bogotá Colombia

**Carlos Bohórquez**, Dermatólogo Hospital Militar Central Bogotá Colombia

**Juan Carlos Sanz O.** R III de Dermatología Hospital Militar Central Bogotá Colombia

Correspondencia: Juan Carlos Sanz O. Dirección: Tr3 49-00 Teléfono: 3486868 Bogotá

Fax: 3486868

E-mail: juancarlosanz\_7@hotmail.com

### HEMANGIOENDOTELIOSARCOMA CUTÁNEO

**Jorge Anibal Zapata Rubio**  
**Luis Miguel Sánchez Quiroz**

El hemangioendoteliosarcoma hace parte del extremo de bajo grado de malignidad de una entidad llamada hemangioendotelioma epitelioides, una variante rara de tumores vasculares. Ocurre con frecuencia en la piel, el hígado y los pulmones, pero se ha descrito en otros órganos internos.

Presentamos el caso de un paciente de 70 años de edad con hemangioendoteliosarcoma cutáneo de bajo grado de malignidad, con lesiones tipo nódulos recidivantes, ligeramente dolorosos, en el muslo derecho, de tres años de evolución, sin síntomas constitucionales ni alteraciones sistémicas.

**Jorge Anibal Zapata Rubio**, Docente Dermatología, Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria San Martín, sede Medellín.

**Luis Miguel Sánchez Quiroz**, Interno pregrado Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria San Martín, sede Medellín.

Correspondencia: Jorge Anibal Zapata Rubio, teléfono 2305030, E-mail apoloonce11@hotmail.com

### HIDRADENOMA DE CÉLULAS CLARAS

**Quintero R. Fuentes J. Chadid G.**  
**Celano J. Meléndez E.**

Paciente de 22 años de edad, estudiante, natural y procedente de Barranquilla, quien consulta por cicatriz

en la muñeca secundaria a procedimiento quirúrgico por lesión tumoral. Refería el paciente que había sido intervenido en dos ocasiones por una lesión nodular cuyo reporte histopatológico era hidradenoma de células claras. Al examen físico encontramos en el dorso de la muñeca lesión cicatricial, infiltrada, de más o menos 6 cm x 4 cm. Se le plantea al paciente la posibilidad de nueva escisión quirúrgica más biopsia, pero el paciente no vuelve a la consulta y aparece 4 meses después, con una lesión tumoral subcutánea, elevada, dolorosa a la palpación, pétreo, de superficie lisa, con limitación de movimientos de los dedos de la mano y ya tenía un diámetro de 10 cm x 6 cm. Se hace una impresión diagnóstica: ¿Dermatofibrosarcoma protuberans? ¿Tumor de Merkel? Hidradenoma de células claras.

Se realiza resección total de la lesión y el estudio histopatológico reporta tumor de anexos constituido por células claras dispuestas en grandes masas celulares con áreas de degeneración quística; se aprecian verdaderos quistes tapizados por epitelio cuboidal, observándose además áreas de congestión y hemorragia. Hidradenoma de células claras completamente resecado. (Febrero 2006). Se solicitó además radiografía de la mano y el antebrazo, reportándose normal.

En el control posquirúrgico del mes el paciente presentó buena evolución clínica. En el control de los cuatro meses se encuentra lesión nodular subcutánea pétreo en la parte más distal de la cicatriz. Se programa para nueva resección quirúrgica.

**Fuentes J. Chadid G. Quintero R. Meléndez E. Pérez J. Celano J.**

Hospital General de Barranquilla. Liga de Lucha contra el Cáncer. Barranquilla Colombia.

Correspondencia: Jairo Fuentes Carrascal. Dirección: Cra. 49 C. No. 80-55. cons 205.

Teléfono: 3565353 Fax: 3782673

E-mail: esmelend@yahoo.com

### HIPERTRICOSIS LOCALIZADA ASOCIADA A DERMATOSIS INFLAMATORIAS

**Ángela Seidel Arango**

El incremento en la pilificación de forma localizada se conoce frente a varias situaciones, tales como: la fricción, después de PUVA, después de retiro de yesos y férulas, y

## *Resúmenes del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología*

donde ha habido inflamación previa (sitios de vacunación, zonas de paniculitis, osteomielitis, picaduras, etc). También se ha reportado como fenómeno paradójico después de láser para depilación.

Este fenómeno, aunque no ha merecido muchas publicaciones, es un hecho que es frecuente en la práctica dermatológica, y el entendimiento de su fisiopatología probablemente abrirá opciones terapéuticas en el futuro, para el tratamiento de las alopecias de difícil manejo

Se presentan seis casos de hipertrichosis localizadas en sitios de otras dermatosis, así: una paciente pediátrica con un prurigo por insectos, tres pacientes de sexo femenino,

adultas, con diferentes tipos de paniculitis, y un paciente con pilificación excesiva después de una sesión de láser.

Se revisa el mecanismo fisiopatológico propuesto que involucra los receptores para Prostaglandinas E3 y E4 de las células de la papila dérmica y de la vaina radicular externa del pelo en anageno.

---

**Ángela Seidel Arango**, Dermatóloga. Hospital Departamental San Juan de Dios – Armenia .

Correspondencia: Clínica Central del Quindío Cra 13 #1N 35 Cons. 306 Armenia. Teléfonos: (6)7463741 - 3128431144

E-mail: seidel@ixp.net