

Trabajos en Cartel

ESPECIES DE *Candida* AISLADAS DE LESIONES UNGUEALES Y SENSIBILIDAD IN VITRO AL FLUCONAZOL (1999-2001)

C. De Bedout
AM Tabares
A. Restrepo
M. Arango
A. Zuluaga

El tratamiento de las onicomicosis continúa siendo un reto, a pesar de la existencia de varios agentes antifúngicos efectivos contra dermatofitos y *Candida*. En los últimos años, especialmente en aislamientos de *Candida* provenientes de mucosa oral y de tejidos profundos, se ha señalado, aunque con baja frecuencia, resistencia a los derivados azólicos, como el itraconazol y el fluconazol, considerado éste último, el antimicótico de elección. Poco se sabe del comportamiento in vitro de las distintas especies de *Candida* productoras de onicomicosis

Con base en los resultados de los exámenes directos y de los cultivos para hongos realizados a partir de lesiones ungueales en la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), entre 1999 y 2001, se planteó un estudio sobre las especies causales y su sensibilidad *in vitro*. Cuando un cultivo revelaba la presencia de *Candida* spp. se consultaban los correspondientes registros, anotando los datos demográficos, la localización de la lesión, el resultado del KOH, así como la especie de *Candida* identificada. Igualmente, se registraba si el aislamiento había sido puro o si, simultáneamente, se había recuperado otro hongo de la misma muestra. Posteriormente se consultaban los datos de la sensibilidad (CIM) al fluconazol, hecha por el método de BIOMIC que mide electrónicamente el área de inhibición del crecimiento. Se determinaron así los valores correspondientes a la concentración inhibitoria mínima (CIM) e, igualmente, se determinó por el mismo sistema el índice terapéutico (IQ) que mide la relación entre la concentración tisular alcanzada por el fluconazol (200mg/día) y los valores de la CIM.

En las fechas indicadas se procesaron para hongos 2.295 muestras de lesiones ungueales. De ellas, 810 (35.3%) permitieron el aislamiento de diferentes especies de

Candida, 521 (64.3%) provenientes de uñas de los pies y 288 (35.7 %) de uñas de las manos. El 82.2% de los pacientes eran de sexo femenino y el 17.8 % masculino. Sus edades oscilaron entre 1 mes y 99 años, siendo el mayor grupo etario el comprendido entre 40-49 años (25.3%), seguido por aquellos entre 50-60 (21.3%) y 30-39 años (17.9%).

El examen directo con KOH resultó positivo en 71.9% de los 289 exámenes efectuados en las uñas de las manos, y en 70.4% de los 521 correspondientes a las uñas de los pies. De estos casos fueron excluidos 129 casos por presentar clasificación de especie imprecisa, dada la presencia concomitante de bacterias, por resultados imprecisos del sistema de clasificación de especies (API 20 AUX), así como también por presentar cultivos con menos de 3 colonias de levadura.

Cuando se analizaron separadamente los exámenes directos que habían revelado estructuras micóticas compatibles con *Candida* spp, con los correspondientes cultivos positivos en los que se determinó la especie, se encontró que en los 178 pacientes con lesiones en uñas de las manos, la especie más frecuente 82 (46.1 %) era *C. albicans*, seguida por *C. parapsilosis* 56 (31.5 %) y *Candida tropicalis* 26 casos (14.6%). Por el contrario, en las 267 muestras procedentes de uñas de los pies, la especie más frecuente fue *C. parapsilosis*, 163 casos (61%) y en segundo y tercer lugar *C. guilliermondii* 42, (15.7%) y *C. albicans* (11.6%).

En 90 muestras (20%) de este mismo grupo los cultivos permitieron aislar, además de *Candida*, otros agentes; en el caso de las uñas de las manos este evento ocurrió en 15 (3.4%) casos, y en los correspondientes a las uñas de los pies en 75 (16.85%). Se observó la combinación *Candida*-dermatofito en 37 (41%) casos y de *Candida* y otros mohos en 51 (56.6 %) pacientes. Llamó la atención en este último grupo la alta frecuencia de la asociación *Candida* - *Fusarium* spp 32 (35.5 %).

C. De Bedout, Corporación para Investigaciones Biológicas, (CIB), Medellín.

AM Tabares, Instituto de Ciencias de la Salud, CES.

A. Restrepo, CIB Medellín.

M. Arango, Corporación para Investigaciones Biológicas, (CIB) Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

A. Zuluaga, CIB, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Trabajos en Cartel

Las pruebas de sensibilidad al fluconazol fueron realizadas en 241 aislamientos, 70.1% de los cuales se mostraron sensibles, 21.2% sensibles dosis-dependiente y 8.7% resistentes. Al considerar la respuesta terapéutica de acuerdo con el IQ, se anotó que de 169 aislamientos sensibles (CIM \leq 8 μ g/l), 72.7% de los pacientes responderían exitosamente en la terapia con 200 mg/día de fluconazol (IQ \geq 4 veces la CIM), mientras que los restantes (27.3%) no mejorarían (IQ \leq 4 veces la CIM).

Los resultados anteriores ponen de relieve que en nuestro medio y en pacientes adultos la frecuencia de patología ungueal micótica, atribuible a especies de *Candida*, es alta (35.3%), observándose ésta más frecuentemente en uñas de los pies. Se anota el predominio de especies diferentes a *C. albicans* como agentes causales. Si bien los dermatofitos fueron considerados solamente si se encontraban simultáneamente con *Candida*, ellos ocuparon un lugar importante en estas infecciones mixtas (41%). En el mismo contexto se anotó también la presencia de mohos que ahora son reconocidos como causantes de problemas ungueales, especialmente *Fusarium* (35.5%) y que bien pudieran contribuir a intensificar el cuadro clínico. El predominio de especies de *Candida* diferentes a *C. albicans* pudiera reflejarse en el cambio en sensibilidad al fluconazol. En efecto, a pesar de que más del 70% de los aislamientos se mostraron sensibles a este fármaco, empieza a notarse ya la aparición de resistencia en cerca de 9% de los casos. Se observa como el índice terapéutico señala cómo el fluconazol a razón de 200 mg/día no resultaría efectivo en un 27% de los pacientes, lo que sugiere que ella podría ser una de las causas de baja respuesta al tratamiento. No sólo la dosis del antimicótico pueda estar causando una respuesta baja al tratamiento; el uso de fluconazol no original, el tiempo de tratamiento y la adherencia a la terapia por parte del paciente, pueden ser otros factores que influyan en este resultado.

Sería recomendable llevar a cabo nuevos estudios, principalmente prospectivos, que permitan determinar el comportamiento de *Candida* frente a regímenes terapéuticos controlados que permitan aclarar si la resistencia observada está relacionada con terapias inadecuadas (dosis, tiempo, casa farmacéutica, adherencia del paciente a la terapia, entre otras), que permitan analizar en detalle todos estos aspectos, de manera que se puedan conocer con precisión la respuesta de los agentes etiológicos a los distintos antimicóticos y evitar así fallas terapéuticas de importancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Haneke E, Roseeuw, D. The scope of onychomycosis: epidemiology and clinical features. *Int J Dermatol* 1999; 38:S7-12.
- Zuluaga A, Tabares A, Arango M, et al. Importancia creciente de los géneros *Fusarium* y *Scytalidium* como agentes de onicomicosis. *Rev Asoc Col Dermatol* 2001; 9:593-599.
- Zuluaga A. El tratamiento de las onicomicosis: un reto. *Rev Asoc Col Dermatol* 2002; 10: 865-872.
- Ghannoum MA, Hajjeh RA, Scher R, et al. A large-scale North American study of fungal isolates from nails: The frequency of onychomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility patterns. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:641-648.
- Evans EG. Causative pathogens in onychomycosis and the possibility of treatment resistance: a review. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38, 3: S32-S36.
- Evans EG. Resistance of *Candida* species to antifungal agents used in the treatment of onychomycosis: a review of current problems. *Br J Dermatol* 1999;141:S33-35.
- Troillet N, Durussel C, Bille J, et al. Correlation between in vitro susceptibility of *Candida albicans* and fluconazole-resistant oropharyngeal candidiasis in HIV-infected patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1993; 12:911-915.
- Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, et al. A bloodstream infection due to *Candida* species: SENTRY antimicrobial surveillance program in North America and Latin America, 1997-1998. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 747-751.
- Ng TTC, Denning DW. Fluconazole resistance in *Candida* in patients with AIDS - a therapeutic approach. *J Infect*. 1993; 26:117-125.
- Nguyen MH, Peacock JE, Morris AJ, et al. The changing face of candidemia. Emergence of non *candida albicans* species and antifungal resistance. *Am J Med* 1996; 100:617-623.
- Rex JH, Rinaldi MG, Pfaller MA. Resistance of *Candida* species to fluconazole. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 1-8.
- White A, Goetz MB. Azole-resistant *Candida albicans*: report of two cases of resistance to fluconazole and review. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 687-692.
- Liebowitz L, Ashbee R, Evans EG, et al. Global antifungal surveillance group. A two year global

Trabajos en Cartel

evaluation of susceptibility of *Candida* species to fluconazole by disk diffusion. *Diag Micro Inf Dis* 2001.

14. Faergemann J. Pharmacokinetics of fluconazole in skin and nails. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:14-20.

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON PUVA Y CALCITRIOL CON RESPECTO A LA MONOTERAPIA CON PUVA - INFORME PRELIMINAR

A. Zuluaga **M. Echeverri**
S. Jiménez **A. Garzón**
A. Aristizábal **P. Cardona**

La psoriasis es una enfermedad eritemato-descamativa crónica, caracterizada por hiperproliferación de los queratinocitos epidérmicos con diferenciación anormal e infiltración de la piel por células inflamatorias. Afecta el 1-3 % de la población mundial.

El recambio del ciclo celular epidérmico se aumenta ocho veces y dos veces la proliferación celular, el 100% de las células germinativas de la epidermis entran en fase de crecimiento, lo cual resulta en hiperplasia epidérmica generando 35.000 células, comparada con las 1218 de la piel normal. Se aumenta la liberación de citoquinas por los linfocitos T activados y hay una alteración en el número y distribución de células de Langerhans.

La forma clínica más común de la psoriasis es en placas. Existen múltiples tratamientos: tópicos, sistémicos, fototerapia, etc.; uno de ellos, el calcitriol tópico, es un metabolito natural y activo de la vitamina D₃, comercialmente se consigue como silcor, el cual contiene 3 µg/g de calcitriol como componente activo. Su mecanismo de acción es modular la proliferación, estimular la diferenciación de queratinocitos epidérmicos, inhibir la proliferación de células T, disminuyendo la inflamación (disminuye FNT α , IFN γ y moléculas de adhesión).

Estudios combinados de calcitriol y UVB mostraron una reducción del 34% en la radiación necesaria para lograr la mejoría. Su principal indicación es la psoriasis en placas, donde la mejoría clínica se observa de 2-4 semanas después de iniciar su aplicación. Está contraindicada en pacientes que reciben tratamientos que interfieran con la homeostasis

del calcio, en disfunción hepática o renal, hipercalcemia o sensibilidad a cualquiera de los componentes, embarazo y lactancia. No debe ocluirse ni aplicarse en cara.

En el PUVA (psoralenos más luz ultravioleta A), el paciente ingiere 0.6 mg/kg de 8-metoxisoralen y dos horas después ingresa a una cámara con lámparas que emiten radiación UVA de 352 nm. Esto resulta en la formación de dímeros de pirimidina y puente cruzados de DNA, que suprimen la mitosis y la proliferación celular anormal. Además, subregula la función de ciertos linfocitos y células de Langerhans dentro de la epidermis. El tratamiento se realiza 2-3 veces por semana y luego de 20-30 sesiones aproximadamente el 90% de los pacientes muestra mejoría marcada.

Puede producir eritema fototóxico retardado, pigmentación y cataratas. Se ha demostrado que pacientes sometidos a más de 260 sesiones tienen un aumento de la incidencia de carcinoma escamocelular y melanoma. Se ha sugerido administrar PUVA en combinación con otras terapias con el objetivo de disminuir el riesgo, los requerimientos de la fototerapia y, por lo tanto, el efecto acumulativo de la misma. Basado en esto planeamos una investigación que combina el uso de calcitriol con el PUVA en pacientes con psoriasis.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la eficacia de ocho semanas de tratamiento con PUVA y calcitriol con respecto a la monoterapia con PUVA.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Comparar los tiempos promedio de los dos tratamientos para lograr una mejoría clínica en ocho semanas.
2. Comparar las dosis de UVA en Julios/cm² utilizadas en cada esquema de tratamiento
3. Determinar la proporción de recuperación en cada grupo.

A. Zuluaga, Jefe Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Medellín.

S. Jiménez
A. Aristizábal
M. Echeverri
A. Garzón
P. Cardona

Correspondencia: M. Echeverri.
 E-mail: naryecheverry@hotmail.com

Trabajos en Cartel

4. Identificar los efectos secundarios en cada uno de los grupos de tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este ensayo clínico se ingresarán 30 pacientes con psoriasis en placas, incluyendo formas palmo-plantares no pustulosas, que llegan remitidos para PUVA, al servicio de dermatología.

Los pacientes que se incluyen, tanto hombres como mujeres, debentener una edad mínima de 18 años y llevar al menos un mes sin tratamiento; se excluirán pacientes en embarazo o lactancia, que presenten falla renal o hepática, psoriasis pustulosa, inversa o eritrodérmica, enfermedades de tiroides y/o paratiroides, melanoma, cataratas y enfermedades exacerbadas por la luz, o que estén recibiendo medicamentos fotosensibilizantes.

PROCEDIMIENTO

El calcitriol se aplicará en las lesiones del lado izquierdo, dos veces diarias sin ocluir (dos tubos por semana), mínimo seis horas antes de las sesiones del PUVA por ocho semanas. No se aplicará en cuero cabelludo ni cara. Se realizarán 3 sesiones de PUVA por semana; se iniciará la

dosis de UVA según el fototipo de piel (Fitzpatrick) y se protegerán ojos y genitales durante la exposición a PUVA. Se hace control al paciente cada semana, cuando se evalúan los efectos secundarios y se cambia el tubo de silcor; cada quince días se evalúa el PASI y en la última evaluación se compara el puntaje y se evalúa la respuesta total de acuerdo con la aclaración según la escala de Fredriksson. Se ordenará calcio sérico al inicio y al final del tratamiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará la comparación de las medias de variables evaluadas, utilizando la prueba de T Student con un 95% de confianza y un poder del 80%.

RESULTADOS

Actualmente han ingresado seis pacientes al estudio, como se observa en el siguiente cuadro, con sus respectivos índices de PASI.

Por el momento no ha habido efectos secundarios, observándose mejoría marcada a las cuatro semanas de tratamiento y al finalizar.

PACIENTE	PASI INICIO	4 SEMANAS	8 SEMANAS
1	Der: 9.9 Izq: 9.9	Der: 1.8 Izq: 1.4	Der: 0.9 Izq: 0.6
2	Der: 6 Izq: 6	Der: 5.7 Izq: 2.8	Der: 2.8 Izq: 0.6
3	Der: 10 Izq: 10	Der: 1.5 Izq: 0.9	
4	Der: 9 Izq: 9	Der: 4.9 Izq: 1.3	
5	Der: 10.6 Izq: 10.6		
6	Der: 6 Izq: 6		

BIBLIOGRAFÍA

- Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York. 1999:495-521.
- Van der Kerkhof P, Mascaro JM, Van der Kerkhof M. VII Reunión Internacional de Terapéutica Dermatológica, Buenos Aires, Abril 2001. Monografía de Silcor.

Trabajos en Cartel

TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS SEBORREICA CON PIROCTONA OLAMINE

Edgar Olmos Olmos
Joaquín Campo Castro

La dermatitis seborreica es una enfermedad común, fácilmente reconocible como una dermatosis inflamatoria con lesiones eritemato-escamosas de curso crónico. Por desconocimiento de su fisiopatogenia el tratamiento es difícil.

Afecta tanto adultos como infantes y se asocia algunas veces con un incremento en la producción de sebo en las áreas donde existe mayor población de glándulas sebáceas, como son: el cuero cabelludo, región auricular, pliegues nasogenianos, región medio torácica anterior y posterior, ocasionando un incremento en la producción de colesterol, triglicéridos, parafina, disminución del escualeno, ácidos grasos libres y ésteres grasos asociados con una incrementada colonización de *Malassezia sp.*, en la piel lesionada, con proporción 2:1 a la piel no lesionada, dando como resultado un aspecto rosado, edematoso y cubierto con costras y descamación amarillentas en la piel afectada, que puede expresarse desde moderada a severa, llevándolo hasta una eritrodermia.

La dermatitis seborreica se asocia con trastornos inmunológicos como la infección por VIH y enfermedades del sistema nervioso (Parkinson, poliomielititis, siringomielia, parálisis facial y estrés).

Se han utilizado tratamientos contra la remoción de costras y control de la descamación, inhibición de la colonización fúngica, control de la infección secundaria, reducción de eritema y prurito. Para esto se ha usado el ketoconazol tópico y sistémico que inhibe la colonización, corticoides tópicos de diferente potencia asociados o no con queratolíticos para control de la descamación e inflamación.

El grupo de estudio consiste en 10 pacientes de ambos sexos entre los 9 y 72 años a los cuales se les diagnosticó dermatitis seborreica.

A cada paciente se le tomó una fotografía inicial con una cámara fotográfica con lente macro 100 antes de iniciar tratamiento, y un examen micológico en donde la muestra se toma en forma de raspado con hoja de bisturí No. 15, para realizarle análisis consistentes en un KOH al 30% con tinta azul permanente Parker Super Link (directo) y un cultivo en agar dextrosa Sabouraud (dextrosa en 40 g: peptonas

10%: agar 20 g cloranfenicol 0.05/l: ciclohexidina 0.4 g/l, agua destilada ajustada a pH 5.5 1000 ml) con un período de incubación de un mes a temperatura de 32°C para análisis cualitativo. Se realizó control micológico en los cultivos en los cuales los resultados fueron positivos o negativos para *Malassezia spp.* Los cultivos se realizaron en el Laboratorio Especializado de Micología Médica, de Bogotá.

Se diagnostica la dermatitis seborreica y se inicia tratamiento antes de obtener los resultados del cultivo con *Sebovalis champú tratante* (frasco de 200 ml, compuesto por 5% ácido láctico, 0.75% piroctona olamine, 0.50% ácido salicílico, 0.50% pantenol, 0.01% biotina, 1% extracto de Regaliz, 5% avena extracto glicólico), *Sebovalis gel facial* (tubo de 75 ml) (composición 8% ácido glicólico/glicolato, 1% extracto de Regaliz, 1% caléndula extracto glicólico, 0.5% piroctona olamine, 0.01% biotina) o *Sebovalis solución capilar* (botella de 60 ml) (composición: 0.5% pantenol, 30% alcohol etílico, 0.5% ácido salicílico, 0.01% biotina, 0.75% piroctona olamine, 1% extracto de manzanilla, 1% extracto de Regaliz, 5% ácido láctico al 90%, 1.6% hidróxido amónico), de acuerdo con las necesidades del paciente. El champú se aplica en la mañana sobre el cuero cabelludo húmedo realizando un ligero masaje y se enjuaga el producto. Inmediatamente se efectúa un segundo lavado y se deja actuar durante 3 minutos sin fricción ni masaje, y se retira. En las noches se aplica la solución capilar sobre el cuero cabelludo y en las otras partes del cuerpo afectadas, y el gel facial para la región facial y en las áreas no pilosas, realizando un masaje y dejándolo actuar durante toda la noche. Estos productos se aplican sólo en las áreas afectadas por la enfermedad. Se aplicaron los productos durante el primer mes todos los días, durante el segundo mes día de por medio y durante el tercer mes 2 veces a la semana.

Se realizó a los 3 meses un nuevo control, en donde se evaluó por parte del médico especialista y del residente la eficacia del tratamiento según un análisis clínico-fotográfico de cada uno de los pacientes. El análisis clínico-fotográfico se clasifica de acuerdo con 3 grados: 1. mejoría total, 2. mejoría de la descamación y persistencia de eritema y 3. persistencia de eritema y descamación, ausencia de mejoría. También se analiza la respuesta terapéutica del Sebovalis ante la *Malassezia spp.* y su correlación con la respuesta clínica.

Edgar Olmos Olmos
Joaquín Campo Castro
Bogotá D.C.

Trabajos en Cartel

Sexo	Edad	Localización	Muestra inicial	Mejoría clínica	Muestra final
M	55	Pliegues nasogenianos	Negativo: cultivo y directo.	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	41	Pliegues nasogenianos y área interiliar	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	45	Pliegues nasogenianos, cuero cabelludo y región antero-superior del tórax	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo. Cuero cabelludo Positivo: Cultivo y directo tórax y pliegues nasogenianos
M	72	Pliegues nasogenianos	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Positivo: cultivo y directo
M	15	Pliegues nasogenianos, región interiliar frontal retroauricular	Positivo: directo Negativo cultivo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	9	Cuero cabelludo, pliegues nasogenianos, región antero-superior del tórax	Negativo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	31	Cuero cabelludo	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total negativo	Positivo: directo y cultivo
M	28	Cuero cabelludo, pestañas pliegues nasogenianos	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
F	22	Pliegues nasogenianos, párpados inferiores	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	30	Pliegues nasogenianos y cejas	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo

El tema de investigación surgió a raíz de observar el efecto terapéutico de los componentes del Sebovalis, en sus diferentes presentaciones, como terapia alternante en el control de la dermatitis seborreica que permite reducir la presencia de efectos colaterales de otras terapias.

RESULTADOS

Se incluyeron 10 pacientes con diagnóstico de dermatitis seborreica (Cuadro), en donde 9 (90%) eran hombres y 1 (10%) mujer. El promedio de edad fue de 34.8 años (9-72).

Las lesiones se presentaron en pliegues nasogenianos (40%), área interiliar (9%), cuero cabelludo (17%), región antero-superior del tórax (9%), región frontal (5%), región retroauricular (5%), pestañas (5%), párpados inferiores (5%) y cejas (5%).

Al iniciar el estudio las muestras micológicas se presentaron negativas para *Malassezia spp.* en 2 (20%) pacientes, tanto en el directo como en el cultivo, 1 (10%) paciente negativo en el cultivo. Positivas en 7 (70%) pacientes para *Malassezia spp.* tanto en directo como en el cultivo y 1 (10%) positivo en el directo. Con el tratamiento las lesiones

mejoraron clínicamente a grado 1, lo que significa mejoría total en todos los pacientes (100%).

Las muestras micológicas reportaron luego del tratamiento negativas para *Malassezia spp.* en 8 (80%) pacientes, tanto en el directo como en el cultivo, 1 (10%) paciente negativo en el cultivo, 2 (20%) pacientes positivos en el directo y en el cultivo y 1 (10%) paciente positivo en el directo.

Los pacientes no presentaron antecedentes personales y familiares positivos. No se observaron efectos secundarios por la aplicación de la terapia con el compuesto ácido láctico, ácido salicílico, piroctona olamine, entre otros (Sebovalis), ni se presentaron complicaciones durante el mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York. 1999: 1482-1489.
2. Burton JL, Holden CA. Eczema, Lichenification and Prurigo. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJC. *Textbook of Dermatology* 1998: 629-680.

Trabajos en Cartel

3. Fergemann J, Bergbrant I, et al. Seborrheic dermatitis and pityrosporum (*Malassezia*) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *Br J Dermatol* 2001; 144:549-556.
4. Mathes BM, Douglas C. Seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Dermatol* 1985; 13:947.
5. Watanabe S, Kano R, et al. The effects of *Malassezia* yeasts on cytokine production in humans keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2001; 116:769-773.

CARCINOMA BASOCELULAR EN MIEMBRO INFERIOR: FORMA CLÍNICA E HISTOPATOLÓGICA INUSUAL

Milton Mejía Montoya
Gustavo Pérez Ruiz
Elkin Peñaranda Contreras
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

Mujer de 75 años, 6 meses de evolución de lesión en pierna derecha. Al examen físico se encuentra tumor exofítico de 3x3 cm en la cara lateral del tercio distal de la pierna derecha, de superficie brillante, húmeda, color rojo-violáceo. La histopatología mostró carcinoma basocelular morfeiforme y trabecular con metaplasia escamosa.

Milton Mejía Montoya, RIII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Gustavo Pérez Ruiz, Instructor de Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Elkin Peñaranda Contreras, Instructor de Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Xavier Rueda Cadena, Dermatólogo Oncólogo, Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Álvaro Acosta de Hart, Jefe Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Correspondencia: Milton Mejía Montoya, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramirez G, Patiño JF, Castro CJ, et al. Guías de práctica clínica en enfermedades neoplásicas. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia 2001:15- 32.
2. Carlson K, Conolly S, Winkelmann RK. Basal cell carcinoma on the lower extremity. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 258-259.
3. Pearson G, Lloyd K, Boyd A. Basal cell carcinoma on the lower extremities. *Int J Dermatol* 1999; 38: 852-854.
4. Betti R, Inselvini E, Perotta E, et al. Pre-existing cutaneous changes in basal cell carcinoma on the lower extremities. *J Dermatol* 1994; 21:738-740.
5. Nogita T, Kamikawa T, Kawashima M. Significance of pre-existent conditions in basal cell carcinoma on the lower extremities. *Int J Dermatol* 1993; 32:350-353.

ONICOMICOSIS POR FUSARIUM: DETERMINACION DE ESPECIES Y CORRELACIÓN DE DATOS CLÍNICOS

C. Reyes
L. Sopó
MC de García

INTRODUCCIÓN

Históricamente durante años los microbiólogos clínicos concedieron muy poca importancia al aislamiento de hongos que, como *Fusarium*, son saprofitos del suelo, calificaban su aislamiento en las muestras clínicas remitidas al laboratorio como "contaminación", implicando esta calificación que su aislamiento no tenía valor; pero, a partir

C. Reyes, Universidad de los Andes, Departamento de Ciencias Biológicas, Bogotá, D.C.

L. Sopó, Laboratorio Especializado de Micología Médica, Bogotá, D.C.

MC de García, Universidad de los Andes, Departamento de Ciencias Biológicas, Bogotá, D.C.

Trabajos en Cartel

de 1959 se han venido aislando y estableciendo como los agentes causantes de muchas lesiones cutáneas. Varias especies son capaces de desarrollar enfermedad en el hombre: *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporum* y *Fusarium moniliforme* son las especies más comúnmente aisladas de muestras clínicas. (Del Palacio, 1994)

Debido al aumento en el número de casos de onicomicosis producidas por *Fusarium*, en la consulta del Laboratorio Especializado de Micología Médica se realizó un estudio con el fin de identificar las especies de *Fusarium* implicadas, su frecuencia y establecer datos clínicos y epidemiológicos preliminares de esta micosis; además, este estudio es un primer paso en busca de la terapia adecuada de las onicomicosis por *Fusarium* que tienen un curso crónico y de difícil tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se tomaron todas la cepas de *Fusarium* aisladas de pacientes con onicomicosis durante un período de 6 meses; el número de cepas recuperadas fue de 37. Estas cepas se identificaron en el Centro de Investigación Microbiológica de la Universidad de los Andes, siguiendo los parámetros de Nelson, Toussoun y Marasas. Se realizó una encuesta a cada uno de los pacientes, en donde se incluían datos como la edad, sexo, tratamientos aplicados, tiempo de evolución y tipos de lesión.

RESULTADOS

- De las 37 cepas estudiadas, se identificaron cuatro especies con las siguientes frecuencias de aislamiento: *Fusarium solani*(41%), *Fusarium oxysporum*(38%), *Fusarium subglutinans*(18%) y *Fusarium moniliforme* (3%).
- La edad de los paciente osciló entre 6-65 años y los adultos en la cuarta y quinta década fueron los más afectados; además, hubo un número importante de casos en el rango de 11-20 años.
- La onicomicosis subungüéal distal lateral fue el tipo de onicomicosis asociado con mayor frecuencia con la invasión de la uña por *Fusarium spp.*
- El tiempo de evolución más frecuente fue de 0-2 años, sin embargo, los tiempos de evolución superiores tienen una frecuencia significativa.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- En este estudio se hallaron cuatro especies asociadas con la onicomicosis: *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporum*, *Fusarium subglutinans* y *Fusarium moniliforme*, resultado que contrasta con lo descrito en la literatura, en donde *Fusarium Oxysporum* es la principal especie aislada. (Baran et al, 1997) .Las frecuencias de aislamiento de *Fusarium oxysporum* y *Fusarium solani* fueron similares, resultado que se explica por el hecho que estos dos hongos obedecen al mismo modelo ecológico de distribución.
- Un hallazgo interesante fue el aislamiento de *Fusarium subglutinans* "sensulato", que hasta ahora no había sido aislado de muestras de uñas, "según el alcance de la revisión realizada". Cabe anotar que algunas de las formas especiales patógenas de plantas, de esta especie, han sido descritas como nuevas especies, según Nirenberg y O'Donell, quienes utilizan una clave taxonómica dicótoma para describir las especies de *Fusarium* del complejo *Gibberella fujikoi*.
- Posiblemente, al identificar especies de *Fusarium* en muestras de uñas, no se ha tenido en cuenta a *Fusarium subglutinans*, porque algunas cepas de esta especie son similares macro y microscópicamente a *Fusarium Oxysporum*, y pueden ser confundidas si no se tiene la suficiente experiencia. También es posible que en otros trabajos se sigan criterios de identificación de especies diferentes a los seguidos en este estudio, como en el caso de los criterios de Booth, quien considera a *Fusarium subglutinans* como una variedad de *Fusarium moniliforme*, y Nirenberg quien describe algunas cepas de *Fusarium subglutinans* "sensulato" como nuevas especies.
- El hallazgo de *Fusarium moniliforme* en uñas fue realmente raro, sólo se encontró en un caso; hasta ahora esta especie no se había aislado en muestras de uñas, más bien se ha asociado con infecciones oportunistas, micetomas e infecciones inflamatorias de la piel.
- En general, la onicomicosis por *Fusarium* puede presentarse en individuos de ambos sexos y en todas las edades, pero con mayor frecuencia en adultos de la cuarta y quinta década, observándose además un buen número de casos entre los 11-20 años.

Trabajos en Cartel

- El tipo de onicomycosis asociado con mayor frecuencia con *Fusarium spp* fue la onicomycosis subungueal distal, a diferencia de Tosti, quien encontró que la onicomycosis subungueal proximal con inflamación de la zona periungueal o con paroniquia es sugestiva de *Fusarium*. Con los resultados obtenidos en éste y otros trabajos, se está observando que en la onicomycosis por *Fusarium* se pueden producir lesiones de diferentes tipos, y no siempre la onicomycosis blanca superficial con la que tradicionalmente se había asociado.
- La mayoría de los casos tuvieron períodos cortos de evolución, lo cual puede indicar que la infección es más agresiva. Sin embargo, no deja de ser una enfermedad crónica, debido al número de casos con períodos largos de evolución.
- El 75.6% de los pacientes presentaron algún tipo de trauma como factor predisponente, siendo el trauma más común la práctica de algún deporte.
- El 56.7% de los pacientes recibieron tratamiento previo sin ningún éxito. Entre los antimicóticos utilizados estaban: clotrimazol, terbinafina, fluconazol e itroconazol. De esta manera se sigue observando que esta onicomycosis es de difícil tratamiento con los antimicóticos de uso convencional.
- Los datos reportados en este estudio son de tipo preliminar; por lo tanto, se recomienda realizar otros trabajos con mayor número de muestras para establecer con mayor seguridad datos epidemiológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baran R, Tosti A, Hay RJ, et al. A new classification of onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998; 139:567-571.
2. Gupta AK, Elewaki BE. Non dermatophyte causes of onychomycosis and superficial mycoses. *Curr Top Med Mycol* 1996; 7:87-97.
3. Gupta AK, Konnikov N, Lynde CW, et al. Onychomycosis predisposed population and some predictors of suboptimal response to great antifungal agents. *Eur J Dermatol* 1999; 9:633-638.
4. Baran R, Tosti A, Hay RJ, et al. A new classification of onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998; 139:567-571.
5. Nelson EP, Toussoun TA, Marasqas WFO. *Fusarium Species. An Illustrated Manual of Identification.*

Pennsylvania. The Pennsylvania State University Press, 1989.

6. Tosti A, Piraccini BM, Lorenzi S. Onychomycosis caused by nondermatophytic molds. Clinical features and response to treatment of 59 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:217-224.

ACROSPIROMA ECRINO MALIGNO EN PABELLÓN AURICULAR: COMPORTAMIENTO IMPREDECIBLE

Joaquín Campo Castro
Gustavo Pérez Ruiz
Elkin Peñaranda Contreras
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

Paciente de 54 años de edad, de sexo femenino, que presenta nódulo tumoral de la piel del pabellón auricular izquierdo. Inicialmente fue diagnosticado histológicamente como un carcinoma basocelular adenoide tratado con resección local, presentando recurrencia en dos oportunidades.

Meses después presentó nódulos indurados en la región preauricular con extensión hasta el canal auricular externo. Estudios radiológicos mostraron nódulos de origen metastásico en los pulmones. El TAC reportó masa con extensión a fosa temporal externa de oído izquierdo.

La biopsia pulmonar reveló acrospiroma ecrino maligno al igual que la revisión de las biopsias de piel previas.

Joaquín Campo Castro, RIII Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.
Gustavo Pérez Ruiz, Instructor Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.
Elkin Peñaranda Contreras, Instructor Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.
Xavier Rueda Cadena, Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.
Álvaro Acosta de Hart, Jefe Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

Trabajos en Cartel

Este caso demuestra que el acrospiroma ecrino podría tener un curso contradictorio, con una apariencia histológica de benignidad pero con un comportamiento maligno en su presentación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weedon D. Piel Patología. Marban Libros, S.L. España 2002: 742-743.
2. Miller S. Maloney M. Cutaneous Oncology. Blackwell Science Inc 1998: 738-744.
3. Hernández E. Cestoni-Parducci R. Nodular hidradenocarcinoma; a ten year review. J Am Acad Dermatol 1985; 12:15-20.
4. Goldsmith LA. Disorders of the eccrine sweat gland. En: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. New York, McGraw-Hill 1999:800-809.

RESPUESTA CLÍNICA DE UN CHANCRO TUBERCULOSO AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Ramiro Quintero
Álvaro Correa
Jairo Fuentes
Esperanza Meléndez
Jesús Pérez

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, 20 años de edad, quien consulta por presentar lesión indolora en el glande y surco balanoprepucial de más o menos seis meses de evolución, habiendo recibido múltiples esquemas de antibióticos sin obtener mejoría alguna. Al examen físico encontramos paciente en buenas condiciones músculo-nutricionales, quien presenta en pene una úlcera eritematosa, fondo limpio, aspecto granulomatoso, infiltrada, no fétida de ± 2 cm de diámetro acompañada de adenopatías inguinales no dolorosas. No existían antecedentes personales ni familiares importantes en el paciente. Ante esta evidencia clínica se presumen varios diagnósticos: carcinoma espinocelular, enfermedad de Bowen, balanitis plasmocitaria de Zoom y chancro tuberculoso.

Se realiza baciloscopia y cultivo para micobacterias de lesión anotada, la cual reporta tres cruces y se aisló el *M. tuberculosis*. El estudio histopatológico tomado en dos

ocasiones no fue concluyente, sólo reportaba proceso inflamatorio inespecífico. Se solicitaron además radiografía de tórax, uroanálisis, cuadro hemático, VDRL, glicemia, Elisa para VIH, tuberculina y cultivo para bacterias, mostrando resultados dentro de límites normales.

Con base en todos los estudios, se hace diagnóstico de TBC cutánea, tipo chancro tuberculoso, y se inicia el esquema acortado supervisado, con una respuesta muy favorable al tratamiento, la cual se ilustra con iconografías representativas.

Realizamos además control de su pareja, la cual era una mujer gestante de 12 semanas de embarazo, quien al examen clínico no mostraba evidencia alguna de enfermedad granulomatosa. Su embarazo cursó normal y así su producto de gestación.

Decidimos presentar este caso por lo poco frecuente de la aparición del chancro tuberculoso, la importancia del cultivo en el diagnóstico, y la notoria respuesta clínica en el seguimiento del paciente, quien será intervenido próximamente por cirugía plástica para solucionar el defecto cosmético residual.

Es importante tener presente a la tuberculosis cutánea como entidad del grupo de las micobacterias, que han ido en aumento en nuestro medio y que confunde al clínico, dado lo exótico de sus diferentes formas de presentación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sehgal V. Tuberculosis cutánea. En: Parish, Lawrence, Milikan, Larry. Clínicas Dermatológicas:

Ramiro Quintero, Docente Universidad Metropolitana, Barranquilla.

Álvaro Correa,

Jairo Fuentes, Dermatólogo, Liga de Lucha contra el Cáncer, Barranquilla.

Esperanza Meléndez, Dermatóloga, Liga de Lucha contra el Cáncer, Barranquilla.

Jesús Pérez,

Correspondencia: Ramiro Quintero, carrera 49C No. 80-55, cons. 205, telef. 356 5353, Barranquilla, Colombia.
E-mail: esmelend@yahoo.com

Trabajos en Cartel

- Dermatología Tropical Contemporánea. México, Interamerica, McGraw-Hill 1994:691-700.
2. Talhari S, Garrido N. Dermatología Tropical. Rio de Janeiro, DEDSI 1995.
 3. Cárdenas C, Wolf J, Correa L. Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma). Rev. Col Dermatol 2002; 10:719-722.
 4. Marcoval J. Tuberculosis cutánea. Piel 1991; 6:330-338.
 5. Zielonogora J, Ludmila de Asis T, Azulay D. Tuberculose cutánea.
 6. Fuentes J, Correa A, De León L, et al. Escrofuloderma: A propósito de un caso. Rev Col Dermatol 1995; 4:30-31.

CARCINOMA ESPINOCELULAR PIGMENTADO EN MUCOSA ORAL

Luz Marina Gómez
Beatriz Orozco
L.S. Abisaad
F. Gómez
R. Restrepo
M. Mejía

CASO CLÍNICO

Paciente de 72 años de edad, con 8 meses de evolución de lesión tumoral de 1 cm de diámetro en mucosa yugal derecha, infiltrada, digitiforme, que sangra fácilmente, con pigmento negro abundante en la lesión tumoral y en la base. No se palpan adenopatías.

En estudio histopatológico se confirma un escamocelular pigmentado.

Luz Marina Gómez, Jefe Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
Beatriz Orozco, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
L.S. Abisaad,
F. Gómez, Dermatólogo
R. Restrepo,
M. Mejía, Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez G, Patiño JF, Castro CJ, et al. Guías de práctica clínica en enfermedades neoplásicas. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia. 2001:33,121.
2. Morgan MB. Pigmented squamous cell carcinoma of the skin: morphologic and immunohistochemical study of five cases. J Cutan Pathol 2000; 27:381-386.
3. Kwabara H: Pigmented squamous cell carcinoma of the alveolar ridge in the oral mucosa. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:61-65.
4. Shields JA: Pigmented conjunctival squamous cell carcinoma simulating a conjunctival melanoma. Am J Ophthalmol 2001;132:104-106.
5. Matsumoto M. Pigmented squamous cell carcinoma of the scrotum associated with a lentigo. Br J Dermatol 1999;141:132-136.
6. Jurado I, Saez A, Luelmo J, et al: Pigmented squamous cell carcinoma of the skin: report of two cases and review of the literature. Am J Dermatopathol 1999; 21:310.

MELANOMA EN NEVO MELANOCÍTICO CONGÉNITO

Dalia Riguey Cuervo Montilla
Raquel Meneses Cuellar
Edgar Eduardo Herrera Peralta

RESUMEN

Hombre de 35 años de edad, con un nódulo de 6 meses de evolución localizado en la pierna derecha sobre una lesión névica pilosa de 15x8 cm de diámetro. El nódulo es de color rosado elevado de 1.2x1.0 cm de diámetro. Además, presentaba adenopatías inguinales bilaterales y metástasis en tránsito. Se realizó exéresis del nódulo y el informe histopatológico reporta lesión tumoral maligna de

Dalia Riguey Cuervo Montilla, Dermatóloga, Pasto.
Raquel Meneses Cuellar, Dermatóloga, Pasto.
Edgar Eduardo Herrera Peralta, Dermatólogo, Pasto.
 Correspondencia: Dalia R. Cuervo Montilla, carrera 26 No. 19-07 consultorio 505, tel. 7296241, Pasto, Colombia.

Trabajos en Cartel

origen melanocítico que prolifera a partir de la capa basal, constituido por células neoplásicas pleomórficas de aspecto epiteloide y fusiforme, muchas de ellas con citoplasma conteniendo pigmento melánico microgranulado. Estos nidos confluyen para formar una lesión nodular que destruye totalmente la epidermis, ulcerándola ampliamente, e invade la dermis papilar y reticular hasta alcanzar la hipodermis. Hay poco infiltrado leucocitario, la necrosis tumoral es escasa. La cuenta mitótica es de 8 en 10 campos de alto poder (x 40). Se observa satelitosis de lesión tumoral especialmente en el tejido hipodérmico. La resección de la lesión es completa. Se reporta un diagnóstico de melanoma nodular ulcerado, Clark IV, Breslow 0.7 (Fig. 3).

Los exámenes complementarios reportan hemograma y química sanguínea normales. Rx de tórax y ultrasonido abdominal fueron normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Vita Jr, Hellmans S, Rosemberg S.A, et al. Cancer, principles and Practice of Oncology, Lippincott –Raven 1997.
2. Friedman, Rigel, Kopf et al. Cancer de Piel. Editorial Médica Panamericana S.A 1993.
3. Sampayo, Rivitti Dermatología. Sao Paulo; Editorial Artes Medicas, 1998.
4. Contreras F, Cuevas J. Nevos melanocíticos con patrón microscópico congénito. Revista Española de Patología 1998; 31:345-351.
5. Matthew H, Kanzler y Serena Mraz-Gernhard. Primary cutaneous malignant melanoma and its precursor lesions: Diagnostic and therapeutic overview. J Am Acad Dermatol 2001; 45:260-276.
6. Kittler H, Pehamberger H, Wolff K, et al. Follow-up of melanocytic skin lesions with digital epiluminescence microscopy: Patterns of modification observed in early melanoma, atypical nevi and common nevi. J Am Acad Dermatol 2000; 43: 467-476.

INCONTINENCIA PIGMENTI

Liliana Eugenia Muñoz G.
Johanna Parra O.
Jairo Victoria

Paciente de 12 días de edad, sexo femenino, quien consulta por presentar desde el nacimiento lesiones cutáneas

vesículo-verruosas e hiperpigmentación en extremidades y tronco dispuestas en hileras lineales.

Al examen físico de ingreso presentaba lesiones pigmentadas parduzcas e hileras lineales de vesículas en extremidades superiores, inferiores y tronco, sin predominio en áreas de trauma.

La paciente fue valorada por oftalmología y neuropediatría, sin encontrar alteraciones. Se decide tomar 2 biopsias de abdomen y miembro inferior izquierdo respectivamente, mostrando hallazgos compatibles con incontinenencia pigmenti.

La biopsia de piel en lesión ampollosa muestra una ampolla intraepidérmica predominantemente subcórnea, con degeneración esponjiforme, eosinofílica hacia las márgenes. El contenido de la ampolla está representado por PMN neutrófilos, y es prominente al componente eosinofílico; en lesión pigmentaria, en dermis papilar muestra colágeno denso con abundante caída de pigmento melánico. Hay macrófagos tisulares cargados de melanina con localización perivascular superficial.

Por no existir un tratamiento satisfactorio se le dan recomendaciones sobre manejo de lesiones en piel. Además, seguirá en control por neuropediatría, oftalmología y odontología.

El síndrome de Bloch-Sulzberger, también conocido como incontinenencia pigmenti, es de herencia dominante ligada al X, con afección casi exclusiva por las mujeres. La relación M>V (20:1), es mortal en varones afectados. La etiología de la enfermedad se desconoce, aunque se han propuesto orígenes de tipo inmunológico. Presentan lesiones en piel patognomónicas, siendo el diagnóstico anatómo-patológico definitivo.

Liliana Eugenia Muñoz G, RII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Johanna Parra O, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Jairo Victoria Ch, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Liliana Muñoz, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax: 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: liliemg@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Weston WL, Lane AT. Dermatología neonatal. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K. Dermatología en Medicina General. Washington: Médica Panamericana 2001:1755.
2. Welbury TA, Welbury RR. Incontinencia Pigmenti (Bloch Sulzberger syndrome): report of case. ASDC J Dent Child 1999; 66:213-215.
3. Darmstadt GL, Lane AL. Lesiones hiperpigmentadas: Incontinencia pigmentaria. En: Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson. Tratado de Pediatría. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 1998:2300-2301.
4. Arnold HL, Odom RB, James WD. Tratado de Dermatología. España, Salvat; 1993.
5. Rouse JS. Incontinencia pigmenti: overcoming cosmetic challenges. Compend Contin Educ Dent 1999; 20:1034-1036, 1040-1041.
6. Kasmann-Kellner B, Jurin-Bunte B, Ruprech KW. Incontinencia pigmenti (Bloch-Sulzberger-syndrome): case report and differential diagnosis to related dermatological syndroms. Ophthalmologica 1999; 213:63-69.

DERMATITIS IgA LINEAL DE LA INFANCIA

Adriana Cruz A.
Ricardo Rueda P.

Paciente de 9 años de edad, sexo masculino, quien consultó con un cuadro de dos meses de evolución de aparición de lesiones ampollas limitadas al área del pene. Había sido manejado con aciclovir oral y tópico, sin respuesta satisfactoria. Al examen físico se encontraron lesiones ampollas, tensas, de 0.3-0.8 cm, sin eritema perilesional, limitadas al área del pene. Los antecedentes personales y familiares eran negativos.

La histopatología de una de las lesiones reportó una ampolla subepidérmica con un infiltrado compuesto por polimorfonucleares, eosinófilos y linfocitos. La inmunofluorescencia directa mostró un depósito de IgA con patrón lineal a lo largo de la unión dermo-epidérmica (++) y depósito de C3 dispuesto de la misma manera (+).

Con estos hallazgos se inició manejo con dapsona a 1.5 mg/kg/día y furoato de mometasona tópico con desaparición del 100% de las lesiones en una semana. Por esta razón se suspendió el esteroide y se continuó con dapsona, con reaparición de las ampollas de forma inmediata. Se decidió entonces reiniciar el esteroide tópico. El paciente, al observarse nuevamente sin las lesiones, suspendió el furoato de mometasona y la dapsona al completar 1 mes de tratamiento con excelente evolución y sin recaídas.

La dermatitis IgA lineal es una enfermedad ampollosa e inmunológica rara, caracterizada por depósito de anticuerpos tipo IgA en la membrana basal. La edad de aparición mas frecuente es luego de la pubertad, y se ha encontrado una inclinación sutil por el sexo femenino.

El curso es impredecible. Se han visto casos de remisión espontánea. La mayoría de las veces responde muy bien a la dapsona o sulfapiridina, pero a veces son necesarios cursos de prednisona en dosis bajas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hall RP. Linear IgA Dermatitis and Chronic Bullous Disease of Childhood. En: Fitzpatrick T. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, New York 1999:680-685.
2. Mutasim DF, Diya F, Adams BB. Immunofluorescence in dermatology. J Am Acad Dermatol 2001; 46:803-824.
3. Egan CA, Zone JJ. Linear IgA bullous dermatosis. Int J Dermatol 1999; 38:818-827.
4. Collier PM. Chronic bullous disease of childhood. En: Harper J et al. Textbook of Pediatric Dermatology 2000:711-723.

Adriana Cruz A, RII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Ricardo Rueda P, Docente Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: **Adriana Cruz**, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia.

Trabajos en Cartel

FENÓMENO DE LUCIO

Liliana Eugenia Muñoz G.
Luis Hernando Moreno M.
Adriana Arrunátegui R.
Ricardo Rueda P.

Se presentan los casos de dos pacientes de 53 y 63 años de edad respectivamente, que consultan por cuadro que inicia con máculas eritematosas, posteriormente aparición de ampollas, úlceras extensas en extremidades de predominio acral y síntomas constitucionales. La histopatología fue compatible con fenómeno de Lucio.

El fenómeno de Lucio, también llamado eritema necrosante, es una forma peculiar de reacción leprótica, que se presenta en pacientes con lepra lepromatosa difusa sin tratamiento, mediado por mecanismos de inmunidad humoral antígeno-anticuerpo, muy poco frecuente.

Se presentan dos casos de pacientes de sexo masculino con diagnóstico de fenómeno de Lucio, entidad poco frecuente, en un paciente como primera manifestación y en el segundo como resultado de abandono del tratamiento. Queremos enfatizar la importancia del reconocimiento temprano de la enfermedad, en especial a las formas poco usuales que llevan a reacciones como el fenómeno de Lucio, que es potencialmente fatal.

2. Rea TH, Levan NE. Lucio's phenomenon and diffuse non-nodular lepromatous leprosy. Arch Dermatol 1978, 114:1023-1028.
3. Saul A, Novales J. Lucio-Latapi leprosy and the Lucio phenomenon. Acta Leprol 1983:115-132.
4. Gilbert E, Cubria JL, Gratacos R, et al. Lucio's leprosy. Med Cutan Ibero Lat Am 1982: 41-46.
5. Rodríguez G, Orozco CA. Lepra. Instituto Nacional de Salud, Santafé de Bogotá, 1996.

ENFERMEDAD DE LAFORA: DIAGNÓSTICO POR BIOPSIA DE PIEL

Magda Reyes Oróstegui

Paciente de 14 años, sexo femenino, con diagnóstico de encefalopatía epileptiforme mioclónica juvenil; es remitida por el servicio de neurología para confirmar dicho diagnóstico con ayuda de la biopsia de piel. Como antecedente positivo el hermano falleció hace un año por la misma causa; a éste se le confirmó el diagnóstico de enfermedad de Lafora por biopsia hepática.

Al examen físico no se encontraron lesiones. La biopsia de piel reporta epidermis ortoqueratósica de grosor normal, en la dermis se observaron glándulas y ductos apocrinos con inclusiones eosinófilas redondas compatibles con los hallazgos histológicos de la enfermedad de Lafora, por tal razón se confirma dicho diagnóstico.

La enfermedad de Lafora es un desorden neurometabólico que se presenta como una tríada que consiste en ausencias, mioclonia y demencia. Fue descrita por Unverricht en 1981 como una alteración degenerativa familiar de transmisión autosómica recesiva, cuyo gen se localiza en el cromosoma 6q23-25, D6S292 y D6S420. Posteriormente se considera como un error en el metabolismo de los carbohidratos al nacer, cuyo déficit enzimático se desconoce.

Magda Reyes Oróstegui, Dermatología, Universidad El Bosque, Hospital Simón Bolívar, Bogotá, D.C.
Correspondencia: Servicio de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rea TH, Modlin RL. Leprosy. Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine 2001:2306-2318.

Liliana Eugenia Muñoz G, RII Dermatología, Facultad de Medicina Universidad del Valle, Cali.
Luis Hernando Moreno M, Docente Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.
Adriana Arrunátegui R, Docente Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.
Ricardo Rueda P, Docente Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.
Correspondencia: Liliana E. Muñoz, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: liliamg@hotmail.com

Trabajos en Cartel

El primer signo clínico son convulsiones generalizadas entre los 10-19 años, que posteriormente se convierten en mioclónicas y con el paso del tiempo hay deterioro mental progresivo dando por resultado una demencia universal; la muerte ocurre 10 años después de haber comenzado los síntomas.

A la microscopía de luz se observan cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos redondos u ovals de 8-15 mm, PAS positivos, diastasa negativa en las células periféricas de los ductos ecrinos y en las células mioepiteliales de los acinos apocrinos. Ultraestructuralmente estas inclusiones son típicamente yuxtannucleares compuestas por finos filamentos o gránulos de glicógeno, pequeñas cantidades de fosfato y proteínas. Estos cuerpos de Lafora o inclusiones intracitoplasmáticas no poseen membrana, por lo tanto, se encuentran en contacto directo con el citoplasma. Además de encontrarse en la piel, se han observado en el cerebro, el corazón, el hígado y el músculo esquelético. Los hallazgos al microscopio electrónico son poco característicos en comparación con la microscopía de luz, por eso se necesita de los dos para confirmar el diagnóstico. El número de inclusiones aumenta con la edad del paciente y están probablemente presentes en la piel después de aparecer los síntomas neurológicos.

Aunque los pacientes con enfermedad de Lafora no muestran signos clínicos dermatológicos, es muy importante el rol de la biopsia de piel, puesto que es efectivo, poco costoso y seguro. Debe tenerse presente que el mejor lugar para la biopsia de piel es la axila, ya que posee una concentración alta de glándulas apocrinas y ecrinas, lo cual facilita el hallazgo de los cuerpos de Lafora y contribuye así al diagnóstico de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Newton GA, Sánchez RL. Lafora's disease. Arch Dermatol 1987; 123:167-169.
2. Quadros A. Lafora's disease and movement disorders. Arch Neuropsychiatr 2000; 58:720-723.
3. Karimipour D, Lowe I., Blaivas M. Lafora disease: diagnosis by skin biopsy. J Am Acad Dermatol 1999; 41:790-792.
4. Carpenter S. Skin biopsy for hereditary neurologic metabolic disease. Arch Dermatol 1987; 123:1618-16221.
5. Sweat gland duct cells in Lafora disease diagnosis by skin biopsy. Ann Neurol 1981; 31:1564-1568

PSORIASIS PUSTULOSA ANULAR

Juan Carlos Maya Usubillaga
Ricardo Rueda Plata

Paciente de sexo masculino de 25 años, quien desde los 6 meses presenta lesiones maculares anulares con un halo descamativo, y pústulas de pequeño tamaño en el límite con la piel sana colindante. Los elementos se distribuyen por toda la superficie cutánea, salvo en la cara, el cuello y las zonas más distales de piernas y antebrazos. Se hace diagnóstico de psoriasis pustulosa anular, habiendo recibido múltiples tratamientos sin lograr nunca una remisión completa de la enfermedad, entre los que se destacan esteroides orales, dapsona, metotrexate y esteroides tópicos. Sólo se obtuvo respuesta satisfactoria con la terapia combinada de acitretin y UVB-NB.

La combinación de acitretin con UVB es similar en efectividad al acitretin y PUVA en el tratamiento de formas severas de psoriasis. Este régimen tiene la ventaja de permitir el uso de fototerapia sin los requerimientos de un psoraleno oral. Múltiples estudios al final de 1980 y comienzos de 1990 han confirmado la eficacia de la combinación, mostrando que la UVB, usada con acitretin, resulta en un más rápido aclaramiento que con UVB solo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker H. Pustular psoriasis. Dermatol Clin 1984; 2: 453-470.
2. Thomsen K, Osterbye P. Pustulosis palmaris et plantaris. Br J Dermatol 1973; 89:293-296.
3. Bloch M. Erythème circiné récidivant. Ann Derm Syph 1907; 8:126-142.

Juan Carlos Maya, R III Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Ricardo Rueda, Docente Dermatopatología, Hospital Universitario del Valle, Cali.

Correspondencia: Juan Carlos Maya, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 5560233, fax 558 5412, Cali, Colombia.

Trabajos en Cartel

4. Marks R, Gold S. Erythème annular a like pustular psoriasis. Br J Dermatol 1968; 80: 128-129.
5. Baker H, Ryan T.J. Generalized pustular psoriasis. A clinical and epidemiological study of 104 cases. Br J Dermatol 1968; 80:771-793.
6. Roenigk H. Acitretin combination therapy. J Am Acad Dermatol 1999; 41:S18-21.
7. Lebwohl M. Acitretin in combination with UVB or PUVA. J Am Acad Dermatol 1999; 41:S22-24.
8. Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. En: Fitzpatrick T. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, New York. 1999:495-521.

MUCINOSIS FOLICULAR JUVENIL

Presentación de dos casos clínicos de poca frecuencia

Silvia Herrera Higuila
Luis Alfonso Correa Londoño
Walter León Herrera
Stella Prada de Castañeda
Margarita Velásquez Lopera

- 1 - Paciente de 9 años, sexo masculino, quien consultó por la aparición de pápulas y placas en la región preauricular derecha, que se extendieron hasta la mejilla y párpado inferior derecho de 1 año de evolución; las lesiones son asintomáticas y se tornan eritematosas con la exposición solar.
- 2 - Paciente de 11 años, sexo masculino, quien consultó por pápulas eritematosas en ala nasal derecha que confluyeron hasta formar una placa, ligeramente pruriginosa, de 6 meses de evolución.

Distorsión y degeneración reticular de los revestimientos epiteliales infundibulares (radicular externa), con depósitos de mucina, positivos a la coloración de hierro coloidal (histoquímica), e infiltrados inflamatorios linfocitarios foliculares y perifoliculares.

La mucinosis folicular fue descrita por Pinkus en 1957. Se caracteriza por pápulas foliculares amarillas o blancas y placas eritematosas infiltradas que pueden producir alopecia cicatricial.

Puede ser:

Primaria o idiopática: afecta niños o adultos jóvenes, lesiones únicas restringidas a cabeza y cuello, se resuelven espontáneamente en 2 meses a 2 años.

Secundaria: aparece entre la 4ª y 5ª década, asociada con enfermedades como el linfoma cutáneo de células T, linfoma cutáneo de células B, enfermedad de Hodgkin, lupus discoide e hiperplasia angioliñoide con eosinofilia, entre otras.

Estudios inmunopatológicos indican que hay una alteración en la inmunidad celular, que estimula la secreción de mucina en los queratinocitos foliculares, también hay depósitos de fibrina y C3 .

Los últimos estudios sugieren que la mucinosis folicular idiopática es una variante de la micosis fungoide, localizada, de excelente pronóstico, por lo que los pacientes deben ser evaluados cuidadosamente por períodos prolongados.

Entre los tratamientos recomendados están los esteroides tópicos y sistémicos, PUVA, retinoides, mostaza nitrogenada y radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cerroni L, Link-Puuches R, Back B, et al. Follicular mucinosis: a critical reappraisal of clinicopathologic features and association with mycosis fungoides and Sezary syndrome. Arch Dermatol 2002; 138:182-189.

Silvia Herrera Higuila, RII Dermatología, Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa Londoño, Docente Dermatopatología.
Walter León Herrera, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia.

Stella Prada de Castañeda, Dermatóloga, Universidad de Antioquia.

Margarita Velásquez Lopera, Docente Dermatología, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Silvia Herrera Higuila, Sección de Dermatología, Depto. Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, teléf. 212 5921, Medellín, Colombia. E-mail: Silvia@epm.net.co

Trabajos en Cartel

- Sumner WT, Grichnik JM, Shea CR, et al. Follicular mucinosis as a presenting sign of acute myeloblastic leukemia. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:803-805.
- Wittenberg GP, Gibson LE, Pittelkow MR, et al. Follicular mucinosis presenting as an acneiform eruption: report of four cases. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 849-851.
- Jackow CM, Papadopoulos E, Nelson B, Tschen JA. Associated with scarring alopecia, oligoclonal T-cell receptor $v\beta$ expansion, and staphylococcus aureus: when does become mycosis fungoide? *J Am Acad Dermatol* 1997; 37:828-831.

AMILOIDOSIS

Claudia Vélez Campuzano
Elina Bedoya
Luis Alfonso Correa Londoño

Se presentan tres casos con diferentes formas clínicas de amiloidosis.

Caso 1

Hombre de 48 años quien consultó por placa sobrelevada, blanda, lobulada, brillante, con telangiectasias en su superficie, asintomática, localizada en ala nasal izquierda, de un año de evolución. El estudio histopatológico permite realizar el diagnóstico de amiloidosis nodular.

Caso 2

Mujer de 38 años con cuadro cutáneo de varios años de evolución, que comenzó con prurito intenso en conductos auditivos en los que posteriormente aparecieron micropápulas confluentes color piel brillantes.

Claudia Vélez Campuzano, RIII Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Elina Bedoya, Dermatóloga, Universidad de Antioquia, Medellín.

Luis Alfonso Correa Londoño, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: **Claudia Vélez Campuzano**, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64 x carrera 51D-10, Medellín, Colombia. E-mail: jgrp@epm.net.co

Se toma biopsia cutánea y se comprueba el diagnóstico de liquen amiloide.

Caso 3

Mujer de 44 años quien consultó por un cuadro clínico de 7 meses de evolución consistente en astenia, adinamia, parestesias en extremidades, disfonía, artritis y artralgias de articulaciones interfalángicas proximales, muñecas, codos y rodillas, y diferentes lesiones en piel y mucosas. Al examen físico se observaba:

- engrosamiento difuso de la piel de miembros superiores e inferiores.
- hiperpigmentación mal definida en frente y mentón.
- pápulas infiltradas color piel en ambos párpados y más difusas en frente y mentón.
- engrosamiento de mucosa de carrillos y labios, y lengua empastada con indentaciones.
- limitación para la apertura oral.

La histología confirma el diagnóstico de amiloidosis sistémica. Posteriormente, a la paciente se le realiza aspirado y biopsia de médula ósea con las que se hace diagnóstico de mieloma múltiple.

BIBLIOGRAFÍA

- Lambert WC. Cutaneous deposition disorders. En: Farmer ER, Hood AF. *Pathology of the Skin*. New York. McGraw-Hill 1999; 697-709.
- Yasuo K, Juri S, et al. Nodular primary cutaneous amyloidosis. *Arch Dermatol* 1986; 122:1425-1430.
- Hagari Y, Mihara M, Hagari S. Nodular localized cutaneous amyloidosis: detection of monoclonality of infiltrating plasm cells by polymerase chain reaction. *Br J Dermatol* 1996; 135:630-633.

SÍNDROME DE SEZARY

Claudia Vélez Campuzano
Juan Carlos Wolff Idárraga
Rubén Darío Salazar

Hombre de 49 años de edad, quien desde hace aproximadamente siete años comenzó a presentar placas eritematosas de aspecto eccematoso, que fueron manejadas con antimicóticos tópicos por médico general.

Trabajos en Cartel

En el momento en que consulta a nuestro servicio el paciente se encuentra en eritrodermia, con marcada infiltración cutánea generalizada y con presencia de placas sobrelevantadas y algunos nódulos ulcerados en tórax y espalda, asociados con marcada linfadenopatía.

La biopsia cutánea confirma el diagnóstico de linfoma cutáneo de células T, y en el extendido de sangre periférica se observan células de Sezary.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vonderheid EC, Bernengo MG, Burg G, et al. Update on erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma; report of the International Society for Cutaneous Lymphomas. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:95-106.
2. Fraser-Andrews EA, Russell-Jones R, Woolford AJ, et al. Diagnostic and prognostic importance of T-cell receptor gene analysis in patients with Sezary syndrome. *Cancer* 2001; 92:1745-1752.
3. Zaki MH, Shane Rb, Geng Y, et al. Dysregulation of lymphocyte interleukin-12 receptor expression in Sezary syndrome. *J Invest Dermatol* 2001; 117:119-127.
4. Rappelle G, Muche JM, Abken H, et al. CD4(+) CD(-) T cells compose the dominant T-cell clone in the peripheral blood of patients with Sezary syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:456-461.
5. Scarisbrick JJ, Child FJ, Evans AV, et al. Secondary malignant neoplasms in 71 patients with Sezary syndrome. *Arch Dermatol* 1999; 135:1381-1385.
6. Apisarnthanarax N, Talpur R, Duvic M. Treatment of cutaneous T cell lymphoma: current status and future directions. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:193-215.

Claudia Vélez Campuzano, RIII Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín

Juan Carlos Wolff Idárraga, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Rubén Darío Salazar, Hematólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín.

Correspondencia: **Claudia Vélez Campuzano**, Hospital Universitario San Vicente de Paul, calle 64 x carrera 51D-10, Medellín, Colombia. E-mail: jgrp@epm.net.co

7. Bouwhuis S, Davis MD. Sezary syndrome. *Dermatol Nurs* 200; 13:205-207.
8. Fung MA, Murphy MJ, et al. Practical evaluation and management of cutaneous lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:325-357.

LÍNEAS DE DEMARCACIÓN PIGMENTARIAS DEL EMBARAZO

Martín Camilo Cárdenas Hernández

Armando Muñoz Calle

Luis Alfonso Correa Londoño

CASO 1

Paciente de 21 años de edad, sexo femenino. Cuadro clínico que se inició en los últimos tres meses de su embarazo con zonas de hiperpigmentación en región posterior de miembros inferiores, claramente delimitadas por una línea longitudinal, siendo el lado externo hiperpigmentado y el lado interno del tono normal de la piel. Asintomática. Seis meses de evolución.

CASO 2

Paciente de 23 años de edad, sexo femenino. En su sexto mes de embarazo inició trastorno de pigmentación en miembros inferiores. Al examen físico se observan líneas de demarcación longitudinal en toda la región posterior de miembros inferiores, con un lado más hiperpigmentado que el otro. Asintomática. Cuatro meses de evolución.

Las líneas de demarcación pigmentarias son límites de transición abrupta entre dos zonas de la piel, una más pigmentada que la otra. Estas líneas siguen las líneas de

Martín Camilo Cárdenas Hernández, RIII Dermatología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

Armando Muñoz Calle, Docente Dermatología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa Londoño, Docente Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: **Martín C. Cárdenas**, Dermatología, Depto. Medicina Interna, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64x carrera 51D, fax 263 7947, Medellín, Colombia.

Trabajos en Cartel

Voight, las cuales delimitan la distribución de nervios periféricos y son más observadas en sujetos negros y japoneses, pero raramente en sujetos blancos. El embarazo puede inducir acentuación de líneas de demarcación pre-existentes o la aparición de nuevas líneas. En estos casos un factor local concomitante puede estar involucrado en asociación con los niveles altos de estrógenos, progesterona, y factor estimulante de los melanocitos. La compresión de nervios periféricos en el espacio entre S1 y S2 por el útero aumentado de tamaño ha sido propuesto como un mecanismo causante de estas líneas, pero debe existir un factor disparador, puesto que ocurre únicamente en algunos embarazos o durante algunos períodos del mismo embarazo. Generalmente son simétricas y asintomáticas.

El estudio de las biopsias reporta hiperpigmentación de la capa de células basales, siendo mayor en las áreas clínicamente hiperpigmentadas, ratificadas con coloración de Fontana-Masson. La dermis no presenta alteraciones. La evolución natural de estas líneas es el aclaramiento y desaparición 3-4 meses después del parto, aunque en algunos casos pueden persistir por mucho tiempo. No tiene un tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonci A, Patrizi A. Pigmentary demarcation lines in pregnancy. *Arch Dermatol* 2002; 138:127-128.
2. James W, Major MC, Marshall A, et al. Pigmentary demarcation lines associated with pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11: 438-440.
3. James WD, Lieutenant C, Jan M, et al. Pigmentary demarcation lines: A population survey. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:584-590.
4. Fulk CS. Primary disorders of hyperpigmentation. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10:1-16.
5. Vasquez M, Ibanz MI, Sánchez JL. Pigmentary lines during pregnancy. *Cutis* 1986; 38:263-266.

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED

José Johani García Gómez
Luis Fernando Gómez Echeverri
Margarita Velásquez Lopera
Luis Alfonso Correa Londoño
Francisco Cuéllar Ambrosi

INTRODUCCIÓN

La enfermedad injerto contra huésped (EiH) es la principal complicación de los trasplantes de médula ósea y órganos sólidos que contengan numerosas células linfoides. Fenómenos de alorreactividad, que semejan la autoinmunidad, son desencadenados por diferencias antigénicas entre donante y receptor. Además del HLA, se han identificado otros factores de riesgo como diferencias en los antígenos de histocompatibilidad menor, diferencias de edad y género entre el donante y el receptor, infecciones por citomegalovirus (CMV) y herpes zoster e irradiación UV, entre otras. Según el tiempo de evolución postrasplante, se han descrito tres formas principales: EiH aguda antes de 100 días, EiH aguda tardía luego de 100 días, pero con características clínicas de EiH aguda y EiH crónica luego de 100 días postrasplante.

La EiH aguda se caracteriza por brote máculo-papular, diarrea e ictericia de grados variables de severidad, que puede incluso comprometer la vida del paciente. La EiH crónica tiene dos variables clínicas: la forma liquenoide, que es la manifestación temprana de la enfermedad con pápulas y placas violáceas en la piel y reticulares en mucosa oral. La forma esclerodermiforme es más tardía y semeja la esclerodermia autoinmune, con severa esclerosis de la piel y retracciones.

Para el tratamiento de esta enfermedad se han utilizado inmunosupresores como la ciclosporina A, micofenolato mofetil, prednisolona, PUVA, etretinato, penicilamina, PUVA y fotoféresis.

Se presentan 2 casos representativos de esta patología:

José Johani García Gómez, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Luis Fernando Gómez Echeverri, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Margarita Velásquez Lopera, Profesora Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa Londoño, Profesor Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Francisco Cuéllar Ambrosi, Jefe del Grupo de Trasplantes Hematopoyéticos, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: José Johani García, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64 x carrera 51D-10, fax: 263 7947, Medellín, Colombia. E-mail: jgg91@latinmail.com

Trabajos en Cartel

Caso 1

Paciente de sexo masculino, 39 años de edad, quien recibió trasplante alogénico de médula ósea, con donante intrafamiliar HLA idéntico hace 16 meses para tratamiento de linfoma no Hodgkin. Al disminuir la inmunosupresión en el día +120, presentó brote máculo-papular eritematoso y diarrea; se realizó biopsia gástrica y con los hallazgos clínicos e histopatológicos se diagnosticó EicH aguda tardía que progresó a pápulas y placas violáceas, pruriginosas, localizadas en tórax, cara y brazos; se tomó biopsia de piel y se diagnosticó EicH crónica liquenoide. En el día +480 postrasplante se le notaron placas escleróticas en la espalda y se toma biopsia de piel que revela EicH crónica esclerodermiforme.

Manejo: prednisolona, micofenolato mofetil, ciclosporina A, radiofóresis extracorpórea, con lo cual presentó mejoría del cuadro gastrointestinal y disminución de los signos inflamatorios en la piel. Para el manejo de las lesiones liquenoides se inició PUVA terapia.

Caso 2

Paciente de sexo femenino de 28 años de edad, quien recibió trasplante de médula ósea alogénico con donante intrafamiliar HLA idéntico hace 2 años, para tratamiento de leucemia mieloide crónica.

El día +30 presentó EicH aguda intestinal, recibió esteroides y ciclosporina A con resolución completa. Un año después presentó cambios en piel, inicialmente con lesiones liquenoides en extremidades y tronco, además, lesiones fisuradas, descamativas y dolorosas en palmas y plantas. Posteriormente se notaron cambios esclerodermiformes severos generalizados, con limitación funcional de los movimientos articulares y del cierre ocular. Concomitantemente presentó alteración de las pruebas hepáticas. Se manejó con prednisolona y PUVA sin respuesta y con empeoramiento del compromiso cutáneo que llevó a una severa disfuncionalidad con un índice de Karnofsky de 60%, por lo que se decidió realizar manejo con inmunointervención con ciclos de radiofóresis extracorpórea, manipulación *ex vivo* de linfocitos autólogos irradiados a bajas dosis (200 cgy) y reinfusión inmediata; cada ciclo consta de dos días consecutivos de radiofóresis cada dos semanas. Se adicionó al tratamiento ciclosporina A, micofenolato mofetil, nifedipina y prednisolona, continuando con el PUVA en las semanas en las que no recibía la radiofóresis. La paciente presentó mejoría de la esclerosis cutánea, con recrecimiento de los anexos y disminución de las contracturas, aumentando el índice de Karnofsky a 85%.

Seis meses después se reactivó su EicH esclerodermiforme, para lo cual se agregó etretinato al tratamiento anterior, con mejoría parcial. En vista de que presentaron múltiples granulomas piógenos como efecto secundario al retinoide, se decidió cambiarlo por D-penicilamina, con mejoría notoria de su esclerosis cutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zecca M, Locatelli F. Management of graft versus host disease in paediatric bone marrow transplant recipients. *Paediatric Drugs* 2000; 1:29-55.
2. Jacobson D, Vogelsand B. Novel pharmacotherapeutic approaches to prevention and treatment of GVHD. *Drugs* 2002; 62:879-889.
3. Williams M. Gastrointestinal manifestations of graft-versus-host disease: Diagnosis and management. *Clin Issues. Advanced practice in acute critical care* 1999; 10:500-506.
4. Arantigi S, Chosidow O. Cutaneous graft; versus host disease. *Arch Dermatol* 1998; 134:602-612.
5. Curie DM, Ludvigsdottir GK, Diaz CA, et al. Topical treatment of sclerodermoid chronic graft vs. host disease. *Am J Phys Med Rehabilitation* 2002; 81:143-149.

CROMBLASTOMICOSIS POR *PHIALOPHORA VERRUCOSA*, UN MICROORGANISMO POCO FRECUENTE

Catalina Restrepo L.
Luz Marina Gómez V.
Mirta Arango

Se presenta el caso de un paciente de 75 años, residente en un área rural del departamento de Antioquia, agricultor, quien consulta por cuadro clínico de 30 años de evolución,

Catalina Restrepo L, *Dermatóloga Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

Luz Marina Gómez V, *Jefe Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

Mirta Arango, *Bacterióloga, Centro de Investigaciones Biológicas (CIB) Medellín.*

Correspondencia: Catalina Restrepo, carrera 82A numero 50-A-19, teléfono 4212555- 2641121, Medellín, Colombia. E-mail: katarpo@hotmail.com

Trabajos en Cartel

consistente en la aparición de una placa verrucosa, hiperqueratósica, con múltiples lesiones puntiformes negras, de crecimiento lento localizada inicialmente en antebrazo, comprometiendo luego todo el miembro superior derecho. El cuadro se acompañaba además de limitación marcada de la motilidad de dicho miembro, contracción en flexión a nivel de codo y muñeca e incapacidad funcional. Se hace diagnóstico presuntivo de cromoblastomicosis, el cual se confirma por biopsia de la lesión y un micológico directo y cultivo que demuestran un hongo dematiáceo clasificado como *Phialophora verrucosa*. Se inicia tratamiento con crioterapia e itraconazol con mejoría progresiva de la placa verrucosa, y de la incapacidad funcional.

La cromoblastomicosis es una enfermedad crónica, supurativa causada por hongos dematiáceos, se presenta principalmente en áreas tropicales y subtropicales pero es de distribución mundial, comprometiendo todas las razas. Los hombres son más afectados que las mujeres, con edades entre los 30 y 50 años. El sitio de localización más frecuente es el miembro inferior, debido a que el microorganismo penetra por trauma en los trabajadores del campo, principalmente. Las manifestaciones clínicas pueden ser nódulos, tumores, placas verrucosas, placas psoriasiformes o cicatriciales, entre otras. La diseminación se hace por contigüidad, por vía linfática, por autoinoculación o por vía hematogena. Las lesiones son generalmente asintomáticas, volviéndose dolorosas y con mal olor debido a sobreinfección.

La cromoblastomicosis es producida principalmente por *Fonseca pedrosoi*, *Fonseca compacta* y como agentes menos comunes: *Clodosporium carrionii*, *Rinocladiella aquaspersa* y *Phialophora verrucosa*.

En Colombia existe publicado 1 artículo de 59 casos; 27 de estos casos tenían cultivo donde se aisló: *Fonseca pedrosoi* en 25 de ellos, *Fonseca compacta*: 1 caso y *Phialophora verrucosa*: 1 caso. Otro trabajo publicado en nuestro país donde se realizan 45 cultivos de cromoblastomicosis, todas ellas causadas por *Fonseca pedrosoi*.

En Brasil un trabajo de 325 casos donde se aisló *Fonseca pedrosoi* en 77 y sólo 1 caso de *phialophora verrucosa*.

Otro trabajo en Sri Lanka donde se estudiaron 71 casos, 64 eran producidos por *Fonseca pedrosoi*, 3 por *Phialophora verrucosa* y 2 por *Fonseca compacta*.

Otro estudio en Gabón donde se estudiaron 64 casos todos producidos por *Fonseca pedrosoi*.

El tratamiento de esta enfermedad infecciosa es difícil y en muchas oportunidades las lesiones persisten y hasta pueden progresar a pesar de los tratamientos descritos como la cirugía, el 5-fluoracilo, ketoconazol, tiabendazol, fluconazol, itraconazol. El itraconazol con crioterapia fue el tratamiento utilizado para nuestro paciente con una mejoría importante.

Con este análisis de la literatura podemos comprobar que la *phialophora verrucosa* es un agente causal poco frecuente de la cromoblastomicosis, con pocos casos reportados en la literatura tanto nacional como internacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silva JP, de Souza W, Rozental S. Chromoblastomycosis: a retrospective study of 325 cases on Amazonian Region (Brazil). *Mycopathologia* 1998-99; 143:171-175.
2. Attapattu MC Chromoblastomycosis - a clinical and mycological study of 71 cases from Sri Lanka. *Mycopathologia* 1997; 137:145-151.
3. Kombila M, Gomez de Diaz MR. Chromoblastomycosis in Gabon. Study of 64 cases. *Sante* 1995; 5:235-244.
4. Tanuma H, Hiramatsu M, Mukai H, et al. Case report. A case of chromoblastomycosis effectively treated with terbinafine. Characteristics of chromoblastomycosis in the Kitasato region, Japan. *Mycoses* 2000; 43:79-83.
5. Kullavanijaya P, Rojanavanich V. Successful treatment of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi* by the combination of itraconazole and cryotherapy. *Int J Dermatol* 1995; 34:804-807.
6. Kumarasinghe SP, Kumarasinghe MP. Itraconazole pulse therapy in chromoblastomycosis. *Eur J Dermatol* 2000; 10:220-222.

RINOFIMA, UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA

Luz Marina Gómez

Beatriz Orozco

Luz Stella Abisaad

Flavio Gómez

#1 - Paciente de 72 años, con lesiones nodulares nasales de 1-3 cm de diámetro, comprometiendo apex y alas nasales, con gran deformidad estética, telangiectasias y eritema, presencia de pápulas y pústulas en el área afectada, piel oleosa.

Trabajos en Cartel

#2 - Paciente de 78 años, con lesiones papulosas, pustulosas, nodulares y quísticas en apex y alas nasales, con telangiectasias y eritema de 20 años de evolución. En los últimos 8 meses aparición de lesión tumoral en punta nasal derecha, con perlas y sangrado fácil. Deformidad estética marcada. La biopsia demuestra la presencia de un carcinoma basocelular sólido.

#3 - Paciente de 74 años, con múltiples lesiones nodulares, blandas, mamelonadas, con pápulas en su periferia, piel oleosa tomando todo el apex y las alas nasales, además una lesión en mejilla derecha de 2 cm de diámetro. Gran deformidad estética.

Se decide realizar, previa anestesia con xilocaina con bloqueo, resección quirúrgica por saucerización con bisturí frío y aplicación para coagulación de percloruro férrico y ácido tricloroacético al 30% con neutralización con agua. A los vasos de mayor tamaño que persistían sangrando se les realizó electrocoagulación con bipolar.

La respuesta terapéutica es excelente, con mejoría estética marcada, bajo costo del procedimiento y corto período de recuperación. Se muestran los resultados clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aloï F, Tomasini C, Soro E, et al. The clinicopathologic spectrum of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:468-472.
2. Sibenge S, Gawkrödger DJ. Rosacea: a study of clinical patterns, blood flow, and the role of *Demodex folliculorum*. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:590-593.
3. Gómez LM, Gómez F. Rosácea. *Rev Col Dermatol* 1991; 1:20-21.
4. Nelson B, Fuciarelli K. Surgical management of rhinophyma. *Cutis* 1998; 61:313-316.
5. Gupta S, Handa S, Saraswat A, et al. Conventional cold excision combined with dermabrasion for rhinophyma. *J Dermatol* 2000; 27:116-120.

Luz Marina Gómez, Jefe Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Beatriz Orozco, Dermatóloga, Epidemióloga, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Luz Stella Abisaad,

Flavio Gómez, Dermatólogo

FIBROEPITELIOMA DE PINKUS

Vesna Garavito Jurin

Hombre de 43 años de edad, quien consulta por presentar lesión en región dorsolumbar de un año de evolución. Refiere que esta lesión fue removida hace cuatro años, desconociéndose el resultado de la patología.

Antecedentes: ninguno de importancia.

Al examen físico presenta sobre cicatriz hipertrófica, tumor exófitico, pedunculado, de superficie lisa de 2 cm de diámetro, localizado en región dorsolumbar. Se hace una impresión diagnóstica de: 1) carcinoma basocelular de Pinkus; 2) fibrolipoma.

Se realiza resección biopsia de la lesión, encontrando un tumor epitelial constituido por cordones de células basaloides que forman redes y mallas incluidas en estroma fibroso abundante, confirmando el diagnóstico de tumor fibroepitelial de Pinkus.

El fibroepitelioma de Pinkus es una variante poco frecuente del carcinoma basocelular, se presenta comúnmente en el tronco inferior, generalmente en el área lumbosacra. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, la lesión es una placa senil y rosada.

Histológicamente se encuentran rasgos tanto de queratosis seborreica como de carcinoma basocelular, y largas ramas bifurcadas de células basaloides las cuales están conectadas a la epidermis suprayacente en un estroma fibroso. Generalmente es asintomático, pero puede llegar a ser invasivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Val-Bernal JF, Gómez JM, Fernández-Llaca H. Fibroepitelioma of Pinkus UIT tumor giant cells. *Am J Dermatopathol* 2002; 24: 336.339.
2. Morita K, Ikoma A, Takagaki K. Pedunculated basal cell epithelioma which is not Pinkus tumor. *J Dermatol* 2001; 28:103-105.
3. Torres A, Pons S, Ortiz A. Fibroepithelial tumor of Pinkus. *Atlas Dermatología* 1965; 56: 269-278.

Vesna Garavito Jurin, RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Depto. Dermatología Universidad El Bosque Bogotá, D.C, Colombia.

Trabajos en Cartel**CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DEL GRANULOMA DERMATOFÍTICO****Angélica María Domínguez**
Gerzain Rodríguez

Hombre de 26 años que presenta una placa eritematosa de 5 cm de diámetro en la rodilla derecha, con abundantes pápulo-pústulas en su superficie, hipertérmica y dolorosa al tacto, con importantes signos de rascado. El resto del examen físico se encuentra dentro de límites normales; no refiere antecedentes de importancia. Se sospecha un granuloma dermatofítico y se confirma el diagnóstico por histopatología.

El granuloma dermatofítico es una infección micótica que se presenta en la dermis y la hipodermis, secundaria a una dermatofitosis crónica superficial, causada principalmente por el *Trichophyton rubrum*. El hongo penetra a los tejidos profundos tras la invasión y ruptura de los folículos pilosos, dando lugar a la formación de un proceso supurativo y granulomatoso mixto que sigue el trayecto oblicuo del pelo, dentro de estos granulomas o en la capa córnea de la piel adyacente se demuestra el germen causal con tinciones especiales; esta forma de presentación histopatológica es una clave para el diagnóstico de esta entidad.

Ocurre con mayor frecuencia en personas con compromiso de su estado inmunológico, específicamente de su inmunidad celular, y requiere un tratamiento enérgico y temprano con antimicóticos sistémicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elgart M. Tinea incognita. An update on Majocchi's granuloma. *Dermatol Clin* 1996; 14:51-55.
2. Chang P. Granuloma dermatofítico. Presentación de 12 casos. *Piel* 2001; 16:175-179.

Angélica María Domínguez, R Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Gerzain Rodríguez, Jefe Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud, Profesor Dermatopatología Universidad Nacional, Bogotá, D.C.

3. Smith KJ, Neafie RC, Skelton HG, et al. Majocchi's granuloma. *J Cutan Pathol* 1991; 18: 28-35.
4. Alteras EJ, Feuerman M, David M, et al. Unusual aspects of granulomatous dermatophytosis. *Mycopathologia* 1984; 86: 93-97.
5. Radentz WH, Yanese DJ. Papular lesions in an immunocompromised patient. *Arch Dermatol* 1993; 129:1189-1190.

CARCINOMA ESCAMOCELULAR EN PENE**Vesna Garavito Jurin**

Paciente de 29 años de edad, con cuadro de cuatro meses de evolución consistente en aparición de lesiones en cuerpo del pene, asociadas con eritema, edema y secreción purulenta. Se solicitaron paraclínicos, los cuales mostraban cuadro hemático con leucocitosis y neutrofilia, y frotis de secreción uretral con diplococos gram negativos intra y extracelulares. Ha recibido tratamiento con penicilina cristalina y con ciprofloxacina por 14 días, sin mejoría de la lesiones, por lo cual es remitido al servicio de Dermatología.

Antecedentes: relaciones con pareja estable, heterosexual sin protección. ETS (+).

Al examen físico presenta marcada fimosis, la cual impide examinar el glande y el surco balanoprepucial, sobre el cuerpo del pene, cara lateral y ventral se observan 20 lesiones que miden entre 0.5-2 cm de diámetro, que corresponden a úlceras de fondo limpio, granulomatoso, con importante secreción purulenta y fétida a la digitopresión. No se encuentran adenopatías inguinales.

Se hace una impresión diagnóstica de infección por micobacterias atípicas. Se toma cultivo para hongos, el cual es negativo y se toma biopsia de una de las lesiones del cuerpo del pene, la cual reporta tumor infiltrante hasta el límite profundo de la biopsia (4 mm), constituido por células escamosas, dispuestas en lóbulos y cordones con frecuente

Vesna Garavito Jurin, RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Dermatología Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia.

formación de perlas córneas, disqueratóticas y atipia global leve, infiltrado linfoplasmocitario vecino al tumor que está perneado por algunos polimorfonucleares que forman abscesos. Diagnóstico: carcinoma escamocelular infiltrante bien diferenciado. El paciente es remitido nuevamente al servicio de urología para realizar penectomía radical y biopsia de ganglio inguinal.

El carcinoma escamocelular es una proliferación maligna del queratinocito de la epidermis. La incidencia aumenta con la edad y con la exposición a ciertos factores como luz solar, arsénico, radiación infrarroja, rayos X y rayos gamma. Aparición de cicatrices, úlceras crónicas, contacto con virus del papiloma humano e inmunosupresión crónica. El carcinoma escamocelular peniano tiende a aparecer como una placa indurada, generalmente hay lesión

preexistente, ya sea proceso inflamatorio crónico o una placa atrófica de eritroplasia o de leucoplasia. Tiene alto potencial maligno, y a veces requiere diferenciación con el carcinoma verrucoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanvar AJ, Thami GP, Kaur S, et al. Squamous cell carcinoma in long-standing untreated lichen sclerosus et atrophicus of the penis. *Urol. Int* 2002; 68: 291-294.
2. Micali G, Innocenzi D, Nasca MR, et al. Squamous cell carcinoma of the penis. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 432-451.