
Volumen 1

No. 2

Noviembre 1991



REVISTA
DE LA
SOCIEDAD
COLOMBIANA DE
DERMATOLOGIA

AUSPICIO



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD

Volumen 1, Número 2, Noviembre 1991

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTIVAS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

PRESIDENTE

Flavio Gómez Vargas
(Medellín)

VICEPRESIDENTE:

Carlos Escobar Restrepo
(Cali)

SECRETARIO

Antonio Barrera Arenales
(Santafé de Bogotá)

TESORERO

Adolfo Gómez Agámez
(Montería)

VOCALES:

Nancy Castro Salgado
(Santafé de Bogotá)

Felipe Jaramillo A.
(Manizales)

Volumen 1, Número 2, Noviembre 1991

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



**DIRECTOR
EDITOR**
Carlos Escobar

COMITE EDITORIAL

Armenia:
Carlos H. González
Santafé de Bogotá:
Antonio Barrera
Juan Guillermo Chalela
María Mérida Durán
Mercedes Flórez
Eduardo González
Fabio Londoño
Mariano López
Gerzaín Rodríguez
Luis A. Rueda
Jaime Soto
Enrique Suárez
Bucaramanga:
Miguel Zárate
Cali:
Adriana Arrunátegui
María Isabel Barona
Jaime Betancour
Marta Campo
Carlos Escobar
Rafael Falabella
Luis Moreno
Jairo Victoria
Medellín:
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Diego Jaramillo
Walther León
Angela Restrepo
Juan Pedro Velásquez

INDICE

	Página
EDITORIAL <i>Carlos Escobar R.</i>	39
CASOS CLINICOS	
FEOHIFOMICOSIS SUBCUTANEA Presentación de dos casos. <i>Diego E. Jaramillo J.</i> <i>Angela Zuluaga de Cadena</i> <i>Lucía Santamaría</i> <i>Medellín</i>	40
LOBOMICOSIS DE 35 AÑOS DE EVOLUCION <i>Sergio Cáceres</i> <i>Gerzaín Rodríguez Toro</i> <i>Cúcuta</i> <i>Santafé de Bogotá</i>	43
ESPOROTRICOSIS <i>Ricardo Rueda P.</i> <i>Luis Fernando Balcázar R.</i> <i>Cali</i>	46
COLAGENOSIS PERFORANTE REACTIVA ASOCIADA CON ARTRITIS REUMATOIDEA <i>Felipe Jaramillo Ayerbe</i> <i>Manizales</i>	49
PEZON SUPERNUMERARIO FACIAL <i>Felipe Jaramillo Ayerbe</i> <i>Manizales</i>	52
CIRUGIA DERMATOLOGICA	
HIPERHIDROSIS AXILAR <i>Flavio Gómez Vargas</i> <i>Luz Marina Gómez Vargas</i> <i>Medellín</i>	54

Página

Manizales:
 Heriberto Gómez
 Jairo Mesa
 Felipe Jaramillo
Montería:
 Adolfo Gómez Agámez
Pereira:
 Adolfo Ormaza
 Julio César Vélez
Popayán:
 Edgar Altuzarra

MONOGRAFIAS

DERMATOPATOLOGIA

LOS QUISTES TRIQUILEMICOS PROLIFERATIVOS DE WILSON-JONES 58
Felipe Jaramillo Ayerbe
Manizales

CLINICA

DERMATITIS ATOPICA 65
María Isabel Barona Cabal
Adriana Arrunátegui Ramírez
Cali

ACNE 71
Marta Elena Campo
Cali

HAGA SU DIAGNOSTICO

MACULA PIGMENTARIA ACRAL 78
Carlos Escobar R.
Cali

NOTICIAS

NECROLOGIA DR. GONZALO REYES GARCIA 80
Fabio Londoño
Santafé de Bogotá

NECROLOGIA DR. ANIBAL ZAPATA 81
 Carlos Escobar R.
 Cali

RESUMENES DE LA LITERATURA

REPORTE DE LA CONFERENCIA DE CONSENSO SOBRE LA CLASIFICACION DEL ACNE. 82
 Washington D.C. Marzo 24-25, 1990
 Miembros del Comité de Planeación: Peter E. Pochi, MD, Director;
 Alan R. Shalita MD, John Strauss MD, Stephen B. Webster
 MD.J Am Acad. Dermatol 1991; 24: 495-500

INFORMACION GENERAL

Los Editores y la Sociedad Colombiana de Dermatología no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño y/o injuria a personas u objetos resultante de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidas en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia debe ser llevado a cabo, a menos que a juicio del lector el riesgo se justifique.

Debido a los frecuentes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Toda discusión, punto de vista y recomendaciones sobre elección de medicamentos y su dosis son responsabilidad de los autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos y no necesariamente compartidas por los Editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así

como no garantizan, apoyan o autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna demanda hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

Aunque todo el material publicitario se espera que esté conforme con la ética médica y los estándares actuales, su inclusión en esta publicación no es una garantía o apoyo de la Sociedad Colombiana de Dermatología o de los Editores de la calidad o valor de cualquier producto anunciado.

Copyright ©
 1991 Sociedad Colombiana de Dermatología
 Todos los derechos reservados
 El registro de publicación en trámite.
 Inscripción en el Index medicus latinoamericano en trámite.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

La Revista Colombiana de Dermatología es un Organismo de Expresión de la Sociedad Colombiana de Dermatología, esencialmente de tipo científico de la especialidad, aun cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de muy particular importancia.

Uno de los objetivos más claros es lograr una mejor Educación Dermatológica Continuada y son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta. Los manuscritos deben ser enviados a:

Carlos Escobar R.
Editor
Centro Médico Imbanaco
Cra. 38A No. 5A-108, Cali
Teléfono: 58 27 27
Colombia

y versarían entre las siguientes categorías:

1. **ARTICULOS ORIGINALES**
Deben tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción., Material y Métodos o Reporte de Casos, Resultados, Comentarios y Referencias. Deberán contener un Resumen de máximo 150 palabras, en Español o Inglés. (Deben indicarse 2-3 "Palabras Clave").
2. **TRABAJOS DE INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA**
Con una extensión de 1.00 a 2.500 palabras, sobre evaluaciones de drogas. Pueden añadirse un máximo de 4 gráficos o tablas y 2 fotografías clínicas. Su metodología, similar a la de los artículos originales.
3. **MONOGRAFIAS**
No mayores de unas 6.000 palabras, serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán Introducción, Material y Método, Comentarios y Conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El Resumen, en Español y en Inglés no será mayor de 500 palabras. (Requieren 2-3 "Palabras Clave").
4. **EDUCACION DERMATOLOGICA CONTINUADA**
Es un artículo de revisión completa sobre algún tema, que será elegido para su elaboración por las Escuelas de Dermatología y realizado por sus profesores y residentes. Se hará en forma rotatoria y su extensión será libre.
5. **CIRUGIA DERMATOLOGICA**
Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3 pero especialmente dirigido a los cirujanos dermatólogos.
6. **TRABAJOS DE CONCURSO DE LOS RESIDENTES**
Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los residentes de las diferentes escuelas, ya expuestas en los congresos colombianos de dermatología. Su formato será similar al del numeral 1.
7. **MINICASOS (Clínicos y/o Patológicos)**
Sección de comunicación de experiencias Clínico-Terapéuticas. Tienen un Resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del minicaso: Historia Clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Referencias no más de 5, relacionadas con el tema. Extensión total de unas 1.000 palabras máximo. Se incluirán 2 fotografías clínicas o histológicas.
8. **REVISION DE LA LITERATURA**
Resúmenes cortos, de artículos de importancia aparecidos en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica será de 100 palabras.
9. **CORRESPONDENCIA**
Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de la Revista o la Sociedad Colombiana de Dermatología.
10. **¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?**
Presentación de un caso, común o infrecuente, para ejercicio mental del lector. Deberá mostrarse la confirmación histológica o de laboratorio. Seguirá el patrón de presentación de un minicaso.
11. **NOTICIAS**
Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Sociedad o Eventos nacionales o extranjeros de importancia para el Dermatólogo Colombiano.

Para ser aceptado un trabajo, se sobreentiende que su contenido en todo o en parte, no ha sido publicado previamente. Excepciones para ello, se harán, previo permiso de la publicación que posea el Copyright, en casos de particular interés y a juicio del Comité Editorial. El autor deberá realizar los trámites para dicho permiso.

El Editor se reserva el derecho de aceptar los artículos y de sugerir modificaciones antes de su publicación. Serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible la revista, con un riguroso orden de antigüedad en relación con la fecha de su recepción por el Editor, quien enviará inmediatamente una nota de recibo al autor, la cual no es un compromiso de su publicación.

Todo trabajo será enviado en original y 2 copias fotostáticas escrito a máquina a doble espacio, en hojas tamaño carta, en un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La revista tendrá como idioma oficial el español gramaticalmente correcto.

La primera página incluye:

TITULO DEL TRABAJO
SUBTITULO (si lo amerita)
APELLIDOS Y NOMBRES COMPLETOS DE LOS AUTORES
CARGO Y CATEGORIA ACADEMICA DE LOS MISMOS
NOMBRE DE LA INSTITUCION DONDE SE REALIZO
Nombre, Dirección y Teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.
Titulo Abreviado para encabezamientos de página.

La segunda página será el resumen, en español y su traducción al inglés (a doble espacio).

Se deben incluir 2-3 PALABRAS CLAVE referentes al tema central del trabajo.

Sólo deben utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán indicadas luego de su empleo por primera vez. Siempre emplear nombres genéricos de drogas. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá mencionar una vez, citada entre paréntesis luego de su primera citación.

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

Las referencias se identificarán en el texto con numerales arábigos sobre elevados, en su orden de aparición. La lista de referencias secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberán seguir los requerimientos internacionales (ver ejemplos). Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto.

Ilustraciones y Tablas: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color. Para éstas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Las tablas, gráficos de línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras romanas, tener un título breve y ser autoexplicativas.

Las ilustraciones se numerarán con cifras de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en este, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dicha leyenda, y acompañarse de un permiso escrito del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, deberá ser enviado un consentimiento escrito del enfermo, para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números o letras, pero no con nombres; iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de Referencias

Artículos con 3 autores o menos: Nombrarlos todos.
Artículos con 4 o más autores: nombrar los 3 primeros y añadir et al.

Trabajos de Revista:

Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor-alfa (TGfa) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TGfa production. Mol Endocrinol 1987; 683-92.

Libros:

Dahl MV. Clinical Immunodermatology. Chicago; Year Book, 1988.

Capítulos de libros:

Paller AS. Disorders of the immune system In: Schachner LA, Hansen RC, eds. Pediatric dermatology. New York: Churchill Livingstone, 1988: 93-137.

EDITORIAL

Carlos Escobar R., M.D.

Las metas propuestas en nuestro primer número parecen comenzar a cumplirse. Esta segunda edición ha contado con el aporte de dermatólogos de diversos lugares del país y no sólo por parte de profesores ya largamente conocidos, sino por especialistas jóvenes y algunos residentes que nos dan sus primeros frutos en la admirable virtud de compartir sus experiencias para mejorar el conocimiento de todos.

Es así como tenemos actualizaciones y aspectos novedosos sobre temas como la lobomicosis y su tratamiento con criocirugía por el Dr. Sergio Cáceres, de Cúcuta y el Profesor Gerzaín Rodríguez, de Santafé de Bogotá, alternado con la presentación de cuadros poco corrientes de feohifomicosis subcutánea por el profesor Diego E. Jaramillo, de Medellín, y de esporotricosis inhabitual, mostrada por residentes de la Universidad del Valle. Además, una exhaustiva e ilustrativa revisión dermatopatológica sobre los quistes triquilemicos de Wilson Jones, realizada por el Profesor Felipe Jaramillo, de Manizales, quien también expone novedades y curiosidades dermatológicas con sus casos de colagenosis perforante reactiva asociada a artritis reumatoidea o de pezón supernumerario facial.

En el campo de la cirugía dermatológica, una propuesta del Profesor Flavio Gómez, de Medellín, para el manejo de la hiperhidrosis axilar tiene interesantes connotaciones, en tanto que la educación dermatológica continuada se logra mediante claras recopilaciones de la literatura sobre temas corrientes de la práctica diaria como son el acné y la dermatitis atópica, de las Doctoras Marta E Campo y María Isabel Barona, de Cali, respectivamente.

Se complementa la edición con un caso para diagnóstico y algunos resúmenes de la literatura mundial, secciones que se espera serán permanentes, así como el registro del acontecer dermatológico colombiano.

Con todo, es llamativo el poco eco logrado con la aparición de la revista, ya que eran de esperarse los comentarios hacia los editores, traducidos en cartas que señalen los lunares, establezcan controversias sobre los temas expuestos o simplemente acusasen recibo de la revista.

Todo lo anterior se hace necesario, pues sólo así se puede lograr una medida de la efectividad en la distribución y del impacto causado con la publicación. Debe recordarse que la revista posee una sección de Correspondencia, para la cual todos los lectores también están convocados a participar. Es muy importante conocer las opiniones del cuerpo dermatológico colombiano, para adaptar a ellas, en la medida de lo posible, la ejecución de esta revista. La Sociedad Colombiana de Dermatología es, valga la redundancia, la Sociedad de TODOS LOS DERMATOLOGOS colombianos y por este solo hecho, considero un deber de cada uno de nosotros, miembros de la Sociedad, aportar en la medida de nuestras capacidades al engrandecimiento de un medio de expresión científica, que demuestre a todo el cuerpo médico colombiano que la Especialidad se encuentra en continuo progreso, inquieta y deseosa de adelantos.

De los directivos de las Escuelas Dermatológicas colombianas solicito en forma muy especial su participación. La revista tiene como uno de sus objetivos primordiales la Educación Dermatológica continuada, y quienes formaron a gran proporción de los dermatólogos de Colombia, no pueden dejar la responsabilidad de su labor educativa con ellos, sólo por el hecho de que ya no se encuentren bajo su tutela inmediata.

Si la Filosofía y la Ética del Maestro médico consisten en transmitir a sus discípulos todo su saber, ¿qué mejor medio actual para hacerlo en Colombia, que una publicación que llegará a todos los dermatólogos sin costo alguno para ellos?

"El arte es largo y la vida breve", afirmaba Hipócrates. Nadie es capaz en la actualidad de conocer todo lo que se sabe acerca de los temas de la Medicina y ni siquiera de la Especialidad. Pero el concurso de todos para comunicar sus experiencias, sus estudios, sus revisiones, puede allanar el camino de los demás. Por lo tanto, espero también la colaboración de cada uno de los especialistas para la producción de la Revista. Esto no sólo hará acrecentar sus propios conocimientos, mas podrá ponerlo en contacto científico con sus colegas.

CASOS CLINICOS

FEOHIFOMICOSIS SUBCUTANEA: PRESENTACION DE DOS CASOS

Jaramillo J. Diego E,
Zuluaga de Cadena, Angela
Santamaría Lucía

RESUMEN

Se presentan dos pacientes con lesiones nodulares en el dorso del pie derecho, uno con múltiples fístulas y otro con una fístula central, a través de las cuales drenaba abundante material hematurpuroso. El examen en fresco revela hifas septadas y pigmentadas. En los cultivos se aíslan dos hongos dematiáceos, uno de ellos identificado como *E. jeanselmei* y el otro no clasificado. Con este reporte se quiere hacer una contribución a la literatura de una entidad poco frecuente en nuestro medio.

(Palabras clave: Feohifomicosis, Hongos Dematiáceos, Cromomicosis).

INTRODUCCION

El término Feohifomicosis propuesto por Ajello y otros en 1974¹ incluye infecciones causadas por mohos dematiáceos que producen hifas y células levaduriformes pigmentadas en el tejido.

En 1978 Ajello² propone una clasificación de estas entidades relacionándolas con el sitio anatómico afectado. Posteriormente McGinnis en 1983³ las reclasifica en cuatro grupos, así: superficial, cutánea y corneal, subcutánea y sistémica, dependiendo del tejido involucrado, el daño a éste y la respuesta del huésped.

La feohifomicosis subcutánea se caracteriza por la formación de una masa o nódulo solitario encapsulado, que ocasionalmente se ulcera y drena material purulento rico en hifas pigmentadas. Se han descrito una gran cantidad de mohos negros asociados con esta entidad. Ajello⁴ los agrupó en 39 géneros y 71 especies, siendo *Exophiala jeanselmei* el agente más

frecuentemente aislado⁵. En este informe se describen dos casos de la forma subcutánea: el primero causado por *E. jeanselmei* y el segundo por un hongo dematiáceo no clasificado.

HISTORIA CLINICA

Caso 1: Agricultor de 40 años, natural y procedente del área rural de Rionegro, diabético indisciplinado, con antecedentes de psicosis maniaco-depresiva, condiciones para las cuales se halla bajo control ambulatorio. Es remitido a la consulta de Dermatología para evaluación de dos dermatosis diferentes: en primer lugar presentaba en áreas expuestas múltiples lesiones hiperqueratósicas sobre piel atrófica con daño solar y que clínica e histológicamente correspondían a queratosis actínicas. En segundo lugar presentaba en el dorso del pie derecho (Fig. 1) un nódulo duro, violáceo, con fístulas que drenaban material hematurpuroso, de seis meses de evolución y resistente a antibioticoterapia intensa. Se consideraron los diagnósticos de micetoma, esporotricosis, infección por micobacterias atípicas u otros gérmenes resistentes a los antibióticos convencionales.

Mediante punción con aguja se extrajo material del nódulo, cuyo examen en fresco fue negativo para gérmenes. Este material se sembró en medios de Sabouraud, simple y el modificado con cloranfenicol y cicloheximida (Mycosel BBL®). Ocho días más tarde y a temperatura ambiente, se obtuvo el crecimiento de un moho verde-grisáceo, que mediante la técnica de Rhidel⁶ en agar/sémola de maíz, se identificó como *Exophiala jeanselmei*, dada la presencia de anélicos intercelulares y terminales con aneloconidias (Fig. No. 2). Una vez establecido el diagnóstico se hizo resección quirúrgica, encontrándose lesión no encapsulada, muy friable y muy vascularizada. El estudio histológico mostró un absceso dérmico, en el centro del cual había células epiteloides, células gigantes de tipo cuerpo extraño y fragmentos de hifas gruesas septadas, las cuales se hicieron más evidentes con la tinción de PAS. El cultivo del material quirúrgico reconfirmó el diagnóstico. El paciente cicatrizó por segunda intención y visto seis meses después no mostró signos de recidiva.

Diego E Jaramillo J. Jefe, Sección de Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, U. de A.

Angela Zuluaga de Cadena, Profesora y Coordinadora de Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES).

Lucía Santamaría, Profesora, Sección de Micología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, U. de A.

Caso 2: Hombre de 45 años, natural y residente en Medellín, vendedor ambulante de frutas. Desde hacía ocho meses presentaba en el dorso del pie derecho una lesión nodular de tres centímetros de diámetro, con una fistula central a través de la cual drenaba material purulento (Fig. 3). No recordaba traumatismo previo y había sido tratado varias veces con antibióticos, sin ninguna mejoría. Al examen en fresco se observaron hifas gruesas y pigmentadas de color marrón. El material purulento se sembró en Mycosel® y Sabouraud y se



Fig. No.1.- Feohifomicosis subcutánea fistulosa y supurativa simulando micetoma.



Fig. No.3.- Nódulo supurativo dorsal del pie, del segundo caso.

obtuvo un hongo dematiáceo de crecimiento rápido, con micelio estéril, al cual se le practicaron microcultivos repetidamente, sin obtener esporulación (Fig. 4). El cultivo fue remitido al Centro de Referencia del North Caroline Memorial Hospital (Dr. McGinnis), donde tampoco pudieron clasificarlo. El quiste se resecó quirúrgicamente y tenía una cápsula fibrosa bien definida y los resultados histológicos fueron muy similares a los del enfermo No. 1.

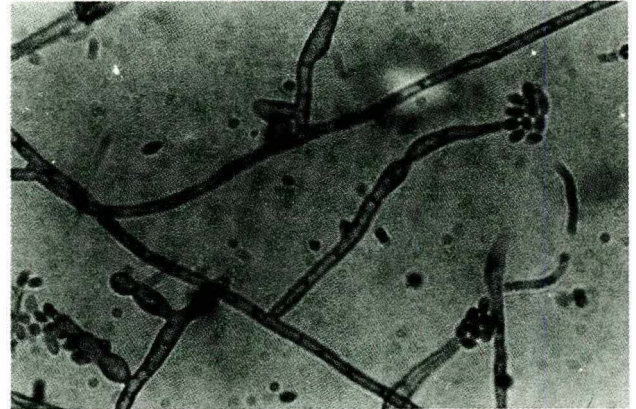


Fig. No.2.- *Exophiala jeanselmei* cultivado a partir del paciente No. 1. Se aprecian los terminales con aneloconidias.

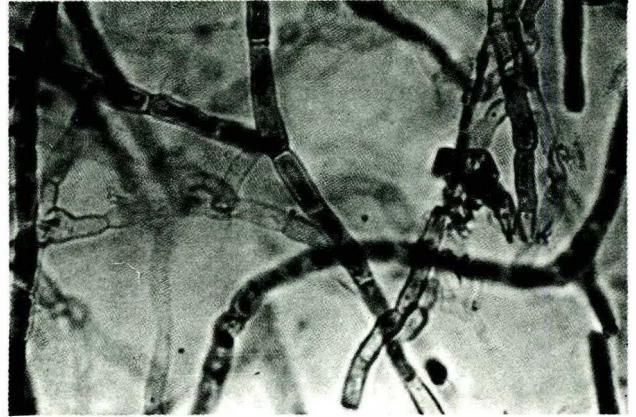


Fig. No. 4.- Microcultivo que muestra un hongo dematiáceo, estéril, ya que no se consiguió obtener esporulación.

COMENTARIOS

Con estos dos casos se completan cinco en la casuística médica colombiana. El primero fue publicado por Giraldo en 1972⁷. En 1977 fueron publicados dos más por Suescún y colaboradores⁸. En el presente estudio se logró aislar el hongo en ambos pacientes, aunque sólo pudo ser clasificado uno de ellos. En ninguno de los informes colombianos previos se había aislado el hongo.

La feohifomicosis subcutánea se ha conocido bajo diferentes denominaciones, siendo la más frecuente "cromomicosis subcutánea". Usualmente se presenta bajo la forma de nódulos subcutáneos encapsulados y asintomáticos, que se diagnostican clínicamente en forma errónea como quistes epidérmicos, lipomas, neurofibromas, etc., llegándose al diagnóstico verda-

dero por la histopatología, cuando ya no se dispone de material viable para los cultivos. Nuestros dos casos poseen particularidades especiales que los alejan de lo clásico⁹; ambos mostraban trayectos fistulosos y uno de ellos no era encapsulado. En vista de que las lesiones clínicas tenían características de micetoma, se practicó examen directo para buscar los gránulos de azufre, circunstancia que permitió observar las hifas septadas en uno de los casos y el cultivo micológico en ambos.

La etiología de la feohifomicosis ha sido motivo de controversia desde 1907, a raíz de una publicación de Beurmann y Gougerot¹⁰ sobre una "esporotricosis subcutánea causada por

una nueva especie". Tres años más tarde Matruchot describió este agente como una variante de *Sporotrix spp* y lo llamó *Sporotrix gougerotti*. Muchos micólogos desde entonces han terciado en la controversia; sin embargo, a partir de la creación del término Feohifomicosis por Ajello parece haberse resuelto la confusión. Este término significa etimológicamente micosis de las hifas pardas y agrupa a las entidades causadas por hongos dematiáceos, diferentes a los de la cromomicosis verrucosa clásica. Estas entidades difieren en sus aspectos clínicos, histológicos y micológicos. En los tejidos los agentes se comportan de diferentes maneras: en las cromomicosis se observan las células escleróticas de Medlar y en la feohifomicosis se ven hifas septadas, pseudohifas y células levaduriformes. Los agentes etiológicos que se aíslan con mayor frecuencia en la forma subcutánea son *Exophiala jeanselmei* y *Wangiella dermatitidis*.

SUMMARY

Two patients with nodular lesions on the dorsum of foot are reported, one of them with a central fistula and the other one with multiple ones, which discharged hematopurulent material. The fresh examination of the pus revealed septated and pigmented hyphae. By culture, two dematiaceous fungi were isolated, one of them identified as *E. Jeanselmei* and the other one could not be adequately classified. With this report the authors intend to make a contribution to the knowledge of this rare condition in their area.

Key words: Phaeohyphomycosis, Dematiaceous Fungi, Chromomycosis

BIBLIOGRAFIA

1. Ajello L. et al. A case of Phaeohyphomycosis caused by a new species of *Phialophora*. *Mycology* 1974; 66:490-498.
2. Ajello L. The black yeasts as disease agents: historical perspective. *Pan Am Health Organ Sci Publ.* 1978; 356: 9-16.
3. McGinnis M R. Chromoblastomycosis and phaeohyphomycosis: new concepts diagnosis and mycology. *J Am Acad Dermatol.* 1983; 8: 1-16.
4. Ajello L. Hylohyphomycosis and phaeohyphomycosis: two global disease entities of public health importance. *Eur J Epidemiol.* 1986; 2:243-251.
5. McGinnis M R. Infections caused by Black Fungi. *Arch Dermatol.* 1987; 123:1300-1302.
6. Rhidell R W. Permanent stained mycological preparations obtained by slide culture. *Mycology* 1950; 42:265-270.
7. Giraldo C A. Absceso subcutáneo por hongo pigmentado. *Ant Med* 1972; 22:459-464.
8. Suescún D, Jaramillo D, Prada S M. Abscesos subcutáneos por hongos dematiáceos: Presentación de dos casos. *Mycopatología* 1977; 62:97-102.
9. Ziefer A. Phaeohyphomycotic cyst. A clinicopathologic study of twenty five patients. *Am J Trop Med. Hyg.* 1980; 29:901-911.
10. De Beurmann and Gougerot. Associations morbides dans les sporotrichose. 11th observation de sporotrichose: syphilis, tuberculose et sporotrichose. *Bull Soc Med Hos (Paris).* 1907; 24:591-596.

AGRADECIMIENTOS: a la doctora Angela Restrepo M., quien remitió las muestras al Dr. McGinnis.

LOBOMICOSIS DE 35 AÑOS DE EVOLUCION

Cáceres, Sergio
Rodríguez Toro, Gerzaín

RESUMEN

Presentamos un caso de lobomicosis de 35 años de evolución en un hombre de 60 años de edad. La lesión había sido reseca 25 años antes⁶ cuando era un nódulo queiloideo de 2 cm de diámetro situado en el codo izquierdo. La recidiva se extendió ampliamente ocupando el tercio inferior del brazo y el extremo superior del antebrazo; se ulceró y se infectó secundariamente, ocasionando imposibilidad funcional transitoria. Desde hace 8 años presenta extensa placa queiloidea y nodular en la espalda que se interpreta como autoinoculación. Tratado con ketoconazol durante un año sin mejoría; se hizo criocirugía de la placa de la espalda con curación satisfactoria de esta lesión. Se ilustran aspectos macro y microscópicos del paciente y se comentan características de la lobomicosis en Colombia.

(Palabras Clave: Lobomicosis, criocirugía)

INTRODUCCION

La enfermedad de Jorge Lobo se caracteriza por placas o nódulos queiloideanos de evolución muy crónica, en general pequeños y localizados, lo que ha llevado a sugerir¹ que el nombre de "enfermedad" para la entidad sería exagerado. En este trabajo presentamos un paciente con lobomicosis de 35 años de evolución, con lesiones extensas, ulceradas e incapacitantes.

HISTORIA CLINICA

Hombre de 60 años, natural de Ocaña y residente en Cúcuta. Sus lesiones comenzaron hace 35 años con un pequeño nódulo en el codo izquierdo, cuando trabajaba en ganadería y agricultura en una finca de clima caliente, en Aguachica (Cesar). La lesión le fue extirpada en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Recidivó 10 años después y creció lentamente, hasta hace 10 años, cuando su avance se aceleró. Hace 8 años apareció nueva placa en la base de la nuca, que también ha crecido paulatinamente.

Sergio Cáceres, Dermatólogo, Hospital Erasmo Meoz. Cúcuta
Gerzaín Rodríguez Toro, Jefe, Grupo de Patología, Instituto Nacional de Salud.
Profesor Titular de los Departamentos de Morfología y Patología. Facultad de Medicina - Universidad Nacional - Bogotá. Apartado Aéreo 80334, Bogotá.



Fig. No. 1. Extensa placa eritematosa, nodular, del tercio inferior del brazo, el codo y parte superior del antebrazo. La cicatriz deprimida central corresponde a la curación de la úlcera.

Al ingreso se observó una extensa placa eritematosa, firme, con zonas nodulares y áreas de ulceración, costrosas, secretantes y fétidas, que abarcaban la cara postero-interna en los dos tercios inferiores del brazo y en el extremo superior del antebrazo izquierdos (Fig. 1). El paciente se sentía muy mal, con dolor espontáneo y a la palpación y con alguna dificultad para los movimientos de flexión y extensión del codo. Estaba dispuesto a que se le amputara el brazo.

En la línea media del extremo superior de la espalda presentaba además una placa irregular de 8 cm de diámetro mayor, con pápulas, nódulos y trayectos acordonados queiloideanos (Fig. 2).

Una evaluación general por laboratorio no mostró alteraciones especiales. El cultivo de la secreción purulenta del brazo fue positivo para *Pseudomonas aeruginosa*. El paciente recibió



Fig. No. 2. Placa eritematosa, papulosa, nodular y queiloidea de la espalda.



Fig. No. 3. Aspecto de la misma lesión, 1 año después de la criocirugía.

tratamiento antibiótico general y cuidados locales de las úlceras, con lo cual mejoró notablemente. El estudio histopatológico de las lesiones del brazo y la espalda confirmó el

diagnóstico de lobomycosis (Figs. 4-6). Previamente el enfermo había sido tratado en Medellín con ketoconazol durante un año, sin mejoría de sus lesiones.

En Cúcuta se realizó criocirugía sobre la placa dorsal, luego de anestesia local con lidocaína más marcaína. Se hizo atomización abierta de nitrógeno líquido mediante una unidad Cryosurg (Frigitronics), para congelar la lesión sólidamente, siguiendo un patrón en espiral. El tiempo total de descongelación fue de 3 minutos y el halo de congelación de 3 milímetros. La zona cicatrizó normalmente y 1 año después no presenta recidiva (Fig. 3). Se descubrieron en la periferia del área tratada una pequeña pápula y un nódulo subcutáneo, ambos con histopatología positiva para lobomycosis. No obstante, no los consideramos como recidivas porque la revisión iconográfica mostró su presencia previa a la criocirugía y no fueron congelados durante este procedimiento por estar distantes de la lesión principal.

COMENTARIOS

Esta historia ilustra aspectos típicos de la lobomycosis como la cronicidad, la recidiva de las lesiones, la ulceración como complicación importante, la autoinoculación y la resistencia al tratamiento

El enfermo demostrado presenta una de las lesiones más extensas de todos los casos colombianos², y nos indica que la entidad puede alcanzar difusión considerable con incapacidad importante, estética, física y funcional. En los pacientes brasileros se documentan también lesiones diseminadas cutáneas muy severas³. Y si bien la diseminación no sobrepasa el ganglio linfático, existe un ejemplo de orquidectomía unilateral por invasión de *Loboa lobo* al testículo, a partir de las lesiones cutáneas⁴.

Es llamativa la frecuente ulceración de sus lesiones que presentan los pacientes colombianos con lobomycosis². Esta es la complicación más importante y propicia la infección secundaria, como en el enfermo demostrado. Se debe también estar alerta ante la posibilidad de desarrollo de un carcinoma escamocelular sobre tales lesiones^{2,5}.

Este paciente fue tratado de su nódulo inicial en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá y es uno de los dos casos informados por Peña⁶. La recidiva de sus lesiones 10 años más tarde sugiere para la reproducción un período de incubación muy largo.

La recidiva postquirúrgica es frecuente^{2,3} y tiende a presentarse en los extremos de la herida. La explicación más lógica es la persistencia de macrófagos parasitados por el hongo, a distancia de la lesión principal y que se diseminan por vía linfática.

La aparición de la placa de la espalda hace sólo 8 años sugiere que se haya producido por autoinoculación a partir de las lesiones del brazo. Esta circunstancia no es rara en los pacientes con lobomycosis³ y ha sido reproducida experimentalmente en humanos por Borelli en Venezuela.

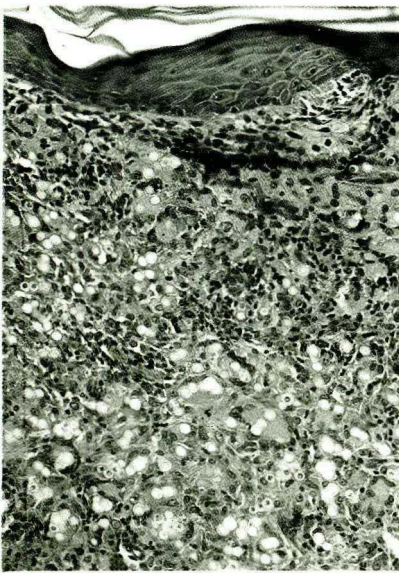


Fig. No. 4. Granuloma dérmico muy rico en células gigantes que fagocitan *L. loboi*, que se ven como estructuras claras, redondeadas. H.E. 160X.



Fig. No. 5. La coloración con plata metenamina revela las levaduras abundantes, uniformes, de pared gruesa, unidas por delgados puentes. 400X.

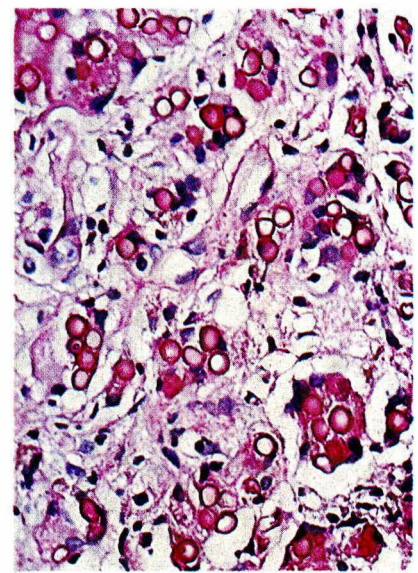


Fig. No. 6. Con la coloración de PAS se destaca la gruesa pared celular y es muy aparente que todas las levaduras son intracelulares. 400X.

La resistencia a toda terapia, incluidos los antimicóticos modernos, es también característica de la lobomicosis. El ketocozazol ya había sido infructuoso en otro paciente⁷. *Loboa loboi* es un hongo intracelular que no se ha podido cultivar y que, en otro parecido con el bacilo de Hansen, prefiere áreas cutáneas frías como el pabellón auricular y la región lumbosacra, donde tenía las lesiones el caso princeps de Jorge Lobo. La criocirugía usada en este paciente mejoró las lesiones sustancialmente y constituye una opción terapéutica digna de intentarse en otros casos.

Los pacientes colombianos con lobomicosis comprobada histológicamente, son ya 41 y constituyen la segunda casuística mundial, después del Brasil, entre los cerca de 300 casos informados^{2,3}. Se destaca su presencia en indígenas de la Amazonia y de la Orinoquia², con un nuevo foco de 14 pacientes en el resguardo indígena del Casanare, entre las tribus Amoruas, Wipiwi y Cuiba, cuyas biopsias pudimos estudiar gracias a la gentileza del Dr. Nelson Téllez, patólogo de Yopal (Casanare) y del Dr. Gustavo Moreno, patólogo de Sogamoso (Boyacá).

La lobomicosis es una entidad latinoamericana que todo patólogo y dermatólogo colombiano debe conocer bien. Recientemente el Dr. José María Caraballo, patólogo de la Universidad de Cartagena, diagnosticó una lobomicosis en la biopsia de un hombre de 34 años que presentaba nodulaciones recidivantes en el pabellón auricular y que le fue remitida desde la isla de San Andrés, donde reside el enfermo. Las características clínicas y epidemiológicas de este paciente, cuya biopsia también pudimos observar por gentileza del Dr. Caraballo, están por investigarse.

SUMMARY

We present a case report of a 35 years lobomyces in a 60 years old man. Twenty five years previously a 2 cm keloid-like, left elbow's nodule was surgically ablated⁶. He has a broad recurrence affecting both left arm and forearm. It was ulcerate and secondary infected, producing a functional transient disability. He has had a broad keloid-like lesion over the last 8 years. It has been located in his back and it has been considered an autoinnoculation. A one year ketoconazole's treatment was unsuccessful. Then, he underwent cryosurgery of this back's lesion with a satisfactory outcome. The macro an microscopic aspects of the lesions are shown and we make commentaries about lobomyces' characteristics in Colombia. (Key Words: Lobomyces, Cryosurgery).

BIBLIOGRAFIA

1. Wiersema JJ, Niemeel PL A. Lobo's disease in Surinam Patients. Trop Geogr Med, 1965; 17:80-111.
2. Rodríguez G. Enfermedad de Jorge Lobo o Blastomicosis Queloideana. Nuevos aspectos de la entidad en Colombia. Revisión. Biomédica 1989; 9(3-4): 133-146.
3. Varuzzi RG, Lacaz C de S, Souza P A A. Historia natural da doença de Jorge Lobo. Ocorrência entre los indios caibai (Brasil Central). Rev Med Trop Sao Paulo 1979; 21 (6): 302-338.
4. Montero-Gei F. Comunicación personal. XVII Congreso Centroamericano de Dermatología. Guatemala. Oct. 12-16, 1990.
5. Baruzz RG, Rodríguez D, Michalany NS, Salomao R. Squamous-cell carcinoma and lobomyces (Jorge Lobo's disease), Int J Dermatol, 1989; 78: 183-185.
6. Peña, C.E. Blastomicosis queloide en Colombia. Presentación de dos casos. Mycol Appl 1967; 33: 313-320.
7. Lawrence D, Ajello L. Lobomyces in Western Brazil: Report of a clinical trial with Ketoconazole. Am J Trop Med Hyg. 1986; 35(1): 162-166.

ESPOROTRICOSIS: REPORTE DE DOS CASOS SIMILARES CON PRESENTACION CLINICA INFRECUENTE

Rueda Plata, Ricardo*
Balcázar Romero, Fernando*

RESUMEN

La esporotricosis constituye quizás la micosis subcutánea más frecuente en nuestro medio; la presentación usual es la forma linfangítica en adultos y la cutánea fija localizada en el rostro, en niños.

Se presentan dos casos atípicos bastante similares, en los que el patrón clínico anormal y la evolución crónica dificultaron el diagnóstico y la clasificación.

Se revisan algunos aspectos recientes de la enfermedad. (Palabra clave: esporotricosis)

INTRODUCCION

La esporotricosis es una enfermedad granulomatosa crónica causada por el *Sporothrix schenckii* (Benjamín Schenck 1898)¹, hongo dimorfo aeróbico, micelial al ambiente y levadura a temperatura corporal. Afecta primariamente piel y linfáticos², existiendo también formas pulmonares primarias y sistémicas en pacientes inmunocomprometidos. Tiene distribución mundial pero es más frecuente en zonas templadas y tropicales, pues la humedad y temperaturas entre 16°C y 22°C favorecen su crecimiento saprofítico en material vegetal³. Todas las edades son susceptibles y las diferencias en sexo, raza y edad obedecen a factores ocupacionales o recreacionales⁴.

La forma linfocutánea representa el 75% de los casos y su aspecto es tan característico que sugiere el diagnóstico⁵. Si embargo, otras presentaciones como la cutánea fija pueden producir bastante dificultad diagnóstica por la variabilidad de su morfología.

Esto puede desorientar la investigación paraclínica y retardar el tratamiento adecuado.

Se presentan dos casos documentados con histología y cultivos, en los que lo atípico de la presentación hizo difícil sospechar la etiología.

* Residentes de 3^{er} año, Sección de Dermatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali

Los casos son de enfermos de la consulta externa del Hospital Universitario del Valle y fueron tratados bajo la supervisión del Jefe de la Cátedra de Dermatología, Profesor Rafael Falabella F.

Ricardo Rueda P. - Carrera 35A No. 3-76 - Tel.: 563 776, Cali

HISTORIA CLINICA

Caso 1: Paciente de 26 años, sexo masculino, agricultor, remitido de zona rural del Valle del Cauca (Dagua), para valoración y manejo. Mostraba lesiones de aparición lenta y progresiva de 7 meses de evolución que ocupaban el epigastrio a manera de una gran placa. No había antecedente de trauma; recibió ketoconazol oral por 20 días sin mejoría y refería aplicación tópica de yodo.

Al examen físico se encontraron pápulas de diverso tamaño desde 2-5 mm, hasta nódulos de 1 cm, con coloración eritematosa o violácea. No se hallaron adenopatías palpables. (Fig. No. 1).



Fig. No. 1. Se observan incontables pápulas de tamaño variable, algunas de ellas con umbilicación central que sugieren enfermedad perforante o yododerma.

Se hizo una impresión diagnóstica de micosis subcutánea Vs. halogenoderma; se tomaron muestras para histopatología y cultivo para hongos y micobacterias.

La histopatología mostró atrofia epidérmica con formación de granulomas epitelioides y un infiltrado mixto con algunos plasmocitos. Las coloraciones (PAS-digerido, BK, Gomori) así como los cultivos, fueron reportados negativos. Se tomaron nuevas muestras para estudio, seleccionando lesiones recientes. Se solicitó un PAS en examen directo, que reportó blastoconidias compatibles con esporotricosis y se aisló *Sporothrix schenckii* en el cultivo. El hongo creció en forma micelial a 25°C y como levadura a 37°C. (Fig. 2).



Fig. No. 2 Crecimiento a temperatura ambiente (25°C) en fase micelial con formación de colonias membranosas color café.

Histopatológicamente se encontró hiperplasia pseudoepiteliomatosa con formación de microabscesos y presencia de cuerpos asteroides. (Fig. No. 3).

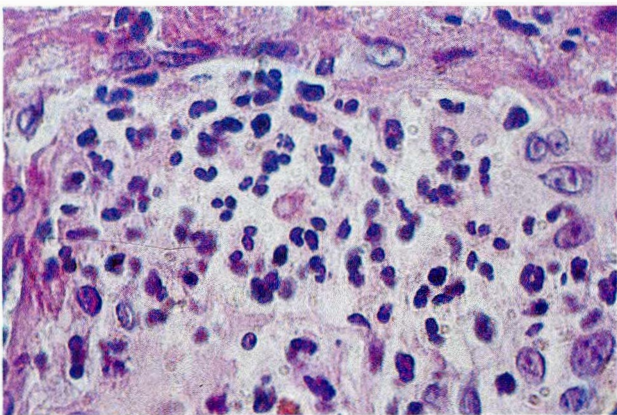


Fig. No. 3 Abundantes polimorfonucleares conformando un microabsceso; algunos histiocitos epitelioides y presencia de un cuerpo asteroide.

Se inició tratamiento con solución saturada de yoduro de potasio, en dosis de 10 gotas cada 8 horas. Las lesiones han involucionado y actualmente continúa en tratamiento.

Caso 2: Hombre de 47 años, educador, quien consulta al servicio de dermatología del Hospital Universitario del Valle con historia de 1 año de evolución de lesiones papulares en flanco izquierdo, algunas confluyendo en placas, que le producían leve prurito. Había recibido antibióticos sin mejoría y con una biopsia como liquen plano, fue tratado con betametasona oral e infiltraciones de triamcinolona, posterior a lo cual algunas de las lesiones se ulceraron. (Fig. 5) Un cultivo del exudado de las úlceras reveló *Streptococcus beta hemolytic*.

Antecedentes: Malaria; TBC pulmonar tratada; síndrome convulsivo; recibía Clonazepán 2 mg/día; alérgico a la penicilina. Aficionado a la agricultura, negaba historia de trauma.

Examen físico: En flanco izquierdo: Pápulas y nódulos eritemato-violáceos muchos confluyendo en placas, otros con ulceraciones en sacabocado y exudado purulento. (Fig. 4).



Fig. No. 4 Nótese la distribución zosteriforme de las lesiones y la similitud con el caso No. 1.



Fig. No. 5 Lesiones ulceradas luego de terapia corticoide intralesional en el caso No. 2.

Se realizó la biopsia que mostró hiperplasia epidérmica y un infiltrado mixto en banda, que en varias áreas comprometía hasta el límite dermo-hipodérmico, con células gigantes multinucleadas, polimorfo-nucleares, algunos histiocitos y predominio linfoplasmocitario. Las coloraciones de Fite-Faraco, Gram, Ziehl-Nielsen, PAS y Gomori fueron negativas; se realizaron además pruebas de Montenegro, VDRL, títulos para HIV; cultivo de tejido para bacterias aerobias y anaerobias, TBC y hongos, todas negativas.

Se inició DDS 200 mg/día por 2 semanas y luego 100 mg/día por otras dos, sin mejoría; por el contrario se notó aparición de lesiones en áreas adyacentes del abdomen y tórax. Se repiten biopsia y el cultivo de tejido.

Biopsia: Lesión dérmica constituida por acúmulo de histiocitos, células gigantes, rodeadas de corona linfocitaria. Coloraciones para hongos: se observan levaduras compatibles con *Sporotrichosis*.

En el cultivo de tejido se aisló *Sporotrix Schenckii*.

El paciente está actualmente en tratamiento con yoduro de potasio, con efectos positivos.

COMENTARIOS

La esporotricosis cutánea fija en algunas áreas geográficas puede corresponder al 40%-60% de los casos⁶, aun cuando en otros estudios este tipo de infección excede al 20%-25%. Los sitios más comunes de infección son cara, cuello y tronco. Las lesiones se presentan como úlceras, placas verrucosas, acneiformes, infiltradas, eritematosas o a manera de parches escamosos; eritema macular o papular, sin afección linfática local; son comunes las pequeñas lesiones satélites⁶.

Por la variabilidad de la presentación clínica debe hacerse diagnóstico diferencial con entidades como tuberculosis verrucosa, infección micobacteriana atípica, bromoderma, yododerma, leishmaniasis, psoriasis y sarcoidosis, entre otras.

Todo lo anterior orienta a clasificar los casos presentados como formas de esporotricosis cutánea fija; sin embargo la multiplicidad de las lesiones y su extensión progresiva en varias direcciones pudieran hacer pensar en diseminación linfática en un área anatómica donde el patrón no tiene la morfología "esporotricóide" lineal característica.

El principal elemento confirmatorio del diagnóstico es el aislamiento del agente causal en cultivo. La histopatología aunque a menudo lo sugiere, con frecuencia es inespecífica y tiene los mismos elementos de granulomatosis y supuración de otras micosis profundas e infecciones micobacterianas atípicas.

La sensibilidad del método es proporcional al número de cortes realizados y al empleo de coloraciones, como PAS digerido y Gomori. Esta última visualiza las formas tisulares del hongo (cuerpos asteroides, levaduras, hifas).

En los dos casos presentados, la histopatología original no fue concluyente; además las coloraciones y los cultivos de tejido fueron reportados negativos. Los estudios posteriores se tomaron de lesiones aparecidas de novo y resultaron definitivos.

Lo anterior destaca la importancia de considerar los factores que pueden alterar los resultados del estudio Vgr: Sitio escogido para toma de la muestra; sobreinfección; ingesta de antimicóticos (ketoconazol).

Se han desarrollado pruebas serológicas con el fin de agilizar el diagnóstico. Estas incluyen: pruebas de aglutinación en látex, de fijación de complemento, de inmunodifusión y de anticuerpos fluorescentes indirectos⁷.

El uso de la hibridación del DNA o *immunoblot (Western-blot)* parece tener buena sensibilidad y excelente especificidad. Se ha propuesto este método para la diferenciación entre las cepas que producen la enfermedad cutánea y la sistémica⁵.

La solución saturada de yoduro de potasio ha sido tradicionalmente la droga de elección, por su bajo costo y alta efectividad en las formas cutáneas.

Otros elementos terapéuticos incluyen el calor local (único o como coadyuvante), la anfotericina B (formas sistémicas y pulmonares), la estilbamidina, la 5-fluorocitosina y la vacunación con esporotriquina. El ketoconazol y la griseofulvina sólo tienen efectividad limitada^{2,5}.

El itraconazol es considerado actualmente la droga de elección en las formas linfática y cutánea⁹; la dosis recomendada es 100 mg/día durante 90-180 días.

El fluconazol es superado por el ketoconazol a las dosis usuales recomendadas⁶. El alto costo de estos imidazoles puede ser una dificultad insalvable en algunos casos, por lo que la terapia debe ser individualizada.

SUMMARY

Sporotrichosis is maybe the most frequent subcutaneous mycoses occurring in our country; the typical form of presentation is the lymphangitic form in the adult population and the fixed cutaneous in children, affecting the face.

Two atypical cases with very similar features are being presented; in both cases the diagnosis and classification were difficult because of the atypical clinical pattern and the chronic evolution.

Some recent data on this disease is also being reviewed. (Keyword: Sporotrichosis)

BIBLIOGRAFIA

1. Schenck B R. On refractory subcutaneous abscesses. Caused by a Fungus Possibly related to *Sporotricha*. Bull Johns Hopkins Hosp 1898; 9:286.
2. Belknap B. Sporotrichosis. In Tomecki K (ed): Systemic Mycoses and Parasitic Diseases. Dermatologic Clinics. 1989; 7 (2):193-202.
3. Urabe H, Hobo S. Sporotrichosis. Int J Dermatol. 1986; 25:255-257.
4. Meneghini C. Occupational and Industrial Dermatology. Ed. 2. Chicago. Year Book Medical Publishers, 1987.
5. Winn E, Richard MD. Sporotrichosis. Infectious Disease Clinics of North America. 1988 2:4:899-911.
6. Rippon J W. Tratado de Micología Médica: Esporotricosis. Ed. 3 México, Interamericana, 1990; pp 351-380.
7. Tomecki K, Steck W, Hall C, et al. Subcutaneous mycoses. J Am Acad Dermatol. 1989; 21:785-786.
8. Restrepo A, Robledo J, Gómez I et al: Itraconazole Therapy in Lymphangitic and Cutaneous Sporotrichosis. Arch Dermatol: 1986; 122:413-417.

ACLODERM®

crema-ungüento

Alclometasona dipropionato 0.05%



Por su naturaleza
preserva la seguridad
y ofrece confiabilidad
en el tratamiento
de las dermatitis
pediátricas...

EL CORTICOIDE MAS CONFIABLE EN DERMATOLOGIA PEDIATRICA

INDICADO EN:

- Dermatitis del área del pañal
- Dermatitis atópica
- Eczema infantil
- Dermatitis de contacto
- Dermatitis seborreica

DESCRIPCION:
Cada gramo de la crema ACLODERM al 0.05% (E/GA) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona. Cada gramo de unguento ACLODERM al 0.05% (FPPA) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona en un vehículo que contiene glicol hexileno, monoesterato de glicol propileno; cera blanca y petrolato blanco.

PRESENTACIONES:
Crema Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007539 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007540 M.S.).
PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE NUESTROS IMPRESOS, MAS DETALLADOS (P.L.M.).



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLOGICOS
DE CALIDAD



En el campo de la dermatología
cada situación en particular
requiere de un tratamiento
específico

Diprostópicos®

Eficacia especializada
en el control
de diferentes
patologías
dermatológicas



Presentaciones:

Diprosone: Crema y ungüento, tubo con 20 g (Reg. No. M-007717, M-007427 M.S.)

Diproformo: Crema y ungüento, tubo con 20 g (Reg. No. M-007426, M-001520 R-1 M.S.)

Diprogenta: Crema y ungüento, tubo con 40 g (Reg. No. M-001142 R-1, M-00245 R-1 M.S.)

Diprosalic: Ungüento tubo con 20 g (Reg. No. M-001188 R-1 M.S.); Loción frasco con 90 ml (Reg. No. M-001780 R-1 M.S.)

 Schering-Plough S.A. 

Líder en productos
dermatológicos de calidad

COLAGENOSIS PERFORANTE REACTIVA ADQUIRIDA ASOCIADA CON ARTRITIS REUMATOIDEA

Jaramillo Ayerbe, Felipe

RESUMEN

La colagenosis perforante reactiva es una enfermedad caracterizada por la eliminación transepitelial de colágeno alterado. Su forma clásica es rara, familiar, persistente y recidivante. Una variedad adquirida se ha descrito asociada con diabetes mellitus y/o insuficiencia renal. Se presenta un caso adquirido, asociado con artritis reumatoidea. Dicha asociación no se encuentra reportada en la literatura revisada.

(Palabras clave: Eliminación transepidérmica, colagenosis, enfermedades perforantes, diabetes mellitus, insuficiencia renal).

INTRODUCCION

La colagenosis perforante reactiva es una rara condición caracterizada por la eliminación transepidérmica de haces de colágeno histoquímicamente alterados. Mehregan, et al¹ la describieron por vez primera en 1967. Las lesiones usualmente se inician en la infancia como pápulas recurrentes, umbilicadas y costrosas, que tienen asiento en zonas expuestas a traumatismos menores. Involucionan espontáneamente en término de 6 a 8 semanas. Se ha postulado su transmisión genética de manera autosómica recesiva.

Existe, sin embargo, una variante adquirida que se manifiesta en la adultez y la cual se ha asociado con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica². Esta última se relacionaría estrechamente con la hiperqueratosis folicular urémica, una entidad que se presenta en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis y la cual combina aspectos de la enfermedad de Kyrle y la foliculitis perforante³.

Se presenta el caso de una paciente con el cuadro clínico-patológico prototipo de una colagenosis perforante reactiva, adquirida, concomitante al inicio de una artritis reumatoidea. Esta asociación no ha sido reportada en la literatura revisada.

HISTORIA CLINICA

Una mujer, de 56 años de edad, consultó por lesiones en codos de 1 mes de evolución. En la última semana, se habían

hecho más numerosas y aparecían también en mano y pie derechos; se iniciaban como pequeñas pápulas asintomáticas color piel, que en el transcurso de pocas semanas aumentaban de tamaño, se tornaban moderadamente dolorosas, eritematosas y ocasionalmente drenaban un fluido seroso escaso. No acusaba prurito.

La paciente no tenía noticia de dermatosis similar en alguno de sus familiares. La madre había sufrido de "artritis", posiblemente reumatoidea. Dos semanas antes de la aparición de las lesiones cutáneas presentó un cuadro consistente en rigidez articular matutina, artralgiyas y artritis, que se diagnosticó como artritis reumatoidea (5 criterios de la Academia Americana de Reumatología positivos) y para la cual recibía: cloroquina base: 150 mg/día, prednisolona: 15 mg/día, y etodolac: 400 mg/día. Dos meses antes le habían diagnosticado sinusitis y otitis bilateral infecciosa severa que fueron tratadas con ciprofloxacina.

Su hemograma, química sanguínea, coprológico, urograma, curva de tolerancia a la glucosa, y nitrogenados eran normales; tenía velocidad de sedimentación globular de 42 mm/hr, células L E negativas, anticuerpos antinucleares negativos, A.R. Látex positivo 1:200.

Al examen físico se encontraban las lesiones cutáneas en su mayoría distribuidas irregularmente en la superficie extensora de codos. En talón y dorso de mano derechos se observaron elementos aislados y en número escaso; eran pápulas cupuliformes color piel, o tenuemente eritematosas, de 2 a 7 milímetros de diámetro. Las más grandes exhibían una umbilicación central adherente de aspecto costroso que variaba de translúcido a hemático. (Fig. No. 1).



Fig. No. 1 Lesiones típicas de la colagenosis perforante reactiva. Pápulas cupuliformes umbilicadas y costrosas en varios estadios de desarrollo.

Felipe Jaramillo Ayerbe,
Profesor Auxiliar de Dermatología y Dermatopatología
Facultad de Medicina · Universidad de Caldas
Calle 50 No. 25-65 Manizales · Tel. 860811-858985

La biopsia de las pápulas de tamaño intermedio mostraba, hacia su periferia, degeneración basofílica y fibrilar difusa de los haces de colágeno de la dermis reticular, acompañada por un infiltrado de predominio histiocitario con escaso número de linfocitos y polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos. Este infiltrado granulomatoso se disponía en forma de empalizada irregular y mal definida alrededor de algunos focos en donde se hacían más evidentes los cambios degenerativos del colágeno (Fig. No. 2). La lesión en su porción más elevada mostraba un cráter central cubierto por una costra conformada por queratina, polimorfonucleares, y haces de colágeno compactados y basofílicos. Los labios del cráter los componía una epidermis irregularmente acantótica con hiperqueratosis compacta, mínimamente paraqueratótica. Inmediatamente por debajo de la costra se apreciaba un denso infiltrado inflamatorio donde predominaban los polimorfonucleares, algunos de ellos parcialmente leucoclasticos. Por debajo de este foco de supuración, en donde también se hallaban fibras basofílicas de colágeno pero dispersas; se evidenciaban, en todo el grosor de la dermis reticular, focos con variable degeneración basofílica y fibrilar del colágeno ("necrobiosis") rodeados por infiltrado granulomatoso en empalizada (Fig. No.3). No se encontraron signos de vasculitis. Los cortes seriados permitieron descartar compromiso folicular primario.

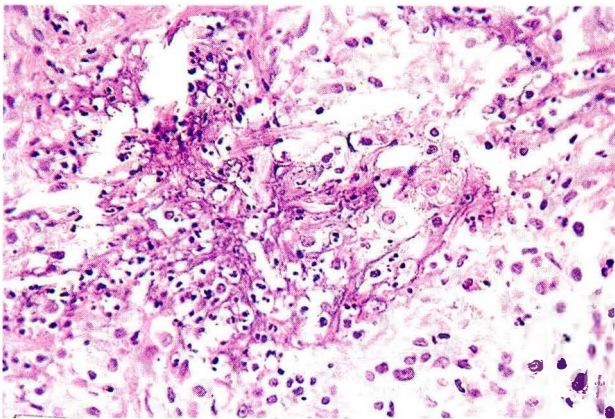


Fig. No. 2 Microfotografía de la periferia de una de las lesiones. Evidencia de un infiltrado inflamatorio mixto en la dermis de predominio histiocitario, con tendencia a formar empalizada alrededor de focos de colágeno degenerado (H & E x 400).

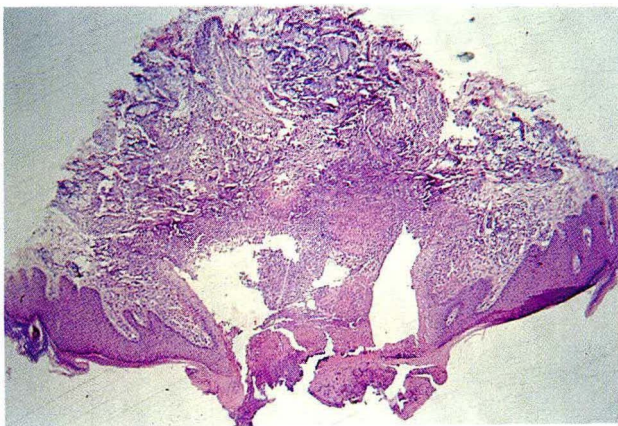


Fig. No. 3 Microfotografía panorámica del centro de la lesión. Formación crateriforme que evidencia la migración transepidérmica del colágeno degenerado, desde la dermis hasta la costra superficial (H & E, x 400).

Con diagnóstico de colagenosis perforante reactiva adquirida, se inició tratamiento local con clobetasol y ácido retinoico, presentándose remisión total de su cuadro a las pocas semanas. Seis meses después de terminado el tratamiento tópico, no han reaparecido las lesiones cutáneas.

COMENTARIOS

Las dermatosis perforantes incluyen un heterogéneo grupo de entidades inflamatorias, infecciosas, de depósito, tumorales, traumáticas, metabólicas, y degenerativas. Se caracterizan por la transmigración de un determinado elemento extraño a la dermis hasta la superficie epidérmica. Se produce a través de una ruptura en la membrana basal y la posterior extrusión de este elemento por entre los espacios intercelulares epidérmicos. El concepto de "eliminación transepitelial" fue propuesto inicialmente por Mehregan en 1968.

La eliminación transepidérmica de colágeno alterado se puede presentar en colagenosis perforante reactiva, granuloma anular perforante, foliculitis perforante, colagenoma perforante verruciforme, y condrodermatitis nodular crónica del hélix.

El colagenoma perforante verruciforme fue descrito por Laugier y Woringer en 1963. Esta entidad es indistinguible histológicamente de la colagenosis perforante reactiva. Sin embargo, se diferencian en que el colagenoma perforante verruciforme es esporádico, autolimitado, no se asocia a enfermedad sistémica subyacente, y se produce en respuesta a un trauma dérmico considerable (como una laceración cutánea suturada, por ejemplo)⁴.

El *statu quo* de la enfermedad de Kyrle, *hiperqueratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans*, ha sido materia de controversia. Varios autores la cuestionan como entidad distintiva. Han incluso reclasificado algunos de los casos originales de Kyrle como colagenosis perforante reactiva, foliculitis perforante, enfermedad de Darier hipertrófica, o queratosis pilar².

La colagenosis perforante reactiva, en su forma clásica, es rara, tiene carácter familiar, se inicia en la infancia y persiste hasta la adultez. Casos esporádicos en adultos con diabetes mellitus y/o insuficiencia renal se han venido reportando en los últimos años. Estos pacientes exhiben a menudo características clínicas y patológicas en las que se superponen aspectos de foliculitis perforante, enfermedad de Kyrle, y colagenosis perforante reactiva⁵. Y así, la hiperqueratosis folicular urémica, recientemente descrita, estaría íntimamente relacionada con la instancia anterior.

El caso aquí reportado es, clínica e histológicamente, compatible con el diagnóstico de colagenosis perforante reactiva adquirida. Lo llamativo es que la paciente tenía una función renal y un metabolismo glucídico normales. Hay coincidencia cronológica entre la aparición de las lesiones cutáneas y su sintomatología articular.

Los nódulos reumatoideos se presentan en 20% a 30% de los pacientes con artritis reumatoidea, especialmente aquellos seropositivos para factor RA. Estas nodulaciones subcutáneas tienen asiento en zonas de presión. Consisten en un proceso degenerativo eosinofílico de colágeno dérmico profundo que

evoca una inflamación granulomatosa con disposición de "empalizada". Se ha postulado que dichos cambios "necrobióticos" del colágeno serían la consecuencia tardía de la vasculitis reumatoidea.

Un mecanismo similar se ha propuesto para los casos de colagenosis perforante reactiva de la diabetes mellitus y la insuficiencia renal. El trauma del rascado, asociado al prurito de la insuficiencia renal, produciría necrosis dérmica debido al riego sanguíneo deficitario a que conlleva la microangiopatía diabética⁶.

Cabe entonces proponer, como mecanismo fisiopatológico en el caso presente, que los traumatismos triviales y repetidos a una dermis con vasculopatía reumatoidea determinarían la degeneración necrobiótica del colágeno dérmico y su posterior extrusión a través de la epidermis.

Difícil es contestar por qué siendo tan común la artritis reumatoidea no se hayan reportado casos como el que aquí se presenta.

SUMMARY

Reactive perforating collagenosis is a disease characterized by transepithelial elimination of altered collagen. Its classical form is rare, familial, persistent and relapsing. An acquired variety has been described associated with diabetes mellitus and/or renal insufficiency. And acquired case associated with rheumatoid arthritis is reported. Such association has not been described in the literature reviewed.

(Key words: Transepidermal elimination, collagenosis, perforating disorders, diabetes mellitus, renal insufficiency).

BIBLIOGRAFIA

1. Mehregan A H, Schwartz O D, Livingood C S. Reactive perforating collagenosis. *Arch Dermatol* 1967; 96:277-283.
2. Poliak S C, Lebwohl M G, Parris A, et al. Reactive perforating collagenosis associated with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1982; 306:81-84.
3. Lever W F, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the skin* Philadelphia: Lippincott, séptima edición, 1990 pp. 305-306.
4. Detlefs R L, Goette D K. Collagenoma perforant verruciforme. *Arch Dermatol* 1986; 122:1044-1046.
5. Fretzin D F, Beal D W, Jao W. Light and ultrastructural study of reactive perforating collagenosis. *Arch Dermatol* 1980; 116:1054-1058.
6. Cochran R J, Tucker S B, Wilkin J K. Reactive perforating collagenosis of diabetes mellitus and renal failure. *Cutis* 1983; 31:55-58.

PEZON SUPERNUMERARIO FACIAL

Jaramillo Ayerbe, Felipe

RESUMEN

La persistencia de remanentes embrionarios del pliegue mamario (politelia/polimastia) es un hallazgo relativamente frecuente a lo largo de las líneas mamarias. Localizaciones diferentes son raras. Se presenta un caso de pezón supernumerario facial, se discuten sus hallazgos clínico-patológicos y se comenta brevemente la entidad.

(Palabras clave: Politelia - Pezón - Glándula mamaria - Embriología).

INTRODUCCION

Las mamas supernumerarias (polimastia) y los más comunes pezones supernumerarios (politelia) son frecuentes anomalías del desarrollo que ocurren usualmente a lo largo de las líneas mamarias embrionarias, que se extienden del pliegue axilar anterior a la cara interna de los muslos. La complejidad de esta malformación incluye un espectro que puede variar desde el seno supernumerario completo hasta un rudimento de areola únicamente.

La mayoría de los casos de politelia/polimastia son esporádicos, no presentan anomalías asociadas ni complicaciones¹. Sin embargo, la posibilidad de anomalías renales coexistentes debería ser siempre tenida en cuenta².

El diagnóstico de pezón supernumerario por lo general no presenta dificultades cuando su localización es la usual. En un 10% de los casos estos se sitúan atípicamente, por fuera de las líneas mamarias, hecho que puede llevar al clínico a diagnósticos tales como nevus melanoécitos, dermatofibromas, queratosis seborreicas, neurofibromas, o verrugas infecciosas.

Se presenta un caso de politelia facial, una eventualidad raramente descrita en la literatura.

HISTORIA CLINICA

Mujer de 39 años de edad, quien consultó por lesión pigmentada malar, de la que no podía precisar su tiempo de evolución.

Felipe Jaramillo Ayerbe,
Profesor Auxiliar de Dermatología y Dermatopatología
Facultad de Medicina - Universidad de Caldas
Calle 50 No. 25-65 Manizales - Tel. 860811-858985



Fig. No. 1 Pezón supernumerario de 6 mm de diámetro localizado en mejilla derecha.

En los últimos 6 meses, esporádicamente se tornaba sintomática (prurito y dolor). La paciente era soltera, nulípara y había sido hysterectomizada un año antes por miomatosis uterina. No tenía antecedentes familiares de importancia y por lo demás, su salud general era excelente.

Al examen físico se encontraba en la región parotídeo-maseterica de la mejilla derecha una lesión de base indurada, 6 mm de diámetro, de contorno irregular, conformada por micropápulas confluentes, superficie levemente corrugada e hiperpigmentada. De su centro sobresalía un pelo terminal (Fig. 1). No se hallaron lesiones en otras partes.

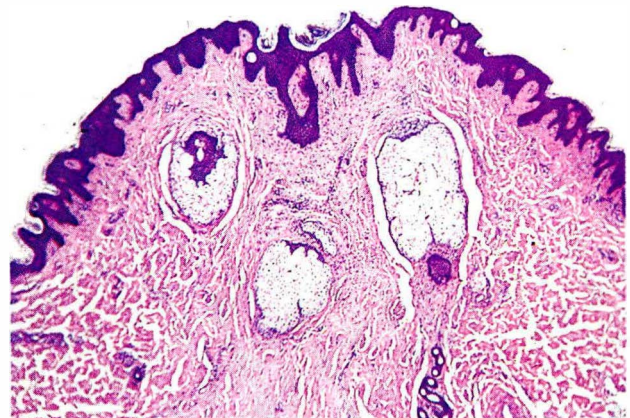


Fig. No. 2 Microfotografía del espécimen de biopsia que muestra una dermis engrosada y compacta en la cual se entremezclan haces de músculo liso y anexos; la cubre una epidermis irregularmente acantótica.

Una biopsia excisional evidenció una lesión papulosa cubierta por una epidermis irregularmente acantótica, con focos de hiperortokeratosis en patrón de cesta, con pigmentación melánica difusa y discreta de su estrato germinativo. El cuerpo de la lesión lo conformaba una dermis reticular engrosada, la cual exhibía compactación de sus haces de colágeno; en ella se entremezclaban fibras de músculo liso cortadas transversalmente, complejos anexiales folículo-sebáceos y algunas estructuras ductales (Fig. 2).

COMENTARIOS

La politelia es una condición reconocida desde tiempos ancestrales; de acuerdo con Leung y Robson³, la literatura china describía, en el año 1150 A.C., al rey Chow Man con dos pezones supernumerarios, fenómeno que le confería poderes divinos. Se decía de Ana Bolena, la malhadada segunda esposa de Enrique VIII, que tenía pezones supernumerarios.

La línea mamaria o pliegue mamario se aprecia en el embrión humano a las siete semanas de gestación, como un engrosamiento epidérmico a ambos lados del cuerpo. Se extiende desde la base de la extremidad superior, hasta la base de la extremidad inferior. Estas líneas posteriormente se fragmentarán resultando en una sucesión de acúmulos ectodérmicos. Excepto los gérmenes torácicos que darán origen a las dos glándulas mamarias normales, todos los demás acúmulos ectodérmicos involucionan. La persistencia de estos gérmenes mamarios resultarán en la aparición de politelia/polimastia en el producto. Este fenómeno puede considerarse un atavismo o manifestación de regresión a formas de vida, con mamas múltiples, que nos precedieron evolutivamente.

La politelia es un hallazgo frecuente; ha sido reportada con una incidencia de hasta el 5% en la población adulta sana. La incidencia por sexo y lateralidad es aproximadamente igual. Los pezones supernumerarios únicos son más frecuentes que los múltiples. La mayoría son esporádicos aunque se han reportado casos familiares, heredados de manera autosómica dominante con expresividad variable.

Los pezones supernumerarios pueden ocurrir en cualquier punto a lo largo de los pliegues mamarios, aunque son de más frecuente ocurrencia entre las mamas y el ombligo. Raramente se han documentado localizaciones atípicas, en sitios tales como cuello, cara, miembros superiores, piernas, glúteos, hombros, escapulas y a lo largo de la espina dorsal.

En la mayoría de los casos los pezones supernumerarios se manifiestan clínicamente como lesiones hiperpigmentadas, pa-

pulosas variablemente elevadas e induradas. Histológicamente, pueden encontrarse todos los componentes del pezón normal tales como epidermis irregularmente acantótica e hiperpigmentada, glándulas sebáceas, músculo liso y menos frecuentemente, conductos lactíferos y acinos mamarios. Dependiendo de su localización, tamaño y número, estos pueden tener repercusiones cosméticas adversas. Si además se acompañan de tejido mamario, este puede presentar aumento de tamaño, sensibilidad y secreción bajo el estímulo hormonal del embarazo y la lactancia. También pueden tener ocurrencia cualquiera de los procesos patológicos propios de las mamas como son la enfermedad fibroquística, carcinomas, abscesos, etc.

En los últimos años, un creciente número de publicaciones ha documentado la posible asociación de pezones supernumerarios y anomalías renales del tipo obstructivo, de duplicación, aplasias e hipoplasias, e inclusive, neoplasias malignas. Si bien diversos estudios en la población general parecen desvirtuar estas asociaciones, se ha recomendado buscar la presencia de pezones supernumerarios en el examen rutinario del neonato. En caso de ser el hallazgo positivo, se haría mandatoria la evaluación renal completa y eventualmente un seguimiento⁴. Es importante que el clínico tenga presente la posibilidad de una localización exótica del pezón supernumerario como en el caso aquí presentado.

SUMMARY

Persistence of embryonal remnants of the mammary ridge (polythelia/polymastia) is a relatively common finding through the milk lines. Their occurrence in other situation are rare.

A casse of facial supernumerary nipple is reported. Its clinical and pathologic features are discussed and a brief review of this entity is also done.

(Key words: Polythelia - Nipple - Mammary Gland - Embriology).

BIBLIOGRAFIA

1. Rook A., Wilkinson D.S., Ebling F. J. G., Champion R. H., Burton J.L. Textbook of dermatology. Oxford, Blackwell. 1986, pp. 2157.
2. Méhes K. Association of supernumerary nipples with other anomalies. J Pediatr 1979; 95:274-275.
3. Leung A K, Robson W L Polythelia. Int J Dermatol 1989; 28:429-433.
4. Meggyessy V, Méhes K. Association of supernumerary nipples with renal anomalies. J Pediatr 1987; 111: 412-413.

CIRUGIA DERMATOLOGICA

HIPERHIDROSIS AXILAR: UN NUEVO METODO DE TRATAMIENTO Y REVISION DE LA LITERATURA

Gómez Vargas, Flavio
Gómez Vargas, Luz Marina

RESUMEN

Describimos un nuevo método quirúrgico sencillo para el manejo de la hiperhidrosis axilar, consistente en una pequeña incisión transversal a nivel de la cara lateral del tórax y muy cercana a la axila; por ella se introduce una tijera y se divulsiona entre dermis e hipodermis (mayor población de glándulas sudoríparas), luego se curetean ambas caras (dérmica e hipodérmica). Mostramos los resultados buenos en 5 pacientes que fueron sometidos a dicho procedimiento. (Palabra clave: Hiperhidrosis axilar).

INTRODUCCION

La axila es un área cutánea donde la sudoración tiene actividad tanto ecrina como apocrina; la parte central de ella es responsable del 70% al 80% de la secreción sudoral y posee una concentración glandular mucho mayor que en la periferia. Las glándulas sudoríparas están especialmente localizadas en la dermis inferior y la hipodermis, (Fig. No. 1); su actividad secretora es mayor en negros que en caucásicos, no se encuentran variaciones en cuanto al sexo, pero la zona vellosa axilar es mayor en el hombre que en la mujer¹. La hiperhidrosis axilar es una molestia que puede llegar a ser intolerable. (Fig. No. 2). La temperatura ambiental y los factores emocionales son los principales determinantes; ha sido clasificada por Ellis y Morgan en primaria o idiopática y secundaria. La secundaria es producida por situaciones tales como: hipertiroidismo, hipoglicemia, obesidad, menopausia, estados de ansiedad y feocromocitoma; el diagnóstico de la primaria se hace por exclusión².

Flavio Gómez Vargas, M.D. Médico Dermatólogo
Av. Oriental 52-120
Medellín-Colombia
Luz Marina Gómez Vargas, M.D. Médico Dermatólogo
Servicio Dermatología
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín - Colombia.

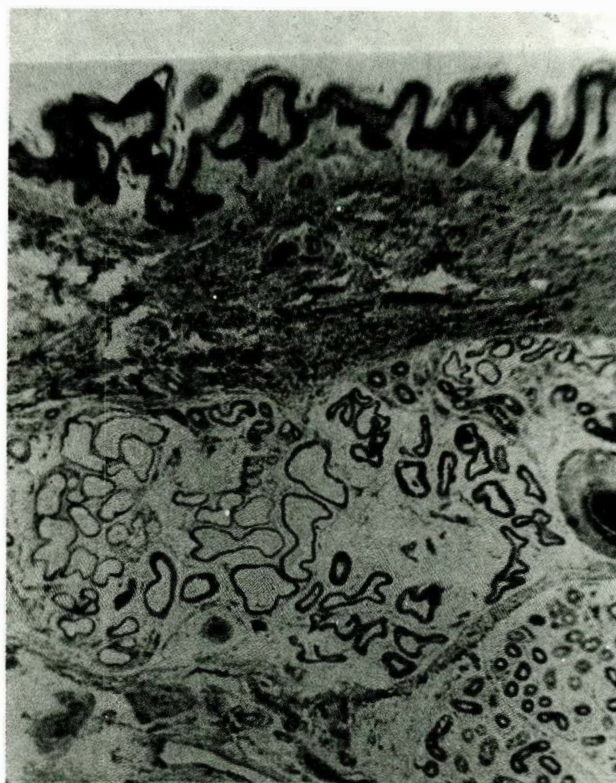


Fig. No. 1 En esta microfotografía podemos apreciar la gran cantidad de glándulas sudoríparas, la mayoría de ellas localizadas en la unión Dermo-Hipodérmica.

Muchos tratamientos locales con base en el cloruro de aluminio y la fenoxibenzamina tópica, que es un antagonista (α) adrenérgico, son satisfactorios para reducir la sudoración a niveles aceptables³; otros tópicos o sustancias vía oral, tales como sedantes y anticolinérgicos, también han sido usados⁴.

Debido a que los tratamientos médicos distan de ser óptimos, se han preconizado además procedimientos quirúrgicos como: resección con cierre simple^{5,6,7,8}; resección y divulsión tisular⁹; resección y colgajos reparadores²; simpatectomía del 5o. gan-

glio torácico, y electrocauterización de ganglios simpáticos por endoscopia transtorácica para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar axilar^{10,11}. La liposucción axilar promete ser un tratamiento de elección en pacientes refractarios a otras modalidades¹² y aún criocirugía⁸; los antibióticos profilácticos en la intervención quirúrgica de la hiperhidrosis axilar no tienen valor¹³.

MATERIAL Y METODOS

Nuestro método está basado en el sitio de localización de las glándulas sudoríparas, tanto ecrinas como apocrinas (dermis inferior e hipodermis) y en la mayor concentración de ellas en el centro axilar. A los pacientes se les practicó la prueba de Minor: se seca la axila, se aplica lugol y se espolvorea almidón; luego, debido a la presencia del sudor los dos anteriores componentes reaccionan y aparece una coloración azul en el sitio donde hay más glándulas sudoríparas (mayor sudoración) (Fig. No. 3).



Fig. No. 2 Nos muestra la gran secreción sudoral de uno de los pacientes: (Paciente No. 1 de la Tabla No.1)

Bajo anestesia local, se hace una incisión horizontal de unos 2 cm de longitud en la parte inferior de la mancha azulosa, región axilar, cara torácica. Con una tijera curva se procede a divulsionar el tejido en la unión dermis inferior-hipodermis (sitio de mayor concentración glandular); (Fig. No. 4); cuando la disección ha sido completa, se practica un curetaje de ambas caras de la disección (cara dérmica y cara hipodérmica); con este procedimiento creemos que retiramos un porcentaje muy alto de glándulas (Fig. No. 5). Finalmente colocamos un dren que se fija en la piel y se debe retirar en 24 a 48 horas. La herida se cierra con puntos separados (Fig. No. 6). Los resul-

tados que hemos obtenido en nuestros pacientes han sido buenos funcionalmente y estéticamente óptimos (Tabla No. 1).

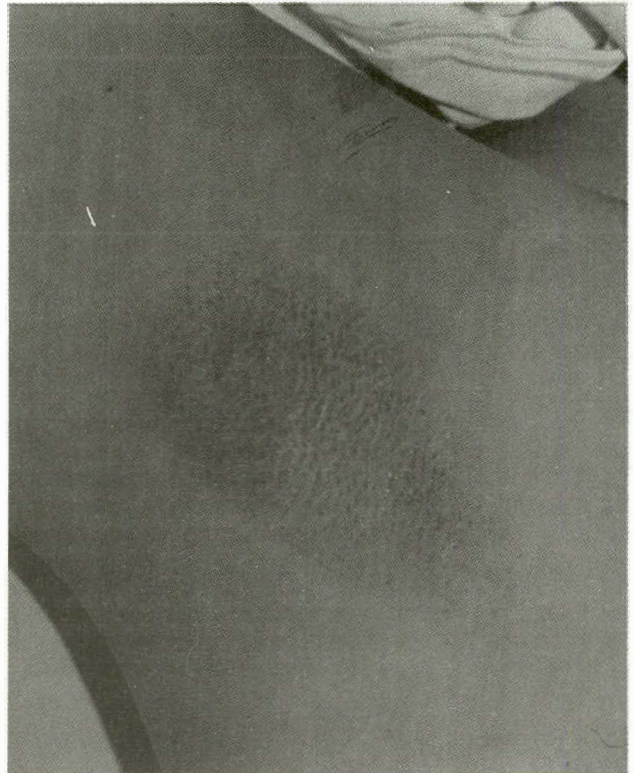


Fig. No. 3 Coloración que aparece después de la aplicación de Lugol y espolvorear almidón.

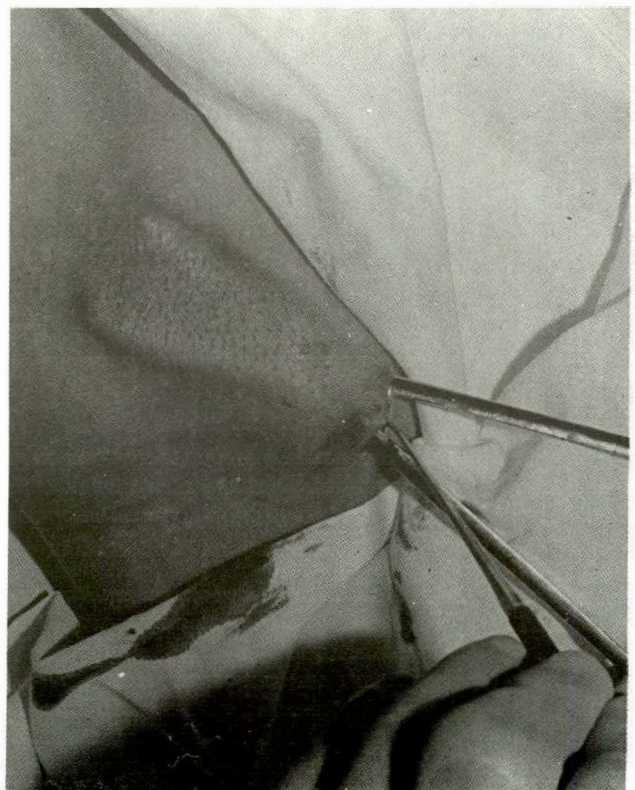


Fig. No. 4 Divulsión tisular mediante una tijera curva, con su punta dirigida y haciendo presión hacia la dermis reticular.

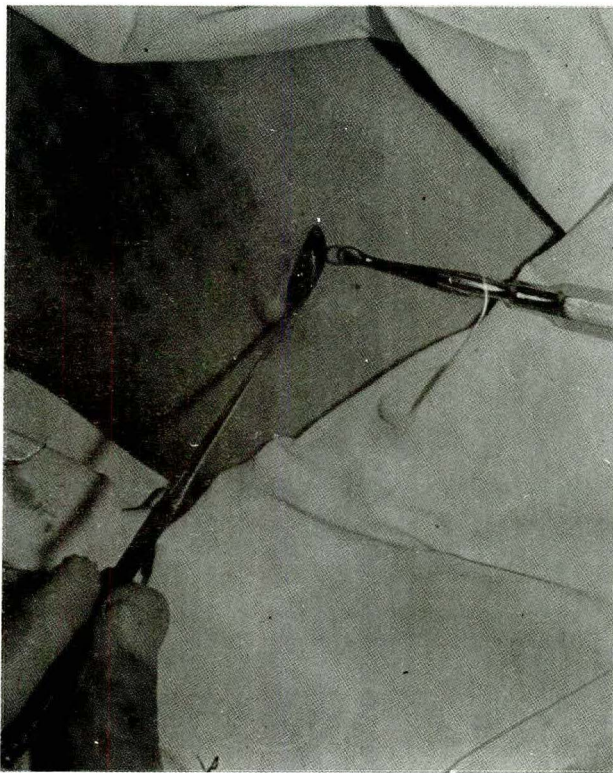


Fig. No. 5 Nos muestra la cureta con la que practicaremos curetaje tanto en la zona dérmica como hipodérmica.

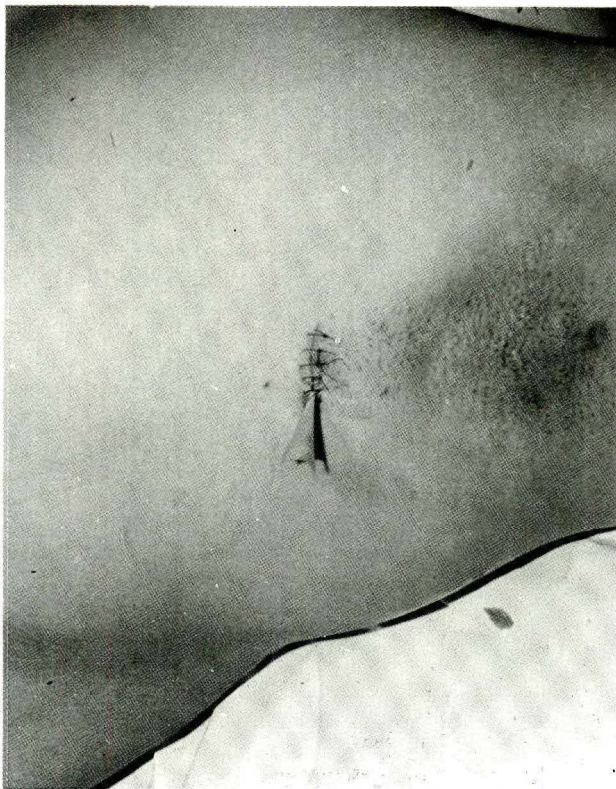


Fig. No. 6 Dren y cierre mediante puntos separados; aspecto final del procedimiento.

COMENTARIOS

Insatisfechos con los resultados terapéuticos (tópicos, orales y parenterales) y la magnitud de los procedimientos quirúrgicos empleados para el manejo de la hiperhidrosis axilar, nos dimos a la tarea de investigar un método quirúrgico (dan mejor resultado que los farmacológicos), sencillo, económico y eficaz.

Partimos de la base anatómica de mayor población glandular y pensamos que bajo anestesia local y con cureta, retiraríamos un alto porcentaje de glándulas, dejando al paciente con una sudoración normal, con persistencia del vello axilar y con una pequeña, estética y discretísima cicatriz.

En ninguno de los pacientes usamos antibióticos profilácticos y todos ellos salieron bien del procedimiento, sin ningún tipo de molestia como dolor, hematoma, infección u otras complicaciones. Ambas axilas se intervinieron en el mismo acto quirúrgico y la única droga usada en el postoperatorio fue el acetaminofén; la incapacidad fue mínima. Creemos que con este procedimiento quirúrgico disminuimos la sudoración (en ningún momento pensamos en que el resultado fuera una anhidrosis local) hasta un nivel normal. Este podría ser el aspecto fisiológico de la intervención. Entonces concluimos: la cirugía es sencilla, sin complicaciones, económica y con aspiraciones fisiológicas.

Tabla No. 1
HIPERHIDROSIS AXILAR
RESPUESTA AL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Caso No.	Edad/Años	Sexo	Raza	Infección	Sudoración pre-quirúrgica	Sudoración post-quirúrgica
1	22	F	Blanca	-	++++	+++
2	25	M	Blanca	-	++++	+
3	19	F	Mestizo	-	++++	+
4	23	F	Blanca	-	++++	+++
5	24	M	Blanca	-	++++	+

Apreciamos un total de 5 pacientes, todos ellos jóvenes entre la segunda y tercera décadas; todos los procedimientos se practicaron con anestesia local, con lidocaína. Los pacientes sudaban abundantemente: ++++; en todos ellos hubo disminución de la sudoración, estando representado en porcentaje: + = 25%. En todos hubo disminución de la sudoración entre 25%-75%. No hubo en ninguno infección o cualquier otro tipo de complicación.

SUMMARY

We are describing a new simple surgical method for the treatment of axillary hyperhidrosis. Using a transversal incision at the level of the lateral thorax and very near to the axilla, the surgical borders are undermined with scissors between dermis and hypodermis (where most of the sudoriparous glands are anatomically located); then a curettage of the surfaces of this artificially created space is made, eliminating a good number of sweat gland structures. We are showing 5 patients with a good response to such surgical treatment.

(Key word: Axillary hyperhidrosis).

BIBLIOGRAFIA

1. Hurley H J, Shelley W B: A simple surgical approach to the management of axillary hyperhidrosis. *J Amer Med Ass* 1963; 186:109-112.
2. Letterman G, Schurter M. Surgical treatment of hyperhidrosis and chronic hidradenitis suppurativa. *J Invest Dermatol* 1974; 63:174-182.
3. Manusou E G, Nadeu M T. Hyperhidrosis; A management Dilema. *J Fam Prac* 1989; 28(4):412-415.
4. Cage G W. Diseases of eccrine sweat glands. In: Fitzpatrick, T B, Arnd K, Clark WH et al (Eds) *Dermatology in general medicine*; McGraw Hill Book Co 1980; pp.375-386.
5. Gillespie J A, Kane S P. Evaluation of simple surgical treatment of axillary hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1970; 83:648-689.
6. Bretteville-Jensen G. Radical sweat gland ablation for axillary hyperhidrosis. *Brit J Plast Surg*, 1973; 26:158-162.
7. Wavers P C, Copeman P W M. Simple surgery for axillary hyperhidrosis (two cases). *Proc R Soc Med* 1971; 64:607-608.
8. Salfed K. Hyperhidrosis axilaris und hidradenitis suppurativa; in *Dermatochirurgie in Klinik und Praxis*, edited by Knoz B. and Burg G. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1977.
9. Tripton J B. Axillary hyperhidrosis and its surgical treatment. *Plast Reconstr Sur* 1968; 42:137-140.
10. Byrne J, Walsh T N, Henderman W P. Endoscopic Transthoracic Electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. *Br J Sur* 1990; 77(9):10469.
11. Banerjee A K, Edmonson R, Rennie J A. Endoscopic Transthoracic Electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1990 77(12):1435.
12. Lillis P J, Coleman W P. Liposuction for treatment of axillary hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 1990; 8(3): 479-482.
13. Ma S, Chiang SS, Fang R H. Prophylactic antibiotics in surgical treatment of axillary hyperhidrosis. *Ann Plast Surg* 1989; 22(5):436-439.

MONOGRAFIAS

DERMATOPATOLOGIA

LOS QUISTES TRIQUILEMICOS PROLIFERATIVOS DE WILSON- JONES

Jaramillo Ayerbe, Felipe

RESUMEN

El quiste triquilemico proliferativo (QTP) es una neoplasia anexial benigna con diferenciación folicular. Su etiopatogenia ha sido materia de discusión y especulación. Un llamativo número de nombres se han acuñado para referirse a esta entidad, cuyo mayor interés radica en la estrecha similitud que puede tener con un carcinoma escamocelular invasivo. Se hace una revisión cronológica de la literatura pertinente y se discuten sus hallazgos clínicos y patológicos, haciendo énfasis en estos últimos.

(Palabras clave: Tumor anexial - Neoplasia folicular - Folículo piloso - Quiste).

INTRODUCCION

SINONIMOS: Quistes epidérmicos proliferantes, acantomas sub- epidérmicos, quistes epidermoides proliferativos, tumores invasivos de la matriz pilosa del cuero cabelludo, pilomatricomas invasivos, quistes de inclusión epidérmicos proliferativos, tricoclamidoacantomas, tricoclamidocarcinomas, quistes queratinosos hidatidiformes, queratoacantomas espinocelulares seborreicos endofíticos, tumores pilares, tumores gigantes de la matriz del pelo, quistes epidermoides proliferativos gigantes, quistes pilares proliferativos, triquilemomas queratinizantes, tumores pilares triquilemicos, quistes foliculares proliferativos, quistes proliferativos del istmo-catágeno, y tumores triquilemicos proliferativos.

PERSPECTIVA HISTORICA: Muy probablemente la primera descripción del quiste triquilemico proliferativo (QTP) la hizo Sir James Paget¹ en 1860 al registrar un caso de James Reid. Su descripción clínica es suficientemente ilustrativa y reveladora para amenazar la siguiente transcripción textual: "Una mujer, ochenta años de edad, presentaba numerosos quistes en

su cuero cabelludo. Estos eran como quistes sebáceos ordinarios, y tres de sus hijas tenían quistes similares. Dos años y medio antes de su muerte, uno de los quistes, el cual previamente no parecía diferente de los demás, se inflamó. Se abrió, y drenó un material sebáceo. La apertura no sanó, sino que se ulceró, y un pequeño nódulo persistió por debajo de la úlcera durante un año, cuando, después de erisipelas de la cabeza, comenzó a crecer, y más bien rápidamente alcanzó a aumentar hasta una masa de aproximadamente 5 pulgadas de diámetro, la cual ocasionalmente sangraba profusamente. La masa tenía en apariencia la misma firme textura del quiste cuticular y sebáceo; así que difícilmente puede haber dudas de que su origen haya sido en el contenido de uno de tales quistes".

Otra descripción temprana del QTP parece ser la de Dubreuilh y Tribondeau², quienes en 1910, describieron 5 pacientes con "loupes", (un sinónimo francés de "ateroma" que en la mayoría de los casos es equivalente a lo que hoy conocemos como quiste triquilemico), 4 de ellos situados en el cuero cabelludo. Estos quistes exhibían como hecho protuberante la proliferación de su tapizamiento epitelial con la formación de circunvoluciones y quistes tanto interna como externamente. Los autores se referían a estas lesiones como "quistes epidérmicos proliferantes".

Durante las primeras décadas de este siglo se prestó mucha atención a la asociación de carcinomas y quistes "sebáceos" y un número considerable de artículos fue publicado acerca de este tópico³⁻⁹. Por aquel entonces, no se hacía distinción precisa entre los dos tipos comunes de quistes foliculares, que son el infundibular o epidérmico y el triquilemico. Usualmente, cualquier quiste queratinoso de la piel era llamado simplemente "quiste sebáceo". De acuerdo con Seff y Berkowitz³, Ricker y Schwalb revisando la literatura hasta 1914, encontraron un total de 43 casos de degeneración maligna de "quistes sebáceos". Caylor⁴, en 1925, publicó una serie de 236 "quistes sebáceos" extirpados en la Clínica Mayo, de los cuales 224 eran "simples ateromas" y los 12 restantes "quistes sebáceos asociados con epitelomas". Bishop⁵, en 1931, publicó una serie de "quistes sebáceos" asociados con carcinoma en un llamativo porcentaje del 9.2% de los casos. En 1935, Stone y Abbey⁶, enfatizaron la importancia de los "quistes sebáceos"

Felipe Jaramillo Ayerbe,
Profesor Auxiliar de Dermatología y Dermatopatología
Facultad de Medicina - Universidad de Caldas
Calle 50 No. 25-65 Manizales - Tel. 860811-858985

como lesiones precancerosas y recomendaron, por tal razón, que todas estas lesiones fueran removidas. Peden⁷, en 1948, reportó haber encontrado 14 carcinomas escamocelulares en 818 "quistes sebáceos" pero, notó que la mayoría de esas neoplasias eran bien diferenciadas y de bajo grado de malignidad por lo cual no compartía la radical recomendación de Stone y Abbey.

Si bien esos relatos de malignidades originándose en quistes foliculares^{8,9} incluyen carcinomas basocelulares y carcinomas escamocelulares metastásicos, es claro, basándose en las características clínicas y patológicas, que al menos algunos de tales casos representan realmente QTP.

Un paso crucial en el reconocimiento, caracterización y categorización del QTP fue dado por Wilson-Jones¹⁰ en 1966 al publicar un trabajo titulado "Quistes Epidermoides Proliferativos". En el artículo, el autor distinguía dos tipos de "quistes epidérmicos" llamados "quistes queratinosos" (quistes infundibulares) y "quistes sebáceos" (quistes triquilemicos), y establecía sus diferencias principales. Wilson-Jones relacionaba el fenómeno proliferativo con el tapizamiento de los "quistes sebáceos". También afirmaba que algunos de los casos diagnosticados bien como carcinomas escamocelulares originados en la pared de un quiste, o como epitelomas calcificantes de Malherbe, podrían corresponder en la realidad a casos de quistes epidermoides proliferativos. Wilson-Jones publicó una serie de 9 pacientes, 8 mujeres y un hombre, edad promedio 64 años, con lesiones únicas ubicadas sobre o cerca del cuero cabelludo, todas las cuales exhibían un comportamiento biológico benigno. Histológicamente, las neoplasias eran estructuralmente muy similares entre sí. Todas eran circunscritas y caracterizadas por masas epiteliales escamosas bien diferenciadas, dispuestas en lóbulos y cordones interconectados, y exhibían un grado variable de necrosis.

Apenas dos meses después de aparecido el trabajo de Wilson-Jones, otra serie de QTP fue publicada por Reed y Lamar¹¹. Ellos relataban sobre 14 casos de neoplasias "invasivas" de cuero cabelludo, todas las cuales habían sido diagnosticadas previamente como carcinomas originados a partir de "quistes sebáceos". Los aspectos histológicos de estas neoplasias, mostrando diferenciación "pilomatricial" y de "glándula pilosebácea, además del patrón de crecimiento que simulaba el de un pilomatricoma, llevó a los autores a designar este grupo de neoplasias como "tumores invasivos de la matriz pilosa" y a proponer específicamente el término "pilomatricoma invasivo" para denominar la entidad.

Desde entonces, una llamativa variedad de nombres han sido empleados para referirse a los QTP. Lund¹², en 1957 los llamó "acantomas sub-epidérmicos". Lever¹³, en 1967, se refería a ellos como "tumores pilares".

Holmes¹⁴, en 1968, propuso los términos tricoclamidoquiste, tricoclamidoacantoma, y tricoclamidocarcinoma para denominar un grupo de neoplasias relacionadas, derivadas del segmento inferior, hoja externa, del folículo piloso. Los tricoclamidoquistes (quistes de la hoja pilar) se correlacionan estrechamente con los previamente conocidos como "quistes sebáceos" (quistes triquilemicos) y el único caso de tricoclamidoacantoma, se relacionaba, según la propia autora, con el queratoacantoma. Finalmente, los 9 casos de tricoclamidocarcinomas, uno de ellos metastásico, correspondían seguramente a QTP.

En 1970, Shelley y Beerman¹⁵ acuñaron el término "quiste queratinoso hidatidiforme" para designar una peculiar lesión quística caracterizada clínicamente por numerosas excrescencias microesferoidales de color blanco grisáceo evidentes a simple vista sobre el recubrimiento interno del quiste. Histológicamente, exhibía proliferaciones irregulares de la pared que en forma ondulante se proyectaban hacia la cavidad del quiste. Los autores consideraban esta lesión como el estadio más temprano en el desarrollo del quiste epidermoide proliferativo de Wilson-Jones.

Dabska¹⁶, en 1971, publicó una serie de 12 tumores localizados en el cuero cabelludo o nuca de mujeres en edad media o avanzada. Los aspectos histológicos y la histogénesis propuesta estaban básicamente en concordancia con los postulados previos de Wilson-Jones¹⁰ y Reed y Lamar¹¹. Sin embargo, la dimensión de las lesiones, de hasta 25 centímetros de diámetro, justificaba para el autor el nombre de "tumores gigantes de la matriz pilosa".

En 1973, Roberts and Jerome¹⁷, estudiaron por primera vez con microscopía electrónica una pequeña lesión de nariz, diagnosticada por los autores como "tumor pilar". Ellos encontraron que el cuerpo de la lesión estaba formado por células espinosas. También hallaron un área de osificación y evidencia de diferenciación sebácea y posiblemente de células apocrinas ductales y concluyeron que la lesión era de "origen apendicular epidérmico".

Leppard y Sanderson¹⁸, en 1976, describieron la "historia natural de los quistes triquilemicos". Postularon que cuando se producía una ruptura en la pared del quiste triquilemico, el ingreso de tejido de granulación hacia la cavidad quística podría "emparedar" el revestimiento epitelial entre elementos mesodérmicos; situación que podría inducir el fenómeno proliferativo.

Un tumor de 5 centímetros de diámetro en el cuero cabelludo de una mujer de 79 años, fue relatado por Grosshans y Hanau¹⁹, en 1979. De acuerdo con los autores la neoplasia se originó por una gemación de la epidermis que a la postre daría origen a estructuras quísticas más profundas. Ya que la lesión queratinizaba de manera triquilemica, es decir, como queratiniza la hoja externa del folículo piloso a nivel del istmo, ellos denominaron el tumor "triquilemoma queratinizante". Lo más probable es que esta lesión represente simplemente otro ejemplo de QTP.

En 1980, Janitz y Wiedersberg²⁰, publicaron 16 casos de tumor pilar triquilemico. La más larga serie de QTP (50 casos) fue publicada por Brownstein y Arluk²¹ en 1981 como "quistes triquilemicos proliferativos".

Poiars Baptista y cols²², en 1983, describieron 14 casos de QTP. Ellos establecían que esta neoplasia debería ser considerada un hamartoma folicular, histogenéticamente relacionado con la porción istmica de la vaina externa del pelo, y con alguna diferenciación hacia los segmentos infundibulares y matriciales. Ellos favorecían el concepto de que la lesión era un quiste proliferativo desde su inicio y no la resultante del fenómeno peculiar de un quiste triquilemico ordinario.

ASPECTOS CLINICOS

El QTP es una neoplasia benigna que usualmente se presenta en mujeres de edad media y avanzada, como nódulos o tumoraciones ubicados en el cuero cabelludo o cercanos a éste. La entidad puede simular un carcinoma escamocelular clínica e histológicamente.

La incidencia del QTP es desconocida. Ha sido calificado como relativamente extraordinario^{10,16}, infrecuente^{22,23}, o raro²⁰. Hasta el presente, más de cien casos han sido publicados en la literatura del nuevo y el viejo mundo. Aunque más frecuentemente descrito en caucásicos, también han sido encontrados algunos casos de ocurrencia en pacientes de raza negra^{11,24}.

Los QTP afectan predominantemente gente madura. La edad promedio, usual para su diagnóstico es de 60 años; predomina notoriamente en el sexo femenino. Más del 80% de los pacientes publicados en las diferentes series son mujeres.

Cerca del 90% de los QTP se asientan sobre el cuero cabelludo o cerca de él. Otras localizaciones, en aproximado orden de frecuencia, son: espalda, cara, abdomen y raramente, extremidades²⁵.



Fig. No. 1 Quistes triquilemicos ordinarios en el cuero cabelludo de una mujer adulta.



Fig. No. 2 Quistes triquilemicos proliferativos localizados en el cuero cabelludo de una mujer senil. El nódulo con la ulceración central era crónicamente supurativo.

Los QTP son lesiones de lento crecimiento las cuales con frecuencia han estado presentes durante varios años antes de hacerse el diagnóstico. La gran mayoría tiene la apariencia clínica de los quistes foliculares comunes, es decir, lesiones redondeadas, firmes, intradérmicas o subcutáneas, de pocos centímetros de diámetro, cubiertas por piel lisa, brillante y en ocasiones telangiectática y desprovista de pelos (Fig. No.1).

Algunas veces, la superficie de la neoplasia puede erosionarse o ulcerarse, agregándose al cuadro episodios de inflamación, supuración y ocasionalmente, sangrado (Fig. No. 2). El diámetro promedio de las lesiones es aproximadamente de 2 cm²¹. Sin embargo, su aspecto clínico puede ser también el de una gran tumoración exofítica, maloliente, de aspecto irregular y vegetante. Fue registrado un descomunal QTP que pesó 6 kilogramos²⁶. Excepcionalmente, llegan también a producir destrucción ósea subyacente²². Pueden ser solitarios o múltiples, siendo más frecuentes los solitarios. A menudo coexisten con quistes triquilemicos solitarios.

La tendencia hereditaria de los QTP ha sido bien establecida. No sorprende, por tanto, que un caso de QTP haya sido visto en tal circunstancia²⁷.

Hay una publicación aislada de una mujer con hamartoma folicular generalizado que evolucionó hacia numerosos QTP; en este caso se asociaban con queratosis punctata y hoyuelos de palmas y plantas²⁸.

HISTOPATOLOGIA

Los aspectos histopatológicos del QTP comprenden un amplio espectro de hallazgos que varían desde la proliferación mínima de la pared de un, por lo demás ordinario, quiste triquilemico, hasta una lesión neoplásica mucho más compleja cuyo aspecto histopatológico en nada evoca la imagen de un quiste.

Con el aumento mínimo o panorámico, los QTP bien desarrollados se aprecian como masas lobuladas o trabeculadas, bien circunscritas, de epitelio cornificante que muestra zonas sólidas y quísticas entremezcladas con áreas de necrosis (Figuras 3, 4 y 5). Típicamente la lesión está netamente separada de los tejidos adyacentes. Algunas veces, una lámina epitelial estratificada delgada, como aquella que tapiza a los quistes

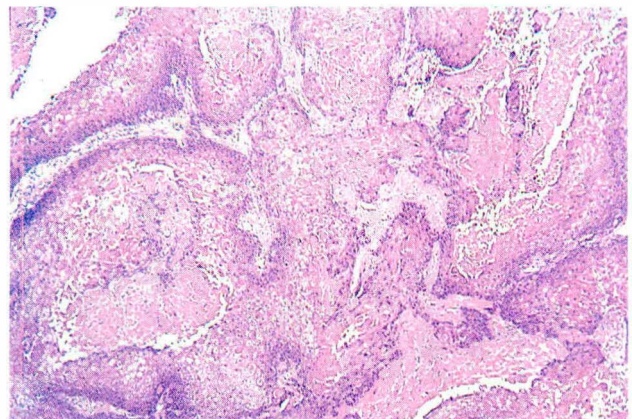


Fig. No. 3 Quiste triquilemico proliferativo. Masas epiteliales lobuladas y queratinizantes de contornos bien definidos. (H & E x 40).

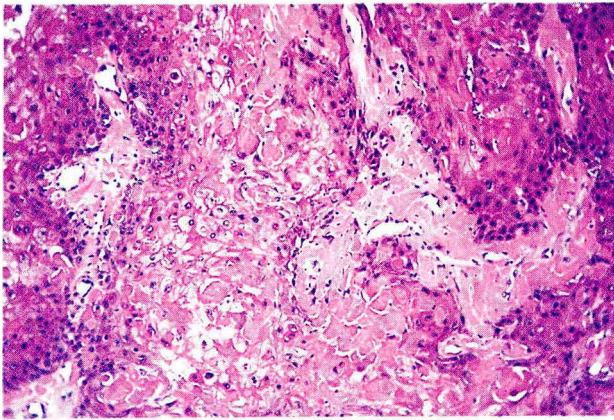


Fig. No. 4 Quiste triquilemico proliferativo. El epitelio cornifica abruptamente y sin la intermediación de una capa granulosa. Se evidencian numerosas células disqueratóticas. (H & E x 100).

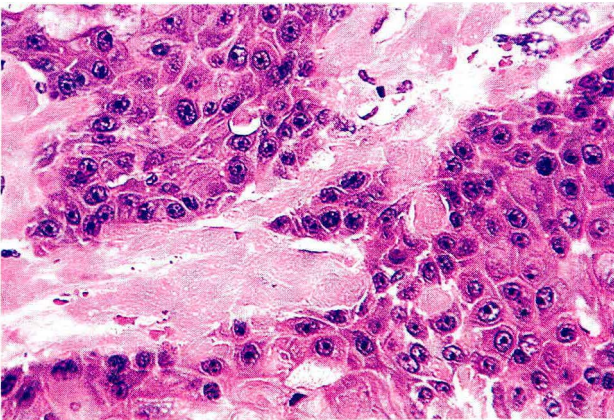


Fig. No. 5 Quiste triquilemico proliferativo. Moderada atipia celular representada por núcleos grandes, hiper cromáticos e irregulares con nucleolos prominentes. (H & E x 400).

triquilemicos ordinarios, sirve como demarcación periférica de la lesión (Fig. No. 6). El tamaño y profundidad de su extensión es variable, la mayoría son neoformaciones intradérmicas. También pueden presentarse tumores mayores, que se extienden desde la epidermis suprayacente a través de la dermis y tejido subcutáneo hasta la aponeurosis. La epidermis que cubre la lesión, y que a menudo aparece en continuidad con ésta, puede encontrarse irregularmente acantótica, atrófica, o ulcerada. Comúnmente, se aprecian en la superficie externa tapones córneos infundibulares.

El aspecto histológico más característico del QTP es que las bandas y lóbulos anastomóticos de epitelio escamoso que componen su parénquima, cornifican como lo hace la porción ístmica del folículo piloso en fase catágena (Figura 7). Es así que en la periferia de los lóbulos se encuentran células basofílicas, ovoides o redondeadas, con citoplasma escaso, dispuestas principalmente en empalizada, las cuales pueden en algunos sitios verse sobre una membrana basal gruesa y hialinizada semejante a la membrana vítrea que rodea el segmento folicular inferior. Dichas células basales maduran centripetamente volviéndose progresivamente más grandes, pálidas y ricas en glicógeno. Algunas pueden incluso presentar citoplas-

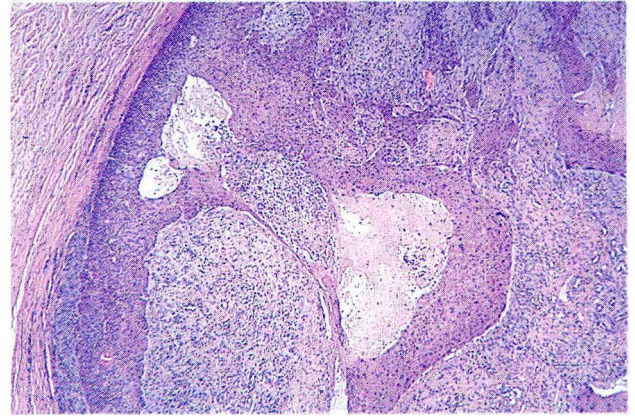


Fig. No. 6 Quiste triquilemico proliferativo. Bandas epiteliales anastomóticas rodeadas por tejido de granulación. La periferia la conforma una lámina epitelial estratificada delgada que delimita netamente la lesión. (H & E x 40).

mas vacuolados y simular células sebáceas maduras. Típicamente, se encuentran desprovistas de puentes intercelulares aparentes y cornifican abruptamente sin la formación de un estrato granuloso. Las células cornificadas resultantes, anucleadas y compactadas, se disponen hacia el centro de los lóbulos como un material eosinofílico, denso y amorfo. En algunas zonas, sin embargo, este material córneo puede degenerarse en un material granular "proteináceo" o fibrilar.

Existen lesiones que pueden exhibir un patrón compuesto de numerosos quistes triquilemicos de variable tamaño y dispuestos de manera confluyente.

Una gama de patrones de cornificación puede verse en una misma lesión. Es posible encontrar focos de queratinización de tipo epidermoide o infundibular, en la forma de espacios quísticos cuyo tapizamiento epitelial estratificado está compuesto de células que se aplanan a medida que maduran y cornifican con una capa granular intermedia; estas células cornificadas resultantes se disponen de manera laminar. También pueden observarse zonas en que se combinan patrones de cornificación ístmica e infundibular. Ocasionalmente, se aprecian focos de paraqueratosis en cualquiera de los tipos de cornificación.

Una necrosis, de extensión variable, es hallazgo común en los QTP, especialmente hacia el centro de los lóbulos neoplásicos. En algunas áreas el parénquima necrótico se entremezcla de manera intrincada con el estroma adyacente.

Los cambios estromales son también variables. Comúnmente, los tejidos que rodean la lesión consisten en haces de colágeno compactados que le confieren un aspecto hialinizado a sus márgenes periféricos. En algunos lugares puede encontrarse tejido conectivo edematoso y ricamente vascularizado, algunas veces mixomatoso, en el cual puede existir un prominente infiltrado inflamatorio. Focos de calcificación, y aun osificación, en el centro de áreas necróticas, o en el tejido hialinizado adyacente, son de frecuente ocurrencia. Otro hallazgo ocasional es la presencia de hendiduras estromales en forma de banano, correspondientes a los espacios vacíos que dejan los cristales de colesterol al desaparecer en el procesamiento del espécimen.

Un hallazgo constante es la infiltración linfo-histiocitaria moderada inter e intra-tumoral. Infiltrados más densos conteniendo además eosinófilos y células plasmáticas, también pueden ser vistos. Con relativa frecuencia se pueden apreciar, alrededor de zonas de necrosis, calcificación y hendiduras de colesterol, focos de infiltración granulomatosa, con células gigantes de tipo cuerpo extraño, y supuración.

No es excepcional que los QTP muestren focos con escasas mitosis y atipia celular discreta, así mismo, zonas en las que el parénquima pierde sus contornos suaves y aparece infiltrado el estroma adyacente. Aunque inusual, ha sido relatada la presencia de marcada atipia citológica representada por células con núcleo hiper cromático y nucleolo prominente, algunas de ellas multinucleadas, además de numerosas mitosis normales y anormales²⁹. Una lesión única fue publicada teniendo un componente de células fusiformes que simulaba, en algunas áreas, el patrón de un fibrosarcoma y la cual también exhibía prominente anaplasia consistente en mitosis atípicas, células gigantes e invasión de espacios perineurales; su comportamiento biológico era sin embargo benigno³⁰.

Diagnóstico Diferencial Histopatológico:

Los aspectos histológicos de los QTP son, por lo general, lo suficientemente distintivos para permitir un fácil diagnóstico, especialmente cuando se dispone de la lesión íntegra para su examen.

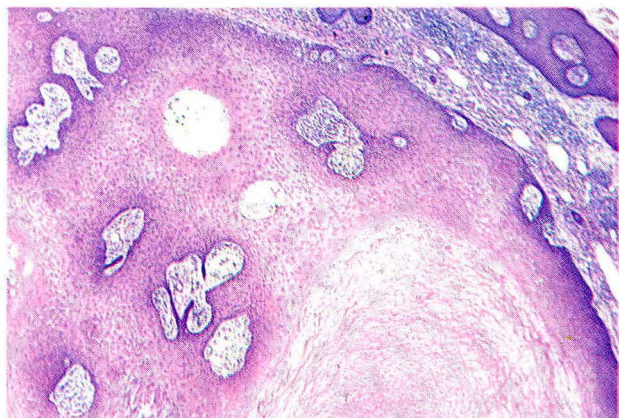


Fig. No. 7 Quiste triquilémico proliferativo. La queratinización triquilémica consiste en que las células periféricas basaloides aumentan progresivamente de tamaño tomándose más pálidas y cornificando abruptamente. Los cornecitos resultantes se disponen de manera compacta. (H & E x 40).

La más frecuente e importante consideración en el diagnóstico diferencial del QTP es el carcinoma escamocelular. El examen histológico de un QTP con el objetivo de gran aumento descubre con frecuencia zonas de atipia citológica y pleomorfismo nuclear que pueden simular, y de hecho pueden ser imposibles de diferenciar, de un carcinoma escamocelular (Fig. No. 8). Los hallazgos que favorecen el diagnóstico de QTP incluyen: su neta circunscripción, configuración lobulada, silueta lisa, cornificación de tipo triquilémico y presencia de focos de calcificación y de zonas con aspecto de quiste triquilémico ordinario.

Una neoplasia que puede tener hallazgos comunes con el QTP y por tanto deberá ser tenida en cuenta en el diagnóstico

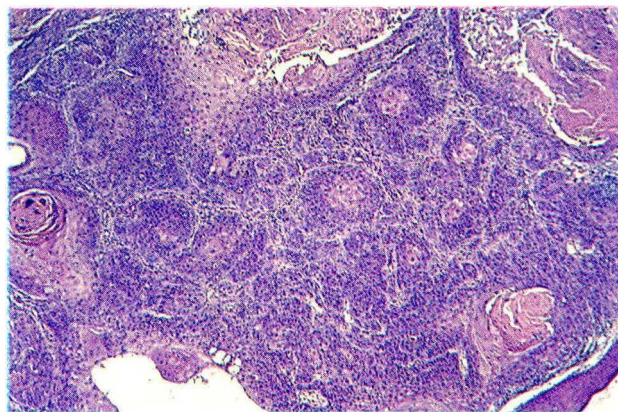


Fig. No. 8 Carcinoma escamocelular bien diferenciado. Este tipo de lesión representa el principal diagnóstico diferencial del quiste triquilémico proliferativo. (H & E x 40).



Fig. No. 9 Queratoacantoma. Lesión que, al igual que el quiste triquilémico proliferativo, está conformada por epitelio escamoso que cornifica abundantemente. (H & E x 40).

diferencial, es el queratoacantoma. Este también se caracteriza por la proliferación de epitelio escamoso con marcada cornificación, más o menos neta circunscripción, configuración en bandas o lóbulos y también puede exhibir moderada atipia, figuras mitóticas y células disqueratóticas (Fig. No. 9). Sin embargo, su típica silueta crateriforme, ausencia de calcificaciones, y el tipo de cornificación, epidermoide o infundibular, de su componente epitelial, ayudan a su diferenciación.

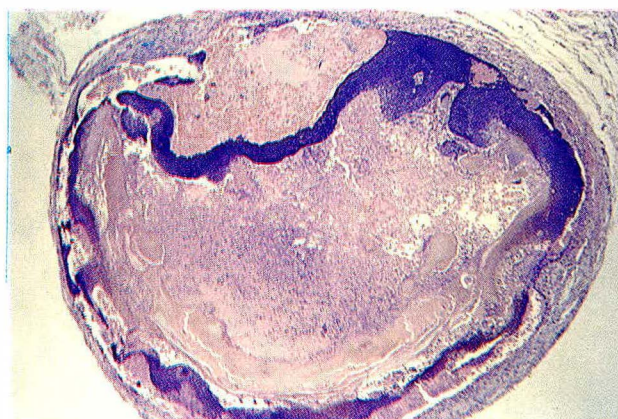


Fig. No. 10 Pilomatrixoma en estadio temprano. Hacia la periferia, células basofílicas que cornifican compactamente. (H & E x 40).

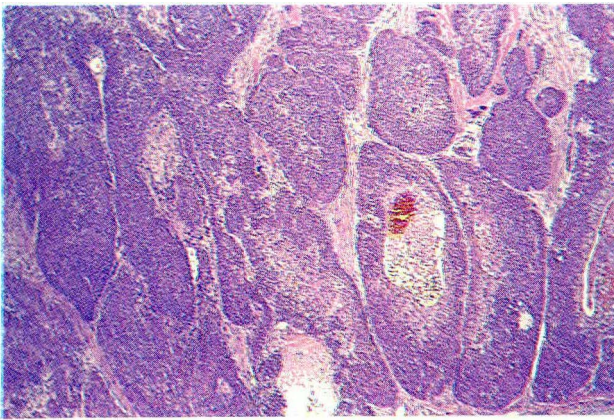


Fig. No. 11 Hidradenoma nodular. Masas epiteliales lobuladas y bien circunscritas en donde alterman áreas sólidas y quísticas con focos de cornificación. (H & E x 40).

El pilomatrixoma, también conocido como epiteloma calcificante de Malherbe, ha sido confundido, en no pocas ocasiones, con el QTP. El pilomatrixoma se caracteriza por islotes epiteliales que cornifican abruptamente formando masas compactas de queratina (Fig. No. 10). En la mayoría de los casos la lesión es bien circunscrita y la presencia de calcificación, focos de detritos amorfos y de infiltración granulomatosa de tipo cuerpo extraño, es casi una constante. Es posible diferenciarlo del QTP porque su componente epitelial es de natura-

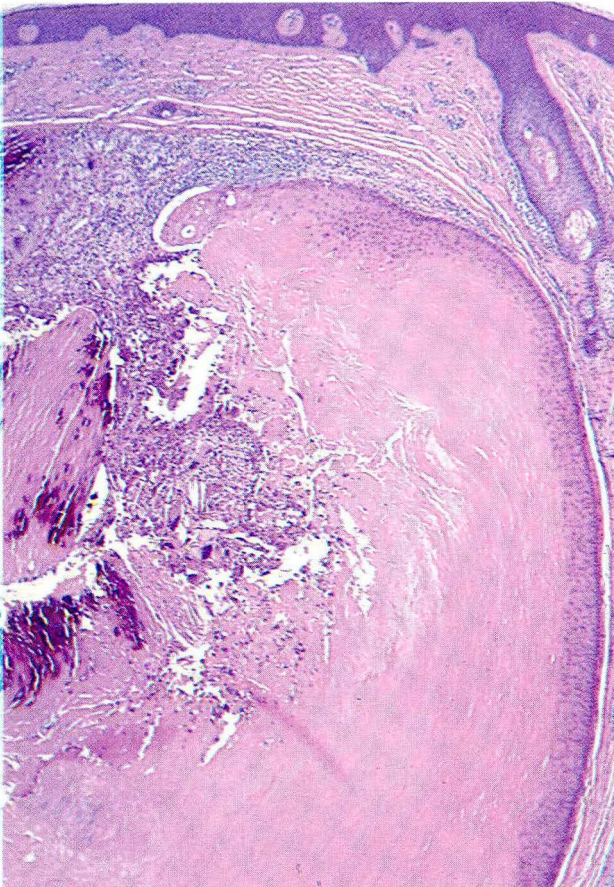


Fig. No. 12 Quiste triquilemico ordinario. La ruptura de su pared evoca la inflamación aguda y crónica y persistente. Se aprecia el ingreso de tejido de granulación al interior del quiste. Este fenómeno inflamatorio alrededor del

leza basaloide, abigarradamente basofílico y muestra células "sombra" o "fantasma" en la matriz queratótica eosinofílica.

El hidradenoma, una lesión que combina la proliferación de masas epiteliales, con áreas sólidas y quísticas, bien circunscritas y lobuladas, con la presencia de células claras (Fig. No. 11), puede eventualmente ser confundido con un QTP. Sin embargo, el hidradenoma forma estructuras ductales y su componente epitelial cornifica escasamente y en la forma como lo hace la porción acrosiringea del ducto ecrino, es decir, de manera epidermoide.

COMENTARIO

Para los QTP se han propuesto diferentes nombres y mecanismos histogenéticos. Poiars Baptista y Cols²², sugirieron que la lesión proliferaba desde el principio y sin una lesión quística pre-existente. La mayoría de autores, hoy en día, aceptan su inicio en un quiste triquilemico ordinario. Lo más probable es que el fenómeno proliferativo de su tapizamiento epitelial sería inducido por la inflamación aguda y crónica, persistente, y de larga duración, resultante de la ruptura de su pared (Fig. No. 12). Existen diversos hechos que parecen apoyar la naturaleza común de los quistes triquilemicos ordinarios y proliferativos, como son: la presencia de un amplio espectro de cambios, que van desde la proliferación mínima de la pared de un quiste triquilemico, hasta una lesión tumoral, no quística, plenamente desarrollada y que en nada semeja el otro extremo del espectro. Así mismo, ya que ambas lesiones comparten aspectos epidemiológicos similares, no es infrecuente que concurren en un mismo paciente.

Los QTP son neoplasias benignas y con una tasa relativamente baja de persistencia o recurrencias luego de su remoción quirúrgica. Aunque pueden presentar prominente anaplasia y crecer hasta alcanzar considerable tamaño, estos aspectos no necesariamente predicen un comportamiento biológico maligno. Existen unos pocos casos de, apenas probables, QTP metastáticos^{3,14} para que se amerite recomendar un abordaje quirúrgico demasiado agresivo. Sin embargo, la posibilidad de que un quiste triquilemico proliferativo pueda evolucionar hacia un carcinoma escamocelular potencialmente metastático, (tal como ocurre en úlceras crónicas para mencionar sólo un ejemplo), aunque remota, no puede ser descartada.

SUMMARY

The proliferating trichilemmal cyst is a benign adnexal neoplasm with follicular differentiation. Its etiopathogenesis has been matter of discussion and speculation. A conspicuously large variety of names has been coined to refer to this entity, whose main interest is its close similarity with an invasive squamous cell carcinoma. A chronologic review of the pertinent literature is done and its clinical and pathological findings are discussed, with emphasis in the latter.

(Key words: Adnexal tumor - Follicular neoplasm - Hair Follicle Cyst.)

BIBLIOGRAFIA

1. Paget J. Lectures on surgical pathology. Lindsay & Blakiston. Philadelphia. 1860. pp. 372-373.
2. Dubreuil W, Tribondeau L. Kystes epidermiques proliferes. Ann de Dermat et Syph. 1910; 1:417-432.
3. Seff I, Berkowitz S. Carcinomatous degeneration of sebaceous cysts. Surg Gynec & Obst 1916; 23:469-473.
4. Caylor H D. Epitheliomas in sebaceous cysts. Ann Surg 1925; 82:164-176.
5. Bishop E L. Epidermoid carcinoma in sebaceous cyst. Ann Surg 1931; 93:109-112.
6. Stone M J, Abbey E A. Sebaceous cyst. Its importance as a precancerous lesion. Arch Derm Syph 1935; 31:512-515.
7. Peden J C. Carcinoma developing in sebaceous cyst. Ann Surg 1948; 128:1136-1147.
8. Welch J A. Carcinoma arising in sebaceous cysts. Arch Surg 1958; 76:128.
9. McDonald L W. Carcinomatous change in cysts of skin. Arch Dermatol 1963; 87:208-211.
10. Wilson-Jones E. Proliferating epidermoid cyst. Arch Dermatol 1966; 94:11-19.
11. Reed J R, Lamar L M. Invasive hair matrix tumors of the scalp. Invasive pilomatrixoma. Arch Dermatol 1966; 94:310-316.
12. Lund H Z. Tumors of the skin. Sec 1. Fac 2. Washington D.C. Armed Force Institute of Pathology 1957; pp. 246-247.
13. Lever W F. Histopathology of the skin. 4a. ed. Philadelphia J. B. Lippincot Co. pp. 561.
14. Holmes E J. Tumors of lower hair sheath. Common histogenesis of certain so-called "sebaceous cysts", acanthomas and "sebaceous carcinomas". Cancer 1968; 21:234-248.
15. Shelley W B, Beerman H. Hydatidiform keratinous cyst: Clinical recognition of a benign proliferating epidermoid cyst. Br. J Dermatol 1970; 83:279-281.
16. Dabska M. Giant hair matrix tumor. Cancer 1971; 28:701-706.
17. Roberts P F, Jerome D W. Ultrastructure of a pilar tumor. Arch Dermatol 1973; 108:399-402.
18. Leppard B J, Sanderson K V. The natural history of trichilemmal cysts. Br. J Derm 1976; 94:379-390.
19. Hanu D, Grosshans E. Trichilemmal tumor undergoing specific keratinization. "Keratinizing trichilemmoma". J Cutan Pathol 1979; 6:463-475.
20. Janitz J, Wiedersberg H. Trichilemmal pilar tumors. Cancer 1980; 45:1594-1597.
21. Brownstein M H, Arluk D J. Proliferating trichilemmal cyst. Cancer 1981; 45:1207-1214.
22. Poiars-Baptista A, Garcia E, Silva L, Born M C. Proliferating trichilemmal cyst. J Cutan Pathol 1983; 10:178-187.
23. Crippa D, Calcinati M, Casazza R, et al. Tumore Pilare Considerazioni su di un caso clinico. Chron Derm 1987; 5:823-827.
24. Morgan R F, Dellon A L, Hoolpes J E. Pilar tumors. Plast & Reconstr Surg 1979; 63:520-524.
25. Munro J M, Hall P A, Thompson H H. Proliferating trichilemmal cyst occurring on the skin. J Cutan Pathol 1986; 13:246-249.
26. Aliaga A, Fortea J M, González-Fontana R, et al. Kyste epidermoide proliferant geant. Ann Dermat Syph (Paris) 1975; 102:409-410.
27. Stranc M F, Bennet M H, Melmed E P. Pilar tumor of the scalp developing in hereditary sebaceous cyst. Br J Plast Surg 1971; 24:82-85.
28. Meheregan A H, Hardin I. Generalized follicular hamatoma complicated by multiple proliferating trichilemmal cyst and palmar pits. Arch Dermatol 1973; 107:435-438.
29. Jaworski R. Unusual proliferating trichilemmal cyst. Am J Dermatopathol 1987; 9:459-461.
30. Warner T. Proliferating pilar cyst with spindle cell component. J Cutan Pathol 1979; 6:310-316.

MONOGRAFIA

CLINICA

DERMATITIS ATOPICA

*Barona Cabal, María Isabel
Arrunátegui Ramírez, Adriana*

RESUMEN

La dermatitis atópica (DA) es una erupción eczematosa, pruriginosa, recurrente, simétrica que se asocia frecuentemente con historia familiar o personal de asma, rinitis alérgica, o eczema.

En su etiopatogenia se han implicado: 1- Aspectos fisiológicos y farmacológicos. 2- Anormalidades del metabolismo del AMP cíclico. 3- Alteraciones inmunológicas. Se están haciendo intentos para correlacionar estos diferentes factores y construir un modelo para la DA.

El papel de los alimentos sigue siendo muy controvertido. Como resultado de las alteraciones metabólicas e inmunológicas se presentan complicaciones no sólo en piel sino también en otros sistemas.

El tratamiento debe ir encaminado a la prevención y alivio del prurito. Actualmente se realizan estudios con inhibidores de la fosfodiesterasa y las citocinas en un intento por tratar la causa básica del prurito. (Palabras clave: Dermatitis atópica).

INTRODUCCION

La dermatitis atópica (DA) fue también llamada neurodermatitis localizada y diseminada por Broc y Jacket en 1891 y prurigo diastésico por Besnier en 1892¹. Posteriormente, en 1923 Coca y Cooke^{2,3} acuñaron el término atopia, que se define como una erupción eczematosa, pruriginosa, recurrente, simétrica, a menudo asociada con historia familiar o personal de asma, rinitis alérgica o eczema⁴.

María Isabel Barona Cabal, Adriana Arrunátegui Ramírez,
Docentes adjuntos Facultad de Salud
Sección Dermatología, Universidad del Valle,
Cali, Colombia.
Avenida Estación No. 5CN-56. Edificio Coomeva,
Cali, Colombia.

EPIDEMIOLOGIA

Es una enfermedad frecuente. Su incidencia en la población general oscila entre un 0.25% a un 20%⁵.

En niños, en quienes con mayor frecuencia se presenta, suele aparecer en menores de 1 año^{1,6}.

En nuestro medio aún no existe ningún estudio que determine su incidencia exacta⁷.

CLINICA

En 1935 Hill y Sulzberger describieron los estadios evolutivos de la DA, iniciando con el eczema infantil, el eczema de la niñez y la forma adulta^{1,6,8}.

El eczema agudo o infantil: Ocurre desde el nacimiento hasta los 2 años, pero rara vez se manifiesta antes de las 8 semanas de edad⁶. Se caracteriza por marcado prurito, eritema, exudación y pápulo-vesículas, en cara y superficies extensoras. Puede haber descamación del cuero cabelludo sin que esto corresponda a una dermatitis seborreica.

El eczema de la niñez: aparece desde los 2 a los 10 años de edad y ocurre como continuación de la etapa anterior, pero generalmente hay un período de receso^{1,6,8}. En esta edad hay mayor compromiso de los pliegues flexurales, también la cara, región infraorbitaria, peribucal con o sin presencia de fisuras, así como manos y pies. Hay marcada resequeadad de la piel y prurito, menos exudación y más descamación.

El eczema del adolescente y del adulto: ocurre entre los 12 y los 20 años, comprende generalmente áreas de flexión, a veces cara, cuello y tronco, con prurito severo, placas liquenificadas y descamación. A los 30 años puede haber una exacerbación de los síntomas que se presentan como una dermatitis crónica muy pruriginosa, generalmente en manos y pies^{1,6,8}. Hanifin y Lobitz en 1977 describieron criterios mayores y criterios menores de la enfermedad, siendo necesarios para su diagnóstico 3 criterios mayores y 3 criterios menores^{6,9}.



Fig. No. 1 Eczema agudo infantil, con marcado eritema y exudación en cara; se acompaña de intenso prurito.



Fig. No. 2 Eczema del adolescente; y del adulto, placa con marcada liquenificación y descamación.

Criterios mayores.

Prurito
Morfología y distribución clínica de la enfermedad.
Dermatitis crónica recurrente.
Historia personal o familiar de atopía.

Criterios menores.

Resequedad de la piel

Queratosis pilar.
Pliegue de Dennie-Morgan.
Elevación de IgE.
Queratocono.
Dermatitis inespecífica de manos.
Tendencia a infecciones cutáneas.
Palidez facial.
Oscurecimiento infraorbitario.
Hiperlinealidad palmar.
Aparición de la enfermedad a edad temprana.
Pliegues de la porción anterior del cuello.
Acentuación perifolicular o queratosis punctata.
Cataratas sub-capsulares anteriores.
Alteración de la inmunidad celular.
Pruebas de reactividad cutánea tipo I.
Intolerancia a la lana, solventes de lípidos y alimentos.
Dermatitis del pezón.
Conjuntivitis recurrente.
Lengua geográfica.
Influencias emocionales y ambientales en el curso de la enfermedad.

El prurito constituye el síntoma cardinal en esta entidad, tanto que para algunos es un "prurito que produce una erupción y no un brote que produce prurito"^{5,6}.

La xerosis cutánea para ciertos autores se da por un componente ictiósico de la piel, mientras que para otros, se debe a la combinación de ictiosis y la inflamación que conlleva el eczema⁴.

Para varios investigadores, los pacientes con DA se dividen en dos grandes grupos: I: Aquellos con síntomas respiratorios alérgicos asociados y II: los de DA pura; encontrándose en los primeros alteración de los niveles de histamina y de IgE, pero esto aún está sometido a grandes controversias^{1,4}.

Laboratorio

No hay ningún examen específico para esta enfermedad⁵. La eosinofilia es frecuente pero no patognomónica, y la DA puede cursar sin ella.

La IgE: se encuentra aumentada hasta en un 80% de los pacientes con DA, pero también puede estar normal¹⁰. Histopatología: los cambios corresponden a los de un eczema agudo o crónico según el estadio clínico⁵.

Manifestaciones sistémicas.

Las siguientes alteraciones sistémicas se han observado en ciertos pacientes con DA, y aunque para algunos autores no son significativas, vale la pena mencionarlas como hallazgos asociados⁵:

- Metabolismo del azúcar: puede existir una curva plana en la prueba de tolerancia a la glucosa.

- Eosinofilia: los pacientes con DA no muestran una respuesta eosinopénica ante la epinefrina exógena o endógena.
- Disfunción tiroidea: principalmente con hipotiroidismo.
- Alteraciones electroencefalográficas: simulando aquellas encontradas en epilepsia.
- Tensión arterial baja.
- Frecuencia cardíaca en reposo aumentada.
- Transtornos de personalidad: algunos piensan que estos pacientes por el prurito permanente son hostiles y ansiosos.
- Enfermedades congénitas: la DA hace parte del cuadro clínico de varias enfermedades congénitas como:
 - Displasia Ectodérmica Anhidrótica.
 - Síndrome de Wiskott Aldrich.
 - Enfermedad de Netherton.
 - Fenilcetonuria
 - Ataxia Telangiectasia.
 - Agamaglobulinemia ligada a X.
 - Ahistidemia.

Etiopatogénesis

Un 75% de los pacientes atópicos tienen historia familiar positiva, pero se desconoce el mecanismo de transmisión genética. Tampoco se ha encontrado ninguna asociación clínicamente significativa con el sistema HLA^{4,11} pero se ha pensado que tenga una etiología multifactorial¹².

Existen tres teorías que podrían explicar las manifestaciones clínicas de la DA^{5,6}:

- I Alteraciones fisiológicas y farmacológicas.
- II. Anormalidades del metabolismo del AMP cíclico.
- III. Alteraciones inmunológicas

I. Aspectos fisiológicos y farmacológicos

Fisiológicos:

1. Los vasos sanguíneos cutáneos periféricos parecen estar en constricción hipertónica semi-permanente, que explicaría la palidez facial de los pacientes¹³.
2. Los vasos responden pobremente a pequeños cambios de temperatura ambiental, dilatando lentamente en ambientes cálidos y construyéndose rápidamente en ambientes fríos¹⁴.

3. La temperatura cutánea digital basal es persistentemente más baja en estos pacientes¹⁵.
4. El dermografismo blanco: blanqueamiento que puede durar de 5 a 20 minutos después del frote firme de la piel; para la mayoría de los investigadores se debe a la vasoconstricción ya mencionada¹⁶.

Reacciones Farmacológicas:

1. Hay una respuesta anormal de blanqueamiento a la acetilcolina, al igual, que con otros vasodilatadores como los ésteres del ácido nicotínico, serotonina y bradiquinina^{17,18,19}.
2. Con respecto a las catecolaminas, existe gran afinidad cutánea en los pacientes atópicos hacia la norepinefrina, y a las 24 horas de su aplicación intracutánea, se la observa acumulada en los músculos erectores del pelo, más que en la región perivascular, lo cual podría explicar la piloercción semi-permanente^{20,21,22}.
3. En cuanto a la histamina, se tienen las siguientes observaciones:
Existen niveles cutáneos aumentados en piel no comprometida, de pacientes con DA²³ y los niveles plasmáticos generalmente están elevados¹. El aumento de histamina podría explicar algunos hallazgos clínicos como el eritema y el prurito^{1,11}. Por otro lado existe un umbral muy bajo de los basófilos para liberación de histamina¹ y hay correlación entre niveles aumentados de histamina y la inhibición de la migración de PMN neutrófilos y monocitos en pacientes con DA clínicamente severa¹⁰.

II. Anormalidades del metabolismo del AMP cíclico

Desde 1968 Szentivanyi habló del bloqueo de los receptores β -adrenérgicos de los leucocitos polimorfonucleares²⁴. Posteriormente esto se corroboró al encontrar niveles aumentados de fosfodiesterasa, con disminución en la producción del AMP cíclico, y aumento en la liberación de histamina²⁵. Los niveles aumentados de fosfodiesterasa se han utilizado como marcador predictivo de la enfermedad, cuando se determinaron en sangre del cordón umbilical de niños hijos de padres con DA, y su seguimiento hasta los 18 meses de edad ha sido positivo en la presentación de la enfermedad²⁶.

Sin embargo, no se ha encontrado una correlación directa entre la severidad clínica de la DA y el aumento de la fosfodiesterasa²⁷.

III. Alteraciones inmunológicas

Inmunidad Celular

Las alteraciones en la inmunidad celular se han evidenciado por los siguientes hallazgos:

1. Los pacientes con DA son más susceptibles a infecciones virales, y a infecciones micóticas superficiales^{1,5,28}.

2. La respuesta de hipersensibilidad retardada a antígenos como candidina, tuberculina, estreptoquinasa y estreptodomas es baja en estos pacientes, al igual que la reacción al dinitro-clorobenceno (DNCB)^{1,29,30}.
3. Hay una pobre respuesta de los linfocitos de pacientes con DA clínicamente severa, cultivados in vitro frente a antígenos como la fitohemaglutinina, y esta reacción mejora en períodos de remisión clínica^{31,32}.
4. Además se ha observado una reducción en el número total de linfocitos T y de células T supresoras^{33,34}.

Inmunidad Humoral

Las siguientes alteraciones de la IgE hacen pensar que también la I. humoral se halla comprometida¹⁰.

1. Se encuentra elevada en un 80% de los pacientes con DA.
2. Aunque no es específico de la DA, el grado de elevación tiende a correlacionarse con la extensión y severidad de la DA. Los niveles altos pueden persistir durante períodos de remisión clínica.
3. Se ha observado que la producción espontánea de IgE está aumentada en cultivos de leucocitos mononucleares de la mayoría de los pacientes con DA.

La combinación de IgE elevada y los defectos de la Inmunidad celular en la DA, sugiere un transtorno fundamental en las células T que controlan la síntesis de IgE¹⁰.

En un intento por correlacionar estas 3 teorías, Hanifin *et al* hacen las siguientes observaciones¹⁰:

1. Cultivos de linfocitos, en modelos murínicos, han demostrado que existe una subpoblación de linfocitos T (Th1) que producen interleucina2 (IL2) e interferón gama. Este último inhibe a las células B productoras de IgE.
2. Hay otra subpoblación de linfocitos T (Th2) productores de interleucina4 (IL4), la cual induce la fabricación de IgE por las células B, e inhibe al interferón gama³⁵.

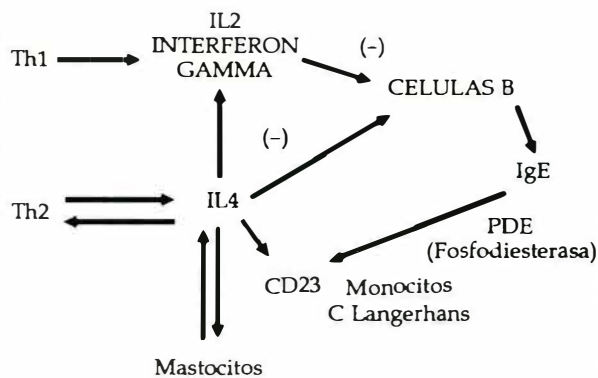
La IL4 actúa también como factor estimulante de los linfocitos T que la producen y aumenta la expresión de los receptores de baja afinidad por la IgE, (CD23), de las células de Langerhans y de los monocitos, donde se fijaría la IgE³⁶.

3. También la IL4 estimula la producción de mastocitos, los cuales liberan histamina y otras moléculas como el factor inhibidor de la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos³⁷.

Estos mastocitos a su vez, provocan la formación de IL4. Desde un punto de vista inmunológico, una estimulación antígeno-específica podría modificar los linfocitos T genéticamente predispuestos, y ocasionar todas estas alteraciones. El defecto genético podría corresponder a la anomalía bioquímica, en los cambios vistos en el AMP cíclico. Todo está por estudiarse¹⁰.

El desequilibrio entre los factores inhibidores de la producción de IgE y los factores estimulantes llevarían a la hiperproducción de ella y a todas las demás alteraciones ya explicadas. (Ver Fig. No.3)

FIGURA No. 3
TEORIA SOBRE LA ETIOPATOGENIA



JON M. HANIFIN, 1990

Fig No. 3 Existen 2 subpoblaciones de linfocitos T. Los Th1, productores de interleucina 2 (IL2) e interferón gama y los Th2 productores de interleucina 4 (IL4). La IL4, estimula la producción de IgE por las células B, inhibe al interferón gama, actúa como factor estimulante de los Th2, aumenta la expresión de receptores de baja afinidad por la IgE (CD 23) de los monocitos y células de Langerhans, estimula la producción de Mastocitos (liberan histamina y otros factores) y éstos a su vez estimulan la producción de IL4. Esta estimulación antígeno-específica podría alterar los linfocitos T genéticamente predispuestos y producirse todas estas alteraciones, o el defecto genético podría corresponder a la alteración bioquímica, en los cambios del AMP cíclico.

Papel de los alimentos en la DA

La exacerbación recurrente de los síntomas de la DA hace pensar en la influencia de factores ambientales: cambios estacionales, climáticos, alérgenos (alimenticios, polvo casero, polen, animales, agentes químicos, infecciosos) y factores psicológicos^{38,39,40}.

Quienes miran la DA desde un punto de vista alérgico, se basan en el hecho de que ciertos pacientes con DA presentan pruebas de reactividad cutánea inmediata positivas ante algunos de los alimentos más comunes y que en su suero hay IgE libre y en forma de complejos inmunes contra tales alimentos (30%)⁴¹. Sin embargo, para otros no se ha probado que la DA sea causada directamente por la alergia alimenticia.

Las alteraciones enzimáticas podrían tener alguna influencia en las reacciones asociadas con alimentos en la DA, tales como conversión deficiente del ácido linoleico en ácido gamma-linoleico, con la consiguiente reducción de ácidos grasos insaturados.⁴²

IgG4

En pacientes con DA sensibilizados previamente con determinados alérgenos y que tienen niveles altos de IgE específica contra ellos, se ha demostrado la presencia de la IgG4 que actúa como anticuerpo bloqueante de la respuesta anafiláctica extrema mediada por el IgE, es decir, que se le podría considerar como un factor protector en algunos casos; sin embargo este concepto aún es muy controvertido⁴³.

Complicaciones:

Debidas a las alteraciones metabólicas e inmunológicas descritas:

Oculares: Cataratas: ocurren en un 5 a 8%, usualmente anteriores y sub-capsulares⁴⁴. Uveitis. Conjuntivitis.

Adenopatías: generalmente en los pacientes con placas liquenificadas que han tenido impetiginización repetitiva, y corresponden a hiperplasia linfática benigna⁵.

Alteraciones en la pigmentación: hiper o hipopigmentación secundarias a la fricción continua por el prurito⁵.

Alteraciones en el pelo: con frecuencia se ha visto la asociación: DA con alopecia areata⁵, y también con tricorrexia invaginada que se atribuye al daño en la corteza del pelo por la fricción⁵.

Infecciones:

Virales: Los siguientes afectan de manera más frecuente y severa a los pacientes con DA: *Herpes Simplex*, *Papiloma virus* y *Poxvirus*⁵.

La erupción variceliforme de Kaposi, producida por el virus del *Herpes simplex*, corresponde al brote pápulo-vesiculoso generalizado en pacientes con DA, y puede aumentar la morbilidad en ellos notablemente⁵.

Bacterianas: Los enfermos con DA frecuentemente son colonizados por: *Streptococcus β hemolítico* y *Stafilococcus aureus*: a este se le ha encontrado en un 79% en nariz y piel sana de los atópicos y en el 93% de las lesiones eczematizadas. Tiene especial avidez por los queratinocitos de los pacientes con DA y esto al parecer está dado por la proteína A de la pared bacteriana del estafilococo⁴⁵.

En series grandes de pacientes con DA se ha observado que ninguna de las cepas aisladas de *Stafilococcus aureus* corresponde al grupo 2, que es el causante del síndrome de piel escaldada estafilocócica⁴⁶.

El *Stafilococcus aureus* induce una respuesta IgE específica en los mastocitos, que lleva a la liberación de histamina agravando así la DA⁴⁷.

Tratamiento:

Siendo el prurito el síntoma más importante en esta enfermedad, la meta es lograr su reducción; para ello se debe⁷: Explicar claramente al paciente y/o a su familia, la naturaleza exacta del problema, su cronicidad y los factores exacerbantes del prurito, ya sea irritantes, alérgicos, o agentes infecciosos que ganen acceso a través de la barrera cutánea; de allí la importancia de mantenerla intacta, evitando la resequecedad o la excesiva humedad, con el uso de emolientes adecuados y suficientes. Deben analizarse las complicaciones que puedan existir y la necesidad de controlar el prurito.

Antihistamínicos:

Relativamente pocos estudios terapéuticos de antihistamínicos se han llevado a cabo en DA, considerando que estas drogas están disponibles desde hace 50 años⁴⁹.

Como se anotó, la histamina tendría por lo menos un papel parcial en la patogénesis de la DA, por lo cual los antihistamínicos parecen tener un efecto marginal.

La hidroxina es el antihistamínico más empleado y con mejores resultados.

Los antihistamínicos H2 solos no han tenido ninguna utilidad, siempre deben administrarse con anti H1.

Los estudios con antihistamínicos no sedantes, como astemizol, o terfenadina, son aún muy controvertidos y se requiere más evaluación de ellos⁴⁹.

Compresas secantes: muy útiles en los casos de eczema agudo, exudativo.

Esteroides tópicos: muy importantes para aliviar los cambios eczematosos. Se prefieren los esteroides no fluorinados, como la hidrocortisona. En casos difíciles se puede utilizar un esteroide de mayor potencia, por corto tiempo, y no en pliegues ni en cara.

Corticosteroides sistémicos: no deben utilizarse. Cuando se emplean en casos de extrema severidad, sólo será por muy corto tiempo, porque las recaídas son muy graves.

Evitar los traumas de piel: deben prevenirse del uso de irritantes como detergentes, disolventes, ropas ásperas, fricción y sustancias ocluyentes.

El baño: se realizará con agua a la temperatura corporal, seguido por el uso de emoliente y el esteroide tópico.

Dieta: como se explicó antes, si se mira la dermatitis atópica con la óptica del alergista, algunos autores han observado que pacientes con síntomas respiratorios alérgicos agregados, refractarios al tratamiento convencional, mejoran notablemente luego de una dieta restrictiva, principalmente de aditivos, colorantes, mariscos, chocolate, picantes y nueces⁶.

Alquitrán de hulla e ictiol: constituyen otros de los medicamentos utilizados para esta enfermedad, pero su efectividad es limitada y además dan un aspecto antiestético.

PURA: (psoralenos y luz ultravioleta A): ha mostrado buenos resultados en algunos casos, y se prefiere al empleo de la luz ultravioleta B⁴⁸, sin embargo las dificultades para su aplicación en niños limitan su uso.

Inhibidores de la fosfodiesterasa: medicamenteos con esta acción, que logran reducir el prurito en la DA, están siendo investigados, como es el caso de la papaverina, la cafeína tópica, y el compuesto Ro20-1724⁴⁹.

Inhibidores de las Citocinas: la Thymentina (TP-5), un péptido activo de 5 aminoácidos de timopoyetina, ha mostrado buenos resultados en dos ensayos terapéuticos controlados⁴⁹.

El mecanismo de acción es incierto, pero hay alguna evidencia de que esta droga puede aumentar la producción de interferón gama por las células T ayudadoras. Este y otros inhibidores de las citocinas mediadoras en la reacción inflamatoria de la DA se están estudiando.

SUMMARY

Atopic dermatitis (AD), a simetrical, recurrent, and eczematous eruption with pruritus, is frequently associated with a history of familiar or individual asthma, allergic rhinitis, or eczema.

Its pathoethiology involves the following aspects: 1- pharmacologic and physiological aspects; 2- cyclic AMP metabolism abnormalities; 3- immunologic alterations. Attempts to correlate these three theories and to construct a model for AD are underway.

The role of food continues to be subject of controversy. As a result of metabolic and immunologic alterations, complications occur not only in skin but also in other systems.

Therapy must be oriented towards prevention and relief of pruritus. Currently, studies are being undertaken with phosphodiesterase inhibitor and cytokines in an attempts to treat the basis cause of pruritus.

(Key words: Atopic dermatitis).

BIBLIOGRAFIA

1. Hanifin JM. Atopic Dermatitis. *J Am Dermatol* 1982; 6:1-13.
2. Coca AF, Wallzer FM, Thommes AA. Asthma and Hay fever in theory and practice. Springfield, IL, 1931, Charles C. Thomas, Publisher, P 38.
3. Coca AF, Cooke RA. On the classification of the phenomena of hypersensitiveness. *J Immunol* 1923; 8:163-182.
4. Roth HL. Atopic Dermatitis Revisited. *Int J Dermatol* 1987; 26:139-149.
5. Solomon L. Atopic Dermatitis, In: *Dermatology*, Moschella SL, Pillsbury DM, Hurley HJ. WB. Saunders Com 1985; 334-353.
6. Blaylock KW. Atopic Dermatitis, In: *Dermatologic Immunology and Allergy*, Julius Stone; CV Mosby Company 1985. St Louis 315-322.
7. Escobar CE. Atopia. En: *Fundamentos de Medicina*; Vélez H, Borrero L, Restrepo J, Dermatología. Fallabella R, Escobar CE, Giraldo N, Cuarta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín Colombia Pág. 54-64; 1990.
8. Hill LW, Sulzberger MB. Evolution of atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1935; 35:451-63.
9. Hanifin JM, Lobitz WC Jr. Newer concepts of atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1977; 113:663-670.
10. Hanifin JM. Immunologic aspects of atopic dermatitis In: *Dermatologic Clinics* 1990; 8:747-50.
11. Barker JN, McDonald DM. Epidermal class II human lymphocyte antigen expression in atopic dermatitis: A comparison with experimental allergic contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:1175-9.
12. Rajka G. Prurigo Besnier (Atopic dermatitis) with special reference to the role of allergic factors. Immune influencia of atopic hereditary factors. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1960; 40:285-306.
13. Bystryn JC, Hyman C. Skin blood flow in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1969; 52:189.
14. Abrams G, Farber E. Peripheral vascular responses in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1963; 88:554.
15. Johnson LA, Winkelman R K. Cutaneous vascular reactivity in atopic children. *Arch Dermatol* 1965; 92:621.
16. Whitfield A. On the white reaction (white line) in dermatology. *Br J Dermatol* 1938; 50:71.
17. Lobitz WC Jr, Campbell CJ. Physiologic studies in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1953; 67:575.
18. Illig L. *Derma Wochnschr* 127:753,1952, citado por Rajka G In *Acta Derm Venereol* 1960; 40:285.

19. Michelsson G. Decreased cutaneous reactions to kalikrein in patients with atopic dermatitis and psoriasis. *Acta Derm Venereol* 1970; 50:37.
20. Juhlin L. The rate of iontophoretically introduced epinephrine and norepinephrine in patients with atopic dermatitis and normal skin. *J Invest Dermatol* 1961; 37:257.
21. Solomon LM, Wentzel HE, Tusky E. The physiological disposition of C14 norepinephrine in patients with atopic dermatitis and other dermatoses. *J Invest Dermatol* 1964; 43:193.
22. Solomon LM, Nadler N. Radioautography of noradrenaline C 14 in atopic dermatitis. *Can Med Assoc J* 1967; 96:1147.
23. Williams RC, Griffiths RW, Emmons JD. Naturally occurring human anti-globulins with especificity for lamda E. *J Inv Dermatol* 1972; 51:955-63.
24. Szentivanyi A. The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. *J Allergy* 1968; 42:203.
25. Bourne Hr, Lichtenstein LM, Melmon KL. Modulation of inflammation and immunity by cyclic AMP. *Science*. 1974; 184:19-28.
26. McMillan JC, Heskel NS, Hanifin JM. Cyclic AMP phosphodiesterase activity and histamine release in cord blood leukocyte preparations. *Acta Derm Venereol (Suppl) (Stockh)* 1985; 114:24-32.
27. Holden CA, Chung-ting Y. Response of elevated phosphodiesterase activity to topical steroids in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:69-74.
28. Jones HE, Reinhardt JH, Rinaldi MG. A clinical mycological and immunological survey for dermatophytosis. *Arch Dermatol* 1973 108:61.
29. Jones HE, Lewis C, McMarlin SL. Allergic contact sensitivity in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1973; 107:217-22.
30. Palacios J, Fuller LW, Blaylock WK. Immunological capabilities of patients with atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1966 47:490-494.
31. Lobitz WC, Honey JF, Winkler MW. Suppressed cell-mediated immunity in two adults with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1972; 86:317-328.
32. Rachelefsky GS, Opel ZG, Michi ME, et al. Defective T-cell function in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1976; 56:569-576.
33. Byron NA, Straughton RCD, Campbell MA, Timmn DM, et al. Thymosin inducible "null" cell in atopic eczema. *Br J Dermatol* 1979; 100:499-510.
34. Leung DYM, Rhodes AR, Geha RS. Enumeration of T-cell subsets in atopic dermatitis using monoclonal antibodies. *J Allergy Clin Immunol* 1981; 67:450.
35. Romagnani S, Maggi E, Delprete G, et al. Regulatory mechanisms of in vitro human IgE synthesis. *Allergy* 44 (Suppl 9):9; 1989.
36. Plauts M, Pierce JH, Watson C, et al. Mast cells lines produce lymphokines in response to cross-linkage of fεER1 or to calcium ionophores. *Nature* 1989; 339:64.
37. Brown MA, Pierce JH, Watson CJ et al. B cell Stimulatory factor 1/interleukin 4mRNA is expressed by normal and transformed mast cells. *Cell* 1987; 50:809.
38. Meneghini CL, Bonifazi E. The role of foods in atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 1985; 24:158-60.
39. Rajka G. Atopic Dermatitis correlation of enviromental factor with frequency. *Int J Dermatol* 1986; 25:301-304.
40. Bahna S Furukawa CT. Food Allergy: Diagnosis and treatment. *Ann Allergy* 1983; 51:574-580.
41. Bruynzeel-koomen CAF, VanWichen DF, Spry CJF, et al. Active participation of eosinophils in patch test reactions to inhalant allergen in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1988; 118:229-238.
42. Bjomeboe A, Soyland E, Bjomeboe GE, et al. Effect of dietary supplementations with eicosapentaenoic acid in the treatment of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1987; 117:463-69.
43. Gondo A, Saeki N, Tokuda Y. IgG4 antibodies in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1987; 117:301-310.
44. Noms PG, Rivers JK. Screening for cataracts in patients with severe atopic eczema. *Clin Exp Dermatol* 1987; 12:21-22.
45. Hauser C. The role of Staphylococcus aureus in atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 1986; 25:573-75.
46. Cole WC, Roth H L, Lewis BC. Group psychotherapy as an aid in the medical treatment of eczema. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18:286-91.
47. Abramson JS, Dahl MV, Walsh G, et al. Antistaphylococcal IgE in patients with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1982 7:105-110.
48. Rosen K, Mabacken H, Swanbeck G. Chronic Eczematous Dermatitis of the hands: A comparison of PUVA and UVB treatment. *Acta Dermat Venereol* 1987; 67:48-54.
49. Hanifin JM. Atopic Dermatitis: New Therapeutic considerations. *J Am Dermatol* 1991; 24:1097-101.

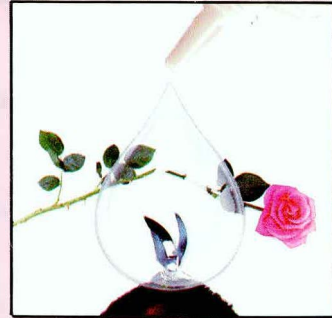
Nuevo

UNA VEZ AL DIA

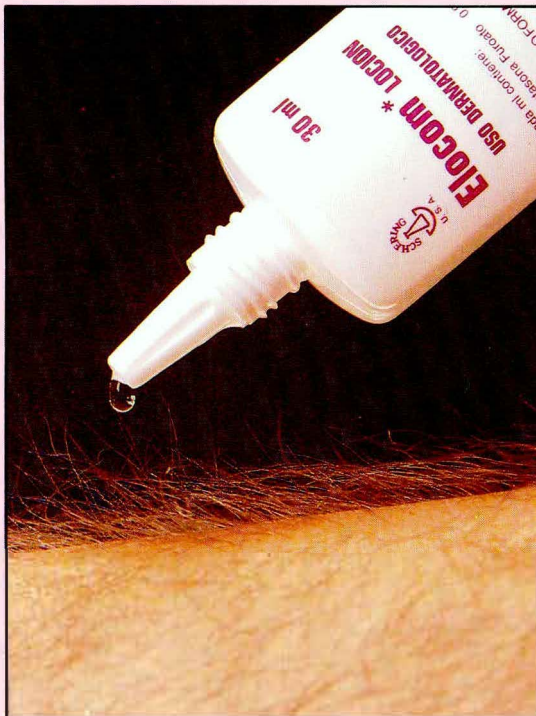
ELOCOM[®] LOCION

mometasona furoato 0.1%

La nueva generación en
corticoterapia tópica
para áreas pilosas



DISEÑADO PARA MAYORES BENEFICIOS
TERAPEUTICOS Y PARA MINIMIZAR LOS RIESGOS
DE LOS ESTEROIDES TOPICOS EN AREAS PILOSAS



ELOCOM[®] LOCION

- Más rápido alivio de los síntomas
- Máxima eficacia clínica en áreas pilosas
- Mayor seguridad sistémica y local
- Una aplicación al día garantiza el cumplimiento de la terapia

ELOCOM[®] LOCION

- Facilita la aplicación en áreas pilosas por el especial diseño de su envase
- Plenamente aceptado por sus propiedades cosmetológicas

INDICADO EN:

- Dermatitis seborreica
- Psoriasis del cuero cabelludo
- Dermatitis corticosusceptibles en:
 - Cuero cabelludo
 - Tórax
 - Axilas
 - Ingle
 - Zonas extensas

DESCRIPCION: Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, petrolato blanco, cera blanca, estearato de propilglicol, alcohol estearílico y cetearéth-20, hexilenglicol, dióxido de titanio, octenilsuccinato de almidón aluminico, agua purificada y ácido fosfórico para ajustar el pH. Cada g de Loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, alcohol isopropilico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monohidrico y monohidrato, propilenglicol, agua purificada y ácido fosfórico, si es que es necesario ajustar el pH.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

PRESENTACION: Crema: Tuho por 15 g. (Reg. No. M-010864 M&S). Loción: Frasco aplicador por 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

REFERENCIAS:

1. Single-blind efficacy and safety study in seborrheic dermatitis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and twice-daily applications of betamethasone valerate lotion 0.1%/86-121, Data on file, Schering-Plough International.

2. Double-blind efficacy and safety study in scalp psoriasis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and betamethasone-oligopropionate lotion 0.05%/86-217, Data on file, Schering-Plough International.

Para mayor información consulte P.L.M. 91 Pág.



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLOGICOS
DE CALIDAD





UNA VEZ AL DIA

ELOCOM[®] crema

mometasona furoato 0.1%

Desarrollado para separar BENEFICIOS de RIESGOS

ELOCOM el más novedoso corticosteroide tópico NO FLUORADO

ELOCOM mayor potencia y rapidez de alivio de síntomas que la betametasona, la triamcinolona y la fluocinolona en:

- Dermatitis seborréica
- Dermatitis por contacto
- Psoriasis
- Dermatitis atópica

ELOCOM seguridad sistémica y local similar a hidrocortisona

ELOCOM UNA VEZ AL DIA, garantiza comodidad y cumplimiento de la terapia por parte del paciente.

Referencias: 1. Mclarkin, R.S. et al. "Mometasone furoate ointment and cream (0.1%) in the treatment of Psoriasis: Comparison with ointment and cream formulations of fluticasone propionate (0.05%) and triamcinolone acetonide (0.1%)." Clinics 42: 480-485; November 1988. 2. Multicenter placebo controlled comparison study of ELOCOM ointment 0.1% and betamethasone valerate ointment 0.1% in atopic dermatitis. USA 02010. Data on File Schering Corporation, Kenilworth, N.J. 3. Bressanck, R. et al. "Comparison of the effects of mometasone furoate ointment 0.1% and hydrocortisone ointment 1% on adnexosensory function in psoriasis patients." Excerpta Medica, Frankfurt 7: 27-34; 1988. 4. Katz, H. et al. "Mometasone furoate ointment 0.1% vs. hydrocortisone ointment 1% in Psoriasis." International Journal of Dermatology, 28 (9): 342-344; June, 1989. 5. Datos de estudios clínicos multicéntricos. Data on File, Schering Corporation, U.S.A.

Elocom crema, tubo × 15 gr.
Reg. No. MI-010864



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD



Acné: Revisión y Actualización

Campo, Martha Helena

RESUMEN

El acné es la enfermedad cutánea más común y afecta alrededor del 85% de la población comprendida entre los 12 y los 25 años de edad.

La causa básica es desconocida.

Hay 4 eventos principales:

1. Alteración en la queratinización folicular.
2. Aumento en la producción de sebo.
3. Proliferación del *P. acnes*.
4. Inflamación

El tratamiento se hace con drogas tópicas: Tretinoína, peróxido de benzoilo, antibióticos principalmente eritromicina y clindamicina, ácido azelaico o isotretinoína tópica. Y con drogas de uso sistémico principalmente antibióticos como tetraciclina y sus derivados, eritromicina y trimetoprim sulfá.

En casos especiales se da terapia hormonal y en los más severos y resistentes se usa la Isotretinoína. (Palabra clave: Acné)

Definición: El acné vulgar es una enfermedad común, autolimitada, de etiología desconocida, que compromete la cara y el tronco superior y se manifiesta clínicamente por comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes¹. Las lesiones inflamatorias se forman básicamente por escape del contenido del folículo hacia la dermis (Figs. No. 1 y No. 2).

Incidencia: Más o menos el 85% de la población ha tenido alguna manifestación de acné en algún momento de su vida², y se presenta principalmente durante la adolescencia, aunque puede aparecer aún en la 3a. o 4a. décadas.

Martha Helena Campo, · Docente Adjunto
Sección de Dermatología
Facultad de Salud · Universidad del Valle
Calle 7 No. 29-55
Centro Médico San José
Consultorio 214
Cali · Colombia

En raras ocasiones surge al nacimiento o en la infancia temprana.

Es más común y más grave en los hombres pero de inicio más temprano en las mujeres. Suele ser más severo en blancos que en negros o mongoloides.

Se ha creído que el acné es hereditario, pero con evidencias sólo circunstanciales.

Etiología: El acné es una enfermedad del folículo pilosebáceo, cuya causa básica es desconocida³. Las glándulas sebáceas son una parte integral del sistema pilar y acompañan los folículos pilosos; en las áreas de la piel donde se encuentran en mayor cantidad, como en la cara, son más grandes, con muchos acinos y cada uno de ellos posee un ducto que se une directa o indirectamente a un gran ducto central excretor.

Las glándulas sebáceas son de tipo holocrino lo cual quiere decir que las células del parénquima sintetizan y almacenan lípidos dentro del citoplasma hasta que ocupan todo el espacio de la célula y esta se rompe. El sebo pues, se conforma por la producción de las células y los restos de ellas.

Hay 4 fenómenos principales en el desarrollo del acné⁴:

1. Queratinización anormal del folículo pilosebáceo.
2. Aumento en la producción de sebo.
3. Proliferación del *Propionibacterium acnes* (*P. Acnes*).
4. Inflamación

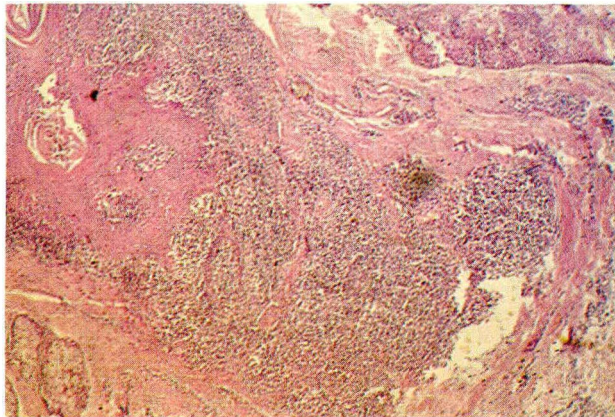


Fig No. 1. Acné vulgar: reacción inflamatoria aguda y crónica perifolicular.

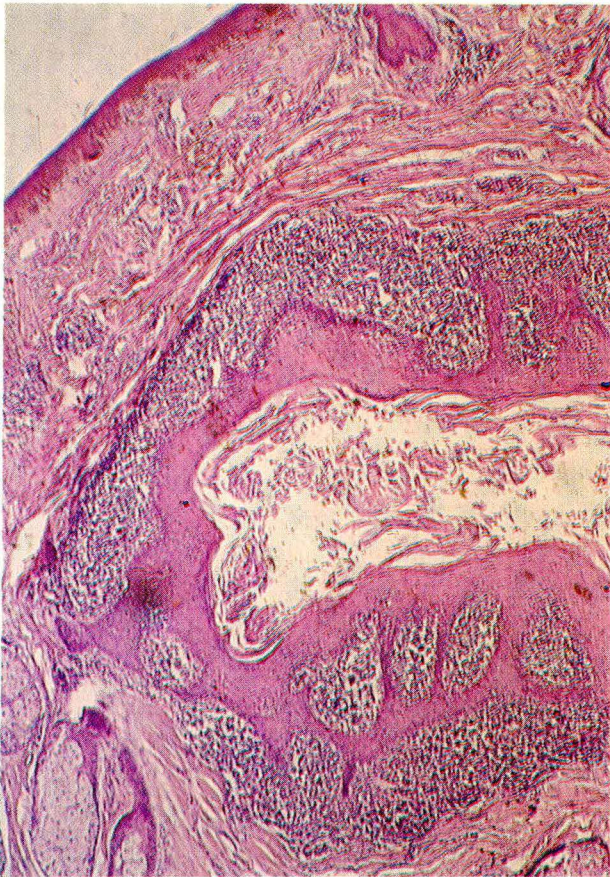


Fig. No. 2. Acné vulgar. Dilatación y taponamiento del folículo piloso. Epitelio con hiperplasia reactiva.

1. Queratinización anormal

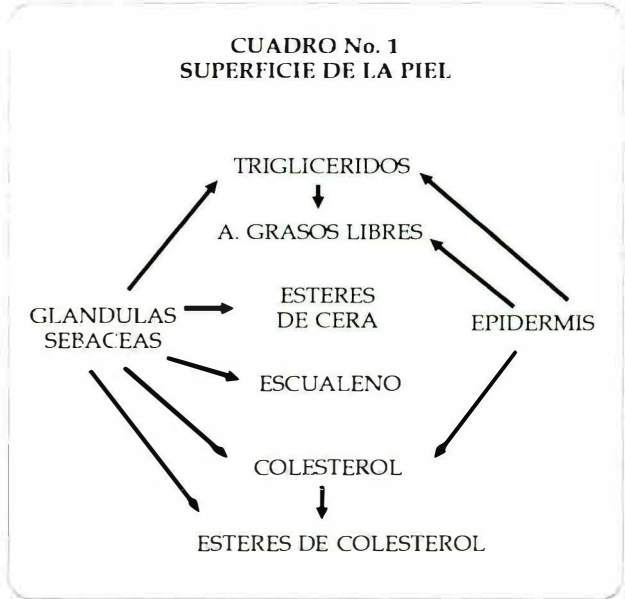
El primer cambio en el acné, visible mediante la microscopía de luz, tiene lugar en el infrainfundíbulo. El patrón de descamación del epitelio se altera, las células muestran más desmosomas y tonofilamentos y como resultado, el estrato córneo se hace más cohesivo. Los queratinocitos contienen prominentes inclusiones lipídicas y en vez de una descamación normal, se acumulan hasta ocluir el canal folicular con un denso tapón de queratina.

El folículo taponado, el cual puede no verse distendido en este momento, se llama microcomedón. Esta precede a todas las demás lesiones de acné. No se conoce con precisión qué es lo que inicia tal proceso. Ciertos materiales exógenos son comedogénicos pero quizás las sustancias comedogénicas más importantes sean los ácidos grasos libres (AGL), producidos por el metabolismo del *P. acnes*.

2. Aumento en la producción de sebo

El segundo factor en la génesis del acné es una hipertrofia de las glándulas sebáceas inducida por los andrógenos, la cual lleva a una sobreproducción de sebo. En el microcomedón, el sebo queda atrapado por detrás del tapón de queratina. El folículo se agranda hasta perder su arquitectura normal y se forma una lesión quística de paredes delgadas, el comedón.

Tanto las glándulas sebáceas como la epidermis liberan lípidos sobre la superficie de la piel (Cuadro No. 1)



Distribución de lípidos en la superficie de la piel de acuerdo a la fuente de la cual provienen.

Tomado de: Shalita A, Ed. Simposium on acne. Dermatologic Clinics 1983; Vol 1, No. 3.

La epidermis aislada produce triglicéridos, ácidos grasos libres y colesterol. Las glándulas sebáceas elaboran triglicéridos, ésteres de la cera, escualeno, colesterol y ésteres de colesterol. Las glándulas sebáceas no fabrican ácidos grasos libres; su presencia en grandes cantidades sobre la superficie de la piel se atribuye a la hidrólisis bacteriana de los triglicéridos.

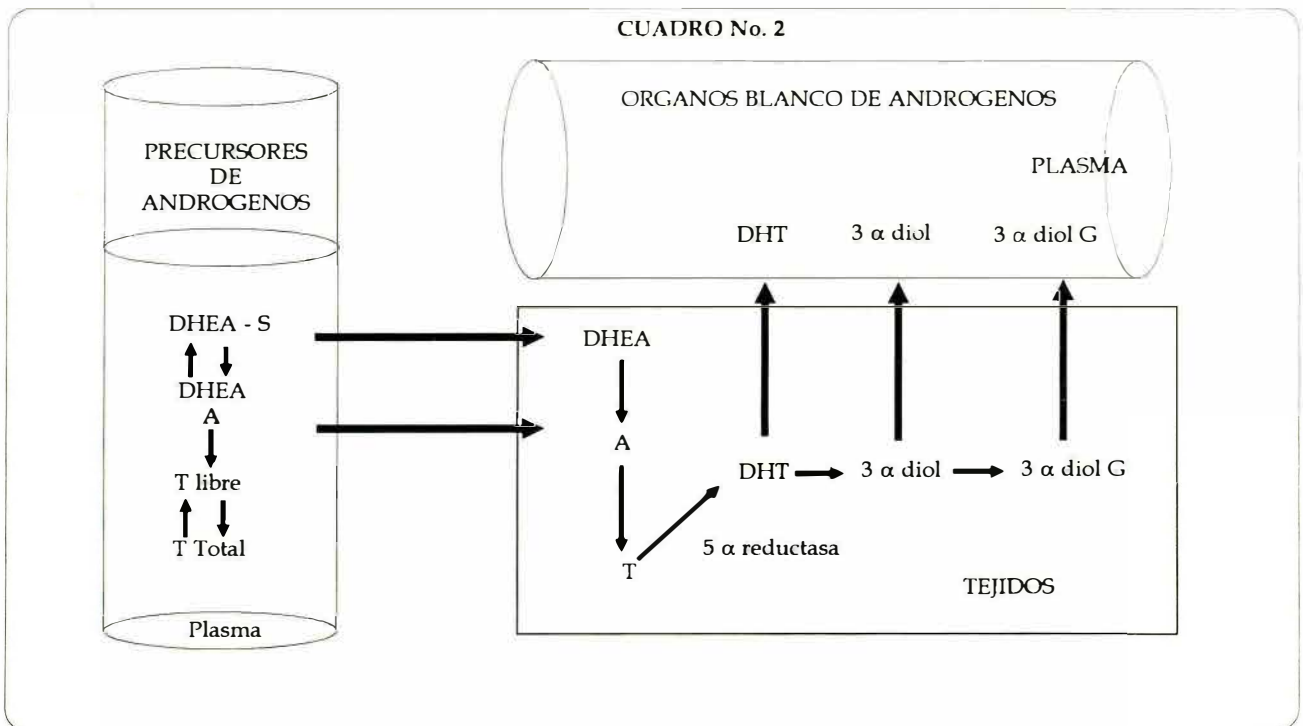
Los andrógenos provenientes de los testículos y las suprarrenales, estimulan directamente las glándulas sebáceas^{5,7}.

Se han postulado 3 teorías sobre la influencia de los andrógenos en el acné:

1. Elevación de los precursores plasmáticos de los andrógenos, principalmente de origen glandular (gonadal y/o suprarrenal).
2. Aumento de la conversión de los precursores plasmáticos a andrógenos más potentes, lo cual ocurre en la piel.
3. Ambos procesos se llevan a cabo.

Los mayores precursores plasmáticos de los andrógenos en la mujer son: androstenediona (A), sulfato de dihidroepiandrosterona (DHEA-S) y testosterona (T). La DHEA-S y A se derivan casi exclusivamente de la secreción glandular (DHEA-S de las suprarrenales y A de ovarios y suprarrenales). En la mujer la testosterona proviene tanto de la secreción glandular directa como de una conversión periférica, proceso que ocurre en grasa, músculo y otros tejido. (Cuadro No. 2).

Varios estudios han demostrado que dependiendo de la severidad del acné se puede encontrar una alteración hormonal en diferentes puntos: En el acné leve a mode-



Producción de andrógenos tisulares en mujeres y su transformación en los tejidos y el plasma.
 Tomado de: Cunliffe W. J.: Acne. Year Book Medical Publishers 1989.

rado es mayor la actividad de la enzima 5 α reductasa, la cual convierte la testosterona en dihidrotestosterona, que es el andrógeno tisular más potente. Las concentraciones de los andrógenos precursores son normales en tales casos y es usual que las enfermas tengan ciclos menstruales regulares⁸.

En pacientes con acné severo se ha encontrado que además de la actividad aumentada de la 5 α reductasa, hay un incremento en la DHEA-S y la T. La mayoría de estas mujeres sufren acné resistente al tratamiento, muchas tienen ciclos menstruales irregulares y algunas muestran hirsutismo.

El acné infantil (situación clínica pobremente entendida), podría explicarse probablemente por la historia endocrinológica del feto. La zona de corteza suprarrenal fetal humana es grande y muy activa en la síntesis de esteroides, produciendo grandes cantidades de 5-3 β hidroxisteroides, los cuales estimulan las glándulas sebáceas. Se ha observado además, que los testículos *in utero* producen más hormonas que los ovarios. Esto explicaría la preponderancia masculina del acné neonatal².

La excreción de sebo es sorprendentemente alta en los primeros meses de vida, para luego disminuir gradualmente a los niveles infantiles, que a los 6 meses son muy bajos en ambos sexos. Estos hallazgos sugieren que hay fuerte estímulo de la secreción de sebo antes del parto, la cual probablemente cesa al nacimiento o poco después.

3. Proliferación de P. Acnes

La microflora de la cara y el tronco es cualitativamente la misma en individuos con o sin acné y consiste en una

tríada de cocos aeróbicos (estafilococos y micrococos), levaduras (*Pitirosporium*) y difteroides anaeróbicos (*Propionibacterium acnes*)⁹.

Por estudios de microscopía electrónica se demostró que los cocos aeróbicos se encuentran en la superficie del acroinfundíbulo folicular sebáceo y cerca de los orificios de los ductos sudoríparos. Debido a que estas bacterias residen principalmente en la superficie de la piel, más que dentro del folículo, no hay evidencia que sugiera que jueguen algún papel en la patogénesis del acné. Las levaduras *Pitirosporium* existen como 2 especies o como 2 variantes morfológicas de la misma especie, conocidas como *P. ovale* y *P. orbiculare*. Estos organismos se localizan en la apertura del folículo sebáceo y por lo tanto, están fuera del área del acné, aunque pueden estar implicados en una foliculitis, particularmente del pecho y espalda.

Los difteroides anaeróbicos hallados en la piel humana incluyen los tipos: *P. acnes*, *P. granulosum* y *P. avidum*. Los *Propionibacterium P. acnes* y *P. granulosum* dominan la flora cutánea de la cara; el *P. acnes* no es hallado, excepto en muy bajo número, en la piel humana durante la infancia. El *P. avidum* es más común en regiones húmedas de la piel. Con el microscopio electrónico se demuestra que estos organismos residen dentro de las profundidades del folículo sebáceo.

Con el conocimiento actual no es claro si la microflora de la piel inicia la patología del acné o simplemente los microorganismos sacan ventaja de su hábitat en las lesiones; o si existiría un número crítico de microorganismos ocupando un folículo, como un factor esencial en la ac-

neogénesis². Pero sí es evidente que la microflora folicular es más importante que la de la superficie de la piel en la patogénesis del acné.

Con el advenimiento de los antibióticos y su uso en el tratamiento del acné desde 1950, se reforzó la importancia de las bacterias, especialmente el *P. acnes* en el acné.

El sentido común nos dice que si se dirigen antibióticos apropiados contra los gérmenes y son exitosos en el tratamiento del acné, entonces las bacterias son esenciales en la génesis de esta enfermedad. Pero el argumento es imperfecto pues es sabido que los antibióticos, particularmente los que interfieren con la síntesis de proteínas como la tetraciclina, actúan sobre el sistema de respuestas del huésped. Por lo tanto, el tratamiento antibiótico puede tener una acción antiinflamatoria directa.

Sin embargo, en los años 60 y 70, el entusiasmo por la etiología bacteriana fue arrollador y se centró en la hipótesis de las lipasas, la cual fue asumida por muchos como cierta y elevada al status de teoría:

El sebo recién producido, alto en triglicéridos y sin AGL, bajo el efecto de las lipasas producidas por el *P. acnes*, (que reside en la unidad pilosebácea) se transforma en ácidos grasos de cadena larga, glicerol y mono y diglicéridos, quedando algunos triglicéridos. Los AGL, son la causa de la formación de comedones y de la irritación. Este razonamiento se apoya en lo siguiente⁴:

- Presencia de *P. acnes* en muestras tomadas por la técnica del frotamiento.
- Evidencia in vitro de la producción de lipasa por el *P. acnes*.
- Reducción de la cantidad de AGL durante el tratamiento de tetraciclina.

Cualquiera que sea el mecanismo por el cual la tetraciclina reduce la cantidad de AGL en la piel²:

- Efecto bacteriostático sobre el *P. acnes*.
- Inhibición de las lipasas.
- Inhibición de la síntesis de lipasas.

Combinación de las posibilidades anteriores, dependiendo de la concentración folicular del antibiótico. Pero la hipótesis se cae al revisar la información previa y los datos más nuevos. Los hechos más importantes en tal sentido son²:

- La falta de diferencia en los niveles de AGL entre los pacientes con y sin acné.
- Ausencia de actividad biológica con las concentraciones fisiológicas de los AGL de cadena larga.
- El hecho de que al tratar a un grupo de pacientes con antilipasas, se redujo el nivel de AGL en la piel pero la severidad de la enfermedad no disminuyó.

Pero se sigue investigando sobre el *P. acnes* y se ha demostrado que puede iniciar la inflamación y posiblemente la co-

medogénesis. Sin embargo, no hay evidencia convincente de que el organismo, o parte de él, sus productos o una combinación de estos factores, produzcan patología in vivo. La inoculación del *P. acnes* o de sus productos en la piel producirá una determinada respuesta del huésped y esto es lo esperado, pero en un folículo normal colonizado, los microorganismos y sus productos están separados del sistema de defensa del huésped por la pared folicular y esta es una situación bien diferente de su inoculación en la dermis.

En trabajos recientes se ha encontrado que, tanto en algunos comedones como en ciertas lesiones inflamatorias, no se demuestran bacterias viables y que es concebible que se hayan formado sin ninguna influencia microbiológica. Este razonamiento asume que los microorganismos colonizan los comedones y las lesiones después de que el proceso patológico se ha iniciado².

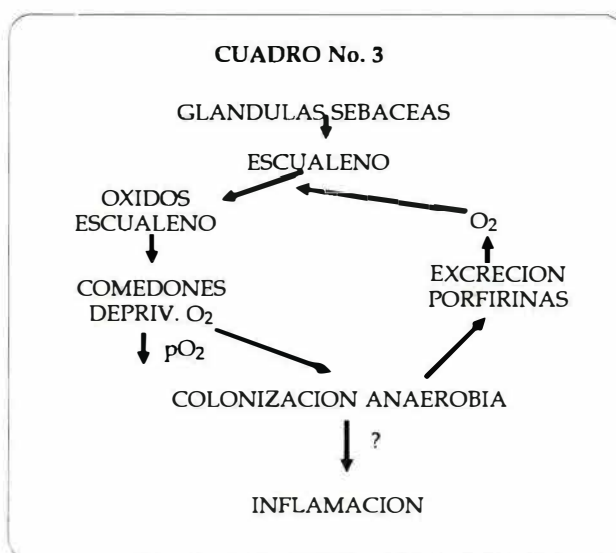
Hace poco se ha sugerido una interesante hipótesis¹⁰:

El escualeno producido por la glándula sebácea, se oxida en el folículo y el producto de tal oxidación promovería la comedogénesis; además, el proceso de oxidación reduce los niveles de oxígeno en el folículo, lo cual facilita su colonización por el *Propionibacterium acnes*. Las porfirinas producidas por estas bacterias, catalizan una mayor oxidación del escualeno, produciendo una disminución adicional del oxígeno folicular.

Es posible entonces que el folículo, con una baja tensión de oxígeno y un alto número de bacterias, se inflame. (Cuadro No. 3)

Esta hipótesis es atractiva pues tiene en cuenta la variabilidad existente de un folículo a otro en los grados de oxidación dentro de él y por lo tanto, explicaría porque la mayoría de los folículos permanecen normales mientras tengan una baja oxidación del escualeno.

¿Tienen los microorganismos foliculares un papel en el acné?



Hipótesis del Escualeno:

Tomado de: Saint-Leger D, Bangué A, Lefebure E. A possible role for squalene in pathogenesis of acne. In vivo study of squalene oxides in skin surface and intracomedonal lipids of acne patients. Br J Dermatol 1986; 114:543-552.

La respuesta a esta pregunta con el conocimiento presente es si y no. Se cree posible que algunas lesiones evolucionen sin la influencia bacteriana, mientras que en otras esta pueda ser importante. Es posible también que, para algunos sujetos, los microorganismos cutáneos tengan una mayor significación¹¹.

Finalmente aunque el *P. acnes* ha recibido la mayor atención, los otros microorganismos no pueden ser ignorados.

4. Inflamación

Las lesiones inflamatorias: Pápulas, pústulas y nódulos, se forman cuando los comedones cerrados se rompen y dejan salir su contenido hacia la dermis¹². Se cree que el *P. acnes* produce factores quimiotácticos de bajo peso molecular, los cuales difunden a través del delgado epitelio folicular y atraen neutrófilos hacia el lumen del comedón; allí, los neutrófilos fagocitan al *P. acnes* y liberan enzimas hidrolíticas. Estas dañan la pared del folículo y causan su ruptura¹³.

La reacción inflamatoria del acné es debida a una variedad de procesos patológicos: La queratina, pelo y lípidos del sebo, en contacto con la dermis, inician la inflamación directamente, por una reacción no inmune, tipo cuerpo extraño. Los ácidos grasos libres liberados con el sebo son citotóxicos y probablemente contribuyen al proceso¹⁴. El *P. acnes* activa ambas vías del complemento y produce factores quimiotácticos adicionales los cuales atraen más leucocitos y exacerbaban la inflamación. La proliferación del *P. acnes* se aumenta por la reducida tensión de oxígeno existente en el microcomedón, la cual favorece el crecimiento de este organismo anaerobio.

Finalmente, las bacterias liberan enzimas como hialuronidasas y proteasas, que contribuyen al fenómeno inflamatorio¹⁵.

Factores externos que agravan el acné:

La intensidad y el curso de la enfermedad pueden estar influidos por muchos agentes incluyendo emociones, drogas, irritantes y tratamientos iatrogénicos; se ha identificado una gran variedad de factores exógenos que pueden complicar y empeorar el acné⁴.

Las sustancias acneogénicas, capaces de estimular la formación de lesiones foliculares en cualquier persona, se ha visto que producen mayor daño en los pacientes con acné.

Los folículos de los individuos propensos al acné reaccionan ante 2 tipos de sustancias:

1. Comedogénicas: como el alquitrán, que induce hiperqueratosis.
2. Pustulogénicas: Vgr el yoduro de potasio produce foliculitis.

Las principales sustancias que de una u otra manera provocan o agravan el acné son:

Algunos componentes de los cosméticos: miristato de isopropilo, ésteres de isopropil, ácido oleico, ácido esteárico, petro-

lato, lanolina, aceite de linaza, aceite de oliva y manteca de cacao.

Hay drogas que definitivamente empeoran el acné: Compuestos halogenados, barbitúricos, difenil hidantoina, hidrazida del ácido nicotínico, litio y algunas hormonas como los corticosteroides, anticonceptivos, progesterona y hormona tiroidea.

Tratamiento Tópico:

Está indicado en los casos leves, o como coadyuvante en los moderados o severos. Esta terapia debe mantenerse por muchos meses¹⁶.

Tretinoína:

Actúa revirtiendo la descamación anormal, que lleva a la formación del microcomedón; al aumentar el recambio de las células epiteliales se normaliza la capa córnea del infundíbulo; entonces, los tapones de queratina de los microcomedones y los comedones son expulsados hacia el exterior; esto hace que disminuya la ruptura y retarda el progreso hacia la inflamación.

Como una consecuencia del "destaponamiento" de las lesiones, el fondo de los folículos comprometidos se vuelve menos anaerobio y más accesible a los antimicrobianos. (Vgr el peróxido de benzoilo o los antibióticos tópicos).

Peróxido de Benzoilo (PB):

Trabaja principalmente disminuyendo la población del *P. acnes*¹⁷. No hay evidencia sustancial que sugiera un cambio de la queratinización por efecto del PB en las concentraciones usadas para el acné, como ha sido hipotetizado. Si lo hace, es probablemente mediante la supresión de *P. acnes* y la reducción resultante de los AGL intrafoliculares. Tampoco tiene efecto directo sobre la producción o composición del sebo.

Antibióticos:

Los más utilizados son la eritromicina y la clindamicina¹⁸.

Los antibióticos tópicos no son tan efectivos como sus contrapartes sistémicas. Reducen la población de *P. acnes* aunque no tan efectivamente como el PB. Los niveles subletales de antibióticos son capaces de reducir la producción de factores quimiotácticos por *P. acnes*, los cuales juegan un papel muy importante en la ruptura del microcomedón y la producción de la inflamación.

Acido Azelaico:

Es un ácido dicarboxílico derivado del *Pityrosporum ovale*; autores italianos e ingleses han demostrado con estudios abiertos su efectividad en el acné, la cual se ha comparado con la del peróxido de benzoilo. Reduce los ácidos grasos y la población del *P. acnes*. En el laboratorio se ha observado que aminora la 5 α reductasa pero in vivo no se ha visto que disminuya la excreción del sebo^{19,20}.

Isotretinoína Tópica:

Un reciente ensayo multicéntrico ha demostrado la eficacia de un gel de isotretinoína al 0.05%, en el acné moderadamente

severo. Hubo una disminución significativa del número de lesiones inflamatorias al cabo de 5 semanas de uso dos veces al día, y una merma de las lesiones no inflamatorias a las 8 semanas. No se produjo mayor irritación. Esta droga puede ser particularmente útil en pacientes que no toleran la tretinoína tópica. Se piensa que actúa primariamente sobre la diferenciación y descamación del epitelio folicular²¹.

Tratamiento sistémico:

Está indicado en los casos moderados y severos²¹.

Una vez iniciado el tratamiento oral, debe mantenerse por un mínimo de 6 a 8 meses. Los 3 grupos principales de drogas usados en terapia oral son: antibióticos, hormonas y retinoides.

Antibióticos:

Actúan en la siguiente manera²³:

1. Aminoran la población de *P. acnes* y por lo tanto reducen la cantidad de AGL.
2. Disminuyen la inflamación folicular no bacteriana
3. Inhiben la quimiotaxis de los neutrófilos in vitro e in vivo.
4. Bloquean la producción de lipasas por el *P. acnes* in vitro.

Tetraciclina:

Es la droga de primera elección. Dosis 1 g/d. Debe tomarse lejos de las comidas^{24,25}.

Eritromicina:

Tan efectiva como la tetraciclina. Dosis 1 g/d.

Minociclina:

Este derivado de la tetraciclina, puede ser tomado con las comidas. Produce un efecto más rápido en la resolución de ciertas lesiones de acné y tiene un menor efecto sobre el *P. acnes* que la tetraciclina.

En estudios controlados con 100 ó 200 mg/d, en el paciente promedio se ha demostrado que no es mejor que 1 g/d de tetraciclina²⁶.

Doxiciclina:

Es otra tetraciclina, que posee un efecto igual a la minociclina²⁷.

Trimetoprim sulfá:

Es más útil en los casos de acné nódulo quístico²⁸.

Hormonas:

Su prescripción está indicada en aquellas mujeres que no responden bien al tratamiento convencional²⁹. Hay 3 tipos de terapia hormonal:

- Estrógenos más prednisolona: 50 mg de etinil estradiol más 5 mg de prednisolona en la noche.
- Estrógenos más acetato de ciproterona (AC): 35 mg de etinil estradiol más 2 mg de AC.

- Espironolactona: 100-200 mg/d.

Isotretinoína:

0.5 a 1 mg/kg/d por 16 a 20 semanas. Con 0.5 mg/d la tasa de recidivas es del 42%, mientras que con 1 mg/kg, es sólo del 13%. En general, se observan más recaídas en los enfermos más jóvenes y que han tenido acné por un tiempo corto^{30,31}. Indicaciones: Pacientes que:

1. No mejoran a pesar de recibir el tratamiento apropiado y por el tiempo adecuado.
2. Han respondido bien al tratamiento en 2 ó 3 ocasiones pero recaen muy rápidamente al terminario.
3. Tienen foliculitis por gérmenes gram (-).
4. Sufren acné nódulo quístico severo o conglobata.

La isotretinoína reduce la excreción de sebo. Esta supresión es mantenida por muchos meses de una manera dosis-dependiente. Asimismo, produce considerables cambios ultraestructurales en los corneocitos ductales, en particular pérdida de la adhesión célula a célula, daño en los desmosomas y la acumulación de un material amiloide entre las células.

La isotretinoína no afecta directamente al *P. acnes*, pero ocasiona una disminución en su población, por un recorte en sus nutrientes y por reducción en el tamaño del espacio folicular donde crece la bacteria. También influye sobre la inflamación: reduce la quimiotaxis de polimorfonucleares y monocitos, afecta los linfocitos T y B y al complemento.

Efectos secundarios de los retinoides:

- Queilitis (95%)
- Eritema facial (67%)
- Dermatitis facial (60%)
- Rinitis sicca y epistaxis (55%)
- Dermatitis, eczema y xeroderma (30%)
- Blefarconjuntivitis (30%)
- Formación de granulomas piógenos (1%)
(Ocurren en los pacientes más severamente afectados, en el tronco, en el sitio de lesiones nodulares).
- Artralgias y mialgias (35%)
(Son usualmente asimétricas, los síntomas suelen ser episódicos y de corta duración y pueden relacionarse con el ejercicio).
- Hiperostosis esquelética intersticial difusa (6.7%)
(Afecta sobre todo los ligamentos de la columna cervical y lumbar).

Pueden haber calcificaciones de la tuberosidad tibial y espolones aquileanos y calcáneos.

Se recomienda tomar radiografías de la columna cervical anterior y lumbar anterior, tuberosidades tibiales y calcá-

neos, en pacientes con síntomas antes del tratamiento o en mayores de 35 años, lo mismo que en quienes hayan recibido 2 ó 3 ciclos de tratamiento.

- Cefalea (16%)
(Cuando se acompaña de dificultad en la concentración y visión borrosa debe descartarse el pseudo- tumor cerebri (0.5%)).
- Teratogenicidad (30-40%)
(Los principales daños ocurren en corazón, cerebro y oído).
- Alteraciones de laboratorio:
Elevación de las pruebas de función hepática.
Aumento de triglicéridos y colesterol y reducción en el HDL.

SUMMARY

Acne Vulgaris is the most common disease of the skin. It has been estimated to affect 85% of the population between the ages of 12 and 25.

The basic cause of acne is unknown. There are four principal events:

1. Abnormal follicular keratinization
2. Increase in sebum production.
3. Proliferation of *P. acnes*.
4. Inflammation.

Treatment is with topical drugs: Tretinoin, benzoyl peroxide, antibiotics, principally erythromycin and clindamycin, azelaic acid or topical isotretinoin. And with systemic drugs: Antibiotics like tetracycline and its derivatives, erythromycin and trimethoprim-sulfamethoxazole. In special cases, hormonal therapy is used and in the most severes and resistentes, isotretinoina is used.

(Key Words: Acne).

BIBLIOGRAFIA

1. Shalita A, Freinkel R: Acne. J Am Acad Dermatol 1984; 11:957-959.
2. Cunliffe W J: Acne. Year Book Medical Publishers 1989.
3. Epstein E E, Ed. Controversies in Dermatology. Section 4: Acne. Philadelphia: W B Saunders, 1984; 249-300.

4. Shalita A. Ed. Symposium on acne. Dermatologic Clinics 1983; Vol 1, No 3.
5. Held B L, Nader S, Rodríguez Rigau I. J., et al. Acne and hyperandrogenism. J Am Acad Dermatol 1984; 10:223-226.
6. Lookingbill D P, Horton R, Demers I. M., et al: Tissue productions of androgens in women with acne. J Am Acad Dermatol 1985; 12:481-487.
7. Pochi P E: Androgen effects on human sebaceous glands. Arch Dermatol 1982; 118:803-804.
8. Reingold S B, Rosenfield R L: The relationship of mild hirsutism on acne in women to androgens. Arch Dermatol 1987; 123:209-212.
9. Pochi P E. Acne Vulgaris. Demis D J, Dobson R L, Mc Guire J L. Eds. Dermatology. Philadelphia: Harper and Row 1990; Vol 2, Unit 10 2:1-25.
10. Saint - Leger D, Bangué A, Lefebure E. A possible role for squalene in the pathogenesis of acne. In vivo study of squalene oxides in skin surface and intracomedonal lipids of acne patients. Br J Dermatol 1986; 114:543-552.
11. Leeming J P, Holland K T, Cunliffe W J: The microbial colonization of inflamed acne vulgaris lesions. Br J Dermatol 1988; 118: 203-208.
12. Webster G F: Inflammatory Acne. International Journal of Dermatology 1990; 29:313-317.
13. Puhvei S M, Sakamoto M: The chemoattractant properties of comedonal components. J Invest Dermatol 1978; 71:324-329.
14. Downing D T, Stewart M E, Wertz P W. Essential fatty acids and acne. J Am Acad Dermatol 1986; 14:221-225.
15. Webster G F, Fsaic C, Leuden J J: Neutrophil lysosomal release in response to Propionibacterium acnes. J Invest Dermatol 1979; 72:209.
16. Leyden J, Shalita A: Rational therapy for acne vulgaris: An update on topical treatment. J Am Acad Dermatol 1986; 15:907-914.
17. Mills O H, Kligman A M, Pochi P E et al: Comparing 2.5%, 5% and 10% Benzoyl peroxide on inflammatory acne vulgaris. Int J Dermatol 1986; 25:664-667.
18. Hirschmann J V: Topical antibiotics in Dermatology. Arch Dermatol, 1988; 124:1691-1700.
19. Blandon P T, Burke B M, Cunliffe W J: Topical Azelaic acid and the treatment of acne: A clinical and laboratory comparison with oral tetracycline. Br J Dermatol 1986; 114:493-499.
20. Nazzaro-Porro M Azelaic acid. J M Acad Dermatol 1987; 17:1033-1041.
21. Strauss J S, Rapini R P, Shalita A R et al. Isotretinoin therapy for acne: results of a multicenter dose- response study. J Am Acad Dermatol 1984; 10:490-496.
22. Cunliffe W J: Evolution of a strategy for the treatment of acne. J Am Acad Dermatol, 1987; 16:591-599.
23. Rothman K F, Pochi P E: Use of oral and topical agents for acne in pregnancy. J Am Acad Dermatol 1988; 19:431-442.
24. Leyden J J, Mc Ginley K J, Kligman A M: Tetracycline and minocycline treatment. Arch Dermatol 1982; 118:19-22.
25. Gammon W R, Meyer C, Iantis S: Comparative efficacy of oral erythromycin versus oral tetracycline in the treatment of acne vulgaris: A double-blind study. J Am Acad Dermatol 1986; 14:183-186.
26. Leyden J J: Absorption of minocycline hydrochloride and tetracycline hydrochloride. Effect of food milk and iron. J Am Acad Dermatol 1985; 12:308-312.
27. Plewig G, Petrozzi J, Berendes U: Double-blind study of Doxycycline in acne vulgaris. Arch Dermatol 1970; 101:453-438.
28. Gibson J R, Darley C R, Harvey S C: Oral trimethoprim versus oxytetracycline in the treatment of inflammatory acne vulgaris. Br J Dermatol 1982; 107: 221-224.
29. Pochi P E, Strauss J S: Sebaceous gland inhibition from combined glucocorticoid-estrogen treatment. Arch Dermatol 1976; 112:1108-1109.
30. Shalita A R, Cunningham W J, Leyden J J, et al. Isotretinoin treatment of acne and related disorders: An update. J Am Acad Dermatol 1983; 9:629-638.
31. Leyden J J: Retinoids and acne. J Am Acad Dermatol 1988; 19:164-168.

HAGA SU DIAGNOSTICO

MACULA MELANODERMICA ACRAL

Escobar Restrepo, Carlos

Mujer de 50 años, quien consulta al servicio de Dermatología del Hospital Universitario del Valle, por problemas de cambios cutáneos asociados con insuficiencia venosa periférica. Durante el examen, se aprecia la presencia de una lesión cicatrizal palmar, muy hiperpigmentada, que produce ocasionalmente ligeras molestias y que pro-

voca preocupación a los residentes. Interrogada sobre la misma, relata que 10 años antes presentó en el área una formación "como un lunar", sin más especificaciones y que el médico en su pueblo (zona rural del Cauca) se la "sacó y cosió", y que posteriormente le apareció el aspecto actual. (Fig. No.1).



Fig. No. 1 En el dedo índice de la mano derecha, a la altura de la articulación interfalángica proximal, se observa un área cicatrizal con retracción y pigmento melánico, de bordes irregulares y con cierta variabilidad de tonos. La lesión de la base palmar del dedo es el resultado de un trauma reciente, sin relación con la situación actual.

¿Cuáles son las posibilidades diagnósticas?

Ver comentarios página siguiente

(Comentarios)

Las lesiones coloreadas en las extremidades pueden tener origen en una diversidad de factores, que van desde una pigmentación benigna exógena por nitrato de plata, hasta un potencialmente fatal melanoma lentiginoso acral.

El caso actual incluye una amplia gama de posibilidades diagnósticas:

1. Pigmentaciones exógenas: nitrato de plata, tinta china.
La historia suele ser clara, y desaparecen en relativo corto tiempo.
2. Tiña negra palmar. Producida por el hongo *Exophiala werneckii* o el *E. mansonii*, puede simular un melanoma, pero el diagnóstico se hace fácilmente mediante el examen con KOH.
3. La hiperpigmentación post-inflamatoria (quemaduras, abrasiones, erupción fija tóxica) puede ser muy intensa en personas de pieles tipo V o VI. Sin embargo, el área palmar no suele poseer abundantes melanocitos y tiende poco a hiperpigmentarse.
4. Los nevos, de unión, compuestos o displásicos podrían originar lesiones como la actual. Su diferenciación se logra mediante el estudio histopatológico.
5. El lentigo maligno, habitualmente se localiza en áreas actínicamente afectadas, y tiene una larga evolución.
6. El melanoma maligno de extensión superficial puede aparecer en cualquier región cutánea, pero es más

propio de la espalda o las piernas. Las lesiones viejas pueden estar asociadas a ulceración, sangrado y tener variabilidad de colores (azul, pardo, negro, rojo y blanco).

7. El melanoma lentiginoso acral, común en personas de raza negra, (en quienes quizás sea el único tipo de melanoma que se presenta), suele aparecer en las áreas lampiñas y para algunos autores se discute si esencialmente sea una variedad del melanoma de extensión superficial o una variante del melanoma del lentigo maligno.
8. Otras lesiones que pueden simular la situación diagnóstica aunque poco probables incluyen: el lentigo senil, el lentigo simple, la queratosis seborreica, el carcinoma basocelular pigmentado.

La enferma fue sometida a un reinterrogatorio con respecto a la lesión, encontrándose la verdadera causa: se trataba de una mujer de raza negra, a quien se le había practicado un injerto de piel para el cierre de la herida producida al extirparse la lesión digital primaria (probablemente un fibroma pero sin confirmación). El pigmento es sólo el propio de la piel normal heterotópica. La zona donante fue el pliegue inguinal, donde estaba la cicatriz.

BIBLIOGRAFIA

1. Symposium on Melanoma and Pigmented Lesions. Rigel D.S., Friedman R J. Editors. Dermatologic Clinics Vol 3 No. 2 1985.
2. Bruce D R, Goette D K. Pseudomelanoma in black patient. Cutis 1985; 36:73-74.

NOTICIAS

NECROLOGIA Gonzalo Reyes García, 1897-1991.

Londoño G., Fabio



El fundador y primer presidente de la Sociedad Colombiana de Dermatología, Profesor Gonzalo Reyes García, decano de los dermatólogos colombianos, murió en Bogotá el 31 de agosto a la edad de 94 años. Su longevidad le permitió ser protagonista y testigo de la evolución de la dermatología colombiana durante cerca de 70 años.

Graduado de médico en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional en 1925, luego de corto ejercicio profesional en el país, viajó a Europa en 1927 en donde permaneció por espacio de tres años, tiempo durante el cual realizó estudios de dermatología en el Hospital San Luis, bajo la dirección del Profesor Jeanselme, de enfermedades de las vías urinarias con el doctor Maurice Chavassu en el Hospital Cochin y de urología quirúrgica en el Hospital Necker con el Profesor Legue. Eran épocas en las cuales los límites entre la dermatología y la urología no estaban claramente definidos debido a la importancia de las enfermedades venéreas que constituían

un campo de acción común para las dos especialidades. Antes de regresar a Colombia viajó a Viena en donde realizó un curso sobre cosmética médica con el Profesor Stein. A su regreso al país en 1930 fue invitado por el profesor titular de cátedra de Dermatología de la Universidad Nacional, doctor José Ignacio Uribe, a vincularse a la docencia y fue así, como desempeñó el cargo de Jefe de Clínica Dermatológica en el Hospital de San Juan de Dios hasta 1935, año en el cual accedió por concurso al cargo de profesor agregado. A la muerte del Profesor Uribe fue promovido a profesor titular en 1936, posición que conservó hasta 1960, cuando renunció con un grupo de 45 profesores de la misma Universidad por su desacuerdo con los drásticos cambios introducidos en ese año a la enseñanza de la medicina. Posteriormente fue designado Profesor Honorario de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

En una época en la cual el desmedido afán de ser protagonistas es una actitud común en la búsqueda del poder, la fama y la riqueza, es grato poder hacer la semblanza de quien, como el Profesor Reyes García, se distinguió por la modestia y la mesura. Ello no significa que haya carecido de ambiciones lícitas, ya que además de profesor titular de la especialidad en la primera universidad del país, fue durante 46 años el único dermatólogo miembro de la Academia Nacional de Medicina, primero de número y luego honorario; fundó y fue el primer presidente de la Sociedad Colombiana de Dermatología y Sifilografía en 1951, cuando ésta estaba integrada únicamente por los dermatólogos de Bogotá, y fue un entusiasta promotor del ingreso de los dermatólogos de otras ciudades a esa Sociedad, que de esta manera se convirtió, en 1960, en la actual Sociedad Colombiana de Dermatología.

A partir de entonces, ya retirado de la cátedra de Dermatología, utilizó la autoridad ganada y su tacto político, para dirimir los conflictos que en el seno de la Sociedad producía la fogosidad de muchos de sus integrantes. Este papel de morigerador pudo ejercerlo como consecuencia de su renuncia explícita a aceptar cargos directivos y a su generosa complacencia para permitir, y más que permitir propiciar, el acceso de los dermatólogos jóvenes al gobierno de la Sociedad. Estas actitudes tuvieron mucho que ver, sin duda, con la aglutinación de los dermatólogos colombianos en una única Sociedad.

Un hecho anecdótico que da una idea de su autoridad y de su estímulo a las nuevas generaciones de dermatólogos, tiene que ver con la raíz de los congresos colombianos de dermatología. En efecto: en 1960, cuando se integraron todos los dermatólogos del país en una sola sociedad, se convino en realizar una reunión anual de dermatólogos colombianos. La primera tuvo lugar en Bogotá a fines de 1960 y fue la única, ya que en el acto de clausura el Profesor Reyes García expresó que, dadas su organización y su nivel científico, no había sido una simple reunión de dermatólogos, sino el primer congreso colombiano de dermatología. Este concepto fue suficiente para que el siguiente evento científico de la Sociedad, realizado en Medellín en 1961, se llamara Segundo Congreso Colombiano de Dermatología, lo que convierte al Profesor Reyes García en el padrino de los 18 congresos realizados hasta su muerte, en 17 de los cuales tuvo participación activa con trabajos sobre

leishmaniasis, paracoccidiodomicosis, sífilis, el foco séptico en la dermatología, las aguas termales de Paipa, etc. etc.

En el aspecto personal combinaba su bonhomía con la firmeza con la cual defendía sus principios éticos y su ideario filosófico, su respeto a sus semejantes con su adicción al humor negro y su sencillez con sus aristocráticos modales, fruto de sus ancestros culturales, de su prolongada estada en Europa y de su matrimonio con doña Cecilia París Junguito, dama de fina prosapia con quien celebró en compañía de sus tres hijas y sus dos hijos sus bodas de oro matrimoniales seis años antes de su muerte.

Con Gonzalo Reyes García desapareció el último de los médicos colombianos que conservó el talante profesoral europeo y cultivó el "esprit" francés.

Aníbal Zapata Gutiérrez, 1918-1991

Escobar R., Carlos E.

La Sociedad de los dermatólogos colombianos se ve nuevamente golpeada y deplora hoy la desaparición de uno de sus más antiguos compañeros, el antioqueño profesor Aníbal Zapata Gutiérrez, nacido en San Pedro el 7 de junio de 1918 y que luego de 38 años de práctica profesional de la medicina dermatológica, falleció en Medellín el 10 de agosto de 1991.

Su calidad académica comenzó tempranamente, con sus estudios de primaria y secundaria realizados en la Universidad Pontificia Bolivariana y se destacó como el mejor estudiante de latín y francés en el seminario de los Padres Eudistas de Santa Rosa de Osos. Pero su cristiana vocación de servicio fue dirigida hacia el campo de la medicina, y optó su título de Médico Cirujano en la Universidad de Antioquia en el año de 1946.

Posteriormente se inclinó hacia la Dermatología, la cual estudió bajo la dirección del profesor José Gay Prieto en la Universidad Central de Madrid, para luego regresar a Colombia en el año de 1953 y comenzar su labor en pro del desarrollo de la especialidad en el ámbito del Hospital San Vicente de Paúl de Medellín en la sección dermatológica, en ese entonces dirigida por el recordado Dr. José Posada Trujillo; allí permaneció algunos años y como profesor de la Universidad de Antioquia, se constituyó en uno de los más queridos exponentes de la Dermatología antioqueña e imagen estimulante para sus discípulos, los cuales posteriormente siguieron la senda marcada por este médico integral, quien luego se dedicó a la práctica dermatológica en el Instituto de los Seguros Sociales, en donde permaneció hasta su jubilación. Supo conjugar no sólo su avidez de conocimientos en la especialidad como en otros campos: era un políglota que manejaba con facilidad el francés, inglés, portugués y latín y se interesaba también por las expresiones del espíritu en la literatura, la pintura y el arte en general.

Fue un asiduo asistente a congresos y seminarios nacionales e internacionales de la especialidad, con lo cual aquilató su sapiencia en la clínica y terapéutica dermatológicas, (considerada como excelente por sus colegas) que modestamente colocaba al servicio de todos sin exigir nada para sí, convirtiéndose en un gran colaborador en el desarrollo de las diferentes actividades de la Dermatología de Me-



lléin. Fruto de ello fueron algunos aportes bibliográficos aparecidos en Antioquia Médica.

Pero su experiencia clínica fue primordialmente dedicada al servicio de los enfermos, con cristiano espíritu caritativo, dirigido en especial hacia las gentes pobres y los campesinos.

Siendo uno de los primeros integrantes de la Sociedad Colombiana de Dermatología, su asistencia a prácticamente todas las actividades de la misma y sus méritos como persona, llevaron a su nombramiento como Miembro Honorario. También pertenecía a las Sociedades Española y Bolivariana y al CIIAD entre otras organizaciones científicas dermatológicas.

La Sociedad Colombiana de Dermatología presenta desde estas páginas sus sentimientos de pesar a todos sus familiares, a su hijo, el también dermatólogo Dr. Jorge Aníbal Zapata y a la dermatología antioqueña, por la pérdida de un hombre noble, honesto y caballeroso, modesto profesor y practicante de la Medicina en forma integral y guía en el desarrollo de la difícil especialidad del conocimiento y terapia de las enfermedades cutáneas.

**REVISTA DE LA
SOCIEDAD COLOMBIANA DE
DERMATOLOGIA**

RESUMENES DE LA LITERATURA

Carlos Escobar R.

REPORTE DE LA CONFERENCIA DE CONSENSO SOBRE LA CLASIFICACION DEL ACNE

Washington D.C. Marzo 24-25, 199

Miembros del Comité de Planeación: Peter E Pochi, MD, Director; Alan R. Shalita MD, John Strauss MD, Stephen B. Webster MD.

Otros miembros del Panel: William J. Cinliffe, MD, H. Irving Katz, MD, Albert A. Kligman MD, James J. Leyden MD, Donald P. Lookingbill, MD, Gerd Plewig, MD, Ronald M. Reissner MD, Orlando G. Rodman Jr. MD, María L Turner MD, Guy F Webster, MD, PhD.

J Am Acad Dermatol 1991; 24:495-500.

Las grandes preguntas fueron:

1. ¿Cuáles son las dificultades para establecer un sistema normalizado y reproducible en la clasificación del acné vulgar?

El problema central es el alto pleomorfismo del acné:

- a. Mezcla de lesiones inflamatorias y no inflamatorias
- b. Variaciones en tamaño, densidad y severidad de las lesiones inflamatorias en la misma persona o entre pacientes.
- c. Variabilidad en evolución natural, cicatrización y respuesta al tratamiento.

La clasificación usual de 4 grados fue considerada simplista.

Las semicuantitativas requieren entrenamiento especial y solo parecen ser útiles para los investigadores y no en la clínica diaria.

Las fotografías estandarizadas pueden no discriminar bien.

2. ¿Podría un sistema normalizado de clasificación basarse en el tipo de lesión, la cuenta de lesiones, la evaluación global o una combinación de ellos, y debería la presencia de cicatrices considerarse en un sistema de graduación? Además, ¿deberían considerarse los factores psicosociales así como la respuesta a una terapia previa?

Las lesiones pueden ser inflamatorias y no inflamatorias; estas consisten en comedones abiertos o cerrados. En general, un acné que muestre sólo estas lesiones raras veces puede ser clasificado como severo, salvo cuando están en una cantidad extraordinaria. (vrg. severo cloracné).

El **acné inflamatorio** posee uno o más de las siguientes: pápulas, pústulas y nódulos ("quistes"); estos tienen un diámetro mayor a 5 mm y pueden ser supurativos y/o hemorrágicos. Con frecuencia, el término **acné quístico** se usa aunque inadecuadamente, para referirse al acné nodular. Raras veces los verdaderos quistes epidérmicos son un residuo de la cicatrización. La inflamación, rotura, cicatrización a veces desfigurante y formación de fistulas caracterizan al **acné conglobata**. Otras variantes severas, destructivas y ulcerativas, a veces acompañadas de fiebre y artralgas se denominan **acné fulminans**.

El acné afecta cara, cuello, espalda y pecho. Algunas veces se extiende a glúteos y extremidades. Es común la secuela de máculas eritematosas y/o pigmentarias que pueden persistir por meses.

Además del tipo y distribución lesional, toda cuantificación del acné debería incluir tamaño y densidad de las lesiones, intensidad de la inflamación, formación de cicatrices (atróficas y/o hipertróficas) y presencia de fistulas.

La opinión del Panel del Consenso es que la graduación del acné se puede lograr en su mejor forma, mediante el empleo de un sistema de Diagnóstico por Patrón. Este incluiría una evaluación global de las lesiones y de sus complicaciones: supuración, hemorragia y dolor. También tomaría en cuenta el impacto total de la enfermedad que puede ser influida por la desfiguración que cause.

Otros factores que podrían estar comprometidos incluyen: incapacidad ocupacional, impacto psicosocial y falla en responder a tratamientos previos.

Las formas más destructivas (vgr. conglobata o fulminans) son innegablemente muy severas. En el extremo opuesto un acné constituido únicamente por comedones, aun cuando estén presentes en gran número y/o distribuidos extensamente, raras veces puede ser calificado como severo.

Para el acné inflamatorio se propone que las lesiones se clasifiquen como pápulo-pustulosas y/o nodulares. El grado de severidad, basado en una aproximada cuenta de lesiones, será leve, moderado o severo. (Ver Tabla No.1)

Tabla No.1

**GRADUACION DE LA SEVERIDAD
DEL ACNE INFLAMATORIO**

Severidad	pápulas/pústulas	Nódulos
Leve	Pocas a varias	Ninguno
Moderado	Varias a muchas	Pocas a varios
Severo	Numerosas y/o extenso	Muchos

La severidad es afectada por la presencia de cicatrización, drenaje purulento o sero sanguinolento o la presencia de fistulas. Las conclusiones principales fueron:

1. No se puede establecer una definición estrictamente cuantitativa de la severidad del acné.
2. El diagnóstico clínico de acné severo debe basarse en la presencia de cualquiera de las siguientes características: nódulos inflamatorios recurrentes o persistentes, enfermedad pápulo pustulosa extensa, cicatrización deformante, drenaje purulento o sero/sanguinolento persistente o presencia de fistulas.
3. Circunstancias adicionales, desde el punto de vista del enfermo, son importantes para designar un caso particular como severo. Inclúyense circunstancias psicosociales, dificultades ocupacionales y falta de respuesta al tratamiento.



Schering-Plough S.A.



**LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD**