



R E V I S T A

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

**Educación Médica
Continuada**

**Revisión
de tema**

Minicases

**Revisión de la
bibliografía**

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor.

Anatomía quirúrgica de la cara.

Implicaciones oncológicas.

*Unidades estéticas- líneas de tensión
- regiones anatómicas.*

Acroqueratoderma acuagénica siríngica.

Hidradenitis ecrina neutrofílica.

Leishmaniasis cutánea.

Presentación atípica.

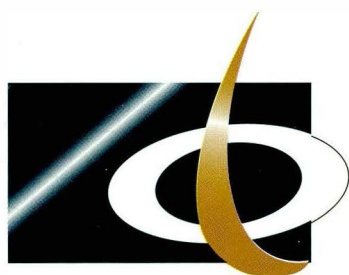
Ponga a prueba sus conocimientos



Asociación Colombiana de

**DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA**





Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Directivas 2004 - 2006

Presidente

Antonio Barrera
(Bogotá, D.C.)

Presidente honorario

Mariano López
(Bogotá, D.C.)

Vicepresidente

Luis Hernando Moreno
(Cali)

Presidente del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

Esperanza Meléndez
(Barranquilla)

Secretaria

Patricia De Castro
(Bogotá, D.C.)

Tesorera

Clara Inés Ortiz
(Bogotá, D.C.)

Vocales

Mónica María Escobar (Medellín)

Ángela Seidel Arango (Armenia)

Armando Vásquez (Bucaramanga)

Alfonso Rebolledo (Pasto)

César Burgos (Bogotá)

Jairo Fuentes Carrascal (Barranquilla)



Asociación Colombiana de

**DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA**

Comité

editorial

Editor - Jefe

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez

Director Comercial

Carlos Horacio González

Armenia

Ángela Seidel

Barranquilla

Álvaro Julio Correa
Jairo Fuentes
Esperanza Meléndez
Adelita Vargas

Bogotá, D.C.

Álvaro Acosta de Hart
Antonio Barrera
Héctor Castellanos
Juan Guillermo Chalela
Gaby Flórez
Evelyne Halpert
Mariano López
Gerzain Rodríguez
María Claudia Torres
Andrés Luque
Diego Roselli

Bucaramanga

Luz Stella Montoya
Miguel Zárate

Cali

Alberto Alzate
Adriana Arrunátegui
Martha H. Campo
Doralda Castro
Claudia Covelli
Rafael Falabella
Luis F. Balcázar
María Isabel Barona
Lucy García
Ana Francisca Ramírez
Luis Hernando Moreno
Ricardo Rueda

Pablo Tróchez

Jairo Victoria

Cartagena

Gonzalo Marrugo

Manizales

Felipe Jaramillo
Lucía van den Enden

Medellín

Ángela Zuluaga de Cadena
Stella Prada de Castañeda
Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Luz Marina Gómez
Diego Jaramillo
Walter León
Rodrigo José Núñez Rinta
Ángela Restrepo
Gloria Sanclemente
Fernando Vallejo
Juan Pedro Velásquez

Montería

Victor Otero

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza
Hernán Duque

Popayán

Édgar Altuzarra

Santa Marta

Teresita Díaz Granados

Índice

EDITORIAL 124

EDUCACIÓN CONTINUADA

Cambios Intrínsecos de la piel en el adulto mayor. 129

Ana Milena Toro Giraldo.
Mónica Alejandra Gaviria M.
Medellín.

REVISIÓN DE TEMA

Anatomía quirúrgica de la cara. Implicaciones oncológicas. Unidades estéticas - Líneas de tensión- Regiones anatómicas. 145

César González Ardila
Álvaro Acosta de Hart
Xavier Rueda Cadena
Ana Francisca Ramírez Escobar
Bogotá.

MINICASOS

Acroqueratodermia acuagénica siringea. 151

Carolina A. Palacio Valencia.
Fernando Bulla
Bernardo Castro
Bogotá.

Hidradenitis ecrina neutrofílica. 157

Gener Alejandro Mancilla Díaz.
Amparo Ochoa Bravo
Luis Alfonso Correa Londoño
Medellín.

Leishmaniasis cutánea: 163

Presentación atípica
Claudia Bolaños Arturo.
Margarita Vargas
Hernán Mejía
María Isabel González
Bogotá.

Linfoma de células B plasmoblástico en paciente VIH. Gonzalo García Luque. Carlos Saavedra Adriana Motta Beltrán Bogotá.	169	Pseudoxantoma elástico. Gustavo Alberto Rincón. Héctor Castellanos Orlando Dueñas Bogotá.	191
Micosis fungoides hipopigmentada en un niño. Luis Fernando Cárdenas Cardona. Ana Francisca Ramírez Cali.	177	Queratoacantoma centrífugo marginado: reporte de un caso. Marisol Rebolledo Quirós. Luis Fernando Balcázar Cali.	197
Nevus ecrino. Luz Estela Abisaad. Rodrigo Restrepo Sara del Pilar González Trujillo Medellín.	181	Sarcoidosis cutánea pura. Carolina Velásquez. Cristina Lotero Ana Cristina Ruiz Medellín.	201
Poliarteritis nodosa cutánea. Lina María Olmos. Natalia Hernández María Isabel González Bogotá.	187	PONGA A PRUEBA SUS CONOCIMIENTOS	205

Información general

Los Editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica no asumen ninguna responsabilidad por cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes 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 deben ser llevados a cabo a menos que, a juicio del lector, se justifique el riesgo.

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. Los productos mencionados y sus 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 ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna oferta 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 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica o de los Editores, a la calidad de cualquier producto anunciado.

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados.

Depósito legal: 2377 S

Versión electrónica: www.asocolderma.org

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión para la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sus sociedades filiales y los capítulos regionales; su contenido es esencialmente de tipo científico, 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 escritos deben ser enviados a:

Rodolfo Augusto Trujillo M., Editor - Jefe
Revista Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica
Edificio Consumédico, Cali
Calle 5 No. 38-14 • Consultorio 601
Teléfono: 558 2816

La Revista acoge las normas publicadas por el *International Committee of Medical Journal Editors* en su *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* y las incorpora en su proceso de revisión y publicación. La versión electrónica oficial en inglés de estas normas se encuentra disponible en: www.icmje.org

Todos los miembros de la Sociedad, bien sea como individuos o como integrantes de las sociedades filiales, de los capítulos regionales o de las escuelas de formación de pre y posgrado, están invitados a participar en cualquiera de las secciones que se relacionan a continuación:

1. Profesor invitado

Tema y extensión libres.

2. Revisión de temas (monografías)

Hasta seis mil palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de setenta referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será

mayor de doscientas cincuenta palabras. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

3. Artículo original

Debe tener una extensión máxima de cinco mil palabras. Incluir: Introducción, material y métodos o informe de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de máximo ciento cincuenta palabras en español e inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

4. Investigación clínico-terapéutica

Con una extensión máxima de dos mil quinientas palabras, sobre evaluaciones de drogas. Puede añadirse un máximo de cuatro gráficos o cuadros y dos fotografías clínicas a color. Su metodología es similar a la de los artículos originales.

5. Investigación epidemiológica

Debe tener una extensión máxima de dos mil quinientas palabras. Incluir: introducción, material y métodos o informe de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de mínimo ciento cincuenta palabras en español o inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

6. Ciencias básicas

No mayores de seis mil palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de setenta referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de doscientas cincuenta palabras. (Deben indicarse 2-3 «palabras clave»).

7. Educación médica continuada

Es un artículo de revisión completa sobre algún tema. Extensión máxima de cinco mil palabras.

8. Trabajos del concurso de 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 numeral 3.

9. Minicases

Sección de comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Tienen un resumen de no más de cincuenta

palabras y el desarrollo del caso: minuciosa historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Sólo cinco referencias, relacionadas con el tema. Extensión máxima: mil palabras. Se incluirán tres fotografías clínicas o histológicas.

10. Revisión de la literatura

Resúmenes cortos de artículos de importancia publicados en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica, será de cien palabras.

11. Cirugía dermatológica

Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3, pero especialmente orientados a este tema.

12. Dermatología en internet

Página dedicada a ofrecer a los lectores información sobre el uso y la utilidad del internet para apoyar su actividad diaria, asistencial y académica. Extensión máxima: mil quinientas palabras.

13. Noticias y eventos

Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Asociación o eventos nacionales o extranjeros de importancia para el dermatólogo. Extensión máxima: doscientas cincuenta palabras.

14. ¿Conoce usted el diagnóstico?

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.

15. Remanso dermatológico

Espacio para las manifestaciones artísticas y creativas de los colaboradores dermatólogos. Cuando se trate de fotografías se exigirán las mismas disposiciones usadas para el material gráfico de la revista. Si se trata de texto, no deberá ser mayor de mil palabras o cien líneas.

16. Correspondencia

Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas e inquietudes acerca de la Revista o la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

La correspondencia publicada podrá editarse por razones de extensión, corrección gramatical o de estilo y de ello se informará al autor antes de su publicación.

PRESENTACIÓN DEL TRABAJO

Los trabajos serán enviados junto con una carta de presentación que deberá incluir el título del trabajo y la sección en la que se solicita publicación, con una declaración que establezca que todos los autores han leído y aprueban el contenido del trabajo, y que éste o parte del mismo no ha sido publicado con anterioridad ni enviado a otra publicación, que fue conducido bajo reglas éticas, que transfieren los derechos del autor del artículo a la revista. A juicio del Comité Editorial habrá excepciones para material publicado previamente, en cuyo caso se deberá adjuntar el permiso de la publicación que posea el Copyright. El autor deberá realizar los trámites para dicho permiso.

A esta carta también puede adjuntarse la declaración de conflictos de interés, si los hubiere, y no se ha incluido en el escrito. Si hay conflictos de interés deben ser informados en el artículo (Ej.: Auspiciado por el laboratorio X productor del medicamento Y).

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 en 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 disquete e impreso en hojas tamaño carta, original y dos copias, a doble espacio, por un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente iniciando desde la página del título. El contenido del disquete y el del trabajo impreso deberán ser idénticos. El disquete debe estar marcado con el título del trabajo y el nombre del autor; no debe contener material diferente del trabajo. La Revista tendrá como idioma oficial el español, pero podrá aceptar colaboraciones en inglés. Ningún material enviado será devuelto.

La primera página incluye:

Título del trabajo en español

Título del trabajo en inglés

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó el trabajo

Nombre, dirección, número de teléfono, fax y correo electrónico (es imprescindible para una comunicación ágil) del autor a quien se le enviará la correspondencia, quien deberá

indicar con claridad si su dirección de correspondencia puede ser publicada.

Fuentes de financiación, equipo, medicamentos o todos estos.

Conteo de palabras del texto (excluyendo el resumen, los agradecimientos, las leyendas de las figuras y las referencias) y conteo de palabras del resumen.

Número de figuras y cuadros.

Título 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. Deben emplearse los descriptores del Índice de Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS) publicados en <http://decs.bvs.br> y los del *Index Medicus*, Medical Subject Headings (MESH), en www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html.

Sólo debe utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán definidas la primera vez antes de su empleo. Siempre usar 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 números arábigos entre paréntesis, en su orden de aparición.

La **lista de referencias** secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberá seguir los Requisitos Uniformes para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas. Un listado completo de ejemplos puede ser revisado en el volumen 12, número 2, de junio de 2004 de la Revista de la Asociación. Los títulos de las revistas deben ser abreviados de acuerdo con el estilo usado en la Lista de Revistas indexadas en el *Index Medicus*, que puede obtenerse en el sitio

web www.nlm.nih.gov. Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto. Verifique que las referencias en el texto estén de acuerdo con esta lista.

Ilustraciones y cuadros: Son suplementarios y no duplicadores de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y cuatro fotos en color (mínimas: tres). El número de fotos a color podrá ser aumentado a seis cuando las características didácticas del artículo lo ameriten, a juicio del Comité Editorial. Para ellas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) de tamaño 10 cm x 15 cm, con etiqueta adhesiva en el dorso que indique su número, nombre del autor y una flecha que señale el margen superior derecho. Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Los cuadros, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No se aceptan impresiones de computador. Las fotos enviadas en medio electrónico deben estar en formato JPEG, con una resolución de 300 DPI y ser grabadas por lo menos al mismo tamaño del que se quieran reproducir. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Las fotografías de histopatología deben indicar el tipo de tinción y la escala de magnificación utilizada. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/2, transcrito en un procesador de texto común. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes de las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en él, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dichas leyendas y acompañarse de un **permiso escrito** del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, se requiere un **consentimiento escrito del paciente** para su publicación. Cuando se obtenga este consentimiento, deberá indicarse en el artículo publicado. No se debe incluir información que permita identificar al paciente, como nombre, iniciales, o números de historia clínica.

Editorial

Este es el informe que se presentó ante la Asamblea de la Asociación, en Medellín.

Informe Revista Asociación Colombiana de Dermatología

DESDE OCTUBRE del 2004, cuando asumí la dirección editorial de la Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, hemos procurado alcanzar los mejores niveles de calidad, sometiendo a evaluación de expertos internos y externos los artículos que recibimos, para lograr la indexación de la publicación por Colciencias y posteriormente por Bireme.

Hemos continuado con la publicación de cuatro números al año. Se han revisado aproximadamente cien artículos; siete de ellos de investigación, veinte monografías y artículos de educación médica continuada y el resto, minicasos. Hasta el momento hemos publicado sesenta de ellos.

Se incluyó el índice general de la revista desde 1999 hasta diciembre del 2005, lo cual era indispensable para facilitar la búsqueda del material científico publicado. Este ha sido un trabajo permanente, actualizando los números nuevos y los primeros años de la revista.

Se entrega la revista a todos los asociados, bibliotecas médicas del país y laboratorios farmacéuticos dedicados a la dermatología.

Pensando en la indexación de la revista se han suministrado desde hace un año los datos de cada revista en la

página web de Colciencias, lo que requiere de un comité científico que revisa y arbitra cada artículo y la introducción de cada número en la red.

El 15 de febrero se sometió a indexación la revista. Actualmente está siendo revisada por el comité científico de Colciencias para dar su concepto.

Desde diciembre la revista ha presentado cambios en su diseño para poder participar en la indexación ante Bireme por medio de la OPS.

Sea ésta la oportunidad para agradecer una vez más la colaboración de todos aquellos que nos envían artículos, al comité científico, a nuestro director comercial, a la junta directiva de la Asociación, a nuestro presidente, a la casa impresora y a la industria farmacéutica, quienes hacen posible esta publicación.

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez
Editor

Esta es la respuesta de Colciencias con respecto a la indexación de la revista:

Bogotá, D.C., Abril 17 de 2006

Doctor

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez

Editor

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

editor@asocolderma.org

Bogotá

Respetado señor editor:

Atendiendo la solicitud de reclasificación de la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica en la primera actualización del Índice Bibliográfico Nacional –PUBLINDEX 2006– le informamos que adelantado el proceso de normalización y verificación de los datos por usted integrados en la Base Bibliográfica Nacional, dio como resultado que la revista no cumple con las condiciones pertinentes y por tanto no puede ser indexada en esta oportunidad.

En el interés de que la revista siga mejorando y pueda ser indexada en el futuro en una categoría superior, le sugerimos tener en cuenta en el plan de mejoramiento de la publicación las siguientes condiciones:

Calidad científica

- C2 Haber utilizado mínimo 7 árbitros diferentes anualmente.
Para las condiciones B2 a B8 relacionadas con el Comité Editorial y grupo de árbitros, satisfacer tres de las siguientes condiciones:
- B2 El 50% de los miembros del Comité Editorial debe tener título de doctorado o equivalente.
- B3 El 50% de los miembros del Comité Editorial debe ser externo a la institución editora.
- B4 Cada uno de los miembros del Comité Editorial debe haber publicado en los dos años anteriores al período de observación al menos un artículo del tipo 1,2 ó 3 en otras revistas arbitradas afines a la cobertura temática de la revista.
- B5 Haber utilizado mínimo 8 árbitros diferentes anualmente.
- B7 El 30% del grupo de árbitros utilizados durante el periodo de observación debe tener nivel de maestría.
- B8 Cada uno de los árbitros debe haber publicado en los dos años anteriores al periodo de observación al menos un artículo de los tipos 1, 2, 3 en otras revistas arbitradas afines a la cobertura temática de la revista.
- A2.1 Haber publicado mínimo 10 artículos de los tipos 1, 2 ó 3 anualmente.
- A2.2 Haber utilizado anualmente mínimo 10 árbitros diferentes.

- A2.4 El 20% del cuerpo editorial, del grupo de árbitros, o de los autores de los tipos 1,2 o 3, debe pertenecer a instituciones extranjeras.
- A2.5 El 50% de los miembros del Comité Científico, como mínimo, debe pertenecer a instituciones extranjeras.
- A2.6 El 50% de los miembros del Comité Científico debe haber publicado durante los dos años anteriores en revistas indexadas internacionalmente.

Calidad Editorial

- B15 Presentar fecha de recepción y aceptación en todos los documentos de los tipos 1, 2, 3.
- A2.10 Presentar información para obtener y reproducir los documentos publicados.

Visibilidad

- B22 Tener canje con 10 revistas.
- B24 Estar integrada en bases bibliográficas con comité de selección afines a la cobertura temática de la revista durante el período de observación.
- A2.13 Estar indexada en al menos un índice bibliográfico o tres bases bibliográficas con comité de selección durante el período de observación.
- A1.1 Pertenecer a más de un índice bibliográfico durante el periodo de observación.

El Comité Nacional de Indexación y Homologación le invita para que completen la información y se presente nuevamente en el momento en que cumplan los requisitos y condiciones pertinentes.

Los comentarios e inquietudes sobre el proceso de actualización del Índice Bibliográfico Nacional con gusto los atenderemos vía electrónica, en la cuenta revista@colciencias.gov.co, hasta abril 28 de 2006.

Esperamos que esta información le sea útil para el desarrollo de la política editorial de su revista.

Cordialmente,

Rafael Gutiérrez Salamanca

Subdirector de Programas de Desarrollo Científico y Tecnológico
Colciencias

Como pueden ver el documento anterior nos aclara las directrices que debemos seguir para lograr la indexación. Trabajaremos hasta cumplir cada uno de los puntos arriba planteados y así lograr nuestro objetivo: la indexación de nuestra revista.

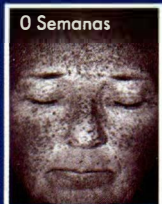
Rodolfo Augusto Trujillo Méndez
Editor

NUEVO

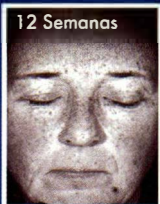


RoC SOYA™ UNIFY

Última tecnología aplicada a la hiperpigmentación, que reduce las manchas visiblemente.



0 Semanas



12 Semanas

Propuesta alternativa para la despigmentación con extracto de Soya a través de la inhibición del camino del PAR-2. J&J, Skin Research Center, NJ, USA. J. Invest. Dermatol., 116 personas, (2000)*.

Después de 10 años de investigación, Johnson & Johnson desarrolló y patentó la tecnología que estabiliza la soya, llamada **Soya Total®**.

Esta tecnología inhibe la activación del PAR-2 evitando el paso de la melanina de los melanocitos a los queratinocitos y a su vez reduciendo su producción.

RoC Soya™ Unify ayuda a restablecer el justo equilibrio de la melanina en la piel, logrando una distribución más pareja de los pigmentos y un tono más uniforme.

Está indicado para el tratamiento de melasma, lentigos, efélide y melanosis solar. También es coadyuvante en tratamientos severos de hidroquinona.



PROMESAS CUMPLIDAS®

Johnson & Johnson

DERMATOLOGIC

Línea gratuita 01 800 05 17000 - Línea en Cali 651 3453 - www.injcolombia.com.co



Bristol Myers Squibb de Colombia Ltda

DICLOCIL®

DICLOXACILINA



Solicítelo a su Distribuidor más cercano



Bristol Myers Squibb de Colombia Ltda

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Intrinsical changes of skin in adults

Ana Milena Toro Giraldo

Mónica Alejandra Gaviria M.

RESUMEN

El envejecimiento es un proceso natural caracterizado por una disminución en la capacidad para mantener la homeostasis, el cual puede ser atribuido a los cambios biológicos y a las alteraciones hormonales propias de la edad y a factores externos tales como la radiación ultravioleta. Se hace una revisión que presenta las diferentes teorías sobre el envejecimiento, los cambios fisiológicos, los hallazgos histopatológicos y las manifestaciones clínicas más frecuentes relacionadas con el proceso de envejecimiento.

Palabras clave: envejecimiento, fotoenvejecimiento, piel, senescencia.

ABSTRACT

Aging is a natural process characterized by a diminution in the capacity for maintaining the homeostasis; it can be attributed to the biologic changes and the hormonal alterations own of the age and to external factors such as the ultraviolet radiation.

It is a review that presents the different theories about the aging, the physiologic changes, the histopathology findings and the clinic manifestations frequently related with the aging process.

Key words: Aging, photoaging, skin, senescence.

Epidemiología

Los problemas dermatológicos son muy frecuentes en el adulto mayor. Se ha estimado que el 6% de todas las consultas médicas en este grupo de edad corresponden a enfermedades de la piel. Un estudio realizado en más de 20.000 pacientes ambulatorios entre los 65 y 74 años reveló que el 40% tenía una enfermedad dermatológica lo suficientemente grave como para justificar al menos una consulta.^{1,2,3}

Definición

El envejecimiento es un proceso natural caracterizado por disminución en la capacidad para mantener la homeostasis, el cual puede ser atribuido a los cambios biológicos y las alteraciones hormonales propias de la edad y a factores externos tales como la radiación ultravioleta.⁴

El envejecimiento cutáneo incluye dos fenómenos distintos:

- Envejecimiento intrínseco: es un cambio universal, inevitable, atribuible al paso de los años,⁵ y representa por lo tanto un agotamiento celular, lo cual resulta en senescencia y/o muerte celular.⁶
- Fotoenvejecimiento: es la sobreposición del proceso intrínseco de envejecimiento y los cambios atribuidos a la exposición solar crónica.⁵

En esta revisión se tratarán solamente los cambios correspondientes al proceso de envejecimiento intrínseco.

Mecanismos de envejecimiento

Hay varias teorías descritas en la literatura; todas apuntan en parte a que el envejecimiento es determinado por el daño sostenido del DNA y la disminución en su capacidad reparativa. Los mecanismos más importantes son:

Acortamiento telomérico

Los telómeros, primero descritos en las células eucarióticas por Greider y Blackburn (1985), son secuencias

Ana Milena Toro Giraldo, R I Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana Medellín, Colombia

Mónica Alejandra Gaviria M., Dermatóloga Servicio de Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Correspondencia: Ana Milena Toro Giraldo. Dirección: Calle 54 # 78 - 26 Medellín - Colombia

E-mail: anamtoro1@geo.net.co Teléfono: 264 9236 Medellín. Celular: 310 - 413 9083

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

repetitivas de DNA en la porción terminal de los cromosomas. Durante la mitosis de las células somáticas, la DNA polimerasa no puede replicar el par de bases final de cada cromosoma, resultando en un acortamiento progresivo del telómero. Esta pérdida es el factor limitante de la capacidad replicativa de la célula y constituye por tanto el reloj biológico celular.⁷

Para que las células puedan proliferar indefinidamente deben prevenir la erosión de sus telómeros; esta función es realizada por la telomerasa, una transcriptasa reversa especial cuya función es añadir secuencias a la parte más externa de los cromosomas, estabilizando y aun elongando los telómeros. En condiciones normales esta enzima sólo es expresada en células germinales y tumorales, resultando en células que escapan de la senescencia y la apoptosis.^{5,6,7}

Senescencia celular

Es un freno irreversible de la división celular, descrita por primera vez por Hayflick y Moorehead (1961), quienes reportaron que los fibroblastos humanos normales tienen un ciclo de vida finito y que después de varias divisiones los fibroblastos entran en un estado de senescencia.⁶

Se ha descrito que el número de divisiones que una célula puede tener es inversamente proporcional a la edad del individuo; esto sugiere un mecanismo predeterminado en el control de la senescencia celular.⁶

Las células senescentes se caracterizan por tener un telómero críticamente corto, freno irreversible del crecimiento, resistencia a la apoptosis y una alteración en la diferenciación;⁵ además muestran un aumento de la síntesis de lisosomas y una alteración en el funcionamiento celular.

Acetilación de histonas

Toda proteína que interfiera con la unión DNA-histonas también promueve senescencia celular. La acetilación de histonas es un estado que permite la activación de genes que de otra manera no son transcritos (silenciados) y produce senescencia celular dentro de unos pocos ciclos celulares. De manera interesante, la histona deacetilasa, la enzima que inhibe la acetilación de histonas, se encuentra disminuida en fibroblastos senescentes.⁶

Teoría de los radicales libres

Fue postulada por Harman en 1956. De acuerdo con esta hipótesis, varias especies reactivas de oxígeno son

continuamente producidas por los organismos aerobios como resultado de la actividad metabólica. El término "especies reactivas de oxígeno" abarca las moléculas que son conocidas como radicales libres y aquellas moléculas que se manifiestan en forma similar a éstas.⁹

El envejecimiento es la respuesta ante el daño celular acumulado que resulta del exceso de liberación de especies reactivas de oxígeno producto del metabolismo oxidativo,⁵ y en consecuencia se produce oxidación del DNA y predispone a mutaciones y oxidación de proteínas, resultando en proteínas disfuncionales que sufren degradación preferencial, y oxidación de los lípidos de la membrana, lo cual disminuye la eficiencia del transporte y señalización transmembrana.⁸

Para proteger a las células contra estos pro-oxidantes existen antioxidantes de bajo peso molecular,⁹ pero estos sistemas no son completamente eficientes, por lo que a través de la vida las células van acumulando el daño celular oxidativo.⁵

Sistema proteasomal¹⁰

Es un sistema proteolítico no lisosomal que está involucrado en una variedad de funciones celulares. La más importante es la eliminación de proteínas anormales. Consiste en un complejo de proteasas multicatalíticas y factores reguladores que se distribuyen en el citosol, el núcleo y el retículo endoplasmático de las células.

El sistema proteasomal declina con el proceso de envejecimiento. La razón de esto es desconocida. Una posible explicación es un escape de la degradación de las proteínas oxidativamente alteradas durante la vida de la célula y la inhibición de los proteasomas por la acumulación del material oxidado.

Cambios histopatológicos

Epidermis

Se presentan cambios debido a la pérdida de la capacidad proliferativa de los queratinocitos,¹¹ con una disminución del 30-50% en la tasa de recambio epidérmico,³ y pérdida de la capacidad de estas células para elaborar citoquinas, y otras señales celulares en respuesta a estímulos ambientales,¹¹ sumado a una sensibilidad aumentada a los factores inhibidores del crecimiento,³ lo que contribuye a enlentecer el proceso de la cicatrización normal.^{12,13}

Al estudio histopatológico, se observa^{5,14,15}

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

- Aplanamiento de la unión dermo-epidérmica, que ocasiona una disminución en la superficie de contacto y de la comunicación y transferencia de nutrientes entre estas dos capas.
- Separación dermo-epidérmica, la cual predispone a excoriaciones superficiales con traumas mínimos y a la formación de ampollas en sitios edematosos.
- Atipia nuclear focal ocasional.

La alteración en la función de barrera está dada no solo por la disminución en el recambio celular, sino también por la síntesis reducida de lípidos en los cuerpos lamelares, lo cual modifica su concentración en el estrato córneo, alterando la tasa de absorción y de depuración percutánea para algunas sustancias y predisponiendo a una dermatitis de contacto irritativa o alérgica.^{3,5}

El número de melanocitos funcionales disminuye aproximadamente en un 10-20% por cada década de la vida y los remanentes presentan deterioro en la capacidad melaninogénica, con la consecuente alteración en la función de protección contra la radiación ultravioleta.^{5,11,14}

En la transición hacia la etapa de adulto mayor, el número de células de Langerhans disminuye en un 20-50% o presentan frecuentemente anomalías morfológicas. Estos cambios, asociados a la producción disminuida de interleuquinas y otras citoquinas por los queratinocitos, contribuyen a una respuesta inmune anormal.¹⁶

Dermis

El espesor dérmico disminuye en un 20% como resultado de una atrofia general de la matriz extracelular, con reducción de la proporción de fibras de elastina y de colágeno intersticial,¹⁷ de la cantidad de fibroblastos y de la capacidad sintética de los mismos.¹⁸

Los mucopolisacáridos (glicosaminoglicanos y proteoglicanos), en los cuales están embebidas las fibras elásticas y de colágeno, presentan una disminución relativa de su peso seco y de su capacidad para absorber agua, especialmente para el ácido hialurónico, lo que afecta la turgencia de la piel.⁵

Las anomalías microvasculares consisten en alteración de la membrana basal,¹⁹ con leve engrosamiento o adelgazamiento de la pared vascular y reducción de las células perivasculares, lo que produce fragilidad vascular y púrpura senil.⁵ Adicionalmente hay una marcada reducción del lecho vascular de las papilas dérmicas, lo que causa palidez y disminución de la temperatura cutánea; cuando

esta alteración en los lechos vasculares afecta los bulbos pilosos, las glándulas apocrinas, las ecrinas y las sebáceas puede contribuir a su atrofia gradual y fibrosis.⁵

Todos estos cambios en la dermis alteran sus propiedades mecánicas y son responsables de las arrugas y el aspecto pálido, laxo y atrófico propio de la piel del adulto mayor.

En la hipodermis hay pérdida del tejido adiposo y disminución en la actividad de las arteriolas dérmicas, lo que compromete la función termorreguladora.

Glándulas sebáceas^{18,20}

Mientras el número de glándulas sebáceas permanece igual durante toda la vida, la secreción de sebo disminuye por cada década un 32% en las mujeres y un 23% en los hombres; además, se modifica la composición y la concentración de los ácidos grasos en la superficie cutánea, debido a la reducción en los niveles de andrógenos que disminuyen el recambio celular y la secreción de las glándulas sebáceas. De forma paradójica hay crecimiento glandular que se manifiesta con las hiperplasias sebáceas características.

Glándulas ecrinas⁵

Disminuyen aproximadamente en un 15% en la mayoría de los sitios corporales, con una reducción de más del 70% en la producción de sudor en respuesta al calor seco y alteración de la termorregulación.

Pelo

En el cuero cabelludo hay una disminución de la densidad de los folículos pilosos, además, disminuye la capacidad de los folículos para permitir el crecimiento del pelo, que puede ser el resultado de un acortamiento de la fase anágena con un aumento gradual de la proporción de folículos en telógeno.¹⁸

Al final de la quinta década, aproximadamente la mitad de la población tiene canas al menos en el 50% del pelo como resultado de la pérdida progresiva de los melanocitos del folículo piloso, de la actividad disminuida de la tirosinasa en los melanocitos remanentes y de la alteración en la transferencia melanosómica.^{11,20}

La alopecia androgenética se atribuye al efecto de los andrógenos en los folículos pilosos genéticamente predispuestos, resultando en conversión del pelo terminal a pelo velloso.²¹

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

En las mujeres postmenopáusicas, la pérdida del pelo puede ser el resultado de bajos niveles de estrógenos y de la alteración en la relación estrógenos/andrógenos, debido a que los estrógenos prolongan la fase anágena del ciclo del pelo.⁵

Casi el 50% de las mujeres alrededor de los 60 años de edad, muestran hirsutismo facial, presumiblemente debido a los mismos cambios hormonales enunciados antes y a los efectos de los derivados progestágenos presentes en algunos esquemas de terapia de reemplazo hormonal.⁵

Uñas^{21,22}

La tasa de crecimiento lineal disminuye en un 30-50%; además, es frecuente la aparición de onicorrexis, onicosis y otras alteraciones en la superficie y el color de la placa ungueal.

El trauma ungueal contribuye al desarrollo de uñas quebradizas, y las anomalías biomecánicas inducidas por el calzado pueden resultar en trauma ungueal y onicodistrofia.

Terminaciones nerviosas^{3,5}

Los corpúsculos de Pacinni y Meissner, responsables de percibir la sensación de presión y de tacto ligero, disminuyen progresivamente hasta una tercera parte de su densidad inicial entre la segunda y la novena décadas de la vida, lo que podría ocasionar una alteración en la percepción sensorial.

Sistema inmune

Es bien aceptado que el sistema inmune participa en el proceso de envejecimiento.¹⁶ Con el transcurso de los años hay una reducción de casi el 50% en el número de células de Langerhans; en forma similar, las células T son reducidas y pierden su capacidad de respuesta frente a antígenos específicos. El número de células B no parece estar afectado por la edad, pero su disfunción se refleja por la formación incrementada de autoanticuerpos.¹⁸

La disminución en la intensidad de las reacciones de hipersensibilidad retardada, el alto riesgo de fotocarcinogénesis y la mayor susceptibilidad a las infecciones cutáneas crónicas son algunas consecuencias del envejecimiento del sistema inmune.¹⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PIEL DEL ADULTO MAYOR

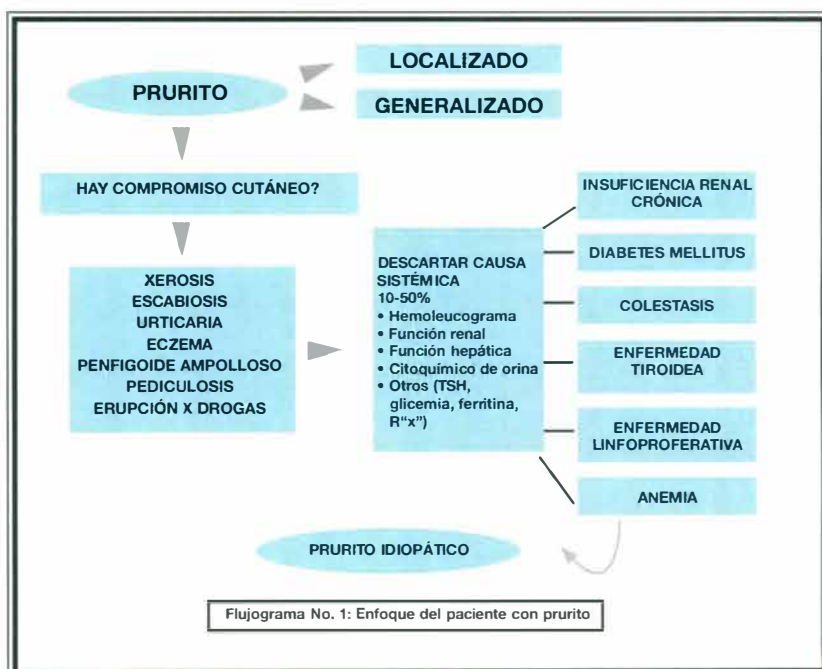
A continuación se presenta una breve descripción de los principales síntomas y las dermatosis que afectan con más frecuencia al adulto mayor.

Prurito^{3,4,18,25}

El prurito es una queja común en el adulto mayor, que requiere cuidadosa investigación para identificar la causa subyacente y determinar el manejo apropiado.²⁴

Puede ser localizado o generalizado y estar o no acompañado por cambios cutáneos. La historia clínica y el examen físico son importantes porque el prurito puede ser síntoma de un amplio espectro de enfermedades cutáneas o sistémicas (Ver Flujograma No. 1). Hay que tener en cuenta, además, que el prurito en el adulto mayor puede ocurrir como consecuencia de los cambios anatómicos relacionados con la edad, tales como alteraciones en la barrera cutánea, pérdida de la grasa subcutánea y fotodaño crónico.²⁴

El tratamiento debe estar enfocado a la causa subyacente, y es importante dar instrucciones al paciente sobre el cuidado de su piel. Además, se utilizan preparados con



Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

mentol, alcanfor, calamina o pramoxina, corticoides tópicos o antihistamínicos orales según el caso.

Xerosis^{3,4,5,21,22,23,25}

La xerosis es la calidad seca y áspera de la piel que es casi universal en el adulto mayor; predomina en los miembros inferiores y es exacerbada por ambientes con baja humedad y por el clima frío. Puede ser atribuida a alteraciones en la maduración epidérmica, inadecuada producción de filagrina, alteración en el perfil y la cantidad de lípidos de la epidermis y adicionalmente por la hidratación disminuida de la porción superficial del estrato córneo.

La xerosis causa frecuentemente prurito y puede mostrar evidencia de inflamación, eczema asteatósico o eczema craquelé, comúnmente encontrado en el adulto mayor durante los meses de invierno. Es una dermatitis sobrepuesta a la xerosis. Se manifiesta por piel seca, fisurada, con finas escamas y usualmente localizada en la región pretibial; esta condición responde a la aplicación de esteroides tópicos de potencia media y de emolientes en forma repetida.

PÚRPURA SENIL

Son máculas violáceas que se presentan frecuentemente en la superficie dorsal de las manos y los antebrazos en personas de edad avanzada. Se desencadenan por traumas mínimos debido al aumento de la fragilidad de los vasos sanguíneos y del tejido perivascular de soporte.

NEOPLASIAS BENIGNAS

Queratosis seborreicas

Son las lesiones cutáneas benignas más frecuentes en el adulto mayor. Comienzan a aparecer a partir de la tercera a quinta décadas de la vida, independientemente de la exposición solar, y su número aumenta con la edad, por lo cual han sido sugeridas como biomarcadores de envejecimiento intrínseco de la piel. Presumiblemente ellas representan una pérdida sutil y focal de la homeostasis, con la sobreproliferación resultante de queratinocitos y melanocitos, aunque la patogénesis no es bien conocida.

Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, aunque predominan en la cara, el cuello y el tronco. Clínicamente se presentan como pápulas o placas de color café claro a oscuro, de diámetro variable, verrucosas, aplanadas y

de bordes claramente definidos (Figura 1). A medida que crecen se tornan más oscuras y gruesas y desarrollan una escama grasosa.^{11,21}

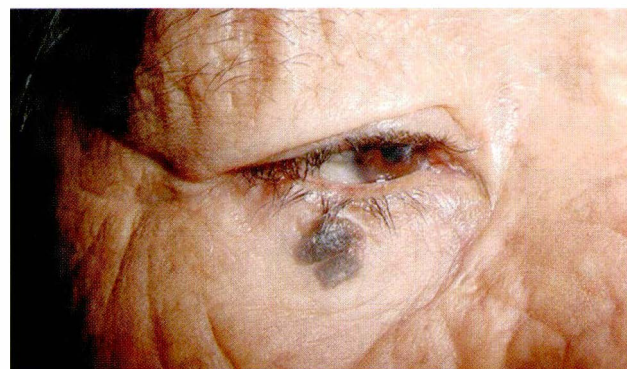


Figura 1.

La aparición súbita de un gran número de lesiones o un incremento repentino en su tamaño debe hacer sospechar una malignidad interna del tracto gastrointestinal y corresponde al signo de Lesser-Trélat.²⁷

Acrocordones

También llamados fibromas laxos. Son lesiones fibrosas cutáneas cuya incidencia aumenta con la edad. Se presentan como pápulas pediculadas y blandas del color de la piel o ligeramente hiperpigmentadas (Figura 2). Su localización más común es en los párpados, el cuello y las áreas intertriginosas. Pueden ser solitarias o múltiples y de diámetro variable. Suelen ser asintomáticas, aunque pueden doler si presenta irritación o infarto; por lo tanto, representan más un problema estético que clínico.²¹



Figura 2.

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Nevus rubí

También llamado angioma senil. Son proliferaciones vasculares cutáneas adquiridas que afectan frecuentemente al adulto mayor, pero pueden aparecer a partir de la tercera década de la vida. Clínicamente son pápulas rojo intenso en forma de cúpula que sólo alcanzan unos pocos milímetros de diámetro y se localizan principalmente en el tronco y las extremidades superiores.^{4,5,21}

Hiperplasias sebáceas

Se presentan como pápulas firmes, amarillas, lobuladas, con una depresión central, ubicadas frecuentemente en la cara de los pacientes ancianos (Figura 3). Su patogenia ya fue descrita.⁴



Figura 3.

Condrodermatitis nodular del hélix

Se presenta como un nódulo firme, de color piel y borde eritematoso, con un cráter central relleno de queratina, el cual es extremadamente doloroso y se ubica en el hélix o en el antihélix de la oreja. La mayoría de los pacientes tienen lesiones unilaterales y son mayores de 50 años. Posiblemente se desarrolla por exposición constante de la oreja a trauma físico o ambiental.²¹

NEOPLASIAS MALIGNAS

La incidencia de cáncer de piel se incrementa exponencialmente con la edad,²⁸ presumiblemente debido al efecto acumulativo de la exposición a carcinógenos durante toda la vida y causa mutaciones, disminución de la capacidad reparativa del DNA,²⁹ disminución de la inmunovigilancia y pérdida sutil de la homeostasis proliferativa.^{5,25}

El principal factor etiológico para el cáncer de piel es la radiación UV; particularmente la radiación UVB. La exposición habitual al sol en las personas de piel clara aumenta el riesgo de carcinoma escamocelular, de queratosis actínicas³⁰ y de carcinoma basocelular. Por el contrario, el riesgo de melanoma se relaciona con la exposición solar intermitente e intensa que causa quemaduras en la piel.^{3,5}

El adulto mayor, en especial de sexo masculino, presenta melanomas que son más gruesos que aquellos que se presentan en el adulto joven, posiblemente debido, en parte, a un inapropiado examen de su piel, a la disminución de su capacidad visual y a otros problemas médicos que desvían la atención de las lesiones en piel. Su diagnóstico tardío incrementa el riesgo de mortalidad. El tipo más frecuente de presentación en este grupo de edad es el melanoma léntico maligno.^{3,5}

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

En el adulto mayor predominan ciertas infecciones bacterianas. Los factores predisponentes en este grupo de edad incluyen el edema crónico, el compromiso del sistema vascular, la diabetes mellitus, las cirugías y el eczema asteatósico.

La celulitis es un proceso inflamatorio que compromete el tejido celular subcutáneo y es causado principalmente por *estafilococos* o *estreptococos*. Se presenta en el adulto mayor con eritema sutil, infiltración, calor y dolor del área comprometida.

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

La erisipela es una infección causada por el *estreptococo B hemolítico*. Es más común en el adulto mayor y tiende a diseminarse más rápidamente en este grupo, creando una situación que amenaza la vida.⁵

La escabiosis es una infección producida por el *Sarcoptes scabiei*. Puede ocurrir en cualquier grupo de edad. El adulto mayor, debido a la disminución en su inmunidad, puede presentar lesiones atípicas con menos inflamación y prurito. La transmisión ocurre a través del contacto persona a persona y por eso puede ser fuente de epidemias en las instituciones. Clínicamente se caracteriza por trayectos lineales que terminan en pequeñas vesículas y pápulas escoriadas; algunas lesiones pueden mostrar impetiginización secundaria al rascado y se ubican principalmente en los espacios interdigitales, las axilas, el ombligo, las muñecas, los glúteos y los genitales. Luego de un adecuado tratamiento, el prurito puede persistir por algunas semanas debido a la reacción de hipersensibilidad al parásito.^{3,5,25}

El herpes Zoster (HZ) es una erupción vesicular dermatómica debida a la reactivación del virus latente de la varicela en la raíz del ganglio dorsal sensorial. Más de dos terceras partes de los casos ocurren en pacientes mayores de 50 años. El HZ usualmente comienza con parestesias o disestesias en el dermatoma comprometido. Los síntomas persisten por días, antes de la aparición de las vesículas. La erupción característica consiste en vesículas agrupadas usualmente sobre una placa eritematosa con distribución dermatómica; el dolor y la hiperestesia son intensos durante los primeros días de esta erupción. El adulto mayor, debido al deterioro de su inmunidad y del proceso de cicatrización, puede tener una resolución más lenta de la erupción aguda y una incidencia aumentada de neuralgia postherpética; de ahí la necesidad de iniciar el tratamiento precoz con drogas antivirales dentro de las primeras 72 horas para disminuir este riesgo.^{3,4,5,21,25}

Entre las infecciones por hongos, la onicomicosis está presente en aproximadamente el 40% de los pacientes después de los 60 años, y la tiña pedis en el 80% de estos pacientes. Es importante tener en cuenta que la tiña pedis interdigital en pacientes ancianos y diabéticos predispone a infecciones bacterianas en dicha extremidad.

Las infecciones por *Candida albicans* son también muy comunes en el adulto mayor y pueden afectar la mucosa oral, el paladar y la lengua, formando placas blanquecinas. Los factores predisponentes son el uso de antibióticos de amplio espectro, los corticosteroides, las prótesis dentales y condiciones sistémicas como la diabetes mellitus, las neo-

plasias y la infección por VIH. Otra manifestación clínica de la infección por *candida* es la queilitis angular (Figura 4), que se presenta como eritema y maceración de las comisuras orales debido al exceso de salivación y a que los pliegues cutáneos alrededor de la boca y el área nasolabial quedan muy pronunciados por la atrofia del hueso alveolar y la pérdida de los dientes, con el resultante sobrecierre de la mandíbula; de ahí que en el manejo sea importante mantener secas las comisuras orales. El intertrigo por *candida* se manifiesta como placas brillantes, eritematosas, húmedas y marcadamente definidas en las áreas intertriginosas; en ocasiones acompañadas de pústulas satelitales, que producen sensación de quemazón y prurito. Los factores asociados son la obesidad, la diabetes, la mala higiene, la fricción de la ropa y la incontinencia urinaria. La candidiasis también puede sobreponerse a un intertrigo debido a psoriasis y dermatitis seborreica.^{3,4,5,21,25}



Figura 4.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

La psoriasis de inicio en la etapa de adulto mayor se caracteriza por ser de menor extensión y gravedad que en el adulto joven; sin embargo, es más incapacitante, el compromiso flexural es más marcado y puede presentar manifestaciones atípicas y mayor frecuencia de fenómeno de Koebner.¹⁸

La prevalencia de dermatitis seborreica aumenta con la edad, aunque no se conoce la razón.⁴ Clínicamente se manifiesta como placas de eritema y descamación en las áreas seborreicas como el cuero cabelludo, la región centrofacial, la región retroauricular, el área de la barba, el tórax central y la región interescapular.⁴

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

La dermatitis de contacto irritativa o alérgica se considera menos común en las personas de edad, debido en parte a la disminución de la exposición ocupacional, a la disminución de la reactividad inmune y a la reducción de la respuesta a ciertas sustancias irritantes; a pesar de ello, la dermatitis de contacto alérgica aún representa un problema significativo en el adulto mayor, especialmente como resultado de ciertos medicamentos tópicos y otros sensibilizantes que incluyen el caucho en los guantes y los zapatos, el níquel, los bálsamos, las plantas, los tintes, los ésteres de parabeno y la lanolina.^{18, 21}

La dermatitis por estasis (Figura 5) es el resultado de la insuficiencia vascular debida a una combinación de factores tales como la gravedad, el envejecimiento de la piel y de los vasos sanguíneos y la disminución de la albúmina



Figura 5.

y de la presión oncótica. Así mismo, la hipertensión, la enfermedad vascular secundaria al tabaquismo, la diabetes y la falla cardíaca congestiva son otros factores implicados. Esta condición puede avanzar y ocasionar úlceras en los miembros inferiores, permitiendo la entrada directa de microorganismos que producen infección, lo que aumenta el riesgo de necrosis y osteomielitis.⁴

ENFERMEDADES AMPOLLOSAS

El penfigoide ampolloso es una enfermedad autoinmune, la cual puede ser clínica, histológica e inmunológicamente diferenciada de otras enfermedades ampollosas menos comunes como el pénfigo vulgar³. Se presenta generalmente en personas mayores de 60 años con aparición de múltiples ampollas tensas sobre una piel normal o en una base urticarial y eritematosa (Figura 6). Puede estar precedida o acompañada de prurito intenso. Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en el tronco y las extremidades proximales, mostrando predilección por las superficies flexoras. Posiblemente los cambios asociados a la edad en la membrana basal hacen que el adulto mayor sea especialmente vulnerable a esta enfermedad. El penfigoide ampolloso es una condición autolimitada que frecuentemente se resuelve dentro de 6 a 12 meses, pero el adulto mayor puede experimentar gran morbilidad y mortalidad debido al estado general de salud o a los efectos del tratamiento, el cual usualmente incluye corticosteroides orales u otros inmunosupresores.^{3,5,18, 21}



Figura 6.

RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO DE LA PIEL DEL ANCIANO

- a) Higiene diaria con agua tibia, utilizando jabones inodoros de pH neutro o syndet, preferiblemente sólo para

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

- las áreas genitales e intertriginosas, y evitar baños de duración prolongada.
- b) Secado correcto de la piel, prestando atención a los pliegues cutáneos.
- c) Evitar ropa de lana o de poliéster, que pueden ser irritantes.
- d) Aplicar emolientes sobre la piel húmeda.
- e) Cuidado con los medicamentos o la exposición a sustancias químicas.
- f) Tratamiento específico de las lesiones cutáneas.
- g) Es esencial la fotoprotección, a través de los filtros y las pantallas solares. Se recomienda un FPS a partir de 15-20.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Luz Marina Gómez Vargas, por las fotografías 1-6

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Bibliografía

1. Kosmadaki MG, Gilchrest BA. The Demographics of aging in the United States. Implications for dermatology. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1427-1428.
2. Gupta MA, Gilchrest BA. Psychosocial aspects of aging skin. *Dermatol Clin* 2005 Oct; 23 (4): 643 – 8.
3. Berger R, Gilchrest BA. Skin disorders. In: Duthie: Practice of Geriatrics. Saunders Company: 1998. p. 467-75.
4. Gay C, Thiese MS, Garner E. Geriatric Dermatology. *Clinics in family practice* 2003; 5(3): 771-89.
5. Yaar M, Gilchrest BA. Aging of skin. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine*. McGraw-Hill. 2003 p.1386-98.
6. Yaar M. Mechanisms of aging. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1429-1432.
7. Boukamp P. Ageing mechanism: the role of telomere loss. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 562-565.
8. Balin AK, Allen RG. Mechanism of biologic aging. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 347-58.
9. Podda M, Grundmann-kollmann M. Low molecular weight antioxidants and their role in skin ageing. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 578-582.
10. Stolzing A, Grune T. The proteasome and its function in the ageing process. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 566-572.
11. Yaar M, Gilchrest BA. Ageing and photoageing of keratinocytes and melanocytes. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 583-591.
12. Gosain A, DiPietro LA. Aging and wound healing. *World J. Surg.* 2004, 28(3): 321-26.
13. Grove GL: Physiologic changes in older skin. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 425-32
14. Lavker RM, Zheng P, Dong G. Morphology of aged skin. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 379-89.
15. Glogau RG. Physiologic and structural changes associated with aging skin. *Dermatol Clin* 1997; 15(4): 555-559.
16. Grewe M. Chronological ageing and photoageing of dendritic cells. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 608-612.
17. Ma W, Wlaschek M, Tantcheva-Poor I, Schneider LA, Naderi L, Razi-Wolf Z, et al. Chronological ageing and photoageing of the fibroblast and the dermal connective tissue. *Clin Exp Dermatol* 2001 Oct; 26 (7): 592-9.
18. Graham-Brown. The ages of man and their dermatoses. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. Blackwell publishing 2004: 70.21-70.30.
19. Braverman, IM. Elastic fiber and microvascular abnormalities in aging skin. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 391-405.
20. Zouboulis CC, Boschnakow A. Chronological ageing and photoageing of the human sebaceous gland. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 600-607.
21. Kleinsmith DM, Perricone NV: Common skin problems in the elderly. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 485-99.
22. Theodosat A. Skin diseases of the lower extremities in the elderly. *Dermatol Clin* 2004; 22: 13-21.
23. Keehn CA, Morgan MB: Clinicopathologic attributes of common geriatric dermatologic entities. *Dermatol Clin* 2004; 22: 115-23.
24. Guttman C. Elderly itch. *Dermatology Times*. 2004 Nov; 25 (11); 55
25. Lim SP, Abdullah A. Managing skin disease in elderly patients. *Practitioner*. 2004 Feb; 248 (1655): 100-4, 106, 108-9.
26. Mitchell T. The skin in old age. *Practitioner*. 2001 Nov; 245(1628):885.
27. Bandel C, Ehrig T, Cockerell CJ. Tumores y proliferaciones epidérmicas benignos. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología*. Elsevier 2004: p. 1697-1701.
28. Sachs DL. Skin cancer in the elderly. In: Gilchrest BA, editor. *Geriatric Dermatology*. Philadelphia, WB Saunders, 2001: p.715.
29. Takahashi Y, Moriwaki S. Decreased gene expression responsible for post-ultraviolet DNA repair synthesis in aging: a possible mechanism of age-related reduction in DNA repair capacity. *J Invest Dermatol*. 2005; 124: 435-442.
30. Oppel T, Karting HC. Actinic keratosis: The key event in the evolution from photoaged skin to squamous cell carcinoma. *Skin Pharmacol Physiol* 2004; 17: 67-76.

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Preguntas

- 1. Las siguientes son teorías relacionadas con el proceso de envejecimiento intrínseco, excepto:**
 - A. Exposición a la radiación ultravioleta.
 - B. Liberación de radicales libres.
 - C. Senescencia celular.
 - D. Acetilación de histonas.

- 2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de los mecanismos de envejecimiento no es verdadera?**
 - A. Los telómeros son secuencias repetitivas de DNA en la porción terminal de los cromosomas.
 - B. Para proliferar indefinidamente las células deben promover la erosión de sus telómeros.
 - C. El acortamiento telomérico progresivo es el factor limitante de la capacidad replicativa de la célula.
 - D. El acortamiento telomérico progresivo es un mecanismo que puede inducir senescencia celular.

- 3. Los siguientes cambios histopatológicos se presentan en la piel del adulto mayor, excepto:**
 - A. Aplanamiento y separación de la unión dermo-epidérmica.
 - B. Atipia nuclear focal ocasional en la epidermis.
 - C. Disminución en el número de melanocitos y aumento en el número de células de Langerhans funcionales.
 - D. Atrofia general de la matriz extracelular con reducción de la proporción de las fibras de elastina y colágeno intersticial.

- 4. ¿Cuál de los siguientes factores no produce alteración en la función de la barrera cutánea?**
 - A. Pérdida de la capacidad proliferativa de los queratinocitos.
 - B. Disminución en la formación de los lípidos en los cuerpos lamelares.
 - C. Producción aumentada de citoquinas y otras señales celulares por los queratinocitos en respuesta a estímulos ambientales.
 - D. Inadecuada producción de filagrina.

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera con respecto a los cambios fisiopatológicos del pelo en el adulto mayor?

- A. Acortamiento progresivo de la fase anágena con un gradual aumento de la proporción de folículos en telógeno.
- B. En mujeres postmenopáusicas la pérdida de pelo es resultado de la alteración en la relación andrógenos/estrógenos, debido a que los estrógenos acortan la fase anágena.
- C. Incremento en la conversión de pelo terminal a pelo velloso.
- D. A y C son verdaderas.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relacionadas con los cambios en las glándulas sebáceas es verdadera?

- A. El número de glándulas sebáceas disminuye aproximadamente en un 10% por cada década después de los 50 años.
- B. La secreción de sebo disminuye por cada década un 32% en las mujeres y un 23% en los hombres.
- C. El nivel de andrógenos no tiene relación con la secreción de sebo.
- D. Las hiperplasias sebáceas son el resultado de una incrementada producción local de sebo.

7. Una de las siguientes afirmaciones sobre el sistema inmune no se presenta en el proceso de envejecimiento. Señálela:

- A. Disminución aproximada del 50% en el número de células de Langerhans.
- B. Pérdida de la capacidad de las células T para responder a antígenos específicos.
- C. Incremento en la formación de autoanticuerpos.
- D. Disminución marcada en el porcentaje de células B en comparación con las células T.

8. El elemento más importante en el tratamiento del prurito senil es el siguiente:

- A. Antihistamínicos.
- B. Corticoides tópicos.
- C. Emolientes.
- D. Tratar la causa subyacente.

9. Con respecto a las queratosis seborreicas no es cierto:

- A. Son los tumores cutáneos benignos más frecuentes en el adulto mayor.
- B. Se consideran biomarcadores de envejecimiento intrínseco de la piel.
- C. Su aparición tiene gran relación con la exposición solar.
- D. El signo de Leser-Trélat debe hacer sospechar una malignidad interna del tracto gastrointestinal.

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

- 10. Las siguientes son características de la psoriasis en el adulto mayor, excepto:**
- A. Mayor extensión y gravedad que en el adulto joven.
 - B. Es más incapacitante pero de menor extensión y gravedad que en el adulto joven.
 - C. El compromiso flexural es más marcado.
 - D. Puede presentar manifestaciones atípicas y mayor frecuencia de fenómeno de Koebner.

RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL VOLUMEN 14 NÚMERO 1

1: d 2: d 3: c 4: c 5: d 6: d 7: b 8: b 9: d 10: d

NUEVO

Clôb - XTM

(propionato de clobetasol) Champú, 0.05%



POTENCIA Y ELEGANCIA EN UNA FORMULACIÓN ÚNICA

GALDERMA

COMPROMETIDOS CON EL FUTURO DE LA DERMATOLOGÍA



Recupere la apariencia de un rostro joven y sin arrugas:
relleno de arrugas+lifting facial

fillderma

¡doble relleno de arrugas **sin inyecciones!**

step 1

relleno inmediato ¡efecto flash!

- Las microesferas de colágeno penetran en la piel, hinchándose y relleno la arruga.

esferas deshidratadas

piel

1

esferas hidratadas

piel

2

step 2

relleno duradero desde el interior

- Potencia el efecto de las microesferas.
- Estimula las células de la piel a recuperar su estructura.



DAESES

La revolución en dermocosmética
reafirmante con DMAE

Estira, reafirma y tensa la piel

- Efecto lifting inmediato.
- Acción reafirmante duradera.
El DMAE (dimetilamino etanol o deanol) estimula la actividad muscular, tonificando el músculo, y, por tanto, combatiendo la flacidez.
- Incrementa la elasticidad de la piel.
- Mejora la apariencia de bolsas y arrugas en el contorno de ojos y labios.

Una completa línea de productos

- Daeses Crema Lifting. 50 ml.
- Daeses Crema Gel Reafirmante Facial. 50 ml.
- Daeses Crema Contorno de Ojos y Labios. 30 ml.
- Daeses Gel Reafirmante de Cuello. 50 ml.
- Daeses Leche Corporal Reafirmante. 200 ml.

Para ventas y mayor información
 contacte con nuestros delegados en:

SeSCOL
 Carrera 49 C. 79-81
 BARRANQUILLA, Colombia.
 Telf. +575 368 78 05 · Fax + 575 363 27 24

Gerente: Reynaldo Ramírez
 311 660 20 01

Delegada: Martha Ávila Tomás
 Barranquilla 311 660 20 02

BOGOTÁ
 Director Comercial: Luis Tercero Lemus Guevara
 311 660 20 03

Delegadas: Mónica Rodríguez Caro
 311 660 20 06
 Claudia Romero
 311 660 20 07

CALI
 Delegada: Luz Elena Tellez
 311 660 24 26

MEDELLÍN
 Delegada: Olga Arroyave
 312 623 05 12



SeSDERMA S.L., Polígono Industrial Rafelbunol,
 C/ Massamagrell, 3 · 46118 Rafelbunol, Valencia (España)
 www.sesderma.com · e-mail: ses@sesderma.com
 www.mediderma.com · e-mail: ses@mediderma.com
 Atención al cliente (España): 902 100 223
 Atención al cliente resto del mundo: 0034 961412058

SeSDERMA COLOMBIA
 Carrera 49 C. 79-81 BARRANQUILLA · Colombia
 Atención al cliente: 57 33 68 78 05
 e-mail: tescoll@celcarhe.net.co

SeSDERMA USA INC.
 22 Lenox Pointe Atlanta, GA 30324, USA
 Tel.: (1) 404 846 2044. Fax: (1) 404 846 2045
 Customer line: (1) 800 796 0996
 www.sesdermausa.com
 e-mail: ses@sesdermausa.com

SeSDERMA PORTUGAL
 Rua Ilídio Sanfoteira, 47
 4400-107 VILA NOVA DE GAIA
 Atendimento ao cliente: (351) 221 760 402



DIN EN ISO 9001:2000
 Certificado Nº 01 100 068077

ARABIA SAUDITA · BRASIL · COLOMBIA · COREA · EL SALVADOR · EMIRATOS ÁRABES UNIDOS · ESPAÑA · ESTADOS UNIDOS · FRANCIA · GRECIA · GUATEMALA · HONDURAS
 INDIA · JORDANIA · MÉXICO · PANAMÁ · PARAGUAY · POLONIA · PORTUGAL · REINO UNIDO · REPÚBLICA DOMINICANA · RUSIA · TAIWÁN · VENEZUELA

Anatomía quirúrgica de la cara - Implicaciones oncológicas.**Anatomía quirúrgica de la cara - Implicaciones oncológicas. Unidades estéticas - Líneas de tensión - Regiones anatómicas**

Quirurgical anatomy of the face. Oncological implications. Stetic unities- Tension lines- Anatomic regions.

César González Ardila**Álvaro Acosta de Hart****Xavier Rueda Cadena****Ana Francisca Ramírez Escobar**

El Instituto Nacional de Cancerología se ha convertido en centro de referencia obligado no sólo local sino también nacional en el diagnóstico y manejo de gran parte de la patología tumoral cutánea.

Una de las dificultades en el enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes con patología tumoral es el desconocimiento por parte del médico remitente de la adecuada localización anatómica de la lesión, lo cual es vital a la hora de establecer las características de la misma y por lo tanto definir el manejo más adecuado.

Este tipo de premisas toman mayor relevancia en entidades donde la preservación de tejido sano significa, para muchos pacientes, la diferencia quirúrgica para la realización de una reconstrucción estéticamente aceptable.

Es de interés, entonces, difundir un material didáctico de fácil aceptación que nos permita utilizar un lenguaje común de localización anatómica, que apoye la adecuada remisión del paciente y además ofrezca datos útiles de implicación oncológica, tales como la subdivisión de unidades estéticas, líneas de tensión de la cara y regiones anatómicas de la cara.

César González Ardila, Dermatólogo. Universidad El Bosque Hospital Simón Bolívar.

Álvaro Acosta de Hart, Jefe del departamento de Dermatología. Instituto Nacional de Cancerología. Profesor Asociado de la Universidad Nacional de Colombia

Xavier Rueda Cadena, Dermatólogo Oncólogo. Instituto Nacional de Cancerología

Ana Francisca Ramírez Escobar, Dermatóloga Oncóloga. Instituto Nacional de Cancerología

Asociación Colombiana de Dermatología Oncológica

Correspondencia: César González Ardila. Calle 65 No 9- 07 Apto 604. Tel 345 0139 Bogotá.

E-mail: drcesargonzalez@yahoo.com.ar

OJO

1. Párpado superior
2. Párpado inferior
3. Canto interno
4. Canto externo

NARIZ

5. Dorso
6. Vertiente nasal
7. Punta nasal
8. Ala nasal
9. Columnela
10. Triángulo blando

LABIO

11. Filtrum
12. Piel de labio superior
13. Vermillón del labio superior
14. Vermillón del labio inferior
15. Piel de labio inferior

MENTÓN

16. Mentón

MEJILLA

17. Región infraorbitaria
18. Región mandíbula
19. Región preauricular
20. Región cigomática

FRENTE

21. Región glabellar
22. Región central
23. Región ciliar
24. Región temporal
25. Sien

Anatomía quirúrgica de la cara - Implicaciones oncológicas.



Figura 1.

PABELLÓN AURICULAR	
26. Hélix	
27. Antihélix	
28. Concha	
29. Lóbulo	
30. Fosa triangular	
31. Trago	
32. Antitrigo	
SURCOS	
33. Nasogeniano	
34. Melolabial	
35. Nasolabial	
36. Labiamental	

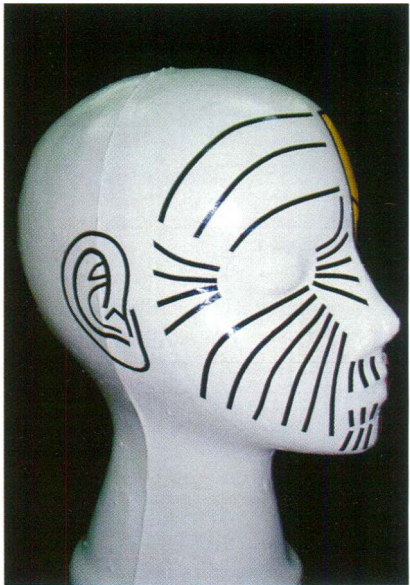


Figura 2.

Anatomía quirúrgica de la cara - Implicaciones oncológicas.

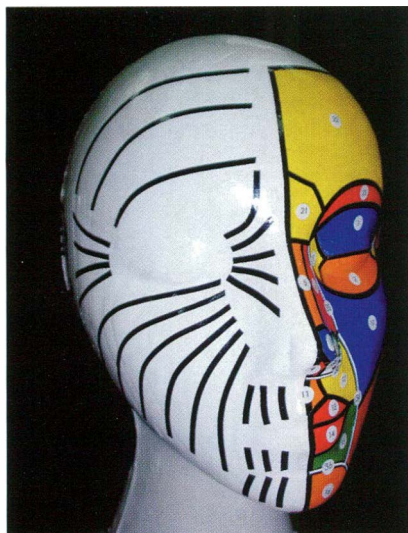


Figura 3.

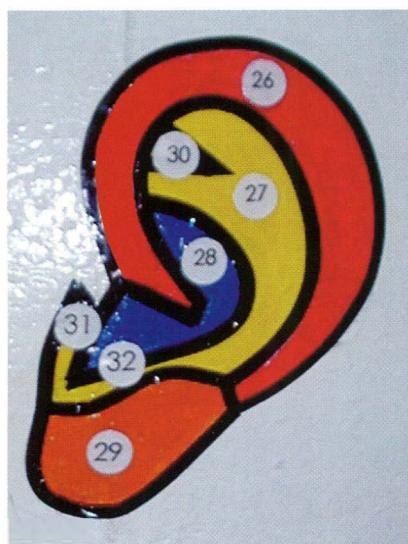


Figura 4.

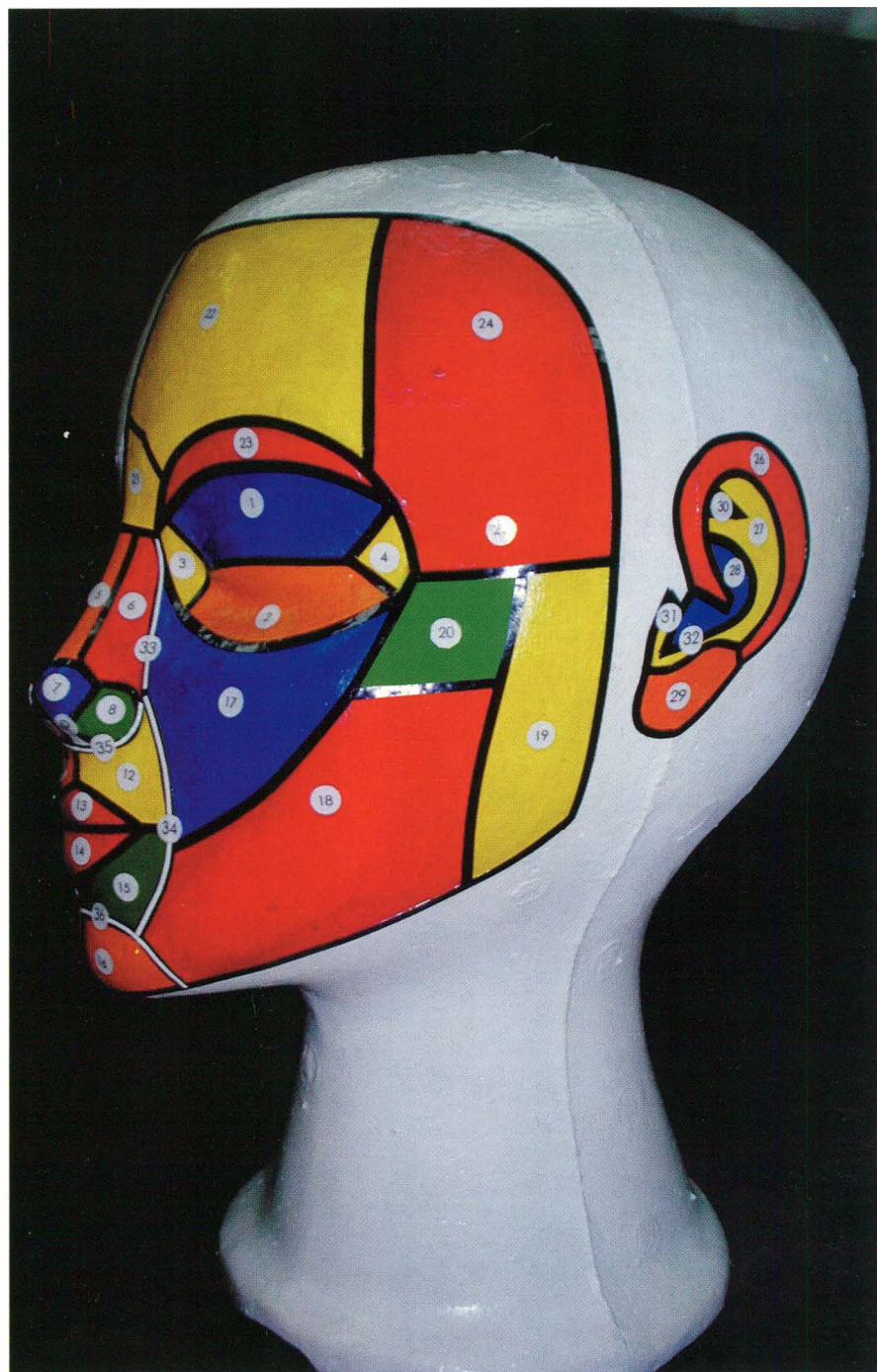


Figura 5.

Anatomía quirúrgica de la cara - Implicaciones oncológicas.

Bibliografía

1. Larrabee WF, Sherris DA. Principles of Facial Reconstruction. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1995. p 34-119.
2. Salasche, S. Bernstein, G. Senkarik, M. Surgical anatomy of the skin. California. Appleton & Lange; 1988. p 3-14.

Kilox®

Ivermectina 0,6% Gotas

La razón de **PESO**
en terapia **antiparasitaria**

Antiparasitario
sistémico de
amplio espectro

- Seguridad
ampliamente comprobada
- Mínimo
riesgo de resistencia
- Respaldo
científico a nivel mundial
- Comodidad
posológica en
dosis única



Una **GOTA** por **Kilox**gramo de **PESO**

KILOX® 0,6% Gotas
CONTENIDO: 5 mL

COMPOSICION: Cada mL (30 gotas) contiene 6 mg de Ivermectina - Excipientes c.s.p.

DOSIFICACION: 150 - 200 µg/kg de peso, (una gota/kg de peso), o según indicación médica.

CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al medicamento. No debe administrarse durante el embarazo ni a madres lactantes. La seguridad en niños menores de 5 años no ha sido probada. Meningitis y enfermedad del sueño. PRECAUCIONES: No debe administrarse a pacientes embarazadas ni madres lactantes durante los tres primeros meses. MANTENGASE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. VENTA CON FORMULA MEDICA. CONSERVESE EN LUGAR FRESCO, PROTEGIDO DEL SOL Y BIEN TAPADO. Reg. INVIMA - 2003 - M - 0002723

Elaborado por laboratorios Bussié S.A. - Bogotá, D.C. - Colombia - ®Marca registrada - Industria Colombiana.



Differin

adapalene

DESCUBRE EL ROSTRO BAJO EL ACNÉ

😊 El producto más
prescrito para
el acné en el
Mundo

Siempre
Differin😊



GALDERMA

COMPROMETIDOS CON EL FUTURO DE LA DERMATOLOGÍA



Acroqueratodermia acuagénica siríngica

Aquagenic syringeal acrokeratodermia

Carolina A. Palacio Valencia

Fernando Bulla

Bernardo Castro

RESUMEN

SE PRESENTA el caso de una paciente de 16 años de edad con cuadro de tres meses de evolución consistente en pápulas acrómicas y edematosas en la región palmar bilateral, simétricas, con dolor tipo ardor, que inicia quince minutos después de sumergir las manos en agua y ceden posteriormente al secado. La clínica e histopatología ayudaron al diagnóstico de acroqueratodermia acuagénica siríngica.

La acroqueratodermia acuagénica siríngica es una condición inusual de las palmas de las manos caracterizada por pápulas y placas, planas, hipopigmentadas, simétricas, con prominencia del conducto ecrino que llega a ser más pronunciado con la exposición al agua.

Palabras clave: acroqueratodermia, acuagénica

SUMMARY

We show the case of a 16 year-old-female patient with three months of evolution of bilateral symmetric achromic and edematous papules on palms associated to pain that begins 15 minutes after she submerges her hands in water and disappears with the dried of her hands.

The clinical evolution and histopathology help to the diagnosis of aquagenic syringeal acrokeratodermia.

Aquagenic syringeal acrokeratodermia is an unusual condition of the palms that has been characterized by symmetric, hypopigmented, flat-topped papules and plaques with eccrine duct prominence that becomes more pronounced on exposure to water.

Histopathologically, hyperkeratosis and dilated eccrine ostia are seen.

Key words: Aquagenic, acrokeratoderma.

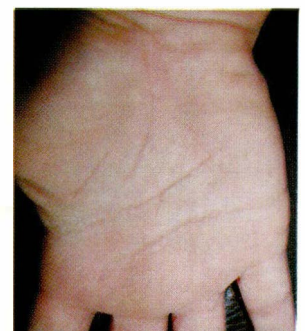
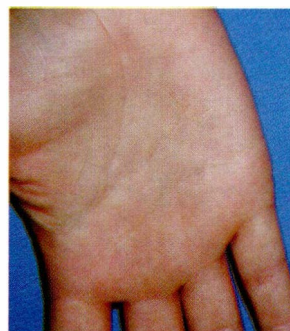
CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 16 años de edad, quien consultó por cuadro de tres meses de evolución consistente en lesiones blanquecinas en las palmas de las manos que se presentaban quince minutos después de sumergir las manos en agua, asociado a dolor tipo ardor; sin otros síntomas a la revisión de síntomas por sistemas.

La paciente tenía antecedentes personales de atopía, eritema fijo por medicamentos e hiperhidrosis palmoplantar.

Entre los antecedentes familiares se encontró melanoma maligno en la abuela materna.

Al examen físico la paciente presentaba pápulas acrómicas y edematosas en la región palmar de ambas manos, simétricas (Figuras 1 y 2).



Figuras 1 y 2: Sutiles pápulas acrómicas en la región palmar.

Carolina A. Palacio Valencia, *RI de Dermatología. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá.*

Fernando Bulla, *Docente de Dermatología. Hospital Militar Central. Bogotá.*

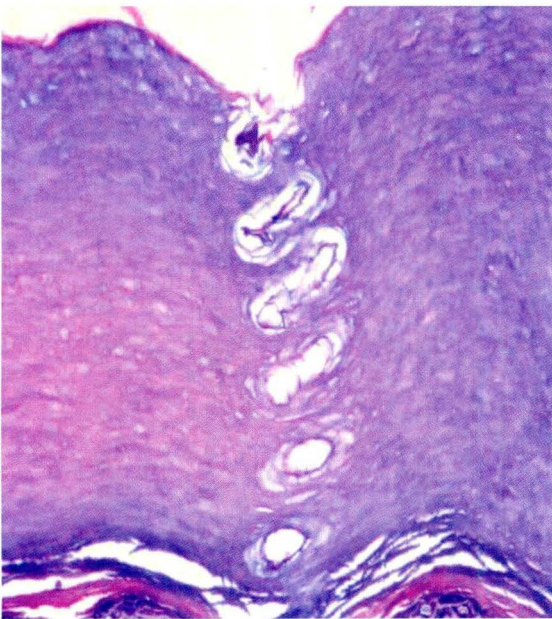
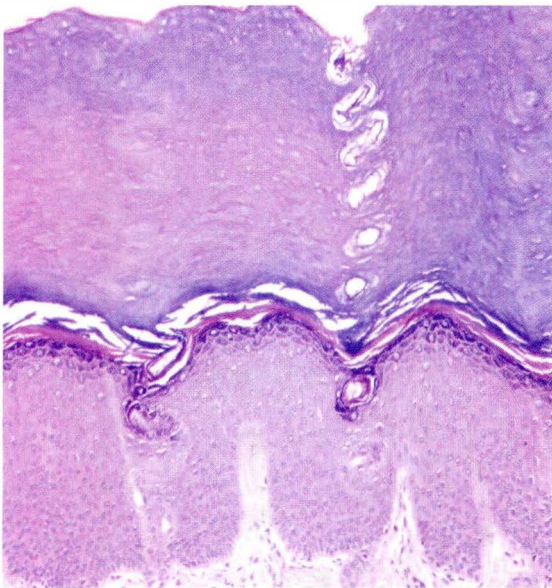
Bernardo Castro, *Docente de Dermatología. Hospital Militar Central.*

Correspondencia:

Carolina A. Palacio. Email: caropalacio79@hotmail.com

Acroqueratoderma acuagénica siríngea

La biopsia de lesión de la región palmar con hematoxilina - eosina muestra epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica con dilatación del ostio del ducto ecrino. La dermis es de aspecto histológico normal (Figuras 3 y 4).



Figuras 3 y 4: Epidermis con hiperqueratosis y dilatación del ostio del ducto ecrino.

Se inició tratamiento con clorhidróxido de aluminio hexahidratado al 25% tópico, oclusivo, diariamente, con lo cual presentó disminución de los síntomas.

DISCUSIÓN

La queratodermia palmar acuagénica es una queratodermia palmoplantar adquirida, infrecuente, la cual se manifiesta después de una corta exposición al agua.¹

Un artículo publicado por English y Mc Collough² describió dos casos; el primero, era de una paciente que presentaba una queratodermia palmoplantar dolorosa, episódica, adquirida, caracterizada por pápulas blanquecinas translúcidas, de tres a cuatro años de evolución, las cuales aparecían sobre las palmas de las manos y las plantas de los pies por la exposición prolongada al agua. El segundo caso reportado fue la hermana de la paciente, quien fue afectada de manera similar y además mostraba hiperhidrosis palmar. Ambas pacientes presentaron remisión espontánea de los síntomas, y los autores la denominaron acroqueratoderma papulotranslúcida reactiva transitoria, por su apariencia clínica similar a la acroqueratoderma papulotranslúcida hereditaria.³

Cuadro 1

Acroqueratodermia Acuagénica Siríngea	Acroqueratodermia Papulotranslúcida Hereditaria
Adquirida	Herencia autosómica dominante
Mujeres adolescentes	Hombres y mujeres
Ductos ecrinos dilatados	Ductos ecrinos normales
Sintomática	Asintomática
Mejoría espontánea / mejoría con clorhidróxido de aluminio hexahidratado al 25%	Persistente

El mecanismo exacto por el cual el clorhidróxido de aluminio actúa en esta condición es desconocido.¹

Acroqueratodermia acuagénica siríngica

Mac Cormack⁴ reportó dos pacientes con inicio de su cuadro durante la segunda década de la vida, con engrosamiento simétrico sobre las palmas de las manos que se hacía más prominente después de la exposición al agua, asociado a sensación urente y dilatación del ducto ecrino.

El origen de la patología se reporta como desconocido, pero el ostio del ducto ecrino dilatado a la histopatología sugiere una aberración del ducto sudoríparo.

Reportes previos describen el signo "Mano en el balde",^{1,4} refiriéndose a los cambios en la piel visibles cuando las manos son sumergidas en agua.

CONCLUSIÓN

Presentamos este caso por ser una entidad poco frecuente, de origen no determinado, consistente en queratodermia adquirida en mujeres adolescentes, desencadenada por la corta exposición al agua, que a la clínica se presentaba con pápulas acrómicas en la región palmar asociadas a dolor tipo ardor que cedía una vez suspendido el estímulo, y que puede acompañarse de hiperhidrosis palmoplantar. La paciente presentó mejoría al tratamiento con clorhidróxido de aluminio.

Bibliografía

1. Yan AC, Aasi SZ, Alms WJ, James WD, Heymann WR, Paller AS et al. Acuagenic Palmoplantar Keratoderma. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44 (4): 696 - 9.
2. English JC, McCollough ML. Transient reactive papulotranslucent acrokeratoderma. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 686-7
3. Onwukwe MF, Mihm Mc, Toda K. Hereditary papulotranslucent acrokeratoderma. *Arch Dermatol* 1973; 108(1): 108 - 1
4. Mac Cormack MA, Wiss K, Malhotra R. Acuagenic syringeal acrokeratoderma: Report of two teenage cases. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45(1): 124 - 6
5. Koster W, Nasemann T. Hereditary Papulotranslucent acrokeratoderma. *Z Hautkr* 1985; 60 (1-2): 211 - 4.
6. Heymann WR. Hereditary papulotranslucent acrokeratoderma. *Cutis* 1998; 61: 29 - 30.

Roche

Cuando se es
predecible,
confiable,
original
y generoso

es muy fácil
hacer amigos

Roaccutan®

isotretinoína

MUCHO MÁS QUE UNA MOLÉCULA

un amigo

es

en quien se puede confiar,
para reducir el impacto
de una enfermedad
tan severa como el acné



un amigo original

COMPOSICIÓN: 1 cápsula contiene 10 ó 20 mg de isotretinoína. **PROPIEDADES:** El mecanismo de acción de ROACCUTAN está asociado con la supresión de la actividad y la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, lo cual ha sido demostrado histológicamente, dependiendo de la posología. **INDICACIONES:** ROACCUTAN está indicado en las formas graves de acné: rebelde a otros tratamientos. Acné quístico y conglobata. **PRECAUCIONES:** En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo escogido. Embarazo: ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llegara a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN aun durante periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se han descrito depresión, síntomas psicóticos y, en raras ocasiones, intento de suicidio en pacientes tratados con ROACCUTAN, por lo tanto todos los pacientes bajo tratamiento con ROACCUTAN deben ser vigilados por si se presentan signos de depresión y referirse a una terapia apropiada. **CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS:** Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. **ES TERATOGENICO.** ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. **ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN Estrictamente:** VER vademécum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciado el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (exámenes en ayunas) deben chequearse también antes y un mes después de iniciada la terapia, al igual que al finalizar periodos de 3 ó 4 meses de tratamiento. En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesos o con trastornos del metabolismo lipídico) y que estén bajo tratamiento con ROACCUTAN, se hacen necesarios chequeos con mayor frecuencia. Se recomienda el chequeo periódico de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentemente observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resecamiento de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios; resecamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resecamiento de la mucosa faríngea. El resecamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, la cual puede tratarse con gotas oftálmicas o con un ungüento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y catarata lenticular. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalemente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (enralecimiento), alopecia reversible con dosis altas y por periodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, ileitis, hemorragias), hiperuricemia y trastornos psíquicos o del SNC (ej: trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo e hiperostosis (cierre precoz de la epifisis), así como en adultos. Particularmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis probablemente causada por el fármaco. En ocasiones se han observado incrementos en los niveles séricos triglicéridos + colesterol y disminución del HDL. Ver información completa vademécum. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** Debe evitarse el tratamiento concomitante con ROACCUTAN y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (puede producir hipertensión intracranial benigna). **SOBREDOSIFICACIÓN:** Aunque la toxicidad aguda de ROACCUTAN es baja, en casos accidentales de sobredosis pueden aparecer signos de hipervitaminosis A. Sin embargo, puede indicarse lavado gástrico en las primeras horas después de la sobredosis. **POSOLÓGIA:** Posología estándar: La terapia debe iniciarse con 0.5 mg/Kg/ al día. El acné suele agravarse por un periodo corto al inicio del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de cerca de 4 semanas, la posología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0.1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúen los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aun después de suspender el tratamiento. Por tanto, se recomienda dejar un intervalo de 8 semanas antes de reiniciar el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, ingiriendo una dosis baja durante el día y una dosis única más alta en la noche, o en varias dosis repartidas durante el día. Sin embargo, si el paciente deja de tomarse una dosis no debe doblarse la siguiente. Tratamiento tóxico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliativos contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. **PRESENTACIONES:** Caja con 30 cápsulas de 10 mg - Reg. San. No. Invima No. 2005M-008122 R-2 y caja con 20 ó 30 cápsulas de 20 mg - Reg. San. No. Invima 2005M-008120 R-2. Nota: Productos Roche S.A., informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas. Información sobre su disponibilidad en Productos Roche S.A. (Delegaciones), Tel.: 3687582. Mayor información: PRODUCTOS ROCHE S.A. Tel.: 417 8860 A.A. 80372 Bogotá, D.C. - Colombia.

emclarex®

despigmentador y antienvjecimiento
crema - gel

Indicaciones

✓ DESPIGMENTADOR CUTÁNEO

- ▶ Melasma
- ▶ Efélides
- ▶ Léntigo senil
- ▶ Pigmentación residual post-inflamatoria
- ▶ Manchas localizadas en diferentes partes del cuerpo

✓ PREVENCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO PREMATURO DE LA PIEL

Beneficios

- ✓ Despigmentador eficaz que elimina manchas y previene la hiperpigmentación
- ✓ Efecto antienvjecimiento e hidratante
- ✓ Excepcional seguridad para uso diario
- ✓ Ingredientes naturales estandarizados

gel
NUEVA
PRESENTACION
Piel Grasa • Climas Calurosos



*Tratamiento
Multifuncional en el
Cuidado de la Piel*

COMPOSICIÓN: Extracto luteal de Phyllanthus emblica, edulón, nanofina de Blend AHAs, vitamina E, filtro solar UV-B FPS 20, máximo grado de protección UVA-PPA 8,2 S.J. excipientes. PRECAUCIONES: Para uso externo únicamente. Evitar el contacto con los ojos, membranas mucosas. En caso de contacto con los ojos, lavar con agua. Si llega a presentarse sensibilidad, discontinuar su uso temporalmente. Evitar el uso prolongado de los niños. MODO DE USO: Aplicar dos veces al día, mañana y noche sobre el rostro, manos y regiones del cuerpo a tratar. El uso regular de esta crema que contiene moléculas naturales antioxidantes y ácidos hidratantes, disminuye la hiperpigmentación y estabiliza el área tratada; además, aumenta los mecanismos de defensa de la piel expuesta a múltiples agentes externos proporcionando los mejores resultados del emclarex en uso.

Laboratorios Bussié S.A. - Teléfono: (57-1) 335 1135 - 01800 0811851 E-mail: laboratorios@bussie.com.co - Bogotá, D.C. - © Marca Registrada - Industria Colombiana
Registro Sanitario: Crema: INVIMA NSC2004C013211 - Gel: INVIMA NSC2008C018771



Hidradenitis ecrina neutrofílica

Neutrophilic eccrine hidradenitis

Gener Alejandro Mancilla Díaz

Amparo Ochoa Bravo

Luis Alfonso Correa Londoño

RESUMEN

SE REPORTA el caso de dos pacientes: una paciente pediátrica sin antecedentes personales importantes y un hombre adulto con diagnóstico de leucemia mieloide aguda que no recibía quimioterapia, a los cuales se diagnosticó hidradenitis ecrina neutrofílica, una entidad rara, que se presenta principalmente en pacientes que reciben quimioterapia por malignidades hematológicas.

Palabras clave: hidradenitis ecrina neutrofílica, ecrinitis neutrofílica.

SUMMARY

It is presented the case of two patients, a girl without important personal antecedents and a man with diagnosis of acute myelogenous leukaemia who did not receive chemotherapy, in who neutrophilic eccrine hidradenitis was diagnosed; this is an uncommon entity that is presented mainly in patients who received chemotherapy for haematological malignancies.

Key words: Neutrophilic eccrine hidradenitis, neutrophilic ecrinitis.

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis ecrina neutrofílica es una entidad rara que se caracteriza por un infiltrado inflamatorio de las glándulas ecrinas con manifestaciones clínicas variadas; se presenta principalmente secundaria a la quimioterapia, en pacientes con leucemia mieloide aguda u otras neoplasias hematológicas.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

Paciente de sexo masculino, de 37 años de edad, con diagnóstico de leucemia mieloide crónica de tres años de evolución, quien recibe tratamiento con busulfán y allopurinol, y presentó lesiones nodulares de 8 días de evolución, de 1 cm a 2 cm de diámetro, móviles, dolorosas, localizadas en el tronco y algunas en los miembros superiores (Figura 1).

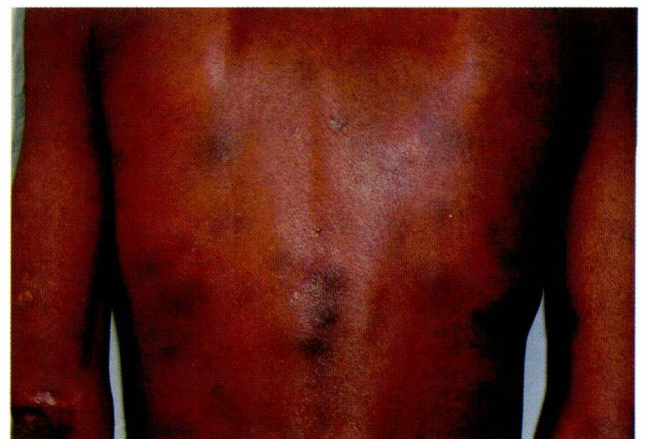


Figura 1. Se observan múltiples nódulos violáceos en la espalda del primer paciente.

Gener Alejandro Mancilla Díaz, RII Dermatología Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Amparo Ochoa Bravo, Docente de Dermatología Universidad de Antioquia.

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

Hidradenitis ecrina neutrofílica

Se tomó biopsia de piel, que mostró infiltración por polimorfonucleares neutrófilos en cantidad moderada en varios ovillos glandulares ecrinos, con penetración del revestimiento epitelial. Además, presentaba compromiso de algunos vasos y de la porción periférica del panículo adiposo en algunas áreas interseptales (Figura 2).

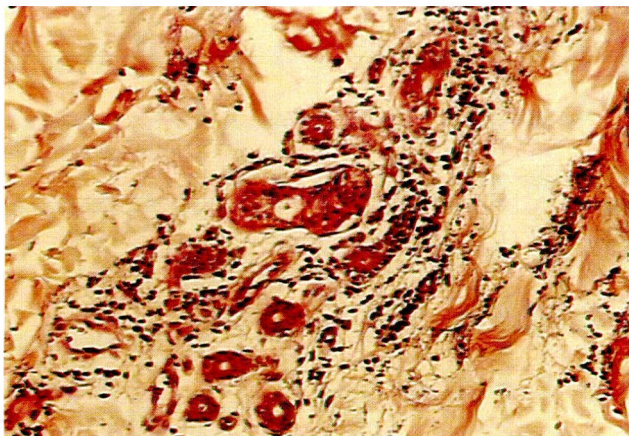


Figura 2. Infiltrado de polimorfonucleares en los ovillos de las glándulas ecrinas con penetración del revestimiento epitelial.

CASO 2

El segundo caso que se presenta es el de una paciente de tres años y medio de edad, con antecedente de faringoamigdalitis tratada con penicilina benzatínica, quien posteriormente empezó a presentar placas eritematosas de un mes de evolución, edematosas, con ampollas en su superficie, localizadas en las extremidades.

Al examen físico se encontró una placa activa con una flictena en el centro, mal definida, localizada en el dorso del pie derecho y máculas hiperpigmentadas residuales en las extremidades.

Se tomó biopsia de piel, la cual mostró infiltrado de polimorfonucleares neutrófilos en las glándulas ecrinas (Figura 3). No hubo otros hallazgos clínicos o de laboratorio importantes.

Discusión

La hidradenitis ecrina neutrofílica es una entidad rara que compromete las glándulas ecrinas y se ha asociado principalmente con quimioterapia en pacientes con neoplasias hematológicas; más frecuentemente con leucemia



Figura 3. Placas edematosas, eritematosas, algunas con flictenas, en los miembros inferiores de la segunda paciente.

mieloide aguda. También se ha descrito en asociación con otras causas menos frecuentes y en niños sanos, una forma localizada en las palmas y las plantas.

El primer reporte fue realizado por Harrist y colaboradores en 1982, en un paciente que desarrolló en dos ocasiones placas edematosas, eritematosas, localizadas en el hombro izquierdo, inducidas por quimioterapia para leucemia mieloide aguda¹.

La fisiopatología de la enfermedad se desconoce hasta el momento². Los medicamentos más comúnmente asociados son citarabina y antraciclinas, aunque también se ha reportado la asociación con otros medicamentos y se presenta aún en ausencia de quimioterapia.

La hidradenitis ecrina neutrofílica se manifiesta clínicamente de múltiples formas: se encuentran pápulas o placas edematosas o infiltradas, eritematosas, aunque también pueden desarrollarse pústulas, placas hiperpigmentadas, lesiones urticariformes, lesiones purpúricas, entre otras menos frecuentes. Las lesiones pueden ser solitarias o múltiples, agrupadas o diseminadas³. El inicio de estas lesiones se asocia frecuentemente con la presencia de fiebre y neutropenia⁴. Las lesiones se centran predominantemente en la cara y el tronco superior, aunque no es infrecuente su presencia en las extremidades. Se han descrito localizaciones raras como en las axilas y las ingles³.

En niños sanos se ha descrito una forma ubicada en las plantas y ocasionalmente en las palmas. Ésta se carac-

Hidradenitis ecrina neutrofílica

teriza por la aparición de máculas y nódulos inflamatorios, dolorosos, que se resuelven en 3 a 4 semanas y recurren en la mitad de los pacientes⁵. Se cree que la hiperhidrosis podría tener un papel importante en esta entidad.

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran el síndrome de Sweet, la infiltración leucémica e infecciones. Dado el polimorfismo de las lesiones, la histopatología es crucial en el diagnóstico. En la biopsia se encuentran característicamente numerosos neutrófilos que infiltran los ovillos

de las glándulas ecrinas, los cuales presentan degeneración vacuolar y/o necrosis del epitelio glandular^{1,3}.

No requiere tratamiento específico, puesto que se presenta resolución espontánea de las lesiones en 1 a 3 semanas; sin embargo, se ha reportado el acortamiento de la duración de las lesiones con el uso de corticoesteroides y de antiinflamatorios no esteroideos. Se presentan múltiples recurrencias asociadas con la administración del medicamento desencadenante.

Bibliografía

1. Harrist TJ, Fine JD, Berman RS, Murphy GF, Mihm MC Jr. Neutrophilic eccrine hidradenitis. A distinctive type of neutrophilic dermatosis associated with myelogenous leukemia and chemotherapy. Arch Dermatol. 1982 Apr; 118(4): 263-6.
2. Roustan, G, Salas C, Cabrera R, Simon A. Neutrophilic eccrine hidradenitis unassociated with chemotherapy in a patient with acute myelogenous leukemia. Int J Dermatol, 2001 Feb. 40(2):144 -7.
3. Bachmeyer C, Aractingi S. Neutrophilic eccrine hidradenitis. Clin Dermatol, 2000; 18(3): 319-30.
4. Keane FM, Munn SE, Buckley DA, Hopster D, Mufti GJ, du Vivier AW. Neutrophilic eccrine hidradenitis in two neutropaenic patients. Clin Exp Dermatol, 2001 Mar; 26(2):162-5.
5. Simon M Jr, Cremer H, von den Driesch P. Idiopathic recurrent palmoplantar hidradenitis in children. Report of 22 cases. Arch Dermatol, 1998 Jan ; 134(1): 76-9.

En condiciones
de extrema hiperqueratosis



Urealac[®]40 CREMA Urea al 40%

Queratolisis e hidratación intensivas

- ◆ Potente queratolítico
- ◆ Rápido alivio clínico
- ◆ Exfoliación más efectiva
- ◆ Mejor reducción de las fisuras
- ◆ Aumenta la eficacia de otros preparados tópicos

Indicado en:

- ◆ Xerosis
- ◆ Ictiosis
- ◆ Queratosis
- ◆ Queratodermia
- ◆ Uñas hiperqueratósicas o distróficas

Crema con 60 g
Reg. San. INVIMA 2004M-0003886

Bibliografía

1. Ademola J, et al. Clinical evaluation of 40% urea and 12% ammonium lactate in the treatment of xerosis. Am J Clin Dermatol. 2002; 3(3):217-22
2. Hagemann I, et al. Topical treatment by urea reduces epidermal hyperproliferation and induces differentiation in psoriasis. Acta Der Venereol. 1996; 76:353-6

NovaDerma
LABORATORIOS

Sistema de filtros fotoestables
UVB - UVA

Afelius 50[®]

El más alto factor de **confiabilidad**

**Tinosorb S, Tinosorb M,
Octiltriazona y Ronacare VTA**

- Triple mecanismo de acción
- Bloqueador UV-A, UV-B de última generación
- Totalmente fotoestable
- Protege la matriz extracelular

UVB - FPS 50⁽¹⁾
UVA - PA++++⁽²⁾
98% A.S.⁽³⁾



Notificación sanitaria obligatoria No. NSC2005C016343



DERMACARE

Referencias:

1. COLIPA
2. Estándar Japonés
3. Estándar Australiano

Kinetina & Argirelina
REVERSE[®]
Tratamiento Anti-Edad



*Lineas que se borran ...
Expresiones que perduran*

- ▶ Exclusivo tratamiento tópico antiedad.
- ▶ Contribuye a eliminar las líneas de expresión mediante su novedoso mecanismo de acción similar al de la neurotoxina botulinica.
- ▶ Efecto antioxidante natural que retarda el envejecimiento celular.
- ▶ Agentes naturales que permiten retener mas agua en la piel, dándole firmeza y mejor apariencia.
- ▶ Mejora significativamente los resultados de la aplicación de la toxina botulinica.



Notificación sanitaria obligatoria No. NSC2005C016097



DERMACARE

Leishmaniasis cutánea: Presentación atípica

Cutaneous leishmaniasis, atypical presentation

Claudia Bolaños Arturo

Margarita Vargas

Hernán Mejía

María Isabel González

RESUMEN

R EPORTAMOS el caso de un paciente de sexo masculino de 28 años de edad, con pápulas eritematosas agrupadas, con distribución de aspecto zosteriforme en el hemitórax derecho. La histopatología mostró hiperqueratosis e infiltrado difuso dérmico, con granulomas epitelioides constituidos por histiocitos. El frotis directo evidenció la presencia de amastigotes.

Palabras clave: leishmaniasis, zosteriforme.

SUMMARY

We report the case of a 28-year-old male patient, with grouped erythematous papules which appeared in a zosteriform pattern on the right hemithorax. The histopathology showed hyperkeratosis and a diffuse dermal infiltrate, with histiocytic epithelioid granulomas. The direct exam showed the presence of amastigotes.

Key words: leishmaniasis, zosteriform

CASO CLÍNICO

Reportamos el caso de un paciente de sexo masculino de 28 años de edad, procedente de Puerto Berrío (Antioquia), quien presenta cuadro de tres meses de evolución consistente en aparición de pápulas múltiples, eritematosas, agrupadas, que se localizan en la región anterior y posterior del hemitórax derecho con una distribución zosteriforme. No hay sintomatología asociada. (Figura 1, Figura 2).

Claudia Bolaños Arturo R I de Dermatología. Hospital Militar Central

Margarita Vargas. Dermatóloga Hospital Militar Central

Hernán Mejía. Dermatólogo Hospital Militar Central

María Isabel González. Jefe del servicio de Patología Hospital Militar Central

Se realiza una impresión diagnóstica inicial de leishmaniasis (Vs.) herpes Zoster (Vs.) esporotricosis.



Figura 1



Figura 2

Leishmaniasis cutánea: Presentación atípica

Se toma una biopsia de piel la cual mostró hiperqueratosis con un infiltrado difuso dérmico y presencia de granulomas epitelioides, conformados principalmente por histiocitos. Se realiza de igual manera un frotis directo que evidencia amastigotes. Con estos hallazgos se hace un diagnóstico definitivo de leishmaniasis cutánea (Figura 3).

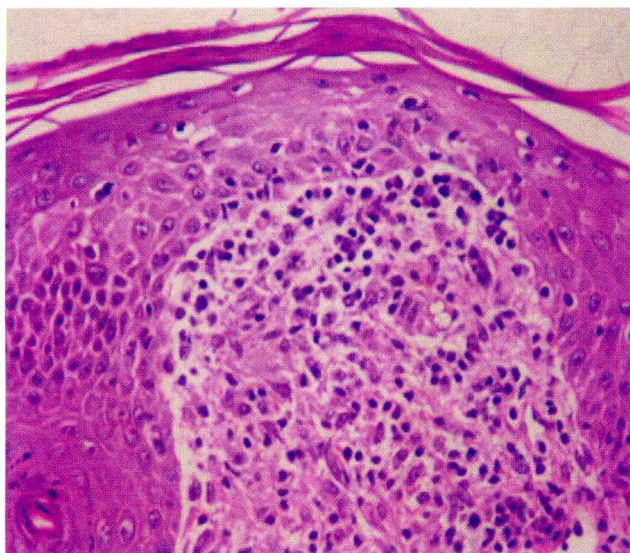


Figura 3

Se inició manejo con glucantime a una dosis de 20 mg/kilo durante 20 días, con lo cual presentó resolución de las lesiones.

DISCUSIÓN

La leishmaniasis cutánea es una enfermedad de alta prevalencia entre nuestra población militar.

En nuestro servicio se registran alrededor de 400 pacientes cada año, que son el reflejo de los 3.000 miembros

de las Fuerzas Militares (DISAN EJC 1990), y de los más de 10.000 civiles que la padecen en nuestro país cada año (MINSALUD, 1990) y así mismo indican los doce millones de casos anuales que la OMS calcula en el mundo.¹ El tratamiento estándar de la leishmaniasis cutánea en el Nuevo Mundo ha sido realizado con agentes antimoniales pentavalentes (antimoniato meglumine o estibogluconato sódico) a una dosis de 20 mg/k durante 20 días por vía parenteral.²

La presentación clínica de la leishmaniasis varía dentro de un gran espectro, que incluye lesiones cutáneas únicas o múltiples, compromiso cutáneo difuso, diseminación a los ganglios regionales y afección de las mucosas.³

Entre los tipos de presentación atípica de la leishmaniasis se encuentran las formas esporotricode, tuberculosa, vegetante, impetiginode, liquenode, nodular y ectimatoide.⁴

La leishmaniasis esporotricode se caracteriza por pápulas, placas y nódulos subcutáneos que pueden ulcerarse y se extienden proximalmente en el eje del drenaje linfático en dirección a los ganglios regionales.⁵

La leishmaniasis lupoide, denominada también leishmaniasis recidivante, es una forma crónica de leishmaniasis con placas de aspecto verrucoso que se pueden curar espontáneamente en un período de 6 meses a 1 año, dejando cicatriz.⁶ Las lesiones de piel recuerdan clínica e histológicamente el lupus vulgar.

Entre los diagnósticos diferenciales de leishmaniasis cutánea se encuentran: síndrome verrucoso tropical, piodermitis, neoplasias cutáneas y úlceras de otra etiología;⁷ pero no es frecuente considerar el herpes Zóster como un diagnóstico diferencial.

El caso presentado es llamativo, por la curiosa distribución de las lesiones en patrón zosteriforme que hacen pensar en herpes Zóster como diagnóstico diferencial. Es interesante que la literatura no describa este patrón clínico de la leishmaniasis cutánea.

Leishmaniasis cutánea: Presentación atípica

Bibliografía

1. Soto J, Hernández N, Mejía H, Grogl M, Berman J. Successful treatment of new world cutaneous leishmaniasis with a combination of topical paramomycin / Methylbenzethonium Chloride and injectable Meglumine antimonate. *Clin Infect Dis* 1995; 20:47-51.
2. Herwaldt BL, Berman JD. Recommendations for treating leishmaniasis with sodium stibogluconate (Pentostam) and review of pertinent clinical studies. *Am J Trop Med Hyg* 1992; 46:296-306.
3. Soto J, Hernández N, Mejía H, Grogl M, Berman J. Successful treatment of new world cutaneous leishmaniasis with a combination of topical paramomycin/Methylbenzethonium Chloride and injectable Meglumine antimonate. *Clin Infect Dis* 1995; 20:47-51.
4. Furtado T Criterios para diagnóstico de LTA. *Anais Brasileiros de dermatología* 1980; 65:51-86.
5. Walsh DS, Balagon MV, Abalos RM, Tiongco ES, Cellona RV, Fajardo TT, Walsh GP. Multiple lesions of sporotrichoid leishmaniasis in a Filipino expatriate. *J Am Acad Dermatol.* 1997 May;36(5 Pt 2):847-9.
6. Momeni AZ, Yotsumoto S, Mehregan DR, Mehregan AH, Mehregan DA, Aminjavaheri M, et al. Chronic lupoid leishmaniasis. Evaluation by polymerase chain reaction. *Arch Dermatology.* 1996 Feb ;132 (2) :198-202
7. Grevelink SA, Lerner EA. Leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol* 1996 ;34 :257-72



El verdadero restaurador de la Barrera Lipídica.



FisioGel Crema
Líquida x 120 ml
Ideal para aplicación
en áreas extensas

FisioGel Crema
x 75 gr Ideal para
aplicación localizada
o áreas muy secas

- Composición semejante a la Barrera Lipídica de la piel.⁽⁴⁾
- Rápida restauración fisiológica de la Barrera Lipídica.⁽⁵⁾
- Hidratación prolongada hasta 72 horas.⁽¹⁰⁾
- Hipoalergénico.⁽⁴⁾
- No comedogénico.⁽⁹⁾
- No irritante ni sensibilizante.^(7,8)
- No fototóxico ni fotosensibilizante.⁽⁸⁾

Referencias:

1. A. V. Rawlings* & C. R. Harding. Moisturization and skin barrier function. February 2004 Dermatologic Therapy Volume 17 Page 43.
2. Anthony W. Johnson. Overview: fundamental skin care-protecting the barrier. Dermatologic Therapy - February 2004 Volume 17 Page 1.
3. Clive R. Harding. The stratum corneum: structure and function in health and disease. Dermatologic Therapy - February 2004 Volume 17 Page 6.
4. Data on file. Stiefel.
5. Szepietowski. H.J. et al. Physiogel® cream: therapeutic effects of the treatment of dry skin. Department and Clinic of Dermatology, Venerology and Allergology of the Medical Academy in Wrocław. Data on file. Stiefel.
6. Cirigliano M. y grupo Argentino de estudio, diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la Xerosis. FisioGel®: Programa integral de diagnóstico y tratamiento. Argentina 2005. Data on file. Stiefel.
7. Vergnanini André. An open study of cutaneous tolerability in use test of the product Hidrapel Cream with sensitive skin volunteers. SBL-02-051. Data on file. Stiefel.
8. Vergnanini André. An open study to evaluate the phototoxicity and photoallergy potential of the product Hidrapel Cream = Physiogel® cream. SBL-02-050. Data on file. Stiefel.
9. Hill Top Research, Inc. A study in healthy volunteers to assess the comedogenic potential of Physiogel® body lotion by means of a cutaneous repeated patch application procedure. SFLCOM2-200058 (S238-GB-02). Data on file. Stiefel.
10. Derma Consult Germany. Estudio clínico con FisioGel® versus cremas comunes: Determinación de la elasticidad, aspereza, contenido hídrico de la piel, evaluación de la pérdida de agua transepidérmica (TEWL) y determinación del "Turnover" celular. Octubre 2000. Data on file. Stiefel.

SCHERING

making medicine work



Bienestar en Cada Píldora



yasmin[®]
3 mg drospirenona / 30 µg EE

Menos Peso. Mejor Piel.

Yasmin[®] Anticonceptivo oral

Composición Cada comprimido recubierto contiene 3 mg de drospirenona y 0,03 mg de etinilestradiol. **Indicaciones** Anticonceptivo oral, con efectos antimineralocorticoides y antiandrogénicos también beneficiosos para mujeres que presentan retención de líquidos de origen hormonal y los síntomas resultantes y para mujeres con acné y seborrea.

Presentación Envase - calendario que contiene 21 comprimidos recubiertos. Para una mayor información, consulte nuestros impresos más detallados.

Schering AG Alemania

AVISO: No es un tratamiento para la obesidad.

1. Foldart JM., The contraceptive profile of a new oral contraceptive with antimineralocorticoid and antiandrogenic effects; Eur J of Contraception and Reprod Health Care 2000; 5 (Supl 3): 25-33.

REGISTRO SANITARIO INVIMA M-015030

www.Schering.com.co

www.yasmin.com.co

Línea gratuita de consulta: 018000 910858

SIGNIFICA MENOS PESO, MEJOR PIEL

Por su actividad antimineralocorticoide
y antiandrogénica⁽¹⁾.

Linfoma de células B plasmoblástico en paciente VIH

Cells B plasmoblastic lymphoma in HIV patient

Gonzalo García Luque

Carlos Saavedra

Adriana Motta Beltrán

RESUMEN

LA SUSCEPTIBILIDAD de los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) para desarrollar procesos malignos ha aumentado drásticamente a medida que avanza la pandemia de esta enfermedad. Se sabe también de la presencia de linfomas Hodgkin y carcinomas asociados con el incremento de la terapia HAART.¹

Los pacientes con VIH pueden desarrollar cualquier tipo de linfomas, pero la mayoría se originan de los linfocitos B.

Los linfomas B malignos comprometen la piel en un 6% a 20% de los casos, y su manifestación cutánea puede ser el primer signo del desarrollo de este tumor. Los más frecuentes son el linfoma B difuso de célula grande (centroblástico), el linfoma B marginal y el linfoma B folicular (centrocítico).²

Se presenta el caso de un paciente que consultó al hospital Simón Bolívar y se le diagnosticó un linfoma cutáneo de células B plasmoblástico, siendo el primer linfoma de esta subcategoría descrito en nuestro medio. Los linfomas B plasmoblásticos responden al tratamiento con radioterapia y quimioterapia, motivo por el cual se deben tener presentes

como posibilidad diagnóstica, para así poder iniciar manejo oportuno que favorezca la sobrevida de los pacientes.

Palabras clave: VIH, linfomas, carcinomas.

SUMMARY

Susceptibility of HIV infected patients to develop malignancies has increased dramatically as the pandemic for this disease progresses. It is also known that Hodgkin's lymphomas and carcinomas are associated with HAART therapy.¹

HIV patients may develop any type of lymphomas but the majority are originated from B cells.

Malignant B cell lymphomas involve the skin in 6 to 20% of cases and its cutaneous manifestation may be the first sign of its presence. The most frequent types are diffuse B cell (centroblastic), marginal zone B cell lymphoma and follicular B cell lymphoma (centrocytic).²

We present the first case of primary cutaneous plasmacytoma described in our region, in a patient diagnosed at Hospital Simón Bolívar. This type of lymphoma responds to chemotherapy and radiation therapy and its prompt diagnosis improves survival of patient.

Key words: HIV, lymphoma, carcinoma

INTRODUCCIÓN

La susceptibilidad de los pacientes infectados por el VIH para desarrollar procesos malignos ha aumentado drásticamente a medida que avanza la pandemia de esta enfermedad. En el año 1993 sólo se reconocieron el sarcoma de Kaposi, los linfomas no Hodgkin y el carcinoma de cérvix como las malignizaciones más frecuentes. Pero ahora se sabe también de la presencia de linfomas Hodgkin, carcinomas orotraqueales, gástricos, anales, pulmonares, cerebrales, melanomas, neoplasias ováricas y testiculares, mieloma múltiple, leiomiomas, angiosarcomas, y

Gonzalo García Luque, Residente de Dermatología, Universidad El Bosque-Fundación Santa Fe, Bogotá, D.C., Colombia.

Carlos Saavedra, Residente Dermatología, Universidad El Bosque-Fundación Santa Fe, Bogotá, D.C.

Adriana Motta Beltrán, Docente Dermatología Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Gonzalo García Luque, Transversal 20 #121-13, apto. 403, Bogotá, D.C. Teléfono: 216 3582, Fax: 520 3035 Email: gonzogarcia@hotmail.com, gonzogarcia@etb.net.co

Adriana Motta Beltrán Calle 134 # 13-83 consultorio 1021 Teléfonos: 520 2230 – 520 2240 Fax: 520 3035, Bogotá, D.C.

Linfoma de células B plasmoblástico en paciente VIH

carcinomas de tiroides asociados con el incremento de la terapia HAART.¹

Los pacientes con el VIH pueden desarrollar cualquier tipo de linfoma, pero la mayoría se originan de los linfocitos B.

Los linfomas B malignos comprometen la piel en un 6% a 20% de los casos y su manifestación cutánea puede ser el primer signo del desarrollo de este tumor. Los más frecuentes son el linfoma B difuso de célula grande (centroblástico), el linfoma B marginal y el linfoma B folicular (centrocítico).²

Dentro de los linfomas B difusos de célula grande se ha clasificado una nueva subcategoría que corresponde a linfomas plasmoblásticos, caracterizados por no expresar CD20 y CD79a, en contraste con lo descrito para los linfomas B.^{4,5}

Las manifestaciones clínicas de los linfomas cutáneos de células B comprenden pápulas, placas y tumores no descamativos, solitarios o en grupos y con frecuencia rodeados de eritema.² Los sitios más comprometidos son la cabeza y el cuello o el tronco. La mayoría de los pacientes tienen un excelente pronóstico cuando se hace tratamiento con radioterapia, y un poco menor con quimioterapia.^{2,3}

Se ha descrito adicionalmente una asociación del virus Epstein Barr con linfomas plasmoblásticos de la cavidad oral (48%), extranodales (39%) y nodales (13%).⁵

Al igual que en cualquier patología, y en especial en pacientes con el VIH, el diagnóstico temprano favorece el manejo y la sobrevida. Por este motivo se presenta el caso de un paciente que consultó al hospital Simón Bolívar, y al cual se le diagnosticó un linfoma cutáneo de células B plasmoblástico, el primer linfoma de esta subcategoría descrito en nuestro medio.

CASO CLÍNICO

Reportamos el caso de un paciente de 25 años de edad, de sexo masculino, quien ingresó al servicio de urgencias del hospital Simón Bolívar de Bogotá por presentar masa en la piel de la región temporal derecha y tumoración en la región perianal, asociada con fiebre, diaforesis, tos con expectoración y cefalea hemicraneana derecha pulsátil. Entre sus antecedentes personales encontramos que se le diagnosticó VIH un mes antes de su ingreso, con recuento de CD4 totales de 13, y candidiasis oral. También refirió

antecedentes de tabaquismo y relaciones homosexuales sin protección (Figura 1).



Figura 1.

Al examen físico se encontró un paciente alerta, hidratado, consciente.

S/V: TA de 110/80 mm/Hg; FC: 87 por minuto; FR 19 por minuto; T°: 36°C.

En la cabeza presentaba:

- Placas alopécicas circulares de diferentes tamaños, algunas confluentes en el cuero cabelludo y otras en la región media de la ceja derecha (Figura 2).
- Una lesión tumoral semiesférica de consistencia firme de 4 cm de diámetro en la región parietotemporal derecha.

Linfoma de células B plasmoblástico en paciente VIH



Figura 2.

En la cara: máculas violáceas con predominio malar derecho.

En la orofaringe: múltiples placas membranosas y blanquecinas.

En el cuello: adenopatías cervicales posteriores y retroauriculares derechas (Figura 3).

Tórax y abdomen normales.

En el periné se evidenció masa perianal de 4 cm x 5 cm con salida de material purulento, dolorosa a la palpación.

Extremidades sin alteraciones.

Con estos hallazgos se hicieron unas impresiones diagnósticas de linfoma asociado con el VIH, alopecia areata, candidiasis oral, erupción liquenoide y absceso perianal.

Se tomó biopsia con *punch* en la región malar y de la masa parietotemporal, que reportó epidermis ortoqueratósica, hiperplasia irregular y cambio vacuolar focal. Dermis con infiltrado linfocitario monomorfo sin atipias liquenoides, con melanófagos y plasmocitos, que sugieren toxidermia

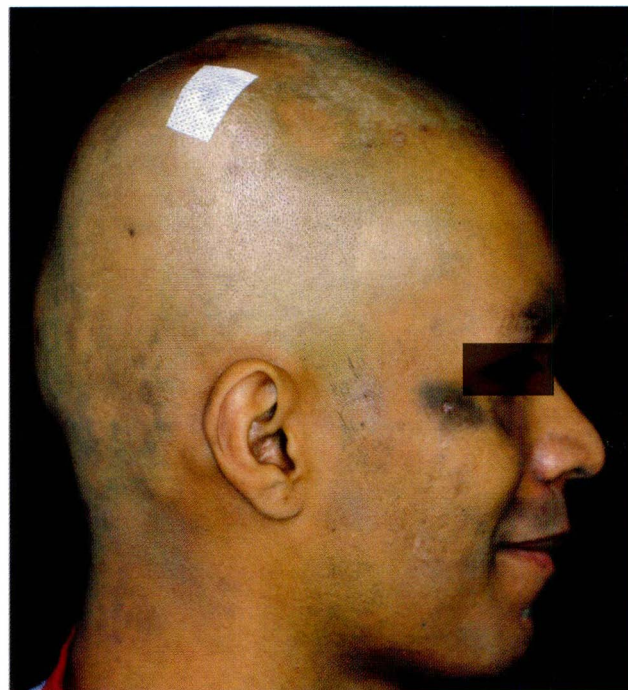


Figura 3.

liquenoide o lues secundaria. Con este reporte se decide hacer toma de nueva biopsia de cuero cabelludo, debido a que el diagnóstico que se había hecho por clínica no concordaba con el reporte patológico. Pero la segunda biopsia reportó hallazgos similares, compatibles con sífilis por el alto contenido de plasmocitos (Figura 4).

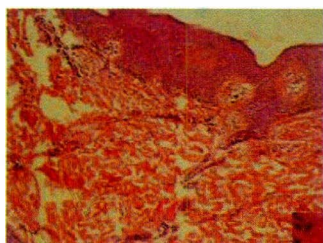
Los exámenes paraclínicos informaron:

VDRL no reactivo y un TPHA reactivo. Cuadro hemático: leucocitos, 1.77 k/μl (VR 4.6 - 10.20); neutrófilos, 81.4% (VR 3.0 - 85.0); linfocitos, de 16.3% (VR 10.0 - 50.0), monocitos de 1.3% (VR 0.4 - 4.0), eosinófilos 0.3% (VR 0.9 - 9.0), basófilos de 0.7% (0.1 - 1.0); recuento de glóbulos rojos, 3.0 M/μl (VR 4.69 - 6.13); hemoglobina, 8.8 g/dl (VR 14.0 - 18.0); hematocrito, 25.4% (VR 43.5 - 53.0); MCV, 84.6 fl (VR 80.0 - 92.0); RDW, 18.10% (VR 11.6 - 15.0).

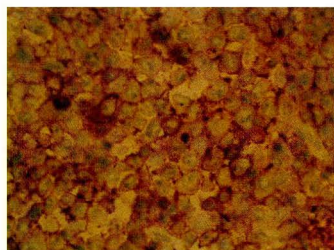
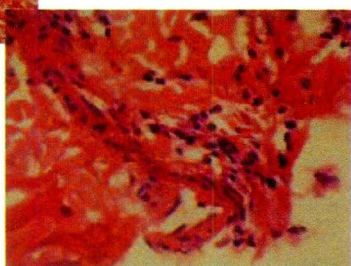
Rx de tórax normal.

Durante la estadía del paciente en el hospital se observó el crecimiento de la masa del cuero cabelludo, y la aparición de una lesión tumoral mal definida que comprometía la zona superior y externa periorbitaria izquierda, por lo que se decide tomar tomografía axial computarizada de cráneo.

Linfoma de células B plasmoblástico en paciente VIH

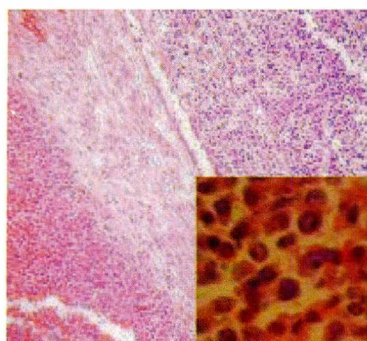
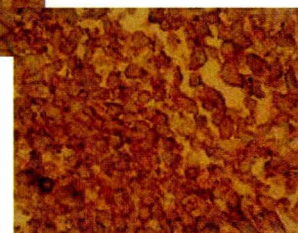


*Piel
Malar H-E*



*CD 38 +
PAP*

*EMA +
PAP*

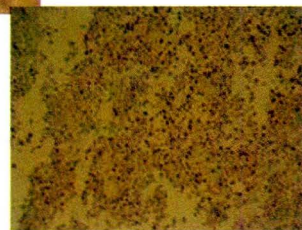


*Biopsia
masa temporal
H-E*



*CD 79 A-
PAP*

*KI 67 70%
PAP*



La TAC mostró una imagen hiperdensa extra-axial sobre la convexidad frontal derecha, lo que se interpretó como un hematoma subdural. Por esta razón se realizó una resonancia nuclear magnética de cráneo que evidenció una colección isointensa sobre la convexidad frontoparietal derecha, que ejercía efecto compresivo sobre el tejido nervioso subyacente. Estos hallazgos fueron compatibles con colección subdural de tipo crónico (Figura 5).

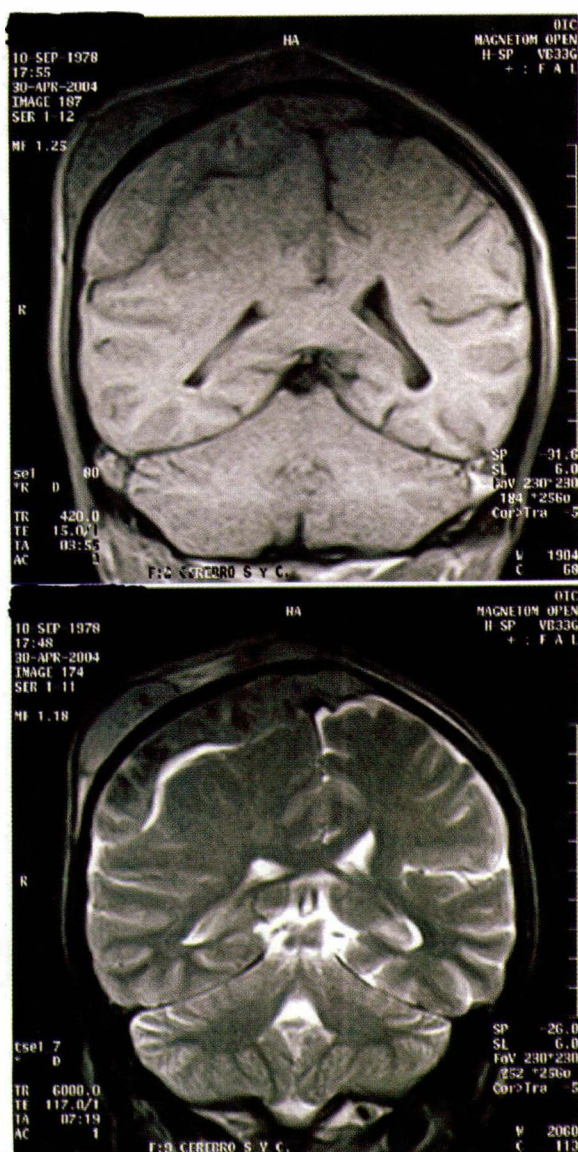
El departamento de neurocirugía realizó punción de la masa extracraneana sin obtener ningún material, por lo que se

decidió pasar a cirugía exploratoria, la cual no fue posible por el deterioro rápido del paciente quien presentó signos de infección y convulsiones. Fallece un mes después del ingreso.

Postmortem se realizó biopsia de lesiones intra y extracraneanas que se informaron como neoplasia maligna con células mal diferenciadas, de núcleos pleomórficos con nucleolo eosinofílico prominente y abundante citoplasma, lo que sugiere un linfoma de alto grado.

Con estos hallazgos se realizó el estudio complementario de histopatología para tipificar el tipo de linfoma, el

Linfoma de células B plasmoblástico en paciente VIH



cual reportó células tumorales con positividad para Ig A, CD38 y EMA con alto índice de proliferación Ki67 (70%). Las cadenas ligeras Kappa y Lambda no confirman monoclonalidad. Los CD20, CD79, Bcl-6, CD10, CD138, IgM, IgG, IgD, negativos.

Se hizo un diagnóstico de linfoma B difuso de célula grande plasmoblástico.

DISCUSIÓN

En el hospital Simón Bolívar, que es el principal centro de remisión de pacientes con el VIH en el Distrito Capital, se han manejado 2130 enfermos con dicho virus durante los últimos diez años, encontrando seis casos de linfomas con compromiso cutáneo confirmados por biopsia. Todos los pacientes han fallecido por progresión de la enfermedad en un tiempo muy corto, y sin mayores estudios para clasificar y tipificar el tipo de linfoma, debido a que el hospital no cuenta con este tipo de recursos tecnológicos.

Los linfomas en pacientes con el VIH pueden ser de cualquier tipo y los más frecuentes son los linfomas originados en los linfocitos B, en especial el linfoma B difuso de célula grande, el linfoma de Burkitt, el linfoma B asociado con cavidades y relacionado con el herpesvirus tipo 8. Recientemente se han descrito los linfomas B plasmoblásticos como una variedad dentro de los linfomas B difusos de célula grande.

Los linfomas plasmoblásticos son frecuentes en la cavidad oral, pero pueden encontrarse en otros sitios, como es el caso de nuestro paciente, quien presentó compromiso del tejido nervioso en la cavidad endocraneana. Además, se sabe que estos linfomas son de crecimiento rápido y sensibles a la quimioterapia y a la radioterapia, por lo que ameritan un diagnóstico y tratamiento tempranos.^{2,3}

Este caso tiene morfología característica plasmoblástica e inmunológicamente los rasgos de ausencia de antígenos B como CD20, CD79, Bcl-6, positividad para célula plasmática terminal CD38 y antígeno epitelial de membrana (EMA), lo que permitió hacer el diagnóstico final de linfoma B plasmoblástico de célula grande.

El desconocimiento de este tipo de lesiones en la piel hizo que la toma de las biopsias no fuera suficiente para corroborar el diagnóstico clínico realizado en urgencias, y por eso la patología inicial reportó únicamente presencia de plasmocitos, que podían ser compatibles con una sífilis secundaria.

CONCLUSIÓN

En nuestros pacientes el compromiso de linfomas en la piel es del 0.28%. Se debe tener presente que el compromiso cutáneo puede con frecuencia pasar inadvertido y corresponder a un linfoma sistémico como en este caso,

Linfoma de células B plasmoblástico en paciente VIH

donde se evidenció compromiso del sistema nervioso central y posiblemente de los ganglios.

La biopsia en este tipo de lesiones debe ser por losange, lo que permite que el patólogo tenga material suficiente para la realización del estudio histopatológico.

La limitación para la confirmación diagnóstica de estos casos ha sido económica, por lo que se debe buscar una opción en el sistema de salud que permita suplir esta

deficiencia e incrementa la posibilidad de realizar un diagnóstico acertado.

Los linfomas B plasmoblásticos responden al tratamiento con radioterapia y quimioterapia, motivo por el cual se deben tener presentes como posibilidad diagnóstica, para así poder iniciar el manejo oportuno que favorezca la sobrevida de los pacientes.

Bibliografía

- 1 Mbulaiteye SM, Parkin DM, Rabkin CS. Epidemiology of AIDS-related malignancies an international perspective. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2003 Jun; 17 (3): 673 – 696
- 2 Demierre MF, Kim YH, Zackheim HS. Prognosis, clinical outcomes and quality of life issues in cutaneous T- cell lymphoma. *Hematol Oncol Clin North Am* 2003 Dec; 17 (6) : 1485-507
- 3 Hennessy BT, Hanrahan EO, Daly PA. Non-Hodkin lymphoma : an update . *Lancet Oncol*. 2204 Jun ; 5 (6) : 341-53.
- 4 Delecluse HJ, Anagnostopoulos I, Dallenbach F, Hummell M, Marafioti T, Schneider U, et al. Plasmablastic Lymphomas of the Oral Cavity: a new entity associated with the human immunodeficiency virus infection. *Blood* 1997 Feb 15; 89 (4) : 1413 – 20
- 5 Colomo L, Loong F, Rivers S, Pittaluga S, Martinez A, López – Guillermo A, et al. *Am J Surg Pathol*, 2004 June; 28 (6) : 736 – 47



SCHERING

making medicine work

- Alivia el acné, la seborrea y el hirsutismo con eficacia y rapidez.
- Mejora la calidad de vida y seguridad en si misma.
- Más de dos décadas de experiencia clínica apoyan la seguridad a largo plazo y la tolerancia.

Diane[®] 35

Para una piel más limpia y bonita

Diane -35 Para el tratamiento de algunas manifestaciones de androgenización en la mujer. **Composición:** Cada gragea contiene 2 mg de acetato de ciproterona y 0,035 mg de etinilestradiol. **Indicaciones:** Tratamiento de las enfermedades andrógeno-dependientes en mujeres tales como acné, especialmente las pronunciadas y aquellas que van acompañadas de seborrea o de inflamación o formación de nódulos (acné papulopustuloso, acné nodulocístico), alopecia androgenética y formas leves de hirsutismo. Síndrome de ovario poliquístico. **Presentación:** Envase-calendario con 21 grageas. Para una mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados. ScheringAG, Alemania. Reg. Sanitario INVIMA No. M-010 011-R1

Schering Colombiana S.A.

Para mayor información comunicarse a la Línea de atención 018000 910858

Visítenos en internet: www.schering.com.co

Para modificar
el comportamiento
y la severidad de la DA,
usted cuenta con

Roche



Una nueva estrategia que
marcará la evolución
en el tratamiento
de la Dermatitis Atópica



Protopic[®]
(tacrolimus) Ungüento 0.03%, 0.1%

**El eczema se va.
LA DIFERENCIA SE VE.**

INFORMACION PARA PRESCRIBIR: COMPOSICION: cada 1 g de ungüento contiene: Tacrolimus en concentración de 0.3 mg ó 1 mg.
PROPIEDADES Y EFECTOS: Protopic[®] un macrólido inmunosupresor producido por *Streptomyces tsukubaensis*. Está indicado para uso dermatológico tópico. **INDICACIONES:** Protopic[®] está indicado para el tratamiento a corto y largo plazo de señales y síntomas de dermatitis atópica en pacientes adultos y pediátricos (> 2 años de edad). **POSOLOGIA Y MODO DE ADMINISTRACION:** Protopic[®] debe ser aplicado de forma tópica, dos veces al día, como una fina capa sobre las áreas afectadas de la piel. No se recomienda usar protecciones oclusivas. **CONTRAINDICACIONES:** Protopic[®] está contraindicado para pacientes con historia de hipersensibilidad al tacrolimus o a cualquier componente de la fórmula del producto. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:** El uso de Protopic[®] puede causar síntomas de corta duración a nivel local, tales como ardor, hormigueo, irritación o prurito. Los síntomas localizados son más comunes durante los primeros días de la aplicación de Protopic[®], y generalmente desaparecen con la mejoría de las lesiones de la dermatitis atópica. Los pacientes deben minimizar o evitar la exposición a luz natural o artificial (camas de bronceado o fototerapia UVA/B) mientras están usando Protopic[®] ungüento. El perfil de reacciones adversas de pacientes genéricos fue consistente con aquellos de los pacientes adultos. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** No fueron realizados estudios sobre el uso de tacrolimus aplicado de forma tópica en mujeres embarazadas. Tacrolimus es excretado en la leche humana. Por lo tanto, la lactancia debe ser evitada durante el uso de Protopic[®]. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** las experiencias adversas más frecuentes asociadas con Protopic[®] estaban limitadas a irritación local de la piel. En los 3 estudios clínicos controlados, los eventos adversos más frecuentemente asociados a Protopic fueron sensación de quemazón en la piel y prurito, observados típicamente durante los primeros días de tratamiento, con tendencia a ser de gravedad ligera o moderada, y disminuyeron después de los primeros días de tratamiento. Los eventos menos comunes ocurriendo en 1% - 5% de los pacientes en orden decreciente de frecuencia, incluyen hormigueo de la piel, acné, folliculitis, hiperestesia, (sensibilidad de la piel, sensibilidad aumentada a la temperatura frío/calor), intolerancia al alcohol (rubor facial, enrojecimiento, sensación de calor), dispepsia, herpes-zoster, mialgia y quiste. **INTERACCIONES:** No fueron realizados estudios formales de interacción medicamentosa tópica con Protopic[®] ungüento. **SOBREDOSIFICACION:** En el caso de que ocurra la ingestión oral, debe recurrirse a un médico. **PRESENTACIONES:** Ungüento de 0.03% Tubo por 10 g (Reg. San. No. Invima 2004M-0004003) y 0.1% tubo por 10 g (Reg. San. No. Invima 2004M-0004001). **REFERENCIAS:** 1. Ellis C. et al. International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II). Clinical update and current treatment strategies. British Journal of Dermatology 2003; 148 (suppl 63): 3-10. 2. Drake L, Prendergast M, Maher R, et al. The impact of tacrolimus ointment on health-related quality of life of adult and pediatric patients with atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2001; 44 (suppl): 565-572. 3. Reitamo. Eur Acad Dermatol Venereol. 2004.

Mayor información: Productos Roche S.A. - A.A. 80362 - Tel. 417 8860 - Bogotá - Colombia

Eficacia y seguridad comprobada
a corto y a largo plazo sin los efectos
adversos de los corticoides.¹⁻²

Mejora significativamente
la calidad de vida a todo nivel.³

PRO-006-03-2006

Micosis fungoides hipopigmentada en un niño

Micosis fungoides hipopigmentada en un niño

Hypopigmented mycosis fungoides in a child

Luis Fernando Cárdenas Cardona

Ana Francisca Ramírez

RESUMEN

LA MICOSIS fungoides (MF) en la infancia es una patología relativamente rara. Su forma hipopigmentada, encontrada con mayor frecuencia en jóvenes que en adultos, puede confundirse con dermatosis benignas, por lo que cualquier dermatitis crónica en un niño o en un adolescente nos debe hacer descartar esta enfermedad.

Palabras clave: micosis fungoides, hipopigmentada, infancia.

SUMMARY

Mycosis fungoides in the childhood is a relatively uncommon entity. Their hypopigmented form is more frequently found in youngsters than in adults. Dermatologist can mistake it for benign dermatoses, for this reason any chronic dermatitis in children or teenagers must make us disregard this condition.

Key words: mycosis fungoides, hypopigmented, childhood.

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente de 12 años de edad, que desde el segundo año de vida presenta lesiones

tipo parches, hipopigmentadas, con discreta elevación y ligera descamación, bordes irregulares y mal definidos en el área glútea bilateral, refiriendo crecimiento insidioso pero continuo, por lo cual se ha sometido a múltiples tratamientos por médicos no dermatólogos, con poca respuesta (Figura 1). El paciente consultó por diseminación de su enfermedad hacia el flanco y el muslo izquierdos, en los últimos meses (Figura 2). Era claro que no comprometía más del 10% de la superficie corporal y no había compromiso de los ganglios linfáticos.

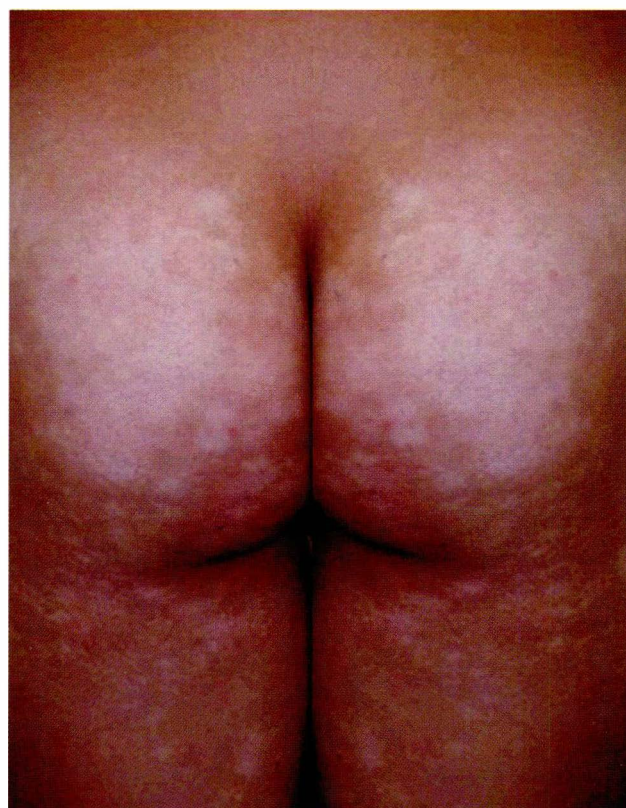


Figura 1. Placas hipopigmentadas en los glúteos, discretamente elevadas y con ligera descamación.

Luis Fernando Cárdenas Cardona, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Ana Francisca Ramírez, Dermatóloga Oncóloga y Cirujana de Mohs, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Luis Fernando Cárdenas Cardona, Hospital Universitario del Valle, Calle 5 N° 36-08, telefax (2) 558 5412, teléfono (2) 556 0233, Cali, Colombia. E-mail: lfcardenas@uniweb.net.co.

Micosis fungoides hipopigmentada en un niño

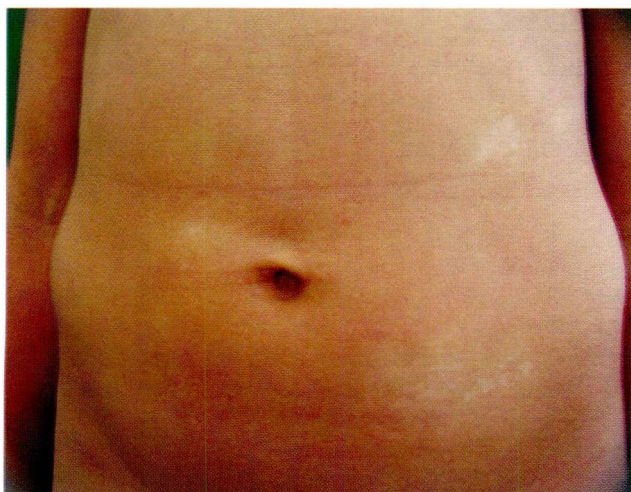


Figura 2. Extensión de las lesiones de los glúteos hacia el flanco izquierdo.

Desde la perspectiva de su clínica se planteó un diagnóstico presuntivo de micosis fungoides. La biopsia de piel mostró un infiltrado linfocitario atípico ocasional, y epidermotropismo marcado con formación de microabscesos de Pautrier (Figura 3).

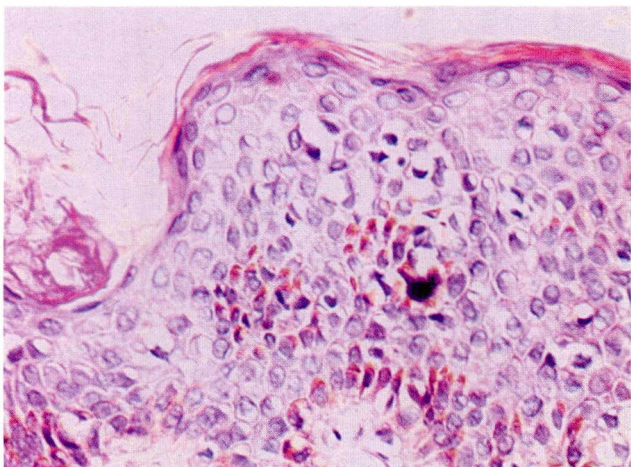


Figura 3. Ascenso de linfocitos, formación de microabscesos.

El estudio inmunohistoquímico para el marcador CD3 confirmó la presencia de linfocitos T en la epidermis, y en cuanto a las subpoblaciones de CD8-CD4 mostró un patrón con predominio de CD8/CD4, y CD7 ligeramente

disminuido. Se hizo un diagnóstico histopatológico de trastorno linfoproliferativo de células T, micosis fungoides en estadio de parche.

Se practicaron los siguientes exámenes de laboratorio para determinar la extensión del compromiso cutáneo y sistémico: LDH, función hepática y renal, serológicos (HTLV-1) y radiografía de tórax, los cuales fueron todos normales.

Pediatría oncológica consideró necesario realizar un examen de médula ósea, que fue negativo.

Con todos estos elementos se realizó diagnóstico de un linfoma cutáneo de células T tipo micosis fungoide, en su variedad hipopigmentada; según la clasificación TNM, un T1N0M0 estadio IA.

Se inició fotoquimioterapia con UVA más psoraleno 8-MOP, como un fototipo de piel III de Fitzpatrick. Se realizaron 60 sesiones con excelente respuesta y actualmente se encuentra en control periódico mensual y en fotoquimioterapia de mantenimiento, en muy estricto seguimiento (Figura 4).

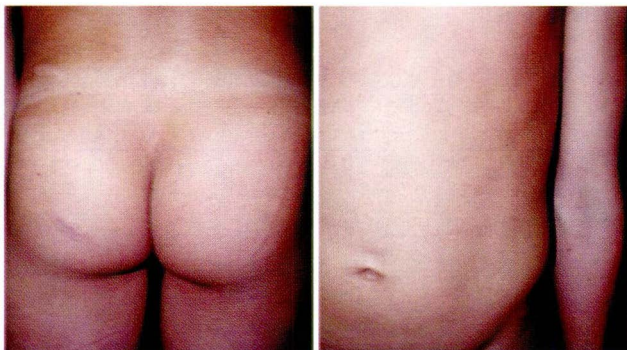


Figura 4. Paciente después de 60 sesiones de PUVA

DISCUSIÓN

La micosis fungoides es el linfoma cutáneo primario más frecuente en la población general, con una incidencia de 0.3 casos por 100.000 personas, por año. Generalmente se presenta más en la población adulta, precedida por años de dermatitis y una evolución lenta pero progresiva, con diferentes y bien conocidos estadios. Si se acepta que la población infantil es también un blanco, un estimado del 0.5% al 5% de los casos se desarrollarán en la infancia; su etiología es desconocida.¹

Micosis fungoides hipopigmentada en un niño

La mayoría de los pacientes con micosis fungoides que son diagnosticados durante la niñez y la adolescencia tienen una enfermedad limitada. La presentación clínica frecuente es en parches, localizada o generalizada, sin compromiso de ganglios en un estadio temprano.¹

La micosis fungoides hipopigmentada es una variedad encontrada más en jóvenes que en adultos, y más en pacientes con piel oscura o de raza negra. Tiende a confundirse con dermatosis benignas como la pitiriasis alba y la hipopigmentación postinflamatoria, y cursa asintomática, por lo que comúnmente la causa de consulta es cosmética.¹

El mecanismo de hipopigmentación no está muy claro, pero se cree que es por degeneración melanocítica o por una respuesta no específica al daño celular asociado con inflamación.²

El diagnóstico se establece fundamentalmente por el estudio histopatológico. En fases tempranas puede ser particularmente difícil y ocasionalmente se deben realizar múltiples biopsias hasta que haya un cuadro histológico concluyente, lo cual puede llevar muchos años. El epidermotropismo de los linfocitos, el infiltrado en banda de linfocitos atípicos con núcleos cerebriformes y los microabscesos de Pautrier son los hallazgos histológicos característicos de la MF.¹

El estudio inmunohistoquímico de la MF revela una proliferación de linfocitos T en la epidermis en el que, a diferencia del patrón usual de MF, predomina el fenotipo de supresores (CD8) sobre el de ayudadores (CD4), lo cual fue visto también en nuestro paciente. Además, durante la progresión de la enfermedad la pérdida de CD7, CD2 y CD5 puede verse especialmente en las células epidermo- trópicas cerebriformes.³

Otros estudios, como el reordenamiento del gen de TCR por PCR, demuestran clonalidad como un hallazgo común, principalmente en los estadios de placa y tumor. Igualmente también se han descrito pérdidas cromosómicas en 10q y anomalías en p15, p16 y p53.⁴

No existen recomendaciones específicas para el seguimiento de los pacientes pediátricos, pero es claro que ellos deben ser clasificados y establecer su estadio según el TNM, con base en la clínica y en exámenes que evalúen si hay compromiso sistémico. Se debe realizar un hemograma completo, exámenes para valorar la función hepática y renal, ácido úrico, valores de fósforo y calcio, LDH y β 2-microglobulina, serología viral (CMV, EBV, HTLV-1), determinación de células de Sezary circulantes, radiografía de tórax o tomografía computarizada (TC) de tórax, además de una TC abdominopélvica. Dependiendo de los hallazgos encontrados en la exploración física y en los paraclínicos, se solicitarán: biopsia de ganglio linfático, biopsias de vísceras afectadas y examen de médula ósea.⁵

El pronóstico depende del estadio, en particular de la extensión de la enfermedad y de si hay o no compromiso extracutáneo. En general, cuando está limitada tiene un curso favorable e indolente y el enfermo parece tener una expectativa de vida igual a la de la población general, pero hay pocos trabajos y son necesarios estudios de supervivencia a largo plazo.³

El tratamiento, cuando está confinada a la piel y especialmente en la población pediátrica, se realiza con PUVA o en su defecto UVB-NB (con pocos estudios a largo plazo). Hay algunos trabajos que evalúan la UVA-1, el IFN- α , la IL-12 y la retinoides (bexarotene), con resultados variables y sin obtener remisiones completas.⁴

En conclusión, presentamos este caso por ser una entidad poco frecuente; por ser la forma de MF más común en jóvenes, con un diagnóstico que se pensó de inicio, con una forma clínica en placa limitada, en general con buen pronóstico y una excelente respuesta al tratamiento; y para ilustrar que es un diagnóstico que hay que sospechar en la población pediátrica ante una dermatosis crónica que no responde a tratamiento convencional.

Micosis fungoides hipopigmentada en un niño

Bibliografía

1. Obon L. Micosis fungoide en la infancia Piel 2001;16 :9-14
2. Stone ML . Hypopigmented mycosis fungoides: A report of 7 cases and review of the literature Cutis. 2001 67; 2:133-9
3. WHO/EORTC. Classification of cutaneous lymphomas 2005: histological and molecular aspects J Cutan Pathol 2005; 32: 647-674.
4. Neuhaus IM. Hypopigmented mycosis fungoides in childhood and adolescence. Pediatr Dermatol. 2000; 17:403-406.
5. Agnarsson BA, Kadin ME. Peripheral T cell lymphomas in children. Semin Diagn Pathol 1995; 12: 314 -324.

Nevus ecrino

Eccrine nevus

Luz Estela Abisaad

Rodrigo Restrepo

Sara del Pilar González Trujillo

RESUMEN

EL NEVUS ecrino es una patología poco frecuente de causa desconocida, caracterizada por proliferación de las glándulas ecrinas y sus conductos. El espectro clínico comprende desde áreas de hiperhidrosis hasta placas hiperqueratósicas de localización acral. Las lesiones son asintomáticas, aunque pueden acompañarse de prurito o dolor.

Documentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de dos años de edad, quien desde el nacimiento presenta una lesión hiperqueratósica, asintomática, en la planta del pie derecho. Los hallazgos histológicos fueron compatibles con un nevus ecrino.

Palabras clave: nevus ecrino, hamartoma.

SUMMARY

Eccrine nevus is an uncommon pathology of unknown etiology, characterized by the proliferation of the eccrine glands and their ducts. The clinical spectrum goes from areas of hyperhidrosis to acrally located hyperkeratotic plaques. The lesions are asymptomatic, although they can be accompanied by pruritus and pain.

We documented the case of a 2-year-old male patient, who shows a hyperkeratotic plaque on his right foot since birth. The histologic findings indicated an eccrine nevus pathology.

Luz Estela Abisaad, Dermatóloga y Docente de la Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia

Rodrigo Restrepo Patólogo y Docente de la Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín

Sara del Pilar González Trujillo RI de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Sara del Pilar González Trujillo Carrera 43ª # 25B Sur 108. Teléfono: 3313419 E-mail: saragonzalez@epm.net.co

Key words: eccrine nevus, hamartoma.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de dos años de edad, quien consultó en compañía de su familia por presentar una lesión asintomática en la planta del pie derecho, desde el nacimiento. El paciente no tenía ningún antecedente de importancia ni había recibido tratamientos previos. Al examen físico presentaba una placa hiperqueratósica, descamativa, levemente eritematosa, compuesta por zonas deprimidas, y pápulas blanquecinas que semejaban quistes de milio y comedones. (Figuras 1 y 2)



Figura 1. Placa hiperqueratósica con zonas deprimidas y pápulas blanquecinas en su interior; localizada en la planta del pie derecho.



Figura 2. Acercamiento de la lesión, donde se observan más claramente lesiones semejantes a quistes de milio y comedones.

Nevus ecrino

Se tomó una biopsia de piel con *punch*, la cual reportó una epidermis con una gruesa capa de queratina acompañada de proliferación de los conductos ecrinos, con hiperplasia de células basaloides que se extendían discretamente a partir de la porción terminal de los conductos (Figura 3).

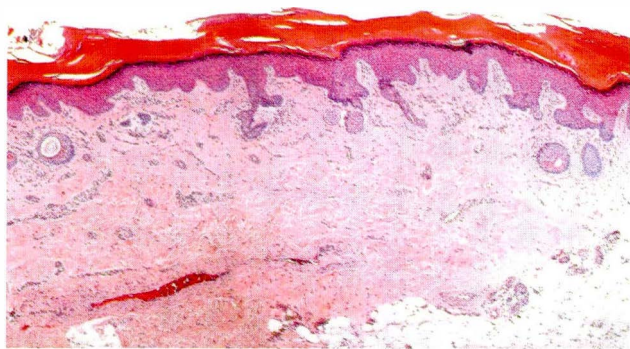


Figura 3. Imagen microscópica con bajo aumento, donde se observa aumento del espesor de la capa de queratina acompañada de proliferación de los conductos ecrinos e hiperplasia de células basaloides.

Con los anteriores hallazgos se hace el diagnóstico de nevus plantar ecrino.

Se decide realizar seguimiento clínico de la lesión. Hasta la fecha no se ha requerido ninguna intervención terapéutica, ya que el paciente no ha presentado ninguna sintomatología que lo amerite.

NEVUS ECRINO

El nevus ecrino es una patología poco frecuente, que se origina en las glándulas ecrinas, secundario a una inducción anormal en la diferenciación de los anexos epiteliales y el mesénquima.¹ Se considera una variante del hamartoma ecrino, el cual se subdivide en cinco categorías: nevus ecrino, nevus centrado en un conducto ecrino, hamartoma angiomatoso ecrino, siringofibroadenoma ecrino o nevus ductal dérmico, y ostial ecrino poroqueratótico.²

Desde que fue descrito por Lotzbeck en 1859, sólo se han reportado veinte casos en la literatura mundial.³

La enfermedad no muestra predominio sobre la raza o el sexo. La mayoría de los casos se presentan al nacimiento o en la niñez temprana, aunque se han descrito apariciones tardías durante la adolescencia, e incluso, en personas mayores de 60 años.⁴

Las lesiones, generalmente únicas (86%), tienen predilección por las extremidades (81%), donde pueden adquirir un patrón lineal y comprometer las palmas de las manos o plantas de los pies.² En su mayoría son asintomáticas, aunque pueden cursar con prurito de intensidad variable o dolor que dificulta la marcha.¹

Pueden presentarse tres variantes clínicas: área localizada de hiperhidrosis sin lesión cutánea, poro solitario con secreción de material mucinoso, o placa hiperqueratósica acompañada de múltiples depresiones con tapones queratóticos que recuerdan comedones o quistes de milio.⁵

La causa de la enfermedad es aún desconocida. En la patogénesis se ha sugerido una inducción anormal heterotrópica durante la embriogénesis temprana, aunque los reportes de aparición de esta entidad durante la vida adulta contradicen esta hipótesis.¹

El diagnóstico de nevus ecrino se confirma mediante biopsia de piel, en la cual puede observarse un aumento del grosor de la capa de queratina acompañada de proliferación de los conductos ecrinos con hiperplasia de las células basaloides que se extienden a partir de la porción terminal del mismo.⁶

Entre los diagnósticos diferenciales deben excluirse entidades como nevus epidérmico, nevus comedónico, queratoderma palmoplantar, nevus epidérmico lineal, hiperhidrosis localizada, angioma sudoríparo y hamartoma de músculo liso, entre otros.²

Por la naturaleza benigna de la entidad se aconseja el seguimiento clínico.⁷ Las indicaciones para el tratamiento son principalmente las alteraciones cosméticas y las lesiones sintomáticas. Las opciones de manejo descritas son múltiples pero con resultados limitados. Entre ellas están: el uso de tretinoína tópica 0.1% para lesiones que se acompañan de comedones,⁵ la crioterapia, los esteroides tópicos, e incluso fototerapia con UVA o UVB.²

La resección quirúrgica está indicada en lesiones pequeñas, aunque se han reportado recidivas.²

Para las lesiones asociadas a hiperhidrosis se han usado medicamentos como el cloruro de aluminio al 20%, anticolinérgicos, e incluso toxina botulínica. Se reservan medicamentos sistémicos como la clonidina y antidepresivos con propiedades anticolinérgicas, como el clonazepam, para casos graves, al igual que procedimientos quirúrgicos como la simpatectomía.⁴

Nevus ecrino

En conclusión, se presenta el caso clínico de un nevus ecrino de localización plantar sin síntomas asociados, cuyo diagnóstico se realizó mediante las características clínicas y el estudio histopatológico. Por la naturaleza benigna de la entidad, y ante la falta de síntomas asociados, se decide realizar seguimiento clínico de la lesión.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Luz Marina Gómez Vargas por las fotos 1 y 2.

Bibliografía

1. Kwon OC, Oh ST, Kim SW, Park GS, Cho BK. Eccrine angiomatous hamartoma. *International Journal of Dermatology* 1998; 37 (10): 787.
2. Sassmannshausen J, Bogomilski J, Chaffins M. Porokeratotic eccrine ostial and dermal duct nevus: A case report and review of the literature. *American Journal of Dermatology* 2000; 43 (2): 364-367.
3. Pelle MT, Pride HB, Tyler WE. Eccrine angiomatous hamartoma. *American Journal of Dermatology* 2002; 47: 429 - 435.
4. Kawaoka JC, Gray J, Schappell D, Robinsom- Bostom L. Eccrine nevus. *American Journal of Dermatology* 2004; 51: 301 - 304.
5. Viehman GE, and Shea CR. Anexal Disorders. In: Harper J, Dranje A, Prose N. *Textbook of Pediatric Dermatology* U.K.. Blackwell Science 2000. p 765 - 766.
6. Abell E, Read S. Porokeratotic eccrine ostial and dermal duct naevus. *Br J Dermatol* 1980; 103 : 435 - 441.
7. Llombart B, Molina I, Monteagudo C, Ramón D, Martín M, Sánchez R, Jordá E. Mucinous Eccrine Nevus: An Unusual Lesion in a Child. *Pediatric Dermatology* 2003; 20 (2): 137.

Indoxyl^{MR} Gel

Clindamicina 1% y Peróxido de Benzoílo 5%

RÁPIDO, CONFIABLE y SEGURO en el tratamiento del acné (1,5,6,14)

● **Rápido inicio de acción** (1)

● **Mayor eficacia con la menor resistencia** (1,8-12)

● **Facilita el cumplimiento del tratamiento** (1, 6)

Listo para usar

No requiere refrigeración por parte del paciente

● **No reseca la piel**



REFERENCIAS:

1) Lookingbill DP, Chalker DK, Lindholm JS, et al. Treatment of acne with a combination clindamycin/benzoyl peroxide gel compared with clindamycin gel, benzoyl peroxide gel and vehicle gel: Combined results of two double-blind investigations. *J Am Acad Derm.* 1997;37:590-595. 2) Leyden JJ, Levy S. The development of antibiotic resistance in *Propionibacterium* acnes. *Cutis* 2001;67: (Suppl 2):21-24. 3) Cunliffe WJ, Holland KT, Bojar R, Levy SF. A randomized, double-blind comparison of a clindamycin phosphate/benzoyl peroxide gel formulation and a matching clindamycin gel with respect to microbiologic activity and clinical efficacy in the topical treatment of acne vulgaris. *Clin Ther.* 2002;24:1117-1133. 4) Acné Algoritmo Terapéutico. Grupo Latinoamericano del Estudio del Acné. Trabajo presentado en el XVI Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología, Cartagena Colombia, 2005. 5) Tangheiti EA. The building blocks to better acne treatment: the importance of the vehicle in protecting the skin barrier and maximizing the benefits of acne therapy. *Skin & Aging.* 2005;74-77. 6) Tangheiti EA, Gold MH. A two-center patient preference study comparing two benzoyl peroxide/clindamycin gels in acne vulgaris patients. Poster presented at: 63rd Annual Meeting of the American Academy of Dermatology; February 18-22, 2005; New Orleans, LA. Poster 108. 7) Fagundes DS, Fraser JM, Klauda HC. Difference in vehicle gel: combined results of two double-blind investigations. *Today's Ther Trends.* 2003;21:269-275. 8) Leyden JJ. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(Suppl 3):S200-S210. 9) Vernon P. Acne vulgaris: current treatment approaches. *Adv Nurse Pract.* 2003;11:59-62. 10) Toyoda M, Morohashi M. An overview of topical antibiotics for acne treatment. *Dermatology.* 1998;196:130-134. 11) Tan H-H. Topical antibacterial treatments for acne vulgaris: comparative review and guide to selection. *Am J Clin Dermatol.* 2004;5:79-84. 12) Leyden JJ, Levy S. The development of antibiotic resistance in *Propionibacterium* acnes. *Cutis.* 2001;67: (Suppl 2):21-24. 13) Denise S., Fagundes, et al. New therapy update-A unique combination formulation in the treatment of inflammatory acne. *Cutis.* 2003;72:16-19. 14) Indoxyl, Información para prescribir, Data on file Stiefel. 15) Leyden JJ. Current issues in antimicrobial therapy for the treatment of acne. *JEADV* (2001) 15 (Suppl.3), 51-55.

INDOXYL GEL TUBO POR 30g.
Registro Sanitario: Invima 2003 M-0002838

STIEFEL
INVESTIGACIÓN EN DERMATOLOGÍA

PRESIDERM

Mupirocina 2% Precisión y eficacia en dermatología

**Cuando los tratamientos son precisos,
se obtienen mejores resultados.**

- El antibiótico tópico de elección en infecciones superficiales primarias o secundarias de la piel:
 - Impétigo
 - Foliculitis
 - Ectima
 - Forunculosis
 - Úlceras
 - Eccemas
 - Quemaduras
- Óptima tolerancia
- Mayor adherencia al tratamiento
- Mecanismo de acción único
- No promueve resistencia cruzada o resistencia múltiple



COMPOSICIÓN: Mupirocina 2%, antibiótico tópico en base de ungüento hidrófilo. **INDICACIONES:** Infecciones localizadas de la piel, producidas por gérmenes Gram positivos aerobios. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al medicamento, embarazo y lactancia. Usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal. No aplicar en áreas extensas, mucosas y neonatos. **MODO DE EMPLEO:** Aplicar 2 a 3 veces al día en la zona afectada por un período de hasta 10 días, o según criterio médico. **PRESENTACIÓN:** Tubo por 15 g. **REGISTRO SANITARIO:** INVIMA 2005 M-0004649. **Bibliografía:** 1. Goldfarb J, et al. Randomized clinical trial of topical mupirocin versus oral erythromycin for impetigo. Antimicrobial agents and chemotherapy, 32 (12), 1780, (1988). 2. Gilbert M. Topical 2% mupirocin versus 2% fusidic acid ointment in the treatment of primary and secondary skin infections. Journal of the American Academy of Dermatology, 20 (6), 1083, (1989).

Poliarteritis nodosa cutánea

Cutaneous polyarteritis nodosa

Lina María Olmos

Natalia Hernández

María Isabel González

RESUMEN

LA POLIARTERITIS nodosa cutánea (PAN-c) es una vasculitis de mediano vaso limitada a la piel, caracterizada por livedo reticularis y nódulos dérmicos o subcutáneos dolorosos.

Se presenta el caso de un paciente de 19 años de edad con hallazgos clínicos característicos de poliarteritis nodosa y sin compromiso sistémico, con biopsia de piel que confirma el diagnóstico.

Palabras clave: poliarteritis nodosa cutánea, livedo reticularis, nódulos.

SUMMARY

Cutaneous polyarteritis nodosa is a medium-sized vessel vasculitis limited to the skin, characterized by livedo reticularis and painful dermal or subcutaneous nodules. We report a case of a 19 year old patient with typical clinical features of polyarteritis nodosa and without systemic compromise, with a skin biopsy that confirmed the diagnosis.

Key words: polyarteritis nodosa, livedo reticularis, nodules.

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 19 años de edad sin antecedentes de importancia, con

cuadro de dos meses de evolución consistente en mialgias, artralgias, pérdida de peso (6 kg) y fiebre no cuantificada. El cuadro se asocia a aparición de nódulos violáceos dolorosos a la palpación en el brazo izquierdo, las piernas, la planta del pie izquierdo y livedo reticularis en el cuello, la región sacra y las extremidades (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Livedo reticularis y nódulos ulcerados.



Figura 2. Livedo reticularis y nódulos dolorosos a la palpación.

Lina María Olmos, RII Dermatología. Hospital Militar Central.

Natalia Hernández, Dermatóloga subespecialista en dermatología alérgica y de mucosas genitales. Docente Dermatología Hospital Militar Central.

María Isabel González, Dermatopatóloga. Jefe Servicio de Patología Hospital Militar Central

Poliarteritis nodosa cutánea

Al examen físico se encontró una tensión arterial dentro de límites normales, al igual que el resto del examen físico, excepto por las lesiones descritas en la piel.

Se realizaron exámenes de laboratorio que reportaron ANCAS negativos, cuadro hemático normal con eritrosedimentación de 30 mm/h, serología, ELISA para HIV, perfil de hepatitis viral, pruebas de función renal, pruebas de coagulación y parcial de orina dentro de límites normales.

Se tomó biopsia profunda en la piel de nódulo en la pierna izquierda que mostró proceso inflamatorio de un vaso arterial mediano localizado en la hipodermis, constituido por un infiltrado neutrofílico con leucocitoclastia, numerosos eosinófilos y algunos linfocitos e histiocitos en la pared arterial, con trombosis y oclusión total de su luz por depósito de fibrina (Figura 3).

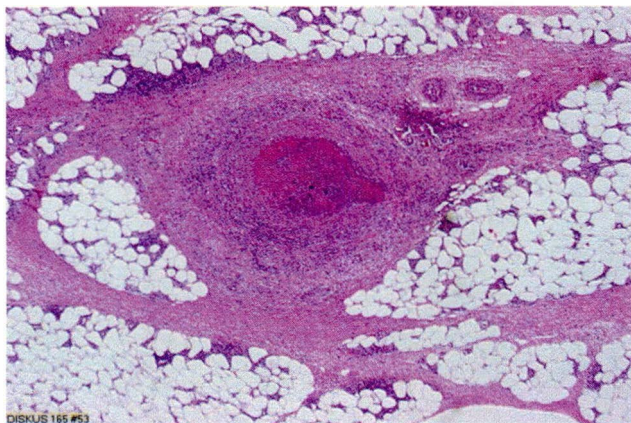


Figura 3. Vasculitis leucocitoclástica de mediano vaso

Con los hallazgos anteriores se hizo un diagnóstico de poliarteritis nodosa y se decidió realizar una angiografía y velocidades de conducción, las cuales fueron reportadas como normales.

Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 0.5 mg/kg/día, con lo cual desaparecieron las lesiones y la sintomatología a los tres meses de tratamiento.

Después de un año de seguimiento el paciente no ha presentado signos ni síntomas sistémicos.

DISCUSIÓN

La poliarteritis nodosa clásica es una enfermedad multisistémica que se presenta con mayor frecuencia en

hombres y cursa con una gran variedad de signos y síntomas. La incidencia por año es de 4.6 a 9 casos por millón de personas y se considera una vasculitis predominantemente de vasos de mediano calibre, la cual puede producir compromiso gastrointestinal, renal, nervioso, genitourinario, músculo-esquelético y cardiovascular.¹

El diagnóstico de PAN-c se realiza al confirmar la presencia de tres o más de los 10 criterios definidos por el Colegio Americano de Reumatología.

Cuadro 1. Criterios de Clasificación para poliarteritis nodosa (PAN) del Colegio Americano de Reumatología. 1990.^{2,6}

Es clasificado como PAN si están presentes al menos tres de los siguientes 10 criterios:

1. Pérdida de peso >4 kg desde el comienzo de la enfermedad, no relacionada con dietas u otros factores.
2. *Lívido reticularis*: Patrón moteado reticular sobre la piel de distribución en las extremidades o torso.
3. Dolor o sensibilidad testicular: Dolor o sensibilidad de los testículos, no relacionado con infección, trauma u otras causas.
4. Mialgias, debilidad, o dolor en piernas: Mialgias difusas (excluyendo hombros o caderas) o debilidad de los músculos, o dolor en los músculos de las piernas.
5. Mono o polineuropatía: Desarrollo de mononeuropatía, mononeuropatía múltiple o polineuropatía.
6. Presión arterial diastólica >90 mm-Hg: Desarrollo de hipertensión con la presión arterial diastólica >90 mmHg.
7. Niveles del nitrógeno ureico o creatinina sérica elevada: Elevación de la urea nitrogenada sérica >40 mg/dl o creatinina $>1,5$ mg/dl, cuya causa no sea por deshidratación u obstrucción.
8. Virus de la hepatitis B: Presencia del antígeno de superficie de la hepatitis B o anticuerpos en suero contra la hepatitis B.
9. Anormalidades arteriográficas: Arteriograma que muestra aneurismas u oclusiones de arterias viscerales, no debidas a arteriosclerosis, displasia fibromuscular u otras causas no inflamatorias.
10. Biopsia de arterias de pequeño o mediano tamaño, que contiene leucocitos polimorfonucleares: Cambios histológicos que muestran la presencia de granulocitos o granulocitos y leucocitos mononucleares en las paredes arteriales.

Poliarteritis nodosa cutánea

Estos criterios han reportado una sensibilidad del 82,2% y una especificidad del 86,6% para la clasificación de poliarteritis nodosa comparado con otras vasculitis.

La poliarteritis nodosa cutánea (PAN-c) representa el 10% de los casos de PAN y se presenta con síntomas como fiebre, mialgias, artralgias, pérdida de peso y neuropatía periférica, sin otros síntomas sistémicos.¹ La PAN-c es una vasculitis necrotizante de vasos de mediano calibre que afecta las arterias en la dermis profunda y el tejido subcutáneo.

Típicamente se presenta con uno o más de los siguientes hallazgos en la piel: nódulos dérmicos o subcutáneos dolorosos (usualmente en las extremidades inferiores), con ulceración o sin ella, livedo reticularis e infartos digitales. En algunos pacientes puede presentarse atrofia blanca ocasionalmente acompañada de neuropatía periférica (20%).³

La PAN-c se ha asociado a infecciones por *estreptococo*, *parvovirus B19*, *HIV* y *hepatitis B*⁴.

El pronóstico es favorable. Sin embargo, existe controversia en cuanto a si la PAN-c es una fase inicial de la PAN clásica o si constituye una forma limitada de PAN.¹

Para los pacientes con PAN-c la aspirina y los aines son efectivos en ocasiones, sin embargo, muchos pacientes requieren tratamiento con corticoesteroides incluso a altas dosis. Otros tratamientos descritos incluyen metotrexate, pentoxifilina, antibióticos en caso de infecciones por *estreptococo*, y antiprostaglandinas, entre otros⁵.

El caso relatado es interesante debido a la baja frecuencia con que se presenta la poliarteritis nodosa cutánea.

Bibliografía

1. Florentino D. Cutaneous vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 2003;48 :311-40.
2. Restrepo J, Urbina H, Iglesias A. Criterios diagnósticos y clasificación de las enfermedades reumáticas. *Revista Colombiana de Reumatología* 1997; 4: 190.
3. Mimouni D, Ng PP, Rencic A, Nikolskaia OV, Bernstein BD, Noursari HC. Cutaneous polyarteritis nodosa in patients presenting with atrophy blanche. *Br J Dermatol* 2003 Apr; 148 (4): 789-94.
4. Mat C, Yurdakul S, Tuzuner N, Tuzun Y. Small vessel vasculitis and vasculitis confined to skin. *Baillieres Clin Rheumatol* 1997 May; 11(2): 237-57
5. Sheth AP, Olson JC, Esterly NB. Cutaneous polyarteritis nodosa of childhood. *J Am Acad Dermatol* 1994 Oct; 31(4) :561-6
6. Lightfoot RW, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Zvaifler NJ, McShane DJ, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1088-93.

Pseudoxantoma elástico

Pseudoxanthoma elasticum

Gustavo Alberto Rincón

Héctor Castellanos

Orlando Dueñas

RESUMEN

EL PSEUDOXANTOMA elástico es un desorden raro del tejido conectivo. Se presenta el caso de una paciente de 42 años con cuadro clínico e histopatológico de pseudoxantoma elástico.

Palabras clave: pseudoxantoma, desorden, conectivo.

SUMMARY

Pseudoxanthoma elasticum is an uncommon disorder of connective tissue. We show the case of a 42-year-old female patient with a clinical and histopathological presentation of pseudoxanthoma elasticum.

Key words: Pseudoxanthoma, disorder, connective.

HISTORIA CLÍNICA

Reportamos el caso de una paciente de 42 años de edad, quien consultó por presentar cuadro de 16 años de evolución consistente en lesiones pruriginosas en el cuello y las axilas.

A la revisión de síntomas por sistemas la paciente refería disminución progresiva de la agudeza visual desde hacía tres años. Antecedentes personales y familiares negativos.

Gustavo Alberto Rincón, RII Dermatología Universidad Nacional, Bogotá, D.C.

Héctor Castellanos, Docente Dermatología Universidad Nacional, Bogotá, D.C.

Orlando Dueñas, Jefe Servicio Dermatología Hospital Universitario La Samaritana, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Gustavo Alberto Rincón, Departamento de Medicina Interna, Sección Dermatología,

Universidad Nacional, Bogotá D.C. Tel. 3165000. E-mail: grinconr@yahoo.com

Al examen físico se observan pápulas amarillentas que conforman placas y pliegues redundantes, laxos, con aspecto en empedrado en las axilas y el cuello (Figuras 1,2).

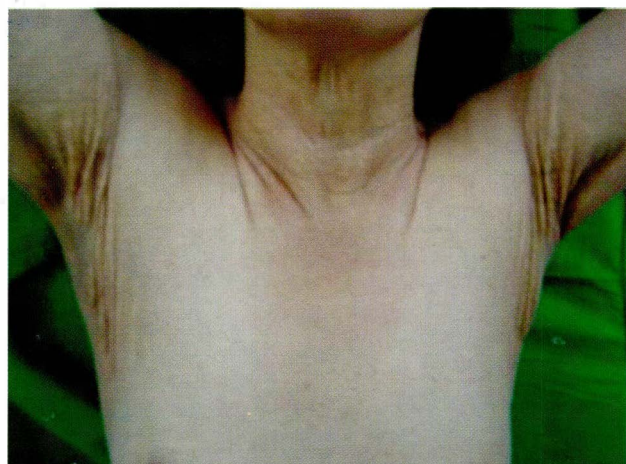


Figura 1. Áreas de laxitud y redundancia en la piel de los pliegues del cuello y las axilas.



Figura 2. Pápulas amarillentas con patrón "en empedrado" en la región lateral del cuello.

Pseudoxantoma elástico

Los exámenes de laboratorio, al igual que la evaluación cardiológica, no evidenciaron alteraciones.

La ecografía abdominal informó nefrocalcinosis.

Se realiza biopsia cutánea de las lesiones, observándose fragmentación y depósitos cálcicos en las fibras elásticas de la dermis reticular; hallazgo compatible con pseudoxantoma elástico (Figura 3).

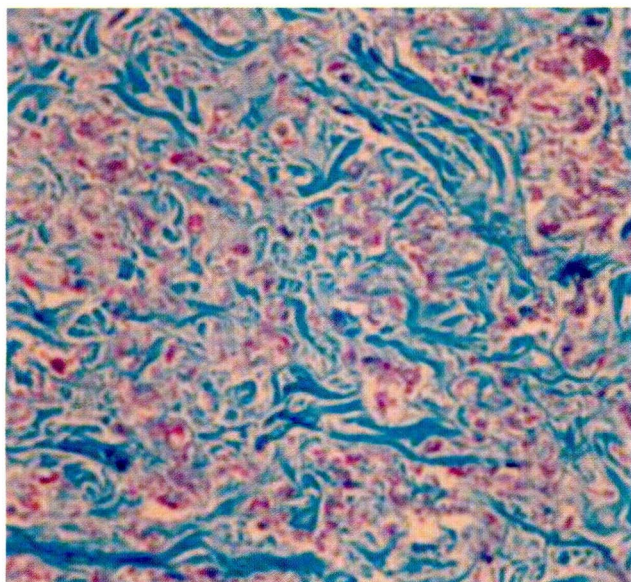


Figura 3. Fibras elásticas desorganizadas, fragmentadas, con depósitos granulares cálcicos.

A la oftalmoscopia se evidencia la presencia de cicatrices maculares disciformes secundarias a membranas epiretinianas por estrías angioides, las cuales son características de la enfermedad.

La paciente es referida al servicio de oftalmología para manejo de su patología ocular, y continúa en seguimiento por los servicios de dermatología y cardiología.

DISCUSIÓN

El pseudoxantoma elástico es un trastorno del tejido conectivo, caracterizado por la fragmentación y calcificación progresiva de las fibras elásticas de la piel, la retina y el aparato cardiovascular.¹ Fue descrito por Rigal en 1881 como un xantoma atípico y más tarde denominado PXE por

Darier en 1896, quien demostró una anomalía histológica del tejido elástico.¹

La enfermedad es conocida como síndrome de Gronblad-Strandberg o elastorrexis sistémica.¹ La prevalencia de esta entidad en Estados Unidos se estima en un caso por 100.000 habitantes. Se presenta más frecuentemente en mujeres, en una proporción de 2:1, y el promedio de edad de aparición es a los trece años; sin embargo, puede aparecer desde la infancia hasta los setenta años de edad.²

Por lo general se trata de una enfermedad esporádica, pero pueden observarse formas familiares, con herencia autosómica dominante o recesiva. El gen responsable codifica una proteína de transporte de membrana, ABC-C6, y se localiza en el cromosoma 16 (16p13.1).³

En cuanto a las manifestaciones clínicas, las podemos dividir en:

Cutáneas: aparecen en la 1ª ó 2ª década de la vida y se caracterizan por la presencia de pápulas amarillentas con tendencia a la confluencia, y la formación de áreas de piel con aspecto laxo, hiperelástico y redundante o de “piel de gallina” o “en empedrado”. Las lesiones se localizan inicialmente en el cuello, extendiéndose posteriormente en dirección caudal para afectar los grandes pliegues y la región periumbilical. Puede existir compromiso de mucosas.⁴

Oculares: la alteración más característica, aunque no patognomónica, es la presencia de “estrias angioides” que corresponden a desgarros de la membrana de Bruch y pueden dar lugar a hemorragias y cicatrices retinianas.

Sistémicas: las manifestaciones del trastorno generalizado del tejido elástico en las formas más graves de la enfermedad pueden dar lugar a lesiones vasculares, con claudicación intermitente, aneurismas arteriales, cardiopatía coronaria, accidentes vasculares cerebrales y hemorragias gastrointestinales, que plantean un grave riesgo para la vida del paciente.⁴

Los hallazgos histopatológicos vistos en la biopsia de piel, con tinciones básicas H/E y especiales para tejido elástico, evidencian degeneración, fragmentación y calcificación de las fibras elásticas.⁴

DIAGNÓSTICO

En 1994 Lebwohl estableció los criterios diagnósticos y de clasificación de la enfermedad, teniendo en cuenta parámetros clínicos e histológicos.⁵

Pseudoxantoma elástico

Criterios principales	Criterios secundarios
Compromiso cutáneo: Pápulas amarillentas en pliegues flexurales. – Histopatología de la piel afectada: Fragmentación y calcificación. Fibras elásticas. – Hallazgos oculares adultos > 20 años: Estrías angiodes. Maculopatía. Piel de naranja.	– Hallazgos histopatológicos en la piel no afectada: Fragmentación y calcificación de fibras elásticas - Antecedentes de PXE en familiares de primer grado.

Los principales diagnósticos diferenciales se establecen con otras enfermedades que alteran el tejido elástico, como el síndrome de Buschke-Ollendorf, el síndrome de Ehlers-danlos y el síndrome de Marfán, o con los efectos del tratamiento a largo plazo con penicilamina.⁴

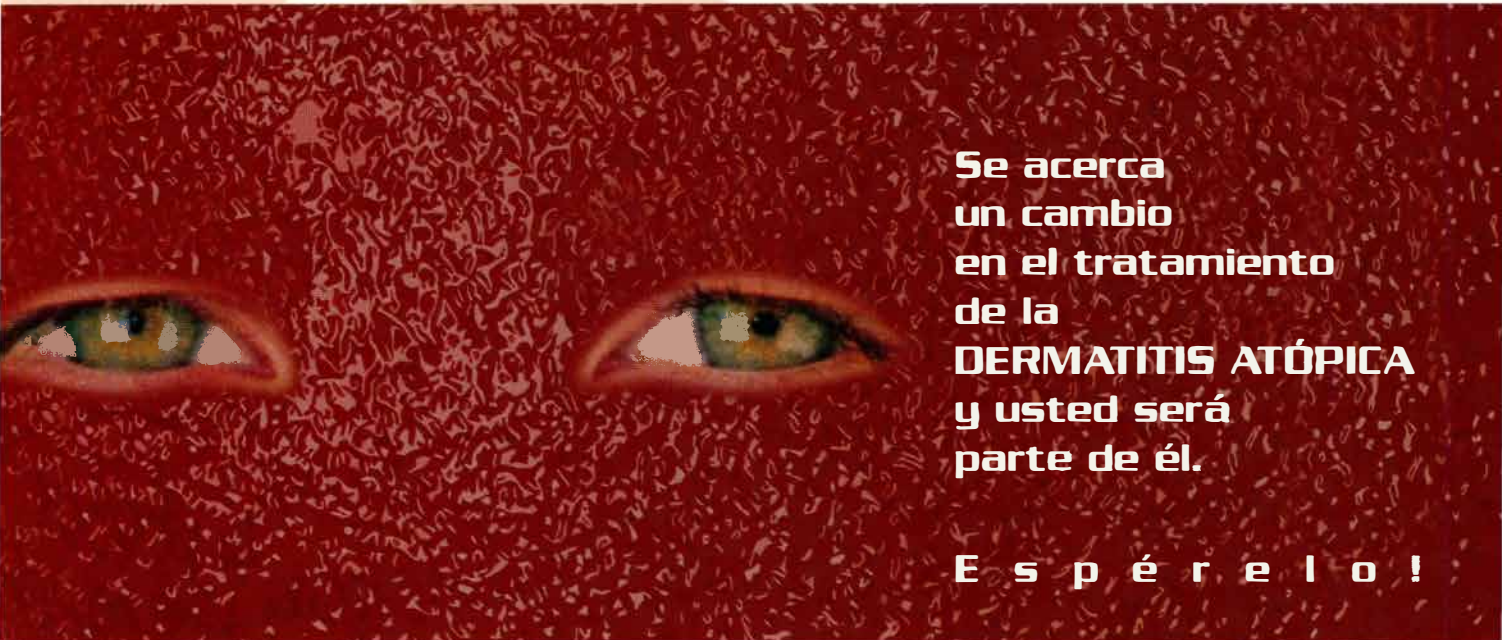
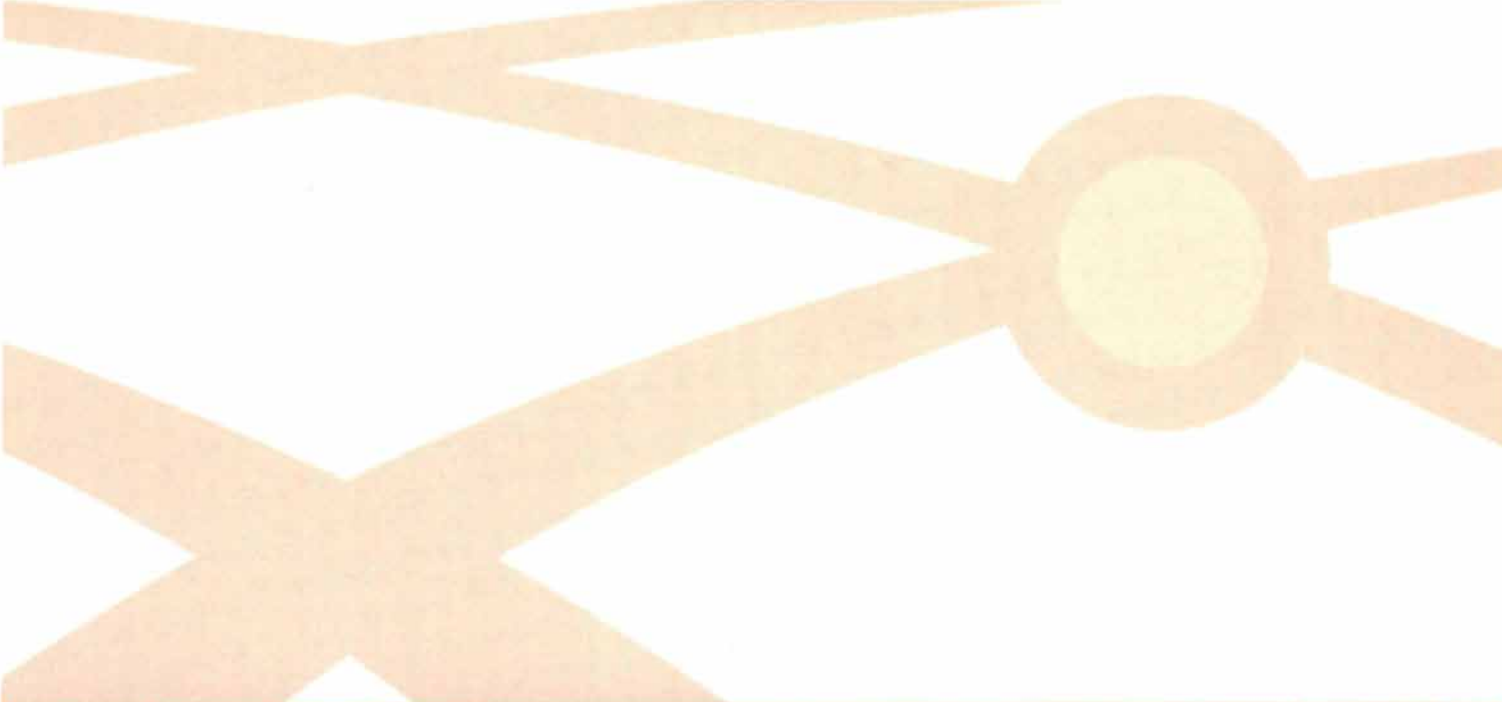
El pronóstico de la enfermedad dependerá de la gravedad y la extensión del compromiso extracutáneo.³

El tratamiento de esta patología es la corrección quirúrgica de las alteraciones cutáneas, así como el manejo especializado del compromiso sistémico (retina, sistema cardiovascular).³

Pseudoxantoma elástico

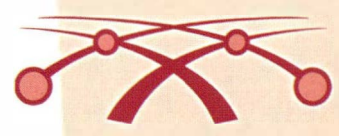
Bibliografía

1. Sheder DW, Sapadin AN. Pseudoxanthoma elasticum: an update. *Dermatology*. 1999; 199: 3-7.
2. Amdt KA, Le Boit PE. Inherited elastic tissue malformation. In: *Cutaneous Medicine and Surgery*. 1996: 1770-71.
3. Bencovitch L, Terry P. Pseudoxanthoma elasticum. *J Acad Am Dermatol* 2001; 51:190-4.
4. Westrup RJ. Heritable Disorders of connective tissue with skin changes. In: Fitzpatrick TB, Katz SI, Goldsmith, LA. *Dermatology in general medicine*; 2. New York: McGraw-Hill. 1999: 1835-47.
5. Lebwohl M, Neldner K, Pope FM, De Paepe A, Christiano AM, Boyd CD, et al. Classification of Pseudoxanthoma elasticum: report of a consensus conference. *J Am Acad Dermatol*. 1994 Jan; 30 (1): 103-7



**Se acerca
un cambio
en el tratamiento
de la
DERMATITIS ATÓPICA
y usted será
parte de él.**

E s p é r e l o !





XXVI CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGÍA

CARTAGENA - COLOMBIA
2 AL 5 DE NOVIEMBRE DE 2006
HOTEL HILTON CARTAGENA



Queratoacantoma centrífugo marginado: reporte de un caso

Queratoacantoma centrífugo marginado: reporte de un caso

Keratoacanthoma centrifugum marginatum: a case report

Marisol Rebolledo Quirós

Luis Fernando Balcázar

RESUMEN

EL QUERATOACANTOMA centrífugo marginado es una variante especial del queratoacantoma, que tiene poca tendencia a la resolución espontánea. Clínicamente la lesión muestra un crecimiento periférico y forma crateriforme con tendencia a la curación central.

Presentamos el caso de una mujer de 68 años de edad con diagnóstico de queratoacantoma centrífugo marginado, quien recibió tratamiento con crioterapia.

Palabras clave: queratoacantoma, queratoacantoma centrífugo marginado.

SUMMARY

Keratoacanthoma centrifugum marginatum is a special type of keratoacanthoma that shows little tendency for spontaneous clearing. Clinically, the lesion exhibits peripheral growth and forms a crateriform prominence with central healing.

We report the case of a 68 year-old female patient, with a diagnosis of keratoacanthoma centrifugum marginatum, who was treated with cryotherapy.

Key words: keratoacanthoma, keratoacanthoma centrifugum marginatum.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 68 años de edad, con cuadro clínico de siete meses de evolución consistente en aparición de una lesión anular en el antebrazo izquierdo, con borde elevado bien definido, eritematoso y centro hipopigmentado, la cual fue aumentando de tamaño progresivamente hasta alcanzar un diámetro de 6 cm (Figura 1).



Figura 1. Lesión anular en el antebrazo izquierdo de bordes elevados bien definidos, con tendencia a la curación central.

Marisol Rebolledo Quirós, RIII Dermatología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Luis Fernando Balcázar, Docente Dermatología Hospital Universitario del Valle-Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Marisol Rebolledo Q., Hospital Universitario del Valle, Calle 5° No. 36-08, Cali, Colombia. E-mail: marysolrebolledo@yahoo.com

Queratoacantoma centrífugo marginado: reporte de un caso

Antecedentes personales: ninguno de importancia.

Se realizó biopsia de la lesión en donde se observó un epitelio escamoso, queratinizante, bien diferenciado, con un cráter central de apariencia simétrica, sin atipia ni mitosis (Figura 2). Por correlación clínico-patológica se hizo el diagnóstico de queratoacantoma centrífugo marginado. Se decidió iniciar tratamiento con criocirugía dado el tamaño de la lesión.



Figura 2. En la histopatología se observa epitelio escamoso queratinizante, bien diferenciado; no se aprecia atipia ni mitosis.

DISCUSIÓN

El queratoacantoma es un tumor de piel de crecimiento rápido, relativamente común, compuesto por células escamosas queratinizantes que se origina del folículo pilosebáceo, más frecuente en hombres que en mujeres, con un

pico de incidencia entre los 50 y los 69 años, y predominio en áreas expuestas a la radiación ultravioleta. En ocasiones tiene una resolución espontánea entre los 5 y los 9 meses posteriores a su aparición.¹

Este tumor se considera por algunos como una variante del carcinoma escamocelular, con una etiología no muy clara. Hay muchos factores ligados a la patogénesis del queratoacantoma, como la luz ultravioleta que al parecer juega un papel iniciador importante en pacientes expuestos a radiación solar; también hay relación con exposición ocupacional al alquitrán de hulla y otros químicos como factor desencadenante en el desarrollo de esta patología. Existe predisposición genética asociada con defectos en el sistema de reparación del DNA, alteración encontrada principalmente en el queratoacantoma múltiple de Ferguson-Smith y en el síndrome de Muir Torre. Algunos estudios han encontrado asociación entre el virus del papiloma humano y el desarrollo de queratoacantomas; también se han hallado mutaciones en genes supresores de tumores, expresión de oncogenes y relación con inmunosupresión. A pesar de los avances en la genética molecular e inmunohistoquímica de esta neoplasia, todavía existe gran controversia en su etiología.^{1,2}

La patología del queratoacantoma nos muestra una lesión endoexofítica, con una masa invaginante de epitelio escamoso queratinizante bien diferenciado en los lados y el fondo de la lesión. Existe un cráter lleno de queratina que se agranda a medida que éste crece. El patrón de queratinización celular se caracteriza por presentar grandes células centrales con citoplasma eosinofílico un poco más pálido; hay ausencia de desmoplasia estromal.¹

Muchos dermatopatólogos consideran al queratoacantoma como una malignidad abortiva, que en algunos casos puede evolucionar a un carcinoma escamocelular invasor.²

Existen diferentes variantes dentro del queratoacantoma:

La más común es el queratoacantoma solitario. Esta clase de queratoacantoma aparece como una pápula color piel de bordes bien definidos y con un tapón central de queratina. Después de unas semanas crece y se convierte en un nódulo que puede tener una resolución espontánea en más o menos tres meses.

El queratoacantoma múltiple de Ferguson-Smith se presenta en personas menores de 30 años con antecedentes familiares de esta entidad; se caracteriza por la aparición de múltiples queratoacantomas en áreas expuestas y en

Queratoacantoma centrífugo marginado: reporte de un caso

sitios de trauma, que autorresuelven pero pueden volver a aparecer en el transcurso de la vida.

El queratoacantoma generalizado eruptivo de Grzybowski está compuesto por cientos de queratoacantomas muy pequeños, de 2-3 mm, diseminados, que afectan frecuentemente los párpados, las palmas, las plantas y la mucosa oral, y aparece en personas de mediana edad o mayores.

El queratoacantoma gigante puede llegar a medir hasta 9 cm o más.

El queratoacantoma asociado con el síndrome de Muir-Torre, es una genodermatosis autosómica dominante, en donde, además de queratoacantomas, hay múltiples tumores benignos y malignos sebáceos, y malignidades viscerales de bajo grado, especialmente gastrointestinales.

El queratoacantoma centrífugo marginado, como en este caso.⁽²⁻⁴⁾ El queratoacantoma centrífugo marginado es una variante rara que muestra un crecimiento periférico progresivo con patrón crateriforme y tendencia a la curación central. Fue descrito por Miedzinski y Kkozakiewicz, y su nombre fue dado por Belisario en 1965, quien describió siete casos. Esta variedad tiene una resolución más lenta que las otras, entre 6 y 12 meses, y puede llegar a tener diámetros

desde 2 cm hasta 20 cm o más. En la mayoría de los casos aparece como una lesión única en áreas expuestas. Se han reportado en el mundo sólo 30 casos de queratoacantoma centrífugo-marginado.^{4,5}

Se debe tener en cuenta que antes de iniciar cualquier tipo de terapia debe haber un diagnóstico histopatológico de queratoacantoma, puesto que su diagnóstico diferencial más importante es el carcinoma escamocelular.^{1,2} Existen diferentes tipos de tratamientos; la cirugía es la primera opción en los queratoacantomas solitarios. La cirugía de Mohs es una opción importante para lesiones que se encuentren en sitios de alto riesgo, además de ayudar a conservar tejido en sitios anatómicos especiales. Sin embargo, la recurrencia del queratoacantoma clásico posterior a cirugía es del 4% al 8%.^{1,2,5}

Pueden considerarse otras opciones, sobre todo en pacientes con queratoacantomas múltiples, tales como el 5-fluoruracilo intralesional, la electrodisecación y el curetaje, la radiación, y la criocirugía. Esta última tiene tasas de curación hasta de un 99% con recurrencia de menos del 1%. También está descrita la terapia sistémica con retinoides o metotrexate.⁴ Se debe realizar un seguimiento estricto y, si después de 4 a 6 semanas no hay respuesta al tratamiento, debe considerarse siempre la cirugía.^{2,4,5}

Queratoacantoma centrífugo marginado: reporte de un caso

Bibliografía

1. Mackie RM, Quinn AG. Non melanoma skin cancer and other epidermal skin tumors. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths Ch. Rook Textbook of Dermatology, London, Blackwell Science 2004; 36: 43-46.
2. Schwartz R. Queratoacantoma: A Clinical-pathologic Enigma. Dermatol Surg 2004; 30:326-333
3. Paniker P. Diagnosing solitary keratoacanthomas. Am J Med 2005 Jan; 118 (1): 119.
4. Ogasawara Y, Kinoshita E, Ishida T, Hamamoto Y, Fujiyama J, Muto M. A case of multiple keratoacanthoma centrifugum marginatum: Response to oral etretinate. J Am Acad Dermatol 2003 Feb ; 48(2):282-5.
5. Kato N, Kimura K, Shibata M. Ferguson Smith type multiple keratoacanthomas and a keratoacanthoma centrifugum marginatum in a woman from Japan. J Am Acad Dermatol 2003; 49:741-746

Sarcoidosis cutánea pura

Pure cutaneous sarcoidosis

Carolina Velásquez

Cristina Lotero

Ana Cristina Ruiz

RESUMEN

LA SARCOIDOSIS cutánea es un trastorno granulomatoso de origen desconocido, que generalmente compromete varios sistemas y forma granulomas epitelioides no caseificantes. Hasta un 30% de los pacientes pueden presentar compromiso cutáneo puro o cutáneo y sistémico, sin que el compromiso de la piel se correlacione con la extensión de la enfermedad sistémica.

Se presenta el caso de una mujer de 26 años de edad, con cuadro de cuatro años de evolución consistente en lesiones eritematosas en los codos y el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales de ambas manos, con episodios de dolor, inflamación y secreción purulenta.

La biopsia de piel mostró granulomas sarcoidales desnudos y cuerpos asteroides. Las radiografías de tórax y de las manos fueron normales. El calcio sérico fue de 9.1 mg/dl (dentro de límites normales).

Palabras clave: sarcoidosis cutánea, granulomas.

SUMMARY

Cutaneous sarcoidosis is a granulomatous disorder of unknown etiology. It generally affects several systems and it is characterized by the presence of non-caseating epithelioid granulomas.

Up to 30% of the patients will present with only cutaneous manifestations or with cutaneous and systemic

manifestations; the extension of the skin findings do not reflect the systemic involvement.

We present a 26 year-old-female patient with 4-years history of erythematous lesions of evolution on her elbows and dorsa of the proximal interphalangeic joints of both hands, associated with pain, swelling and purulent discharge.

The biopsy reported naked granulomas and asteroid bodies. Her chest and hands x-rays were normal. Her serum calcium was 9.1 mg/dl, within the normal range.

Key words: cutaneous sarcoidosis, granulomas.

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una paciente de 26 años de edad, quien consultó por un cuadro clínico de cuatro años de evolución consistente en múltiples lesiones eritematosas en los codos y el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales de ambas manos, de diferente tamaño, de crecimiento lento, que presentan episodios de dolor, inflamación y secreción purulenta.

La paciente no tiene antecedentes patológicos de importancia ni historia familiar de cuadro similar.

Al examen físico se encuentra una paciente en buenas condiciones generales, con nódulos eritematosos de aproximadamente 1 cm, móviles, no dolorosos a la palpación, con bordes bien definidos, localizados en ambos codos (Figura 1), en las articulaciones interfalángicas proximales de ambas manos, y pequeños nódulos menores de 1 cm, no dolorosos, con descamación leve (Figura 2). No presenta lesiones en otras partes. El resto del examen físico fue normal.

Se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio: hemoleucograma y sedimentación, calcio sérico, rayos X de tórax y de manos y biopsia de piel.

El hemoleucograma mostró anemia microcítica hipocrómica (Hb 9.3, Hto 32.4), calcio sérico normal con un valor de 9.1 mg/dl, rayos X de tórax y de manos normales.

Carolina Velásquez, Residente Dermatología del CES, Medellín, Colombia,

Cristina Lotero, Dermatóloga CES

Ana Cristina Ruiz, Dermatóloga CES

Sarcoidosis cutánea pura

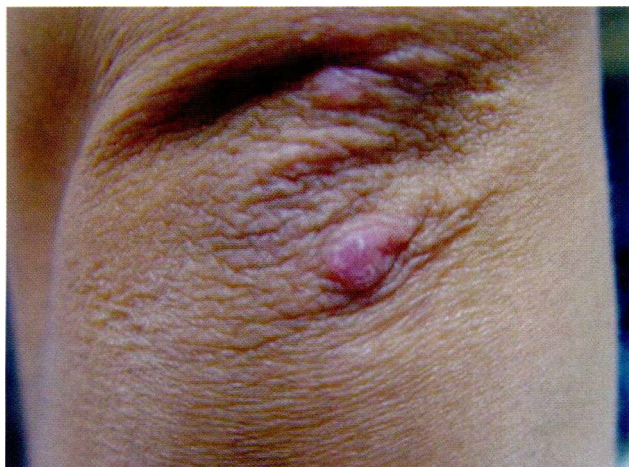


Figura 1. Nódulo de 1 cm en el codo derecho.

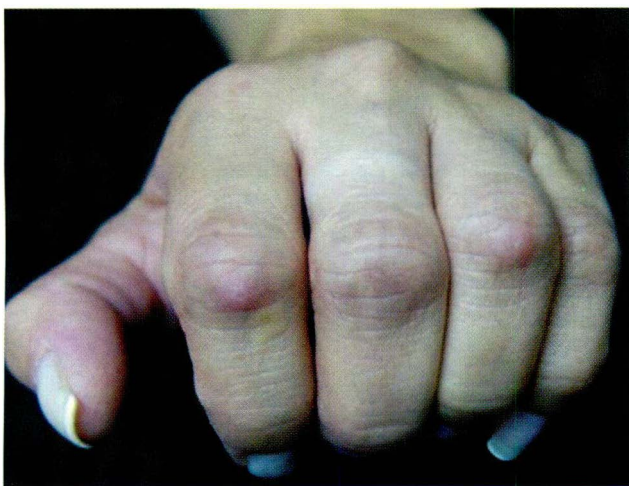


Figura 2. Nódulos pequeños en las articulaciones interfalángicas proximales.

En el estudio histopatológico se encontró una epidermis normal, y en la dermis múltiples granulomas desnudos no caseificantes (Figura 3) y células gigantes multinucleadas ocasionales, identificándose escasos cuerpos asteroide (Figura 4). Las coloraciones para hongos y micobacterias fueron negativas.

Con el cuadro clínico de la paciente y los exámenes de laboratorio se descartó compromiso sistémico y se diagnosticó una sarcoidosis cutánea pura, la cual se confirmó con el estudio anatómo-patológico.



Figura 3. Panorámica de la lesión

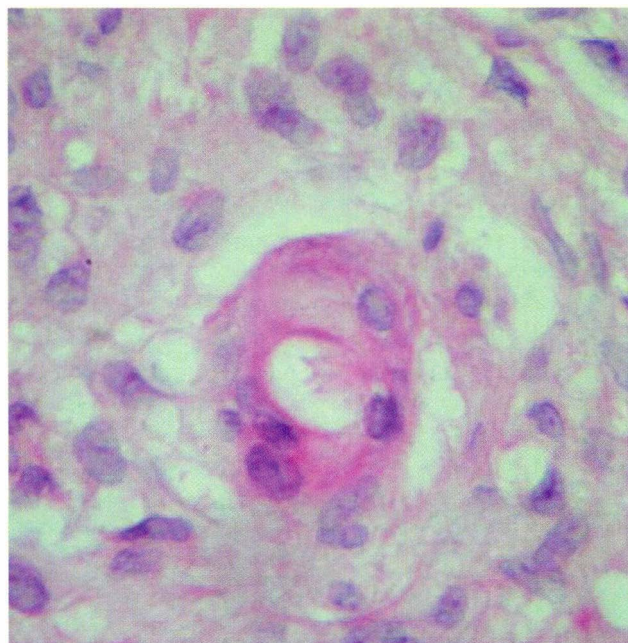


Figura 4. Célula gigante multinucleada con cuerpo asteroide

Sarcoidosis cutánea pura

A la paciente se le inició tratamiento con cloroquina, una tableta al día, y hasta el momento se encuentra con buena evolución.

DISCUSIÓN

La sarcoidosis es un trastorno granulomatoso, multisistémico, de origen desconocido, caracterizado por la acumulación de linfocitos y macrófagos que inducen la formación de granulomas epitelioides no caseificantes.¹ Afecta todas las razas, ambos sexos y todas las edades, con un pico de presentación entre los 25 y 35 años y un segundo pico en mujeres entre los 45 y 65 años, siendo más aguda y severa en los afroamericanos.¹

Aunque su causa es desconocida, se han propuesto varias teorías sobre su etiología:

- **Inmunológica:** por un desbalance entre las células TH1/TH2 y un aumento en TNF α y receptores para el TNF.
- **Genética:** se han descrito casos familiares de sarcoidosis en afroamericanos, asociados con HLA I-II y con polimorfismos en el gen de la enzima convertidora de angiotensina (ECA).
- **Infecciosa:** aunque no está claro, se ha sugerido la tuberculosis o el virus del herpes simple tipo 8 (HSV 8).
- **Ambiente:** se cree que la exposición ocupacional a antígenos inorgánicos puede influir en la aparición de la enfermedad, así como se postula su asociación con algunas estaciones del año (primavera).^{2,3}

Un 25% a 30% de los casos presentan únicamente manifestaciones cutáneas sin compromiso sistémico, o pueden ser las manifestaciones cutáneas el signo inicial de la enfermedad sistémica.

Las manifestaciones cutáneas se dividen en:

1. Lesiones específicas comunes (contienen granulomas) tales como máculo-pápulas, nódulos, placas, nódulos subcutáneos, cicatrices (en sarcoidosis crónica) y lupus pernio, y lesiones específicas atípicas como las lesiones ulcerativas y la alopecia.^{1,4}
2. Lesiones no específicas tales como el eritema nodoso y cambios en las uñas y los dedos, que en general son procesos reactivos.

Las manifestaciones sistémicas son múltiples y pueden afectar casi cualquier órgano del cuerpo, siendo más comunes las pulmonares que se pueden presentar hasta en un 90 % de los casos, y su diagnóstico se hace por clínica y radiografía de tórax. Otros sistemas que se pueden afectar son el hematológico (principalmente leucopenia), el ocular, el cardíaco, el neurológico, el músculo-esquelético y el gastrointestinal. También se afectan el hígado, el bazo, el tracto respiratorio superior y se ha encontrado hipercalcemia renal.^{1,2}

No hay pruebas específicas; por lo tanto, el diagnóstico es de exclusión y siempre se debe descartar el compromiso sistémico. Se debe realizar una buena historia clínica y examen físico, hemoleucograma con velocidad de eritrosedimentación, Rx de tórax, calcio sérico, pruebas de función hepática, citoquímico de orina, creatinina-BUN, pruebas de función pulmonar, EKG, examen ocular, biopsia con tinciones especiales y cultivo para hongos y micobacterias.²

La biopsia de piel muestra granulomas epitelioides no caseificantes desnudos en la dermis y ocasionalmente cuerpos asteroides que no son específicos de la enfermedad.⁵

En cuanto al tratamiento de la enfermedad, éste depende de la sintomatología, el compromiso de órganos y los hallazgos de laboratorio. Se utilizan múltiples medicamentos, pero en el caso de la sarcoidosis cutánea se recomienda el uso de antimaláricos como la hidroxicloroquina, a dosis de 200- 400 mg/día, o la cloroquina a 250 mg/día, y glucocorticoides intralesionales para pápulas y placas pequeñas.⁶

La sarcoidosis es una enfermedad crónica, con recaídas frecuentes, que rara vez compromete la piel. Se debe hacer seguimiento de los pacientes. Se presenta resolución espontánea hasta en un 60% de los casos. Es de mal pronóstico principalmente en pacientes de raza negra, en el lupus pernio y en mayores de 40 años; y además cuando hay compromiso de la mucosa nasal, uveítis crónica, hipercalcemia crónica, nefrocalcinosis, sarcoidosis pulmonar progresiva y quistes óseos.

Sarcoidosis cutánea pura

Bibliografía

1. English JC, Patel PJ, Greer KE. Sarcoidosis. J Am Acad Dermatol 2001;44 (5):725-46.
2. Awada H, Abi-Karam G, Fayad F. Musculoskeletal and other extrapulmonary disorders in sarcoidosis. Best Practice & Research Clinical Rheumatol 2003; 17(6):971-87.
3. Haley H, Cantrell W, Smith K. Infliximab therapy for sarcoidosis (lupus pernio). Br J Dermatol 2004; 150: 146-9.
4. Yanardag H, Nuri OP , Karayel T. Cutaneous involvement in sarcoidosis: analysis of the features in 170 patients. Respiratory medicine 2003; 97: 978-82.
5. Harvell JD, White W. Nodular and diffuse cutaneous infiltrates. In : Textbook of dermatopathology. Barn Hill Raymond, editor. New York: Mc Graw Hill; 2004.
6. Yoo S, Mimouni D, Nikolskaia O. Clinicopathologic features of ulcerative-atrophic sarcoidosis. Int J Dermatol 2001; 40: 249-53.

Ponga a prueba sus conocimientos

TEMA II: SÍNDROMES DERMATOLÓGICOS

- Síndrome de etiología desconocida, que se encuentra incluido dentro de las púrpuras psicógenas y se presenta principalmente en mujeres con trastornos psiquiátricos. Su diagnóstico se confirma mediante la prueba de autinoculación autóloga de eritrocitos.
- Síndrome caracterizado por placas eritematosas, con un infiltrado patognomónico denso de neutrófilos.
- Es un trastorno sistémico hereditario que afecta el tejido elástico en la piel, el ojo y el sistema cardiovascular. Mutaciones en el gen ABCC6 pueden producir este síndrome.
- Es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por tejido nervioso conectivo de tipo elástico diseminado y osteopoiquiosis. Los pacientes se presentan con pápulas y nódulos color piel o amarillentos.
- Este síndrome es un grupo heterogéneo de trastornos del tejido conectivo hereditarios, atribuido a mutaciones en los genes del tejido conectivo, lo cual puede producir defectos en el colágeno y alterar las propiedades mecánicas de la piel, las articulaciones, los ligamentos y los vasos sanguíneos.
- Es un trastorno autosómico dominante del tejido conectivo, hereditario, causado por mutaciones en el gen de la fibrilina-1 (FBN-1), con manifestaciones clínicas variables en los sistemas cardiovascular, musculoesquelético y ocular.
- Condición de la piel de carácter autosómico-dominante, caracterizado por tumores de la glándula sebácea o queratoacantomas (incluyendo adenoma sebáceo, epiteloma, carcinoma o queratoacantoma), que están asociados a enfermedades malignas viscerales (tumores colorrectales, endometrial, urológico y gastrointestinal superior).
- Este síndrome es una dermatosis paraneoplásica caracterizada por lesiones psoriasiformes acrales asociadas a neoplasmas subyacentes. Los pacientes cursan con hipotricosis, milio, carcinomas basocelulares, y atrofia de la piel.
- Síndrome caracterizado por milio congénito profuso e hipotricosis que regresa en la adolescencia, momento en el cual regresa espontáneamente.
- Síndrome autosómico dominante, hereditario, que exhibe una alta penetrancia y expresividad variable. Se caracteriza principalmente por carcinoma de células basales, queratoquistes odontogénicos y anomalías esqueléticas.

OPCIÓN	SÍNDROME
1	A. Síndrome de Oley.
2	B. Síndrome Buschke-Ollendorf.
3	C. Síndrome de Marfán.
4	D. Síndrome de Gorlin.
5	E. Síndrome Sweet.
6	F. Síndrome Gardner-Diamond.
7	G. Síndrome Gronblad-Strandberg.
8	H. Síndrome Ehlers-Danlos.
9	I. Síndrome de Bazek
10	J. Síndrome de Muir-Torre.

Respuestas a la sección “Ponga a prueba sus conocimientos”

OPCIÓN	SÍNDROME
1	F
2	E
3	G
4	B
5	H
6	C
7	J
8	I
9	A
10	D

- (F) Aluma MS, Orozco B, Restrepo R. Síndrome de Gardner-Diamond. Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. 2006; 14(1):321-325.
- (E) Haliosos E, Soder B, Rubenstein DS, Henderson W, Morrell DS. Pediatric Sweet syndrome and immunodeficiency successfully treated with intravenous immunoglobulin. Pediatr Dermatol. 2005 Nov-Dec;22(6):530-5.
- (G) Miksch S, Lumsden A, Guenther UP, Foernzler D, Christen-Zach S, Daugherty C, Ramesar RK, Lebwohl M, Hohl D, Neldner KH, Lindpaintner K, Richards RI, Struk B. Molecular genetics of pseudoxanthoma elasticum: type and frequency of mutations in ABCC6. Hum Mutat. 2005 Sep; 26 (3): 235-48.
- (B) Kawamura A, Ochiai T, Tan-Kinoshita M, Suzuki H. Buschke-Ollendorff syndrome: three generations in a Japanese family. Pediatr Dermatol. 2005 Mar-Apr;22(2):133-7.
- (H) Lawrence EJ. The clinical presentation of Ehlers-Danlos syndrome. Adv Neonatal Care. 2005 Dec;5 (6): 301-14.
- (C) Baumgartner C, Matyas G, Steinmann B, Baumgartner D. Marfan syndrome--a diagnostic challenge caused by phenotypic and genetic heterogeneity. Methods Inf Med. 2005;44(4):487-97.
- (J) Ponti G, Ponz de Leon M. Muir-Torre syndrome. Lancet Oncol. 2005 Dec ; 6 (12) : 980-7.
- (I) Valdivielso M, Longo I, Suarez R, Huerta M, Lazaro P. Acrokeratosis paraneoplastica: Bazex syndrome. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2005 May;19(3):340-4.
- (A) Andreani V, Richard M, Folchetti G, Varennes S, Philip N, Grob JJ. Congenital hypotrichosis and milia with spontaneous regression during adolescence or Oley syndrome: a variant of Bazex-Dupre-Christol syndrome. Ann Dermatol Venereol. 2000 Mar;127(3):285-8.
- (D) Patil K, Mahima VG, Gupta B. Gorlin syndrome: A case report.. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2005 Oct-Dec;23(4):198-203.

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Artículo de educación médica continuada:

Alopecias cicatrizales primarias.

Volumen 14, Número 1, Marzo de 2006.

1. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
2. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
3. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
4. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
5. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
6. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
7. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
8. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
9. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
10. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

Ciudad:

E-mail:

**Envíe sus respuestas al Consejo de Promoción y Mejoramiento de la Calidad
de la Dermatología, a la sede de la Asociación: Calle 134 No 13 - 83 Oficina 601, Bogotá.**

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Artículo de educación médica continuada:

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Volumen 14, Número 2, Junio de 2006.

1. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
2. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
3. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
4. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
5. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
6. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
7. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
8. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
9. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
10. a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

Ciudad:

E-mail:

Envíe sus respuestas al Consejo de Promoción y Mejoramiento de la Calidad de la Dermatología, a la sede de la Asociación: Calle 134 No 13 – 83 Oficina 601, Bogotá.

Notas aclaratorias

En el Volumen 13, Número 3, de octubre de 2005, en los casos “Xantomatosis cerebro tendinosa”, de los doctores Andrea Vargas, Fernando Vallejo y Luis Alfonso Gómez, e “Infección diseminada por *Fusarium spp* en un paciente transplantado de médula ósea” de los doctores Andrea Vargas, Luis Alfonso Gómez, Margarita Velásquez, Francisco Cuéllar Ambrosí, se publicó el nombre del doctor Luis Alfonso Gómez, en vez del doctor **Luis Alfonso Correa**.

En el artículo “Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis”, publicado en el Volumen 13, Número 4, de diciembre de 2005, no se citó la referencia bibliográfica correspondiente a los cuadros “Terapia tópica Combinada” y “Terapias sistémicas Combinadas”, los cuales son de la autoría del doctor **Ricardo Calvache**.



R E V I S T A



Calle 5 No. 38-14 • Consultorio 601 • Teléfono: (2) 558 2816 • Cali
e-mail: editor@asocolderma.org
Calle 134 No. 13 - 83 • Oficina 601 • Telefax: (1) 633 3603 • Bogotá, D.C.
Colombia