

ISSN 1657 - 0448



REVISTA

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Educación Médica
Continuada

Liquen plano

Artículo
Original

Inmunología de las dermatofitosis

Comparación de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por incisión para el diagnóstico de lesiones sólidas de piel

Minicases

*Paracoccidioidomicosis,
forma multifocal del adulto*



Volumen 13, Número 2, junio de 2005





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)

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
Gerzaín 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

Víctor Otero

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza
Hernán Duque

Popayán

Édgar Altuzarra

Santa Marta

Teresita Díaz Granados

Índice

Editorial 84

Educación continuada

Liquen plano 87

- ✓ María Soledad Aluma Tenorio
- ✓ Liliana Tamayo
- ✓ Rodrigo Restrepo
Medellín

Revisión de temas

Inmunología de las dermatofitosis 103

- ✓ Miguel Felipe Gaitán Calvo
- ✓ María Soledad Aluma Tenorio
- ✓ Nora Cardona C.
Medellín

Artículo original

Comparación de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por incisión para el diagnóstico de lesiones sólidas de piel 111

- ✓ Lina María Arango Álvarez
- ✓ Rodrigo Restrepo Molina
- ✓ Alejandro Vélez Hoyos
Medellín

Remisiones de médicos generales a dermatólogos 116

- ✓ José Manuel Tovar Berardinelli
- ✓ Higia Iveth Carrasquilla Sampayo
Barranquilla

Reporte de casos de asociación entre tiña pedis y onicomicosis de los pies en pacientes atendidos en el hospital de Caldas entre febrero de 2002 y enero de 2004 123

✓Ana María Hoyos Zuluaga, ✓Clara Soto Abi-Saab
Manizales

Minicasos

Paracoccidioidomicosis, forma multifocal del adulto 133

✓Liliana María Tamayo Quijano, ✓Norma González Tobón, ✓Rodrigo Restrepo Molina
Medellín

Liposucción en hiperhidrosis axilar (glandulosucción) 139

✓José Manuel Tovar Berardinelli, Higia Iveth
✓Carrasquilla Sampayo
Barranquilla

Tumor de células de Merkel 145

✓Paula Mejía Z., ✓Rodrigo Restrepo M., ✓Natalia Zuluaga J.
Medellín

Tuberculosis cutánea por inoculación primaria 149

✓José Librado Vásquez López
✓Rodrigo Restrepo Molina
✓Mónica Salazar
Medellín

Infección gonocócica diseminada 153

✓Luz Marina Gómez Vargas
✓Beatriz Orozco Mora
✓Norma González Tobón
Medellín

Nevus comedónico 161

✓Luz Marina Gómez Vargas
✓Rodrigo Restrepo
✓María Soledad Aluma Tenorio
Medellín

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

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 Concumédico, 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 al 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

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 duplicados 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 (minicasos: 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 a 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

Todos los días los residentes de mi escuela de dermatología me preguntan lo mismo: ¿Qué investigo? ¿Cómo investigo? Estos dos interrogantes se responden en libros muy interesantes sobre metodología de la investigación, que pocos leen, sobre todo por la falsa creencia de que son muy complicados. Para iniciarlos en estas lecturas les haré un resumen de mi propia experiencia, la cual he logrado oyendo a otros, leyendo a otros y... sufriendo.

Lo primero que debo decir es que nosotros los latinoamericanos no creemos en nosotros. Pensamos que otras personas tienen más capacidad para hacer investigación, debido a la baja producción de nuestros países al respecto. Pero la verdad es que nosotros poseemos una probada habilidad para profundizar en los problemas y resolverlos; sólo debemos concentrarnos y perseverar para lograrlo. Obviamente eso implica dinero y tiempo. Mi intención al hablar de este tema no es sentar cátedra al respecto; simplemente deseo transmitir con sencillez conocimientos que despierten su interés. Para lograr este objetivo esbozaré los puntos generales que trataré en este y en posteriores números de la revista.

1. Tener una pregunta que resolver y estar ciertos de su importancia.
2. Tipo de estudio: incidencia y/o prevalencia del problema, significancia. ¿Quiénes me pueden ayudar?
3. Logística: equipos, personal, tiempo, cronogramas.
4. Capacidad económica, presupuestos, dónde buscar ayuda.
5. Ética: consentimiento informado, comité de ética, buenas prácticas clínicas.
6. Cómo presentar un anteproyecto.
7. Cómo presentar un proyecto.
8. ¿Se puede vivir de la investigación?

¿Cómo tener una pregunta de investigación?

Fácil: primero elija un tema y lea todo lo que pueda sobre él. Segundo: lea mucho sobre otras cosas. En algún momento le surgirán interrogantes. Si no profundizan en un tema no conocerá qué se sabe de él. Ahora bien, los temas debe tratar de fraccionarlos. Por ejemplo: la psoriasis es un tema muy extenso, pero si se enfoca en su tratamiento será más fácil abordarlo; y si se reenfoca en un tipo específico de tratamiento, como calcipotriol, mejor aún. Al poco tiempo verá que empezará a estudiar calcipotriol y vitiligo o calcipotriol y morfea, por ejemplo.

¿Cómo elegir el tema? Cuanto más importante, más llamará la atención de todo el mundo: cáncer, HIV. Muy pronto estará aprendiendo sueco para cuando reciba su premio Nobel. Si elige un tema poco atractivo tendrá menos competencia, pero menor apoyo del mundo científico. Pero, en definitiva, estudie lo que más le guste para que lo haga mejor. Hable con sus profesores; ellos llevan más tiempo en el

ejercicio de la dermatología y seguro tienen muchas inquietudes: ¿Por qué la lesión de la leishmaniasis es tan parecida a la de la esporotricosis? ¡Inmunidad innata! ¿Sí ve? Ya se planteó una hipótesis. Todo lo que lea, oiga o vea le puede servir. El doctor Burgdorferi recordó una investigación sobre bacterias en garrapatas cuando comenzó a buscar la causante de la enfermedad de Lyme. En 1996 la doctora Myriam Sanclemente me preguntó en un congreso nacional por qué no se usaba la ivermectina de forma tópica, y de allí nació su uso tópico. Estudie, cuestione, y su cerebro hará asociaciones que nadie podría imaginar y que, indefectiblemente, implicarán una respuesta, una hipótesis, quizá descabellada para el momento pero brillante en el futuro. Mas lo importante es la pregunta; la respuesta ya llegará. A veces la sola formulación de la pregunta es de extrema importancia para el mundo científico pues puede generar una línea de investigación. Estas preguntas suelen surgir de la simple observación; de allí la importancia de los reportes de casos como inmunosuprimidos homosexuales en San Francisco, y todos conocemos el resto de la historia.

Con respecto a nuestra revista, nuestros colaboradores nos han enviado magníficas monografías. Cuando éstas se tardan en publicar pueden aparecer sobre el tema nuevas bibliografías en la literatura médica, razón por la cual trataremos de dar cabida, en la medida de lo posible, al mayor número de colaboraciones.

Aparece en este número un trabajo sobre remisión de médicos generales a dermatólogos, que publicamos por la falta de bibliografía en nuestro medio sobre el tema. Este estudio nos da una base para comprender la percepción de los médicos generales acerca de la dermatología.

En el reglamento de publicaciones hemos agregado lo siguiente para que lo consideren cuando envíen sus trabajos:

Siempre anexar una carta donde se especifique que:

- a. Están de acuerdo con el contenido del artículo.
- b. Es original.
- c. Fue realizado bajo reglas éticas.
- d. Transfieren los derechos de autor a la revista.
- e. No tienen conflictos de interés.

Todos los autores deben firmar la carta.

Si hay conflictos de interés informarlo en el artículo (ej. Auspiciado por el laboratorio X, productor del medicamento Y).

Por último, subrayamos dos puntos para beneficio del manejo de la revista:

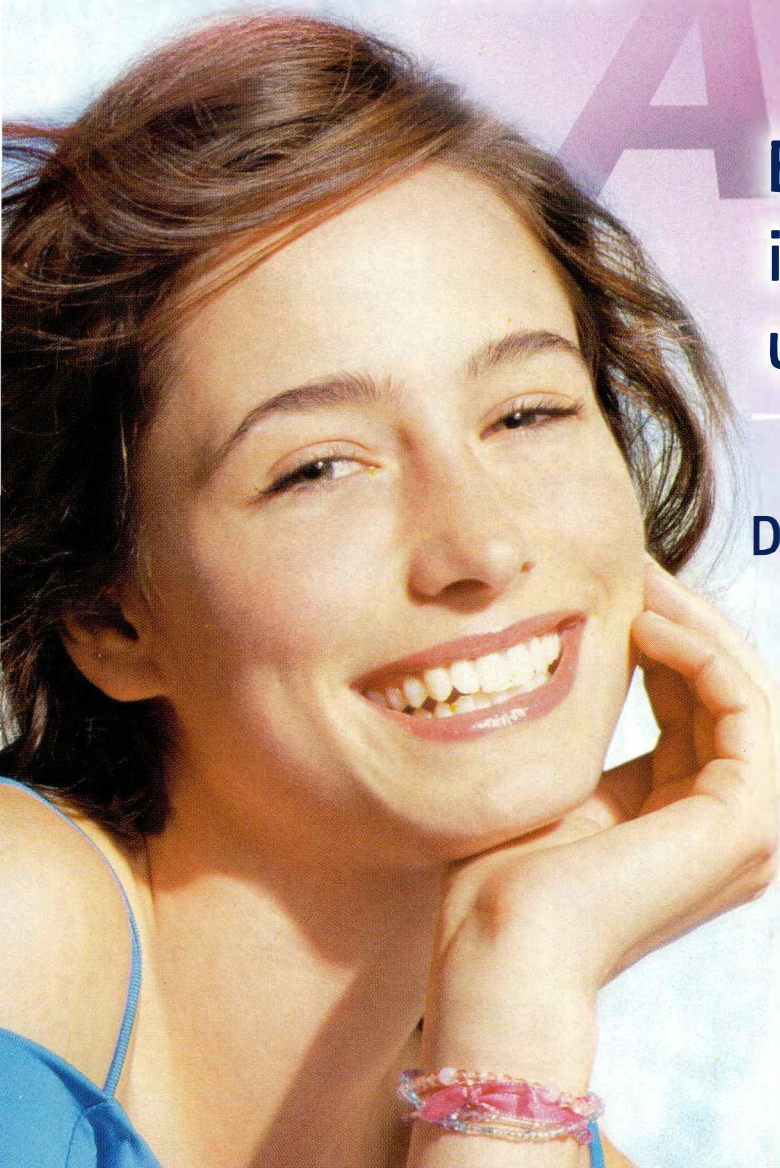
1. Ningún material enviado será devuelto.
2. Es imprescindible un correo electrónico para mantener una comunicación ágil.

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez

Differin

adapalene

desde el
1^{er} día



El manejo del Acné
inflamatorio requiere
una terapia combinada

Differin + antimicrobiano...
...Un abordaje racional

- Rápida mejoría*
- Mejores resultados*
- Mayor Tolerancia

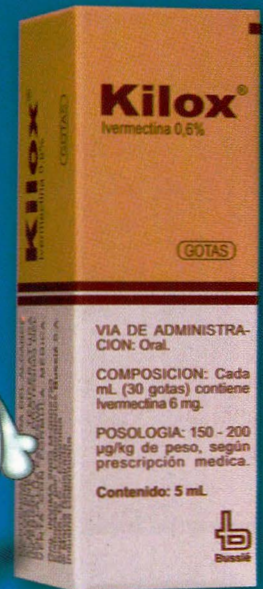
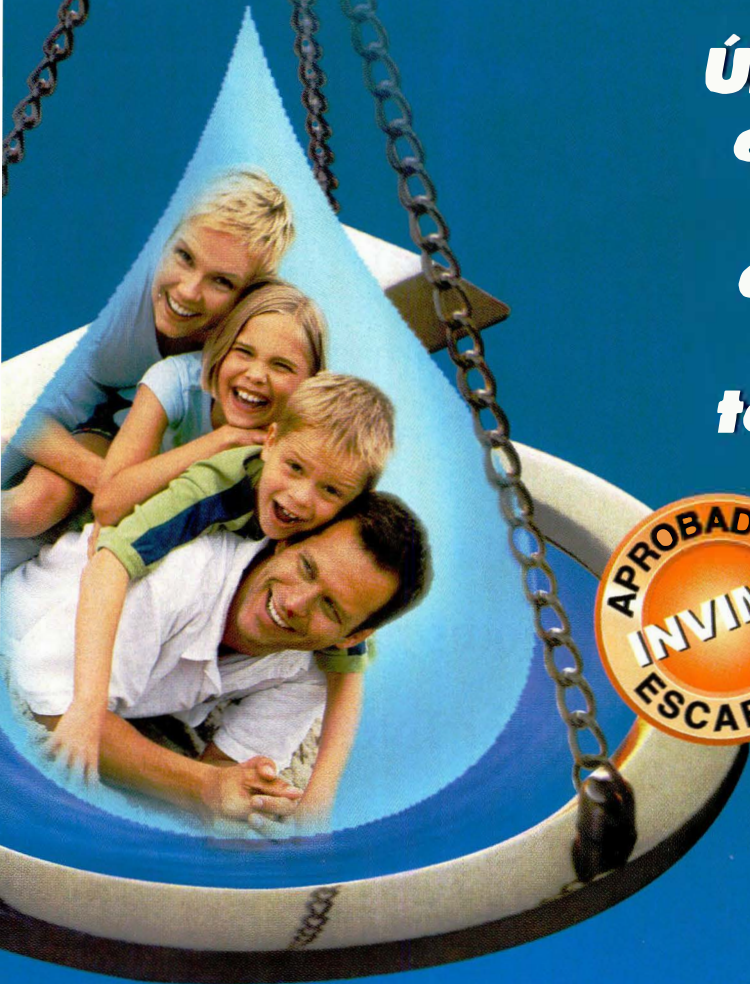
* vs. Antimicrobianos sólo

Descubre el rostro bajo el acné

Kilox[®]

Ivermectina 0,6% Gotas

**Único tratamiento
escabicida oral
de más fácil
administración
que las
terapias tópicas**



La razón de **PESO** en terapia
antiparasitaria

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.


Bussié

Liquen plano

María Soledad Aluma Tenorio

Liliana Tamayo

Rodrigo Restrepo

RESUMEN

El liquen plano (LP) es una patología que compromete piel, mucosas, pelo y uñas. Presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas, y conlleva diversas formas de manejo terapéutico. Aunque tiene un carácter autorresolutivo genera alta morbilidad. Algunos casos pueden evolucionar a carcinoma espinocelular.

Se hace una revisión del tema, con énfasis en las variantes clínicas y en las alternativas de tratamiento.

Palabras clave: liquen plano, clasificación, terapéutica.

INTRODUCCIÓN

El liquen plano se define como una enfermedad inflamatoria crónica que afecta piel, mucosas, uñas y pelo. Recibe su nombre por la semejanza que tiene con la vegetación simbiótica conocida como liquen. El término liquen plano, utilizado en principio para denotar el color característico de las lesiones, ha entrado en desuso. La palabra liquenoides tiene una definición clínica y otra histopatológica. Clínicamente es una erupción caracterizada por pápulas aplanadas. Por histopatología, es un tipo de reacción tisular en donde se encuentra licuefacción de las células de la basal con infiltrado inflamatorio en banda en la dermis papilar.

La primera mención de esta enfermedad la hizo Erasmus Wilson en 1869; posteriormente, Wickham describió un hallazgo típico del liquen plano: las estrías en la superficie de las lesiones. En 1909 Darier comenta los hallazgos histopatológicos y Pincus, en 1973, describe las reacciones liquenoides.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia y la incidencia exacta del liquen plano se desconocen. Se sugiere que afecta a menos del 1% de la población. La incidencia varía según el sitio geográfico, pero en general es similar a enfermedades como la psoriasis y la alopecia areata.¹

No muestra predilección racial ni de sexo, y el grupo etario más afectado se encuentra entre los 30 y 60 años. Es poco frecuente en niños y ancianos.

GENÉTICA

Se ha asociado con el locus HLA-DR y con diferentes haplotipos: B7, AW19, B18, CW8; en los casos no familiares, con: A3, A5, A28, B8, B16 y BW 35.

La literatura reporta alrededor de cien casos de liquen plano familiar, que se manifiesta clínicamente con patrones más graves, persistentes y de tipos erosivo, ulcerativo y lineal atípico. Esto ha llevado a considerar al liquen plano como una enfermedad con heterogeneidad genética y penetrancia variable.²

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Su etiología es hasta ahora desconocida. Se considera que está mediada por mecanismos inmunológicos, donde la respuesta celular juega el papel principal. No hay alteraciones de las inmunoglobulinas, y la inmunidad humoral es secundaria en la inmunopatogénesis.

Los hallazgos que apoyan la teoría inmune son: aumento de las células de Langerhans en los estadios tempranos,

María Soledad Aluma Tenorio, RII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Liliana Tamayo, Dermatóloga - Asesora, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo, Patólogo - Docente, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: **María Soledad Aluma Tenorio**, Cra. 77 No. 36-51, Tel.: 411 0453, Medellín.

E-mail: msalumat@yahoo.com

Liquen plano

infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por células T, y epidermotropismo de los linfocitos.

En las lesiones se encuentran tanto linfocitos T ayudadores como linfocitos T citotóxicos, predominando los LT CD8, y son los que intervienen en la apoptosis celular.³

El proceso inflamatorio que lleva a la apoptosis es complejo y aún no está bien entendido. Se piensa que, para su desarrollo es fundamental la interacción de los linfocitos y los queratinocitos, que tienen tres estadios: reconocimiento del antígeno, activación de los linfocitos y apoptosis de los queratinocitos.

La naturaleza del antígeno es desconocida; teóricamente podría ser un antígeno endógeno, como un péptido auto reactivo, lo que haría considerar esta enfermedad como autoinmune; o un péptido exógeno como un medicamento, un agente infeccioso o un alérgeno contactante como el mercurio o el oro.

Una vez que el antígeno entra en contacto con el queratinocito hace que éste exprese en su superficie diferentes tipos de HLA, lo que atrae las células de Lagerhans. Estas células procesan el antígeno y sintetizan sustancias quimio tácticas para los linfocitos, como la IL2, el IFN y el FNT β .

Después del reconocimiento del antígeno se activan los L CD8, que se movilizan hacia la epidermis. Se producen respuestas Th1 y Th2, liberando citoquinas quimio tácticas proinflamatorias y anti-inflamatorias simultáneamente, que determinan el comportamiento clínico de la enfermedad. Finalmente se produce la apoptosis de los queratinocitos por un mecanismo donde principalmente están implicados el factor de necrosis tumoral alfa (FNT α) y la granzima β .

Se observa que en la reacción liquenoide no se encuentran cambios en la célula epidérmica, pero sí en la migración celular de elementos del sistema inmune.

La expresión del factor nuclear kappa B (FNkB) tiene importancia en la patogénesis del liquen plano, al provocar la activación de la traslocación al núcleo al unirse a regiones que promueven mediadores inmunes y proinflamatorios. Se relaciona con el reclutamiento de células T citotóxicas (que muestran Tia-1 o perforina) en el infiltrado inflamatorio. El FNkB se observa en los queratinocitos basales y suprabasales del liquen plano, y no en el epitelio sano. El liquen oral tiene un número significativamente mayor de queratinocitos que revelan FNkB que el liquen plano cutáneo.

CLÍNICA

Clínicamente la lesión clásica cumple el criterio de las 5 P's: son pápulas, planas, poligonales, pruriginosas y purpúricas, que tienen en su superficie una descamación transparente, delgada y adherente llamada estría de Wickham.⁴ (Figura 1).



Figura 1. Lesión clásica del liquen plano: pápulas, planas, purpúricas, poligonales.

La distribución es bilateral y simétrica, comprometiéndose principalmente las áreas flexoras de las muñecas, los brazos y las piernas. Un tercio de los pacientes presentan lesiones generalizadas.

El liquen plano tiende a ser pruriginoso. El grado de prurito se relaciona básicamente con la extensión comprometida, aunque la variante hipertrófica, independientemente de la extensión, es muy pruriginosa.

Es común el fenómeno de Köebner y con frecuencia las lesiones se resuelven dejando hiperpigmentación residual.

Liquen plano

CLASIFICACIÓN

Presenta múltiples variantes clínicas que se han clasificado en tres formas. El Cuadro 1 muestra las diferentes clasificaciones del liquen plano.

Cuadro 1. Clasificaciones del liquen plano.

• Según la configuración de las lesiones:	Anular Lineal
• Según el sitio comprometido	Palmas y plantas Cuero cabelludo Uñas Mucosas
• Según la característica morfológica	Hipertrófico Atrófico Vesículo-ampollosa Erosivo Ulcerativo ⁵
• Otros	

1. Según la configuración de las lesiones

El **liquen plano anular (LPA)** se presenta en el 10% de los casos como pequeñas pápulas que se distribuyen en forma de anillo, con centro claro y diseminación periférica, sobre todo en genitales y con mayor incidencia en la raza negra. El principal diagnóstico diferencial es el granuloma anular.

El **liquen plano lineal (LPL)** es poco común, puede ser secundario a trauma, produciéndose por fenómeno de Köebner, o primario lineal, que es menos frecuente. Se presenta como lesiones aisladas, sin antecedente de trauma, en la cara y las extremidades. Algunas lesiones toman un patrón zosteriforme. En esta variante se debe hacer el diagnóstico diferencial principalmente con liquen estriado y nevus epidérmico verrugoso lineal.

2. Según el sitio comprometido

El **liquen plano palmo-plantar (LPPP)**, poco frecuente, se caracteriza por placas descamativas con hiperqueratosis o sin ella, muy pruriginosas, localizadas principalmente en el arco plantar interno y en los bordes laterales de los

dedos. El diagnóstico diferencial debe hacerse con enfermedades como psoriasis, tinea manum, tinea pedis y sífilis.

El **liquen plano en uñas (LPU)** se presenta en el 10% a 15% de los casos. Es inusual el compromiso aislado, acompañándose frecuentemente de lesiones típicas en la piel y afecta más las uñas de las manos que las de los pies. El hallazgo clásico en las uñas es el pterigio ungueal, que se forma por la fusión del pliegue proximal con el lecho ungueal, con pérdida parcial de la lámina. Los cambios más usuales son el adelgazamiento de la uña con onicolisis, la onicosquisis y la onicorrexia (Figura 2). En niños el compromiso de las uñas es poco común, pero cuando se presenta puede producir distrofia de las veinte uñas o traquioniquia.⁶ Los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son la psoriasis y la alopecia areata.



Figura 2. Liquen plano de uñas.

Otro sitio comprometido es el cuero cabelludo, que afecta más a las mujeres (70%) en la **forma folicular** o de **liquen plano pilaris (LPP)**. Se presenta como placas de alopecia uni o multifocal, que típicamente tienen tapones de queratina y eritema perifolicular (Figura 3). En el 50% de los casos afecta la piel, las uñas y las mucosas. El estadio final de la enfermedad lleva a una alopecia cicatrizal con fibro-

Liquen plano

sis, que hace parte del síndrome clínico denominado pseudopelada de Brocq. Deben descartarse otras dermatosis inflamatorias como lupus eritematoso, escleroderma, sarcoidosis y formas pustulares de foliculitis.



Figura 3. Liquen plano pilaris.

El liquen plano pilaris puede comprometer el cuero cabelludo de mujeres posmenopáusicas, presentándose característicamente como una alopecia fibrosante frontal.⁷

Continuando con esta clasificación se describe el liquen plano de mucosas. La enfermedad puede afectar la mucosa gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, la mucosa respiratoria, las conjuntivas y los genitales. La mucosa oral es la más comprometida en 60% a 70% de los casos, y de forma aislada en 20% a 30%, seguida de los genitales.

El liquen plano oral se manifiesta en varias formas. El patrón reticular es el más común y generalmente es asintomático. El erosivo es la segunda forma de presentación más frecuente, principalmente en ancianos, y produce gran dolor y ardor. Algunas de estas lesiones pueden evolucionar a carcinoma espinocelular. La forma atrófica usualmente aparece después del liquen erosivo, el liquen plano en placas que también suele ser asintomático, la forma papular y la forma ampollosa (Figura 4).

El compromiso en la mucosa oral se ha relacionado con frecuencia con la presencia de amalgamas, constituyendo en ocasiones una reacción liquenoide, que puede resultar positiva a las pruebas de parche.⁸



Figura 4. Liquen plano oral erosivo.

Otro sitio que se afecta con frecuencia es la **mucosa genital** (en el 25% de los casos), y en los hombres principalmente el glande, con un patrón anular. En las mujeres se presenta como placas blancas o eritematosas que pueden comprometer la vulva y la vagina, produciendo estenosis.

El **síndrome vulvovaginal gingival** se describió por primera vez en 1982. Presenta una triada clínica conformada por: vulvitis descamativa, vaginitis y gingivitis. El compromiso oral puede anteceder las lesiones en genitales en el 43%; sin embargo, pueden aparecer en forma simultánea junto con las lesiones en genitales en el 33%. Además, puede haber compromiso en la piel (18.5%), las uñas (14%) y el cuero cabelludo (13%).

El **síndrome pene gingival** fue descrito en 1993. Clínicamente se caracteriza por presentar balanitis erosiva asociada con gingivitis. Las lesiones en la cavidad oral pueden manifestarse primero en el 25% de los casos, y de forma

Liquen plano

simultánea en el 75%. El compromiso en la piel se presenta en el 25% de los pacientes.⁹⁻¹⁰

En el síndrome vulvovaginal gingival y pene gingival coexisten lesiones en la mucosa oral y la genital.

La importancia de estos síndromes radica en que la mayoría de los pacientes con lesiones orales consultan al odontólogo o al dermatólogo, sin mencionar las lesiones que presentan en los genitales, por lo que es mandatorio en los pacientes con liquen oral indagar siempre por la presencia de lesiones en otros sitios anatómicos.

Por último, según el sitio comprometido, hay descrita una nueva variante: el **liquen plano inverso**. Éste se presenta como pápulas y nódulos café rojizos discretos en áreas flexoras como las axilas, la ingle y la región inframamaria, y es frecuente el fenómeno de Köebner.⁵

3. Según la morfología de las lesiones

La otra forma de clasificar las lesiones es según su morfología. El liquen hipertrófico o verrugoso usualmente afecta la piel de la cara anterior de las piernas y las articulaciones interfalángicas, con placas gruesas violáceas o café rojizas, con hiperqueratosis. Es la variante más pruriginosa de esta enfermedad. En el diagnóstico diferencial ha de tenerse en cuenta al liquen simple crónico y el liquen amiloide papular.

El **liquen plano atrófico**, poco frecuente, está conformado por pápulas y placas bien demarcadas, blanquecinas, con atrofia central superficial, usuales en extremidades y tronco. Clínicamente semejan al liquen escleroso, pero la histopatología es diferente. La morfea también debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial.

El **liquen vesículo-ampoloso** es inusual. Las vesículas y ampollas se forman principalmente en los períodos de exacerbación, sobre las lesiones preexistentes de liquen plano que se encuentran en las extremidades. Son frecuentes los síntomas constitucionales. Las ampollas pueden erosionarse y volverse dolorosas. El diagnóstico diferencial principal es con el **liquen plano penfigoide**, una de las formas especiales de presentación del liquen plano. En éste, las ampollas y vesículas se originan en la piel sana y no sobre las lesiones de liquen, como en el

liquen vesículo-ampoloso. La histología del liquen plano penfigoide es igual a la del liquen plano, sumada a una inmunofluorescencia indirecta, con patrón de penfigoide ampolloso.

El **liquen erosivo y ulcerativo** también es infrecuente. Se presenta como ampollas y úlceras crónicas en los pies, que dejan secuelas cicatrizales. Hay compromiso en las uñas y la piel, y en casos graves en las mucosas. Con frecuencia hay pérdida definitiva de las uñas y alopecia cicatrizal. Las lesiones pueden evolucionar a un carcinoma espinocelular.

El **liquen folicular o plano pilaris** se caracteriza por presentar pápulas foliculares queratócicas, que se ubican en el tronco y las extremidades proximales. En el cuero cabelludo, como se mencionó anteriormente, puede producir alopecia cicatrizal. En esta variante se describe el **síndrome de Graham Little Picardi**, cuya triada es liquen plano folicular cutáneo y/o en cuero cabelludo, la alopecia cicatrizal multifocal y la alopecia no cicatrizal en las axilas y el pubis. No es necesario que se presenten las tres manifestaciones para hacer el diagnóstico.¹¹

Los principales diagnósticos diferenciales son con queratosis pilaris, enfermedad de Darier, mucinosis folicular y lupus eritematoso.

El **liquen plano pigmentoso** es poco frecuente y ha tenido mucha controversia por su similitud con el eritema discrómico Pertans o dermatitis cenicienta.¹² (Figura 5).

El Cuadro 2 muestra algunas de las diferencias clínicas entre estas dos patologías.

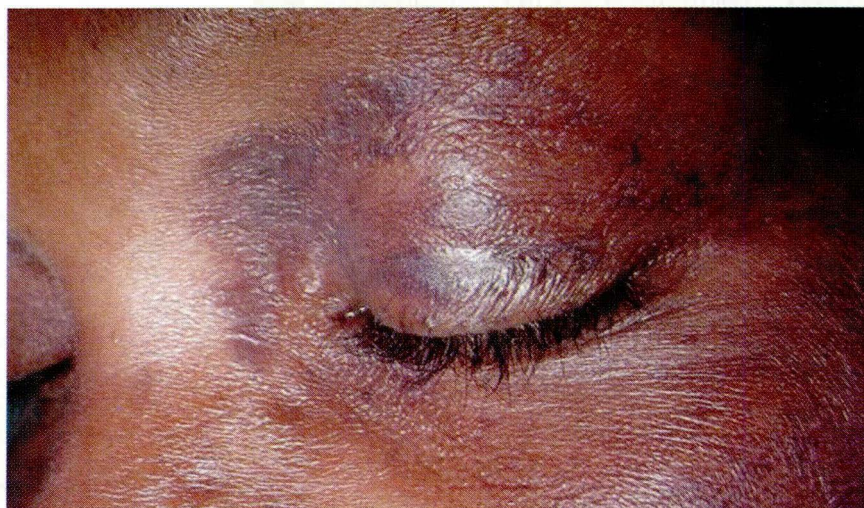


Figura 5. Liquen plano pigmentoso.

Liquen plano

Cuadro 2. Diferencias clínicas entre el liquen plano pigmentoso y el eritema discrómico Pertans.

	Liquen plano pigmentoso	Eritema discrómico Pertans
Máculas hiperpigmentadas	Café - negruzcas	Azul - grisáceas
Borde rojo activo	Ausente	Ocasional
Hipopigmentación residual	Ausente	Ocasional
Patrón reticular	Ocasional	Ausente
Distribución	No característico	Simétrica
Áreas afectadas	Áreas expuestas y fotoexpuestas	Cara, cuello, tronco, MS
Prurito	Ocasional	Ausente
Curso	Crónico, resolución y recurrencias	Crónico, insidioso

El **liquen plano actínico o tropical** compromete áreas fotoexpuestas y afecta principalmente a individuos jóvenes del Lejano Oriente o latinoamericanos. El prurito está ausente y el principal diagnóstico diferencial es con melasma (Figura 6).



Figura 6. Liquen plano actínico.

Otras formas de presentación son el **liquen plano perforante**, similar al erosivo y ulcerativo, pero con úlceras más crónicas y deformantes; la **variedad guttata**, que semeja una psoriasis pero con histopatología liquenoide; el **liquen plano exfoliativo y exantematoso**, que parece correspon-

der a una manifestación clínica de reacción liquenoide a medicamentos; y el **liquen plano invisible de Gougerout**, que se manifiesta con lesiones sutiles, pruriginosas, muchas veces imperceptibles, que pueden acentuarse con la luz de Wood. Generalmente se confirman con la biopsia.⁵

4. Otras variantes clínicas de liquen plano

El **liquen plano o erupción liquenoide inducido por drogas**, se ha reportado después de la ingestión o inhalación de ciertos químicos o del contacto con ellos. Estas erupciones liquenoides inducidas por algunos fármacos pueden ser típicas o atípicas, con pápulas y placas eczematosas, localizadas o generalizadas, con descamación variable y sin la estría de Wickham. Típicamente dejan hiperpigmentación post-inflamatoria y alopecia. El compromiso de las mucosas no es usual y los inductores más comúnmente descritos son: sales de oro, betabloqueadores, antimaláricos, diuréticos tiazídicos, furosemida, espironolactona y penicilamina.

El **síndrome liquen plano-lupus eritematoso** es inusual y comparte características clínicas de ambas enfermedades; sin embargo, estos pacientes no presentan fotosensibilidad ni taponamiento folicular, que es típico del lupus eritematoso. Algunos pacientes evolucionan a lupus eritematoso sistémico; el curso es prolongado y responden mal al tratamiento. La histología y la inmunofluorescencia igualmente manifiestan diferencias en ambas enfermedada-

Liquen plano

des (IgM, IgG y C3 en la unión dermo-epidérmica y depósitos lineal o granular de IgM y C3).¹³

El **liquen plano penfigoide** se mencionó como principal diagnóstico diferencial del **liquen vesículo-ampoloso**.

ENFERMEDADES ASOCIADAS

El liquen plano se ha asociado con varias enfermedades como colitis ulcerativa, alopecia areata, vitiligo, dermatomiositis, morfea, liquen escleroso, miastenia gravis, sífilis, herpes, VIH, amebiasis y enfermedades hepáticas,¹⁴ principalmente la hepatitis C y la hepatitis B post-vacunación; sin embargo, en un artículo reciente se comenta que por estudios moleculares no se han encontrado fragmentos del genoma del virus de la hepatitis C en el liquen plano, y que el tratamiento para manejar la hepatitis C no es efectivo para mejorar las lesiones de liquen plano.¹⁵ No hay evidencia suficiente que lo relacione con enfermedades autoinmunes ni con neoplasias internas.⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico requiere de la clínica, de estudios paraclínicos, de la histopatología y la inmunofluorescencia, entre otros medios.

En cuanto a los paraclínicos, es importante mencionar que muchas veces el liquen plano se mantiene hasta que se descubre el factor potenciador. Deben entonces hacerse los exámenes respectivos para descartar enfermedades como hepatitis, infección del tracto urinario e infección intestinal, tiña pedis y unguium, dermatitis de contacto, o malignidad y toxicidad por medicamentos.¹⁶

La biopsia de piel muestra los siguientes cambios: en la epidermis superior se observa hiperqueratosis ortoqueratósica con hipergranulosis; en la epidermis inferior se presentan cuerpos de Civatte, que corresponden a queratinocitos necróticos entre infiltrado linfocitario. Se observan también cuerpos coloides conformados por depósitos globulares de IgM (ocasionalmente IgG o IgA), queratinocitos en apoptosis y complemento. Puede presentarse separación de la dermis y la epidermis, lo que se conoce como espacios de Max Joseph (Figuras 7, 8).

En la dermis superficial está el infiltrado inflamatorio en banda, con predominio de linfocitos T e histiocitos. Son abundantes también las células de Langerhans. El infiltrado se sitúa muy cerca de la epidermis, algunas veces produciendo

disrupción de la unión dermo-epidérmica y disminución de las papilas epidérmicas, lo que se conoce como dientes en sierra.⁴

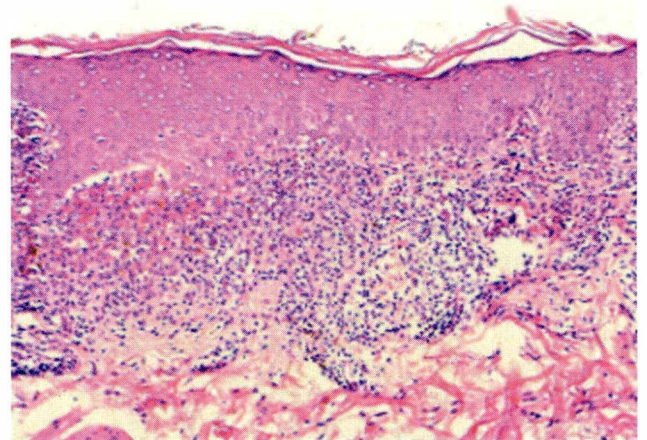


Figura 7. Dermatitis liquenoide o de interfase.

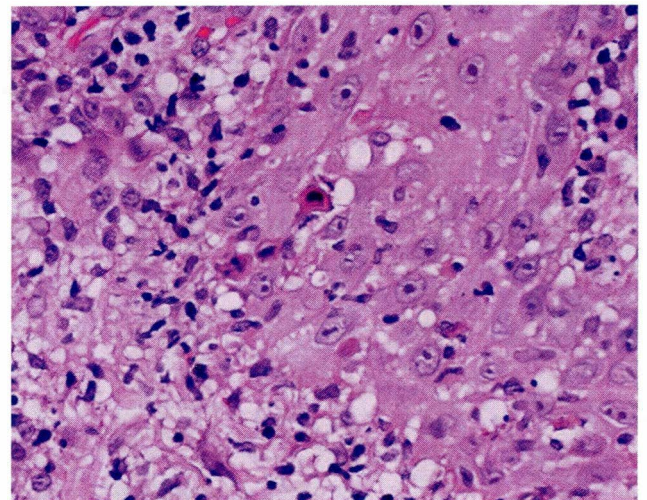


Figura 8. Cuerpos de Civatte.

El sitio en donde se encuentra la pápula con la estría de Wickham muestra mayor acantosis, con hiperqueratosis e hipergranulosis.

Al realizarse la inmunofluorescencia se observan numerosas células apoptóticas en la unión dermoepidérmica con presencia de IgM principalmente. El depósito de fibrinógeno en esta zona es característico del liquen plano.⁵

Liquen plano

Aunque estos hallazgos no son muy específicos, la inmunofluorescencia es de mayor utilidad en los pacientes con alopecia cicatrizal, para determinar los casos relacionados con liquen plano pilaris.

Otros estudios que se han utilizado para el diagnóstico son los de inmunohistoquímica, la microscopía electrónica y las pruebas de parche, principalmente para las reacciones liquenoides.⁵

CURSO Y PRONÓSTICO

El curso de la enfermedad es impredecible; depende de la extensión, el lugar comprometido y la morfología.

Piel	1 año
Piel y mucosas	17 meses
Mucosas	5 años
LP hipertrófico y plano folicular	8 años

La recurrencia puede presentarse en 15% a 20% de los casos, y la transformación maligna se da en menos del 1% de los casos, evolucionando a carcinoma espinocelular.¹⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento del liquen plano incluye medicamentos de primera, segunda y tercera línea.

De primera línea siguen siendo utilizados los esteroides, de forma sistémica, a dosis de 15 a 20 mg/día, intralesionales, principalmente para el liquen plano verrugoso; tópicos, para el liquen plano oral y folicular; y en supositorios para el liquen plano en genitales.¹⁻¹⁷

Estos agentes tienen propiedades anti-inflamatorias y modifican la respuesta inmune a diferentes estímulos. Los esteroides tópicos son tan efectivos como los esteroides sistémicos. Los de clase I y II en ungüento reducen el prurito en el liquen plano cutáneo, pero no inducen a la remisión.

Primera Línea: Esteroides

Mecanismo de acción	Unión a receptores intracitosólicos, para estimular o inhibir genes que impiden el reclutamiento celular a los sitios inflamados. Además, disminución de mediadores proinflamatorios implicados principalmente en la respuesta inmune celular.	
Absorción	Buena. Vía oral, intramuscular transcutánea o por mucosas.	
Unión a proteínas	90%	
Metabolismo	Hepático (vía glucoronización y sulfatación)	
Excreción	Renal	
Efectos adversos	Sistémicos: Síndrome de Cushing Osteoporosis, miopatías Aterosclerosis, dislipidemia, HTA Síntomas psiquiátricos Catabolismo proteico	Crisis addisonianas Infecciones Hiperglicemia Úlcera péptica
	Piel: Distribución de la grasa subcutánea Púrpura, equimosis Acné Hipopigmentación Dermatitis de contacto alérgica	Atrofia de la piel Estrías Hirsutismo Retardo en la cicatrización

Liquen plano

De segunda línea están los retinoides. Estos medicamentos modulan la proliferación celular. Se han utilizado el etretinato en dosis de 50-75 mg/día, la acitretina 20 mg/día y la isotretinoína en gel, principalmente para el tratamiento

del liquen plano oral,¹⁸ del ulcerativo,¹⁹ del exantematoso,²⁰ del hipertrófico,²¹ y en el síndrome liquen plano - lupus eritematoso.²²

Segunda Línea: 1. Retinoides	
Mecanismo de acción	Unión a receptores intracitosólicos, para estimular o inhibir genes que controlan la diferenciación epitelial, queratinización, morfogénesis embrionaria y carcinogénesis. Además tienen efectos en el sistema inmune y en la inflamación.
Absorción	Vía oral (Mejora con los alimentos). Vía transcutánea.
Unión a proteínas	No unión a proteínas plasmáticas
Metabolismo	Hepático
Excreción	Hepática y renal
Efectos adversos	Sistémicos: Hepatotoxicidad Mialgias, artralgias Hiperlipidemia Alteraciones oculares: blefaritis, conjuntivitis, disminución de la visión nocturna, cataratas, miopía Teratogenicidad Pseudotumor de cerebro Depresión
	Piel y anexos: Xerosis Epistaxis Fotosensibilidad Efluvium telógeno Cambios ungueales
Presentación comercial	Acitretina: Neotigasón® (cápsulas 10 - 20 mg) Etretinato: Tigasón® (cápsulas 10 - 20 mg) Isotretinoína: Roaccutan®, Isoface®, Lurantal®, Tretinex® (cápsulas de 10 - 20 mg) Isotretinoína: Isotrex®

De segunda línea están también los antimaláricos, para el tratamiento del liquen plano actínico²³ y el liquen oral,¹⁸

siendo más utilizada la hidroxicloroquina por tener menos toxicidad ocular.

Liquen plano

Segunda Línea: 2. Antimaláricos

Mecanismo de Acción	Desconocido. Aumenta el pH dentro de los lisosomas, impidiendo el procesamiento antigénico. Además, disminuye la fagocitosis y la quimiotaxis de los neutrófilos.
Absorción	Vía oral. Amplia distribución.
Unión a proteínas	No unión a proteínas plasmáticas
Metabolismo	Hepático, aunque la mayoría se excreta sin cambios.
Excreción	Renal. En heces 8%
Efectos adversos:	<p>Sistémicos: Retinopatía Gastrointestinales Alteraciones neuromusculares Discrasias sanguíneas Toxicidad cardíaca Ototoxicidad</p> <p>Piel y anexos: Pigmentación negro-azulosa en piel y uñas Hipopigmentación en pelo Psoriasis pustular</p>
Presentación comercial	<p>Cloroquina: Aralén® (tabletas 250 mg) Dosis: 3 - 4 mg/kg Hidroxiclороquina: Plaquinol® (tabletas 200 - 400 mg) Dosis: 5 - 6 mg/kg</p>

De tercera línea está la ciclosporina, con dosis que varía entre 1 a 2,5 y 6 mg/kg/día, vía oral y tópico, para el liquen folicular,^{24,25} el liquen en mucosas,²⁶ y para los casos graves y recalcitrantes.²⁷

De tercera línea se encuentra además la dapsona en dosis de 25 mg/día, principalmente para las formas ampo-

llosas,²⁸ la azatioprina, utilizada a 100 mg/día, para el liquen erosivo y el ulcerativo, en mucosas y generalizado,²⁹ y la talidomida en dosis de 150 mg/día para el liquen folicular³⁰ y las formas erosivas.³¹ Por último está el mofetil micofenolato, en dosis de 3000 mg/día, principalmente para las formas ampollas y el liquen plano hipertrófico.³²

Tercera línea

Medicamento	Efectos adversos	Dosis y presentación comercial
Ciclosporina	HTA, nefrotoxicidad, infertilidad, teratogenicidad, hiperlipidemia, hipercalemia, hiperuricemia, parestesias, hiperplasia gingival, hipertricosis	Dosis: 3 - 5 mg/kg/día Sandinmune®, Neoral® Tabletas: 25, 50 y 100 mg Solución oral: 100 mg/cc
Dapsona	Hemólisis, metahemoglobinemia, agranulocitosis	Dosis: 100 - 200 mg/día
Azatioprina	Toxicidad gastrointestinal, citopenia, infertilidad, teratogenicidad	Dosis: 1 - 2 mg/kg/día Imurán® : tabletas 50 mg
Talidomida	Teratogenicidad, polineuropatía	Dosis: 100 - 200 mg/día Cápsulas 50 mg.
Mofetil micofenolato	Náusea, vómito, diarrea, citopenia leve reversible	Dosis: 500 mg a 2 g Cellcept® (cápsulas 250 y tabletas 500 mg)

Liquen plano

Como nueva alternativa de tratamiento se menciona la enoxaparina, en dosis de 3 mg subcutáneos semanales.³³ Ésta actúa inhibiendo la heparinasa de los linfocitos, lo que impide su migración hacia la dermis y la epidermis.

Otras opciones son: tacrolimus tópico para formas recalcitrantes y ulcerativas; PUVA baños,³⁵ el PUVA sistémico³⁶ y el interferón alfa2 b.³⁷

Como terapia coadyuvante se encuentran: el metronidazol,³⁸ itraconazol, griseofulvina, anfotericina B, antihistamínicos y antibióticos como la penicilina, trimetoprim-sulfa y tetraciclinas. De estos medicamentos los que más sustento científico tienen son el metronidazol en dosis de 250 mg 3 veces al día por 2 meses, siendo útil para eliminar entamoeba, giardia, tricomona y anaerobios gram negativos;³⁹ y el itraconazol⁴⁰ dado en forma continua o en pulsos por 3 meses.

También se ha utilizado cirugía con excisión e injertos para las formas erosiva y ulcerativa; la crioterapia y el láser.⁵

CONCLUSIONES

El liquen plano es una enfermedad de etiología desconocida, clínica variable y curso autorresolutivo.

Como esta enfermedad no es común, faltan estudios clínicos aleatorios y controlados que evalúen la terapia actual, por lo que cada paciente puede requerir diferentes medicamentos.

Debe comentarse a cada paciente la probabilidad de recurrencia y los efectos adversos de los medicamentos actualmente disponibles.

SUMMARY

LP is a disease that affects skin, mucosa, hair, and nails. It has a wide form of clinic presentations, with a lot of ways of treatment. Even the self resolve nature of the disease, it creates an important morbidity in almost all the patients. Some cases can turn into squamous cell carcinoma.

Key words: lichen planus, classification, treatment.

AGRADECIMIENTOS A:

Dra. Natalia Zuluaga por la fotografía número 1.
Dr. Milton Mejía por la fotografía número 2.
Dra. Luz Marina Gómez por las fotografías números 3 y 5.
Dra. Mónica Gaviria por la fotografía número 4.
Dr. Juan Esteban Arroyave por la fotografía número 6.
Dr. Rodrigo Restrepo por las fotografías 7 y 8.

Bibliografía

1. Boyd AS, Neldner KH. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 593-619.
2. La Nasa G, Cottoni F, Mulargia M, Carcassi C, Vacca A, Pizzati A, et al. HLA antigen distribution in different clinical subgroups demonstrates genetic heterogeneity in lichen planus. *Br J Dermatol* 1995; 132 (6): 897-900.
3. al-Fouzan AS, Habib MA, Sallam TH, el-Samahy MH, Rostom AI. Detection of T lymphocytes and T lymphocyte subsets in lichen planus. *Int J Dermatol* 1996; 35 (6): 429-9.
4. M.M.Black, Lichen Planus and Lichenoid Disorders. *Rook/Wilkinson/Ebling. Textbook of Dermatology*, 1998: 1899 - 1926.
5. Mazen S. Daoud, Mark R. Pittelkow, Lichen Planus. *Fitzpatrick Dermatology in General Medicine*, 2003: 463 - 477.
6. Taniguchi S, Kutsuna H, Tani Y, Kawahira K, Hamada T. Twenty-nail dystrophy caused by lichen planus in a patient with alopecia universalis and ichthyosis vulgaris. *J Am Dermatol* 1995, 33: 903-905.
7. Fiorucci MC, Cozzani E, Parodi A, Rebora A. Lichen planopilaris and postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Euro J Dermatol* 2003, 13(2): 203-204.
8. Koch P, Bahmer FA. Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: A clinical, allergological, and histologic study. *J Am Acad Dermatol* 1999;41: 422-30.
9. Eisen D, The vulvovaginal-Gingival Syndrome of Lichen Planus. *Arch of Dermatol* 1994; 130(11): 1379-1382.
10. Rogers RS 3rd, Eisen D. Erosive oral lichen planus with genital lesions: The vulvovaginal- gingival syndrome and the peno- gingival syndrome. *Dermatologic Clinics* 2003; 21 (1): 91-8, vi-vii. Review.

Liquen plano

11. Ghislain PD, Van Eeckhout P, Ghislain E. Lassueur-Graham Little-Piccardi syndrome: a 20- year follow-up. *Dermatology* 2003; 206(4):391-2.
12. Vega ME, Waxtein L, Arenas R, Hojyo T, Dominguez-Soto L. Ashy dermatosis versus lichen planus pigmentosus: A controversial matter. *Inter J Dermatol* 1992; 31 (2): 87-88.
13. De Jong EM, Van De Kerkhof PC. Coexistence of palmo-plantar lichen planus and lupus erythematosus with response to treatment using acitretin. *Br J Dermatol* 1996; 134: 538 - 541.
14. Rebora A. Lichen planus and the liver. *Int J Dermatol* 1992; 31: 392.
15. Harden D, Skelton H, Smith KJ. Lichen planus associated with hepatitis C virus: No viral transcripts are found in the lichen planus, and effective therapy for hepatitis C virus does not clear lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49(5):847- 52.
16. Drove Eisen. The clinical features, malignant potential and systemic associations of oral lichen planus: A study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:207-14.
17. Shelley W., Shelley D., Lichen Planus. *Advanced Dermatologic Therapy II*, 2001: 635-646.
18. Marshman G: Lichen planus. *Australas J Dermatol* 39: 1-15, 998.
19. Joshi RK, Abanmi A, Jouhargy E, Horaib A. Etreinate in the treatment of ulcerative lichen planus. *Dermatology* 1993; 187(1):73-75.
20. Brockow K, Abeck D, Haupt G, Ring J. Exanthematous lichen planus in a child—response to acitretin. *Br J Dermatol* 1997; 136 (2):287-9.
21. Kossard S, Artemi P. Acitretin for hypertrophic lichen planus-like reaction in a burn scar. *Arch Dermatol*. 2000 May;136(5):591-4.
22. De Jong EM, Van De Kerkhof PC. Coexistence of palmo-plantar lichen planus and lupus erythematosus with response to treatment usng acitretin. *Br J Dermatol*. 1996 Mar;134(3):538-41.
23. Salman SM, Actinic lichen planus. A clinicohistologic study of 16 patients. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 226-231.
24. Delfimo M et al. Topical ciclosporin A in the treatment of lichen planopilaris. *Eur J Dermatol* 1992; 2:573-574.
25. Mirmirani P, Willey A, Price VH. Short course of oral cyclosporine in lichen follicular. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49(4):667-71.
26. Eisen D, Ellis CN, Duell EA, Griffiths CE, Voorhees JJ. Effect of topical cyclosporine on oral lichen planus: a double blind analysis. *N Engl J Med* 1990; 323(5): 290 -294.
27. Ho VC, Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ, Voorhees JJ. Treatment of severe lichen planus with cyclosporine. *J Am Acad Dermatol*. 1990; 22(1): 64-68.
28. Kwee DJ, Dufresne RG, Ellis DL. Childhood bullous lichen planus. *Pediatr Dermatol* 1987; 4(4):325-327.
29. Verma KK, Sirka CS, Khaitan BK. Generalized severe lichen planus treated with azathioprine. *Acta Derm. Venereol* 1999; 79(6):493.
30. Dereure O, Basset-Seguain N, Guilhou JJ. Erosive lichen planus: dramatic response to thalidomide. *Arch Dermatol*. 1996; 132(11):1392-1393.
31. Boyd AS, King LE Jr. Thalidomide-induced remission of lichen planopilaris. *J Am Dermatol* 2002; 47 (6):967-8.
32. Nousari HC, Goyal S, Anhalt GJ. Successful treatment of resistant hypertrophic and bolous lichen planus with mycophenolate mofetil. *Arch Dermatol* 1999; 135(11):1420-1421.
33. Stefanidou MP, Ioannidou DJ, Panayiotides JG, Tosca AD. Low molecular weight heparin: a novel alternative therapeutic approach for Lichen planus. *Br J Dermatol* 1999; 141(6):1040-1045.
34. F. Kaliakatsou, Management of recalcitrant ulcerative oral lichen planus with topical tacrolimus. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:35-41.
35. Kerscher M, Volkenandt M, Lehmann P, Plewig G, Rocken M. PUVA-bath of lichen planus. *Arch Dermatol* 1995; 131(10): 1210-1211.
36. Kuusilehto A, Lehtinen R, Happonen RP, Heikinheimo K, Lehtimaki K, Jansen CT. An open clinical trial of a new mouth PUVA variant in the treatment of lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod*. 1997; 84(5):502-505.
37. Hildebrand A, Kolde G, Luger TA, Schwarz T. Successful treatment of generalized lichen planus with recombinant interferon alfa 2b. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 880 - 883.
38. Wahba-Yahav AV: intestinal amebiasis, lichen planus, and treatment with metronidazole. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20(6):1128-1129.
39. Wahba-Yahav AV: Idiopathic lichen planus: treatment with metronidazole. *J Am Acad of Dermatol* 1995; 33 (2 Pt 1):301-302.
40. Libow LF: Treatment of lichen planus with itraconazole: reports of six cases. *Cutis* 1998; 62: 247- 248.

Preguntas

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca del liquen plano no es verdadera?
 - A. El grupo etario más afectado está entre los 30 y los 60 años.
 - B. Los casos del liquen plano familiar son más graves y persistentes.
 - C. La incidencia es similar a la alopecia areata y la psoriasis
 - D. Es más frecuente en hombres que en mujeres.

2. Los siguientes eventos fisiopatológicos se presentan en la reacción liquenoi-de, excepto:
 - A. Aumento de las células de Langerhans
 - B. Epidermotropismo de los linfocitos
 - C. Predominio de la inmunidad humoral
 - D. Activación de linfocitos CD8 que llevan a la apoptosis celular

3. ¿Cuál de las afirmaciones acerca del liquen plano en uñas no es verdadera?
 - A. La forma de presentación más frecuente es el pterigium ungueal
 - B. En niños puede presentarse traquioniquia
 - C. El compromiso ungueal se presenta en 10% a 15% de los casos
 - D. Puede haber onicolisis, onicosquisis y onicorrexis

4. Respecto al liquen plano que compromete el cuero cabelludo señale la res-puesta falsa:
 - A. Produce alopecia unifocal
 - B. En mujeres posmenopáusicas puede presentarse como alopecia frontal fibrosante.
 - C. Afecta a las mujeres en el 70% de los casos
 - D. Las lesiones se acompañan en el 50% de los casos de compromiso de la piel, las uñas y las mucosas.

5. Una de las siguientes afirmaciones sobre el liquen plano en mucosas no es verdadera. Señálela:
 - A. La mucosa oral es la más comprometida, seguida de la mucosa en geni-tales.
 - B. Es una variante inusual.
 - C. En el liquen plano oral el patrón reticular es el más común y generalmen-te es asintomático.
 - D. El liquen plano en mucosas puede presentarse como el síndrome vulvo-vaginal gingival y pene gingival.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las variantes morfológicas del li-quen plano es falsa?
 - A. El liquen plano hipertrófico es la variante más pruriginosa
 - B. El síndrome de Little Graham Piccardi hace parte del liquen plano pilaris.
 - C. El principal diagnóstico diferencial del liquen plano actínico es la derma-titis cenicienta.
 - D. El liquen vesículo-ampoloso se puede diferenciar del penfigoide ampo-loso por medio de la inmunofluorescencia indirecta.

Liquen plano

7. En relación con el tratamiento del liquen plano se consideran medicamentos de primera línea:
 - A. Antihistamínicos
 - B. Enoxaparina
 - C. Esteroides
 - D. Antimaláricos

8. La inmunofluorescencia es de mayor utilidad en los pacientes con:
 - A. Liquen plano hipertrófico
 - B. Liquen plano pigmentoso
 - C. Alopecia cicatrizal
 - D. Liquen plano invisible de Gougerot

9. Acerca de la enoxaparina, la afirmación verdadera es:
 - A. Debe utilizarse en dosis de 3 mg subcutáneos semanales
 - B. Debe utilizarse en dosis de 3 mg intravenosos semanales
 - C. Debe utilizarse en dosis de 3 mg subcutáneos o IV diarios
 - D. Ninguna de las anteriores es verdadera

10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca del curso y pronóstico del liquen plano no es verdadera?
 - A. La enfermedad es autorresolutiva.
 - B. El compromiso en mucosas tiene un curso de aproximadamente 5 años.
 - C. El riesgo de desarrollar cáncer espinocelular es menor del 1%
 - D. La recurrencia se presenta en el 40% de los casos.

RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL VOLUMEN 13, NÚMERO 1:

1. b 2. c 3. a 4. c 5. e 6. d 7. g 8. f 9. f 10. c

Una innovación en la terapia contra el Acné

Una sola vez al día ^{MR}
Indoxyl
el

Clindamicina 1% y Peróxido de Benzolilo 5%

Primera y única combinación lista para ser usada

**Increíbles por sí solos.
Mejor aún si están juntos.**



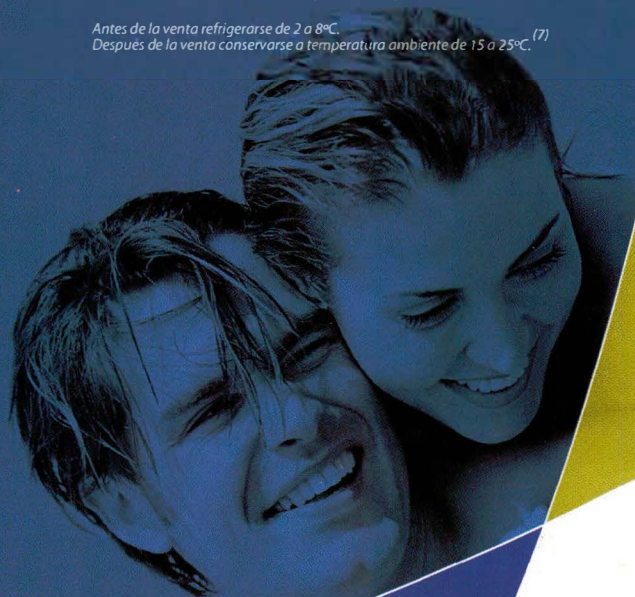
INDOXYL^{MR} GEL, actúa sobre 3 de los 4 factores desencadenantes del acné^(1,2)

INDOXYL^{MR} GEL, rápido inicio de acción⁽³⁾

INDOXYL^{MR} GEL, mayor eficacia con la menor resistencia^(4,5,6)

INDOXYL^{MR} GEL, ofrece mayor reducción del P. acnes que otras terapias convencionales por separado^(3,4,7)

Antes de la venta refrigerarse de 2 a 8°C.
Después de la venta conservarse a temperatura ambiente de 15 a 25°C.⁽⁷⁾



ad/ronange

COMPOSICIÓN: Indoxyl^{MR} Gel contiene Clindamicina fosfato (equivalente a Clindamicina al 1%) y Peróxido de Benzolilo al 5%. **INDICACIONES Y USO:** Indoxyl^{MR} Gel está indicado para el tratamiento tópico del acné vulgar. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula. **PRECAUCIONES:** El uso concomitante de otras terapias tópicas para el acné deberá ser cuidadoso para evitar un efecto irritativo acumulativo, tal como irritación, especialmente cuando se utilizan agentes tópicos descamativos o abrasivos. Deberá evitarse el contacto con los ojos y con las membranas mucosas. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Durante los estudios clínicos se presentaron en forma leve los siguientes efectos secundarios: Eritema, descamación y sequedad de la piel en áreas tratadas. **POSICIÓN:** Indoxyl^{MR} Gel debe ser aplicado una vez al día en las horas de la noche o según las indicaciones del médico en aquellas zonas afectadas con acné, preferiblemente después de lavada la piel y secada perfectamente. **PRESENTACIÓN COMERCIAL:** Tubo por 30 g, listo para utilizar. El tubo en la farmacia debe ser mantenido refrigerado a una temperatura entre 2 y 8 °C. Una vez recibido y abierto el tubo por el paciente el mismo puede mantenerse sin ser refrigerado a una temperatura ambiente de 15 a 25 °C. En este caso el tubo permanece activo durante 60 días. **REGISTRO SANITARIO:** INVIMA 2003M-0002838.

REFERENCIAS: 1. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, Finlay A, Leyden JJ, Shalita AR, Thiboutot D: Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. J Am Acad Dermatol. 2003 Jul;49(Suppl):S1-S7. 2. John E, Wolf Jr, Maintenance Therapy for Acne Vulgaris. Skinmed 2004; Volume 3, Number 1 Pag 23-26 3. 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 doubleblind investigations. J Am Acad Derm 37(4):590-5 (1997 Oct). 4. Leyden JJ. Current issues in antimicrobial therapy for the treatment of acne. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2001;15 Suppl 3:51-5. 5. Ellis CN, Leyden JJ, Kettiz HJ, et al. Therapeutic studies with a new combination benzoyl peroxide/clindamycin topical gel in acne vulgaris. Cutis 2001; 67(Suppl. 2): 13-20 6. Denise S, Fagundes et al. New Therapy Update-A Unique combinations Formulation in the Treatment of Inflammatory Acne. Cutis Vol 72 No 15 July 2003. 7. Clindoxyl Gel Product Monograph, Stiefel Canada Inc.



STIEFEL
INVESTIGACION EN DERMATOLOGIA



23 AÑOS DE INVESTIGACION CONTINUA.
 CERCA DE 200.000
 HORAS DE TRABAJO
 Y MAS DE 12 MILLONES DE
 PACIENTES TRATADOS LO RATIFICAN

Roaccutan®

isotretinoína

MUCHO MÁS QUE UNA MOLÉCULA

RESPALDO · INVESTIGACION · CIENCIA · EXPERIENCIA · CONOCIMIENTO

Presentaciones: Caja con 30 cápsulas de 10 mg. Reg. San. Invime No. M-008122 R-1
 Caja con 20 y 30 cápsulas de 20 mg. Reg. San. Invime No. 008120 R-1

Referencias: 1. Datos en los archivos de F. Hoffman La-Roche, Basilea, Suiza.

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, rebeldes a otros tratamientos. Acné quístico y congibata.

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 momento con probabilidad de quedar embarazada. Efectos adversos de malformación del feto: al iniciar el tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN, especialmente

en el primer trimestre, se debe advertir a la paciente de que debe evitar cualquier embarazo durante el tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN. Efectos secundarios: ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE. -VER vedemecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando 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).

Los pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) y que están 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. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis y periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos 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, hiperlipidemia o renal, hiperlipidemia A, pacientes con hiperlipidemia. 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 vedemecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando 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).

Los pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) y que están 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. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis y periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos 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, hiperlipidemia o renal, hiperlipidemia A, pacientes con hiperlipidemia. 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 vedemecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando 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).

Los pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) y que están 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. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis y periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos 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, hiperlipidemia o renal, hiperlipidemia A, pacientes con hiperlipidemia. 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 vedemecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando 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).

Los pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) y que están 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. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis y periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos 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, hiperlipidemia o renal, hiperlipidemia A, pacientes con hiperlipidemia. 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 vedemecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando 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).

Los pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) y que están 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. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis y periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos 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, hiperlipidemia o renal, hiperlipidemia A, pacientes con hiperlipidemia. 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 vedemecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando 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).

Los pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) y que están 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. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis y periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos 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, hiperlipidemia o renal, hiperlipidemia A, pacientes con hiperlipidemia. 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 vedemecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando 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).

Los pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) y que están 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. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis y periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos de suicidio en pacientes tratados con ROACCUTAN, por lo tanto todos los



Mayor información PRODUCTOS ROCHE S.A. Carrera 44 No. 17 - 21 Tel. 671 417 8860 A.A. 80372. Correo-e: jorge.blanco@roche.com Bogotá, D.C. Colombia.

Inmunología de las dermatofitosis

Miguel Felipe Gaitán Calvo

María Soledad Aluma Tenorio

Nora Cardona C.

RESUMEN

Los dermatofitos son hongos que pertenecen taxónicamente al subfilum *Ascomycetosy* al género *Arthroderma*, teniendo, a su vez, tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyllum* y *Epidermophyllum*, con aproximadamente 40 especies identificadas. La enfermedad que producen los dermatofitos se conoce como dermatofitosis, dermatofitomicosis, tinea o tiña. Las dermatofitosis hacen parte del grupo de las micosis cutáneas. Las infecciones causadas por estos hongos generan respuestas inmunológicas, siendo la más importante la respuesta de hipersensibilidad retardada o tipo IV. Se hace una revisión de las generalidades de estas micosis, con énfasis en los procesos inmunológicos y la patogénesis que caracteriza a esta enfermedad.

Palabras clave: dermatofitos, dermatofitosis, inmunología.

INTRODUCCIÓN

Se define la micosis como todo proceso infeccioso producido por hongos, y se pueden dividir en superficiales, subcutáneas, profundas y oportunistas. Las micosis superficiales son las que afectan la piel y los anexos (pelo y uñas). Los hongos que producen este tipo de micosis son queratinofílicos, de ahí su aptencia por estos tejidos.¹

Miguel Felipe Gaitán Calvo, Médico Cirujano, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

María Soledad Aluma Tenorio, RII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Nora Cardona C., Docente Programa de Micología, Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Medellín, Colombia.

Correspondencia: María Soledad Aluma Tenorio, Carrera 77 No. 36-51. Tel.: 411 0453, msalumat@yahoo.com

Las micosis que afectan de forma primaria la piel y sus anexos pueden también clasificarse en superficiales y cutáneas. Las micosis superficiales se definen como aquellas en donde el hongo se limita al estrato córneo, presentando estos casos una respuesta inflamatoria mínima o nula. Las enfermedades que pertenecen a este grupo son la pitiriasis versicolor, la tiña negra palmoplantar, la piedra blanca y la piedra negra. Por el contrario, las micosis cutáneas afectan las diversas capas de la epidermis, y se acompañan de una respuesta inflamatoria mucho más llamativa. Se incluyen en este grupo las dermatofitosis, las dermatomicosis y la candidiasis. De éstas, la más frecuente es la dermatofitosis. Las dermatomicosis son aquellas que también afectan la piel y/o sus anexos, con la diferencia de que son causadas por hongos no dermatofitos, no candida, ni por aquellos que producen las micosis superficiales, y en general son producidas por mohos ambientales.²

Agentes etiológicos

Los dermatofitos producen enfermedades conocidas como dermatofitosis, dermatofitomicosis o tiñas. Estos hongos se consideran mohos moniliáceos o hialinos, ya que sus hifas no tienen pigmento. Pertenecen al Subfilum de los *Ascomycetos* y al género *Arthroderma*, teniendo a su vez tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyllum* y *Epidermophyllum*, con aproximadamente 40 especies identificadas.¹

Los dermatofitos se pueden clasificar, según el huésped usual y su hábitat, en dermatofitos geofílicos, zoofílicos y antropofílicos. Esta división es importante especialmente con fines epidemiológicos.

El principal dermatofito geofílico es el *Microsporum gypseum*. Entre los dermatofitos zoofílicos aislados con mayor frecuencia están el *Microsporum canis* (en gatos y perros), el *Trichophyllum mentagrophytes* (en caballos), y el *Trichophyllum verrucosum* (en ganado vacuno).

Los dermatofitos son células eucarióticas que tienen pared celular y membrana celular, constituida principalmen-

te por ergosterol, y no por colesterol y fosfolípidos como la célula animal; además, presentan lisosomas en cuyo interior se encuentran enzimas como queratinasas, proteinasas, lipasas, y enzimas mucocinolíticas que facilitan la colonización e invasión a los tejidos con queratina.

De estas estructuras, la pared celular tiene gran importancia, porque le confiere forma y protección al hongo, siendo constituida por varias capas de celulosa y quitina derivada de la N-acetil-glucosamina, que además es una proteína que comparte con los crustáceos y los arácnidos; b-glucanes, polímeros como los mananos y manoproteínas; glucoproteínas como las lectinas, que facilitan la adherencia a los tejidos, y la tricofitina, que es una de las principales proteínas antigénicas.¹

Patogénesis

Para que ocurra una dermatofitosis se requiere de un proceso secuencial que incluye un primer paso de inoculación, con posterior colonización y crecimiento del hongo, para que finalmente, dependiendo de la respuesta inflamatoria e inmunológica del huésped, se produzca la evolución o la involución de la infección.

En el primer paso de colonización el dermatofito se ve enfrentado a diversos agentes físicos y químicos como la radiación ultravioleta, la temperatura, la humedad, la competencia con los microorganismos que hacen parte de la flora normal, y los ácidos grasos y esfingolípidos producidos por los queratinocitos, que tienen propiedades fungistáticas. Si estos hongos logran sobrepasar estos obstáculos físico-químicos se adhieren al estrato córneo, en donde germinan las esporas, penetrando la capa más superficial de la piel, con una tasa de crecimiento que debe ser más rápida que el ciclo de recambio epidérmico. Esta penetración se ve facilitada por la secreción de queratinasas y lipasas, que además aumentan la captación de nutrientes por parte del dermatofito. El trauma y la maceración también hacen más fácil la penetración de las estructuras micóticas.³

Una vez que el dermatofito llega a las capas profundas de la epidermis compete por el hierro con la transferrina insaturada, y puede ser inhibido por la progesterona. En este punto el grado de inflamación depende de la respuesta inmune del huésped y del tipo de especie del hongo, considerándose más inflamatorias las infecciones causadas por dermatofitos geofílicos y zoofílicos, por el mayor número de enzimas que éstos tienen en sus lisosomas.¹

Respuesta inmune

La quimiotaxis de las células inflamatorias en las infecciones por dermatofitos se produce por varios factores; primero, porque el hongo elabora moléculas de bajo peso, semejantes a las que se presentan en algunas infecciones bacterianas. Segundo, por activación del complemento, creándose factores quimiotácticos derivados de esta vía; y tercero, porque los queratinocitos liberan IL8 en respuesta a la tricofitina.³ Las principales células que llegan al tejido son los polimorfonucleares neutrófilos y los macrófagos. Estos últimos liberan radicales libres derivados del óxido nítrico, que lesionan las estructuras micóticas; sin embargo, los mananos que hacen parte de la pared celular son capaces de inhibir la fagocitosis.³

Otro suceso inmunológico que se presenta en las infecciones por dermatofitos es la elaboración de una respuesta humoral en los estadios iniciales de la infección. Estos anticuerpos se producen por antígenos naturales de los dermatofitos como los polisacáridos, las queratinasas, los polipéptidos, el ácido ribonucleico y las glucoproteínas. Las inmunoglobulinas que se sintetizan son principalmente de los tipos IgG e IgM, pero también se han encontrado tipos IgA e IgE. Se ha concluido que los anticuerpos formados en respuesta a la infección por dermatofitos son ineficaces para erradicar el hongo de la piel.^{2,3} Por lo tanto, uno de los pasos fundamentales en la respuesta inmune que desencadena el huésped contra los dermatofitos se inicia con la interrelación entre la célula de Langerhans y el hongo. La célula de Langerhans se origina en la médula ósea, y es una de las principales células presentadoras de antígenos de la piel, junto con los macrófagos.^{2,3}

Al entrar en contacto con el dermatofito, la célula de Langerhans procesa los antígenos por la vía endocítica. Esto significa que engloba los antígenos para internalizarlos y unirlos a los lisosomas. En este punto se produce degradación del material, que va a resultar en la formación de un péptido antigénico que pasa al retículo endoplásmico rugoso donde son sintetizadas moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) tipo II.⁴ Una de estas moléculas es adicionada al péptido, para finalmente ser expresado péptido y HLA II en la superficie de la célula de Langerhans.⁵ En este momento la célula de Langerhans ya está preparada para dejar la piel y migrar al ganglio linfático por la vía aferente, donde se alojan linfocitos que no han estado en contacto previo con ningún otro antígeno. En ese sitio la célula de Langerhans presenta el péptido antigénico al linfocito.

La unión entre el linfocito T y la célula de Langerhans se hace básicamente por medio del receptor del linfocito T o del TCR-CD3, y el péptido antigénico, junto con el HLA II que tiene en su superficie la célula de Langerhans. En esta comunicación intercelular se requiere además de co-receptores como las moléculas de adhesión intercelular (ICAM) y el antígeno de función linfocitaria (LFA).⁶

Como resultado de esta unión se activa el linfocito, produciéndose una expansión clonal y migración por la vía eferente, nuevamente hacia la piel, donde se liberarán las citoquinas. Éstas son principalmente de la línea Th1 que incluyen: IL1, IL2, factor de necrosis tumoral (FNT) e interferón gamma (IFN γ); de éstos, la citoquina más lesiva para los dermatofitos es el IFN γ .^{3,7}

De la respuesta inmunológica que genera el huésped no se producen sólo linfocitos T efectores, sino también linfocitos T de memoria específicos para el dermatofito, los cuales permanecerán en el ganglio linfático y en la piel en espera de una infección posterior.^{8,9} quedando el paciente sensibilizado a los dermatofitos. Se concluye, entonces, que la respuesta tipo IV, o de hipersensibilidad retardada previamente descrita, es indispensable para la curación de los dermatofitos.^{10,11}

La comprobación de que un paciente ha elaborado esta respuesta puede obtenerse al realizarse una prueba de tricofitina; en este caso, se hace una punción intraepidérmica, poniendo este antígeno en la superficie y haciendo una lectura a las 48 horas. Los pacientes que no han tenido exposición previa, en general tienen lesiones poco inflamatorias y una prueba negativa de tricofitina; los que han estado en contacto con el hongo desarrollan una pápula inflamatoria en el sitio de la punción, lo cual se considera como una prueba positiva. Estos pacientes resolverán de forma más rápida el proceso infeccioso ante una segunda exposición.²

Dermatofitosis crónicas o recurrentes

Hay algunos pacientes que tienen una predisposición a la dermatofitosis de forma crónica o recurrente. Varias hipótesis tratan de explicar este fenómeno. Se sugiere que estos individuos tienen una inmunidad celular ausente o defectuosa, o que desarrollan una respuesta inmediata mediada por IgE (tipo I) contra la tricofitina. Este tipo de infecciones crónicas o recurrentes se observa principalmente con el *T. rubrum*.²

Los pacientes que presentan infecciones crónicas o recurrentes se han dividido en tres grupos: en el primero

están aquellos que tienen anergia selectiva o tolerancia a antígenos del *Trichophyton*. En estos casos, se cree que hay una exposición a este microorganismo en el período neonatal temprano, cuando ocurre la ontogenia de los linfocitos T, produciéndose entonces una aceptación o tolerancia del huésped ante antígenos extraños, con regulación negativa de los linfocitos T supresores, encargados de eliminar estos antígenos.² Además, dichos pacientes tendrían una activación selectiva de los linfocitos Th2, que llevaría a producir interleuquinas como la IL4, IL5 y la IL10. La IL4 logra inhibir la respuesta Th1, principalmente eliminando la elaboración del interferón gamma, citoquina indispensable para la erradicación del hongo.^{2, 3,10}



Figura 1. Tiña imbricata.

En este grupo de pacientes se encuentran quizá aquellos que tienen tiña imbricata (Figura 1), caracterizada clínicamente por múltiples placas descamativas, circinadas, pruriginosas, que comprometen la piel glabra, ocasionalmente las uñas, respetando el cuero cabelludo. Otros nombres con los que se conoce la tiña imbricata son Tokelau, tiña concéntrica, tiña india o china, tiña descamativa, tiña elegante, tiña circinada, "chimberé" o "roña". El agente etiológico es el *Trichophyton concentricum*, epidemiológicamente distribuido en países y regiones como China, India, islas del Pacífico Sur, Centro y Sur América, en razas puras y entre personas con escasos hábitos de higiene. Se dice que este tipo de infección tiene una importante base genética, siendo generalmente transmitida de forma autosómica recesiva, aunque también hay casos descritos de transmisión autosómica dominante. Pacientes estudiados en México a los que se les realizó la prueba de tricofitina mostraron que sólo el 20% tenían la prueba positiva, lo que confirma la

alteración de la respuesta inmune celular que comparten estos pacientes.^{12,13}

Otro tipo de pacientes que harían parte de este primer grupo son aquellos con infecciones crónicas o recurrentes por *T. rubrum*. Se ha observado que estos pacientes pertenecen a grupos familiares que comparten varios HLA, siendo transmitidos de forma autosómica dominante. Aunque no muestran una respuesta adecuada contra el *T. rubrum*, tienen un comportamiento normal frente a los demás antígenos. La respuesta a la prueba de la tricofitina es inmediata, es decir, de tipo I, disminuyéndose la reacción inflamatoria aproximadamente a las 48 horas.^{2,3,14}

El segundo grupo de pacientes con dermatofitosis crónicas o recurrentes son aquellos que presentan inmunodeficiencias primarias o adquiridas, inmunosuprimidos o pacientes con síndrome de endocrinopatía familiar e hipoparatiroidismo (Figura 2). Estos pacientes tienen también como denominador común una deficiencia de la respuesta inmune celular.²

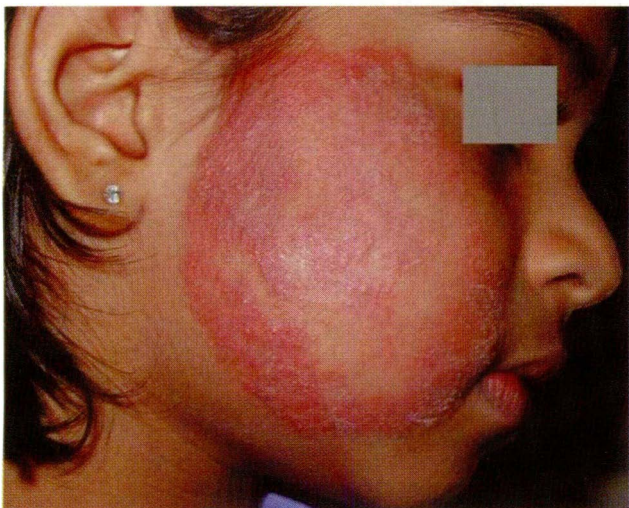


Figura 2. Tiña corporis en paciente inmunosuprimida.

De este grupo es importante resaltar aquellos pacientes con VIH/SIDA, ya que la incidencia de tiña corporis en ellos puede llegar a ser hasta del 40%. La tiña más común es la tiña pedis, variedad interdigital, frecuentemente asociada con onicomicosis y tiña inguinal (Foto 3). La forma clínica de presentación de las dermatofitosis en el VIH suele ser más extensa, recidivante, con mala respuesta al tratamiento y con una infección mixta hasta en el 14% de los casos.^{2,15}



Figura 3. Onicomicosis blanca superficial en paciente con VIH.

El tercer grupo de pacientes con dermatofitosis crónica o recurrente incluye a aquellos con hiperexpresión de linfocitos T ayudadores de la respuesta Th2.¹⁶ En este grupo se encuentran los pacientes con dermatitis atópica (Figura 4). Esta enfermedad se caracteriza por un aumento de la inmunoglobulina E, junto con el incremento de las IL4, IL5, e IL13, que lleva a que se produzca una reacción inmediata frente a los antígenos y a que se inhiba la respuesta Th1, impidiendo la aparición de respuestas de hipersensibilidad retardada frente a los dermatofitos.^{17,18,19} Se ha visto también que los pacientes con dermatitis atópica tienen una deficiente actividad fagocítica.²⁰



Figura 4. Tiña pedis en paciente con dermatitis atópica.

Immunología de las dermatofitosis

Dermatofitides

Otro fenómeno inmunológico que se presenta en las infecciones por dermatofitos es el conocido como dermatofitides o ides, caracterizado por erupciones secundarias en pacientes previamente sensibilizados, por diseminación hematológica del hongo o de sus productos desde el foco primario. Las dermatofitoides se presentan aproximadamente en el 4% a 5% de los casos, y afectan principalmente los dedos de las manos, aunque pueden comprometer cualquier parte del cuerpo. Su presentación clínica es variada,²¹ siendo las formas más frecuentes las vesiculares, principalmente cuando son concomitantes con la tiña pedis, o las pápulas liquenoides cuando se presentan junto con la tiña capitis. Esta respuesta inmunológica se explica por una reacción cruzada entre la n-acetil glucosamina de la quitina y la n-acetil glucosamina del colágeno tipo I, que es el principal tipo de colágeno presente en la piel.^{2,3} El KOH y el cultivo en el sitio de una "ide" darán negativos, pero la prueba de la tricofitina será positiva por la sensibilización previa.^{2,3}

Finalmente, cabe resaltar que el conocimiento de la patogénesis y la inmunología de las dermatofitosis ha permitido entender mejor las variantes clínicas y la evolución que presentan estas infecciones. Se ha logrado, además, mejorar las técnicas de laboratorio que ayudan al diagnóstico de las dermatofitosis,²² contándose en la actualidad no sólo con los métodos tradicionales de diagnóstico que incluyen el KOH, el cultivo y la biopsia de piel, sino también con pruebas de amplificación de PCR,²³ análisis de cariotipo con enzimas de restricción²⁴ y pruebas epicutáneas.¹⁴ Todo ello ha contribuido a desarrollar nuevos medicamentos para tratar efectivamente esta enfermedad.

Cuadro 1. Hábitat de los dermatocritos más frecuentemente aislados

Antropofílicos	Zoofílicos	Geofílicos
<i>E. floccosum</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. cookei</i>
<i>M. audouinii</i>	<i>M. equinum</i>	<i>M. gypseum</i>
<i>M. ferrugineum</i>	<i>M. gallinae</i>	<i>M. fulvum</i>
<i>T. concentricum</i>	<i>T. persicolor</i>	<i>M. Nahum</i>
<i>T. megninii</i>	<i>T. equinum</i>	<i>M. praecox</i>
<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>	<i>M. vanbreusemgemii</i>
<i>T. rubrum</i>	<i>T. simii</i>	
<i>T. schoenleinii</i>	<i>T. verrucosum</i>	
<i>T. soudanense</i>		
<i>T. tonsurans</i>		

SUMMARY

The dermatophytes are fungal organisms, taxonomically classified as a part of the *Ascomycetos Subfilum* and the *Arthroderma* genera. They also have three genera: *Microsporum*, *Trichophytum* and *Epidermophytum*, with around 40 species identified. The name of the disease caused by the dermatophytes is termed dermatophytosis or tinea. Dermatophytosis are part of the group of the cutaneous mycosis. The infections caused by these fungal organisms generate immunological response, being the most important type IV or delayed-type hypersensitivity. A review of the mycology aspects is made, including a description of the immunology and pathogenesis that characterized this disease.

Key words: dermatophytes, dermatophytosis, immunology.

Agradecimientos: Doctora Luz Marina Gómez V. por las figuras.

Bibliografía

1. Arenas R. Micología Ilustrada. 2ª Ed.; México: Mc Graw Hill - Interamericana; 2003: 61-81.
2. Molina de Soschin D. *et al.* Micosis Superficiales. www.Galderma.com Disponible en: http://www.galderma.com.mx/pac/Pac2/d2_p9.htm.
3. Nelson MM, Martin AG, Heffernan MP. Superficial fungal infections: Dermatophytosis, Onychomycosis, Tinea Nigra, Piedra. In Fitzpatrick Dermatology in General Medicine. 6th Ed, Mc Graw Hill, 2003. p 1989 - 2005.
4. The major histocompatibility complex. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and Molecular Immunology, ed.4; Philadelphia: Saunders; 2000, p 63-78.
5. Antigen processing. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and Molecular Immunology, ed.4; Philadelphia: Saunders; 2000. p 79-101.
6. Activation of T lymphocyte. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and Molecular Immunology, ed.4; Philadelphia: Saunders; 2000. p 101-182.
7. Citokines. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and Molecular Immunology, ed.4, Philadelphia: Saunders; 2000. p 235-269.
8. Effector mechanisms of cell - mediated immunity. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and Molecular Immunology, ed.4. Philadelphia: Saunders; 2000. p 291-308.
9. Duek L, Kaufman G, Ulman Y, Berdicevsky I. The pathogenesis of dermatophyte infections in human skin sections. J Infect. 2004; 48(2): 175-80.
10. Koga T, Duan H, Urabe K, Furue M. Immunohistochemical detection of interferon-gamma-producing cells in dermatophytosis. Eur J Dermatol. 2001; 11(2): 105-107.
11. Koga T. Immune response in dermatophytosis. Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi. 2003; 44(4):273-5 (Abstract).
12. Bonifaz A. Tinea imbricata or Tokelau. Int J Dermatol 2004; 43 (7): 507.
13. Aenas R. Dermatophytoses in Mexico. Rev Iberoam Micol. 2002; 19(2):63-67.
14. Elewski BE, El Charif M, Cooper KD, Ghannoum M, Birnbaum JE. trichophytin. Reactivity to antigen in patients with onychomycosis: Effect of terbinafine. J of Am Acad Dermatol. 2002; 46: 371 - 375.
15. Muñoz -Pérez MA, Rodríguez-Pichardo A, Camacho F, Rios JJ. Extensive and deep dermatophytosis caused by Trichophyton mentagrophytes var. interdigitalis in an HIV-1 positive patient. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2000; 14(1):61-3.
16. Ludwig RJ, Woodfolk JA, Grundmann-Kollmann M, Enzensberger R, Runne U, Platts-Mills TA, Kaufmann R, Zollner TM. Chronic dermatophytosis in lamellar ichthyosis: relevance of a T-helper 2-type immune response to Trichophyton rubrum. Br J Dermatol. 2001; 145(3):518-21.
17. Tateishi Y, Sato H, Akiyama M, Abe M, Kobayashi H, Umehara S, Yamaguchi J, Shibaki H, Shimizu H. Severe generalized deep dermatophytosis due to Trichophyton rubrum (trichophytic granuloma) in a patient with atopic dermatitis. Arch Dermatol. 2004; 140 (5):624-625.
18. Sato N, Tagami H. Severe measles in a young female patient with chronic, generalized Trichophyton rubrum infection showing type 2 helper T cell-dominant immunologic reactivity. J Am Acad Dermatol. 2003; 48(5 Suppl):S43-46.
19. Mungan D, et al. Trichophyton sensivity in allergic and nonallergic asthma. Allergy 2001; 56: 558 - 569.
20. Forte WC, Santos de Menezes MC, Cipolli Guerra de Oliveira SM, Bruno S. Atopic dermatitis with mononuclear phagocytic activity deficiency. Allergol Immunopathol (Madr). 2002; 30(5):263-266.
21. Atzori L, Pau M, Aste M. Erythema multiforme ID reaction in atypical dermatophytosis: a case report. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2003; 17(6):699-701.
22. Kac G. Molecular approaches to the study of dermatophytes. Med Mycol. 2000; 38(5):329-336.
23. Lui D, Coloe S, Baird R, Pedersen J. Application of PCR to the identification of dermatophyte fungi. J Med Microbiol 2000; 49(6):493-497.
24. Jang - Hyun Shin, Jung - Hyun Sung. Species identification and strain differentiation of dermatophyte fungi using polymerase chain reaction amplification and restriction enzyme analysis. J Am Acad Dermatol. 2003; 48(6): 857 - 865.

NUEVO

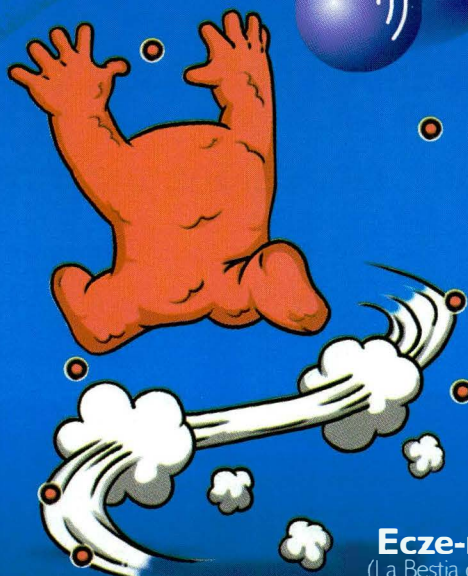


Protopic®

(tacrolimus) Ungüento 0.03%, 0.1%

Dramáticamente Diferente

Conozca la nueva arma para el manejo
rápido, eficaz y seguro
del eczema...



Ecze-malito
(La Besta del Eczema)

- **Rápido inicio de acción** desde la primera semana ⁽¹⁾
- **Eficaz y seguro** en el corto y largo plazo ^(3,4,5,6,7)
- **Sin importar el grado de la dermatitis atópica** contra el Ecze-malito siempre somos severos ⁽²⁾



Protopic® ya se encuentra disponible en el mercado.
PRESENTACIONES: PROTOPIC® UNGÜENTO AL 0.1% PARA ADULTOS.
PROTOPIC® UNGÜENTO AL 0.03% PARA NIÑOS MAYORES DE 2 AÑOS.





Protopic® (Tacrolimus). Composición: 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). **Posología y Modo de Administración:** 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 geriátricos 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®. **Efectos 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. **Sobredosificación:** 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. Drugs 2005;65(6):1-10 344(1): 30-37 2. Br J Dermatol 2001;15(70):3-27. 3. Arch Dermatol 2000; 136(8): 999-1006 4. Br J Dermatol 2004; 151(suppl 70): 3-27 5. J Am Acad Dermatol 2005;52:810-22 6. Data on file. Global Product Brand Book Fujisawa Healthcare. 7. J Invest Dermatol 2005;124:695-9. **Para mayor información: Productos Roche S.A. Tel. 417 8860 A.A. 80372 Bogotá-Colombia**

rabinovic y asociados ltda. avirev072005



EMCLAREX®

*Terapia integral
despigmentadora y
antienvjecimiento*

-  Despigmentador eficaz
-  Efecto antienvjecimiento e hidratante
-  Excepcional seguridad para uso diario
-  Ingredientes naturales estandarizados

● DESPIGMENTADOR CUTÁNEO

- Melasma
- Efélides
- Léntigo senil
- Pigmentación residual post-inflamatoria

● PREVENCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO PREMATURO DE LA PIEL



Tratamiento multifuncional en el cuidado de la piel

COMPOSICION: Extracto frutal de PHYLLANTHUS EMBLICA, ectoína, nanoseras de BlendAHAs, vitamina E, filtros solares UV-B FPS 20, máximo grado de protección UVA FPA 8,2 S.I, excipientes. PRECAUCIONES: Para uso externo únicamente. Evitar el contacto con los ojos, membranas mucosas. En caso de contacto con los ojos, lave con agua. Si llega a presentarse sensibilidad, discontinuar su uso temporalmente. Manténgase fuera del alcance 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 áttamente hidratantes, disminuye la hiperpigmentación y estabiliza el área tratada; además, aumenta los mecanismos de defensa de la piel expuesta a múltiples agentes externos previniendo los signos precoces del envejecimiento.

Fabricado por: M y N y Cia. Ltda. para: Laboratorios Bussié S.A. - Teléfonos: (57-1) 335 1135 - 01800 0911851 E-mail: laboratorios@bussie.com.co - Bogotá, D.C. - © Marca Registrada - Industria Colombiana Registro Sanitario: INVIMA NSC2004C013211



Comparación de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por incisión para el diagnóstico de lesiones sólidas de piel

Lina María Arango Álvarez

Rodrigo Restrepo Molina

Alejandro Vélez Hoyos

RESUMEN

La biopsia incisional es la prueba más usada para el diagnóstico de las lesiones sólidas de piel; empero, es conveniente contar con otras alternativas. Se realizó un trabajo descriptivo prospectivo con el fin de comparar los hallazgos del diagnóstico histopatológico de la biopsia por aspiración y los de la biopsia por incisión. Se estudiaron 50 pacientes a los cuales se les realizaron ambas técnicas; la mayor proporción de lesiones cutáneas aspiradas correspondió a la categoría de lesiones sólidas de piel 94% (n=47), y para cada técnica se incluyeron, entre otros, carcinomas basocelulares y escamocelulares y tumores metastásicos a piel; hubo también dos casos con diagnóstico no definido y sólo una muestra fue reportada como material insuficiente.

Al evaluar las lecturas citológicas e histopatológicas de las biopsias tomadas por aspiración con aguja fina y las de las biopsias tomadas por incisión, excepto en uno de los casos (n=50) en todos los demás se encontró concordancia en los diagnósticos. En la distribución, según tamaño de la lesión biopsiada, se observó que el mayor porcentaje de pacientes (44%; n=22) se ubicó en la categoría de 0.5-1.9; en cuanto a localización corporal, se encontró que el 40% (n=20) de los pacientes presentaron lesiones en la cabeza y en el cuello. Finalmente, según el tiempo de evolución, el 36% (n=18) de las lesiones tenía menos de seis meses. Se recomienda, entonces, la biopsia por aspiración con aguja fina para lesiones sólidas de piel, puesto que es una técnica

de fácil realización, con escasas complicaciones descritas, poco dolorosa, tiene un mínimo de requerimientos técnicos y es de bajo costo, por lo cual adquiere en el medio un valor particular cuando se requiere la rápida confirmación de una lesión sospechosa para planificar con eficacia la terapéutica adecuada.

Palabras clave: biopsia, aguja, neoplasia.

INTRODUCCIÓN

La aspiración con aguja fina es una técnica importante en la evaluación de procesos patológicos dérmicos y de tejidos blandos superficiales; su exactitud ha sido reportada entre un 64% al 100% y está directamente relacionada con la experiencia del operador y el patólogo. La citología por punción aspiración es de fácil realización, con escasas complicaciones descritas, es poco dolorosa, tiene un mínimo de requerimientos técnicos y es de bajo costo; es una herramienta rápida y precisa para diagnosticar diferentes tumores cutáneos.¹ Esta técnica es de valor limitado puesto que se puede obtener fácilmente material para su estudio histológico a través de una biopsia por incisión; sin embargo, el método puede tener éxito en el diagnóstico de tumores de naturaleza desconocida, para determinar la recidiva de un tumor después de cirugía o radioterapia, y para identificar metástasis de otros sitios primarios.²

La finalidad de esta investigación fue encontrar concordancias entre la biopsia por aspiración y la biopsia por incisión para lesiones sólidas de piel, y describir las características de las lesiones estudiadas, y los resultados citológicos e histopatológicos de las mismas.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la relación que existe entre el diagnóstico histopatológico de la biopsia por aspiración con aguja fina y los de la biopsia por incisión para lesiones sólidas de piel.

Lina María Arango Álvarez, *Dermatóloga Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

Rodrigo Restrepo Molina, *Docente Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.*

Alejandro Vélez Hoyos, *Docente Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.*

Correspondencia: Lina María Arango Álvarez. Carrera 27 No. 7B-180. Apto. 1104. Teléfono: 321 5917, Medellín, Colombia. E-mail: linamarango@epm.net.co.

Objetivos específicos

- Describir los hallazgos citológicos de las biopsias tomadas por aspiración, según sean carcinoma basocelular, carcinoma escamocelular, tumores metastásicos, u otros tumores de tejidos blandos.
- Describir los hallazgos histopatológicos de las biopsias tomadas por incisión de las lesiones antes mencionadas.
- Correlacionar los diagnósticos citológicos de las muestras tomadas por aspiración con los resultados de aquellas tomadas por incisión en los mismos pacientes según diagnóstico clínico.
- Establecer la relación entre la biopsia por aspiración y la biopsia por incisión de lesiones sólidas de piel en lo que respecta al tamaño, localización y tiempo de evolución de la lesión.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo de cincuenta pacientes escogidos por conveniencia que asistieron al servicio de dermatología con indicación de tomar biopsia de una o varias lesiones, con el propósito de aclarar diagnóstico o sospecha de malignidad; se les practicó punción aspiración con aguja fina y posteriormente biopsia por incisión, procedimientos que de ninguna manera alteraron el curso de la lesión.

A cada uno de los pacientes se le informó de los riesgos y beneficios que podía tener con la citología por aspiración, y previo consentimiento se realizó el procedimiento, registrando en un formulario sus datos personales, número de lesiones, localización, tamaño y tiempo de evolución. Se consideraron cinco variables en total: tamaño, tiempo de evolución y localización de la lesión, diagnóstico citológico de la biopsia tomada por aspiración y diagnóstico histopatológico de la biopsia tomada por incisión.

Las biopsias por aspiración las tomó una persona con adecuado entrenamiento en el procedimiento, siguiendo estrictamente los pasos descritos a continuación: previa asepsia con alcohol sobre la piel del paciente se realiza la punción, utilizando una pistola de aluminio diseñada específicamente para este fin; dentro de ésta se coloca una jeringa de 20 cm con aguja calibre 23 (Figura 1), que se introduce en el tumor a aspirar, con un poco de presión negativa, sujetando la lesión entre los dedos índice y pulgar y se desplaza la aguja de atrás hacia adelante hasta ver mate-

rial en la base de la aguja; se suelta el mango de la pistola para restablecer la presión positiva y se retira la aguja; se separa la aguja de la jeringa, se llena esta última de aire y se expulsa el material aspirado sobre un portaobjetos; el procedimiento se debe repetir entre tres y cuatro veces, o tantas como sea necesario, hasta obtener una muestra adecuada; finalmente, se fija con alcohol al 95% durante 15 minutos, para posteriormente ser coloreada con hematoxilina eosina, Papanicolau o Dick Quick. No se presentó ningún tipo de complicación al realizar esta técnica.

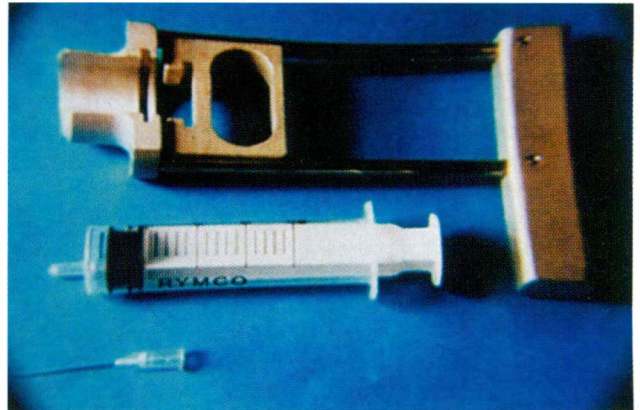


Figura 1. Pistola fabricada en aluminio para realizar BACAF, jeringa de 20 cc y aguja número 23.

A cada uno de los pacientes, luego de aspirada la lesión, se le realizó una biopsia por incisión, con bisturí o mediante el uso de un punch.

Cada muestra se envió a estudio histopatológico de un dermatopatólogo diferente y de manera ciega cada uno de ellos hizo su diagnóstico, para posterior comparación, siendo siempre los dos mismos dermatopatólogos los encargados de estas lecturas.

El procesamiento de la información se realizó con el paquete estadístico EPI INFO 6.0, en el cual fueron ingresados los datos obtenidos de todos los sujetos que hicieron parte del estudio, con previa codificación de la información.

RESULTADOS

De los cincuenta pacientes se obtuvo un total de cien biopsias que produjeron veinte diagnósticos diferentes distribuidos en tres categorías: lesiones sólidas de piel, diagnóstico no definido y material insuficiente (Tabla 1).

Comparación de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por incisión para el diagnóstico de lesiones sólidas de piel

La mayor proporción de lesiones cutáneas aspiradas correspondió a la categoría de lesiones sólidas de piel (94%; n=47), que incluyeron, entre otros, carcinomas basocelulares, carcinomas escamocelulares y tumores metastásicos a piel, categoría dentro de la cual se encontró un caso de metástasis cutánea de mieloma múltiple (Figuras 2, 3). Hubo también dos casos con diagnóstico no definido y sólo una muestra fue reportada como material insuficiente, motivo por el cual no permitió realizar un diagnóstico citológico (Tabla 2).



Figura 2. Placa eritematoviolácea, conformada por múltiples nódulos.

Al evaluar las lecturas citológicas e histopatológicas de las biopsias tomadas por aspiración con aguja fina y las de las biopsias tomadas por incisión, excepto en un caso, en

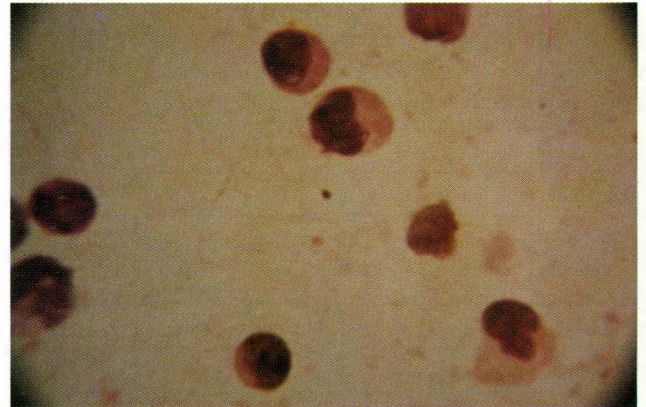


Figura 3. BACAF de piel. Se observa un fondo con presencia de plasmocitos neoplásicos.

todos los demás (n=50) se encontró concordancia. El resultado citológico de dicho caso único fue leído como material insuficiente y en el análisis histopatológico se reportó como tumor metastático.

En la distribución, según tamaño de la lesión biopsiada, se observó que el mayor porcentaje de pacientes (44%; n=22) se ubicó en la categoría de 0.5-1.9 cm y no se encontró ningún paciente cuya lesión midiera menos de 0.5 cm.

En cuanto a localización corporal, se encontró que el 40% (n=20) de los pacientes presentaron lesiones en la cabeza y el cuello, en el tronco un 32% (n=16) y en las extremidades un 28% (n=14) de ellos. Finalmente, según el tiempo de evolución, se encontró que el 36% (n=18) de las lesiones tenían menos de seis meses de evolución y el 64% (n=32) de ellas, más de seis meses.

Tabla 1. Distribución de los hallazgos citológicos e histopatológicos de las biopsias por aspiración y por incisión en pacientes con lesiones sólidas de piel (n=50). CUB-HPTU. 2002

Lesión	Número de casos por aspiración	Porcentaje (%)	Número de casos por incisión	Porcentaje (%)
Lesiones sólidas de piel	47	94	48	96
No definido	2	4	2	4
Material insuficiente	1	2	—	—
Total	50	100	50	100

Comparación de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por incisión para el diagnóstico de lesiones sólidas de piel

Tabla 2. Lesiones sólidas de piel (n=50). CUB-HPTU. 2002.

Lesión	Distribución de frecuencias (%)	Número de casos
Tumores metastáticos	29.7	14
Carcinoma escamocelular	17	8
Carcinoma basocelular	14.8	7
Lipoma	14.8	7
Melanoma maligno	8.5	4
Criptococosis cutánea	2.1	1
Carcinoma mucoepidermoide	2.1	1
Leucemide	2.1	1
Pilomatrixoma	2.1	1
Fibroma laxo	2.1	1
Angiofibroma	2.1	1
Queratosis seborreica	2.1	1
Total	100	47

CONCLUSIONES

La biopsia por aspiración con aguja fina ha sido considerada de valor limitado en el diagnóstico de tumores cutáneos, debido a que, en la mayoría de las circunstancias, es fácil obtener material para estudio histopatológico a través de una biopsia convencional; sin embargo, se recomienda utilizar este método para realizar diagnósticos en lugares donde no se cuente con los recursos técnicos necesarios para procesar una biopsia de piel, cuando se requiera la comprobación rápida de lesiones de naturaleza desconocida, para determinar la recidiva de una neoplasia y para identificar metástasis cutáneas porque proporciona un indicio sobre el sitio de origen de estas últimas.³

El estudio no mostró diferencias en cuanto a la exactitud diagnóstica de aspirados entre lesiones benignas y malignas.

Las complicaciones de la técnica del aspirado con aguja fina, particularmente en piel, son poco frecuentes; en este estudio no se presentó ninguna. Considerando la baja frecuencia de complicaciones graves reportadas, las aspira-

ciones que se ejecutan correctamente tienen pocos riesgos.⁴

Ambas técnicas no mostraron diferencias en la exactitud diagnóstica de las lesiones en lo que respecta al tamaño, localización corporal y su tiempo de evolución.

Al confrontar los resultados de este estudio con la literatura consultada no se hallaron investigaciones publicadas que reportaran toma de muestras de lesiones sólidas de piel en general, sino de patologías predeterminadas, por lo que no es posible comparar estos hallazgos con otros reportes.

RECOMENDACIONES

La biopsia por aspiración con aguja fina constituye una técnica segura y eficaz para estudiar lesiones sólidas de piel, y ofrece, además de beneficios económicos para el paciente, agilidad en el procesamiento diagnóstico, sin mostrar diferencia en cuanto a la exactitud diagnóstica cuando se compara con la biopsia incisional.

La BACAF permite rápidamente diferenciar la naturaleza de una lesión de piel y definir clara y ágilmente la conducta a seguir y el tipo de cirugía a realizar en caso de ser necesaria.

AGRADECIMIENTOS

A la Clínica Universitaria Bolivariana y al Hospital Pablo Tobón Uribe, a sus directivas, personal y pacientes por su invaluable colaboración.

A la doctora Marta Herrera, MD, Magíster en Epidemiología, coordinadora de investigación U.P.B.

Al doctor Jaime Ordóñez, MD, Especialista en Epidemiología, docente U.P.B.

A todas las personas que de una u otra manera colaboraron para que esta investigación fuera llevada a cabo.

SUMMARY

The incisional biopsy is the most used test for skin solid lesion diagnoses; although it is necessary to count with other choices, depending on the needs of the patient and the environment. It was done a prospective descriptive study to find the concord between the findings of the histopathologic diagnoses from the aspiration and incisional biopsy; 50 patients

Comparación de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por incisión para el diagnóstico de lesiones sólidas de piel

were studied and both techniques were done on them. The biggest proportion of aspirated lesions was to skin solid lesions 94% (n=47%) where to each technique was included, among others, basal cell carcinomas, squamous cell carcinomas and skin metastatic tumors, there were also two cases with non defined diagnosis, and only one sample was reported as insufficient. By evaluating the cytologic and histopathologic lectures of biopsies from aspiration with fine needle and biopsies from incision as well it was found acordancy in all of the cases (n=50) except from one, in the distribution according to the lesion size it was found that the biggest percentage of patients 44% (n=22) was located in the cathegory

of 0.5-1.9 cm, according to the corporal location it was found that 40% (n=20) of the patients had head and neck lesions, and finally, according to the timing evolution, it was found that the 36% (n=18) of the lesions had less than six months of evolution. So, it is recommended the fine needle aspiration biopsy to skin solid lesions, because it is an easy making technique, with very few complications, painless, with least technical requirements and low cost, getting a particular value in our society when it is needed a fast confirmation of a suspicious lesion to plan with efficacy the right treatment.

Key words: biopsy, needle, neoplasm.

Bibliografía

1. Arca MI, Bierman JS, Johnson TM, Chang BE. Biopsy techniques for skin, soft tissue and bone neoplasms. *Surg Oncol Clin North Am* 1995; 4:157-174.
2. Selbach G, Heisel E. The cytologic approach to skin disease. *Acta Cytol* 1962; 6:439-442.
3. Akerman M. The citology of soft tissue tumors. *Acta Orthop Scand* 1997; 68 (Suppl 273): 54-59.
4. Barr RJ. Cutaneous Cytology. *J Am Acad Dermatol*. 1984; 10:163-80.

Remisiones de médicos generales a dermatólogos

José Manuel Tovar Berardinelli

Higia Iveth Carrasquilla Sampayo

RESUMEN

O **bjetivo:** Evaluar el porcentaje de errores de las remisiones de los médicos generales a los dermatólogos y los diagnósticos donde más se presentan.

Resumen

Motivados por la frecuencia de errores en los diagnósticos de remisión de los médicos generales a dermatología, decidimos evaluar el porcentaje de errores y en cuáles diagnósticos se presentan.

Evalúamos 620 remisiones recibidas entre septiembre de 2003 y febrero de 2004, de diferentes médicos generales que fueron revisadas por dos dermatólogos simultáneamente.

Conclusión

Se presenta el porcentaje de errores del diagnóstico de los médicos generales en dermatología y las patologías más frecuentes en que se incurrió en ellos.

Palabras clave: Médicos generales, dermatólogos.

INTRODUCCIÓN

Debido a la diferencia de diagnóstico entre los médicos generales y los dermatólogos, decidimos evaluar este hecho. Recopilamos todas las remisiones recibidas de diferentes médicos generales, entre septiembre de 2003 y febrero de 2004, para un total de 636.

Tomamos como variables los diagnósticos errados en las remisiones de los médicos generales a dermatología y los casos de mayor error.

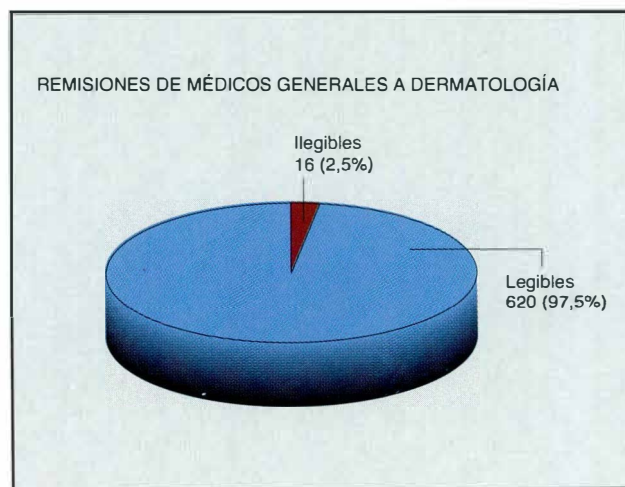
MATERIALES Y MÉTODOS

Recibimos 636 remisiones de médicos generales entre septiembre de 2003 y febrero de 2004, de pacientes de todas las edades y de ambos sexos. En nuestro trabajo incluimos todas las remisiones recibidas, excepto 16 que fueron ilegibles, para un total de 620. De las 620 remisiones 145 no tenían diagnóstico. Las remisiones fueron evaluadas por dos dermatólogos simultáneamente.

RESULTADOS

De las 636 remisiones recibidas 16 (2.5%) eran ilegibles; 145 (23.4%) no tenían diagnóstico y 475 (76.6%) sí lo tenían.

De las 475 remisiones con diagnóstico, 223 (46.9%) fueron erradas y 252 (53.1%) correctas.



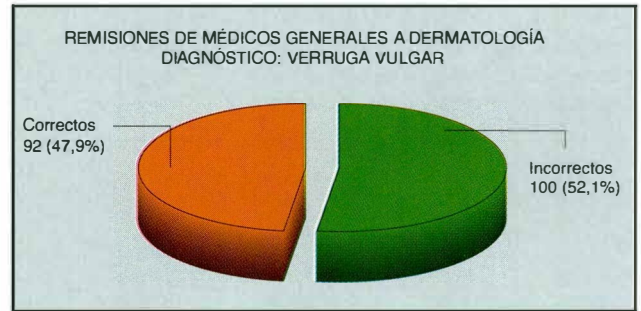
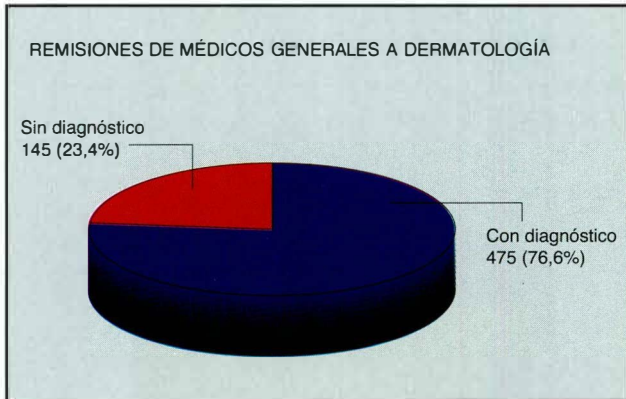
José Manuel Tovar Berardinelli, MD, Barranquilla.

Higia Iveth Carrasquilla Sampayo, MD, Carrera 49C No 84-56.

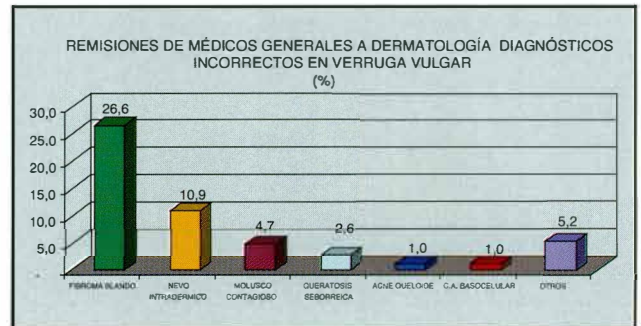
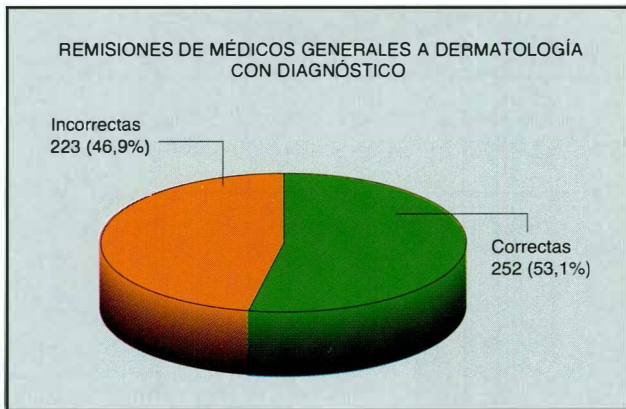
Tel.: 358 9874, Barranquilla, Colombia.

E-mail: lcarras@edt.net.co

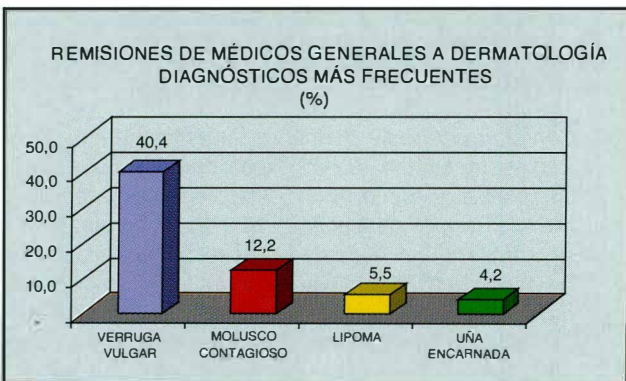
Remisiones de médicos generales a dermatólogos



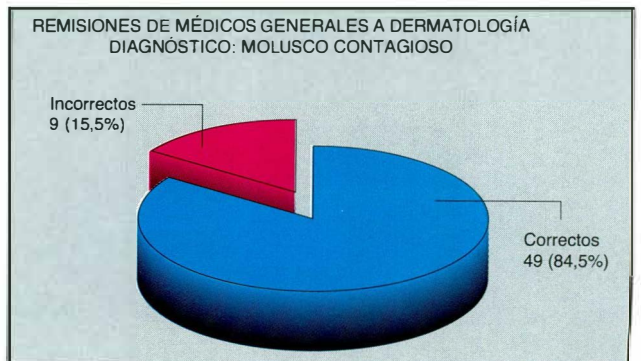
Entre las incorrectas resultaron 51 (26.6%) fibromas blandos, 21 (10.9%) nevos intradérmicos, 9 (4.7%) moluscos contagiosos, 5 (2.6%) queratosis seborreicas, 2 (1%) acné queiloide y 2 (1%) carcinoma basocelular. Los siguientes diagnósticos se presentaron cada uno en un paciente (0.5%): cuerno cutáneo, mucocelo, granuloma a cuerpo extraño, quiste de milium, quiste epidérmico, verruga plana, dermatofibroma, xantogranuloma juvenil, siringoma y dedo supernumerario.



Los siguientes son los diagnósticos recibidos:



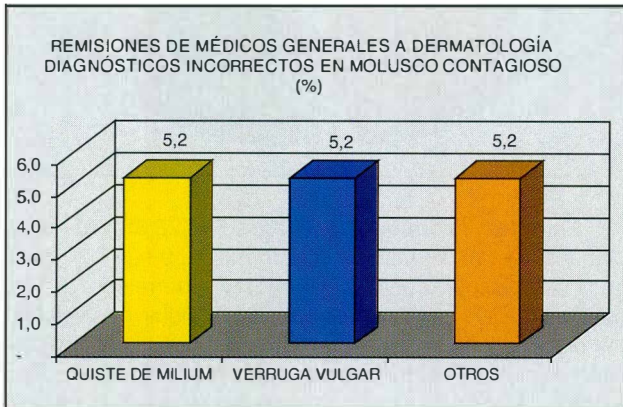
2. Remisiones por molusco contagioso, 58 (12.2%); de ellas 49 (84.5%) correctas y 9 (15.5%) incorrectas.



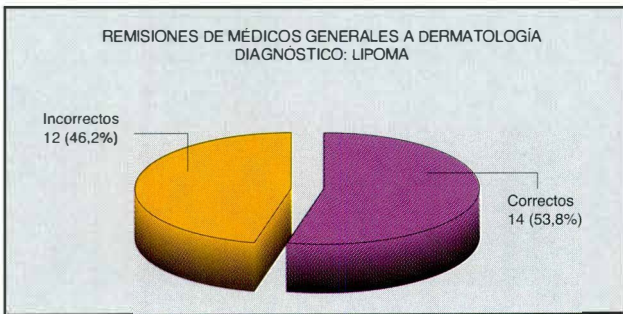
1. Remisiones por verruga vulgar: 192 (40.4%); de ellas 92 (47.9%) correctas y 100 (52.1%) incorrectas.

Remisiones de médicos generales a dermatólogos

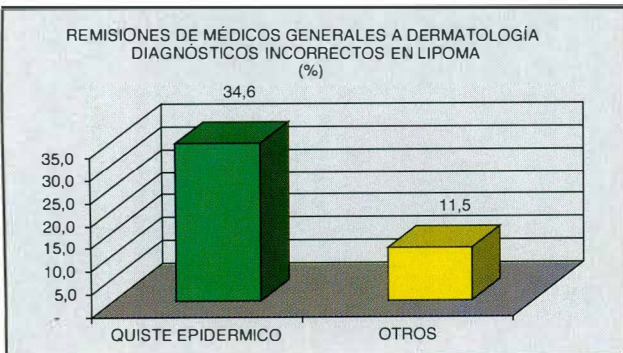
Entre las incorrectas resultaron 3 (5.2%) quistes de milium y 3 (5.2%) verrugas vulgares. Los siguientes diagnósticos se presentaron cada uno en un paciente (1.6%): liquen nitidus, dishidrosis y acné inflamatorio.



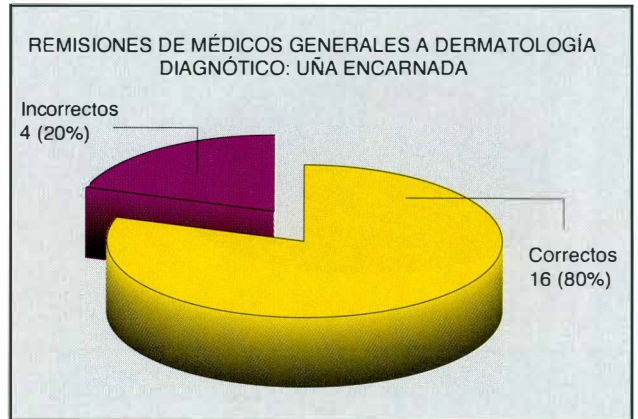
3. Remisiones por lipoma, 26 (5.4%); 14 (53.8%) correctas y 12 (46.2%) incorrectas.



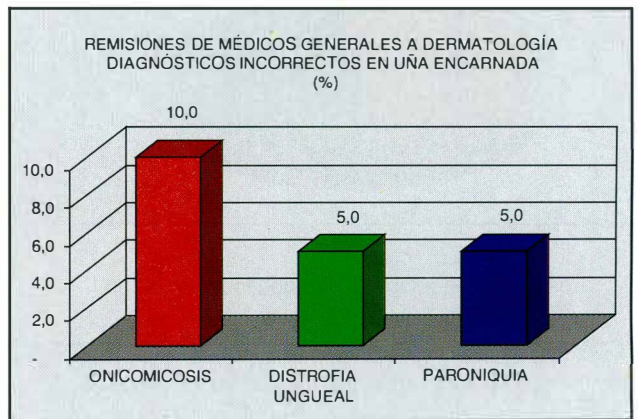
Entre las incorrectas resultaron 9 (34.6%) quistes epidérmicos. Los siguientes diagnósticos se presentaron cada uno en un paciente (11.5%): fibroma blando, lupia y paciente sano.



4. Remisiones por uña encarnada, 20 (4.2%); 16 (80%) correctas y 4 (20%) incorrectas.



Entre las incorrectas resultaron 2 (10%) onicomicosis, una (5%) distrofia ungueal y una (5%) paroniquia.



5. Con diagnóstico de dermatitis superficial (todos incorrectos) resultaron 19 (4%) remisiones. Los diagnósticos correctos fueron: 3 (15.7%) dermatitis atópica, 2 (10.5%) herpes genital, y 2 (10.5%) liquen plano. Los siguientes diagnósticos se presentaron cada uno en un paciente (5.2%): cicatriz queloide, escabiosis, pitiriasis versicolor, dermatitis de contacto, dermatoheliosis, urticaria inespecífica, alopecia areata, pitiriasis rosada, prurigo, psoriasis vulgar, pseudofoliculitis y liquen simple crónico.

6. Por nevo hubo 16 remisiones (3.3%), de las cuales 6 (37.5%) nevos intradérmicos y 10 (62.5%) incorrectas.

Remisiones de médicos generales a dermatólogos

Entre las incorrectas resultaron 3 (18.7%) queratosis seborreicas y 2 (12.5%) verrugas vulgares. Los siguientes diagnósticos se presentaron cada uno en un paciente (6.2%): molusco contagioso, hemangioma, fibroma blando, carcinoma basocelular y botriomicoma.

Como diagnóstico curioso encontramos nevo vasomotor que era una queratosis seborreica y nevo crómico que era un botriomicoma.

7. Remisiones por quiste epidérmico, 14 (2.9%); 10 (71.4%) correctas y 4 (28.6%) incorrectas. Entre las incorrectas resultaron (7.1%) por cada uno de los siguientes diagnósticos; lupia, pilomatrixoma, xantelasma y nevo intradérmico.
8. Diagnósticos de micosis superficial mostraron 13 (2.7%) remisiones, de las cuales 3 (23%) dermatitis atópica, 3 (23%) dermatitis por contacto y cada uno de los siguientes diagnósticos fue 1 (7.6%) paciente; tinea pedis, dermatitis seborreica, alopecia areata, pitiriasis rosada, balanitis inespecífica, psoriasis vulgar y pitiriasis versicolor.
9. Con diagnóstico de acné 12 (2.5%) remisiones, de las cuales 4 (33.3%) inflamatorios y 8 (66.7%) no inflamatorios. En las remisiones no se especificaba el tipo de acné del paciente.
10. Remisiones por onicomiosis, 10 (2.1%), 6 (60%) correctas y 4 (40%) incorrectas, siendo estas distrofias ungueales.
11. Por dermatitis seborreica, de 6 remisiones (1.2%) 3 (50%) mostraron psoriasis vulgar y 3 (50%) dermatitis seborreica.
12. Por vitiligo hubo 6 remisiones (1.2%), 5 (83.4%) correctas y una (16.6%) dermatitis atópica.
13. Remisiones por alopecia, 5 (1%), 4 (80%) alopecia androgenética y una (20%) alopecia areata. Las remisiones no especificaban el tipo de alopecia.
14. Remisiones por dermatitis por contacto, 4 (0.8%) 3 (75%) correctas y una (25%) foliculitis de la barba.
15. Remisiones por pitiriasis alba, 4 (0.8%), 2 (50%) pitiriasis versicolor y 2 (50%) vitiligo.
16. Remisiones por granuloma piógeno, 3 (0.6%), 2 (66.6%) correctas y una (33.4%) carcinoma basocelular.
17. Remisiones por alopecia areata, 3 (0.6%), una (33.3%) alopecia areata, una (33.3%) alopecia androgenética y una (33.3%) nevo sebáceo.
18. Remisiones por herpes zoster, 3 (0.6%), 2 (66.7%) herpes zoster y una (33.3%) molusco contagioso.
19. Remisiones por dermatitis atópica, 3 (0.6%), todas correctas.
20. Remisiones por hiperqueratosis plantar, 3 (0.6%), siendo todas verrugas plantares.
21. Remisiones por callo plantar, 2 (0.4%) todas correctas.
22. Remisiones por fibromas, 2 (0.4%) todas nevos intradérmicos.
23. Remisiones por fibromas blandos, 2 (0.4%), todas correctas.
24. Remisiones por lesiones hipercrómicas, 2 (0.4%), una liquen plano y la otra melasma.
25. Remisiones por cicatriz hipertrófica, 2 (0.4%), una correcta y la otra forúnculo.
26. Remisiones por hiperqueratosis, 2 (0.4%), una verruga plana y la otra piel sana.
27. Remisiones por piodermatitis, 2 (0.4%), ambas dermatitis atópica.

Los siguientes diagnósticos se presentaron en una sola remisión: tumor en cara era queratosis seborreica; masa en pierna era quiste epidérmico; quiste en cuero cabelludo era lupia; adenomegalia era lipoma; lesiones planas era liquen plano; psoriasis era eczema crónico figurado; queratosis senil era queratosis seborreica; trauma en uña era onicomiosis; quiste mucoso oral era verruga vulgar; úlcera era carcinoma basocelular; dermatitis facial crónica era reacción acneiforme; pitiriasis versicolor era dermatitis atópica; nódulo en cuello era quiste epidérmico; fibrogranuloma anular era dermatofibroma; liquen violáceo era herpes simple; queratosis seborreica era correcta; absceso y urticaria era dermatitis atópica; hiperpigmentación facial era melasma; infección en piel era dermatitis por contacto; lesiones descamativas era dermatitis atópica; celulitis era correcta; ictericia en estudio era carotinemia; dermatitis bacteriana grave era dermatitis por contacto; infección viral en piel era verruga vulgar; escabiosis era dermatitis atópica; dermatitis vascular era pigmentación postinflamatoria; lesiones sobreinfectadas era impétigo; dermatosis del cuero cabelludo era dermatitis atópica; tinea pedis era correcta; liquen era pigmentación postinflamatoria; despigmentación inespecífica era pitiriasis alba; impétigo era correcta; eczema era dermatitis atópica; celulitis era úlcera diabética; dermatitis facial popular y nodular era acné inflamatorio; urticaria era dermatitis atópica; eczema numular era dermatitis atópica;

Remisiones de médicos generales a dermatólogos

hemangioma era correcto; quiste era nevo intradérmico; quiste de uña era fibroma digital; masa en pierna era quiste epidérmico.

COMENTARIOS

De las 636 remisiones recibidas 2.5% fueron descartadas por ilegibles, 23.3% no presentaron diagnóstico y 46.9% tenían diagnóstico errado.

Entre los diagnósticos con más de 20 remisiones están: verruga vulgar (40%) con 52.1% de error, confundiéndose principalmente con fibromas blandos (26.5%) y nevos intradérmicos (10.9%); lipoma, 46.2% de error confundiéndose con quiste epidérmico (30.7%); uña encarnada, 20% de error y molusco contagioso 15.6% de error.

Los diagnósticos de tumores fueron confirmados por histopatología.

Teniendo en cuenta el alto porcentaje de error de las remisiones de médicos generales a dermatología, consideramos necesario realizar evaluaciones más extensas con el fin de conocer las causas de este hecho.

SUMMARY

Objective: To evaluate the percentage of the mistakes in the remissions that general doctors give to Dermatologists and the most common diagnoses.

Summary: Motivated by the frequency of mistakes in the diagnostics of remissions of general doctors to Dermatologists, we decided to evaluate the percentage of errors, to find out in which diagnostics are more common.

We evaluated six hundred and twenty remissions received between September 2003 and February 2004 from different general doctors that were analyzed by two Dermatologists at the same time.

CONCLUSIONS:

We present the percentage of error general doctors fall in when they give the diagnostics to the Dermatologists.

Key words: General Doctors, Dermatologists.



SCHERING

making medicine work

Diane-35:

Para el tratamiento de algunas manifestaciones de androgenización en la mujer.

Composición:

1 gragea de Diane-35 contiene 2 mg de acetato de ciproterona y 0,035 mg de etinilestradiol.

Indicaciones:

Tratamiento de enfermedades andrógeno-dependientes en la mujer, como por ejemplo: acné, particularmente formas acentuadas y aquellas que van acompañadas de seborrea, inflamaciones o formación de nódulos (acné pápulo-pustuloso, acné noduloquístico); alopecia androgénica; casos leves de hirsutismo.

Presentación:

Envases-calendario con 21 grageas.

Para mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados.

Reg. San. INVIMA No. M-010011-R1

Schering AG
Alemania

Schering Colombiana S.A.
Para mayor información comunicarse a la Línea de atención 018000 910858

Visiten os en internet:
www.schering.com.co

MÍRAME

ES *Diane*[®] 35

Para una piel más limpia *y bonita*

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

Reporte de casos de asociación entre tiña pedis y onicomiosis de los pies en pacientes atendidos en el Hospital de Caldas entre febrero de 2002 y enero de 2004

Ana María Hoyos Zuluaga

Clara Soto Abi-Saab

RESUMEN

La tiña pedis y la onicomiosis de los pies son responsables, respectivamente, del 70% y 50% de los desórdenes dermatológicos que afectan los pies y las uñas. Diversos factores han llevado a un incremento de estas dos patologías. No hay datos concretos en la literatura ni estudios sobre la coexistencia de estas dos entidades. El objetivo de esta investigación fue estudiar la coexistencia entre tiña pedis y onicomiosis de los pies y las características demográficas de los pacientes que tuvieran ambas patologías, atendidos en el Hospital de Caldas entre febrero de 2002 y enero de 2004.

Se evaluaron 78 pacientes con sospecha clínica de tiña pedis y onicomiosis de los pies. Se tomaron muestras de las lesiones, para la realización de examen directo con KOH y cultivo en medios apropiados, y se identificó el agente causal. Se recopilaron y analizaron las diferentes variables.

De los pacientes estudiados, once (22.4%) tuvieron cultivo positivo en ambas localizaciones, en nueve (18.3%) de ellos se encontró el mismo agente causal y solamente en dos pacientes se cultivó un hongo diferente. Las patologías concomitantes más frecuentes fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. El grupo de edad más afectado se encontró en el rango de 40 a 60 años, con mayor prevalencia en mujeres dedicadas en su mayoría al hogar. Los patógenos aislados con mayor frecuencia fueron en su orden *T. mentagrophytes*, *T. rubrum* y *Candida no albicans*.

Este estudio nos muestra que la coexistencia de tiña pedis y onicomiosis de los pies se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 40 años, principalmente mujeres y con patologías de base, en quienes la identificación del agente etiológico permite un abordaje terapéutico temprano y racional, con el fin de evitar recurrencias y complicaciones.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones cutáneas por hongos en el hombre incluyen una variedad amplia de cuadros clínicos que afectan el tegumento y sus apéndices: el pelo y las uñas. De estas infecciones las más frecuentes son las que comprometen los pies y sus anexos: tiña pedis y onicomiosis de los pies, respectivamente, convirtiéndose en las responsables de la gran mayoría de los desórdenes dermatológicos de estas áreas. Los dermatofitos son los responsables de la mayoría de estas afecciones, seguidos por las levaduras y en menor grado por los mohos no dermatofitos.^{1,3}

El aumento en la incidencia de tiña pedis y onicomiosis de los pies ha sido relacionado con las condiciones socioeconómicas, estilo de vida y patologías asociadas. Estas entidades clínicas se caracterizan porque son objeto de una consulta tardía, lo cual hace que aumente el riesgo de cronicidad, recurrencia y complicaciones.^{1,2,4,5}

Dadas las diversidades climáticas y sociodemográficas del departamento de Caldas y la frecuencia de la coexistencia de tiña pedis y onicomiosis de los pies, observada en los pacientes atendidos en la consulta externa y salas de hospitalización en el Hospital de Caldas, se determinaron las características demográficas de los pacientes con sospecha de las dos patologías clínicas y los agentes causales implicados con mayor frecuencia. Esto facilita una aproximación clínica y terapéutica adecuada para aquellas personas que presenten tales patologías. Además, la identificación de los agentes etiológicos permite elegir el esquema terapéutico, puesto que en diversos casos se trata de agentes causales diferentes, para los cuales la efectividad del fármaco varía.^{6,7}

Ana María Hoyos Zuluaga: *Dermatóloga, docente Universidad de Caldas.*

Clara Soto Abi-Saab: *Dermatóloga.*

Correspondencia: Ana María Hoyos, Calle 69 No. 23-09. Apto 7, Manizales.

E-mail: amhoyos@hotmail.com

Adicionalmente, en este estudio se observó el comportamiento epidemiológico de los diferentes hongos encontrados en la patogénesis de la onicomicosis de los pies y de la tiña pedis.

Las series mundiales tienden a mostrar por separado la incidencia de onicomicosis de los pies o tiña pedis en poblaciones determinadas, los factores asociados y las opciones terapéuticas más acertadas. Sin embargo, es escasa en la literatura médica la información acerca de la coexistencia de estas dos entidades en un mismo paciente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un reporte de casos de coexistencia entre tiña pedis y onicomicosis de los pies, donde la población estuvo conformada por habitantes tanto de las zonas rurales como urbanas del departamento de Caldas que acudieron al Hospital entre febrero de 2002 y enero de 2004. Se incluyeron en la muestra aquellos pacientes atendidos en la consulta externa de dermatología, o que se encontraban hospitalizados en los diferentes servicios y que tuvieran un cuadro clínico sugestivo de tiña pedis y onicomicosis de los pies concomitante (Figuras 1,2).

Se evaluaron 78 pacientes, recolectándose un total de 156 muestras (dos de cada paciente). Las muestras se tomaron (escamas y detritus subungueales) de las lesiones sospechosas tanto de tiña pedis como de onicomicosis, con la ayuda de una hoja de bisturí No. 10 y se guardaron en sobres individuales de papel antiadherente. En el instrumento de recolección de la información se anotó el sitio del pie de donde se tomó la muestra (plantar o interdigital), correspondiendo a la zona clínicamente más afectada. En los 78 pacientes se tomaron muestras de las uñas clínicamente enfermas. En 47 pacientes (60.3%) se evidenciaba la planta como la zona del pie más comprometida clínicamente, mientras que en 31 pacientes (39.7%) dicha zona correspondía a los pliegues interdigitales.

Las muestras se depositaron sobre portaobjetos de vidrio, se impregnaron con una solución de hidróxido de potasio al 10% y tinta Parker azul-negra y se cubrieron con laminillas cubreobjetos, para la realización del examen directo bajo microscopía de luz. Adicionalmente, se hicieron cultivos en cajas de Petri con Sabouraud (más gentamicina y cloranfenicol) y Mycosel, los cuales se incubaron a temperatura ambiente hasta que se formó la colonia o hasta un máximo de tres semanas.



Figura 1. Se aprecia descamación plantar y compromiso ungueal concomitantes.



Figura 2. Se observa onicolisis distal, pigmentación amarilla y pérdida parcial de la placa ungueal de los gruesos artejos de ambos pies.

En los casos de colonias estériles se hicieron microcultivos en agar harina de maíz, con el fin de estimular el crecimiento del hongo. En aquellos cultivos donde crecieron levaduras se tomaron muestras de las colonias para realizar repique, y posteriormente formación de tubo germinal con el fin de identificar la especie *albicans*.

Previo recolección de las muestras se informó a los pacientes acerca del procedimiento a seguir, la patología sospechada, su participación en un estudio de investigación y se hizo claridad sobre el costo del examen, que sería asumido por el grupo de investigación.

Para el plan de análisis se utilizó una base de datos en el programa Epiinfo 6.04d.

Resultados

Las características generales de los pacientes estudiados se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Características generales de los pacientes estudiados.

Característica	Número (%)
Sexo:	
Hombres	30 (38.5)
Mujeres	48 (61.5)
Distribución de la edad (años):	
20-40	10 (12.8)
41-60	34 (43.6)
> 60	34 (43.6)
Procedencia:	
Urbana	64 (82.1)
Rural	14 (17.9)
Convivencia con animales:	
Sí	31 (39.8)
No	47 (60.2)
Patologías concomitantes:	
Una patología	54 (69.2)
Dos patologías	22 (28.2)
Tres patologías	4 (5.1)
Ocupación:	
Cesante	15 (19.2)
Hogar	44 (56.4)
Oficios varios	19 (24.4)

Entre las enfermedades coexistentes se encontró la hipertensión arterial como la patología más frecuente, seguida por la diabetes mellitus, con una prevalencia del 42.3% y

24.3%, respectivamente. Los cuatro pacientes que presentaron tres patologías concomitantes siempre tuvieron el tabaquismo en el tercer lugar.

El 19.2% de los pacientes estudiados se encontraba cesante, en su mayoría a causa de sus enfermedades de base. El 56.4% de la población correspondía a mujeres dedicadas al hogar y el 24.4% de los pacientes, agrupados como oficios varios, correspondía a aquellas personas dedicadas a labores diferentes al hogar.

De los 78 pacientes evaluados, 50 (64.1%) presentaron positivo el examen directo en las muestras tomadas del pie y 58 pacientes (74.4%) en las muestras tomadas de las uñas de los pies. De estos pacientes, 43 arrojaron positivo el examen con KOH en ambas muestras.

Los cultivos de las muestras tomadas de los pies y de las uñas de los pies fueron positivos en 30 (38.5%) y 29 (37.2%) pacientes, respectivamente. De estos pacientes, 11 (14.1%) tuvieron cultivos positivos tanto en la muestra tomada del pie como en la uña y solamente dos de ellos tuvieron agentes patógenos diferentes en las muestras tomadas del pie y de la uña.

La coexistencia entre *tiña pedis* y *onicomicosis* de los pies se muestra en la Tabla 2, donde se correlacionan los agentes etiológicos que crecieron y los medios de cultivo empleados.

En la Tabla 3 se muestra la relación entre las diferentes variables y los agentes etiológicos cultivados.

DISCUSIÓN

Está claramente establecido que las infecciones en los pies, tanto por hongos dermatofitos como no dermatofitos, son frecuentes en nuestra comunidad, convirtiéndose en la mayoría de los casos en cuadros clínicos crónicos, que no llegan a ser detectados a menos que se realice una búsqueda activa de ellos.

En la mayoría de los casos, por motivos socioeconómicos y culturales, nuestros pacientes no consultan por este tipo de patología, a menos que conlleve una complicación subsecuente, como son los casos de celulitis o erisipela, en que la maceración interdigital ha servido como puerta de entrada al organismo patógeno.⁵

En nuestro trabajo encontramos nueve pacientes en quienes se evidenció coexistencia del mismo agente etiológico en el cultivo de pies y uñas; en cinco pacientes se aisló

Tabla 2. Coexistencia entre tiña pedis y onicomicosis de los pies.

Paciente	Medio de cultivo y agente etiológico cultivado			
	Sabouraud pie	Mycosel pie	Sabouraud uña	Mycosel uña
1		<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
2			<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
3				<i>C. no albicans</i>
4		<i>C. no albicans</i>		
5		<i>C. no albicans</i>		
6			<i>C. no albicans</i>	
7	<i>C. no albicans</i>			
12				<i>C. no albicans</i>
14		<i>T. mentagrophytes</i>		
15	<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>		
16	<i>C. no albicans</i>			
17			<i>C. no albicans</i>	
19				<i>T. mentagrophytes</i>
20	<i>T. Rubrum</i>	<i>T. Rubrum</i>		
21			<i>C. no albicans</i>	
22			<i>C. no albicans</i>	
23		<i>T. Rubrum</i>	<i>C. no albicans</i>	
24	<i>C. no albicans</i>			
25	<i>C. no albicans</i>			<i>T. mentagrophytes</i>
29		<i>C. no albicans</i>		
34		<i>C. no albicans</i>		
35		<i>T. Rubrum</i>		<i>T. Rubrum</i>
36				<i>T. Rubrum</i>
37		<i>T. mentagrophytes</i>		
38		<i>T. mentagrophytes</i>		<i>T. mentagrophytes</i>
40	<i>T. mentagrophytes</i>			<i>T. mentagrophytes</i>
43		<i>T. Rubrum</i>		<i>T. Rubrum</i>
44		<i>T. Rubrum</i>		
46	<i>C. no albicans</i>			
48				<i>C. no albicans</i>
50	<i>C. no albicans</i>			
52				<i>T. mentagrophytes</i>
53			<i>C. no albicans</i>	<i>C. no albicans</i>
54				<i>T. mentagrophytes</i>
55		<i>T. Rubrum</i>		
56		<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
57				<i>C. no albicans</i>
59	<i>T. mentagrophytes</i>			
61		<i>T. Rubrum</i>		
63		<i>T. mentagrophytes</i>		
64			<i>T. mentagrophytes</i>	
65		<i>T. mentagrophytes</i>		
66	<i>C. no albicans</i>		<i>C. no albicans</i>	
67				<i>T. Rubrum</i>
68			<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
70		<i>C. no albicans</i>		
71		<i>T. Rubrum</i>		
73		<i>T. Rubrum</i>		<i>T. Rubrum</i>
74			<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
76		<i>T. mentagrophytes</i>		<i>T. mentagrophytes</i>

Tabla 3. Relación entre las diferentes variables y los agentes etiológicos.

Variable	Agente etiológico cultivado		
	<i>Candida no albicans</i>	<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	<i>Trichophyton rubrum</i>
Procedencia:			
Urbana	18 (42.9%)	15 (35.7%)	9 (21.4%)
Rural	5 (55.6%)	3 (33.3%)	2 (22.2%)
Convivencia con animales:			
Sí	13 (52%)	7 (28%)	5 (20%)
No.	11 (40.7%)	10 (37%)	6 (22.3%)
Patologías concomitantes:			
Hipertensión arterial	10 (62.6%)	3 (18.7%)	3 (18.7%)
Diabetes	8 (57.1%)	1 (7.1%)	5 (35.8%)
Ocupación:			
Cesante	3 (33.3%)	5 (55.6%)	1 (11.1%)
Hogar	16 (53.3%)	8 (26.7%)	6 (20%)
Oficios varios	5 (55.6%)	4 (44.4%)	4 (44.4%)
Sitio de toma de la muestra:			
Plantar	6 (28.6%)	8 (38.0%)	7 (33.4%)
Interdigital	6 (46.2%)	4 (30.8%)	3 (23.05)
Uña	13 (37.1%)	17 (48.6%)	5 (14.3%)

T. mentagrophytes (Figura 3), en tres pacientes, *T. rubrum* y en uno, *Candida no albicans*. Estos hallazgos nos pueden sugerir la cronicidad del cuadro clínico y la posibilidad que una tiña pedis crónica no tratada termine por afectar la placa ungueal. Según diferentes autores,^{8,9,10} la coexistencia de tiña pedis y onicomicosis puede predisponer a un mayor índice de recurrencias, lo cual sugiere un posible mecanismo de transferencia de los organismos desde el pie hacia la uña. Algunos cuadros de tiña pedis recalcitrante, como la variante clínica en mocasín, generalmente se complican con onicomicosis de los pies.¹¹

Los dos pacientes en los cuales se aislaron dos agentes etiológicos diferentes de los cultivos tenían patologías de base que incrementaban el riesgo de este fenómeno. Uno de los pacientes era una mujer de 57 años, que tenía diabetes mellitus y un carcinoma retroperitoneal metastásico que empeoraban su estado de inmunosupresión. La otra paciente, una mujer de 55 años, tenía hipertensión arterial, diabetes y tabaquismo, los cuales, según la literatura, aumentan la predisposición para la colonización por hongos



Figura 3. Cultivos de material tomado de planta y uña de hallux del paciente de la Figura 1, crecimiento de *T. mentagrophytes*.

en los pies. En estas dos pacientes se aisló *Candida no albicans*, la cual sabemos que se comporta como un germen oportunista, principalmente en los pacientes inmunosuprimidos.

Al igual que lo reportado en la literatura,^{8,12,13} nosotros encontramos que los agentes implicados con mayor frecuencia como causantes de tiña pedis y onicomycosis de los pies son el *T. mentagrophytes* y el *T. rubrum*, seguidos por levaduras del género *Candida*, tratándose en su totalidad de *Candida no albicans*, lo cual se correlaciona con lo hallado en un estudio a gran escala hecho en Estados Unidos.¹ Se ha comprobado que la *Candida* puede causar infección primaria en las uñas, invadiendo directamente la lámina ungueal, pero que con mayor frecuencia invade la uña a partir de los pliegues interdigitales o ungueales previamente infectados.¹⁴

A diferencia de los estudios realizados por Vélez^{15,16} en Medellín, donde se cultivaron mohos no dermatofitos de uñas y pies, nosotros no observamos en nuestro estudio crecimiento de este tipo de hongos. A este respecto planteamos dos posibilidades: diferencias epidemiológicas de la población en relación con la antioqueña, o el tamaño de nuestra muestra, que al ser menor disminuye las posibilidades de este hallazgo.

En este estudio se encontraron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus como las enfermedades concomitantes más frecuentes en los pacientes con tiña pedis y onicomycosis de los pies, con una frecuencia del 42.3% y 24.3%, respectivamente. En relación con la diabetes, los hallazgos concuerdan con el estudio realizado por Rich¹⁷ en pacientes diabéticos con onicomycosis de los pies, donde se observó que dos tercios de los pacientes tenían tiña pedis coexistente. Además, aunque no hay estudios que lo comprueben, se ha planteado que tanto la tiña pedis como la onicomycosis de los pies aumentan el riesgo de úlceras y pie diabético en estos pacientes. Adicionalmente, Gupta y sus colegas,^{13,18} han demostrado, al igual que nuestro estudio, que la presencia de onicomycosis en los pies de pacientes diabéticos aumenta proporcionalmente con la edad, siendo más frecuente en los estudios citados el compromiso en pacientes hombres, mientras que nosotros observamos mayor frecuencia de compromiso en pacientes diabéticas mujeres (79%). Sin embargo, es de aclarar que los estudios de Gupta se han desarrollado en pacientes previamente diagnosticados como diabéticos, lo cual aumenta la posibilidad de esta asociación. Además, es válido tener en cuenta que, cuanto mayor es la edad del paciente, mayor es la posi-

bilidad de que tenga otras enfermedades asociadas con la diabetes que aumenten el riesgo de tiña pedis y onicomycosis de los pies. La importancia de las infecciones micóticas en los pies de los diabéticos radica en el riesgo potencial de sus complicaciones: la distrofia ungueal secundaria a la onicomycosis y la maceración interdigital por tiña pedis, sumadas a la neuropatía propia del paciente diabético, pueden ocasionar erosiones en la piel, con el riesgo potencial de sobreinfección bacteriana.⁵

El 87.2% de los pacientes con coexistencia de tiña pedis y tiña unguium de los pies eran mayores de 40 años. A este respecto, hay que tener en cuenta que el estudio se hizo en una institución donde no se atienden pacientes pediátricos, y que el riesgo de padecer enfermedades concomitantes aumenta proporcionalmente con la edad. La mayor prevalencia de tiña pedis y onicomycosis de los pies la encontramos en los pacientes entre 40 y 60 años, lo cual se acerca a lo que muestra la literatura, donde se ha demostrado que aproximadamente el 50% de los pacientes con este tipo de afecciones son mayores de 60 años.² Este incremento puede ser atribuible a diversos factores, donde se incluyen, aparte de la edad, la presencia de enfermedades concomitantes como la hipertensión arterial, la enfermedad arterial periférica, la diabetes y el tabaquismo.^{4,19} Roberts²⁰ sugiere que la acentuada incidencia de onicomycosis de los pies en pacientes mayores de 60 años se debe a una mayor tendencia de los pacientes jóvenes a buscar tratamiento en estadios más tempranos, motivados principalmente por la apariencia cosmética de sus uñas y pies.

En relación con la procedencia, el 82.1% de los pacientes estudiados pertenecían al área urbana y solamente el 17.9% a áreas rurales. Esto se explica al tener en cuenta que la mayor concentración de nuestra población se ubica en la zona urbana, donde, adicionalmente, las posibilidades de consultar a una institución de salud son mayores.

Respecto al sexo de los pacientes, nosotros encontramos mayor frecuencia de tiña pedis y onicomycosis de los pies en pacientes mujeres, lo cual concuerda con los hallazgos que en su estudio obtuvieron Sais y colaboradores,²¹ donde sugieren que el tipo de calzado utilizado por las mujeres predispone a mayor trauma, aumentando así el riesgo.

La mayor frecuencia de asociación entre tiña pedis y onicomycosis de los pies se ve en el grupo de pacientes que trabajaban en el hogar, mujeres en su totalidad. Este hecho podría obedecer a que este es el grupo de personas que más consulta al Hospital de Caldas.

El 39.8% de los pacientes afirmaron convivir con animales, en todos los casos perros, gatos y aves domésticas. Esta convivencia con animales no tuvo significancia estadística, lo cual nos indica que éste no es un factor importante en el desarrollo de infecciones micóticas de los pies.

CONCLUSIÓN

La búsqueda de la coexistencia de tiña pedis y onicomicosis de los pies en pacientes hospitalarios nos permitió establecer que esta concomitancia se encuentra con mayor frecuencia en pacientes mayores de 40 años, principalmente de sexo femenino y con patologías de base, donde no sólo el examen clínico, sino la identificación del agente etiológico, nos permite una aproximación diagnóstica y un abordaje terapéutico más temprano y racional, con el fin de prevenir recurrencias y complicaciones principalmente en los pacientes con enfermedades de base. Además, concluimos que los dermatofitos siguen siendo los agentes etiológicos encontrados con mayor frecuencia en las infecciones micóticas de los pies, a pesar del alto porcentaje obtenido de aislamiento de *Candida*.

RECOMENDACIONES

El hecho de no haber hallado una mayor coexistencia de aislamientos micológicos en nuestro trabajo nos indica la necesidad de realizar cultivos seriados para obtener mayor porcentaje de positividad.

Con el desarrollo de este estudio en otros grupos poblacionales (por ejemplo, personas ambulatorias sin enfermedades concomitantes) obtendríamos resultados que fueran comparables con los de este trabajo y probablemente extrapolables a la población en general.

SUMMARY

Tinea pedis and toenails onychomycosis are responsible for 70% and 50% of dermatological disorders affecting

feet and toenails. Several factors have lead to an increment in these pathologies. We found neither concise data in the world literature nor studies in the Departamento de Caldas dealing with the coexistence of tinea pedis and toenail onychomycosis.

The objective of this study was to study the coexistence of tinea pedis and toenail onychomycosis, and the demographic characteristics in patients with both pathologies, attended in Hospital de Caldas between February 2002 and January 2004.

Seventy eight patients with clinical findings of tinea pedis and toenail onychomycosis were evaluated. Samples were taken from lesions for direct KOH examination and culture on appropriate media in order to identify the causal agent. Several variables were compiled and analyzed.

Eleven (22.4%) of the patients evaluated had positive cultures from both locations; in nine patients (18.3%) the same germ was isolated and just two there was a different fungus. The most frequent coexisting pathologies were hypertension and diabetes mellitus. Age group more affected was between 40 and 60, with higher prevalence in women, mostly home laborers. In order of frequency, the isolated pathogens were *T. mentagrophytes*, *T. rubrum* and *Candida non albicans*.

This study shows that the coexistence of tinea pedis and toenail onychomycosis is more frequent in patients over 40 years old, mostly women with coexisting pathologies. Therefore, accurate identification of the etiologic agent allows an early and rational therapeutic approach in order to avoid recurrences and complications.

AGRADECIMIENTOS

Al doctor José Arnoby Chacón, por la asesoría en el análisis epidemiológico; a la doctora Gloria Inés Estrada, por su colaboración en el análisis microbiológico y apoyo en el laboratorio de micología.

Bibliografía

1. Ghannoum MA, Hajjeh RA, Scher SA. A large-scale North American study of fungal isolates from nails: The frequency of onychomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility patterns. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 641- 648.
2. Elewski BE, Hay RJ. Novel treatment strategies for superficial mycoses: introduction. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: S1-2.
3. Vander Straten MR, Hossain MA, Ghannoum MA. Cutaneous infections: Dermatophytosis, onychomycosis and tinea versicolor. *Infect Disease Clin Nor Am* 2003; 17: 87-112.
4. Gupt AK, Ryder JE. How to improve cure rates for the management of onychomycosis. *Dermatol Clin* 2003; 21(3): 499-505.
5. Rich P. Onychomycosis and tinea pedis in patients with diabetes. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: S130-4.
6. Rex JH, Rinaldi MG. Resistance of *Candida* species to fluconazole. *Antimicrob Agents Chemoter* 1995; 39: 1-8.
7. Evans EG. Causative pathogens in onychomycosis and the possibility of treatment resistance: a review. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: S32-36.
8. Gupta AK, Baran R. Ciclopirox nail lacquer: the first prescription topical therapy for onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: S96-102.
9. Gupta AK. Onychomycosis: predisposed populations and some predictors of suboptimal response to oral antifungal agents. *Eur J Dermatol* 1999; 9: 633-8.
10. Goldstein A, Smith K, Ives T. Mycotic infections: effective management of conditions involving the skin, hair and nails. *Geriatrics* 2000; 55: 40-52.
11. Svejgaard E. Recalcitrant dermatophyte infection. *Dermatol Ther* 1997; 3: 75-8.
12. Zuluaga A, Tabares A, Arango M. Importancia creciente de los géneros *Fusarium* y *Scytalidium* como agentes micóticos. *Rev Asoc Col Dermatol* 2001; 9: 593-599.
13. Gupta AK. Onychomycosis in the elderly. *Drugs Aging* 2000; 16: 397-407.
14. Evans E. Resistance of *Candida* species to antifungal agents used in the treatment of onychomycosis: a review of current problems. *Br J Dermatol* 1999; 141: S33-5.
15. Vélez H. Onicomicosis por hongos saprófitos. Informe de 49 casos. *Iatreia* 1988; 1: 91-97.
16. Vélez H. Infecciones interdigitales por hongos no dermatofíticos. *Iatreia* 1990; 3: 30-32.
17. Rich P, Karchmer A, Atillasoy ES. The efficacy and safety of terbinafine in diabetic patients: a multicenter trial in toenail onychomycosis. *Diabetes Care* 2003; 26(5): 1480-4.
18. Gupta AK, Konnikov N, MacDonald P. Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: a multicentre study. *Br J Dermatol* 1998; 138: 665-71.
19. Chan MK. A prospective epidemiologic survey on the prevalence of foot disease in Hong Kong. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92: 450-6.
20. Roberts DT. Prevalence of dermatophyte onychomycosis in the United Kingdom: results of an omnibus survey. *Br J Dermatol* 1992; 126: S23-7.
21. Sais G, Juggla A, Peyri J. Prevalence of dermatophyte onychomycosis in Spain: a cross-sectional study. *Br J Dermatol* 1995; 132: 758-61.

CADA ROSTRO UNA EXPRESIÓN!

Cada caso... un caso

Los mejores resultados ocurrieron a partir de la individualización de los sitios y dosis del tratamiento.²

Cada producto un perfil de eficacia y seguridad^{3,4}

La diferencia de los productos farmacéuticos de origen biológico ocurre debido al proceso de fabricación y purificación, formulación, y método de determinación de actividad Biológica.⁴

Conforme consta en los insertos "las unidades de cada preparado son exclusivas y no son intercambiables".⁴



sac BOTOX
Colombia: 018000121300
Venezuela: 0800-MERKVE
Perú: 511-2114033 Ecuador: 593-22801287

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: **1)** Haxsel D, Mattos MIP. Considerações atuais em estética e rejuvenescimento facial e suas implicações sociais e psicológicas. In: Haxsel D, Almeida A, e col. Uso Cosmético da Toxina Botulínica, 1ª ed -- Editora AGE Porto Alegre, 2002, Cap. 7, pp. 21-26. **2)** Alacado OR. Selección de pacientes e indicaciones cosméticas. In: Haxsel D, Almeida A, e col. Uso Cosmético da Toxina Botulínica, 1ª ed -- Editora AGE Porto Alegre, 2002, Cap. 24, pp. 125-130. **3)** Aoki RA. Pharmacology of botulinum neurotoxins. Gostech Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 15(2): 81-85. **4)** Aoki RK, Brin MF. Comparação da eficácia, segurança e duração das preparações comerciais da toxina botulínica. In: Haxsel D, Almeida A, e col. Uso Cosmético da Toxina Botulínica, 1ª ed -- Editora AGE Porto Alegre, 2002, Cap. 12, pp. 58-74. **•BOTOX™**. **Composición:** Cada vial contiene: Toxina Tipo A de Clostridium botulinum, 4.8 ng (100 U); cloruro de sodio, 0.9%, y albumina sérica humana, 0.5 mg. **Indicaciones:** Tratamiento de la hiperactividad muscular en las patologías abajo relacionadas por su acción como inhibidor de la liberación de la acetilcolina presináptica. Oftalmología: blefaroespasmo esencial benigno o asociado a distonias, estrabismo y distonias focales. Neurología: parálisis cerebral, temblor, espasticidad, distonias, mioclonías, espasmo hemifacial, cefalea tensional, torcicolos espasmódico. Urología: hiperactividad del músculo detrusor de la vejiga. Otorinolaringología: temblor palatal esencial, disfonía espasmódica. Dermatología: Hiperhidrosis refractoria o tratamientos convencionales. Traumatología / ortopedia: padecimientos espásticos, dolores en espalda, cuello y espina dorsal, asociados a contracturas patológicas. Buzamiento temporio-maxilar. Proctología: fisura anal. Gastroenterología: acalasia. Tratamiento de líneas faciales hiperfuncionales. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. Cuando se están administrando antibióticos, aminoglucósidos, estreptomicina o cualquier otro producto que interfiera en la transmisión neuromuscular. Cuando existan trastornos generalizados de la actividad muscular. En caso de inflamación e infección en el punto de inyección. Embarazo. Lactancia. Miastenia gravis. **Advertencias:** Solo administración por especialistas. **Precauciones:** No exceder la dosis y frecuencia de la administración recomendada. La eficiencia del producto depende de su adecuado almacenamiento. **Dosis:** La dosis y frecuencia de administración depende de la indicación y la edad del paciente a tratar. Para estrabismo la dosis máxima recomendada no debe exceder de 25 U y para blefaroespasmo no debe exceder de 200 U. **Efectos colaterales:** Pruritis, diplopía. **Condiciones de almacenamiento:** Mantener congelado -5°C. Debe reconstituirse en solución salina no preservada. Después de reconstituido debe refrigerarse y usarse en su totalidad antes de 4 horas. **Presentación comercial:** Vial de 100 U, polvo seco al vacío. (Reg. San. No.: M-014172 M.) **Registros Sanitarios:** Perú: E-8773 R1. Ecuador: 21.720-11-97. Venezuela: P.B. 343. Para mayor información: consulte a su especialista.

Carrera 7 No.99-53 Of.402 PBX: (57-1)3760970 Fax: (57-1)3760966 Bogotá - Colombia
Venezuela: (58212) 2351379 Perú: (511)2114000 Anexo 1558 Ecuador: (02)2477400 Ext. 164 ó 130

 **ALLERGAN**

**NUEVA
PRESENTACIÓN
NUEVO AROMA**

**Pitiriasis Versicolor
Dermatitis Seborreica
Caspa**

**Selsun[®]
Amarillo**

Sulfuro de Selenio Suspensión al 2.5%

Selsun amarillo. **RX** Loción: Líquido antiséptico, antimicótico, preparado para aplicación tópica; contiene Sulfuro de Selenio al 2.5% en suspensión acuosa. **Farmacología Clínica:** El sulfato de selenio parece tener un efecto citostático en células de la epidermis y en las folículos epiteliales reduciendo la producción de lesiones. **Indicaciones y uso:** Tratamiento de la pitiriasis por hongos, dermatitis seborreica y tratamiento para la caspa. **Contraindicaciones:** No usarlo en pacientes alérgicos a algunos de los ingredientes. **Precauciones:** General: No aplicar en lesiones inflamatorias o exudativas. **Reacciones Adversas:** Puede producir irritación de la piel, alopecia y decoloración del pelo (por uso de rinse después del tratamiento). **Dosis y Administración:** Tratamiento para la Pitiriasis: Aplicar en el área afectada con un poco de agua, dejarlo por 10 minutos y lavarlo, repetirlo 1 vez al día, durante 7 días. Tratamiento para Dermatitis Seborreica y Caspa: Aplicar 2 veces a la semana, por 2 semanas, puede usarse con más frecuencia a la semana por 3 ó 4 semanas. **Uso Externo Solamente.** Mantener fuera del alcance de los niños. Registro Sanitario: INVIMA M-005710 R-1

CHATTEM



Chattem, Inc. Chattanooga, TN U.S.A.

Distribuidor exclusivo:

CONTEXPORT

CONTINENTAL EXPORT CORPORATION COLOMBIA

Diagonal 127A N° 17-96 Of. 203 Tel: 258 9091 Fax: 258 9120.

E-mail: contexport@cablenet.co - Bogotá, D.C.



Paracoccidioidomicosis, forma multifocal del adulto

Liliana María Tamayo Quijano

Norma González Tobón

Rodrigo Restrepo Molina

RESUMEN

La paracoccidioidomicosis es una micosis sistémica, progresiva e infrecuente, con un desenlace potencialmente fatal si no se trata a tiempo. Se reporta un caso de paracoccidioidomicosis multifocal del adulto.

Palabras clave: paracoccidioidomicosis, micosis.

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un agricultor de 60 años, con un cuadro clínico de dos años de evolución de prurito en labios asociado con deformidad nasal, y aparición posterior de úlceras periorales y limitación para la alimentación y el habla. Había consultado a múltiples médicos y recibido diversos tratamientos, sin mejoría.

Al examen físico presentaba hipertrofia y tumefacción asimétrica de los labios superior e inferior, que daban una apariencia de "boca de tapir", asociadas con úlceras irregulares con superficie granulomatosa en los ángulos de la boca y perinasales, con limitación grave para la apertura bucal y deformidad de la nariz por destrucción distal del tabique (Figura 1). Además, presentaba adenopatías en el cuello, gingivitis y disminución del murmullo vesicular.

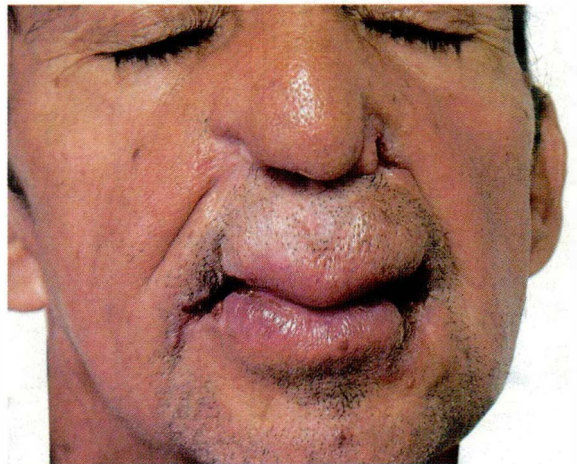


Figura 1.

Se realiza biopsia de mucosa oral que reporta levaduras refringentes con múltiples blastoconidias en su superficie en forma de "timón de barco" (Figuras 2,3).

Se efectuó cultivo de tejido mucoso donde se obtuvo crecimiento de *Paracoccidioides brasiliensis*. En el directo se observaron escasas células multigemantes.

También fueron realizadas:

- Inmunodifusión en gel de agar con paracoccidioidina, que fue reactiva con banda 1 de precipitado.
- Fijación del complemento con paracoccidioidina, el cual fue reactivo hasta la dilución 1:16.

A los rayos X de tórax se observaron infiltrados reticulonodulares y alveolares de tipo vidrio esmerilado en los campos medios pulmonares.

Por el compromiso mucocutáneo, pulmonar, ganglionar, de tabique nasal y la confirmación a través del cultivo y de la biopsia de piel se diagnostica una paracoccidioidomicosis multifocal del adulto.

Liliana María Tamayo Quijano, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Norma González Tobón, RIII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo Molina, Docente Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Norma González Tobón, Clínica Universitaria Bolivariana, Calle 78B No. 72A-109. Teléfono: 445 5900. Ext. 563, Medellín-Colombia. E-mail: normanche@epm.net.co

Paracoccidioidomicosis, forma multifocal del adulto

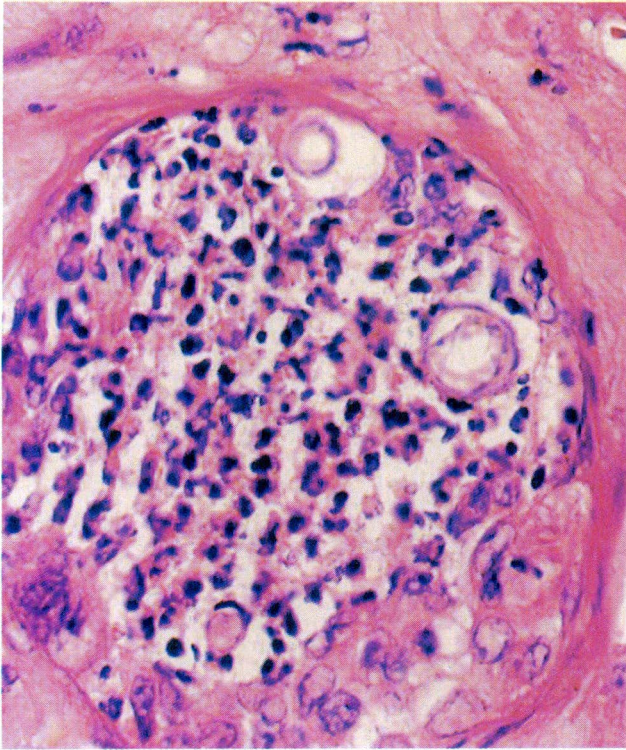


Figura 2.

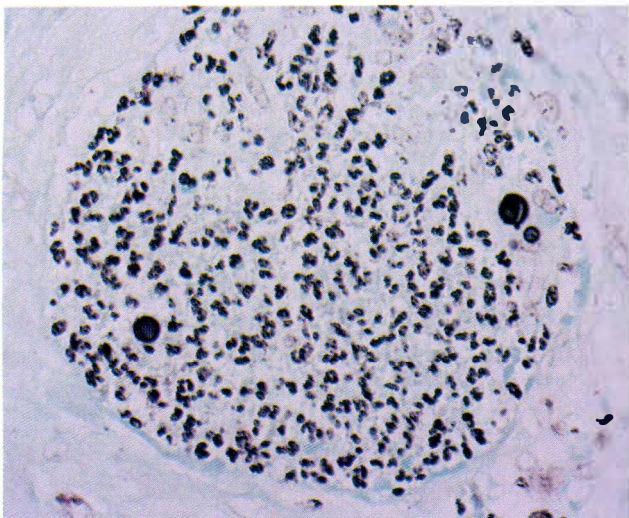


Figura 3.

Se inició tratamiento con itraconazol, con lo cual el paciente presentó mejoría notoria de la hipertrofia de los labios y de las úlceras periorales, lo que le permitió alimentarse y hablar; igualmente mostró mejoría del compromiso pulmonar y ganglionar, pero persistieron secuelas como la fibrosis de la cavidad oral y la deformidad nasal, las cuales requieren reconstrucción por cirugía plástica.

DISCUSIÓN

La paracoccidioidomicosis es una micosis sistémica, crónica, que compromete primariamente el pulmón para luego manifestarse en las mucosas, la piel, los ganglios linfáticos, los suprarrenales, entre otros; causada por un hongo dimorfo, el *Paracoccidioides brasiliensis*, el cual sólo ha sido reportado en Latinoamérica, especialmente en Brasil, Colombia y Venezuela, donde se considera que un 10% de la población ha sido infectada. En Colombia los estudios reportan que las regiones de donde provienen la mayoría de los pacientes son Santander, sureste de Antioquia, Sierra Nevada de Santa Marta y el Valle del Cauca.^{1,3}

Es más frecuente en el sexo masculino con una proporción de 15:1. Esta predilección en los hombres se explica probablemente por una acción protectora de los estrógenos y la progesterona en las mujeres, demostrada en estudios *in vitro*, que han establecido que el hongo posee receptores para el estradiol, hormona que inhibe la transformación de la fase miliar en levaduriforme, lo que explica la resistencia en las mujeres luego de la pubertad.⁵ El 70% de los pacientes son agricultores.

Esta micosis no tiene un carácter marcadamente oportunista, ya que son relativamente pocos los informes sobre la presencia de la enfermedad asociada con VIH o malignidad.^{1,5}

En la mayoría de los casos el hongo penetra por inhalación; la inoculación directa en piel no es frecuente y se presenta en personal de laboratorio que sufre un accidente al manipular cultivos del hongo.^{1,5}

La enfermedad tiene una evolución subaguda o crónica y, dependiendo de la respuesta inmune del paciente, puede presentarse como una infección asintomática o sintomática, autolimitada cuando los síntomas son leves; la forma juvenil se caracteriza por mayor compromiso del sistema reticuloendotelial y adenopatías cervicales, y la tipo crónica o del adulto puede ser unifocal cuando compromete un sólo órgano como es el pulmón, que no sólo es el sitio de afección primaria sino también el más lesionado en casi el

Paracoccidioidomycosis, forma multifocal del adulto

100% de los pacientes, y multifocal cuando abarca varios órganos, comúnmente los ganglios linfáticos, las glándulas adrenales, el sistema nervioso central, los huesos, las mucosas y la piel.^{1,3}

Las afecciones orales son características y pueden ser la manifestación inicial de la enfermedad; se presentan desde un 51% hasta el 100% de los casos, originando diferentes tipos de lesiones:

- Hipertrofia y tumefacción asimétrica de los labios superior e inferior, dando una apariencia de "boca de tapir".
- Úlceras irregulares con superficie granulomatosa, con puntillado hemorrágico, nódulos en las encías, el paladar, la lengua y los labios, constituyendo la llamada estomatitis moriforme.
- Las formas clínicas cutáneas puras no son frecuentes, y casi siempre están acompañadas de lesiones en las mucosas u otros órganos. En la piel se pueden observar úlceras, pápulas, costras, nódulos abscesados, o formas verrucosas.^{2,4,5}

El diagnóstico se basa en la epidemiología y en la clínica, y se confirma con la identificación del hongo en biopsias de tejido, directos o cultivos. Su morfología típica de levadura refringente con múltiples blastoconidias en su superficie le da el aspecto típico de timón de barco. La serología por doble inmunodifusión (DID) y fijación de complemento (FC) permite la detección de anticuerpos contra el hongo, que sirven para el diagnóstico y seguimiento de la enferme-

dad. La medición de antígenos en suero permite no sólo el diagnóstico sino establecer el pronóstico de la enfermedad de acuerdo con la disminución que se presente de los títulos con el tratamiento.

La radiografía de tórax generalmente muestra infiltrados reticulonodulares y alveolares de tipo vidrio esmerilado, principalmente en los campos medios pulmonares.

El tratamiento de elección se hace con itraconazol o ketoconazol por tiempos prolongados (6 a 12 meses). Otras alternativas de tratamiento son la terbinafina y la anfotericina B.^{1,3}

CONCLUSIÓN

Publicamos el caso clínico de un paciente con una paracoccidioidomycosis multifocal del adulto, con secuelas tanto estéticas como funcionales debido al diagnóstico tardío que impidió un tratamiento oportuno.

SUMMARY

Paracoccidioidomycosis is a systemic, progressive and uncommon mycosis disease with a fatal outcome if it is not treated rapidly. A case of Paracoccidioidomycosis with engagement of the several organs is reported.

Key words: Paracoccidioidomycosis, mycosis.

Paracoccidioidomicosis, forma multifocal del adulto

Bibliografía

1. Restrepo A. Paracoccidioidomicosis. En: Restrepo A, Robledo J, Leiderman E, Restrepo M, Botero D, Bedoya V. Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. 6ª. ed. CIB, 2003: 327-337.
2. Godoy H, Reichart PA. Oral manifestations of paracoccidioidomycosis. Report of 21 cases from Argentina. Mycoses 2003; 46: 412-417.
3. Casbarro AR, Jimenez CC, Tinoco PJ, et al. Paracoccidioidomicosis sistémica con complicación de la cavidad oral: reporte de un caso en paciente venezolano. Acta Odontol Venez 2001:39(2)
4. Alva ZB. Aspectos clínicos de la blastomicosis sudamericana (paracoccidioidomicosis) en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2002; 19:43-47.
5. Arenas R. Paracoccidioidomicosis. En: Arenas R. Micología Médica Ilustrada. McGraw-Hill, 2003: 173- 179.

Tetralysal®

l i m e c i c l i n a



Acierto de expertos^{1,2}

Excelente relación Eficacia / Seguridad

Recomendado como primera elección en acné inflamatorio por:

- Panel de expertos de la Alianza Global de Acné
- Panel de expertos para el Acné en Europa

Exclusivo del dermatólogo

- Sólo para el acné*
- Disminuye el riesgo de resistencia al antibiótico*

*Tetralysal® es la única formulación con lmecciclina disponible en el mundo

Referencias:

1. Gollnick H, Cunliffe WJ et al. Management of Acne: A Report From a Global Alliance to Improve Outcomes In Acne. *J Am Acad Dermatol* 2003;49(1):S1-S37.
2. Dreno B et al. European recommendations on the use of oral antibiotics for acne. In press. *Eur J Dermatol* 2004.



Potencia dirigida
Pegando suave

GALDERMA

HEMOS ELEGIDO LA DERMATOLOGIA



1^{era} Elección en acné inflamatorio

SCHERING

making medicine work

¿QUIÉN DICE QUE UN
ANTICONCEPTIVO ORAL
NO PUEDE BRINDAR
BIENESTAR GENERAL?⁽¹⁾



www.yasmin.com.co

El anticonceptivo que ofrece beneficios
más allá de la anticoncepción:

- Reduce los síntomas premenstruales⁽²⁾
- Previene el aumento de peso^(3,4)
- Cuida la piel⁽⁵⁾

Bienestar en Cada Píldora



yasmin[®]
3mg drospirenona / 30µgEE

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.

Schering Colombiana S.A.

Línea de atención: 018000 910858 • Visítenos en internet: www.schering.com.co

REGISTRO SANITARIO INVIMA M-015030

Referencias 1. Mansour D. Experiences with Yasmin: the acceptability of a novel oral contraceptive and its effect on well being. Eur. J of Contraception and Reprod Health Care 2002; 7 (Suppl 3):35-41. 2. Freeman EW, Kroll R., Rapkin A., Pearstein T., Brown C., Passey K., Zheng P., Patel H., Foege M. PMS/PMDD Research group. Evaluation of a unique oral contraceptive in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. J Womens Health Gen Based Med 2001;10:561-9. 3. Mansour D. A new oral contraceptive, a new progestogen: the reason why. Eur. J of Contraception and Reprod Health Care 2000; 5 (Suppl 3):9-16. 4. Elger W., Beler S., Pollow K., Garfield R., Qing Shi S., Hillisch A. Conception and pharmacodynamic profile of drospirenone steroids 2003;68:891-905. 5. Willem A., van Vloten WA., van Haselen CW., van Zuuren EJ., Gerlinger C., Helthöcker R. The effect of two combined oral contraceptives containing either drospirenone or cyproterone acetate on acne and seborrhea; Cutis 2002;69:21-5.

Liposucción en hiperhidrosis axilar (Glandulosucción)

José Manuel Tovar Berardinelli

Higia Iveth Carrasquilla Sampayo

RESUMEN

La hiperhidrosis axilar es el aumento excesivo de la producción de sudor por la intensa actividad de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas como respuesta a estímulos térmicos o emocionales, y produce en la mayoría de los pacientes molestias laborales y sociales.

La hiperhidrosis axilar tiene tratamiento tópico, oral y quirúrgico, con diferentes resultados y efectos secundarios. Nosotros planteamos como la mejor terapia la liposucción con técnica tumescente, previa evaluación del área a tratar con el test de Minor, por sus excelentes resultados, mínima incapacidad y pocas complicaciones. Describimos la técnica quirúrgica utilizada.

Se llama liposucción la técnica quirúrgica con anestesia tumescente en hiperhidrosis axilar, nombre que no compartimos porque con ella no se succiona tejido graso sino tejido glandular como es el de las glándulas sudoríparas; por lo tanto, sugerimos el término glandulosucción con anestesia tumescente, que describe mejor el procedimiento.

Palabras clave: liposucción, hiperhidrosis, axilar.

INTRODUCCIÓN

La hiperhidrosis es el aumento excesivo de la producción de sudor por la intensa actividad de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas, como respuesta a estímulos térmicos o emocionales.^{1,5} El volumen del sudor varía de persona a persona; esto dificulta determinar cuándo es anormal. El diagnóstico lo realizamos si la sudoración es excesiva

en condiciones que no deberían ser apreciables. En la mayoría de los casos es una impresión subjetiva que produce molestias sociales al paciente.

Para la hiperhidrosis axilar sugerimos como tratamiento la liposucción con técnica tumescente,^{1,4,6-8} fácil de realizar, con pocas molestias para el paciente y resultados definitivos.

Describimos el uso del test de yodo (test de Minor)¹ pre y posoperatorio para evaluar las glándulas comprometidas y los resultados posteriores a la liposucción con técnica tumescente.

Test de yodo (Figuras 1,2)



Figura 1. El test de Minor muestra el área de sudoración.



Figura 2. El área de sudoración delimitada.

José Manuel Tovar Berardinelli, *Dermatólogo.*

Higia Iveth Carrasquilla Sampayo, *Dermatóloga*

Dirección: José Manuel Tovar Berardinelli. Carrera 49C No. 84-56.

Teléfono 358 9874, Barranquilla, Colombia.

E-mail: lcarras@edt.net.co

Liposucción en hiperhidrosis axilar (Glandulosucción)

1. Rasurar al paciente a nivel axilar.
2. Lavar las axilas con agua y jabón.
3. Aplicar yodovinilpirrolidona al 1% con gasa en toda la región axilar, dejándola impregnada.
4. Dejar secar el yodo.
5. Aplicar fécula de maíz en polvo con algodón en toda la zona marcada por el yodo.
6. Estimular la sudoración del paciente con calor, para que las axilas al sudar mezclen el yodo con la fécula de maíz y tomen una coloración azul-negrusca determinando las áreas de hiperhidrosis; éstas se delimitan con marcadores permanentes de piel, con el fin de practicar en ellas la liposucción con técnica tumescente. Aconsejamos tomar las fotos pertinentes en este momento para compararlas con el posoperatorio. La fécula de maíz utilizada no debe tener otros ingredientes activos.

Técnica anestésica

Se ordenan exámenes preoperatorios: hemograma completo, glicemia, TP, TPT, tiempo de coagulación y creatinina. La noche previa a la cirugía se medica diazepam, 5 a 10 mg VO, y cefadroxilo, 1g/día VO por cinco noches. Se utiliza midazolam de 0.1 a 0.13 mg/kg IV como dosis total, repartidas en varios bolos durante el procedimiento, y fentanyl IV, suministrados por el anestesiólogo.^{8,9} Aplicamos solución tumescente de Klein con bomba de infusión (lidocaína al 2%, 25 ml; epinefrina 1:1.000, 1 cc; suero fisiológico 1000 cc)⁸⁻¹² en las axilas en el tejido celular subcutáneo, produciendo tumescencia verdadera, la cual debe verse y palparse. En promedio usamos 500 cc de solución tumescente para ambas axilas.

En la parte superior de la axila, a 1 ó 2 cm del área de hiperhidrosis, marcada con el test de yodo, se hace una pequeña incisión previamente anestesiada con lidocaína al 2% sin epinefrina para infiltrar la solución tumescente, que debe ser lo más superficial posible, creando la apariencia de piel de naranja. Se esperan 15 minutos para conseguir el efecto anestésico y vasoconstrictor de la solución.

Técnica quirúrgica (Figura 3)

Se debe realizar en el quirófano con técnica aséptica, succionar con jeringa o equipo especializado, en presencia de un anestesiólogo, y en forma ambulatoria.^{9,13,17}

Teniendo en cuenta que las glándulas sudoríparas se encuentran entre la dermis y el tejido celular subcutáneo, la

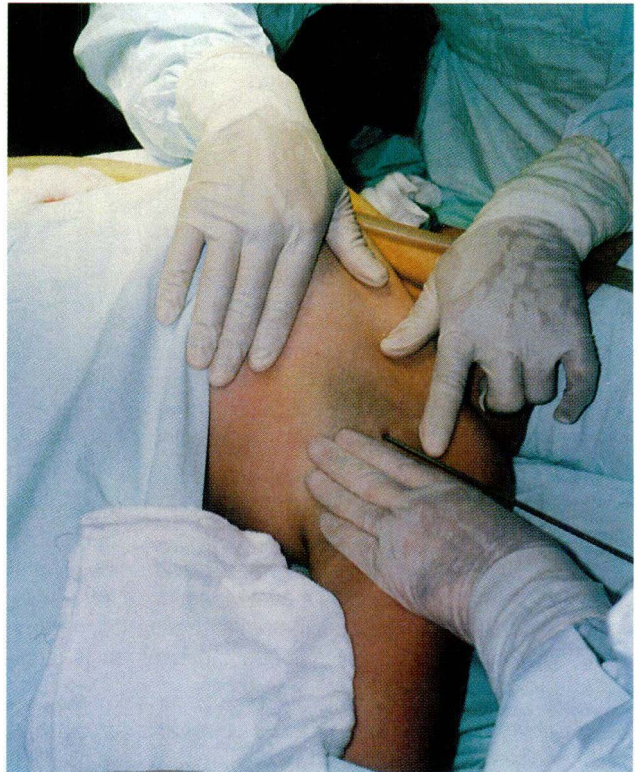


Figura 3. La cirugía se realiza en quirófano con técnica aséptica.

liposucción se debe realizar lo más superficial posible, lo que disminuye además el riesgo de lesionar estructuras axilares profundas.^{1,6,7,18,19} Se utilizan cánulas de diámetros pequeños (2 mm y 3 mm), que se introducen por la misma incisión de la infiltración de la solución tumescente, con los orificios dirigidos hacia arriba, haciendo múltiples túneles entrecruzados por toda la zona de hiperhidrosis, considerando que el fin es remover glándulas sudoríparas y no grasa.^{13,14,20} El procedimiento se da por terminado cuando se visualiza el orificio de la cánula a través de la piel, sin excederse para evitar la flacidez. La incisión practicada se cierra con nylon 4.0. El procedimiento se desarrolla con muy poca pérdida de sangre y sin formación de equimosis.

COMENTARIOS

La liposucción para hiperhidrosis axilar, que se debe llamar glandulosucción axilar, es una excelente opción te-

Liposucción en hiperhidrosis axilar (*Glandulosucción*)

rapéutica, demostrable a través del test de yodo, 6 a 8 semanas después del procedimiento quirúrgico, cuando se observa disminución del área de sudoración (Figura 4).



Figura 4. El test de Minor en el paciente de las Figuras 1 y 2, 6 semanas de poscirugía con disminución del área de sudoración.

La mejoría de la hiperhidrosis axilar es de un 80%-90%;^{1,4,6,7} en algunos pacientes se obtiene hasta ocho meses después debido a la fibrosis posoperatoria por la destrucción de las glándulas sudoríparas; un número de pacientes refieren mejoría de la bromohidrosis que acompaña

a la hiperhidrosis. Las glándulas sudoríparas no pueden ser eliminadas en su totalidad, pero la sudoración residual se controla con desodorantes comunes. Las complicaciones que se pueden presentar son muy raras, y entre ellas están: dolor, sangrado, hematoma, infección secundaria, seroma y lesión del plexo axilar o estructuras profundas.^{4,6,7,21}

La liposucción para hiperhidrosis axilar se debe hacer en quirófano, con técnica estéril, sedoanalgesia y solución tumescente de Klein, con cánulas de pequeño diámetro y los orificios dirigidos hacia arriba, de forma superficial, realizando múltiples túneles en diferentes direcciones hasta observar los orificios de la cánula a través de la piel.

Concluimos que éste es un procedimiento fácil de desarrollar, seguro, con resultados excelentes, definitivos, y es de bajo costo para el paciente comparado con otras terapias.

SUMMARY

The axillary hyperhidrosis is the excessive perspiration caused by the intense activity of both, the eccrine sweat glands and the apocrine sweat glands, as an answer to thermal and emotional stimulation, producing social and labour discomfort to most of the patients.

The axillary hyperhidrosis has topical, oral, and surgical treatment, with different results and secondary effects. We suggest the liposuction as the best treatment with tumescent technique, because of its excellent results, due to the minimum incapacity and few complications. With the test of Minor, previous evaluation of the area to treat is necessary. We describe the surgery technique used.

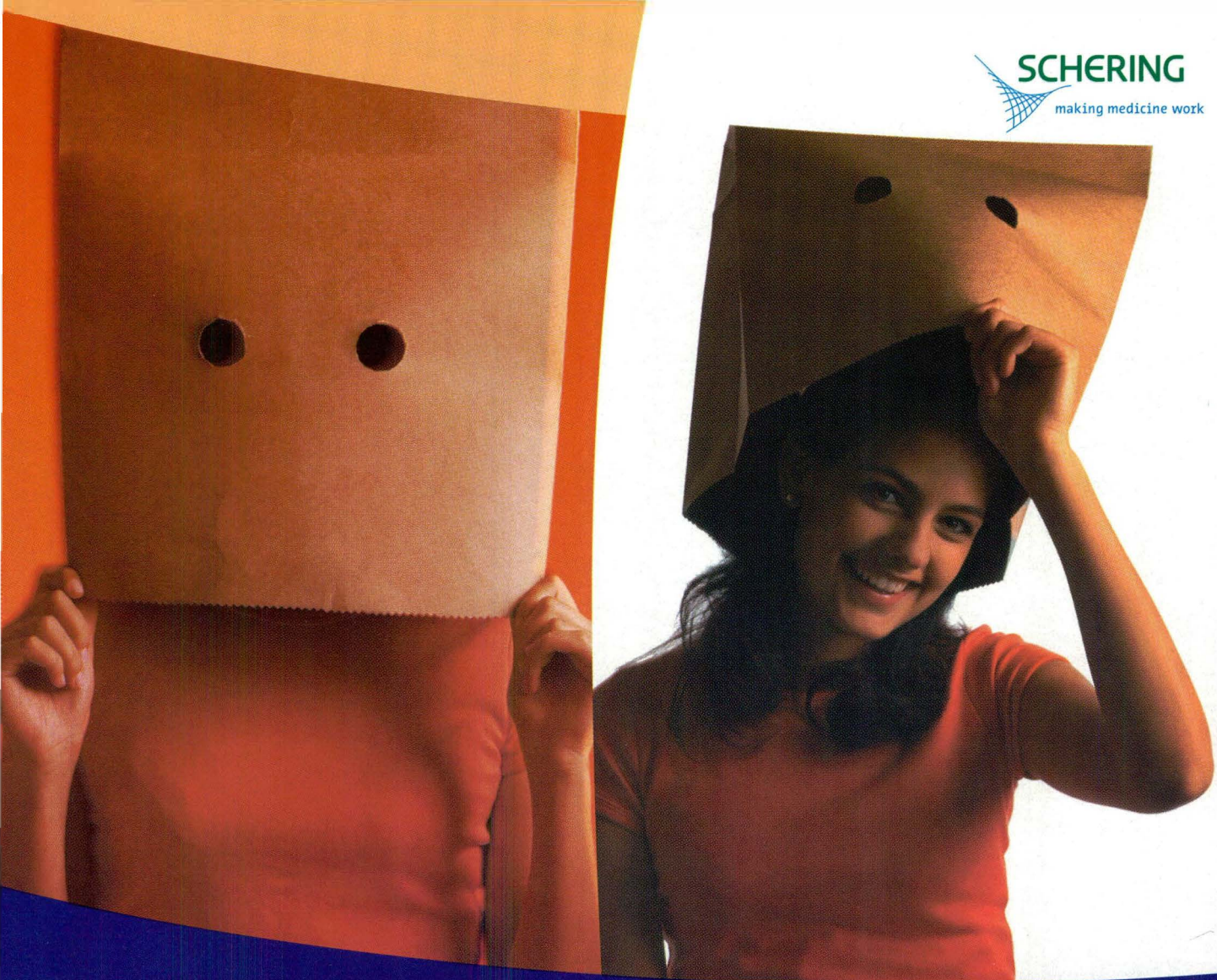
This technique is called surgical tumescent liposuction of axillary hyperhidrosis, term which we do not agree because it does not explain the procedure. Therefore, we suggest the term tumescent glandulosuction.

Key words: liposuction, hyperhidrosis, axillary.

Liposucción en hiperhidrosis axilar (Glandulosucción)

Bibliografía

1. Swinehart JM. Treatment of axillary hyperhidrosis: Combination of the starch-iodine test with the tumescent liposuction technique. *Dermatol Surg* 2000; 26:392-396.
2. Maillard H, Briand N, Bara C, *et al*. Efficacy of botulinum toxin A in the treatment of axillary and palmar hyperhidrosis: 10 cases. *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130(5):511-513.
3. Rusciani L, Severino E, Rusciani A. Type A botulinum toxin: a new treatment for axillary and palmar hyperhidrosis. *J Drugs Dermatol* 2002; 1(2):147-151.
4. Department of Plastic and Reconstructive Surgery. What is the best method for treating osmidrosis?. *Ann Plast Surg* 2002; 47(3):303-309.
5. University Dermatological Clinic. Current therapeutic strategies for hyperhidrosis: a review. *Eur J Dermatol* 2002; 12(3):219-223.
6. Division of Plastic and Reconstructive Surgery. Is the treatment of axillary osmidrosis with liposuction better than open surgery? *Plast Reconstr Surg* 2004; 114(1):93-97.
7. Department of Dermatology and Skin Laser Center. Experience of tumescent liposuction in the treatment of osmidrosis. *Dermatol Surg* 2001; 27(5):446-448.
8. Klein JA. Anesthetic formulation of tumescent solution. *Dermatol Clin* 1999; 17(4):751-759.
9. Flynn TC, Narins RS. Preoperative evaluation of the liposuction patient. *Dermatol Clin* 1999; 17(4):729-734.
10. Fulton JE, Rahimi AD, Helton P. Modified tumescent liposuction. *Dermatol Surg* 1999; 25:755-776.
11. Hernández-Pérez E. La técnica tumescente en liposucción. *Act Terap Dermatol* 1995; 18:217-223.
12. Hanke CW, Coleman III WP, Lillis PJ, *et al*. Infusion rates and levels of premedication in tumescent liposuction. *Dermatol Surg* 1997; 23:1131-1134.
13. Bernstein G. Instrumentation for liposuction. *Dermatol Clin* 1999; 17(4):735-749.
14. Fischer G. Liposculpture. *Dermatol Surg* 1997; 23:1183-1187.
15. Coleman III WP, Glogau RG, Klein JA, *et al*. Guidelines of care for liposuction. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:438-447.
16. Lawrence N, Clark RE, Flynn TC; *et al*. American Society for Surgery. Guidelines of Care for Liposuction. *Dermatol Surg* 2000; 26:265-269.
17. The American Academy Of Cosmetic Surgery. Guidelines for Liposuction Surgery. *Am J Cosm Surg* 1997; 14(4):389-393.
18. The Two Counties Vascular Unit. Current therapeutic options for treating primary hyperhidrosis. *Eur J Vasc Endosas Surg* 2004; 27(6):571-576.
19. Department of Plastic Surgery. Very superficial ultrasound-assisted lipoplasty for the treatment of axillary osmidrosis. *Aesthetic Plast Surg* 2000; 24(4):275-279.
20. Shiffman MA. Superficial liposculpture: Can it be dangerous? *Am J Cosm Surg* 1997; 14(4):463-466.
21. Connolly M, de Berker D. Management of primary hyperhidrosis: a summary of the different treatment modalities. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4(10):681-697.



Ahora sus pacientes podrán darle la cara al Acné con Lurantal®.

Lurantal® (Isotretinoína) es el antiacnéico más revolucionario, respaldado con la calidad Schering®, indicado para que sus pacientes combatan de una manera efectiva el acné, mejorando así sensiblemente su apariencia y por lo tanto, su autoestima.

Lurantal®, en su presentación caja con 30 cápsulas blandas por 20 mg:

- Reduce la cantidad de aceite (sebo) que produce la piel.
- Previene la acumulación de piel sobre las aperturas de los poros.
- Reduce la hinchazón (inflamación).

El embarazo debe evitarse sin excepción antes, durante y por un período de cuatro semanas después de completar el tratamiento con Lurantal®. Por lo tanto, debe usarse un método anticonceptivo efectivo. Para mayor información, en especial lo referente a Efectos Secundarios y Observaciones, favor consultar nuestros impresos más detallados.

Lurantal®

Composición: Lurantal 20 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 20 mg de isotretinoína

Indicaciones: Tratamiento del acné congresata y galaturo y del acné severo resistente a otros tratamientos con agentes antimicrobianos sistémicos.

Presentación: Caja con 30 cápsulas blandas por 20 mg. Para una mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados.
Schering AG
Alemania

nuevo

Para Darle la Cara al Acné



Lurantal®

ISOTRETINOINA

Resultados Definitivos...
que Se Ven y Se Sienten

Tumor de células de Merkel

Paula Mejía Z.

Rodrigo Restrepo M.

Natalia Zuluaga J.

RESUMEN

El carcinoma de células de Merkel es un tumor cutáneo, infrecuente, altamente agresivo, con gran tendencia a la diseminación regional y a distancia, que generalmente ocurre en la cabeza y el cuello de las personas ancianas. Presentamos el caso de un tumor de células de Merkel en un paciente de 50 años de edad con múltiples lesiones en el antebrazo, presentación atípica de la que sólo existen tres casos reportados en la literatura.

Palabras clave: tumor de Merkel, metástasis, estadiaje.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un hombre de 50 años de edad, que consulta por un cuadro de cinco meses de evolución de lesiones en el antebrazo que habían aumentado en número y tamaño, acompañadas de dolor.

Al examen físico se encontraron múltiples tumores eritematovioláceos de aproximadamente 4 cm x 4 cm, confluentes, localizados en el antebrazo izquierdo, con erosión de la piel que los cubría (Figuras 1,2).



Figura 1

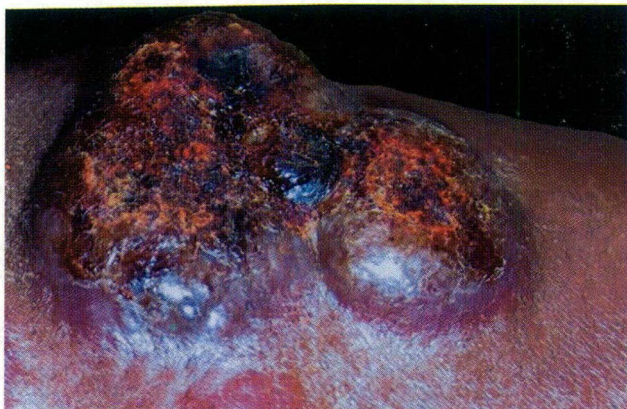


Figura 2

Inicialmente se postularon como posibles diagnósticos leishmaniasis, esporotricosis e incluso una lobomicosis.

Se decide tomar una biopsia de las lesiones y se observa, a mediano aumento, infiltración difusa de la dermis papilar y reticular por una neoplasia conformada por células de núcleo hiper cromático, con abundantes mitosis, que no forma ninguna estructura en particular (Figura 3).

Paula Mejía Z. Docente Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo M. Docente Patología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Natalia Zuluaga J. R II Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Natalia Zuluaga J. Clínica Universitaria Bolivariana. Carrera 72A No. 78B-50. Telefax: 441 5749, Medellín, Colombia. E-mail: nzj225 yahoo.com.

Tumor de células de Merkel

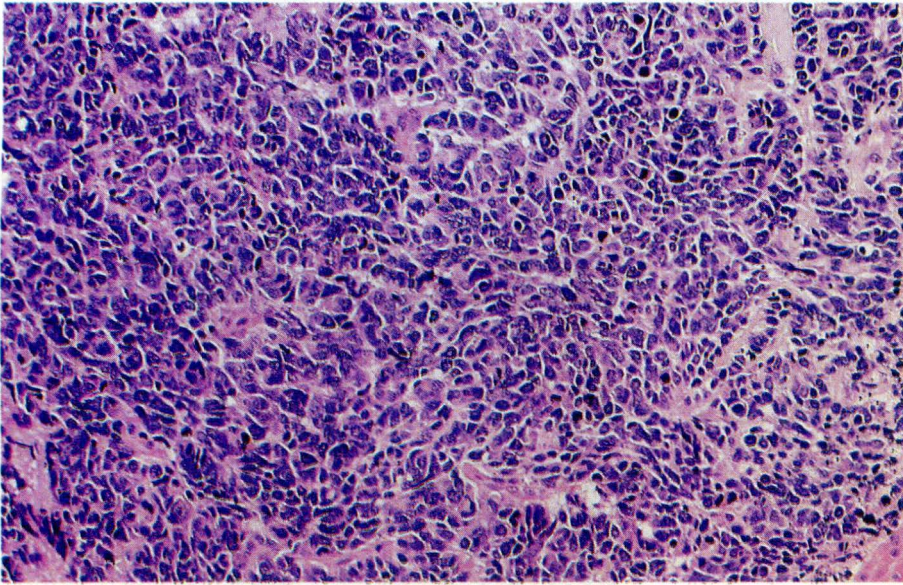


Figura 3

Por lo reportado en la histopatología se solicita inmunohistoquímica para aclarar la naturaleza del tumor y se observa en tinción para citoqueratina 20 una característica positividad citoplásmica paranuclear en punto (Figura 4).

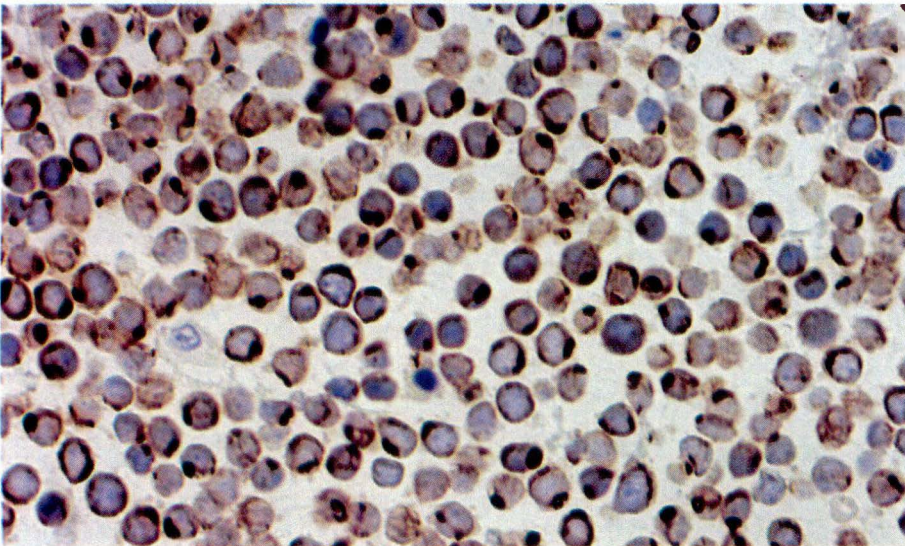


Figura 4

Con los hallazgos anteriores, se diagnostica al paciente un tumor de células de Merkel. Se solicitan paraclicnicos para estudios de extensión, pero lamentablemente el paciente fallece en el primer mes posterior a la realización del diagnóstico.

DISCUSIÓN

El carcinoma de células de Merkel fue inicialmente descrito por Token en 1972.¹ Desde entonces, a pesar de ser infrecuente, se conoce el carácter agresivo de esta lesión. A partir de los casos descritos y de los estudios de series de pacientes con esta patología, se ha visto que afecta principalmente a personas ancianas mayores de 70 años; el 50% de

los casos se localizan en la cabeza y el cuello y semiológicamente se presentan generalmente como una pápula o un nódulo solitario, eritemato-purpúrico, de 0.5 cm a 5 cm de diámetro, usualmente no ulcerado.²

Su curso agresivo se basa en cifras de recurrencia del 50%, metástasis regionales del 66% y a distancia del 28%,³ siendo los sitios afectados con mayor frecuencia el pulmón, el hígado, los huesos y el sistema nervioso central.²

También se ha documentado su asociación con otros tumores de piel como sarcoma de Kaposi, carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, enfermedad de Bowen y queratoacantoma; enfermedades cutáneas como pitiriasis rubra pilaris y sistémicas como leucemia linfocítica crónica, entre otras.^{4,6}

En el estudio de los pacientes los exámenes de extensión ayudan a establecer en qué estadio se encuentran y escoger la terapia más indicada.

Tumor de células de Merkel

Estadio I: paciente sin evidencia de metástasis regional o a distancia

IA: lesiones < 2 cm

IB: lesiones >2 cm

Estadio II: metástasis a ganglios regionales

Estadio III: metástasis a distancia⁷

El tratamiento indicado, según la extensión del compromiso, es:

Para formas localizadas (estadio I): cirugía de la lesión con un margen de 2 cm y quimioterapia coadyuvante.

Compromiso de ganglio: vaciamiento ganglionar más quimioterapia, y en formas avanzadas quimioterapia.

Enfermedad metastásica a distancia: quimioterapia más radioterapia.^{2,7}

El caso de nuestro paciente es una presentación atípica, que contrasta con los reportes clásicos de la literatura debido a la edad, la presencia de múltiples lesiones y el compromiso de la extremidad distal, pero que demuestra el carácter agresivo de esta patología.

Hasta ahora sólo existen en la literatura tres reportes de casos de pacientes con presentaciones multifocales del carcinoma de Merkel, cuadro para el cual Watzig en 1987 propuso el término "Merkeliomatosis".^{8,10}

SUMMARY

Merkel cell carcinoma is a rare cutaneous tumor, highly aggressive, that shows tendency to regional and systemic metastasis and usually affects the head and neck of elderly people. We present an atypical case of Merkel's cell tumor in a 50 year-old man, who had multiple lesion of forearm. This is an unusual case with only 3 reports in the literature.

Key words: Merkel's tumor, metastasis, staging

Bibliografía

1. Toker C. Trabecular carcinoma of the skin. Arch Dermatol 1972; 105(1):107.
2. Fitzpatrick Dermatology in General Medicine. 6th Ed, Mc Graw Hill, 2003: p. 808.
3. Yiengpruksawan A, Coit DG, Thaler HT, Urmacher C, Knapper WK. Merkel cell carcinoma: prognosis and management. Arch Surg 1991, 126(12):1514-519.
4. Iacocca MV, Abernethy JL, Stefanato CM, Allan AE, Bhawan J. Mixed Merkel cell carcinoma and squamous cell carcinoma of the skin. J Am Acad Dermatol 1998; 39 (5 Pt 2):882-887.
5. Cottoni F, Montesu MA, Lissia A, Dore F, Posadino AM, Farris A, Cossu A, Cerimele D. Merkel cell carcinoma and keratoacanthoma: multiple association in a patient with chronic lymphatic leukaemia. Br J Dermatol 2002; 147(5):1029-1031.
6. Huynh NT, Hunt MJ, Cachia AR, Veness. Merkel cell carcinoma and multiple cutaneous squamous cell carcinomas in a patient with pityriasis rubra pilaris. Australas J Dermatol 2002; 43(1):48-51.
7. Konstantin K, Tosca AD. Overview of Merkel cell carcinoma and recent advances in research. Int J Dermatol 2003;42(9):669.
8. Katenkamp D, Watzig V. Multiple neuroendocrine carcinomas (so-called Merkel cell tumours) of the skin. Report on two cases with unique clinical course. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol 1984; 404(4):403-411.
9. Altmeyer P, Merkel HP. Multiple systemic neuromas of the skin and mucous membranes. Hautarzt 1981; 32(5):240-244.
10. Watzig V, Katenkamp D. Disseminated neuroendocrine cancers of the skin - a cutaneous Merkelomatosis. Report of two cases. Z Hautkr 1987; 62:1105-1112.

Tuberculosis cutánea por inoculación primaria

José Librado Vásquez López

Rodrigo Restrepo Molina

Mónica Salazar

RESUMEN

La tuberculosis cutánea es una infección causada por *M. bovis*, *M. tuberculosis* o el bacilo de Calmette-Guerin (BCG). La forma clínica por inoculación primaria es infrecuente. Presentamos un paciente de 24 años infectado por *M. tuberculosis*, con un cuadro clínico inusual que inicialmente hizo difícil el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Hombre de 24 años, mayordomo de una finca, con un cuadro clínico de un mes de evolución de edema duro, eritema y calor leve en el dedo meñique izquierdo, levemente doloroso, sin sintomatología general acompañante, que venía siendo tratado con dicloxacilina, sin mejoría aparente. El paciente tuvo un cuadro similar cinco meses atrás que fue tratado satisfactoriamente con el mismo antibiótico. No refería trauma previo en ninguno de los episodios (Figura 1).

Con impresión diagnóstica de celulitis vs. osteomielitis se le inicia tratamiento con oxacilina venosa mientras se le practican exámenes paraclínicos. El conteo de leucocitos es de 6.500 con predominio de neutrófilos del 67.4% y proteína C reactiva de 2.4 mg/dl con valores normales de hasta 1.0; los Rx de la mano son completamente normales. Además, se toman biopsias de piel para cultivos de bacterias, hongos y micobacterias y para estudio histopatológico con hematoxilina eosina, PAS, plata metenamina y ZN.



Figura 1. Nótese el edema y el eritema. La pequeña ulceración apareció como producto del edema.

En vista de la normalidad de los Rx de la mano se descarta el diagnóstico de osteomielitis, y teniendo en cuenta las alteraciones en los paraclínicos y la falta de respuesta clínica se decide cambiar el tratamiento a ciprofloxacina-clindamicina.

Durante la hospitalización se descubre una adenopatía epitroclear ipsilateral de 1 cm de diámetro, de la cual se toma biopsia para practicarle los mismos cultivos y análisis de histopatología.

Los reportes del laboratorio de microbiología de las muestras de piel informan Gram y cultivos para bacterias negativos, KOH y cultivo para hongos negativos y una tinción de auramina-rodamina que no mostró bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Los cultivos para micobacterias estaban en proceso, mientras que la histopatología informó reacción granulomatosa de tipo infeccioso con caseificación (Figura 2) y tinciones de PAS, plata metenamina y ZN negativas. Con estos resultados parciales, la poca mejoría clínica del paciente y teniendo en cuenta el antecedente laboral del mismo, se pensó en una infección por *M. bovis*, para la cual se le inició claritromicina-clindamicina.

José Librado Vásquez López, RIII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo Molina, Docente Dermatopatología Clínica Universitaria Bolivariana, Universidad Pontificia Bolivariana.

Mónica Salazar, Docente Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: E-mail: Jlibrado@epm.net.co

Tuberculosis cutánea por inoculación primaria

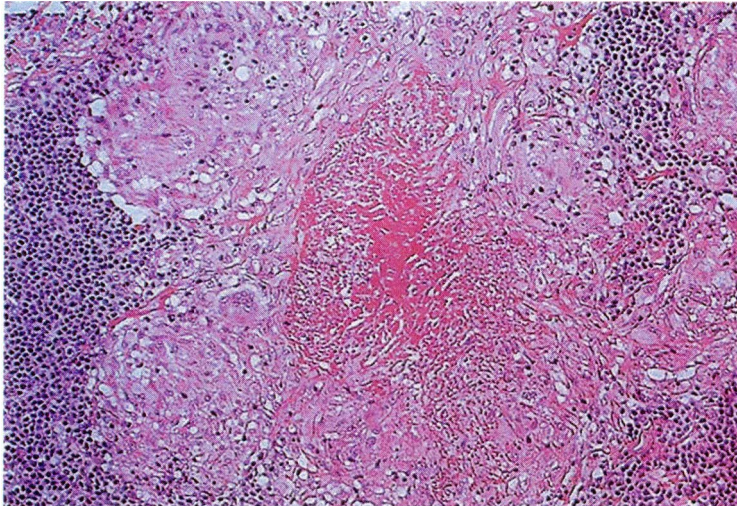


Figura 2. Granulomas con caseificación y presencia de células gigantes rodeado de infiltrado linfocítico.

Posteriormente los informes del laboratorio de microbiología de la muestra de ganglio reportan igualmente negatividad para bacterias y hongos; la tinción de auraminorodamina no revela BAAR, mientras que los cultivos para micobacterias estaban igualmente en proceso. Los hallazgos de histopatología fueron también compatibles con los de una reacción granulomatosa de tipo infeccioso con caseificación (Figura 3) y tinciones de PAS, plata metenamina y ZN negativas.

Los informes preliminares de los cultivos, tanto de la piel como de los ganglios linfáticos, reportaron microcolonias compatibles con el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, las cuales fueron confirmadas mediante el procesamiento de la muestra con métodos especializados como Lowenstein Jensen, capa delgada y Bactec MGIT.

Al paciente entonces se le realiza prueba epicutánea con PPD de 18 mm, y Rx de tórax que fueron completamente normales. Además, se le practica prueba de ELISA para HIV la cual es negativa.

Con diagnóstico de tuberculosis cutánea por inoculación primaria se le inicia tratamiento antituberculoso con rifampicina, isoniacida, pirazinamida y estreptomycin para la primera fase, y posteriormente rifampicina e isoniacida para la segunda fase, con respuesta clínica favorable.

DISCUSIÓN

La tuberculosis de la piel es causada por *M. tuberculosis*, *M. bovis* y, en algunos casos, por el bacilo de Calmette-Guerin (BCG), que es una cepa atenuada del *M. bovis*.¹ En pacientes inmunosuprimidos los patógenos encontrados con mayor frecuencia son *M. marinum*, *M. scrofulaceum*, y *M. haemophilum*. Aunque la distribución de la enfermedad es mundial, predomina en los países tropicales y asiáticos.

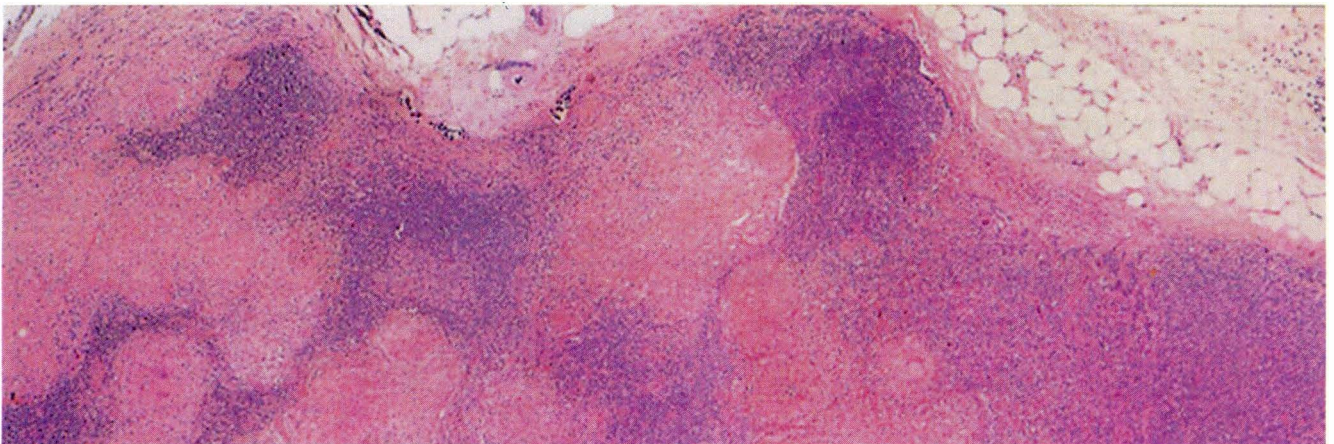


Figura 3. Tejido linfático en el que aparecen granulomas que confluyen, acompañados de caseificación y abundante infiltrado inflamatorio.

Tuberculosis cutánea por inoculación primaria

Las formas clínicas más frecuentes son el lupus vulgar y la escrofuloderma, seguidos de lejos por la tuberculosis miliar diseminada y la tuberculosis por inoculación primaria, que son más comunes en niños y en pacientes inmunosuprimidos.¹

La tuberculosis por inoculación primaria, conocida también como chancro tuberculoso o complejo tuberculoso de piel cuando está acompañada por el compromiso del ganglio regional, se presenta en pacientes que previamente no han estado en contacto con el bacilo tuberculoso. Clínicamente se describe como una pápula que posteriormente se convierte en una úlcera de fondo hemorrágico o con tejido de granulación con tendencia a la no cicatrización, y borde eritemato-violáceo que puede o no estar acompañada de abscesos miliare circundantes.¹ A diferencia de esta descripción clásica, nuestro paciente presentaba una lesión de características similares a las de una celulitis piógena, lo que causó dificultad al momento del diagnóstico. Como está descrito que puede ocurrir, la lesión se presentó previamente (cinco meses atrás), resolvió espontáneamente y nunca estuvo acompañada de sintomatología general importante.

En cuanto al mecanismo de infección, la literatura menciona el contacto con leche contaminada en lesiones cutáneas o aftas orales,¹ el trauma,^{2,3} el contacto sexual⁴ y la aplicación del BCG.⁵ Inicialmente, y pensando en una infección por *M. bovis*, la fuente contaminante más probable del paciente sería la leche de una vaca infectada, pero, una

vez diagnosticado como invasión por *M. tuberculosis*, la única puerta de entrada que queda es el trauma directo con algún material contaminado.

Para el diagnóstico siempre será de gran utilidad la biopsia de tejidos, en los que inicialmente pueden identificarse los microorganismos por la calidad de multibacilar que ofrece la lesión en esta etapa, lo cual se dificulta con el paso del tiempo debido al aumento de la inmunidad y la destrucción de los agentes. Igualmente ocurre con la prueba cutánea con PPD, que en principio será negativa para volverse positiva con el aumento de la inmunidad.¹

Compartimos, entonces, con ustedes un caso de tuberculosis cutánea por inoculación primaria, cuya presentación clínica y mecanismo de inoculación son inusuales, y a cuyo diagnóstico se llegó gracias a los estudios de histopatología y a los cultivos de tejido, tanto de la piel como de los ganglio linfáticos.

SUMMARY

Cutaneous tuberculosis is an infection caused by *M. bovis*, *M. tuberculosis* or the bacillus Calmette-Guerin (BCG). Primary inoculation tuberculosis is uncommon. We present a 24 year-old patient infected by *M. tuberculosis* with an unusual clinical presentation which made the diagnoses a bit tricky at the beginning.

Tuberculosis cutánea por inoculación primaria

Bibliografía

1. Tappeiner G, Wolff K. Tuberculosis and other mycobacterial infections. En: Fitzpatrick TB *et al.* Dermatology in General Medicine. 2003: Chapter 200.
2. Liang MG, et al. Cutaneous inoculation tuberculosis in a child. J Am Acad Dermatol 1999; 41: 860-862.
3. M. Ara, *et al.* Primary tuberculous chancre caused by *Mycobacterium bovis* after goring with a bull's horn. J Am Acad Dermatol 2000; 43:535-537.
4. Angus BJ et al. Cutaneous tuberculosis of the penis and sexual transmission of tuberculosis confirmed by molecular typing. Clin Infect Dis 2001; 33:e132-e134.
5. Caplan SE, Kauffman CL. Primary inoculation tuberculosis after immunotherapy for malignant melanoma with BCG vaccine. J Am Acad Dermatol 1996; 35:783-785.

Infección gonocócica diseminada

Luz Marina Gómez Vargas

Beatriz Orozco Mora

Norma González Tobón

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un hombre de 26 años de edad, inmunocompetente, con infección gonocócica diseminada, quien presentó lesiones en la piel, artritis, tenosinovitis y secreción purulenta por la uretra. El diagnóstico fue confirmado por la observación de diplococos gram negativos intracelulares.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 26 años, sexo masculino, estudiante, con 30 días de evolución de secreción purulenta por la uretra, la cual fue parcialmente tratada; quince días después presentó fiebre, odinofagia, lesiones en la piel, dolor, edema e impotencia funcional en los codos, las rodillas y las manos.

Antecedentes personales: contacto sexual de riesgo.

Al examen físico se encontraron lesiones en la piel tipo pústulas, que rápidamente evolucionaron a úlceras, con costra mielicérica, halo eritematoso perilesional y collarete descamativo, localizadas en ambos antebrazos (Figura 1); además, presentaba edema, eritema en la articulación metacarpofalángica izquierda, intensamente dolorosa, y tenosinovitis en el tendón de Aquiles (Figuras 2,3).



Figura 1: Observamos lesiones tipo pústulas que rápidamente evolucionaron a úlceras superficiales, con costra mielicérica, halo eritematoso perilesional y collarete descamativo, en antebrazo.

Norma González Tobón, RII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Luz Marina Gómez Vargas, Dermatóloga Docente, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Correspondencia: Norma González Tobón. Calle 75 Sur No. 34-270 casa 109. Tel.: 378 2565. Email normanchepe@epm.net.co

Infección gonocócica diseminada



Figuras 2, 3: Observamos edema, eritema y collarete desca-mativo a nivel de la articulación metacarpo falángica del ín-dice izquierdo.

Exámenes de laboratorio:

VIH: negativo. Hemocultivos: negativos. Pcr: 16.3. VDRL: negativo. Leucocitos: 21.300.

Cultivo de Thayer Martin de la secreción de uretra: fue negativo.

En el gram de secreción uretral se observaron bacilos gram negativos.

El directo de secreción purulenta de líquido sinovial mostró leucocitos abundantes y en el gram se observaron diplococos gram negativos intracelulares.

Con el contacto sexual de riesgo, asociado con las lesiones de piel, artritis, tenosinovitis, fiebre, faringitis y el hallazgo de diplococos gram negativos intracelulares se hace el diagnóstico de infección gonocócica diseminada.

Recibió tratamiento con penicilina cristalina IV cada 6 horas durante 48 horas sin presentar ninguna mejoría. Dada la alta resistencia del gonococo a la penicilina, se decide cambiar a ceftriaxona y doxiciclina, con lo cual presenta mejoría de los síntomas y de las lesiones.

DISCUSIÓN

La infección gonocócica diseminada se presenta en el 1% al 3% de los pacientes con gonorrea.^{1,3,4} Es el resultado de la diseminación de una infección inicial en las mucosas, favorecida por factores del huésped y la virulencia de la bacteria.²

La diseminación es más frecuente en las mujeres, puesto que en ellas la infección primaria usualmente es asintomática y por lo tanto no es tratada; además, la diseminación bacteriana se ha asociado con la menstruación, el embarazo, las cirugías pélvicas y los dispositivos intrauterinos.^{1,2}

Se han identificado varios componentes de la pared celular del gonococo como los oligoliposacáridos, los peptidoglicanos y la proteasa, involucrados en la virulencia de la bacteria.²

La infección gonocócica diseminada se ha dividido en dos formas: la bacterémica y la supurativa.

La bacteremia se manifiesta por tenosinovitis, lesiones en la piel y síntomas sistémicos como fiebre y escalofrío; los hemocultivos son positivos en el 50% de los casos y la artritis puede estar presente, pero los cultivos del líquido sinovial generalmente son negativos.

En la forma supurativa la artritis es la característica más común, y el cultivo del líquido sinovial puede ser positivo,

Infección gonocócica diseminada

pero los hemocultivos son negativos. Estas dos formas de presentación pueden coincidir.² La artritis ocurre en el 86% de los pacientes con gonococemia diseminada y las lesiones cutáneas se presentan en el 60%. La coexistencia de estas dos manifestaciones es conocida como el síndrome artritis-dermatitis aguda.

La diseminación típicamente se desarrolla entre dos a tres semanas luego de la infección primaria, y en este momento los síntomas genitourinarios son infrecuentes.^{1,3}

Las lesiones de piel tienden a ser acrales y ocasionalmente en el tronco; no son comunes en las palmas ni en las plantas, son poco numerosas y se caracterizan por ser lesiones tipo pústulas necróticas, pero también se pueden presentar máculas, pápulas, pústulas y vesículas hemorrágicas o petequias.^{1,2}

Además de las lesiones en la piel también se observan poliartalgias, fiebre, escalofrío, tenosinovitis y monoartritis y, menos frecuente, poliartritis.^{2,4}

El diagnóstico puede establecerse por cultivos de piel, de líquido sinovial o hemocultivos, aunque el cultivo de líquido sinovial sólo en el 50% de los casos es positivo, el de lesiones de piel es negativo en la mayoría, sólo el 30% de

los hemocultivos son positivos. Un gram de una lesión de piel es considerado diagnóstico.

En la gran mayoría de los pacientes el diagnóstico se hace indirectamente realizando un cultivo positivo del tracto genitourinario en asociación con síntomas de diseminación; un diagnóstico presuntivo de infección gonocócica diseminada se realiza con una prueba clínica clásica y la rápida respuesta a una apropiada antibioticoterapia.^{2,3}

Dada la gran resistencia de la *Neisseria gonorrhoeae* a la penicilina, el antibiótico recomendado es una cefalosporina, como la ceftriaxona; simultáneamente se debe dar doxiciclina por la alta frecuencia de coinfección con *Chlamydia*, hasta la mejoría y siempre se debe realizar tratamiento a la pareja sexual.^{2,4}

SUMMARY

A 26 year-old man with disseminated gonococcal infection, who had skin lesion, arthritis, tenosynovitis and purulent urethritis. The diagnosis was confirmed by the observation of gram negative diplococci.

Palabras clave: infección gonocócica diseminada, *Neisseria gonorrhoeae*, diplococos gram negativos.

Bibliografía

1. Mehrany K, Kilt J, O'Connor W, *et al.* Disseminated gonococemia. *Int J Dermatol.* 2003; 42(3):208-209.
2. Cohem M. Gonococcal arthritis. *Bull Rheum Dis.* 1998; 47(1):4-6.
3. Brown T, Yen-Moore A, Tying SK. An overview of sexually transmitted. Part I. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41(4).
4. Brady R, Schleiss M, Glass D. Index of suspicion. Case 1. *Neisseria gonorrhoeae.* *Pediatr Rev.* 2000; 21(4):139-141.

Nevus comedónico

Luz Marina Gómez Vargas

Rodrigo Restrepo

María Soledad Aluma Tenorio

RESUMEN

El nevus comedónico es una patología poco frecuente, de causa desconocida, caracterizada por el desarrollo anormal de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas, que se presenta como orificios foliculares dilatados ocupados con queratina. Los comedones se localizan principalmente en la cara, el cuello, los brazos y el tórax. Usualmente las lesiones son asintomáticas, aunque pueden complicarse con infecciones y formación de cicatrices. Aunque típicamente se presenta al nacimiento o en la niñez, documentamos el caso de dos pacientes adultas con 2 y 10 años de evolución de comedones localizados en la cara. Los hallazgos histológicos reportaron nevus comedónico. Se hace, además, una revisión de esta enfermedad, incluyendo una descripción del síndrome de nevus comedónico, la histiogénesis y los tratamientos más utilizados.

Palabras clave: nevus comedónico, comedones, nevus.

CASO CLÍNICO No. 1

Paciente de 41 años, sexo femenino, que presenta una placa lineal de 5 cm x 3 cm con múltiples comedones abiertos y cerrados, localizada en la región preauricular derecha, la región temporal, la ceja y el párpado superior ipsilateral, con atrofia periférica, de dos años de evolución, con creci-

miento progresivo. La biopsia tomada con punch reporta invaginaciones epidérmicas llenas de queratina lamelar compacta, rodeadas por papilomatosis y proliferación de la dermis. Con los anteriores hallazgos se hace el diagnóstico de nevus comedónico.

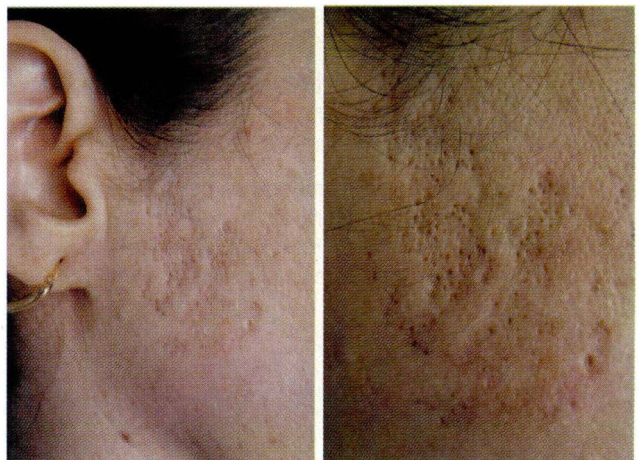


Figura 1. Placa levemente hipopigmentada de 5 cm x 4 cm, con comedones en su interior en la región preauricular derecha.

CASO CLÍNICO No. 2

Paciente de 36 años, sexo femenino, que presenta placas con pápulas amarillentas de 1 cm x 1 cm, con múltiples comedones abiertos y cerrados, localizadas en la mejilla derecha, de diez años de evolución, con crecimiento progresivo en el último año. La biopsia tomada con punch reporta invaginaciones epidérmicas, llenas de queratina lamelar compacta, rodeadas por papilomatosis y proliferación de la dermis. Con los anteriores hallazgos se hace el diagnóstico de nevus comedónico.

Luz Marina Gómez Vargas, Dermatóloga. Jefe Servicio de Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo, Docente Patología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

María Soledad Aluma Tenorio, RII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: *María Soledad Aluma. Carrera 77 No. 36-54. Teléfono: 411 0453, Medellín, Colombia. E-mail: msalumat@yahoo.com*

Nevus comedónico



Figura 2. Placas y pápulas amarillentas de 1 cm x 1 cm con múltiples comedones en la mejilla derecha.



Figura 3. Imagen microscópica con bajo aumento, en la que se observa la invaginación de la epidermis con estructuras que recuerdan un infundíbulo piloso y en el fondo estructuras similares a las de una queratosis seborreica acantótica y reticulada. La dermis es de aspecto normal, sin infiltrado inflamatorio.

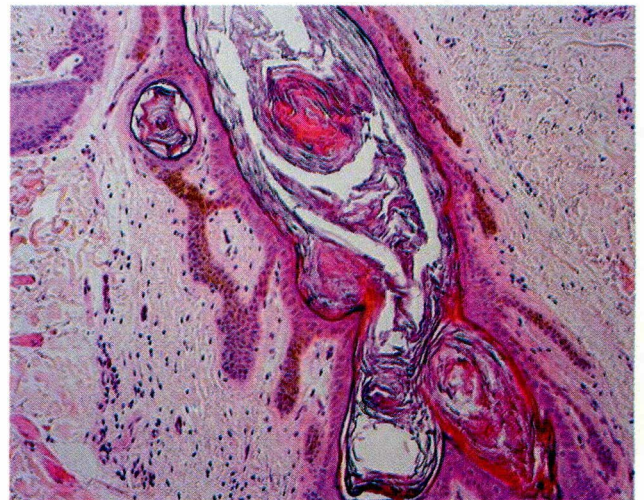


Figura 4. Mayor aumento de la fotografía anterior, donde se observa la pared de la estructura quística con una imagen que recuerda una queratosis seborreica.

INTRODUCCIÓN

El nevus comedónico es una patología poco frecuente que se origina por el desarrollo defectuoso de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas, las cuales pueden estar normales, hipo o hiperplásicas.¹ Es considerado una variante inusual de los hamartomas de los anexos,^{2,3} que se carac-

Nevus comedónico

teriza por presentar pápulas íntimamente agrupadas en cuyos centros se encuentran folículos dilatados con tapones de queratina que semejan comedones. Estas lesiones se localizan principalmente en la cara, el cuello, los brazos y el tronco.

Desde que Kofmann describió la patología en 1895, más de 200 casos han sido reportados en la literatura mundial;⁴ sin embargo, no se conocen datos de prevalencia.

La enfermedad no muestra predominio racial o por sexo. La mayoría de los casos se presentan al nacimiento o en la niñez temprana, aunque se han descrito apariciones tardías, generalmente después de traumas en la piel.⁵

Hay cuatro formas de nevus comedónico: la asintomática, caracterizada por comedones; el tipo inflamatorio, acompañado de fístulas, quistes, infecciones recurrentes y cicatrices; el síndrome comedonevus, con manifestaciones internas y haciendo parte de la entidad conocida como síndrome del nevus epidérmico; y el nevus comedónico gigante. La presentación limitada a comedones bien circunscritos y asintomáticos es la manifestación más frecuente.^{4,6,7}

La causa de la enfermedad es aún desconocida. En la patogénesis se ha sugerido el origen del nevus comedónico a partir de células pluripotenciales distribuidas en la capa basal de la epidermis embrionaria. Sin embargo, una de las hipótesis más aceptadas describe un mesoderma defectuoso que impide el desarrollo y la diferenciación adecuada de los elementos epidérmicos y de la unidad pilosebácea, lo cual conlleva folículos pilosos compuestos sólo por invaginaciones epiteliales, con disminución o ausencia del pelo, células de la matriz pilosa y glándulas sebáceas. Los folículos pilosos de esta entidad producen queratina que es empaquetada en láminas hasta formar un tapón que expande el folículo, dando la apariencia de criptas oscuras en la piel.^{2,5,7,8}

El síndrome de nevus comedónico y los casos de aparición tardía representan mutaciones autosómicas con mosaicismo y rasgos no hereditarios.^{5,6} Aunque la mayoría de los casos han sido esporádicos, se ha reportado a varias familias con esta condición. Sólo existe un caso de nevus comedónico en gemelos homocigotos.⁹

La historia natural del nevus comedónico se caracteriza por su aparición en el nacimiento o en la niñez, con lesiones asintomáticas, rara vez pruriginosas. El comedonevus aumenta de tamaño a medida que el paciente crece, principalmente durante la pubertad.

Clínicamente se presentan uno o varios ostium foliculares dilatados con material queratínico, usualmente unilateral, y con un tamaño que varía desde pocos centímetros hasta el compromiso del hemicuerpo completo. Las lesiones extensas, como sucede en los casos de nevus comedónico gigante, rara vez atraviesan la línea media.¹⁰

Ocasionalmente las lesiones asintomáticas pueden inflamarse, dando origen a infecciones recurrentes con pústulas, abscesos, fístulas y cicatrices que semejan el acné vulgar.¹

Los patrones topográficos de distribución pueden ser lineales, interrumpidos, unilaterales, bilaterales, zosteriformes o segmentarios, ubicándose de preferencia en la cara, el cuello, el tronco y las extremidades superiores. Es poco usual el reporte de casos en las palmas, las plantas o los genitales.¹¹

Aunque la mayoría de las veces esta patología ocurre como una entidad aislada, el síndrome de nevus comedónico presenta manifestaciones sistémicas con alteraciones del sistema nervioso central, el sistema esquelético, la piel y los ojos, entre otros.

El compromiso del sistema nervioso central se caracteriza por epilepsia, anomalías electroencefalográficas y mielitis transversa. En el sistema esquelético se puede encontrar: escoliosis, espina bífida oculta, hemivértebras, deformidades en el pie, clinodactilia, polidactilia y sindactilia. En los ojos se han descrito cataratas congénitas unilaterales o bilaterales. Además, puede asociarse con lesiones dérmicas como ictiosis, quistes triquilemales, leuconderma, pelo amelanótico, síndrome de Sturge-Weber y hemangiomas.

El diagnóstico de nevus comedónico se confirma mediante biopsia de la piel. Se han descrito tres variantes histológicas de comedonevus: el nevus con poros dilatados, el ostium ecrico poroqueratósico y el nevus con ductus epidérmico.¹²

Los hallazgos histopatológicos presentes son los de folículos pilosos aumentados de tamaño y dilatados, con lamelas de ortoqueratina localizadas en el interior del ostium ecrico y los ductus. El epitelio que los reviste se observa rudimentario y atrófico. En ocasiones la pared epitelial folicular puede mostrar hiperqueratosis epidermolítica con ausencia de glándulas sebáceas. Las glándulas sudoríparas usualmente están distribuidas y localizadas de forma normal, pero también pueden estar ausentes. La epidermis interfolicular es típicamente normal.^{1,4}

Nevus comedónico

Cuando está presente el nevus comedónico tipo inflamatorio se aprecian quistes epidermoides asociados con folículos dilatados, rodeados por abundantes vasos sanguíneos y edema. El infiltrado inflamatorio es de predominio linfocitario, localizado en la superficie epidérmica.⁴

Las tinciones del tejido elástico revelan fibras elásticas normales en estructura y cantidad.

En el diagnóstico diferencial se debe excluir, en primer lugar, el acné vulgar del nevus comedónico por su distribución circunscrita, comienzo temprano y persistencia. Otras patologías a descartar son: síndrome de Favre-Racouchot (elastosis nodular con quistes y comedones), queratosis pilaris, liquen estriado, nevus sebáceo y furunculosis.

Las indicaciones para el tratamiento son principalmente las alteraciones cosméticas y las infecciones recurrentes. Son múltiples las opciones de manejo descritas, con resultados limitados; entre ellas están: el uso de queratolíticos tópicos como la isotretinoína, el ácido salicílico, el ácido láctico, el ácido retinoico, cremas con ácido tartárico, lactato de amonio al 12%, la extracción manual de comedones, la dermabrasión, la excisión de pequeñas lesiones y el láser con CO₂.^{13,14}

Las lesiones con inflamación recurrente y formación de quistes pueden ser tratadas con antibióticos sistémicos, esteroides intralesionales, escisión y drenaje. Se ha documentado también el uso de anticonceptivos combinados con estrógenos y progestágenos.¹⁵

Para los casos de nevus comedónico gigante se ha descrito el manejo con injertos de piel utilizando expansores.¹⁴

Los pacientes con síndrome de nevus comedónico deben ser, además, tratados por neurólogo, oftalmólogo y ortopedista.

No se ha reportado resolución espontánea. A menos que sean tratadas, todas las lesiones persisten.

SUMMARY

Nevus comedonicus is an uncommon pathology of unknown cause, characterized by the developmental abnormality of the hair follicles and sebaceous glands, that presents as dilated follicular orifices filled with keratinous material. Comedones appear mainly on the face, neck, arms, and trunk. The condition is usually asymptomatic, but may be complicated by infection and scarring. Although it typically presents at birth or in childhood, we reported 2 adults with 2 and 10 years of comedones localized in their faces. Histological findings reported nevus comedonicus. A review of this disease is also made, including a description of nevus comedonicus syndrome, the histogenesis and the treatments more used.

Key words: nevus comedonicus, comedones, nevus.

Nevus comedónico

Bibliografía

1. Vincent C, Y. Ho, Benign Epithelial tumors. En: Fitzpatrick Dermatology in General Medicine, McGraw-Hill, 1999, chap. 83: 879.
2. Lefkowitz A. Nevus Comedonicus, Dermatology 1999; 199(3): 204-207.
3. Poomeccnawong S, Golitz LE. Hamartomas, Adv Dermatology 1990; 5: 257-287.
4. Yuji Inoue, Yuko Miyamoto, Tomomichi Ono, Two cases of Nevus Comedonicus: Successful treatment of keratin plugs with a pore strip, J A Acad Dermatol 2000; 43: 927-929.
5. Joseph J. Shaffer JJ. Nevus Comedonicus. Med J 2001; 11.
6. Happle R. Epidermal nevus syndromes, Semin Dermatol 1995; 14(3): 259.
7. Hasted L. Nevus Comedonicus. A rare skin disease of the hair follicles, Tidsskr Nor Laegeforen 1991; 111 (13): 1626-1627.
8. Harper KE, Spielvogel RL. Nevus Comedonicus of the palm and wrist. Case report with review of 5 previously reported cases, J Amer Acad Dermatol 1985; 12: 185-188.
9. Giam YC, Ong BH, Rajan VS. Nevus comedonicus in homozygous twins, Dermatologica 1985; 162 (4): 249-253.
10. Fletcher CL. Uusual comedo nevus, Clin Ex Dermatol 1999; 24 (3) 186-188.
11. González -Martínez R, Marín-Bertolin S, Mart-Escribano J, Amorrortu-Valayos J. Nevus Comedonicus: report of a case with genital involvement, Cutis 1996; 58 (6): 418-419.
12. Reshik KS, Kantos GR, Howe NR, Ditre CM. Dilated pore nevus, Am J Dermatopathol 1993; 15 (2): 169-171.
13. Ebling FJG, Cunliffe WJ. Disorders of the sebaceous glands: En: Textbook of Dermatology, 5th ed, Oxford: Blackwell Scientific Publications 1994: 1739.
14. Marcus J, Esterly NB, Baver BS. Tissue expansion in a patient with extensive nevus comedonicus. Ann Plast Surg 1992; 29 (4): 362-366.
15. Beck MH, Dave VK. Extensive nevus comedonicus, Dermatol 1980; 116 (9): 1048-1050.

Formato de respuestas

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Artículo de educación médica continuada

Liquen plano

Número 2, Volumen 13, junio de 2005.

1.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
2.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
3.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
4.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
5.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
6.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
7.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
8.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
9.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>
10.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>

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.**

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