



R E V I S T A

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Dermatosis ocupacionales

*Estudio de serie de casos de Carcinoma Basocelular
en el Hospital San Rafael de Tunja
entre enero de 2002 y noviembre de 2004*

*Enfermedad de Darier-White
Descripción clínica e histopatológica de tres casos.*

Celulitis disecante del cuero cabelludo

*Urticaria alérgica de contacto al látex,
Síndrome Látex-Frutas.*

Índice general 1999 - 2005

Educación Médica
Continuada

Artículo
Original

Minicases





Asociación Colombiana de

**DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA**



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Directivas

2004 - 2006

Presidente

Antonio Barrera
(Bogotá, D.C.)

Presidente honorario

Mariano López
(Bogotá, D.C.)

Vicepresidente

Luis Hernando Moreno
(Cali)

Presidente del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología

Esperanza Meléndez
(Barranquilla)

Secretaria

Patricia De Castro
(Bogotá, D.C.)

Tesorera

Clara Inés Ortiz
(Bogotá, D.C.)

Vocales

Mónica María Escobar (Medellín)

Ángela Seidel Arango (Armenia)

Armando Vásquez (Bucaramanga)

Alfonso Rebolledo (Pasto)

César Burgos (Bogotá)

Jairo Fuentes Carrascal (Barranquilla)



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Comité

editorial

Editor - Jefe

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez

Director Comercial

Carlos Horacio González

Armenia

Angela 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 260

EDUCACIÓN CONTINUADA

Dermatosis ocupacionales 263

Giovanna Fernanda Osorio

Cali

ARTÍCULO ORIGINAL

Carcinoma Basocelular en el Hospital San Rafael de Tunja entre enero de 2002 y noviembre de 2004 279

Doris Stella León Romero

Tunja

REVISIÓN DE TEMAS

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis 287

Carolina Alejandra Palacio Valencia

Bogotá

MINICASOS

Enfermedad de Darier-White. Descripción clínica e histopatológica de tres casos 303

Alicia María Cock Rada

Luis Alfonso Correa Londoño

José Luis Ramírez Castro

Medellín

Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens (Celulitis disecante del cuero cabelludo) 309

Dora Luz Fonseca Osorio

Piedad Almario Ariza

Bogotá

Miliaria profunda. Reporte de dos casos	315	Leishmaniasis cutánea diseminada	341
Claudia Patricia Valencia Rúa Luz Marina Gómez, Luz Estella Abisaad Rodrigo Restrepo Medellín		Milton Mejía Montoya Beatriz Orozco Mora, Alejandro Vélez Medellín	
Síndrome de Gardner - Diamond	321	Reporte de un caso de escabiosis costrosa en un paciente VIH positivo	343
María Soledad Aluma Tenorio Beatriz Orozco, Rodrigo Restrepo Medellín		Beatriz Orozco M., Ángela María Londoño G. Paula Andrea Ocampo C. Medellín	
Urticaria alérgica de contacto al látex y Síndrome Látex- Frutas	327	Milio coloide del adulto	347
María Soledad Aluma Tenorio Rodrigo Núñez, Julián Cadavid Medellín		Sara del Pilar González Trujillo Ángela María Londoño García Rodrigo Restrepo Molina Medellín	
Porfiria eritropoyética congénita	331	Resúmenes de la literatura	350
Milton Mejía Montoya, Diego Espinosa Arango Medellín		Formato de respuestas	353
Dermatofibrosarcoma protuberans en cara	337	Eventos de dermatología nacionales e internacionales 2006	355
Milton Mejía Montoya, Guillermo Jiménez Calfat Gustavo Matute Turizo Medellín		Índice general de la revista 1999-2005	357

Información general

Los Editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica no asumen ninguna responsabilidad por cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidas en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia deben ser llevados a cabo a menos que, a juicio del lector, se justifique el riesgo.

Debido a los frecuentes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Los productos mencionados y sus dosis son responsabilidad de los autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos y no necesariamente compartidas por los Editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna oferta hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

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

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados.

Depósito legal: 2377 S

Versión electrónica: www.asocolderma.org

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión para la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sus sociedades filiales y los capítulos regionales; su contenido es esencialmente de tipo científico, aun cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de muy particular importancia. Uno de los objetivos más claros es lograr una mejor Educación Dermatológica Continuada, y son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta. Los escritos deben ser enviados a:

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

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

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

1. Profesor invitado

Tema y extensión libres.

2. Revisión de temas (monografías)

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

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

3. Artículo original

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

4. Investigación clínico-terapéutica

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

5. Investigación epidemiológica

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

6. Ciencias básicas

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

7. Educación médica continuada

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

8. Trabajos del concurso de residentes

Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los residentes de las diferentes escuelas, ya expuestas en los Congresos Colombianos de Dermatología. Su formato será similar al numeral 3.

9. Minicases

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

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

10. Revisión de la literatura

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

11. Cirugía dermatológica

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

12. Dermatología en internet

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

13. Noticias y eventos

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

14. ¿Conoce usted el diagnóstico?

Presentación de un caso, común o infrecuente, para ejercicio mental del lector. Deberá mostrarse la confirmación histológica o de laboratorio. Seguirá el patrón de presentación de un minicaso.

15. Remanso dermatológico

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

16. Correspondencia

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

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

PRESENTACIÓN DEL TRABAJO

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

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

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

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

La primera página incluye:

Título del trabajo en español

Título del trabajo en inglés

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó el trabajo

Nombre, dirección, número de teléfono, fax y correo electrónico (es imprescindible para una comunicación ágil) del

autor a quien se le enviará la correspondencia, quien deberá indicar con claridad si su dirección de correspondencia puede ser publicada.

Fuentes de financiación, equipo, medicamentos o todos estos.

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

Número de figuras y cuadros.

Título abreviado para encabezamientos de página.

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

Se deben incluir **2-3 palabras clave** referentes al tema central del trabajo. Deben emplearse los descriptores del Índice de Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS) publicados en <http://decs.bvs.br> y los del *Index Medicus*, Medical Subject Headings (MESH), en www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html

Sólo debe utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán definidas la primera vez antes de su empleo. Siempre usar nombres genéricos de drogas. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá mencionar una vez, citada entre paréntesis luego de su primera citación.

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

Las **referencias** se identificarán en el texto con números arábigos entre paréntesis, en su orden de aparición.

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

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

Ilustraciones y cuadros: Son suplementarios y no 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 de las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en él, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dichas leyendas y acompañarse de un **permiso escrito** del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, se requiere un **consentimiento escrito del paciente** para su publicación. Cuando se obtenga este consentimiento, deberá indicarse en el artículo publicado. No se debe incluir información que permita identificar al paciente, como nombre, iniciales, o números de historia clínica.

Editorial

Con respecto a la logística de cualquier estudio es importante tener un plan estructurado de lo que se va a realizar y disponer de todo lo que se requiera para ello (microscopio electrónico). Debemos considerar que todo estudio demanda un presupuesto económico que hay que tener muy claro.

Cuando necesitemos ayuda financiera podemos solicitarla a diferentes entidades como:

- Banco de la República: <http://www.banrep.org/fundacion/fininv4.htm>
- Colciencias <http://www.colciencias.gov.co/>
- National Institutes of Health: <http://www.nih.gov/>
- Welcome Trust: <http://www.wellcome.ac.uk/>
- Bill & Bellinda Gates foundation: <http://www.gatesfoundation.org/default.htm>
- Canadian Institute of Health Research: <http://www.cihr-irsc.gc.ca/e/193.html>
- Trasher foundation: <http://www.thrasherresearch.org/>
- La industria farmacéutica.
- Etc.

Los principios éticos que deben guiar todo trabajo de investigación con seres humanos son: **Respeto a las personas (autonomía), Beneficio y Justicia**. Estos principios se encuentran establecidos en el Código de Nuremberg, en la declaración de Helsinki, están acogidos por The Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS), y se hallan consignados en el reporte Belmont y en el CFR (Code of Federal Regulations) de Estados Unidos. Uno de estos principios éticos que rigen los trabajos de investigación con personas es el que exige el consentimiento informado de ellas sobre el objetivo y alcances del estudio. La industria farmacéutica, consciente de la importancia de estos postulados adoptados por los gobiernos del mundo entero, en una reunión tripartita en que participaron Estados Unidos, Europa y Japón, estableció los procedimientos para realizar estudios de investigación, con el nombre de Buenas Prácticas Clínicas, para que sus productos sean aceptados en todo el mundo aun cuando las respectivas investigaciones se realicen en cualquier país. Con base en ello nacieron numerosas CRO (Clinical Research Organizations). Los Estados Unidos, por ejemplo, exigen que las personas que realicen ensayos clínicos cumplan con un co-

mité de ética (IRB: Institutional Review Board) inscrito en el país, y que las instituciones de investigación estén también registradas (FWA: Federalwide Assurance). Todo investigador debería tomar el curso del OHRP (Office for Human Research Protection, <http://www.hhs.gov/ohrp/>), donde también se registran los IRB y los FWA. Parece complicado pero es muy sencillo hacerlo y esto lo ayudará a concursar para obtener fondos de los Estados Unidos. Así mismo, todo investigador debe llenar los formatos de la FDA 1572 antes de iniciar una investigación y debe especificar si es una investigación de un nuevo medicamento (IND: Investigation New Drug) o una nueva aplicación (NDA: New Drug Application). Todo investigador debe estar familiarizado también con los reportes de eventos adversos serios relacionados con la materia objeto de su estudio.

El anteproyecto de una investigación no es más que una idea general de lo que ella se propone con su presupuesto aproximado y un cronograma tentativo. Cuando se presenta a una institución, si la idea es aprobada se elabora el proyecto, el cual debe tener todos los componentes formales: información general, objetivos y propósito, diseño, selección y retiro de pacientes, tratamientos (¿Cómo se mide su eficacia? ¿Cómo se mide su seguridad?), estadísticas, documentos fuente, controles de calidad, elementos de ética, financiación, seguros, publicación, suplementos, presupuesto, cronograma, etc.

Sí se puede vivir de la investigación. Las universidades la requieren para su acreditación; la industria farmacéutica para probar sus moléculas; y en general, el mundo para mejorar la calidad de vida de los seres humanos.

Notarán que hay cambios en la forma de presentación de la revista. Se realizaron por requerimientos de la Organización Panamericana de la Salud para indexarnos en BIREME. Al respecto, solicitaremos a nuestros colaboradores el título en inglés de los artículos, y al inicio de ellos aparecerá el resumen en español y en inglés.

Por último, me complace decirles que estamos listos, después de un año de arduo trabajo y de incluir los datos de la revista en la página web de Colciencias, para participar en la próxima licitación de indexación de revistas científicas.

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez



Eficaz y segura protección solar: MINESOL PROTECT

Un especialista en protección solar altamente confiable en el cuidado de la piel durante las actividades diarias de sus pacientes.

Preserva la piel saludable y joven.

- Previene el envejecimiento prematuro: arrugas y manchas, alergias e intolerancias.
- Previene del cáncer de piel y quemaduras.
- Contiene Vitamina E y Pantenol.
- Sin perfumes.
- Efectividad y tolerancia clínicamente comprobadas.

Protección UVA y UVB de amplio espectro y larga duración gracias a la fotoestabilidad de sus filtros de última generación, con excelentes propiedades cosméticas.

TINOSORB® S, TINOSORB® M y Dióxido de Titanio.

NUEVO



FPS 25 GEL

Piel normal a grasa.

TINOSORB® S + DT

NUEVO



FPS 30 LOCIÓN

Piel normal a seca.

TINOSORB® S + DT

NUEVO



FPS 60 LOCIÓN

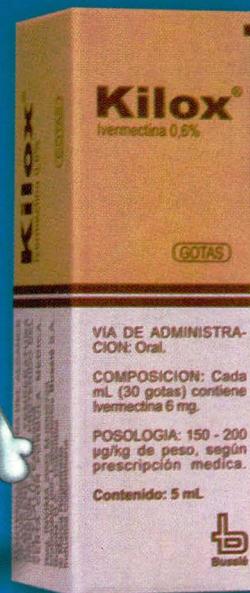
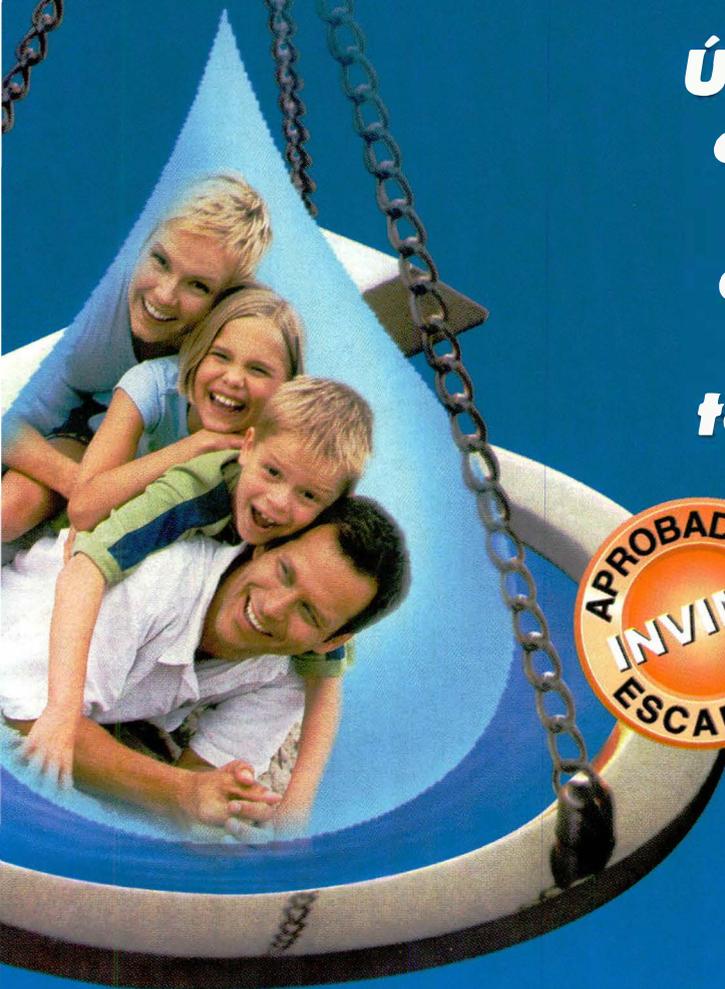
Ultra protección para pieles sensibles al sol.

TINOSORB® S + M + DT

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

Dermatitis ocupacionales

Occupational dermatoses

Giovanna Fernanda Osorio Gómez

RESUMEN

En general, las dermatosis ocupacionales se asocian con un pobre pronóstico clínico y tienen un costo económico considerable para el individuo y la sociedad.

Las presentaciones clínicas son múltiples, siendo más frecuente la dermatitis de contacto. El conocimiento adecuado de estas entidades permite un diagnóstico y tratamiento oportunos para evitar la perpetuación de la enfermedad y un mayor impacto económico negativo. Merece la pena destacar el papel que desempeña la dermatología ocupacional dentro de la medicina laboral, con el aporte de estrategias eficaces para su prevención.

Palabras clave: dermatosis ocupacionales, dermatitis de contacto ocupacional

SUMMARY

In general, the occupational skin diseases are associated with poor outcome. They have a profound negative impact in the individual and the society.

They display a wide spectrum of clinical manifestations, being the contact dermatitis the most common form. An adequate understanding of these entities allows us an opportune diagnosis and treatment, to avoid the perpetuation of the illness. The occupational dermatology plays an important role in the labor medicine, principally through the contribution of efficacious strategies of prevention.

Key words: occupational dermatoses, occupational contact dermatitis.



Giovanna Fernanda Osorio Gómez, RII Dermatología Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Dirección: Hospital Universitario del Valle, Consulta Externa Dermatología, 4.º piso. Teléfono 556 0233, Cali, Colombia. E-mail: Giovanna_osorio@hotmail.com.

DEFINICIÓN

Las dermatosis ocupacionales se definen como toda afección de la piel, las mucosas o anexos directa o indirectamente causada, condicionada o agravada por todo aquello que sea utilizado en la actividad profesional o exista en el ambiente de trabajo.¹ Su importancia radica en que son frecuentes, tienen pobre pronóstico y un impacto económico negativo, tanto en el individuo como en la sociedad.

Aunque en Colombia no existen registros adecuados de su incidencia, en los países donde se ha estudiado se estima que hasta mediados de los años ochenta las dermatosis ocupacionales representaban entre un 30-35% de todas las enfermedades profesionales, pero tienden a disminuir, probablemente por el aumento relativo de los accidentes de trabajo o el mejoramiento de las condiciones de trabajo.²

Idealmente, estas afecciones no sólo se deben diagnosticar y tratar oportuna y adecuadamente, sino que es importante determinar su etiología para dar recomendaciones para su prevención. Desde este punto de vista, la dermatología ocupacional pertenece a la medicina ocupacional y preventiva.²

Existen diversos tipos de dermatosis ocupacionales. La mayor parte de estas enfermedades están representadas en la dermatitis de contacto, tanto irritativa como alérgica; pero también son relevantes el cáncer, las infecciones, los traumas y un amplio grupo de condiciones misceláneas.

ETIOLOGÍA

La presentación de una dermatosis ocupacional es multifactorial. Como para la aparición de cualquier enfermedad, en su desarrollo intervienen factores del individuo, del agente y del ambiente de trabajo.³

Individuo

En cuanto a los factores del hospedero, tenemos la edad. La piel envejecida es menos resistente a la agresión,

Dermatosis ocupacionales

pero también tiene reacciones más lentas y menos intensas.⁴ Los jóvenes suelen ser menos cautos en evitar exposiciones y no se han adaptado a las condiciones medioambientales del trabajo. Esto explica los dos picos de incidencia que se observan en las dermatitis de contacto, en donde los más jóvenes y los más viejos se afectan más frecuentemente.³

Las mujeres sufren mayor eczema de contacto, no por una predisposición genética sino porque en general desempeñan labores en las que hay una mayor exposición a la humedad y a agentes contactantes.⁴

La piel clara está más predispuesta a desarrollar cáncer asociado con exposición solar y con sustancias carcinógenas como alquitrán.³ La raza negra, aunque más protegida contra la radiación ultravioleta, es más propensa a presentar queloides luego de sufrir traumas.

La dermatitis atópica es el factor de riesgo más importante relacionado con el desarrollo de enfermedades cutáneas ocupacionales, en especial el eczema de manos,^{5,6} lo cual se atribuye a la xerosis, el prurito, los trastornos en la sudoración y el portar crónicamente *S. aureus*.

Los pacientes con psoriasis pueden sufrir fenómeno de Koebner luego de trauma.

Es habitual que el acné se empeore por la exposición a aceites, grasas y a un ambiente húmedo y caliente.

Los trabajos que requieren bipedestación empeorarán la insuficiencia venosa y la dermatitis por estasis. Quienes no tienen una adecuada higiene son más propensos a sufrir dermatosis ocupacionales, debido a la persistencia de sustancias irritantes o alergenicos en contacto con la piel.

Agentes

Existen diversos agentes que, en general, se pueden clasificar según su potencial de producir un efecto determinado en agentes irritantes, alergenicos, infecciosos, carcinógenicos, acnegénicos y despigmentantes.

Irritantes

Se reconocen más de 80.000 sustancias químicas y cualquiera de ellas, en las condiciones y tiempo de exposición apropiados, puede ser irritante e, incluso, puede llegar a convertirse en alergenico. Son importantes sus propiedades químicas, la solubilidad, forma y concentración.

Las causas más frecuentes de dermatitis irritativa incluyen jabones y detergentes, fibra de vidrio y otros polvos particulados, productos alimentarios, solventes, plásticos, resinas, derivados del petróleo, lubricantes, metales, aceites y refrigerantes industriales.

Los irritantes fuertes producen respuestas inmediatas en forma de ampollas o quemaduras; los más débiles producen cambios eczematosos a través del tiempo.

Alergenicos

Son partículas pequeñas (menores de 500 daltons) y electrofílicas. Se reconocen alrededor de 3.700 alergenicos ambientales, que pueden clasificarse en sensibilizantes fuertes, como el zumaque venenoso, la oleoresina roble y el dinitroclorobenceno, entre otros, y sensibilizantes débiles, que incluyen los parabenos y químicos de alto peso molecular como el poliuretano.

Infecciosos

Con la instauración de las medidas de bioseguridad ha disminuido la frecuencia de enfermedades tales como la tuberculosis cutánea que aquejaba a patólogos, carniceros, veterinarios y cirujanos, y el panadizo herpético, observado frecuentemente en odontólogos y personal de salud antes del uso obligatorio de guantes.

Otras infecciones relacionadas con la ocupación incluyen el erisipeloide que se presenta en los dedos de carniceros y personal que manipula pescado y aves.⁶

El orf, que afecta a veterinarios y personas que trabajan con cabras y ovejas, ocurre por contacto directo con el animal o sus productos infectados; aparece en los dedos y las manos y la presentación en la cara es muy rara.⁷

La esporotricosis es muy frecuente en el personal que labora en el campo (Figura 1).⁶ Menos común es el ántrax, que se presenta en veterinarios, personal de funerarias, laboratoristas y quienes trabajan con cueros.

La leishmaniasis, agente causal de la histórica úlcera del chichero, se observa cada vez con mayor frecuencia en militares y agricultores (Figura 2).

Carcinógenicos

Los agentes carcinógenicos pueden ser físicos e incluyen la radiación ultravioleta y la radiación ionizante; también, carcinógenicos químicos como los hidrocarburos y el arsénico. Están expuestas a la radiación ultravioleta las personas que trabajan al aire libre en una amplia variedad

Dermatosis ocupacionales



Figura 1. Esporotricosis en una mujer campesina

de actividades, los soldados y los laboratoristas, entre otros.

La radiación ionizante se asocia con el desarrollo de melanoma, carcinomas basocelulares y escamocelulares; estos últimos exhiben una mayor agresividad. Además, la radiación ionizante en técnicos de radiología, radiólogos y odontólogos produce radiodermatitis y cáncer en muchos otros órganos, como tiroides, hígado y médula ósea.

Luego de que Percivall Pott relacionara los hidrocarburos con el desarrollo de cáncer de escroto, se identifica a estos agentes como causantes de cáncer de piel y otras lesiones como queratoacantomas y queratosis por alquitrán.⁸ Éstos se presentan principalmente en las áreas anatómicas en contacto con la sustancia, por eso son frecuentes en las manos, los brazos, las narinas (inhalación) y áreas cubier-

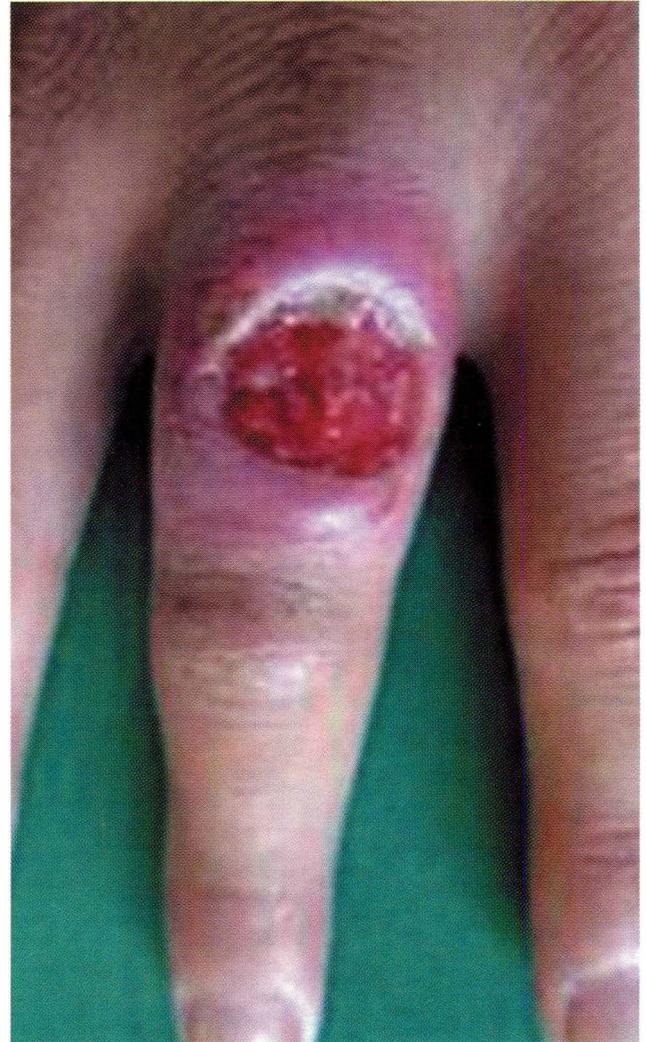


Figura 2. Leishmaniasis en un militar.

tas como las piernas y los pies, y pueden verse empeorados con la exposición solar. Se trabaja con hidrocarburos en las industrias de cauchos, frenos, embragues, papel, fósforos, equipo eléctrico, municiones, en refinerías y en la construcción de carreteras.

El arsénico es una sustancia altamente carcinogénica, capaz de causar aberraciones cromosómicas y frenar la fosforilación oxidativa. Produce queratosis que característica-

Dermatosis ocupacionales

mente son amarillas, punteadas y múltiples. Se encuentra en preservativos para maderas, tinturas, esmaltes para cerámica, fungicidas, herbicidas, vidrio, e incluso se usó como tratamiento para la psoriasis, como componente de la solución de Fowler. En 1883 Sir Jonathan Hutchinson identificó queratosis palmoplantares en quienes recibían dicho tratamiento.⁶

Dentro de la carcinogénesis ocupacional es importante mencionar los casos de pseudolinfomas y micosis fungoides que se producen posiblemente por estimulación antigénica crónica en maquinistas, electricistas y en el campo de la fundición y la construcción.⁶

Acnegénicos

Es posible observar dos cuadros clínicos característicos, secundarios a la exposición laboral a los agentes acnegénicos, como son el oleoacné y el cloracné.

Oleoacné

Son pápulas y pústulas foliculares que se presentan en la piel expuesta a aceites industriales pesados, las cuales empeoran si la ropa está impregnada con la sustancia. Esto hace que las áreas más afectadas sean las que sufren oclusión, como los brazos y las caderas (Figura 3).



Figura 3. Oleoacné que afecta el tórax anterior de un mecánico

Los profesionales en riesgo son maquinistas, mecánicos y trabajadores con alquitrán. También se ven afectados los actores, ya que los productos para maquillaje contienen lanolina, vaselina y aceites vegetales. Se ha descrito un caso especial de oleoacné en los trabajadores de comidas rápidas, que se conoce como el acné de *McDonald*.

El tratamiento sigue los mismos lineamientos del acné vulgar e incluye la modificación de los factores desencadenantes, una higiene adecuada y cambiar la ropa de trabajo diariamente.

Cloracné

Se presenta como comedones cerrados y quistes del color de la piel del paciente, que generalmente inician en la región malar y mandibular con respecto de la nariz (área frecuentemente afectada en el acné vulgar); posteriormente se localizan detrás de las orejas y finalmente en el tórax, las caderas, el pene y el escroto. Luego de uno a dos meses de exposición aparecen lesiones pequeñas que forman pústulas y abscesos que curan dejando una cicatriz en picahielo.

Este cuadro se debe a la exposición con hidrocarburos aromáticos halogenados, los cuales también son hepatotóxicos.⁵ El mayor productor de cloracné es el 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Las fuentes habituales de dichas sustancias son los insecticidas, los fungicidas, los herbicidas y los preservativos de la madera. El tratamiento incluye la isotretinoína oral. Sin embargo, la respuesta es poco satisfactoria y la afección puede persistir aun después de terminar la exposición.

En los casos donde existe absorción sistémica, puede encontrarse hipertrofia de las glándulas de Meibomio, neuropatía periférica sensitiva, pigmentación marrón de las uñas, las encías y la piel, además de hepatotoxicidad.

Despigmentantes

Los principales agentes relacionados con vitiligo ocupacional son los derivados fenólicos y catecólicos. Los mecanismos implicados son la fragilidad de los melanocitos y la apoptosis que estas sustancias desencadenan en un huésped genéticamente susceptible. Debido a su semejanza con la tirosina, dichos agentes compiten con ella por la hidroxilación de la tirosinasa e interfieren con la síntesis normal de melanina. La acción catalítica de la tirosinasa en estos compuestos lleva a apoptosis y muerte celular, probablemente a través de la generación de radicales libres y la peroxidación lipídica de las membranas celulares.⁹

Recientemente se sabe que no sólo la tirosinasa, sino también la proteína-1 relacionada con la tirosinasa (Typr-1), pueden desencadenar dicha citotoxicidad, e incluso parece ser más relevante la Typr-1 en dicho proceso.

Los derivados fenólicos y catecólicos, cuyo mayor representante es el monobenzil-eter de hidroquinona, están

Dermatosis ocupacionales

presentes en el caucho, aceites industriales, detergentes, germicidas y adhesivos. Además, pueden producir otras alteraciones, tales como hepatoesplenomegalia, tiroidomegalia, abortos, ocronosis adquirida, tinitus, depresión y cáncer de piel.

Otras sustancias capaces de inducir despigmentación son los sulfhidrilos, los mercuriales, el arsénico y medicamentos sistémicos como la cloroquina y la flufenazina.^{9,11}

La leucoderma ocupacional, al igual que el vitiligo, se caracterizan por máculas acrómicas bien definidas que se desarrollan luego de la exposición a un agente químico, pero sólo en el caso del vitiligo se extienden más allá del área de contacto, probablemente mediado por fenómenos autoinmunes que perpetúan la enfermedad.¹²

Físicos

El trauma mecánico repetido ocasiona hiperqueratosis, callosidades, fisuras, liquenificación e hiperpigmentación. La fricción es una de las causas más comunes de trauma mecánico; entre otras, puede producir pulpitis, siendo los dedos pulgar e índice los más frecuentemente afectados. Se ha descrito una entidad llamada "palmas y dedos asociados con el uso del computador", que consiste en un eczema producido por la fricción y la presión entre las manos y el tablero y el ratón de los computadores.^{13,14} La vibración generada por herramientas neumáticas como trituradoras, ribeteadoras, perforadoras y sierras, se asocia con espasmo vascular de los dedos, que se inicia con adormecimiento y sensación punzante, seguidos de palidez y rigidez. Dichos síntomas suelen ser transitorios, pero pueden aumentar progresivamente su severidad y llegar a ser incapacitantes. En casos graves es posible encontrar degeneración ósea y desórdenes neuromusculares.⁶

Ambiente

Dentro del ambiente de trabajo son relevantes factores como la temperatura, la presión atmosférica, la humedad, la contaminación y el grado de oclusión.

El calor ocasiona quemaduras, cambios pigmentarios, miliaria e intertrigo. Los cambios asociados con la exposición a bajas temperaturas se presentan en tres estadios: una vasoconstricción inicial seguida de una vasodilatación refleja transitoria y finalmente se produce congelamiento.

La perniosis o sabañón es la forma más leve de daño tisular por frío, y puede haber una predisposición genética

de inestabilidad vasomotora. Se manifiesta como placas edematosas liláceas en zonas acrales como los dedos, la nariz y las orejas. En casos graves se observan ampollas y ulceraciones. El tratamiento con calcio-antagonistas es satisfactorio.

Con humedades relativas menores de 35-40% el estrato córneo se torna seco y frágil, lo que favorece un aumento de la permeabilidad a irritantes.

Enfermedades por contacto

Como ya se mencionó, las enfermedades por contacto constituyen la causa más común de las dermatosis ocupacionales y se dividen en:

- Urticaria de contacto
- Reacciones fotoquímicas
- Dermatitis de contacto

Urticaria de contacto

A su vez, se divide en urticaria de contacto irritativa y alérgica. La urticaria de contacto irritativa se produce en la mayoría de los individuos expuestos sin que haya una sensibilización previa; depende entonces de la naturaleza del contacto. Generalmente permanece localizada, sin síntomas sistémicos.

La urticaria de contacto alérgica o inmunológica requiere sensibilización previa. Es mediada por IgE y se presenta con mayor frecuencia en personas atópicas. Una de las causas más comunes es el látex, aunque también son importantes alimentos como vegetales, carnes crudas, especialmente hígado y pescado, además de preservativos y desinfectantes. Para su diagnóstico se utilizan las pruebas por punción o *prick test*.

Reacciones fotoquímicas

Son enfermedades de la piel producidas por la interacción entre un agente químico y la radiación electromagnética. También pueden clasificarse en reacciones alérgicas e irritativas (tóxicas).

La fotoalergia presenta una incidencia baja y requiere exposición previa; aun bajas dosis del agente químico pueden reproducirla. Usualmente se manifiesta como eczema. Las sustancias implicadas en su producción son benzofenonas, ambrosía, PABA y agentes antibacteriales. La única manera de diagnosticar de forma precisa una fotoalergia es realizar pruebas de fotoparche, las cuales están contraindi-

Dermatosis ocupacionales

casas si se sospecha una fototoxicidad, puesto que es posible desencadenar una reacción grave.¹⁵

Al contrario, la fototoxicidad se observa con mayor frecuencia y es importante la dosis de la sustancia en la gravedad del cuadro. Sus manifestaciones clínicas son variadas, e incluyen desde un leve eritema hasta reacciones liquenoides y pseudoporfiria. Entre los agentes que la producen figuran alquitrán y sus derivados, plantas que contengan psoralenos y tintes.¹⁵

Dermatitis de contacto

Se define como la reactividad alterada de la piel provocada por un agente externo. Representa el 90%-95% de las dermatosis ocupacionales, generalmente dividido en un 65% para la dermatitis de contacto irritativa (DCI) y un 15% para la alérgica (DCA). Sin embargo, en un estudio llevado a cabo en la Universidad de Kansas,¹⁶ uno de los doce centros de referencia del grupo norteamericano de dermatitis de contacto, se encontró un 60% de DCA frente a un 34% de DCI. Esta inversión de la relación puede atribuirse a un sesgo de selección de la muestra en el estudio, pero también abre el interrogante de si contrariamente a lo que siempre se ha pensado, la dermatitis de contacto alérgica es más frecuente y existe un subdiagnóstico debido a la poca utilización de las pruebas de parche.

El eczema de manos es la manifestación más común de las dermatitis de contacto ocupacionales; se calcula en un 80% y es más frecuente en las ocupaciones que involucran humedad.¹⁷

Entre los alérgenos más importantes están los cromatos, el caucho y el níquel.¹⁸

En la DCA, por ser una respuesta de hipersensibilidad retardada, primero debe darse una fase de elicitación, en la cual el antígeno, usualmente menor de 500 Da, es captado por las células presentadoras de antígeno, procesado intracelularmente y expresado en la superficie asociado con el complejo mayor de histocompatibilidad clase II (HLA II). Dentro de las 24 horas siguientes, la célula de Langerhans migra hacia el nodo linfático y les presenta el antígeno a los linfocitos T (LT) vírgenes que se diferencian hacia células efectoras y de memoria.

En un segundo encuentro, el antígeno captado por las células de Langerhans es presentado a una gran cantidad de LT de memoria ya sensibilizados, que pueden migrar a la epidermis gracias a la expresión del antígeno leucocitario común donde ejercen su acción. Esta respuesta ocurre en-

tre las 48 a 72 horas después del reencuentro con el antígeno.¹⁹

La DCI no es inmunológica, por tanto, no requiere sensibilización previa y depende de la susceptibilidad individual.¹⁹

La dermatitis de contacto se puede iniciar como una reacción irritativa y puede terminar en una respuesta alérgica por el estímulo repetido, la disrupción de la barrera cutánea y la consecuente liberación de mediadores y citoquinas proinflamatorias desde los queratinocitos. De ahí que la diferenciación clínica entre una DCA y una DCI, muchas veces no sea tan fácil.

Ocupaciones de riesgo

En individuos que trabajan en construcción la dermatitis de contacto (DC) por cemento inicia en las áreas expuestas, como los miembros superiores y puede generalizarse por autosensibilización. Adquiere carácter crónico recidivante por la presencia de cromatos en bajas concentraciones en muchos productos. Se considera que la DC por cromatos, al igual que la DC por níquel, es de mal pronóstico debido a la ubicuidad de estas sustancias en el ambiente.²⁰

Los floristas constituyen un grupo especialmente susceptible a la dermatitis de contacto ocupacional, ya que están expuestos a plantas con alto potencial alérgico, entre las que se encuentra la familia de flores *alstroemeria* y el crisantemo.

Otro grupo de alto riesgo son los trabajadores de comidas. El tipo de exposición depende del tipo de trabajo que realizan y los alimentos que manipulan.

El ajo y la cebolla son agentes contactantes importantes; producen una pulpitis seca y fisurada. Además de la DCA y DCI, el ajo se ha involucrado en la producción de pénfigo, asma, rinitis alérgica y urticaria de contacto.^{21,22}

Las grandes proteínas presentes en algunos alimentos como harina, pescados y mariscos, pueden provocar un cuadro llamado dermatitis de contacto proteica, que se caracteriza por prurito, edema, habones y vesículas que aparecen a los pocos minutos del contacto con el alimento. En la práctica clínica se aprecia como un eczema de manos crónico, recidivante. En su fisiopatología interviene una combinación de reacciones de hipersensibilidad inmediata y retardada.²²

Dermatosis ocupacionales

Los peluqueros exhiben un alto riesgo de dermatitis de contacto, tanto alérgica como irritativa. La DCA se observa principalmente en los trabajadores antiguos, mientras que la irritativa es más frecuente en los aprendices.

La prevención consiste en disminuir la frecuencia de lavado, aplicar emolientes, usar guantes de vinilo desechables y evitar el níquel en los utensilios de trabajo.²³

Hasta un 40% de los trabajadores de la salud sufren eczema de manos, pues los jabones, los limpiadores y los guantes se unen para remover la barrera lipídica y producir daño tisular (Figura 4).²⁴



Figura 4. Dermatitis de contacto irritativa en una estudiante de enfermería

Con el uso universal de guantes ha aumentado la frecuencia de dermatitis y urticaria de contacto, debido a los aceleradores y antioxidantes del látex. Además, el polvo que hay en su interior puede inducir urticaria de contacto, que se inicia a los pocos minutos de colocarse el guante y en algunos casos se acompaña de síntomas sistémicos como conjuntivitis, rinitis y mareo.

Las dermatosis ocupacionales son poco frecuentes en los oficinistas, y generalmente resultan del uso de algunos tipos especiales de papel, como el papel copia sin carbón que es altamente irritante.

También son importantes las alteraciones en el ambiente. Así, existe el síndrome del edificio enfermo, en el que se limita la circulación de aire del ambiente externo con el fin de ahorrar la energía empleada en climatizar dicho aire. Tienen manifestaciones clínicas inespecíficas como irritación del

sistema respiratorio superior y los ojos, piel seca, erupciones cutáneas variadas, cefalea y fatiga.

De los tintes a los que se exponen los trabajadores de textiles, la p-fenilenediamina es el único incluido en las pruebas de parche estándar; sin embargo, existen otros tintes que ocasionan dermatitis de contacto ocupacional como el azul disperso 106, 124 y no se identifican adecuadamente con p-fenilenediamina, por lo que en caso de sospecharse, estos alérgenos deben probarse por separado.²⁵

Los desarrolladores de color empleados por los fotógrafos, además de ser contactantes, pueden producir reacciones liquenoides.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico está basado en el examen físico y en la historia clínica y ocupacional detallada. Para corroborar o descartar la causa laboral es útil responder las siguientes preguntas:²

1. ¿Es el examen físico consistente con dermatitis de contacto? Debe observarse simetría, piel comprometida vs. no comprometida, demarcación, evidencia de protección con vestido, distribución sugestiva de fotoexposición o de dermatitis aerotransportada.
2. ¿Hay exposición laboral a agentes irritantes y alérgenos? Indagar sobre el tipo de trabajo, duración del trabajo actual, otras personas afectadas de manera similar, cambios recientes en la actividad laboral, medidas de protección que aplica.
3. ¿La distribución anatómica está de acuerdo con las actividades laborales? Con frecuencia las áreas expuestas, como las manos y los antebrazos, son las más afectadas, pues tienen contacto directo con la sustancia, aunque también algunos agentes pueden impregnar la ropa y producir enfermedad en zonas de mayor contacto como las caderas, la espalda superior y los pies. Los polvos se pueden acumular en pliegues como la fosa antecubital.
4. ¿Existe relación temporal entre la exposición laboral y la enfermedad? Establecer el tiempo entre la exposición y la aparición de la enfermedad, relación de la enfermedad con los fines de semana y vacaciones, relación con el hogar y la recreación, condiciones ambientales.
5. ¿Se descartaron causas no ocupacionales? Descartar exposición durante actividades domésticas o pasatiempos.

Dermatosis ocupacionales

6. ¿Mejora al suspender la exposición?
7. ¿Son las pruebas de parche positivas? Clínicamente es muy difícil distinguir entre dermatitis de contacto irritativa y alérgica, por lo que las pruebas de parche son de gran valor.

Pruebas de parche estándar

Actualmente se dispone de varias pruebas de parche estándar; entre ellas se encuentran la europea, la americana y la japonesa, con las que se pueden probar entre 20 y 50 sustancias diferentes. Cada alérgeno se coloca en un disco de aluminio o cámara de Finn, y se debe incluir un control negativo. Se aplican en la parte alta de la espalda, fijadas con un adhesivo antialérgico (Figura 5). Existe una prueba previamente preparada llamada TRUE test, cuya aplicación es más sencilla, pues sólo se desprenden los adhesivos y se fijan en la espalda del paciente. Aunque las pruebas estándar representan una pequeña proporción de todos los alérgenos conocidos, los antígenos más frecuentemente implicados en la DCA están presentes en ella;²⁶ la prueba de parche es la única prueba disponible para identificar una DCA.

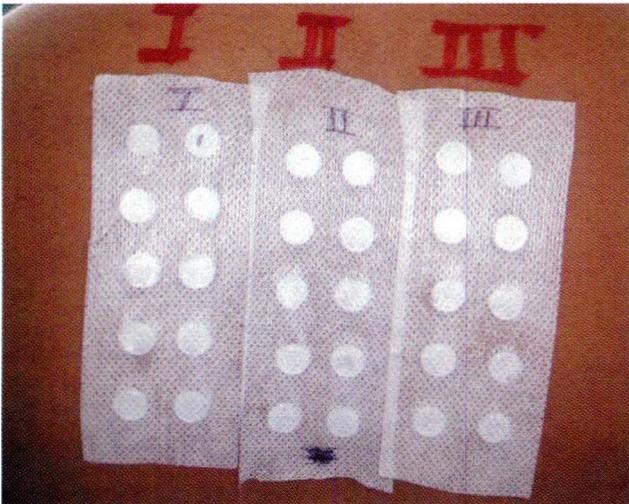


Figura 5. Aplicación de las pruebas de parche.

La primera lectura se realiza a las 48 horas de aplicación de la prueba. Se espera treinta minutos luego de retirar los adhesivos para que desaparezca el dermatografismo ocasionado. Entre las 72 y 96 horas se hace una segunda lectura.

En una hoja se consigna cómo fue la respuesta para cada antígeno, además de una interpretación, si la reacción es considerada alérgica o irritativa y su relevancia clínica, pues es posible que el paciente haya estado expuesto en el pasado al antígeno, pero que éste no sea la causa de su problema actual.

Para diferenciar entre los dos tipos de reacción es útil saber que las respuestas alérgicas, por ser un tipo de hipersensibilidad retardada, presentan un patrón *in crescendo*, mientras que las respuestas irritativas tienden a mejorar con el transcurso de los días.

Los falsos positivos se presentan cuando se usan antígenos no diluidos, a dosis irritativas. Es raro que esto suceda con las pruebas estándar; sin embargo, existen antígenos con un margen muy estrecho entre su potencial irritativo y alérgico, como el níquel y el dicromato de potasio.

En presencia de una DC aguda se puede provocar una respuesta *angry back*, también conocida como síndrome de piel excitada, en la que se observan reacciones positivas a múltiples antígenos. En caso de sospechar que puede existir un verdadero positivo, debe probarse el antígeno en un sitio y tiempo diferentes.

La causa principal de falsos negativos es no hacer la segunda lectura; esto es de especial relevancia en pacientes ancianos, en quienes las reacciones se instauran más lentamente. Otras causas a tener en cuenta son la baja concentración del antígeno por unidad de área de piel, tratamientos con glucocorticoides o macrolactámicos y la radiación ultravioleta previa a la aplicación de las pruebas.

Es posible tener una reacción positiva sin que el paciente esté expuesto al alérgeno. Esto es cierto para sustancias que tienen múltiples usos como el cromato, el cobalto y la colofonia. No significa que el paciente no sea alérgico a la sustancia, sino que ésta no es la responsable de la enfermedad actual, por lo que se requiere correlación estrecha con la exposición. Por ejemplo, existe una prevalencia alta de positividad para el timerosal, sin embargo, su relevancia clínica es muy poca y se debe a la exposición pasada al timerosal cuando éste era usado como preservativo en múltiples sustancias como vacunas, medicamentos tópicos y cosméticos. La relevancia se establece según la historia clínica, pero generalmente el timerosal no es importante en el caso de la exposición laboral.²⁷ Por el contrario, hay casos en los que el paciente tiene una DCA pero no se logra demostrar con la prueba de parche estándar, pues el antígeno responsable no está incluido en las pruebas.⁵

Dermatosis ocupacionales

Se ha demostrado que con las pruebas de parche estándar quedan sin identificar gran parte de las reacciones alérgicas, aunque éstas se pueden sospechar por las reacciones cruzadas que se producen entre los diferentes antígenos.²⁸ Sin embargo, el porcentaje de detección incrementa al usar antígenos específicos para el caso particular.

Los antígenos utilizados en las pruebas de parche estándar se clasifican en:

Preservativos, que incluyen:

- Formaldehído
- Cuaternium 15
- Mezcla de parabenos
- Timerosal eliminado de las pruebas europeas
- Metilcloroisotiazolinona y metilisotiazolinona

Fuentes:

Productos para el hogar, industria metalúrgica, pinturas, tintas, materiales de construcción, industria de papel, curtientes, cosméticos, medicamentos.

Derivados del caucho

- Mercaptobenzotiazol
- Mezcla de carba
- Mezcla de tiuranos
- Mezcla de caucho negro

Fuentes:

Llantas, tuberías, aceites de corte, grasas, anticorrosivos, anticongelantes, cementos y adhesivos, detergentes, fungicidas, repelentes veterinarios, emulsión fotográfica.

Solventes

- Lanolina

Fuentes:

Pulidores y ceras, cuero, anticorrosivos, papel, tintas, textiles, aceites de corte, cosméticos, cremas y ungüentos medicados.

Metales

- Níquel
- Dicromato de potasio
- Cobalto

Fuentes:

Herramientas varias, utensilios, partes de maquinaria, materiales de construcción (cemento, maderas), indus-

tria metalúrgica y automotriz (soldadura, electroplata), textiles, pegantes y adhesivos, pinturas, tintas para cueros.

Fragancias

- Bálsamo del Perú
- Mezcla de fragancias

Fuentes:

Productos para bebé, saborizantes (té, licores, pastelería, vinos, tabaco), especias (canela, clavos, vainilla, curry).

Resinas

Las resinas son mezclas de diversas sustancias difíciles de separar, básicamente de origen vegetal. Proporcionan resistencia y adhesividad, propiedades necesarias en muchas industrias.

- Epóxica
- Colofonia
- Butilfenol formaldehído paraterciario

Fuentes:

Adhesivos y pegantes, barnices y coberturas, papel, tintas y pinturas, anticorrosivos, aceites industriales, caucho sintético, soldaduras, cementos odontológicos.

Misceláneos

- Parafenilenediamina - amina aromática.

Fuentes:

Tintes para el cabello, tintes tipo azo, desarrolladores fotográficos, industria de caucho y plástico, fotocopiadoras, litografías, aceites, grasas, gasolina, endurecedores de resina epóxica.

- Etilenediamina - líquido cáustico, inoloro, usado como estabilizador.

Fuentes:

Medicamentos veterinarios y humanos (nistatina). Solvente para caseína, albúmina, lacas, sulfuro.

Medicamentos

- Neomicina
- Mezcla de caínas
- Mezcla de quinolinas

Fuentes:

Productos veterinarios, anestésicos tópicos, gotas óticas y oftálmicas, cremas y ungüentos antibióticos.

Dermatitis ocupacionales

Prevención

Entre las medidas que se deben establecer para la prevención de la dermatitis de contacto ocupacional encontramos:

1. Conocer los diversos irritantes y alérgenos a los que se está expuesto. En la actualidad, los diferentes productos traen una etiqueta en la cual se especifica el tipo y las características de los químicos que contienen.
2. Sustituir ciertos compuestos por sustancias menos irritantes o alérgicas. El mejor ejemplo es la adición de sulfato ferroso al cemento para reducir el cromato hexavalente y modificar su solubilidad.
3. Realizar controles para reducir la exposición a través de una manipulación automatizada y regulada.
4. Usar equipo personal protector tales como guantes, los cuales deben ser de un material adecuado según el tipo de exposición, además de ropa especial. Las cremas de barrera se utilizan cuando otras medidas no son viables. Dependiendo de su composición protegen contra determinadas sustancias.
5. Mantener una higiene adecuada, sin que sea excesiva.
6. Desarrollar programas educativos para sensibilizar y motivar al personal frente a los riesgos a que se enfrentan y los cuidados de la piel.

Cuadro 1. Profesiones asociadas con dermatitis de contacto ocupacional y las respectivas sustancias implicadas.

Profesión	Irritantes	Alérgenos
Agricultores	Jabones, detergentes, pesticidas, fertilizantes, solventes, plantas.	Caucho: guantes y botas Dicromato de potasio: cemento, cuero Lactona sesquiterpena: plantas Urushiol: zumaque venenoso
Constructores	Limpiadores, solventes, cemento húmedo, fibra de vidrio, resinas.	Caucho: guantes, herramientas Colofonia: soldaduras, esmaltes Cromato hexavalente: cemento Níquel: herramientas Formaldehído: resinas, limpiadores Turpentina: pinturas
Odontólogos	Caucho (guantes), antisépticos, jabones, detergentes.	Caucho: guantes Resina epóxica: resinas Metilmetacrilato: prótesis dentales Glutaraldehído: desinfectantes
Floristas	Jabones, detergentes, fertilizantes, pesticidas.	Tulipósido A: flia <i>Alstroemeria</i> (tulipanes) Lactona sesquiterpena: flia <i>Compositae</i> (crisantemo) Prímula, níquel, caucho, pesticidas, fragancias
Trabajadores de comidas	Jabones, detergentes, vegetales (furocumarinas).	Lactona sesquiterpena: lechuga, achicorias, alcachofa Dialildisulfido: ajo Harina, pescados y mariscos → urticaria de contacto proteica Caucho, fragancias, níquel, preservativos, especias (canela, mostaza, pimienta), antioxidantes, emulsificantes

Dermatosis ocupacionales

Profesión	Irritantes	Alergenos
Peluqueros	Detergentes. Gliceril tioglicolato. Persulfato de amonio. Peróxido de hidrógeno.	P-fenilenediamina: tintes Gliceril tioglicolato: líquido de permanente Persulfato de amonio: decolorantes Caucho, níquel, fragancias, preservativos
Aseadores	Jabones, detergentes, limpiadores, blanqueadores desinfectantes, cáusticos.	Cloroxilenol: jabones líquidos Bálsamo del Perú, mezcla de fragancias, aldehído cinámico, glutaraldehído, preservativos, caucho
Mecánicos	Jabones abrasivos, gasolina.	Fenilenediamina: combustibles Dicromato de potasio: limpiadores, engrasantes, cavadores Resina epóxica: adhesivos, sellantes Propilenglicol: anticongelantes Antimicrobianos, colofonia, preservativos
Trabajadores de la salud	Jabones, detergentes, limpiadores, guantes, glutaraldehído	Mercaptobenzotiazol, tetrametiltiurán, látex: guantes Glutaraldehído, clorhexidina, iodopovidona: antimicrobianos Benzalconio: preservativos Metilmacrilato: cemento para prótesis
Oficinistas	Papel copia sin carbón.	Formaldehído: pegantes, papel Colofonia: pegantes, papel Níquel, caucho, diferentes clases de papel
Trabajadores de textiles	Ácidos, álcalis, solventes, blanqueadores, fibra de vidrio, detergentes.	Dicromato de potasio: mordiente Caucho: telas elásticas Resina epóxica: adhesivo P-fenilenediamina: tintas Formaldehído: resinas para secado rápido y planchado permanente Azul disperso 106 y 124
Fotógrafos	Desarrolladores de color, fijadores, blanqueadores.	CD2, CD3, metol: desarrolladores de color Acelerador blanqueador persulfato (PBA1) Etilenediamina y formaldehído: desarrolladores Dicromato de potasio: limpiadores e intensificadores

Cuadro 2. Recomendaciones para la aplicación de las pruebas de parche:

- No aplicar en procesos agudos, para evitar una respuesta de piel excitada (*angry back*).
- Suspender los esteroides sistémicos una semana antes y los esteroides tópicos 1 ó 2 días antes de la aplicación de las pruebas.
- La zona de aplicación debe permanecer seca.
- El afeitado, en caso necesario, se hará 1 ó 2 días antes para evitar falsos positivos.
- No aplicar sustancias de las cuales se tenga antecedentes personales de urticaria de contacto por el riesgo de desencadenar una anafilaxia.
- Planear horario adecuado para que las lecturas puedan realizarse a tiempo sin interferir con las actividades del paciente.

Dermatosis ocupacionales

Bibliografía

1. Conde-Salazar L. Concepto y clasificación de las dermatosis ocupacionales. En: Conde-Salazar L, Ancona Alayón A, eds. *Dermatosis Profesionales*. Signament Editions, SL, 2000: 19-26.
2. Lushniak BD. Occupational Contact Dermatitis. *Dermatol Ther* 2004; 17(3):272-7.
3. Marks JG, Elsner P, DeLeo V. Etiology of Occupational Skin Disease. En: *Contact & Occupational Dermatology*, 3a. ed. Mosby, Inc. St Louis, Missouri, 2002.
4. Rodríguez-Serna M. Dermatitis de contacto irritativa profesional: causas, prevención y tratamiento. *Piel* 2003; 18(4):189-204.
5. Rycroft RJG. Occupational Dermatoses. Rook, Wilkinson, Ebling *Textbook of Dermatology* 6a. ed. Malden, Blackwell Science 1998: 861-881.
6. Adams RM. Occupational Skin Disease. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 5a. ed. New York, McGraw-Hill 1999: 1609-1633.
7. Bodnar MG, Miller OF, Tyler WB. Facial orf. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 815-7.
8. Letzel S, Drexler H. Occupational related tumors in tar refinery workers. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 712-20.
9. Boissy R, Manga P. On the Etiology of Contact/Occupational Vitiligo. *Pigment Cell Res* 2004; 17(3): 208-214.
10. Sun CC. Allergic contact dermatitis of the face from contact with nickel and ammoniated mercury in spectacle frames and skin lightening creams. *Contact Dermatitis* 1987; 88: 77-82.
11. Selvaag E. Chloroquine-induced vitiligo. A case report and review of the literature. *Acta Derm Venereol* 1996; 76: 166-167.
12. Cummings MP, Nordlund JJ. Chemical leukoderma: fact or fancy. *Am J Contact Dermatitis* 1995; 6: 122-127.
13. Vermeer M, Bruynzeel D. Mouse fingers, a new computer-related skin disorder. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45(3): 477.
14. Lewis AT, Hsu S, Phillips RM, Lee JA. Computer Palms. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:1073-1075.
15. DeLeo VA. Photocontact dermatitis. *Dermatol Therapy* 2004; 17(4): 279-301.
16. Kucenic MJ, Belsito DV. Occupational allergic contact dermatitis is more prevalent than irritant contact dermatitis: A 5-year study. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 698-9.
17. Elston D, Ahmed D, Watsky K, Schwarzenberger K. Hand dermatitis *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 291-9.
18. Goon A, Goh CL. Epidemiology of occupational skin disease in Singapore 1989 - 1998. *Contact dermatitis* 2000; 43: 133-136.
19. Antezana M, Parker F. Occupational Contact Dermatitis. *Immunology and Allergy Clinics of NA* 2003; 23(2): 269-9.
20. Grimalt F. Pronóstico, prevención y tratamiento de las dermatitis profesinales. García A, Conde-Salazar L, Jiménez JM, eds. *Tratado de Dermatosis Profesionales*. Madrid: Eudema, 1987: 517-28.
21. Jappe U, Bonnekoh B, Hausen BM, Gollnick H. Garlic-related dermatoses: case report and review of the literature. *Am J Contact Dermat* 1999; 10(1): 37-39.
22. Brancaccio R, Alvarez M. Contact allergy to food. *Dermatol Therapy* 2004; 17(4): 302-313.
23. Lee A. Occupational skin disease in hairdressers. *Australas J Dermatol* 2001; 42(1): 1-6.
24. Nettis E. Occupational irritant and allergic contact dermatitis among health workers. *Contact Dermatitis* 2002; 46(2):101-7.
25. Hernández N. Los alergenos más famosos en los últimos 4 años. *Rev Asoc Col Dermatol* 2003; 11(4): 335-338.
26. Belsito D. Patch testing with a standard allergen (screening) tray: rewards and risks. *Dermatol Therapy* 2004; 17: 231-239.
27. Suneja T, Belsito D. Thimerosal in the detection of clinically relevant allergic contact reactions *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 23-7.
28. Saripalli Y, Achen F, Belsito D. The detection of clinically relevant contact allergens using a standard screening tray of twenty-three allergens. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:65-9.

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Fabián Sandoval por la Figura 3.

Dermatosis ocupacionales

Preguntas

1. Con respecto a las dermatosis ocupacionales es cierto, excepto:

- a. Su etiología es multifactorial
- b. Se asocian con pobre pronóstico
- c. Son poco frecuentes
- d. La mayoría son dermatitis de contacto
- e. La dermatitis atópica es el factor de riesgo asociado más importante

2. Sobre el acné ocupacional es cierto, excepto:

- a. Tiene dos cuadros clínicos, el oleoacné y el cloracné
- b. El oleacné se presenta con mayor frecuencia en sitios de oclusión, como brazos y caderas
- c. El cloracné se presenta en los mismos lugares del acné vulgar
- d. El cloracné se debe a la exposición a hidrocarburos halogenados
- e. El 2,3,7,8 tetraclorodiabeno-p-dioxin es hepatotóxico

3. En las enfermedades por contacto es cierto, excepto:

- a. Se dividen en urticaria de contacto, reacciones fotoquímicas y dermatitis de contacto
- b. La urticaria de contacto irritativa tiene síntomas sistémicos severos
- c. Son más frecuentes las reacciones irritativas que las alérgicas
- d. En las reacciones fototóxicas es importante la dosis de la sustancia implicada
- e. Una causa común de la urticaria de contacto es el látex

- 4. En la dermatitis de contacto ocupacional es cierto, excepto:**
- a. Se debe a una reactividad anormal de la piel a un agente externo
 - b. Representa entre el 90% a 95% de todas las dermatosis ocupacionales
 - c. El eczema de manos es la forma más frecuente
 - d. Son alergenios frecuentes los cromatos, el níquel y el caucho
 - e. Es fácil la distinción entre una dermatitis de contacto irritativa y una alérgica
- 5. En las pruebas de parche son ciertas, excepto:**
- a. Son la única prueba disponible para el diagnóstico de la dermatitis de contacto alérgica
 - b. Identifican un alto porcentaje de las dermatitis de contacto alérgicas
 - c. Los pacientes ancianos reaccionan más lentamente
 - d. No es necesario afeitar la espalda para aplicarlas
 - e. Deben permanecer secas
- 6. Con respecto a la dermatitis de contacto ocupacional, señale la verdadera:**
- a. La dermatitis por cromatos es de buen pronóstico
 - b. La dermatitis de contacto proteica se debe a una respuesta de hipersensibilidad retardada
 - c. Los guantes de vinilo empeoran la dermatitis de contacto
 - d. Alrededor del 40% de los trabajadores de la salud sufren eczema de manos
 - e. El ajo y la cebolla rara vez se involucran en dermatitis de contacto
- 7. Es cierto con respecto a las dermatosis ocupacionales:**
- a. Los desarrolladores de color pueden causar reacciones liquenoides
 - b. Se presentan en personas de edad media
 - c. Los ambientes húmedos favorecen la permeabilidad a sustancias irritantes

- d. Los síntomas producidos por la vibración son siempre transitorios
- e. La perniois es una forma severa de daño ocasionado por el frío

8. Señale la falsa

- a. El arsénico frena la fosforilación oxidativa
- b. Los fenoles y catecoles producen apoptosis de los melanocitos
- c. La cloroquina causa hiperpigmentación
- d. El PABA produce fotoalergia
- e. En el síndrome del edificio enfermo es posible detectar síntomas sistémicos

9. Señale la verdadera

- a. El dialildisulfido produce una pulpitis seca y fisurada
- b. Los haptenos son partículas mayores de 500 daltons
- c. a dermatitis de contacto por cemento rara vez se generaliza
- d. La p-fenilenediamina identifica todas las dermatitis de contacto por textiles
- e. El persulfato de amonio se halla en textiles

10. Lo siguiente es cierto, excepto:

- a. La frecuencia de las dermatosis ocupacionales tiende a disminuir
- b. El orf se presenta frecuentemente en la cara
- c. Los técnicos de radiología están a riesgo de desarrollar carcinomas escamocelulares agresivos
- d. En el vitiligo ocupacional se involucran la tirosinasa y Tyrp-1

RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL VOLUMEN 13, NÚMERO 3:

1: c 2: d 3: e 4: b 5: a 6: e 7: a, d 8: Compromiso vascular, Fenómeno de Raynaud, crioglobulinemia, urticaria al frío.

Carcinoma basocelular en el Hospital San Rafael de Tunja, entre enero de 2002 y noviembre de 2004

Cell carcinoma at "San Rafael" Hospital of Tunja between January 2002 and November 2004

Doris Stella León Romero

RESUMEN

Se realizó el primer estudio epidemiológico sobre carcinoma basocelular (CB) en Boyacá, en pacientes de la consulta del hospital San Rafael. Se diagnosticaron 154 carcinomas en 125 pacientes. El 60% de los pacientes fueron mujeres y el 40%, hombres. Se encontró un promedio de edad de 65.4 años. Se revisa la presentación clínica, los fototipos de piel, la implicación de la radiación ultravioleta (RUV) y el polimorfismo genético.

Palabras clave: carcinoma basocelular, radiación, tipos clínicos, Boyacá.

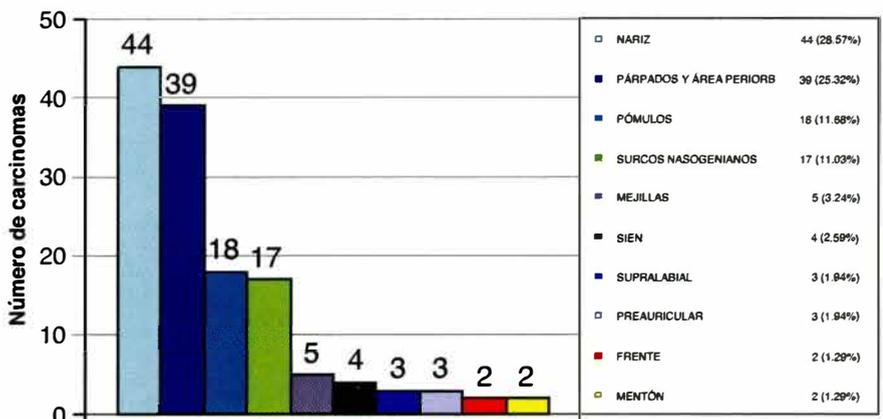
SUMMARY

This is the first epidemiological study about basal cell carcinoma (BC) done in Boyacá at Hospital San Rafael, Tunja.

One hundred and fifty four carcinomas were diagnosed in 125 patients, 60% women and 40% men. The average age was 65.4 years old. Clinical presentation, skin phototypes, ultraviolet radiation implications and genetic polymorphism are reviewed.

Key words: basal cell carcinoma, radiation, clinical types, Boyacá.

Gráfico 1. Número y distribución de carcinomas en cara



Distribuidos así: En nariz y área perlnasal 44 (22.67%), párpados y área periorbitaria 39 (25.32%), pómulos 18 (11.68%), surcos nasogenianos 17 (11.03%), mejillas 5 (3.24%), áreas preauricular y supralabial 3 pacientes cada área, correspondientes al 1.94%, en mentón 2 y frente 2 (1.29%).

En otras localizaciones se encontraron 17 (11.04%)

INTRODUCCIÓN

El carcinoma basocelular (CB) es un tumor maligno de la piel que surge del folículo piloso, aunque su origen es aún debatido. Debe su nombre a la semejanza de sus células con las de la capa basal de la epidermis y es el cáncer más común en la población blanca de los Estados Unidos.¹ Según el informe del Instituto Nacional de Cancerología de Colombia, en el 2002 el cáncer de piel representó el 13.3% de los 4.990 casos nuevos de cáncer reportados, correspondiendo 536 de ellos a cáncer no melanoma; el CB se situó en tercer lugar después de los de cérvix (23.4%) y de mama (19.7%) en la mujer y fue el más frecuente en el hombre, seguido por el de próstata.²

Doris Stella León Romero, Dermatóloga Docente, Universidad de Boyacá. Dirección: Transversal 11 No. 30-61. Cons 201, Tunja, Colombia.

Carcinoma basocelular en el Hospital San Rafael de Tunja, entre enero de 2002 y noviembre de 2004

Su incidencia varía ampliamente, dependiendo de diversos factores como: fenotipo y genotipo del individuo, exposición solar e índice de radiación ultravioleta. Es más frecuente en individuos de raza blanca, rubios y pelirrojos, que se exponen intermitentemente al sol, el cual produce quemaduras graves, en especial durante los primeros años de vida, y en áreas donde los índices de radiación UV son más altos, como Australia, con una incidencia de 726 casos por 100.000 habitantes.³

Aunque el CB es considerado por muchos una neoplasia de bajo grado de malignidad, pues solamente da metástasis en un 0.03% de los casos⁴ y su mortalidad es baja, es un tumor localmente invasivo, causa considerable morbilidad y una enorme carga financiera para las entidades de salud y el estado, y su incidencia incrementa 10% al año.⁶

El alto índice RUV —14 UV para Bogotá— ha incrementado el cáncer de piel dramáticamente, en especial en la zona central del país. Un índice de RUV —definido como la cantidad de radiación ultravioleta recibida por la superficie de la Tierra durante la hora de máxima iluminación solar, es decir, de 11:30 a.m. a 12:30 p.m.— por encima de 10 UV es un riesgo para la salud humana.²

No existe un estudio sobre presentación clínica del CB en Boyacá. Teniendo en cuenta que el 30% de la población de nuestro departamento es rural y que desarrolla una actividad a la intemperie,⁵ es importante establecer la incidencia del CB para dimensionar el problema y establecer medidas preventivas de salud pública y ocupacional.

OBJETIVOS

Describir la presentación clínica del CB en la consulta de dermatología en el hospital San Rafael, en el período comprendido entre 1° de enero de 2002 y el 30 de noviembre de 2004. Establecer fototipos de piel de los pacientes con CB en esta población. Señalar el tiempo transcurrido entre la aparición de la lesión y el diagnóstico. Revisar los factores causales de esta patología.

JUSTIFICACIÓN

DISEÑO METODOLÓGICO

Estudio descriptivo de serie de casos. Se investigó la población que acudió a la consulta de dermatología del hospital San Rafael de Tunja, con diagnóstico clínico e histológico

de CB del 1° de enero de 2002 al 30 de noviembre de 2004, para lo cual se consignaron los datos en un cuestionario.

Se tomaron biopsias de todas las lesiones con diagnóstico clínico de CB, se revisaron los informes de anatomía patológica y se descartaron los pacientes con otros diagnósticos.

RESULTADOS

Se diagnosticaron y confirmaron histológicamente 154 carcinomas basocelulares en 125 pacientes, de los cuales 75 (60%) fueron mujeres y 50 (40%) hombres.

La edad promedio fue de 65.4 años. La paciente más joven era una mujer de 30 años, y la de mayor edad tenía 92 años.

El diagnóstico histológico discrepó del clínico en 8 pacientes y en dichos casos se diagnosticaron: 1 siringoma condroide, 5 carcinomas escamocelulares, 1 epiteloma sebáceo y 1 tricofolículo sebáceo.

Al momento de la consulta 33 (26.4%) pacientes habían notado la lesión hacía menos de un año, con un promedio de 5,6 meses, mientras que la mayoría, 92 (73.6%), consultaron en promedio a los 4.9 años. Este tiempo se tuvo en cuenta para la lesión por la cual el paciente consultó y no para los restantes carcinomas presentados en algunos de ellos. El rango de tiempo fue de 2 meses a 40 años. La localización más frecuente fue en la cara, con 137 carcinomas (88.96%), (Gráfica 1) distribuidos así: en la nariz y el área perinasal, 44 (22.67%); en los párpados y el área periorbitaria, 39 (25.32%); en los pómulos, 18 (11.68%); en los surcos nasogenianos, 17 (11.03%); en las mejillas, 5 (3.24%); en las áreas preauricular y supralabial, 3 pacientes cada área, correspondientes al 1.94%; en el mentón, 2 y en la frente, 2 (1.29%).

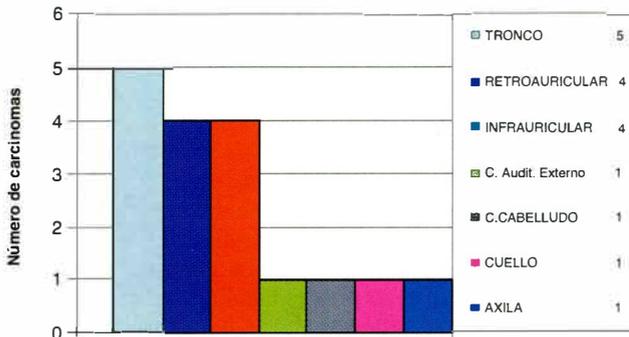
En otras localizaciones se encontraron 17 (11.04%) (Gráfica 2). Se hallaron: 5 (3.24%) en el tronco, 4 (2.59%) en el área retroauricular, 4 en el área infraauricular y 1 (0.64%) en cada una de las siguientes localizaciones: el canal auditivo externo, el cuero cabelludo, el cuello y la axila.

En cuanto a los tipos clínicos, el mayor número de casos correspondió a CB nodular, seguido por CB nodular ulcerado, cicatricial o morfeiforme, superficial o pagetoide y sólo 4 casos correspondieron a basoescamosos (Gráfica 3).

El tamaño de las lesiones varió desde 0.2 cm x 0.2 cm hasta 5.0 cm x 5.0 cm, de 3 meses y 40 años de evolución,

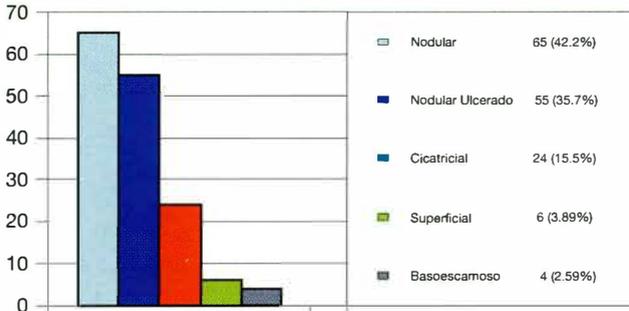
Carcinoma basocelular en el Hospital San Rafael de Tunja, entre enero de 2002 y noviembre de 2004

Gráfico 2. Carcinomas en otras áreas



Se encontraron: 5 (3.24%) en tronco, 4 (2.59%) en área retroauricular, 4 en área infrauricular y 1 (0.64%), respectivamente, en conducto auditivo externo, cuero cabelludo, cuello y axila.

Gráfico 3. Número de carcinomas según tipo clínico



respectivamente. Es de anotar que no siempre el tamaño del tumor se relacionó con el tiempo de evolución, encontrándose, por ejemplo, que un carcinoma de 2 meses tenía 0.5 cm x 0.4 cm, mientras que otro de 4 años medía 0.3 cm x 0.3 cm. Se presentó otra lesión cuyo tiempo de evolución era de 20 años y midió 1.0 cm x 0.7 cm, comparada con una de 1.0 cm x 1.5 cm de seis meses y otra de 1.0 cm x 1.0 cm de 15 años de evolución. Todos ellos de tipo nodular.

Veinte (14%) pacientes tenían más de un carcinoma basocelular, de los cuales 14 (11.2%) tenían dos, 4 (3.2%) tenían tres, uno (0.8%) tenía cuatro y 1 presentó seis (Tabla 1).

El mayor número de pacientes correspondió a los fototipos II y III. El tercer lugar al fototipo I, raro en nuestra po-

Tabla 1. Número de pacientes y número de CB según fototipo de piel

	Fototipo I	Fototipo II	Fototipo III	Fototipo IV	Total Pacientes
1 Carcinoma	4 pacientes	49 pacientes	50 pacientes	2 pacientes	105
2 Carcinomas		9 pacientes	5 pacientes		14
3 carcinomas	1 paciente	2 pacientes	1 paciente		4
4 carcinomas		1 paciente			1
6 carcinomas		1 paciente			1
Total Pacientes	5	62	56	2	125

blación, y del fototipo IV solamente hubo 2 pacientes. No se diagnosticó CB en ningún paciente de fototipo V o VI.

Se distribuyeron así:

Fototipo II: 62 (49.6%)

Fototipo III: 56 (44.8%)

Fototipo I: 5 (4%)

Fototipo IV: 2 (1.6%)

De los catorce pacientes con dos CB, nueve tenían fototipo II y cinco fototipo III. De los que tenían tres CB, un paciente tenía fototipo I, dos pacientes tenían fototipo II, y uno fototipo III. Los pacientes con seis y cuatro CB, respectivamente, tenían fototipo II (Tabla 1).

De los 62 pacientes con piel fototipo II, 13 tenían más de un CB. De los 56 pacientes con piel fototipo III, 6 tenían más de un CB, y de los 5 pacientes con piel fototipo I, 1 tenía más de un CB.

Todos los pacientes, tanto hombres como mujeres, se exponían al sol entre 8 y 10 horas al día, de lunes a sábado.

DISCUSIÓN

El desarrollo del carcinoma basocelular (CB) resulta de una compleja interacción entre genes y medio ambiente, siendo el más importante la radiación ultravioleta (RUV), aunque también se incluyen la radiación ionizan-

te, la dieta rica en grasas, la baja ingesta de vitaminas y la inmunosupresión. Hartevelt (1990) mostró que el CB tiene una incidencia 10 veces mayor en trasplantados renales que en la población general. A ninguno de nuestros pacientes se le había diagnosticado inmunosupresión, ni tenía otras condiciones descritas asociadas con el incremento de CB, tales como albinismo, xeroderma pigmentoso, síndrome de Bazex, síndrome de nevo basocelular o ingesta de arsénico.⁶

El cigarrillo no parece incrementar el riesgo de CB.⁷ Ninguno de nuestros pacientes era fumador ni tenía antecedentes de tabaquismo.

Aunque la RUV es la principal causa del CB, no es clara la relación entre la cantidad, el momento y el patrón de exposición y los riesgos de CB. Tampoco lo es entre el número de horas de exposición al sol, el tipo de piel y el sitio e histología del tumor. Sin embargo, se ha encontrado que los baños frecuentes de sol incrementan cinco veces el riesgo de CB en el tronco.⁸ La RUV, por sí sola, tampoco explica la aparición de CB en unas personas y en otras no, en las mismas condiciones, ni la diversidad fenotípica del patrón de presentación, el sitio y el número de tumores. Esto estaría relacionado con la interacción entre la duración e intensidad de la RUV y los genes polimórficos. Se han identificado genes asociados con la susceptibilidad a presentar múltiples CB (fenotipo de presentación múltiple) y la tendencia a desarrollar CB en el tronco; ellos son: citocromo p-450 CYP2D6 y glutatión 3-transferasa G3TT1 y genes asociados con el número de tumores: receptor para la vitamina D y el factor de necrosis tumoral.⁹ En un trabajo realizado en 1200 pacientes con CB, el 15% presentaron estos fenotipos, y no se encontró diferencia en la exposición a RUV con los otros pacientes.¹⁰ En el presente trabajo la incidencia de carcinomas en el tronco fue muy baja (3.24%).

Enfermedades hereditarias con múltiples CB, como el síndrome de Gorlin y el xeroderma pigmentoso y también en CB esporádicos han mostrado mutaciones genéticas. Hedgehog es una molécula implicada en la diferenciación de una variedad de tejidos durante el desarrollo, y su activación parece ser importante no sólo para la iniciación sino para el mantenimiento del estado de malignidad, aunque no se conoce claramente el mecanismo por el cual lleva a la carcinogénesis. Mutaciones en Patched (PTCH), su receptor, están asociadas con cáncer y otras malformaciones al nacimiento, como las encontradas en el síndrome

de nevo basocelular. El espectro mutacional de PTCH en CB esporádicos sugiere que otros factores ambientales, aparte de la RUV, pueden jugar papel importante en la tumorigénesis. Las mutaciones en p53, que ocurren en 50% de los BC, están casi siempre relacionadas con UVB, al igual que las mutaciones producidas en la familia RAS de proto-oncogenes. Menos del 50% de las mutaciones en PTCH tienen una "marca" UVB típica, lo cual contrasta con los hallazgos en el xeroderma pigmentoso, donde la UVB tiene gran implicación. Estos hallazgos sugieren que los individuos con defectos para reparar el daño por RUV pueden desarrollar tumores por mutaciones producidas por UVB, pero que pueden estar implicados otros carcinógenos, como posiblemente los rayos UVA o los rayos cósmicos.¹¹

El CB se ha reportado más frecuentemente después de la aparición de pecas y quemaduras solares en la niñez. Por el contrario, las ocupaciones a la intemperie después de los 20 años y la quemadura solar en el adulto no han sido relacionadas con el incremento del CB,¹² lo cual sugiere que la niñez y la adolescencia son períodos críticos para establecer el riesgo de desarrollar CB en el adulto. Esto explicaría por qué algunos estudios han fallado en demostrar la asociación entre la quemadura solar del adulto y el CB. Es importante anotar que en el campo las actividades laborales, culturales y recreativas se llevan a cabo a la intemperie y se realizan al igual por hombres y mujeres desde la infancia, una de las razones por las cuales se presenta un mayor reporte de casos en mujeres en este estudio, aunque también podría explicarse por el hecho de que las mujeres consultan con mayor frecuencia que los hombres.

El CB se presenta generalmente en la cabeza y el cuello. En el 25% de los casos afecta la nariz, donde puede llevar a deformidades y mutilaciones importantes. En el 7% afecta el área periorbitaria, sitio en el cual, dependiendo del tipo clínico y tamaño de la lesión, el tratamiento puede ser técnicamente difícil. El 4% compromete la región supralabial; el 3% se localiza en las orejas, y compromete otras áreas del rostro en el 29%. El 11% se localiza en cuello y cuero cabelludo y un 15% en el tronco.¹

Aunque se ha establecido que el CB no ocurre en áreas ausentes de folículos pilosebáceos, hay varios casos descritos en las palmas de las manos.¹³ La localización del CB en la cara, en nuestros pacientes, fue mucho más frecuente de lo descrito en otros informes, aunque sí coincidió en que la localización más común fue la nariz. En nuestro estudio

Carcinoma basocelular en el Hospital San Rafael de Tunja, entre enero de 2002 y noviembre de 2004

el compromiso del área periorbitaria discrepó de un 7% en el informe de Roenigk RK,¹ a 25% en el presente.

El tipo clínico más frecuente de CB es el nodular, que puede o no ulcerarse, seguido por el CB superficial, el CB morfeiforme o cicatricial y el carcinoma basoescamoso.¹ En nuestro trabajo se diagnosticaron 120 (77.92%) casos de CB nodular y nodular ulcerado, coincidiendo la presentación de los diferentes tipos con otras publicaciones.

El aspecto de las lesiones del CB favorece el diagnóstico clínico; sin embargo, es importante diferenciarlo de nevus, verrugas vulgares, queratosis actínicas y seborreicas, carcinoma escamocelular, queratoacantoma y tumores de apéndices cutáneos. En nuestro estudio, la certeza diagnóstica clínica correspondió al 95.06%.

CONCLUSIONES

El CB es una neoplasia cuya incidencia y diagnóstico son cada vez más frecuentes en nuestro medio. Se presentó más comúnmente en mujeres, y la edad promedio fue de 65.4 años. El período en el cual el paciente nota la lesión, y la consulta, fue muy prolongado; el 73.6% de los pacientes consultó cuando la lesión tenía cerca de 5 años de evolución. La localización más frecuente fue en la cara, específicamente en la nariz. El mayor número de pacientes eran fototipo II y III de piel y pocos eran fototipo I y IV. El tamaño de las lesiones no se correlacionó con el tiempo de evolución. Todos se exponían al sol desde la infancia y no tenían conocimiento sobre las consecuencias de la exposición y la quemadura solar sobre la piel.

Bibliografía

1. Leffell DJ, Fitzgerald DA. Basal Cell Carcinoma. En: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 5a. ed. McGraw-Hill, 1999.:857-863.
2. Pardo C, Murillo R, Piñeros M, Castro M. Casos nuevos de cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología en Colombia. Rev Col Ca 2003, 7(3):4-19.
3. González M, Lotero MC, Quiroz LM. Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer de piel en usuarios en una institución prestadora de Salud en Antioquia, mayo-junio 2000. Rev Asoc Col Dermat y Cir Dermat 2001; 9:487-495.
4. Spates ST. Metastatic basal cell carcinoma. Dermatol Surg 2003; 29:650-652.
5. Encuesta Nacional de Demografía y Salud 2000. Salud Sexual y Reproductiva en Colombia. Profamilia, 1a. ed, Bogotá, 2000, pág. 8.
6. Wong M, Strange RC. Basal Cell Carcinoma. BMJ 2003; 327: 794 - 798.
7. Boyd AS, Shyr Y. Basal cel carcinoma in young women: an evaluation of the association of tanning bed use and smoking J. Am Acad Dermatol 2002; 46:706-9
8. Lovatt TJ, Lear JT. Association between UVR exposure and basal cell carcinoma site and histology. Cancer. Lett 2004; 216(2):191-7.
9. Ramachandran S, Fryer AA. Susceptibility and modifier genes in cutaneous basal cell carcinomas and their ass.
10. Associations with clinical phenotype. Photochem Photobiol 2001; 63:1-7.
11. Ramachandran S, Fryer AA. Distinct host factors are associated with the development of tumors on the trunk and on the head and neck. Cancer 2001; 92:354-8.
12. Ballen A , Yu K. The hedgehog pathway and basal cell carcinomas. Hum Molec Gen 2001, 10(7): 756-757.
13. Gallagher RP, Hill GB. Sunlight exposure pigmentary factors and risk of non-melanocytic skin cancer, Arch Dermatol 1995; 131: 157:63.
14. León D, Gaona JM. Carcinoma basocelular en la palma de la mano. Piel 2003; 18: 81.

En el tratamiento de pieles secas, sensibles y atópicas...



ENYDRIAL®

Limpieza y humectación

Línea dermocosmética con pH 5,5

ENYDRIAL® Limpiadora

Libre de jabón (Syndet) para una alta tolerancia, limpia la piel sin agredirla y restaura el nivel de acidez de su superficie hidrolipídica, manteniéndola hidratada. Deja la piel suave y ayuda a disminuir la sensación de irritación, inflamación e incomodidad.



ENYDRIAL®
barra dermatológica
libre de jabón. 100 g



ENYDRIAL®
gel de limpieza
antirressequedad. 200 ml

ENYDRIAL® Humectante

Indicada en el tratamiento de xerosis, piel sensible, eczema atópico e ictiosis. Compensa las deficiencias de la resequecedad de la piel, ayuda a su restauración mediante 3 acciones:

Acción Restauradora

Liberación prolongada APS
(Advanced Polymer System)

Sistema de liberación prolongada de glicerina, exclusivo de RoC.

Acción Protectora

Previene la pérdida excesiva de agua transepidérmica.

Acción Confortante

Disminuye la sensación de tirantéz e irritación.



ENYDRIAL®
crema facial. 40 ml



ENYDRIAL®
loción corporal. 200 ml

Fórmulas
hipoalergénicas

Johnson + Johnson
DERMATOLOGIC

Línea gratuita 01 800 05 17000 • Línea en Cali 651 3453 • www.jnjcolombia.com.co



PROMESAS CUMPLIDAS®



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. Invima No. M-008122 R-1
 Caja con 20 y 30 cápsulas de 20 mg, Reg. San. Invima 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, rebelde a otros tratamientos. Acné quístico y conglobata. **PRECAUCIONES:** En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo escogido. Embarazo: ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llegara a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN aún durante períodos 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 refieren a una terapia apropiada. **CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS:** Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. **ES TERATOGENICO.** ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. **ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN Estrictamente - VER vademecum.** La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (especialmente en ayunas) deben chequearse también (antes y un mes después de iniciada la terapia; al igual que al finalizar períodos de 3 ó 4 meses de tratamiento). Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resecamiento de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios; resecamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resecamiento de la mucosa faríngea. El resecamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, lo cual puede tratarse con gotas oftálmicas o con un ungüento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y catarata lenticular. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (enaloctinimol), alopecia reversible con dosis altas y por períodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, íleus, hemorragias), hiperuricemia y trastornos psíquicos o del SNC (ej: trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo e hipertrofia (cierre precoz de la epifisis), así como en adultos. Particularmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios e reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis probablemente causados por el fármaco. En ocasiones se han observado incrementos en los niveles séricos de triglicéridos + colesterol y disminución del HDL. Ver información completa vademecum. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** Debe evitarse el tratamiento concomitante con ROACCUTAN y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con lertacinas (puede producir hipertensión intracraneal benigna). **SOBREDOSIFICACIÓN:** Aunque la toxicidad aguda del ROACCUTAN es baja, en casos accidentales de sobredosis pueden aparecer signos de hipervitaminosis A. Sin embargo, puede indicarse lavado gástrico en las primeras horas después de la sobredosis. **POSOLÓGIA:** Posología estándar. La terapia debe iniciarse con 0.5mg/Kg al día. El acné suele agravarse por un período corto al inicio del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de cerca de 4 semanas, la posología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0.1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúan los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aún después de suspender el tratamiento. Por tanto, se recomienda dejar un intervalo de 2 semanas antes de reiniciar el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, ingiriendo una dosis baja durante el día y una dosis única más alta en la noche, o en varias dosis repartidas durante el día. Sin embargo, si el paciente deja de tomarse una dosis no debe doblarse la siguiente. Tratamiento tóxico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliantes contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. **PRESENTACIONES:** Caja de 10 mg con 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima No. M-008122 R-1 y caja de 20mg con 20 y 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1. Nota: Productos Roche S.A., informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas. Mayor información PRODUCTOS ROCHE S.A. Carrera 44 No. 17 - 21 Tel. (571) 417 8860 A.A. 80372. Correo-e: jorge.blanco@roche.com Bogotá, D.C. Colombia.



Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

Guidelines for diagnosis and treatment of psoriasis

Carolina Alejandra Palacio Valencia

RESUMEN

La psoriasis es un desorden crónico inflamatorio de la piel, que afecta a un 2.6% de la población mundial. La susceptibilidad para desarrollar la psoriasis se encuentra en la región HLA del cromosoma 6, o cerca de ella. Las citoquinas involucradas incluyen interleuquinas 1-2-4-5-7-10, FNT α , IFN γ , hemopoietinas, factor estimulante de colonias granulocito-macrófago, quimioquinas, factores de crecimiento, endotelina 1. Entre los factores precipitantes se encuentran drogas, infección, alcohol y tabaquismo.

Clínicamente se caracteriza por lesiones con bordes delimitados, superficie compuesta por escamas plateadas, debajo de las cuales la piel muestra un eritema brillante y homogéneo; signo de Auspitz y fenómeno de Koebner.

A la histopatología se puede apreciar un espesor epidérmico 3-5 veces mayor, ausencia de las papilas dérmicas, paraqueratosis, aumento en el número de mitosis, y en la dermis se observan papilas finas, alongadas y prominentes, capilares tortuosos dilatados, estroma papilar edematoso, infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, macrófagos, neutrófilos y mastocitos en la dermis papilar, y microabscesos de Munro.

El diagnóstico se hace por los hallazgos clínicos e histopatológicos.

Los objetivos generales del tratamiento son lograr remisiones largas y el mantenimiento del paciente con pocos efectos secundarios; para ello existen diferentes estrategias terapéuticas como monoterapia, terapia combinada, terapia rotacional, terapia secuencial y terapia continua.

Para la terapia tópica se cuenta con corticoides tópicos, antralina y alquitrán de hulla, análogos tópicos de la vitamina D, retinoides tópicos, ácido salicílico y 5-fluorouracilo. Dentro del arsenal terapéutico se consideran: fototerapia UVB, PUVA, REPUVA y MEPUVA.

Para el tratamiento sistémico se cuenta con metotrexate, retinoides sistémicos, ciclosporina, tacrolimus (oral), mofetilmicofenolato e hidroxiúrea.

Durante los últimos años se ha desarrollado la terapia biológica para el tratamiento de la psoriasis. Estas moléculas interfieren con la activación y el tránsito de células T al tejido inflamado.

Palabras clave: psoriasis, genética, histología, tratamiento.

SUMMARY

Psoriasis is an inflammatory chronic disorder of the skin, affecting 2.6% of the world population. The susceptibility to develop psoriasis is into or close to the HLA region of chromosome 6; the involved atochines include IL 1-2-3-4-5-7-10, FNT-8, IFNR, hemopoietines, stimulant factor of colonies, granulocyte-macrophages, chemochines, growing factors and endoteline 1. Between the factors precipitating it we have: drugs, infection, alcohol and tobacco consumption.

Clinically, it is characterized by lesions with delimited edges, surface composed by silver scales under which the skin shows a brilliant and homogeneous erythema; signal of Auspitz and Koebner phenomena.

In the histopathology it can be observed an epidermal thickness 3-5 times greater, absence of the thermal papilla, paracheratosis, thick granular layer between the epidermal crests, increase in the number of mitosis and at the level of the dermis are observed fine papilla, elongated, prominent, tortuous capillary and dilated, edematous papillary stroma, infiltrated, inflammatory composed by lymphocytes, macrophages, neuterphiles and mastocytes in the papillary dermis; microabscess of Munro.

Carolina Alejandra Palacio Valencia. *RII Dermatología Universidad Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.*
Dirección: Carrera 44 No. 19-60. Tel.: 300-206 2885, Bogotá, D.C.
Email: promaplast@empresario.com.co

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

The diagnosis is made through clinical and histo-pathological findings.

The general objectives of the treatment are: to achieve long remissions and the patient maintenance with some secondary effects, and for that purpose we account with different therapeutic strategies such as monotherapy, combined therapy, rotational therapy, sequential therapy and continuous therapy.

For the topic therapy we account with corticosteroids, topics, anthraline and alkitan of coal, topic analogous of the D vitamin, topic retinoide, salicylic acid. 5- Fluorouracil

In the therapeutic arsenal we also account with phototherapy: UVB, PUVA, REPUVA, MEPUVA.

For the systemic treatment we account with metotrexate, systemic retinoides, cyclosporine, Tacrolimus (oral), mophetilmicophelionate, hydroxiurea.

During the last years the biological therapy for the psoriasis treatment has been developed, these molecules interfere with the activation and the traffic of cells T to the inflamed tissue.

Key words: psoriasis, genetics, histology, treatment.

DEFINICIÓN

La psoriasis es un desorden crónico inflamatorio de la piel que afecta de manera negativa la calidad de vida de nuestros pacientes, así como lo hacen el infarto del miocardio, la diabetes, el asma o el cáncer.²

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 2.6% de la población mundial, lo cual se traduce en 6.5 millones de individuos.³

PATOGÉNESIS

1. Factores genéticos

La susceptibilidad para desarrollar la psoriasis se encuentra en la región HLA del cromosoma 6 o cerca de ella.⁴ La psoriasis es una enfermedad multifactorial causada por la interacción de muchos genes con el medio ambiente; está ligada al alelo HLA-Cw-6.⁵

2. Factores inmunológicos

La psoriasis representa una reacción cutánea antibacteriana estéril que es mediada por linfocitos T estreptococo

específicos, los cuales tienen reacción cruzada contra autoantígenos epidérmicos.⁶

Las citoquinas involucradas incluyen IL- 1,2,4,5,7, y 10, FNT- α , INTERFERON γ , hemopoyetinas, factor estimulante de colonias granulocito-macrófago, quemoquinas, factores de crecimiento y endotelina 1.⁷

Factores precipitantes de la psoriasis

1. Drogas

Beta bloqueadores, litio, antimaláricos, AINES, IECAS, tetraciclinas, interferón.⁸

2. Infección

La psoriasis guttata se asocia con el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, por medio de la activación de superantígenos.⁹

3. Alcohol y tabaquismo

El alcohol tiene gran influencia en la progresión de la enfermedad en hombres, mientras la asociación entre el tabaquismo y la psoriasis es fuerte en las mujeres.¹⁰

CLÍNICA

Tipos morfológicos:

- P. anular
- P. circinada
- P. folicular
- P. generalizada
- P. geográfica
- P. guttata
- P. girata
- P. inversa
- P. numular
- P. pustulosa
- P. serpiginosa
- P. vulgar: forma clínica más frecuente; predominan placas en los codos, las rodillas, la región lumbosacra, la zona retroauricular y cuero cabelludo
- Eritrodermia psoriásica

Las lesiones tienen rasgos dominantes:

- Bordes netamente delimitados
- Superficie compuesta por escamas plateadas, no cohesivas

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

- Debajo de las escamas la piel muestra un eritema brillante y homogéneo
- Signo de Auspitz: no se presenta en la psoriasis invertida o pustulosa
- Fenómeno de Koebner: 20%.^{11,12}

HISTOPATOLOGÍA

1. Epidermis

Espesor 3-5 veces mayor, ausencia de las papilas dérmicas, paraqueratosis, capa granular espesa entre las crestas epidérmicas, aumento en el número de mitosis.

2. Dermis

Papilas finas elongadas prominentes, capilares tortuosos y dilatados, estroma papilar edematoso.

Infiltrado inflamatorio alrededor de los vasos sanguíneos compuesto por linfocitos, macrófagos, neutrófilos y mastocitos en la dermis papilar.

Microabscesos de Munro: formados por los leucocitos invasores.^{10,11}

DIAGNÓSTICO

Es clínico; en caso de dudas se recurre a la realización de una biopsia.^{10,11}

Diagnóstico diferencial

- Eczema
- Pitiriasis rubra pilaris
- Dermatitis seborreica
- Pitiriasis liquenoide y varioliforme
- Candidiasis
- Tiña corporis
- Sífilis
- Micosis fungoides
- Enfermedad de Bowen
- Enfermedad de Paget
- Pitiriasis rosada
- Erupción medicamentosa^{10,11}

TRATAMIENTO

Objetivos generales del tratamiento

- Lograr remisiones largas.
- Mantenimiento del paciente con pocos efectos secundarios.

Estrategias terapéuticas

1. Monoterapia: provoca efectos secundarios acumulativos.
2. Terapia combinada: ejemplo Repuva.
3. Terapia rotacional: se inicia con monoterapia y cada 1 a 2 años se cambia de medida terapéutica para evitar dosis acumulativas tóxicas.
4. Terapia secuencial: se inicia con drogas de acción rápida a dosis altas, luego se pasa a una terapia de enlace y luego de mantenimiento.
5. Terapia continua.

Terapia tópica

1. Corticoesteroides

Principal terapia en psoriasis a pesar de la aparición de nuevos fármacos; su potencia está dada por la capacidad para producir vasoconstricción. Los efectos adversos locales limitan su uso, especialmente en la cara y en áreas de intertrigo.

Su aplicación produce taquifilaxis.¹³

Para evitar los efectos adversos de los esteroides potentes se sugiere el siguiente esquema:

- Terapia de pulso: Aplicación 3 veces en un período de 24 horas cada semana.¹⁴
- Para la cara y las áreas intertriginosas se recomienda:
 - Propionato de fluticasona
 - Furoato de mometasona
 - Prednicartrato
 - Para cuerpo y cuero cabelludo:
 - Valerato de betametasona
 - Propionato de clobetasol

2. Antralina/alquitrán de hulla

Producen tinción e irritación de la piel, lo que ha provocado que sean reemplazados por los análogos de la vitamina D.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

Se recomienda:

- Micanol: antralina al 1% para psoriasis del cuero cabelludo refractaria a otros tratamientos.
- Régimen para disminuir la tinción e irritación:
 - Antralina al 1% aplicada de minutos a una hora.
 - Antralina al 1% aplicada durante cinco minutos el primer día y luego incrementos de cinco minutos hasta que se produzca irritación leve.¹⁵
- La trietanolamina aplicada después de la antralina previene la tinción e irritación cutáneas.
- Los detergentes de hipoclorito y jabones ácidos han sido usados para remover la tinción cutánea después del uso de la antralina.

3. Análogos tópicos de la vitamina D

- Calcipotriol / Maxacalcitol / Tacalcitol
Aprobado en 1990. Presentaciones:
 - Ungüento al 0.005%.
 - Crema: ligeramente menos efectiva que el ungüento.
 - Loción: recomendada para psoriasis del cuero cabelludo con resultados similares a la betametasona.

Mejor efecto que corticoesteroides de clase II, pero no más eficaz que esteroides de alta potencia.

Los tratamientos que combinan esteroides de alta potencia con calcipotriol son más eficaces que cada tratamiento por separado. Esquemas recomendados:

- Calcipotriol en la mañana y halobetasol en las noches por dos semanas.
- Esteroides dos veces al día el fin de semana y calcipotriol dos veces al día en semana.¹⁶

Se puede usar combinado así:

- Mezclas estables:
 - Halobetasol 0.05% → 13 días.
 - Alquitrán de hulla 5% → 2 semanas.
- Mezclas inestables:
 - Ac. salicílico 6%
 - Lactato de amonio
 - Valerato de hidrocortisona 0.2%.^{17,18}

Combinación con otras modalidades:

- UVB: mejoría estadísticamente significativa.
- UVB NB: calcipotriol no mejora la respuesta.
- PUVA: disminuye la dosis requerida de UVA para el aclaramiento, aplicado después de la exposición UVA, pues UVA inactiva el calcipotriol.

Efectos adversos:

- Dermatitis de contacto irritativa.
- Hipercalcemia cuando se usa gran cantidad en grandes superficies; no hay cambios en el metabolismo del calcio con menos de 100 gramos por semana.

4. Retinoides

• Tazarotene:

0.05 - 0.1% gel y crema.

No produce atrofia, taquifilaxis o efecto de rebote.

Produce irritación en el sitio de aplicación, que es evitada con el uso de esteroides.

Esquemas:

- Tazarotene gel al 0.1% aplicado lunes, miércoles y viernes + clobetasol ungüento martes y jueves.
- Tazarotene gel al 0.1% una vez al día + furoato de mometasona al 0.1% crema una vez al día.¹⁹
- Tazarotene gel al 0.1% diario por 2 semanas, seguido por tazarotene + UVB 3 veces por semana, por 10 semanas.
- Tazarotene 3 veces por semana por 2 semanas → disminuye dosis de UV una tercera parte.²⁰

5. Otras terapias tópicas:

- Ac. salicílico:
Aumenta penetración de los esteroides.
- 5 - Fluorouracilo
Aplicación diaria en crema para tratamiento de psoriasis en las uñas, intralesional en placas aisladas.²¹
- Crioterapia: Efectiva en placas aisladas.²²

FOTOTERAPIA

1. UVB:

El uso del emoliente mejora las propiedades ópticas de la piel y aumenta la eficacia de la fototerapia.

La dosis de UVB se basa sobre la dosis de eritema mínimo o fototipo.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

Puede mezclarse con otros tratamientos tópicos o sistémicos, teniendo en cuenta el aumento en la fotosensibilidad.

Combinaciones:

- *Tópico:*
 - Esteroides
 - Antralina
 - Calcipotriol
 - Tazarotene
- *Sistémico:*
 - Metotrexate: 3 dosis de 15 mg/semana. Antes de UVB continuado hasta un aclaramiento del 95%.
 - Retinoides.

2. Psoralen + UVA

Ingestión de 8 - MOP 0.6 mg / kg VO 2 horas antes de la sesión de fototerapia.

Esquemas 2 a 3 veces por semana, con 20 a 30 sesiones el 90% de los pacientes alcanzan aclaramiento de sus lesiones.

Efectos adversos:

- Náuseas.
- Fototoxicidad.
- Quemaduras: pico 48 horas.
- Lentigines.
- CEC: aumenta 11 veces el riesgo con 260 sesiones.
- Melanoma maligno: 250 sesiones.²³

PUVA + Retinoides

Sinergistas.

Disminuyen efectos adversos de tratamientos aislados.

Terapia ahorradora de dosis de UVA.

Los retinoides suprimen el desarrollo de cáncer de piel.²⁴

PUVA + Metotrexate

Más efectiva que terapias por separado.

Aumenta el riesgo de CEC.

Combinación de UVB + PUVA para pacientes refractarios a cada tratamiento por separado.

3. UVB - NB:

Superior a UVB - BB pero no más efectivo que PUVA.²⁵

Desconocido potencial de fotocarcinogénesis.

4. LASER EXCIMER 308- nm:

Esta nueva modalidad terapéutica es efectiva y segura. Tiene, sobre la fototerapia convencional, la ventaja de que se realiza únicamente sobre las áreas de piel afectadas.²⁶

TERAPIA SISTÉMICA

1. Metotrexate

Agente inmunosupresor.

Mecanismo de acción: por medio de la unión competitiva a la dehidrofolato reductasa produce incapacidad de la célula para sintetizar DNA.

Presentación comercial: tabletas 2.5 mg, ampollas 12.5 - 25 mg/cc.

Indicaciones en psoriasis:

- Psoriasis eritrodérmica.
- Artritis psoriásica.
- Psoriasis pustular generalizada / localizada.
- Psoriasis que afecta la capacidad de trabajo.
- Psoriasis refractaria a tratamiento tópico.
- Psoriasis con compromiso mayor del 20% de la SCT.
- No respuesta a PUVA - UVB, retinoides sistémicos.²⁷

Dosificación:

Dosis inicial: 2 - 5 mg.

Promedio de dosis: 10 - 15 mg / sem.

Dosis máxima: 30 mg / sem.

Mantenimiento: 2.5 mg / mes.

Contraindicaciones:

- Falla renal.
- Posibilidad de embarazo.
- Infección activa.
- Alcoholismo.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad hepática.
- Anormalidades hematológicas.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

- Síndromes de inmunodeficiencias.

Efectos adversos:

- Toxicidad de médula ósea → corto plazo:
 - Pancitopenia.
 - Macrocitosis sin anemia.
 - Factores de riesgo:
 - Enfermedad renal: creatinina 1.5 - 2.0.
 - Edad mayor de 65 años.
 - No suplementación con folato.
 - Dosificación diaria.
 - Primeras 4 - 6 semanas.
 - Albúmina menos 3 g / dl.
 - Enfermedad o cirugía mayor.
 - Inducción de linfoma.²⁸
- Hepatotoxicidad → largo plazo.
 - Predisposición hereditaria.
 - Dosis acumulativas menores de 1.5 g son de riesgo bajo.
 - Dosis acumulativas mayores de 4 g pueden producir cirrosis y fibrosis.
 - Factores de riesgo:
 - Obesidad.
 - Alcoholismo.²⁹
- Estomatitis.
- Náusea, anemia macrocítica: se evitan dando suplemento de ácido fólico 1 - 5 mg / día.
- Toxicidad pulmonar: disnea y tos.
- Teratogenicidad, aborto.
- Oligospermia transitoria: 2 meses.
- Fotosensibilidad.
- Alopecia, cefalea, fatiga, vértigo, eritema acral, necrosis epidérmica, vasculitis, osteopatía.

Interacciones medicamentosas:

Aumentan los niveles de MTX:

- Salicilatos, AINES, sulfonamidas, dipiridamol, probenecid, cloramfenicol, fenotiazinas, fenitoína, tetraciclinas.

Aumentan la toxicidad hematológica:

- TMS, dapsona.

Aumentan hepatotoxicidad:

- Retinoides sistémicos, alcohol.

Guías de monitoreo:

- Hemograma semanalmente el primer mes y luego cada 3- 4 meses; se disminuye la dosis si:
 - Leucocitos menores de 4.000.
 - Plaquetas menores de 100.000.

Suspenderlo si:

- Leucocitos menores de 2.500.

Realizar hemograma cada semana al aumentar la dosis.

- Urea - creatinina mensualmente.
- Citoquímico de orina cada 3-4 meses.
- Transaminasas cada 3-4 meses.
- Biopsia hepática:
 - Pacientes con factores de riesgo:
 - Primera BX: 2 - 4 meses.
 - Repetir BX: 1 - 1.5 g
 - BX: 3.0 g
 - BX: 4.0 g
 - Pacientes sin factores de riesgo:
 - Primera BX: 1 - 1.5 g
 - BX: 3.0 g
 - BX: 4.0 g
 - Clasificación histológica de hepatotoxicidad:
 - I. Infiltración grasa leve, inflamación portal leve.
 - II. Infiltración grasa moderada a severa, inflamación portal moderada a severa.
 - III. A. fibrosis leve. B. fibrosis moderada a severa.
 - IV. Cirrosis.³⁰
 - Mediciones del propéptido aminoterminal de procolágeno III.

2. Retinoides sistémicos

Etretinato / Acitretin:

Disminuye requerimientos de radiación ultravioleta y suprime el desarrollo de malignidad cutánea.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

Dosis y presentación:

Etretinato	0.25-1 mg/kg/día	Tigason®
Acitretin	25-50 mg/día	Neotigason®

Mecanismo de acción:

- Induce diferenciación celular.
- Antiproliferación, antiinflamación.
- Antiqueratinización.
- Inhibe quimiotaxis de neutrófilos.

Indicaciones en psoriasis:

- Psoriasis recalcitrante.
- Psoriasis pustular generalizada/localizada.
- Psoriasis eritrodérmica.
- Psoriasis asociada con HIV.

Dosificación:

Dosis inicial 50 mg/día.

Dosis mantenimiento 20-50 mg/día.

Efectos adversos:

- Embriopatía / aborto, por lo cual se recomienda anti-concepción.
- El acitretín se asocia con fibrosis / cirrosis hepática.
- Factores predisponentes: DM, obesidad, uso previo o concurrente con MTX, alcohol, hepatitis.
- Si las transaminasas se elevan más de tres veces su nivel normal se debe suspender.
- Dislipidemia mixta (triglicéridos).

Cutáneos

- Xerosis.
- Descamación digital, palmoplantar.
- Dermatitis por retinoides.
- Fotosensibilidad.
- Granulomas piógenos.
- Infección por *S. aureus*.

Pelo

- Efluvio telógeno.
- Adelgazamiento.

Uñas

- Fragilidad / paroniquia / onicolisis.

Ocular

- Ojo seco.
- Blefaroconjuntivitis.
- Fotofobia.

Oral

- Queilitis / Boca seca.

Nasal

- Sequedad mucosa / Epistaxis.

Neurológico

- Cefalea / Depresión leve.

TGI

- Náusea / Diarrea / Dolor Abdominal.

Músculo- esquelético

- Artralgia / Mialgia / Fatiga / Tendinitis.

Interacciones medicamentosas:

- Aumenta niveles - Aumenta toxicidad:
 - Vitamina A.
 - Tetraciclina, Doxiciclina, Minociclina.
 - Gemfibrozil.
 - Macrólidos.
 - Azoles.
- Aumenta niveles retinoides por inducción CYP 3A4:
 - Antituberculosos: Rifampicina, Rifabutina.
 - Anticonvulsivantes: Fenitoína, Fenobarbital, Carbamazepina.
- Retinoides aumenta niveles:
 - ACOs progestágenos.
- Alcohol:
 - Metabolismo reverso acitretín a etretinato.
- MTX:
 - Aumento del riesgo de hepatotoxicidad.

Monitoreo:

Antes del tratamiento:

- Prueba de embarazo.
- Hemograma.
- Test función hepática: AST, ALT, FA, bilirrubina.
- Perfil lipídico: TG, colesterol total, LDL, HDL.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

- Función renal: BUN, creatinina.
- Citoquímico orina: Enf. renal, proteinuria, DM, HTA.
- RX muñeca, tobillos, columna: Tratamiento a largo plazo.
- Examen oftalmológico: historia cataratas / retinopatía.
- Seguimiento.
- Mensualmente por 3 a 6 meses y luego cada 3 meses:
 1. Hemograma.
 2. AST - ALT.
 3. Test función renal.
 4. Prueba de embarazo.³¹

3. Ciclosporina

En 1970 se aisló del hongo *Tolipocladium inflatum* gams.

Farmacología:

V. Media	Metabolismo	Excreción
5-18 H	Hepático	Hepatobiliar renal 6%

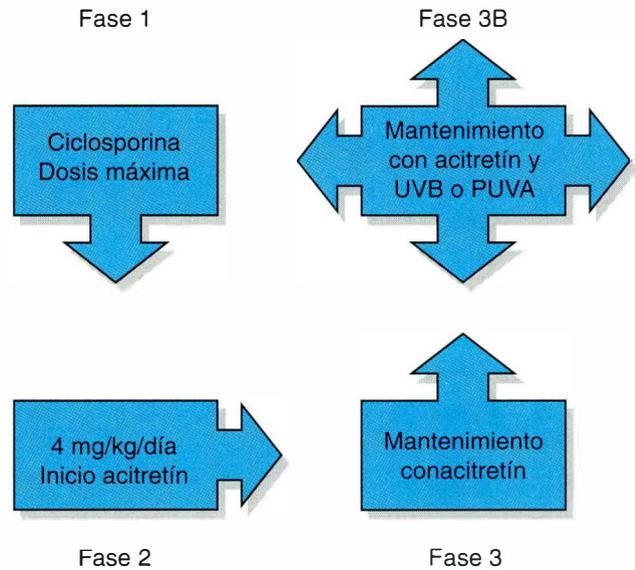
Mecanismo de acción:

- Se enlaza al receptor de esteroide
- Inhibe la producción IL-2 (CD4+) por inhibición de la calcineurina.
- Disminuye linfocitos T CD4-CD8 activados en la epidermis.
- Inhibe la secreción de citoquinas por los linfocitos "T" (IFN γ).
- Disminuye la liberación de citoquinas proinflamatorias por los queratinocitos.
- Inhibe la expresión de ICAM 1.
- Inhibe el lugar de unión para factor de crecimiento epidérmico.

Indicaciones en psoriasis:

- Eritrodermia.
- No respuesta a PUVA, retinoides y MTX.
- Psoriasis tipo placa generalizada.

Esquema sugerido.³²



Contraindicaciones

Absolutas:

- Disminución de la función renal.
- HTA no controlada.
- Hipersensibilidad a ciclosporina.
- Malignidad curada / persistente (excepto CA de piel no melanoma).

Relativas

- Edad menor de 18 y mayor de 64 años.
- HTA controlada.
- Infección activa o inmunodeficiencia.
- Concomitante uso fototerapia, MTX, otros inmunosupresores.
- Embarazo / lactancia.

Efectos adversos:

Nefrotoxicidad:

- Reversible con disminución de dosis.
- Produce:
 - Fibrosis intersticial leve.
 - Atrofia tubular.
 - Esclerosis arteriolar.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

HTA:

- 10%, mayor en pacientes previamente HTA y en ancianos.
- Aumenta en riesgo de nefrotoxicidad.
- Debido a vasoconstricción de músculo liso vascular sobre los riñones.

Metabólicos:

- Por alteración de la función renal:
 - Hipomagnesemia.
 - Hipercalemia.
 - Hiperuricemia.
- Hiperlipidemia: colesterol, triglicéridos.
- Hiperglicemia: por deterioro en las síntesis de glucógeno.
- No es teratogénica.

Neurológicos

- Parestesias / disestesias.

Mucocutáneos

- Temblores / cefalea.
- Hiperplasia gingival. 5-30%.
- Hipertricosis.

Gastrointestinal

- Náuseas, diarrea, disconfort abdominal.

Musculoesquelético

- Mialgia / artralgia.
- Letargia.

Carcinogénesis

- Linfomas.
- Ca de piel.³³

Interacciones:

- CsA metabolizada por citocromo P450 3A4.
- Aumento de niveles CsA por inhibición de CYP3A4:
 - Macrólidos, quinolonas, cefalosporinas, doxiciclina, azoles, inhibidores proteasa HIV, bloqueadores canales de calcio, antihistamínicos H2 esteroides, diuréticos, comidas: jugo de uva.
- Disminución de niveles CsA por activación CYP 3A4:
 - Antituberculosos: rifampicina, rifabutina.
 - Anticonvulsivantes: carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, valproato.

- Octreótide.

- Ticlopidina.

• Potencian toxicidad renal:

- Aminoglucósidos.
- TMS.
- Vancomicina.
- Anfotericina B.
- AINES.
- Tacrolimus, melphalan: inmunosupresores.

Guías de monitoreo:

Antes del tratamiento:

- Medición presión arterial dos veces.
- BUN, creatinina, citoquímico orina.
- Hemograma.
- Test función hepática: AST / ALT.
- Perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, HDL.
- Magnesio, potasio, Ac. úrico.

Seguimiento:

- Reevaluar cada dos semanas (PA / creatinina) por 1-2 meses, luego mensualmente.
- Laboratorio cada dos semanas. Por 1-2 meses, luego mensualmente.
 - Función renal: creatinina, BUN, citoquímico de orina.
 - Hemograma.
 - AST, ALT.
 - Triglicéridos, colesterol.
 - Magnesio, potasio, ácido úrico.
- Si la creatinina aumenta el 30% del nivel basal se disminuye la dosis; si persiste luego de un mes se suspende el tratamiento.
- Si la PA piastólica asciende a 105 mm/Hg o se encuentra persistentemente en 95 mm/Hg se debe disminuir la dosis.³⁴

4. Tacrolimus (oral)

- Inmunosupresor.
- Prevención de rechazo en trasplante de órganos.
- Inhibe la activación de células T, mejoría del PASI 83%.
- Efectos adversos:

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

- Diarrea, parestesias, insomnio.
- HTA, nefrotoxicidad, inmunosupresión.³⁵

Seguimiento:

- Mensualmente:
 - Presión arterial.
 - Creatinina, BUN.
 - Hemograma.
 - Química sanguínea

Dosificación:

- Dosis inicial: 0.05 mg/kg-día.
- Se aumenta la dosis según respuesta:
 - 0.10 mg/kg/día a las tres semanas
 - 0.15 mg/kg/día a las seis semanas

5. Mofetilmicofenolato

Producida por la fermentación de *Penicillium stoloniferum*.

Aprobada en 1995 para evitar el rechazo agudo en transplantados.

Mecanismo de acción:

- Inhibe la enzima inosin monofosfato deshidrogenasa.
- Inhibe glicosilación de glicoproteínas de los linfocitos.

Dosificación:

- 500 mg VO 4 veces al día por 12 semanas.
- Mensuales 250 mg.
- Dosis máxima: 4 g/día.

Guías de monitoreo:

- Antes del tratamiento:
 - Hemograma
 - Química sanguínea.
 - Citoquímico de orina.
 - Prueba de embarazo.
- Seguimiento:
 - Hemograma: 1, 2, 3, 4, 6, 8 semanas y luego mensualmente.

Efectos adversos:

- 20% náuseas, diarrea, vómito, dolor abdominal.
- 5% leucopenia, anemia, trombocitopenia.

6. Hidroxiúrea:

Antimetabolito.

Efectivo como monoterapia.

50% toxicidad en médula ósea.

Dosificación:

- 1 g VO día.
- Disminuir dosis si:
 - leucocitos 2500
 - plaquetas 100000

Guías de monitoreo:

- Hemograma semanal por cuatro semanas y luego cada mes por un año.
- Química sanguínea y función hepática cada tres meses.

TRATAMIENTO DE ELECCIÓN

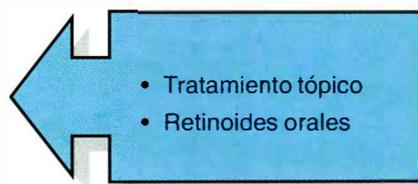
1. Psoriasis en placa:

Enfermedad limitada: terapia tópica

- Esteroides:
 - La selección del agente depende de la severidad de la lesión y de la localización.
- Retinoides: tazarotene.
- Vitamina D: calcipotriol.
- Antralina.
- Alquitrán de hulla.
- Queratolíticos: Ac. salicílico, Ac. láctico, Urea.
- Lubricantes.
- Terapia combinada.
- Terapia secuencial.

Enfermedad moderada - severa:

- Fototerapia:
 - UVB.
 - UVB NB



Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

- Fotoquimioterapia:
 - PUVA / Repuva
- MTX.
- Ciclosporina oral.
- Retinoides orales.
- Etanercept.
- Alefacept.
- Efalizumab.
- Infliximab.

2. Psoriasis pustular:

1. Retinoides orales.
2. MTX.
3. Ciclosporina.
4. Fototerapia.
5. Terapia biológica.
6. Hospitalización.

3. Psoriasis guttata:

1. Fototerapia - fotoquimioterapia.
2. Terapias tópicas.
3. Terapias sistémicas.^{36,37}

4. Artritis psoriática:

1. Aspirina - AINES.
2. Sulfasalazina (enfermedad articular).
3. MTX, ciclosporina, azatioprina.
4. Etanercept.
5. Infliximab.

5. Psoriasis eritrodérmica

1. Hospitalización.
2. Ciclosporina.
3. MTX.
4. Retinoides orales - fotoquimioterapia.
5. Combinaciones.

TERAPIA TÓPICA COMBINADA

Psoriasis	Corticoides	Retinoides	Vit D	Alquitranes	UVBNB	PUVA
Corticoides		+	+		-	-
Retinoides	+				+	+
Vit D	+			+	+	+
Alquitranes			+		+	+

- + Recomendable
- No recomendable

TERAPIAS SISTÉMICAS COMBINADAS

Psoriasis	MTX	Retinoides	CYA	Fototerapia	MMF	Biológica
Mtx		+	++	+		++
Retinoides	+		+	+++	+	+
Cya	++	+		-	+	+
Fototerapia	+	+++	-			
Mmf		+	+			+
Biológica	+	+	+	+	+	

- + Recomendable
- No recomendable

TERAPIA BIOLÓGICA

1. Alefacept: Fracción Fc de IgG1 contra Antígeno linfocitario 3.
2. Efalizumab: Anticuerpo monoclonal contra CD11.
3. Etanercept: Anticuerpo contra receptor de TNF α y TNF α soluble.
4. Infliximab: Anticuerpo monoclonal contra TNF α libre ligado al receptor.

Interfieren con la activación y el tránsito de células "T" al tejido inflamado.³⁶

AGRADECIMIENTOS

A la doctora María Claudia Torres.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis**Bibliografía**

1. Koo J, Lee E, Lee CS, Lebwohl M. Psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50(4):613-22.
2. Koo JP population-based epidemiologic study of psoriasis with emphasis on quality of life assessment. *Dermatol Clin* 1996; 14(3): 485 - 96.
3. Leder RO, Mansbridge JN, Hallmayer J, Hodge SE. Familial psoriasis and HLA-B: unambiguous support for linkage in 97 published families. *Hum Hered* 1998; 48(4): 198 - 211.
4. Elder JT, Nair RP, Henseler T, Jenisch S, Stuart P, Chia N, Christophers E, Voorhees JJ. The genetics of psoriasis 2001> the odyssey continues. *Arch Dermatol* 2001; 137 (11): 1447 - 54.
5. Prinz JC Psoriasis vulgaris a sterile antibacterial skin reaction mediated by cross-reactive T cell? An immunological view of pathophysiology of psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26(4): 326-32.
6. Bonifati C. Cytokines in psoriasis. *Int J Dermatol* 1999; 24: 291- 5.
7. Tsankov N, Kazandjieva J, Drenovska K. Drugs in exacerbation and provocation of psoriasis. *Clin Dermatol* 1998; 16(3): 333-51.
8. Rasmussen JE. The relationship between infection with group A beta hemolytic streptococco and the development of psoriasis. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19 (2): 153 - 4.
9. Higgins E. Alcohol, smoking and psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2000 25(2): 107- 10.
10. Rook. *Textbook of Dermatology*. Blackwell Science 6a. ed 1988; 3:1589.
11. Fitzpatrick TB, Eisen A, Wolf K, et al. *Dermatology in General Medicine*. USA, McGraw-Hill, 5a. ed; 2001.
12. Miller JJ, Roling D. Failure to demonstrate therapeutic tachyphylaxis to topically applied steroids in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1999; 4(4)1: 546-9.
13. Katz HI, Praver SE, Medansky RS, Krueger GG, Mooney JJ, Jones ML, Samson CR Intermittent corticosteroid maintenance treatment of psoriasis: a double-blind multicenter trial of augmented betamethasone dipropionate ointment in a pulse dose treatment regimen. *Dermatológica*, 1991, 183(4): 269-74.
14. Volden G, Bjornberg A, Tegner E, Pedersen NB, Arles UB, Agren S, Brolund L. Short contact treatment at home with micanol . *Acta Derm Venereol*. 1992; 172, 20-2.
15. Bruce S, Epinette WW, Funicella T, Ison A, Jones EL, Loss R Jr, McPhee ME, Whitmore C. Comparative study of calcipotriene ointment and fluocinonide ointment in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31(5 Pt 1): 755-9.
16. Lebwohl LM, Yoles A, Lombardi K, Lou W. Calcipotriene ointment and halobetasol ointment in the long-term treatment of psoriasis : effects on the duration of improvement. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(3): 447-50.
17. Patel B, Siskin S, Krazmien R, Lebwohl M. Compatibility of calcipotriene with other topical medications. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38(6 Pt 1): 1010-1.
18. Lebwohl M. Strategies to optimize efficacy duration of remission and safety in the treatment of plaque psoriasis by using tazarotene in combination with a corticosteroid. *J Am Acad Dermatol*, 2000; 43(2 Pt 3): S43-6.
19. Hecker D, Worsley J, Yueh G, Kuroda K, Lebwohl M. Interactions between tazarotene and ultraviolet light. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41(6): 927-30.
20. Schissel DJ, Elston DM. Topical 5 FU treatment for psoriatic trachonychia. *Cutis* 1998; 62 (1): 27-8.
21. Nouri K, Chartier TK, Eaglstein WH, Taylor JR. Cryotherapy for psoriasis. *Arch Dermatol* 1997; 133 (12): 1608-9.
22. Stern RS. Non-melanoma skin cancer occurring in patients treatment with PUVA five to ten years after first treatment. *J Invest Dermatol* 1988; 91: 120-4.
23. Stern RS, Laird N. The carcinogenic risk of treatment of severe psoriasis. Photochemotherapy follow-up study. *Cancer* 1994; 73(11):2759-64.
24. Walters IB, Burack LH, Coven TR, Gilleaudeau P, Krueger JG. Suberythemogenic narrow band UVB is markedly more effective than conventional UVB in treatment of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40(6 Pt 1): 893-900.
25. Feldman SR, Mellen BG, Housman TS, Fitzpatrick RE, Geronemus RG, Friedan PM. Efficacy of the 308 - nm excimer laser for treatment of psoriasis: results of a multicenter study. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46 (6) :900- 6.

Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis

26. Roenigk HH Jr, Auerbach R, Maibach H, Weinstein G, Lebwohl M. Methotrexate in psoriasis: consensus conference. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38(3): 478-85.
27. Gutierrez S. Pancytopenia secondary to MTX therapy in AR. *Arthritis Rheumatol* 1996; 39: 272 - 276.
28. Malatja D. MTX hepatotoxicity in psoriatic patients submitted to long - term therapy. *J Gastroenterol* 1996; 10: 369 -75.
29. Roenigk HH Jr, Auerbach R, Maibach HI, Weinstein GD. Methotrexate in psoriasis: revised guidelines. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 19(1 Pt 1):145-56.
30. Lebwohl M, Ali S. Treatment of psoriasis. Part 2. Systemic therapies. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45 (5): 649- 61.
31. Zachariae H, Steen Olsen T. Efficacy of cyclosporin A (CyA) in Psoriasis: an overview of dose/response, indications, contraindications and side-effects. *Clin Nephrol* 1995;43(3): 154-158.
32. Srivastava T, Zwick DL, Rothberg PG, Warady BA. Posttransplant lymphoproliferative disorder in pediatric renal transplantation. *Pediatric Nephrol* 1999; 13(9):748-54.
33. Solganic J, Tan MH. Adverse effects of systemic treatments: Cyclosporine. *Psoriasis Forum* 1998; 4-5.
34. Systemic tacrolimus (FK 506) is effective for the treatment of psoriasis in a double-blind, placebo-controlled study. The European FK 506 Multicentre Psoriasis Study Group *ARCDermatol* 1996; 132(4):419-23.
35. Callen JP, Krueger GG, Lebwohl M, McBurney EI, Mease P, Menter A, Paller AS, Pariser DM, Weinblatt M, Zimmerman G; AAD. AAD consensus statement on psoriasis therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 49(5):897-9.
36. Lebwohl M. Innovations in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 51(1 Suppl):S40-1.
37. Lebwohl M, Ali S. Treatment of psoriasis. Part 1. Topical therapy and phototherapy. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45(4):487-98; quiz 499-502.

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

GALDERMA

HEMOS ELEGIDO LA DERMATOLOGIA



NUEVO

Roche



Protopic®

(tacrolimus) Ungüento 0.03%, 0.1%

Dramáticamente Diferente

Conozca la nueva arma para el manejo
rápido, eficaz y seguro
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⁾



Ecze-malito
(La Bestia del Eczema)

Fujisawa

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, migraja y quiste. **Interacciones:** No fueron realizados estudios formales de interacción medicamentosa tópica con Protopic® ungüento. **Sobredosisificación:** 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;145(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**

Minicaso

Enfermedad de Darier-White Descripción clínica e histopatológica de tres casos

Darier-White disease. Clinical and histopathological description of three cases.

Alicia María Cock Rada

Luis Alfonso Correa Londoño

José Luis Ramírez Castro

RESUMEN

Presentamos tres familiares con diagnóstico de enfermedad de Darier-White (EDW), un trastorno cutáneo de carácter autosómico dominante. Histológicamente se caracteriza por acantolisis suprabasal, células epidérmicas disqueratósicas (células redondas) y gránulos en el estrato córneo. Ocurre por mutaciones en el gen ATP2A2 que regula la adhesión celular y la diferenciación de la epidermis.

Palabras clave: queratosis folicular, enfermedad de Darier, acantolisis suprabasal.

SUMMARY

We present three family members with Darier-White Disease (DWD), a skin disorder inherited in an autosomal dominant pattern. Typical histologic findings are suprabasal acantholysis, epidermal dyskeratotic cells ('corps ronds') and stratum corneum grains. DWD is caused by mutations in the ATP2A2 gene which regulates cell-to-cell adhesion and differentiation of the epidermis.

Key words: keratosis follicularis, Darier disease, suprabasal acantholysis

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Darier-White (EDW) es una genodermatosis consistente en pérdida de la adhesión de las células epidérmicas y queratinización anormal de la piel.¹ Darier y White informaron por separado la enfermedad en 1889. La prevalencia de la EDW se estima en 1 en 55,000, afecta ambos sexos y no tiene predilección racial. La EDW se caracteriza por pápulas queratósicas y descamativas, que coalescen formando placas verrucosas principalmente en áreas seboreicas (cuero cabelludo, frente, orejas, cuello, tórax anterior y dorso) y región palmoplantar. En el 90% a 100% de los pacientes se observan cambios en las uñas que incluyen hiperqueratosis subungüea, estrías blancas y rojas y escotaduras en V en sus bordes libres. El compromiso puede ser grave, con formación de vesículas y placas costrosas, fétidas y dolorosas. Se han descrito lesiones en la mucosa oral, la faringe, la laringe, el esófago y la mucosa anorrectal. Las sobreinfecciones son frecuentes. Las lesiones se exacerban con el sol, el calor y la sudoración; mejoran mediante el tratamiento con retinoides, pero sin remisión total. Las manifestaciones se inician generalmente en la primera y segunda décadas de la vida. La apariencia física y el mal olor generado por las lesiones deterioran la calidad de vida del paciente.^{1,2,3}

Con frecuencia coexisten trastornos neuropsiquiátricos (retardo mental leve, epilepsia, trastorno bipolar y esquizofrenia).^{1,3}

Se han descrito algunas variantes de la EDW: la variante ampollosa, el tipo hemorrágico acral y la EDW segmentaria (inducida por mosaicismo postcigótico).⁴

Histológicamente, la EDW se caracteriza por: 1) leve infiltrado perivascular no específico en la dermis; 2) vellosidades dérmicas que protruyen en la epidermis; 3) desprendimiento suprabasal de la capa espinosa que forma lagunas con células acantolíticas; 4) células redondas epidérmicas disqueratósicas (cuerpos redondos); 5) gránulos en el estrato córneo.

Alicia María Cock Rada, Médica Unidad de Genética Médica, Universidad de Antioquia, Medellín.

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

José Luis Ramírez Castro, MD, MS, Coordinador de la Unidad de Genética Médica, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: Alicia M. Cock Rada o José Luis Ramírez Castro, Carrera 52D No. 62-29. Unidad de Genética Médica. Universidad de Antioquia. Teléfonos: 510 6063- 510 6931. Fax: 537 0611. e-mail: aliciacock@yahoo.com

Enfermedad de Darier-White. Descripción clínica e histopatológica de tres casos

La microscopía electrónica revela: pérdida de las uniones desmosómicas, agregación perinuclear de filamentos de queratina y vacuolización citoplasmática.⁴

CASOS CLÍNICOS

CASO Nº 1

Paciente de sexo masculino, de 52 años, quien consultó por lesiones cutáneas presentes desde los 5 años de edad que se exacerban con el sol y la humedad. El paciente ha recibido tratamiento con retinoides y esteroides con mejoría parcial.

Antecedentes personales negativos. Antecedentes familiares: dos hijos (mujer y varón) con manifestaciones similares en la piel. No existía consanguinidad en la familia. Al examen físico: en la piel y anexos se encontraron placas con pápulas confluentes, hiperqueratósicas, color marrón-grisáceo, descamativas y agrietadas, principalmente en la región malar, pabellones auriculares y regiones retroauriculares. El cuero cabelludo estaba engrosado, sin alopecia, con escaso compromiso frontal. (Figura 1). El paciente no presentaba alteración de la mucosa oral. Los pliegues anteriores del cuello, el área periumbilical, las regiones inguinal y sacra estaban afectados.

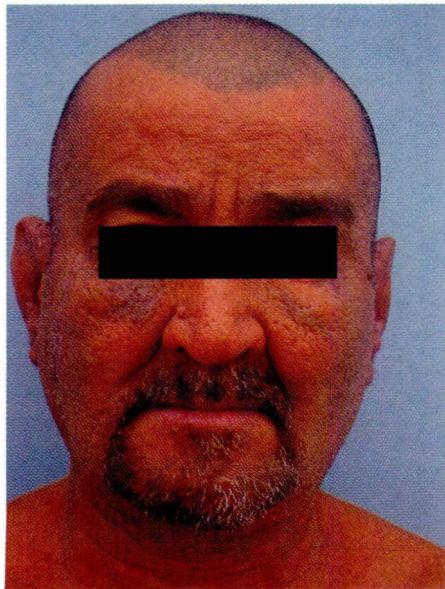


Figura 1. Placas con pápulas confluentes, hiperqueratósicas, color marrón-grisáceo en la región malar.

Se encontraron micropápulas eritematosas en el dorso y las palmas de las manos. Había compromiso plantar, principalmente de los talones. Uñas gruesas, con estrías blanquecinas y bordes libres con escotaduras (Figura 2). El examen cardiopulmonar, del abdomen, genitales y sistema neurológico fue normal.



Figura 2. Micropápulas en el dorso del pie, uñas gruesas, con estrías blanquecinas y bordes libres con escotaduras.

Estudio histopatológico de piel: Hendiduras suprabasales con presencia de células disqueratósicas, cuerpos redondos y granos, además de tapones córneos paraqueratósicos infundibulares (Figura 3).



Figura 3. Hendiduras suprabasales con presencia de células disqueratósicas, cuerpos redondos y granos. Tapones córneos paraqueratósicos infundibulares. (H-E 40X)

Enfermedad de Darier-White. Descripción clínica e histopatológica de tres casos

CASO N° 2

Paciente de sexo femenino de 20 años de edad, hija del paciente previamente expuesto. La paciente refería lesiones cutáneas de evolución progresiva desde los 13-14 años de edad, que se exacerban con el calor y el estrés. La paciente recibió tratamiento con esteroides, antimicóticos y antibióticos en períodos de sobreinfección, con mejoría parcial. Dentro de sus antecedentes personales se documentó depresión. En sus antecedentes familiares se encontraban afectados de la misma enfermedad su padre y su hermano. No existía consanguinidad en la familia.

Al examen físico de la piel y anexos se encontraron placas con pápulas confluentes, hiperqueratósicas, eritematosas y descamativas, principalmente en la frente, la región infraorbitaria y el cuero cabelludo. Había escaso compromiso del cuello y la región inguinal. La paciente presentaba micropápulas eritematosas en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Las uñas tenían estrías blanquecinas y bordes libres con escotaduras. Al examen cardiopulmonar, del abdomen, genitales y sistema neurológico no se encontró ninguna anomalía.

CASO N° 3

Paciente de sexo masculino, de 16 años de edad, hijo del paciente del caso N° 1 previamente expuesto. El paciente refería lesiones en la piel desde los 12 años de edad, que se exacerban con el sol, el calor y la humedad. Recibió tratamiento con esteroides y antibióticos, presentando mejoría parcial. Sus antecedentes personales eran negativos. Antecedentes familiares: ya mencionados.

Al examen físico de la piel y anexos se encontraban placas con pápulas confluentes, hiperqueratósicas, eritematosas y descamativas, con olor fétido, principalmente en la frente, el cuero cabelludo, las regiones malar y peribucal y las zonas laterales del cuello. También presentaba pápulas café, hiperqueratósicas en el dorso y la región interna de los muslos. No había compromiso inguinal o plantar. Las uñas tenían estrías blanquecinas y bordes libres con escotaduras. El examen cardiopulmonar, de abdomen, genitales y sistema neurológico era normal.

DISCUSIÓN

La EDW es una entidad de carácter autosómico dominante, con penetrancia completa y expresividad variable.³ Ocurre por mutaciones en el gen ATP2A2, que codifica para formar la bomba de calcio ATPasa del retículo sarco/endoplásmico tipo 2 (SERCA2). Esta bomba pertenece a la familia de bombas catiónicas tipo P que tienen un papel importante en la señalización del calcio intracelular. La SERCA2 se localiza en la membrana del retículo endoplásmico y transporta activamente el calcio citoplasmático al interior de éste. Las fluctuaciones del calcio intracelular influyen en la expresión génica y en la diferenciación celular. Se ha sugerido que este mecanismo es importante para la adhesión celular, la proliferación y la queratinización de la epidermis. Diversos análisis de ligamiento en familias afectadas, han mapeado el gen ATP2A2 en la región 12q23-q24.1. Hasta el momento no hay evidencia de heterogenicidad del locus.¹

En 1999, Sakuntabhai *et al.* lograron identificar trece mutaciones en este gen, incluyendo delecciones e inserciones en el marco de lectura, mutaciones del sitio de corte y mutaciones con sentido erróneo en los dominios funcionales. Posteriormente identificaron otras 24 mutaciones dispersas en el gen. Más del 50% de estas mutaciones producían un codón de terminación temprano, lo que llevó a los autores a proponer que la EDW se producía principalmente por haploinsuficiencia. Sin embargo, se observó gran variabilidad fenotípica inter e intrafamiliar, lo cual sugirió que otros factores adicionales contribuyen al fenotipo.¹ Actualmente hay más de 100 mutaciones identificadas, sin relación genotipo-fenotipo aparente.⁵

CONCLUSIÓN

Los tres pacientes de la familia estudiada muestran claramente las características clínicas y los hallazgos histopatológicos informados en la literatura en relación con la EDW. El análisis de la genealogía sugiere un patrón de herencia autosómico dominante, con expresividad variable. Al parecer, el padre presentó una neomutación en el gen ATP2A2 que transmitió a sus dos hijos (mujer y varón).

En un futuro se les realizarán estudios moleculares a estos pacientes con el fin de identificar qué tipo de mutación está presente.

Enfermedad de Darier-White. Descripción clínica e histopatológica de tres casos

Bibliografía

1. Sakuntabhai A, Burge S, Monk S. Spectrum of novel ATP2A2 mutations in patients with Darier's disease. *Hum.Mole.Genet.* 1999; 8: 1611-1619.
2. Burge SM, Wilkinson JD. Darier-White disease: a review of the clinical features in 163 patients. *J Am. Acad Derm* 1992; 27: 40-50.
3. Sybert VP. *Genetic skin disorders.* New York: Oxford University Press, 1997: 88-92.
4. McKusick VA. Online Mendelian Inheritance in Man. Number 124200. The Johns Hopkins University, Baltimore. 1966-2004.
5. Woojin Ahn, Min Goo Lee, Kyung Hwan Kim, Shmuel Muallem. Multiple effects of SERCA2b mutations associated with Darier's disease. *J Biol Chem* 2003; 6:278, No. 23: 20795-20801.

Una innovación en la terapia contra el Acné



Clindamicina 1% y Peróxido de Benzilo 5%

Primera y única combinación lista para ser usada

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



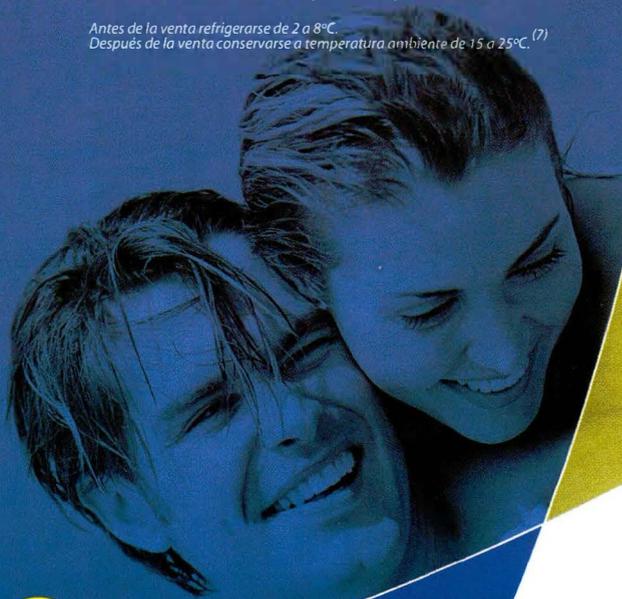
INDOXYL^{MR} GEL, actúa sobre 3 de los 4 factores desencadenantes del acné^(1,2)

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⁾



COMPOSICIÓN: Indoxyl^{MR} Gel contiene Clindamicina fosfato (equivalente a Clindamicina al 1%) y Peróxido de Benzilo al 5%. **INDICACIONES Y USO:** Indoxyl^{MR} Gel está indicado para el tratamiento tópico del acné vulgar acumulatorio, 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. **DOSIFICACIÓN:** 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. **PRESENTACION 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-0002836.

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. Skinned 2004; Volume 3, Number 1 Paq 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 double-blind 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 Venerol. 2001;15 Suppl 3:51-5. 5. Ellis CN, Leyden J, Katz H, 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 N° 15 July 2003. 7. Clindoxyl Gel Product Monograph, Stiefel Canada Inc.





EMCLAREX[®]

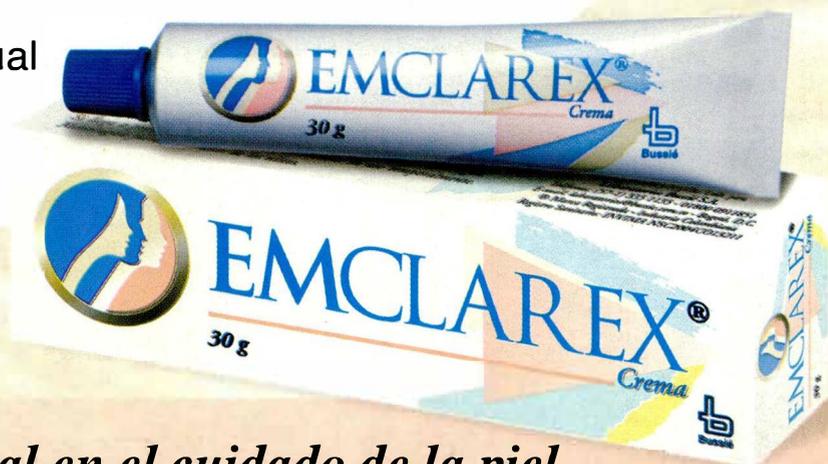
*Terapia integral
despigmentadora y
antienvjecimiento*

-  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, nanosferas de Blend AHAs, vitamina E, filtros solares UV-B FPS 20, máximo grado de protección UV-A FPA 8,2 SJ, 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, descontinuar 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 altamente 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 Cía. 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 NSC2004CO13211



Minicaso

Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens (Celulitis disecante del cuero cabelludo)

Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens
(Dissectant cellulitis of the scalp)

Dora Luz Fonseca Osorio

Piedad Almario Ariza

RESUMEN

Presentamos el caso de un hombre de 24 años de edad, con aparición súbita de nódulos fluctuantes e inflamatorios en la zona del vértex del cuero cabelludo, dolorosos, que fueron aumentando de tamaño progresivamente, y haciéndose más numerosos y confluyentes. La patología reporta: foliculitis crónica profunda granulomatosa. La celulitis disecante del cuero cabelludo es una enfermedad crónica, supurativa, poco común. Nuestro paciente fue tratado con isotretinoína a dosis de 1 mg/kg/día, con resolución clínica de las lesiones y detención de la caída activa del pelo.

Palabras clave: perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens, isotretinoína

SUMMARY

We present the case of a 24 year-old man with sudden appearance of fluctuant and inflammatory nodules in the area of the vertex of the scalp, painful, that were increasing progressively of size, and being made but numerous and flow together. The pathology reports: deep chronic foliculitis. The dissecting cellulitis of the scalp is a chronic illness, not very common. Our patient was treated with isotretinoin at a dose of 1 mg/kg/day, with clinical resolution of the lesions and detention of the active fall of hair.

Key words: perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens, isotretinoína

Dora Luz Fonseca Osorio, RI Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá.

Piedad Almario Ariza, Dermatóloga Hospital Militar Central, Bogotá.

Correspondencia: Dora L. Fonseca, Carrera 5ª. No. 49-00. Teléfono: 348 6868 Ext. 5055. Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia. E-mail: fonsecadora75@yahoo.com.

CASO CLINICO

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 24 años de edad, con cuadro clínico de 15 días de evolución de aparición súbita de nódulos renitentes en el cuero cabelludo, dolorosos, que fueron aumentando de tamaño progresivamente, y haciéndose más numerosos y confluyentes.

Al examen físico el paciente presenta múltiples abscesos fluctuantes, de 4 cm de diámetro, confluyentes, ubicados en la zona del vértex del cuero cabelludo, sin drenaje activo y con evidencia clínica de caída activa de pelo en la zona afectada. Los hallazgos clínicos eran compatibles con celulitis disecante del cuero cabelludo (Figuras 1, 2). Se decide tomar biopsia confirmatoria de la piel afectada, y durante el procedimiento se evidencia drenaje de abundante material seropurulento y comunicación entre las zonas quísticas. La biopsia reporta epidermis sin alteraciones, dermis con folículos pilosos con adyacente inflamatorio, linfocitario y neutrofílico, en moderada cantidad, con granulomas epitelioides. Además, áreas de fibrosis cicatrizal. Esta histopatología es compatible con foliculitis crónica profunda granulomatosa (Figuras 3-5).

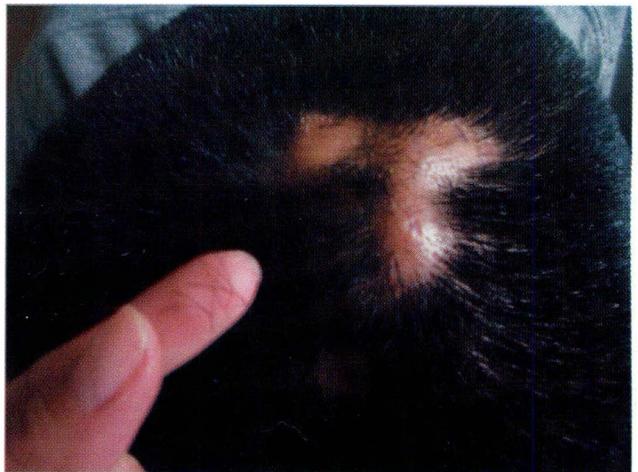


Figura 1. Se evidencia caída activa de pelo.

Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens (Celulitis disecante del cuero cabelludo)



Figura 2. Múltiples abscesos fluctuantes en vértex.

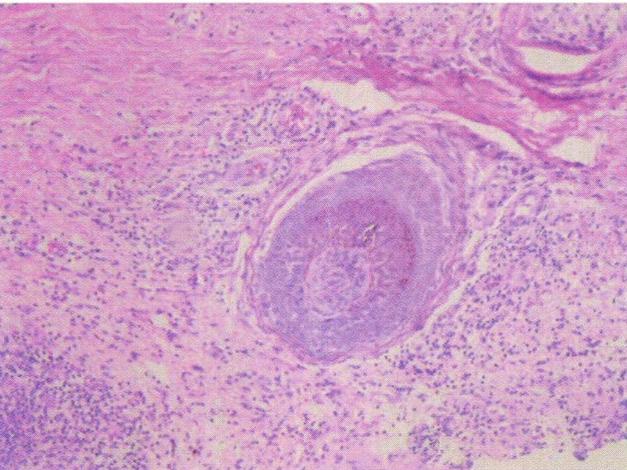


Figura 3. Infiltrado inflamatorio perifolicular.

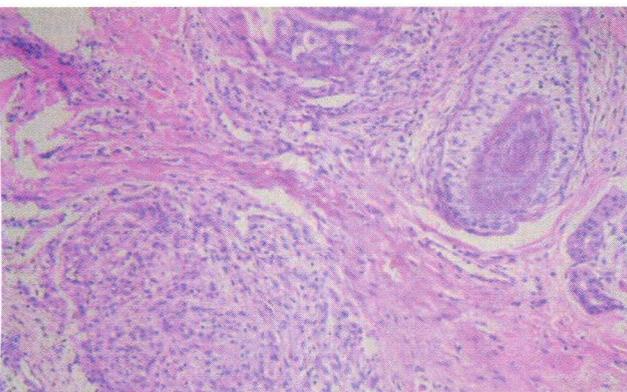


Figura 4. Infiltrado perifolicular de predominio linfocitario y neutrófilo.

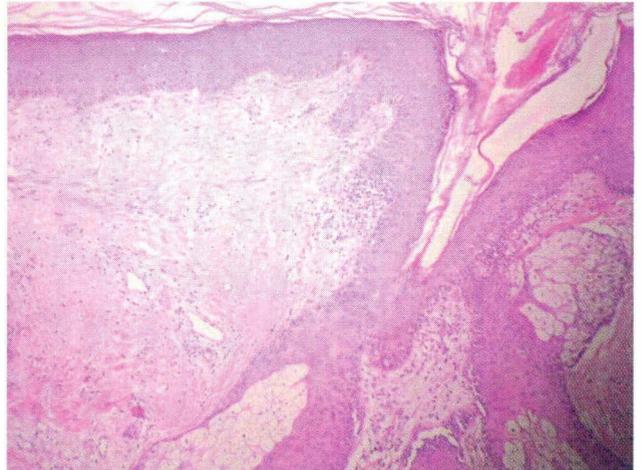


Figura 5. Epidermis sin alteraciones e infiltrado inflamatorio perifolicular.

Se inició manejo con isotretinoína a dosis de 1 mg/kg/día. Se controló al paciente a los 8 y 15 días de inicio de la terapia, encontrando notable respuesta clínica y resolución total de las lesiones quísticas después de tres semanas de tratamiento y detención de la caída activa del pelo en el área afectada. El paciente continuó su tratamiento con adecuada evolución hasta completar tres meses con el medicamento.

Después de tres meses de tratamiento y resolución de las áreas fluctuantes, el paciente presentaba escasas zonas de alopecia cicatrizal en áreas de vértex.

DISCUSIÓN

La perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens es una enfermedad supurativa crónica poco común, caracterizada por la aparición de múltiples nódulos en el cuero cabelludo, inflamatorios, supurativos, con intercomunicación y drenaje de material seropurulento. Los hombres adultos de raza negra están más comúnmente afectados. Su etiología es desconocida y se piensa que este proceso inflamatorio es una variante del acné vulgar, muy similar a la hidradenitis supurativa y al acné conglobata.

Para su manejo se ha descrito el uso de corticoides intralesionales y el uso de isotretinoína a dosis de 0.5-1.5 mg/kg/día por 4 a 6 meses. También se puede realizar el drenaje de las lesiones quísticas con marsupialización de los senos intercomunicantes.

Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens (Celulitis disecante del cuero cabelludo)

Bibliografía

1. Salim A, David J, Holder J. Dissecting cellulitis of the scalp with associated spondylarthropathy: Case Report and Review. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2003; 17(6):689-91.
2. Stites PC, Boyd AS. Dissecting Cellulitis in a White Male: A Case Report and Review of the Literature. *Cutis* 2001; 67(1):37-40
3. Sheinfeld NS. A case of dissecting cellulitis and a review of the literature. *Dermatol Online J* 2003; 9(1):8.
4. Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. *J Cutan Pathol* 2001; 28(7):333-42.



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

Visítenos 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. Adémola 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

Miliaria profunda, reporte de dos casos

Deep miliaria, report of two cases

Claudia Patricia Valencia Rúa **Luz Estella Abisaad**
Luz Marina Gómez **Rodrigo Restrepo**

RESUMEN

Se presentan dos pacientes con lesiones tipo pápulas eritematosas y pruriginosas en el tórax, el cuello y la espalda, que aparecían de forma intermitente. Se toman biopsias que reportaron miliaria profunda en ambos casos. Los pacientes tuvieron buena respuesta al tratamiento.

Palabras clave: miliaria, glándulas ecrinas, *Stafilococo epidermidis*.

SUMMARY

We present two patients with deep miliaria, that had pruritic, recurrent, erythematous papules located on trunk, back and neck. The diagnosis was made by biopsy. Both cases had a very good response to treatment.

Key words: miliaria, eccrine glands, *Staphylococcus epidermidis*.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente de 45 años, de sexo masculino, con cuadro de mes y medio de evolución de lesiones pruriginosas, que inicialmente comprometían el brazo derecho y que se fueron extendiendo al tórax, la espalda y el cuello.

Al examen físico presentaba múltiples pápulas eritematosas agrupadas en el tórax anterior, la espalda, las extremidades superiores y el cuello (Figura 1).



Figura 1. Caso clínico No. 1

La biopsia mostró una epidermis en la cual se observó un acrosiringio con espongirosis y vesículas con polimorfo nucleares neutrófilos, linfocitos y edema con extravasación de eritrocitos, con lo cual se hace diagnóstico de miliaria profunda (Figura 2).

Se administró tratamiento con esteroides tópicos y antihistamínicos, con poca mejoría. Se dieron esteroides orales (deflazacort 30 mg/día), se realizó desmonte gradual, luego de tres semanas. A los dos meses de tratamiento desaparecieron las lesiones con descamación residual.

Claudia Patricia Valencia Rúa, RII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Luz Estella Abisaad, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Correspondencia: **Claudia Patricia Valencia Rúa**, Carrera 79 No. 49-29. Apto. 303. Teléfono: 421 2592; e-mail: claudiavalen@epm.net.co

Miliaria profunda, reporte de dos casos

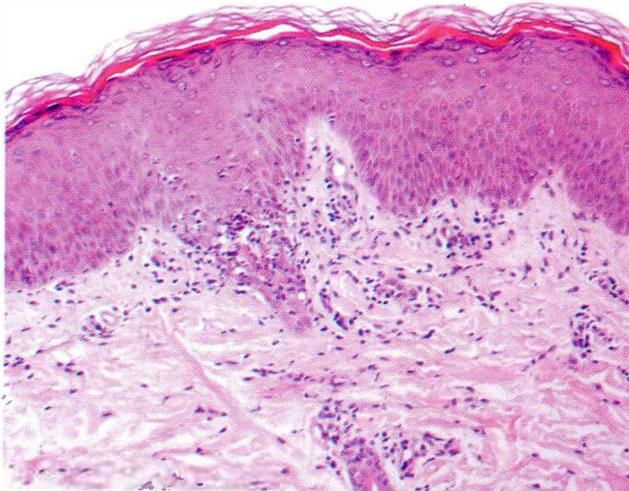


Figura 2. En epidermis se observa un acrosiringio con espongirosis y vesículas con polimorfo nucleares neutrófilos, linfocitos y edema con extravasación de eritrocitos.

Caso 2

Paciente de 3 años de sexo femenino, con cuadro de seis meses de evolución de pápulas pruriginosas que iniciaron en el tórax y posteriormente se extendieron al cuello, la espalda y las piernas.

Al examen físico presentaba múltiples pápulas eritematosas y pústulas en el tórax, la espalda, los brazos y las piernas (Figura 3). Recibió tratamiento con esteroide tópico (desonida), con poca mejoría, por lo cual se decide realizar biopsia.

La biopsia reportó: epidermis con ligera hiperqueratosis, con áreas de paraqueratosis y detritos celulares sobre la desembocadura de la glándula ecrina, cambios llamativos en el conducto ecrino intraepidérmico y en la porción dérmica superficial, infiltrado neutrófilo agudo.

DISCUSIÓN

La miliaria es un desorden común de las glándulas sudoríparas ecresas sin predilección de sexo o edad,¹ que se presenta como consecuencia de la obstrucción o disrupción de los ductos de las glándulas ecresas, asociado con la excesiva sudoración y exposición a humedad. La subsecuente ruptura y fuga de sudor dentro de la piel, en el sitio de la obstrucción, resulta en el desarrollo de la miliaria.^{1,2}



Figura 3. Caso clínico No. 2

Las causas de obstrucción son desconocidas; se han implicado algunos factores precipitantes, tales como fiebre, calor y humedad.

Las bacterias han sido consideradas como factor predisponente, principalmente el *Stafilococo epidermidis*.¹ Se han visto polisacáridos extracelulares asociados con esta entidad.

La miliaria se divide en cuatro grupos clínicos según el nivel de oclusión del conducto ecrino:¹

- Miliaria cristalina (sudamina)
- Miliaria rubra
- Miliaria pustulosa (variante de la miliaria rubra)
- Miliaria profunda.

La miliaria es común en climas cálidos y húmedos, aunque puede ser vista en áreas desérticas o asociada con enfermedades febriles. Los infantes son especialmente propensos. En los adultos la enfermedad puede comprometer la espalda después de reposo prolongado por enfermedad.³

Tipos clínicos

- Miliaria cristalina: es la forma más superficial, con obstrucción subcórnea o intracórnea. Frecuentemente vista en enfermedad febril con sudoración profusa. La distribución de las lesiones puede ser generalizada, favore-

Miliaria profunda, reporte de dos casos

cida por ropa calurosa o las áreas de pliegues. Los pacientes presentan discretas vesículas flácidas, translúcidas sin componente inflamatorio.¹

- Miliaria rubra: Obstrucción de los ductos ecrinos intraepidérmicos.¹ La incidencia es alta en los climas húmedos y calientes, y afecta hasta a un 30% de las personas expuestas a estas condiciones. Hay una susceptibilidad individual a sufrir la enfermedad. Las lesiones pueden ser producidas experimentalmente en sujetos susceptibles. Se manifiesta principalmente en áreas de fricción y en áreas flexurales. Los pacientes presentan pápulas eritematosas, que pueden ser abundantes. Estas lesiones pueden causar disconfort y prurito, que mejoran al suspender el estímulo que causa la sudoración. En niños se presenta principalmente en la nuca, las regiones inguinales y axilas, pero puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo.¹
- Miliaria pustulosa: La obstrucción está localizada en los ductos intraepidérmicos. Es una variante de la miliaria rubra caracterizada por el desarrollo de pústulas y vesículas.¹
- Miliaria profunda: La obstrucción de los ductos ocurre en la unión dermo-epidérmica.¹ Casi siempre se presenta después de múltiples episodios de miliaria rubra. La piel afectada está cubierta por pápulas pálidas, firmes de 1-3 mm, que generalmente no producen prurito. Los pacientes pueden desarrollar erupción solar polimorfa en los sitios expuestos.

Histología:⁵

- Miliaria cristalina: Vesículas en el estrato córneo, que contienen pocos histiocitos y neutrófilos.
- Miliaria rubra: Vesícula espongiótica intradérmica.
- Miliaria pustulosa: Hallazgos de miliaria rubra más pústulas intradérmicas o subcorneanas.
- Miliaria profunda: Espongiosis de la porción dérmica de los ductos ecrinos, frecuentemente asociada a inflamación crónica adyacente al ducto afectado.

Tratamiento:

Realizar medidas preventivas evitando sudoración excesiva, fricción y el uso de jabones e irritantes de la piel.¹

Antibióticos profilácticos que cubran *S. epidermidis*.⁴

El ácido ascórbico a una dosis de 500 mg/día, ayuda a disminuir la gravedad.

Loción de calamina para disminuir el prurito.¹

Isotretinoína: En casos recalcitrantes de miliaria profunda.^{2,3}

Se presentan dos casos de miliaria profunda, en un adulto y una niña, ambos con compromiso extenso, con pobre respuesta al tratamiento con esteroides tópicos.

Esta entidad afecta las glándulas ecrinas en la unión dermo-epidérmica o en la dermis. En ambos casos se confirmó el diagnóstico con estudio histopatológico.

Miliaria profunda, reporte de dos casos

Bibliografía

1. Gan Vanthaya N, Hoang Mai P. Generalized vesicular eruption in a newborn. *Pediatric Dermatology* 2004; 21 (2):171-174.
2. Kirk JF, Cooper PH, Wilson BB. Miliaria profunda. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:pt 2): 854-56.
3. Atherton D.J, Gennery A.R, and Cant A.J, The neonate. En: Burns T, *Rock Textbook on Dermatology*, 7a. ed. Blackwell Publishing; 2005; 14.7-14.10.
4. Smith D. *Dermatology series: An Itchy back*. *Asia Pacific Family Medicine* 2003; 2(1):56. 2003.
5. Mckee Ph, Colange E, Ganter S.R. Spongiotic, psoriasiform and pustular dermatoses. En: Mckee Ph, Colange E, Ganter S.R. *Pathology of Skin. Whith clinical correlations*, 3 ed, Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005:193-94.

CADA ROSTRO UNA EXPRESIÓN¹

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) Hessel D, Mattos ANP. Considerações atuais em estética e rejuvenescimento facial e suas implicações sociais e psicológicas. In: Hessel, D, Almeida A. e col. *Uso Cosmético da Toxina Botulínica*, 1ª ed. — Editora AGE Porto Alegre, 2002, Cap. 2, pp 21-26. 2) Macedo GR. Seleção de pacientes e indicações cosméticas. In: Hessel, 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. *Oper Tech 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: Hessel, 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 abata relacionadas por su acción como inhibidor de la liberación de la acetilcolina presináptica. Oftalmología: blefaroespasma esencial benigno o asociado a distonias, estrabismo y distonias focales. Neurología: parálisis cerebral, temblor, espasticidad, distonias, mioclonos, espasmo hemifacial, cefalea tensional, tortícolis espasmódica. Urología: hiperactividad del músculo detrusor de la vejiga. Otorrinolaringología: temblor palatal esencial, distonias espasmódicas. Dermatología: Hipohidrosis refractaria a tratamientos convencionales. Traumatología / ortopedia: padecimientos espásticos, dolores en espalda, cuello y espina dorsal, asociados a contracturas patológicas. Bruxismo temporomaxilar. Proctología: fisura anal. Gastroenterología: acalasia. Tratamiento de líneas faciales hiperfuncionales. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. Cuando se estén 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 o 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 blefaroespasma no debe exceder de 200 U. **Efectos colaterales:** Ptosis, 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 sacado al vacío. (Reg. San. No.: M.014172 M.). **Registros Sanitarios:** Perú: E-8773 R1. Ecuador: 21.720-11-97. Venezuela: P.B. 863. 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 antiseborreico, 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 cistostático 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@cable.net.co - Bogotá, D.C.



Síndrome de Gardner-Diamond

Gardner - Diamond Syndrome

María Soledad Aluma Tenorio

Beatriz Orozco

Rodrigo Restrepo

RESUMEN

El síndrome de Gardner Diamond es una enfermedad rara, de etiología desconocida, que se encuentra incluida dentro de las púrpuras psicógenas y se presenta principalmente en mujeres con trastornos psiquiátricos. Documentamos el caso de una paciente adulta, con máculas equimóticas recurrentes, dolorosas, en las extremidades y el abdomen, a la que se le confirmó el diagnóstico de autosensibilización eritrocitaria mediante la prueba de autoinoculación autóloga de eritrocitos. Se hace una revisión de esta enfermedad.

Palabras clave: autosensibilización eritrocitaria, púrpura psicógena, Síndrome de Gardner-Diamond.

SUMMARY

Gardner Diamond syndrome is a rare disease of unknown etiology, that is included as a part of psychogenic purpuras, and that is most often seen in women with psychiatric symptoms. We describe the case of an adult woman with recurrent episodes of painful ecchymotic bruising over legs, arms and abdomen. The diagnosis was confirmed by induction of similar lesions by intradermal injection of the patient's own blood. A review of the disease is made.

Key words: auto-erythrocyte sensitization, psychogenic purpura, Gardner-Diamond syndrome.

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

Beatriz Orozco. *Docente Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín*

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

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

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 52 años de edad, enfermera profesional, con cuadro de una semana de evolución consistente en lesiones equimóticas de aparición súbita en las extremidades y el abdomen, sin antecedente de trauma. A la revisión por sistemas refería astenia, adinamia y mialgias generalizadas con disminución de la fuerza.

Como antecedentes personales había tenido mieloma múltiple hace cinco años que fue tratado con trasplante de médula ósea; hipertensión arterial manejada con captopril; tromboembolismo pulmonar hace tres años y trastornos de pánico y depresión para los cuales no estaba recibiendo tratamiento al momento de consultar.

Como antecedentes quirúrgicos refería el trasplante de médula, además de una cirugía para prótesis de cadera y fémur, reducción mamaria, colecistectomía y amigdalectomía. La paciente era alérgica a la dipirona y la metoclopramida y tenía como hábito fumar.

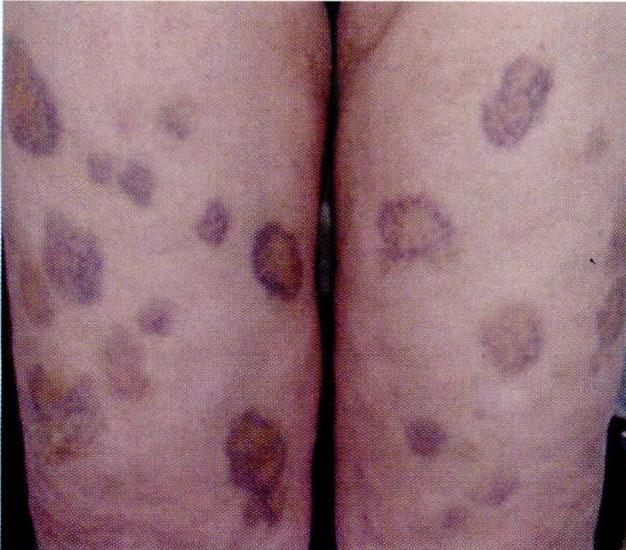
Al examen físico se encontró una paciente obesa, ansiosa, con una presión arterial de 146/96 mm/Hg, múltiples máculas eritemato-violáceas, de bordes bien definidos, de aproximadamente 5 cm x 3 cm, localizadas en los muslos, las extremidades superiores y algunas en el abdomen (Figuras 1 y 2).

Los diagnósticos iniciales hechos por un médico general en el servicio de urgencias fueron: coagulación intravascular diseminada, trombosis de venas subclavias, vasculitis, y recurrencia de mieloma múltiple.

Con estas impresiones diagnósticas se le realizaron a la paciente los siguientes exámenes: hemoleucograma, pruebas de coagulación, dímero D, pruebas de función renal, ionograma y glicemia, los cuales fueron normales. Se le practicó un duplex venoso de los miembros superiores que fue negativo para trombosis de venas superficiales y profundas.

Habiendo descartado los diagnósticos iniciales, se solicitó valoración por dermatología y hemato-oncología para

Síndrome de Gardner-Diamond



Figuras 1, 2. Máculas eritemato-violáceas de bordes bien definidos en los muslos, el abdomen y los brazos.

evaluar la impresión diagnóstica de vasculitis y mieloma múltiple. La biopsia de piel reportó extravasación eritrocitaria en las dermis media y superficial sin daño vascular de ninguna naturaleza (Figuras 3 y 4).

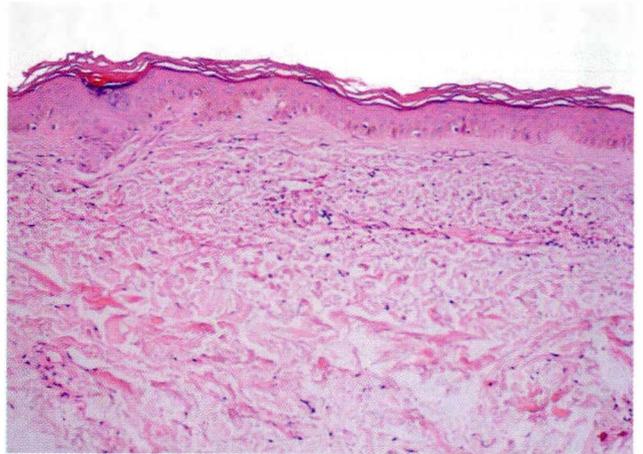


Figura 3. Imagen microscópica con bajo aumento, en la que se observa una panorámica de la piel que muestra extravasación de eritrocitos en los vasos de la dermis papilar. Las demás estructuras son normales.

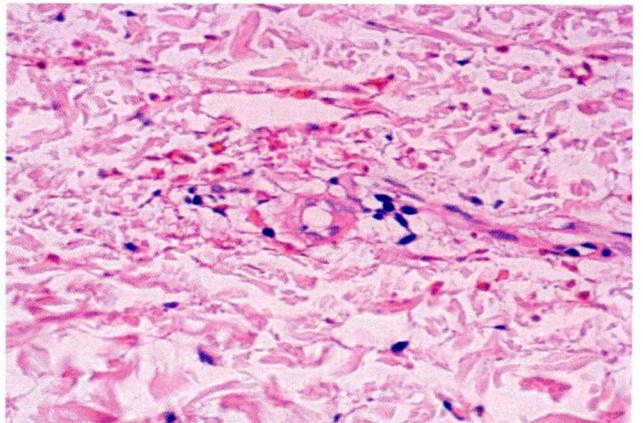


Figura 4. Mayor aumento de la fotografía anterior, donde se observan los vasos con extravasación de eritrocitos, sin infiltrado inflamatorio alrededor ni daño del endotelio.

El aspirado de médula ósea, la electroforesis de proteínas y la proteinuria en 24 horas fueron normales. Las radiografías de huesos largos no mostraron lesiones osteolíticas nuevas.¹

Con los resultados anteriores se pensó entonces en la posibilidad de que la paciente tuviera un síndrome de auto-sensibilización eritrocitaria. Para confirmar este diagnóstico se realizó una prueba hemática con aplicación autóloga de

Síndrome de Gardner-Diamond

eritrocitos, inyectando en la espalda 2 cc de sangre de la paciente hasta formar un habón violáceo, e inmediatamente después, en la piel adyacente, 2 cc de solución salina.² La lectura de la prueba se realizó a las 24 horas, siendo positiva, al mostrar nuevas lesiones equimóticas en la espalda. Con el resultado de esta prueba se estableció el diagnóstico de síndrome de autosensibilización eritrocitaria o Síndrome de Gardner- Diamond (Figuras 5 y 6).



Figura 5. Aplicación autóloga de sangre y prueba de control con solución salina.



Figura 6. Prueba de autosensibilización positiva, con aparición de equimosis en el sitio donde se realizó la aplicación autóloga de eritrocitos. Lectura realizada a las 24 horas.

La paciente fue remitida para valoración por psiquiatría, y se le inició tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina para manejar su depresión. Presentó resolución gradual de sus lesiones, que recurrieron posteriormente después de presentar un episodio de estrés.

SÍNDROME DE GARDNER-DIAMOND

Sinonimia: púrpura autoeritrocitaria, sensibilización de las membranas eritrocitarias, síndrome de equimosis dolorosa, o púrpura equimótica dolorosa en mujeres.

Esta enfermedad se encuentra incluida dentro de las púrpuras psicógenas, que se definen como un grupo de enfermedades caracterizadas por lesiones purpúricas, equimóticas o de franco sangrado en pacientes con alteraciones emocionales.

Las púrpuras psicógenas se clasifican en cinco entidades: el síndrome de Gardner Diamond, la púrpura psicógena sin sensibilización eritrocitaria pero con otras anomalías, la púrpura psicógena sin anomalías determinables, la púrpura facticia y los estigmas religiosos.³

La historia de esta enfermedad comienza en 1955 con la descripción que de ella hacen Gardner y Diamond de 4 pacientes de sexo femenino.⁴ En 1968, Ratnoff la incluyó como una de las púrpuras psicógenas.⁵ En 1989, nuevamente Ratnoff publica casos de 71 pacientes, siendo éste el estudio con el mayor número de casos reportados. Para el 2003 ya hay más de 100 casos descritos.

El síndrome de Gardner-Diamond se considera una enfermedad rara, que predomina en mujeres de edad media, aunque hay algunos casos en niños y ancianos, y sólo 10 casos descritos en hombres. Generalmente las pacientes presentan trastornos psiquiátricos, y en algunas ocasiones puede existir el antecedente de trauma leve.⁵

Los problemas psiquiátricos que más se han observado en estas pacientes son depresión, ansiedad, agresividad, hostilidad, labilidad emocional, hipocondriasis, sentimientos de culpa, alteraciones sexuales, masoquismo, personalidad histérica, trastorno obsesivo-compulsivo y pánico.⁵ Esta paciente refería trastorno de pánico y depresión.

La púrpura autoeritrocitaria se caracteriza clínicamente por presentar episodios espontáneos y recurrentes de máculas eritematosas, purpúricas, equimóticas, dolorosas, de tamaño variable, que generalmente son antecedidas por ardor, edema y eritema en el sitio donde van a aparecer.

Síndrome de Gardner-Diamond

La principal localización es en los miembros inferiores, principalmente los muslos. Las lesiones evolucionan en 24 horas, y generalmente se resuelven en dos semanas. Con frecuencia se presentan después de episodios de estrés.⁶

Otros síntomas que pueden presentarse son gastrointestinales tales como náuseas, dolor abdominal y aun hematemesis, pérdida de peso, síntomas neurológicos como cefalea y parestesias; hematuria, menometrorragia, y síntomas psiquiátricos, ya mencionados.²

La etiología de la enfermedad es desconocida. Se han postulado varias hipótesis: la primera es la formación de autoanticuerpos contra las membranas de los eritrocitos que sufren extravasación hacia la dermis, por ejemplo, después de un trauma leve. Lo que es incierto es el inductor que lleva a la formación de estos autoanticuerpos. Algunos investigadores sugieren que podría tratarse de un factor psicógeno. Otra hipótesis es la que inicialmente fue propuesta por Gardner y Diamond, quienes describieron la enfermedad como otro ejemplo de autosensibilización, tal como pasa con el lupus eritematoso, la anemia hemolítica adquirida o la púrpura trombocitopénica. Sin embargo, para otros investigadores la enfermedad es un desorden psicósomático o facticio.⁶

Otras alteraciones asociadas con el síndrome de Gardner-Diamond son las hematológicas, en donde se describen anomalías morfológicas de los eritrocitos,⁷ defecto funcional de las plaquetas,⁸ trombocitosis,⁹ y deficiencia del factor III plaquetario.¹⁰ Además, alteraciones inmunológicas como el lupus eritematoso sistémico,¹¹ la disminución del

complemento¹² y la presencia de anticuerpos anticardiolipina positivos.¹³ Asociaciones menos comunes son la púrpura trombocitopénica idiopática, la linfadenopatía, la angioinmunoblástica, la vasculitis, la neumonía intersticial linfoide y el tumor glómico.⁶

El diagnóstico se confirma mediante la aplicación de una inyección intradérmica de eritrocitos del paciente. Algunos estudios mencionan la inoculación con diluciones al 10%, 50% y 80%, colocando la prueba en los brazos o la espalda. La lectura se hace a las 24 horas, siendo positiva en el 59% de los casos. Sin embargo, se han realizado estudios, no sólo con la sangre del paciente sino con diversas sustancias como hemoglobina, suero, fosfatidil serina, plaquetas, proteínas purificadas, solución salina, histamina, histidina, cobre, DNA, serotonina, triptofano, tripsina y tiramina, obteniéndose también reacciones positivas. Estos resultados ponen en discusión hasta qué punto el factor psicológico del paciente interviene en el resultado final de estas pruebas.^{2,6}

Múltiples medicamentos se han utilizado para tratar esta enfermedad, pero hasta el momento ningún fármaco ha probado tener un beneficio significativo para controlar las manifestaciones. La mejor respuesta al tratamiento se ha observado con la psicoterapia.¹⁴

Finalmente, el síndrome de Gardner-Diamond se considera una enfermedad crónica, caracterizada por tener un curso recurrente, con un pronóstico bueno, en donde no se han descrito casos de mortalidad.⁶

Síndrome de Gardner-Diamond**Bibliografía**

1. Requena L, Kutzner H, Palmedo G, Calonje E, Requena C, Pérez G, Pastor MA, Sanguenza OP. Cutaneous involvement in múltiple mieloma: a clinicopathologic, immunohistochemical and cytogenetic study of 8 cases. *Arch Dermatol* 2003; 139(4): 475 - 486.
2. Behrendt C, Goos M, Thiel H, Hengge UR. Painful-bruising-syndrome, *Hautarzt* 2001; 52(7): 634 -637.
3. Cotterill JA, Millard LG. Psychogenic púrpuras. En: *Rook Psychocutaneous disorders*, 6a. ed, 4:2799-2800.
4. Gardner FM, Diamond LK. Auto-erythrocyte sensitization purpura producing painful bruising following auto-sensitization to cells in certain women. *Blood* 1955; 10: 675 - 690.
5. Ratnoff OD. Psychogenic purpura (autoerythrocyte sensitization): an unsolved dilemma. *Am J Med* 1989; 87(3N): 16N - 21N.
6. Uthman IW, Moukarbel GV, Salman SM, Salem ZM, Taher AT, Khalil IM.
Case report autoerythrocyte sensibilization (Gardner Diamond) syndrome. *Eur J Haematol* 2000; 65(2): 144 - 7.
7. Oei SH, de Vries E, Cats A, Hamminga L, van Vloten WA . Abnormal circlating red blood cells in the painful bruising syndrome. *Arch Dermatol Res.* 1978 Nov; 263(2): 227 - 233.
8. Barba A, Sapuppo A, Arosio C, Schiavon R. Gardner Diamond Syndrome. *Dermatológica* 1983; 167(6): 314 - 6.
9. Gomi H, Miura T. Autoerythrocyte sensitization syndrome with thrombocytosis. *Dermatol* 1994; 188(2): 160 -2.
10. Di Grande E. Psychogenic purpura: platelet factor 3 deficiency. *Arch Dermatol* 1971; 104 (4): 444 - 5.
11. Scott JP, Schiff DW, Githens JH. The autoerythrocyte sensibilization syndrome as the primary manifestation of systemic lupus. *J Pediatr* 1981; 99(4): 598 - 600.
12. Krain LS , Levin JM, Schultz B. Decreased serum complement in the Gardner Diamond syndrome: immunofluorescent findings and association with angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Cutis* 1978 ; 21(1): 80 - 4.
13. Sudy E, Urbina F, Vasquez P. Autoerythrocyte sensitization with positive anticardiolipin antibodies. *Br J Dermatol* 1998; 138(2): 367 - 8.
14. Spiera H. Autoerythrocyte sensibilization syndrome successfully treated with antidepressants. *JAMA* 1983; 250:1749-1750.

Urticaria alérgica de contacto al látex y síndrome látex-frutas

Allergic urticaria due to contact with latex and latex- fruits syndrome

María Soledad Aluma Tenorio

Rodrigo Núñez

Julián Cadavid

RESUMEN

La urticaria alérgica de contacto al látex es una patología que se presenta principalmente en los trabajadores de la salud, pero que cada vez afecta más a personas con otras ocupaciones. Cincuenta y dos por ciento de estos pacientes pueden tener de forma asociada el síndrome de látex-frutas, siendo sensibilizados especialmente por el banano y el aguacate. Documentamos el caso de una paciente adulta con prurito en las manos y la boca, después de usar guantes e inflar bombas, y con antecedentes personales de dermatitis atópica y alergia a ciertas frutas. Se confirmó el diagnóstico de urticaria alérgica de contacto al látex mediante el prick test y de alergia al tomate de árbol por medio del prick to prick. Esta fruta no había sido descrita en este síndrome. Se hace además una revisión de esta enfermedad, incluyendo una descripción de los métodos diagnósticos más utilizados.

Palabras clave: látex, urticaria, síndrome látex-frutas.

SUMMARY

Although contact urticaria to natural rubber is a disease most often found in hospital workers, it has had an increased incidence among other professions. Fifty two per cent can have the syndrome latex -fruits, having sensibilization to fruits like banana and avocado. We described the case of a women with itching complain in her hands and mouth after she used gloves and blowed balloons. She also has perso-

nal history of atopic dermatitis and allergy to some fruits. The diagnosis was made with a prick test, and the sensibilization with a tropical fruit (tomate de árbol) with prick to prick. There is not a previous report of allergy to this fruit in this syndrome. A review of the disease is made, with an emphasis on the diagnosis.

Key words: latex, urticaria, syndrome fruit - latex.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino, de 24 años de edad, almacenista, cuyo motivo de consulta era prurito en las manos y la boca después de usar guantes e inflar bombas. Como antecedentes personales refería tener dermatitis atópica y ser alérgica a ciertas frutas. Al examen físico presentaba placas eritemato-descamativas alrededor de la boca y en las palmas, con fisuras, principalmente en el labio inferior (Figuraas 1 y 2).

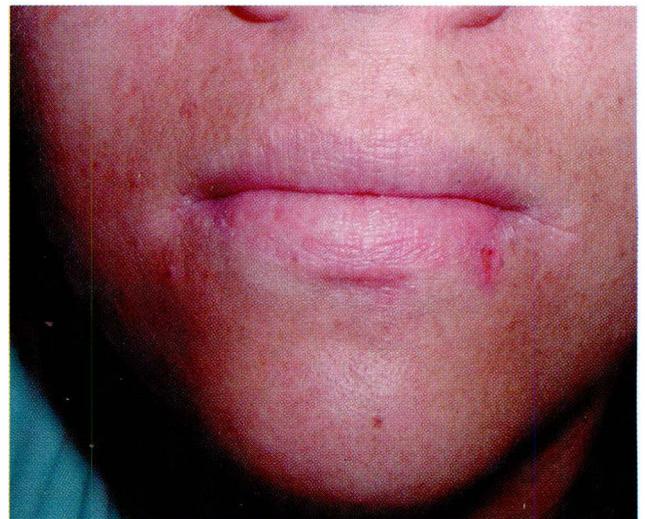


Figura 1. Placas eritemato-descamativas alrededor de la boca y fisuras.

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

Rodrigo Núñez, *Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

Julián Cadavid, *Dermatólogo, Clínica Medellín.*

Correspondencia: María Soledad Aluma Tenorio. Carrera 77 No. 36-51. Teléfono: 411 0453, Medellín, Colombia. e-mail : msalumat@yahoo.com

Urticaria alérgica de contacto al látex y síndrome látex-frutas

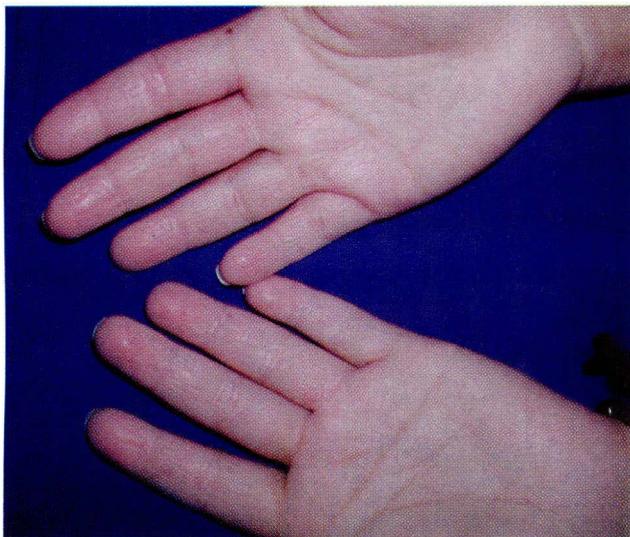


Figura 2. Xerosis palmar y fisuras en los dedos.

Se le realizaron los siguientes exámenes: un Prick látex (Alk Abelló®) que fue positivo, con una respuesta de más de 3 mm con respecto al control (Figuras 3 y 4).

Un prick to prick para cada una de las siguientes frutas: banana, tomate de árbol, maracuyá, mango y pepino. La prueba dio positiva para el tomate de árbol. Se le realizaron pruebas de parche estándar europeas (Trolab®) que dieron positivas al níquel con dos cruces, considerándose este último resultado no relevante para la historia actual de la paciente.

Con los anteriores hallazgos se realizó el diagnóstico de urticaria alérgica de contacto al látex.



Figura 3. Prick látex positivo con 3 mm con respecto al control de histamina.



Figura 4. Prick to prick positivo al tomate de árbol.

URTICARIA ALÉRGICA DE CONTACTO AL LÁTEX (UACL)

El látex es un producto que se origina del árbol del caucho o de la goma, cuyo nombre científico es la *Hevea brasiliensis*. Este árbol se encuentra principalmente en las regiones tropicales de América, donde hay más de veinte especies.¹

Los usos que se le dan al látex son múltiples, tanto en el ambiente médico como fuera de éste. Aproximadamente el 75% de este producto se utiliza en la industria automotivística para la fabricación de llantas, y el 15% restante para la realización de guantes, globos y preservativos.

Las principales fuentes de exposición al látex en el ambiente médico son las barreras protectoras (guantes y mascarillas) utilizadas para evitar sensibilizantes o irritantes;² también ambúes, sondas, catéteres, cánulas y fonendoscopios, utilizados principalmente en los equipos de reanimación. En los quirófanos, el látex está presente en las jeringas, mascarillas y bolsas del suero. Debido al aumento en el número de casos reportados con UACL en los últimos años, se ha empezado a utilizar instrumental médico libre de látex, para evitar esta enfermedad. Por el contrario, en el ambiente cotidiano es aun más frecuente la presencia del látex. Puede encontrarse en elementos tan diversos como ropa, gafas, calzado, cinturones, balones, mangueras y flotadores, entre otros.³

Urticaria alérgica de contacto al látex y síndrome látex-frutas

La historia del látex se remonta a la cultura maya, 1000 años dC, en donde estos indígenas empezaron a utilizarlo para la fabricación de la pelota que usaban en sus juegos. Posteriormente, entre 1890 y 1910 comienzan a aparecer reportes de casos de alergia al látex en los médicos, por el uso de guantes. En 1979 se presenta la urticaria alérgica de contacto al látex en las amas de casa. En 1992 se describe la reacción cruzada del látex con el banano. Para 1995 ya hay 275 casos reportados de anafilaxia con 12 muertes. Desde 1999 se empieza a describir la alergia al látex en los peluqueros y en el 2002 en los constructores.⁴

La exposición al látex es variada. La principal vía de contacto es la piel, pero también puede presentarse a través de mucosas y tracto respiratorio. Los alérgenos del látex pueden aerotransportarse a través de las partículas del talco, produciendo asma ocupacional.⁵

Los pacientes con mayor riesgo de sensibilización siguen siendo los trabajadores de la salud, aunque cada vez se observa más en personas con otros oficios, como amas de casa, constructores, peluqueros y cocineros.⁶ También tienen mayor riesgo de presentar la enfermedad pacientes con espina bífida, antecedentes personales o familiares de atopía y personas con alergia a frutas.⁷

La urticaria alérgica de contacto al látex (UACL) se define como una alergia mediada por la inmunoglobulina E frente a antígenos de carácter proteico presentes en el látex natural y que persisten en el látex manufacturado.¹

En esta enfermedad hay dos tipos de pacientes: los sensibilizados, que son aquellos que aunque no presentan síntomas tienen pruebas de alergia positiva, y los alérgicos, que presentan síntomas y pruebas de alergia positivas.

La prevalencia de la enfermedad no está bien establecida, ya que es difícil determinar el número de pacientes sensibilizados. En promedio, la prevalencia de alérgicos al látex en la población general es del 1% al 18%, y en los trabajadores de la salud, del 3% al 23%. La variación de este resultado depende de la forma como se estudie la prevalencia, siendo más alta cuando se hace mediante pruebas serológicas.¹

Se considera que la alergia al látex se produce por las proteínas que éste tiene, las cuales constituyen el 1% de su peso. Se han descrito más de 240 proteínas, de las cuales 57 con propiedades alérgicas. Las más importantes son el factor de elongación del látex, Hev b1 o proteína mayor, que se considera el principal alérgeno. La proheveína y la heveína, la patatina (Hev b 7) y la Hev b8, están relacionadas con

la alergia a las frutas, y la profilina también está relacionada con la alergia al polen, las frutas y los vegetales.⁸

Clínicamente la UACL se clasifica en cuatro grados, dependiendo de la intensidad de la reacción:

Grado I: urticaria localizada en la zona de contacto.

Grado II: lesiones urticariformes generalizadas.

Grado III: urticaria generalizada y aparición de signos de asma, conjuntivitis y alteraciones intestinales.

Grado IV: urticaria y anafilaxia.

En las mucosas los signos que pueden predominar son el edema y el prurito. Cuando el contacto con un alérgeno se hace crónico, se puede presentar como un eczema persistente.

Entre las reacciones cruzadas que puede presentar esta enfermedad está el síndrome látex-frutas. Éste se encuentra en el 52% de los pacientes con UACL. La sensibilización a determinadas frutas produce inmunoglobulina E, que reacciona de forma cruzada con las proteínas naturales del látex. La sensibilización puede ocurrir desde la infancia. Las proteínas más implicadas son la Hev b 7, la Hev b 8 y la profilina. Las frutas que con más frecuencia producen este síndrome son el banano y el aguacate, pero también se ha presentado en pacientes con alergia al tomate, el kiwi, la papaya, el maracuyá, el melón, la piña, el durazno y las nueces.¹

El diagnóstico de UACL se hace mediante la historia clínica y los exámenes de laboratorio. En el interrogatorio inicial es importante preguntar por exposición a las gomas, atopía o eczema en las manos, y por la presencia de alergia a los cereales o a alguna fruta.

El prick test, o prueba de punción, es actualmente el mejor método para confirmar el diagnóstico. Se realiza con una lanceta, haciendo una pequeña laceración en la piel, y poniendo inmediatamente después un extracto de látex directamente sobre la superficie cutánea. Se considera positivo cuando se obtiene un habón de más de 3 mm con respecto al control.⁹

Otro método diagnóstico que anteriormente se empleaba era la prueba de provocación cutánea o de exposición. Se menciona sólo para recalcar que no debe realizarse porque puede producir anafilaxia, y que la única justificación de su uso sería cuando se pretende demostrar al paciente que no tiene alergia al látex.

Urticaria alérgica de contacto al látex y síndrome látex-frutas

La determinación de la IgE sérica es otro método diagnóstico. Tiene una buena sensibilidad y especificidad, 90% y 85.3% respectivamente. Además, sus niveles se pueden relacionar con el riesgo para desarrollar anafilaxia. Su principal desventaja es el costo, lo cual limita su uso en algunas instituciones. Se encuentran varias marcas en el mercado; algunas de las más utilizadas son: AlaStat®, Magic lite® y Allegopid®.⁹

La prueba serológica de liberación de histamina valora la respuesta de los basófilos mediante la cuantificación de histamina liberada tras la estimulación con el alérgeno sospechoso. El alérgeno interactúa con la IgE fijada a los basófilos. Esta técnica tiene una sensibilidad del 90%, pero es poco utilizada.

El prick to prick es el método de elección para diagnosticar el síndrome látex-frutas; éste se realiza haciendo una pequeña laceración con una lanceta, y poniendo la fruta directamente sobre la piel.¹⁰

El manejo de este tipo de urticaria de contacto consiste en informar al paciente sobre los productos que contienen látex y sus derivados, y las formas de poder evitarlos.⁹

En conclusión, se describe una paciente con UACL y síndrome de látex - frutas al tomate de árbol. Este caso tiene la peculiaridad de que esta fruta no se había reportado previamente asociada con esta enfermedad. Además, la paciente tiene la característica de no trabajar en el campo de la salud.

Bibliografía

1. Conde-Salazar L. Alergia al látex, Rev Soc Col Med Trab 2001; (2): 129 - 132.
2. Turjanmaa K. Actualización sobre la alergia profesional al látex del caucho natural. Clínica Médicas 1994; 12(3): 595 - 603.
3. San Martín O, De la Cuadra J. Urticaria de contacto y anafilaxia al látex. Piel 1995; 10: 19 -25.
4. Conde - Salazar L, Gatica ME, Barco L, Iglesias C, Cuevas M, Valks R. Latex allergy among construction workers. Contact Dermatitis 2002; 47 (3): 154 - 6.
5. Marcos C, Lázaro M, Fraj J, Quirce S, de la Hoz B, Fernández- Rivas M, Losada E. Occupational asthma due to latex surgical gloves and glove powder. Ann Allergy 1991; 67(3): 319 - 323.
6. Valks R, Conde-Salazar L, Cueva SM. Allergic contact urticaria from natural rubber latex i healthcare and non healthcare workers. Contact Dermatitis 2004; 50 (4): 222 - 4.
7. Kanerva L., Leino T. Prevalence of natural rubber latex allergy in hairdressers. Contact Dermatitis 1991; 41 : 168 - 169.
8. Hamann CP. Natural rubber latex protein sensitivity in review. Am J Contact Dermatitis 1993; 4: 4 - 21.
9. Conde-Salazar L. Urticaria alérgica de contacto al látex, En: Conde-Salazar L, Ancona Alayón A. Dermatitis profesionales. Signament Editions, SL, 2000: cap. 18: 237 - 243.
10. Blanco C, Carrillo T, Castillo R, Quiralte J, Cuevas M. Latex allergy: clinical features and cross-reactivity with fruits. Ann Allergy 1994; 73: (4): 309 - 14.

Porfiria eritropoyética congénita

Congenital erythropoietic porphyria

Milton Mejía Montoya

Diego Espinosa Arango

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 3 años de edad, quien seis meses después del nacimiento desarrolla lesiones cicatriciales en la cara y áreas fotoexpuestas asociadas con hipertrichosis, eritrodontia y orina oscura. Se toman pruebas de laboratorio, cuyos resultados, sumados a la clínica de la paciente, hacen el diagnóstico de porfiria eritropoyética congénita.

Palabras clave: porfiria eritropoyética congénita, enfermedad de Günther, porfirinas, fotosensibilidad, eritrodontia.

SUMMARY

The case of a 3 year-old girl is presented, who develops scarring lesions on face and sun exposed areas and hypertrichosis 6 months after birth. She also presents erythrodontia and red colored urine. A diagnosis of congenital erythropoietic porphyria is made on clinical and laboratory basis.

Key words: congenital erythropoietic porphyria, Günther's disease, porphyrins, photosensitivity, erythrodontia.

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un paciente de 3 años, de sexo femenino, con historia de dos años y medio de lesiones de cicatrización lenta, localizadas en áreas fotoexpuestas, dientes con pigmento oscuro y coluria. La niña fue producto de un primer embarazo, sin antecedentes patológicos.

Al examen físico se observaron múltiples cicatrices atróficas de tamaño variable, localizadas sobre la frente (Figura 1), las mejillas, el dorso de los antebrazos y las manos; hipertrichosis facial (Figura 2), y en las extremidades; y eritrodontia (Figura 3). Se obtiene una muestra de orina de la paciente, la cual, al ser expuesta a la luz solar, se torna de color rojo.

Se practican pruebas de laboratorio que muestran una anemia leve (Hb: 12.3 - Hto: 39.8%), con hipocromía y microcitosis; 88.920 reticulocitos/mm³; niveles normales de ácido delta - aminolevulinico en orina (0.60 mg/l); el porfobilinógeno en orina se encuentra igualmente normal (0.88 mg/l).



Figura 1. Placas atróficas de tamaños variables localizadas en la frente.

Milton Mejía Montoya, Residente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Diego Espinosa Arango, Dermatólogo Colaborador, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Milton Mejía Montoya, Clínica Universitaria Bolivariana, Calle 78B No. 72-A-109, Medellín, Colombia; e-mail: mejiamont@epm.net.co

Porfiria eritropoyética congénita



Figura 2. Hipertrichosis notoria en la mejilla.

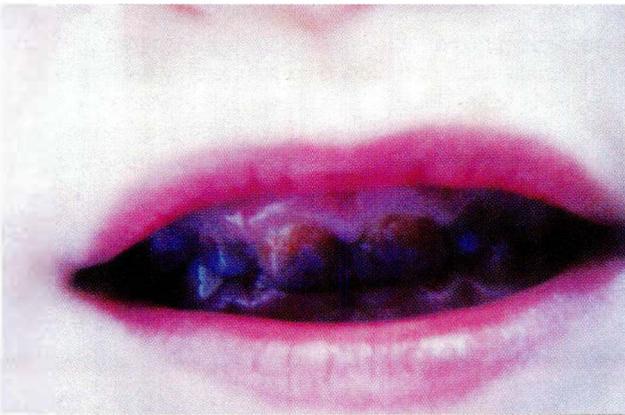


Figura 3. Dientes de color rojizo (eritrodontia).

Considerando los hallazgos clínicos mencionados y las pruebas de laboratorio, se hace el diagnóstico de porfiria eritropoyética congénita.

COMENTARIO

Las porfirias se clasifican según el defecto enzimático en la biosíntesis de las porfirinas. Sin importar si el origen es congénito o adquirido, se clasifican en: (1) eritropoyéticas, dentro de las cuales se encuentra la porfiria eritropoyética; (2) hepáticas; y (3) hepato-eritropoyéticas.¹

La porfiria eritropoyética congénita, reportada inicialmente por Schultz en 1874, pero descrita en detalle por Günther en 1911,² consiste en un desorden con patrón de herencia autosómico recesivo —gen locus 10q25 2q26³— por defec-

to homocigótico de la enzima uroporfirinógeno III sintetasa, con la consecuente acumulación de uroporfirina I y coproporfirina I, principalmente en los eritrocitos, los huesos, los dientes y la piel, lo cual ocasiona daño fototóxico dependiente de oxígeno en éstos. La disminución en la actividad de la uro-III cosintetasa en las células amnióticas cultivadas es, de hecho, una herramienta importante para el diagnóstico prenatal de la enfermedad.

Clínicamente, la porfiria eritropoyética congénita se manifiesta por la aparición de vesículas y ampollas que dejan múltiples cicatrices con hiper e hipopigmentación de localización esencialmente sobre áreas fotoexpuestas, y que, en casos graves, puede llegar hasta la mutilación acral y facial. La alopecia cicatricial y el hirsutismo son otros hallazgos cutáneos prominentes. La coloración roja en los dientes temporales o permanentes (eritrodontia), con fluorescencia rojo rosa a la luz de Wood, es producto del depósito de porfirinas unidas al calcio y al fosfato en la dentina y el esmalte, y es considerada patognomónica. La acumulación de uroporfirina I en la orina lleva a una coloración roja de ésta al ser expuesta a la luz solar; debido a una mayor fragilidad de los glóbulos rojos y a eritropoyesis inefectiva, se presenta una anemia hemolítica que se puede acompañar de esplenomegalia; alteraciones oculares como blefaritis, ectropion, la pérdida de pestañas y cejas, cicatrices corneales, escleromalacia, atrofia óptica y hemorragia retiniana, pueden ser evidentes en el paciente; osteolisis y calcificaciones lineales en los tejidos blandos de los dedos se presentan con mayor frecuencia en sujetos adultos.

Se encuentra elevación en los niveles urinarios de uroporfirina I hasta 100 - 1000 veces lo normal. La coproporfirina I se encuentra también elevada en las heces; en los normoblastos de la médula ósea se detecta elevación de uroporfirina I, coproporfirina I y protoporfirina. Tanto el ácido delta-aminolevulínico como el porfobilinógeno se hallan en niveles normales.⁴

Como diagnósticos diferenciales deben ser consideradas entidades como la porfiria hepato-enteropoyética, la epidermolísis ampollosa, el xeroderma pigmentoso y el penfigoide ampollosa, entre otros.

El tratamiento de la porfiria eritropoyética congénita debe ir orientado inicialmente hacia la fotoprotección, mediante el uso de pantallas solares y betacarotenos. Estos últimos cumplen la función de pantalla solar "interna". El carbón activado, a dosis de 60 g, 3 veces al día por 9 meses, ha sido de beneficio debido a su capacidad absorbente de porfirinas. Ha sido descrita la utilidad en la administración de

Porfiria eritropoyética congénita

α -tocoferol 0.5 g/d y ácido ascórbico 1 g/d como antioxidantes. La esplenectomía ofrece beneficio dudoso y transitorio. La infusión de glóbulos rojos empacados disminuye la eritropoyesis y la síntesis de porfirina endógena, pero puede aumentar la esplenomegalia y llevar a sobrecarga de hierro.⁵ Finalmente, el trasplante de médula ósea es otro

recurso terapéutico, aunque son bien conocidas sus complicaciones potenciales.

El pronóstico puede ser favorable si se toman tempranamente las medidas profilácticas adecuadas; sin embargo, dependiendo de la severidad de la enfermedad, la calidad de vida puede verse muy afectada.

Bibliografía

1. Watson CJ, Lowry PT, Schmid R, Hawkinson VE, Schwartz S. The manifestations of the different forms of porphyria in relation to chemical findings. *Trans Assoc Am Physicians* 1951; 64:345-52.
2. Günther J. Die hamatoporphyrrie. *Dtsch Arch Klin Med* 1911;105:89.
3. Tsai SF, Bishop DF, Desnick RJ. Human uroporphyrinogen III synthase. Molecular cloning, nucleotide sequence and expression of a full-length cDNA. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85:7049-53.
4. Fritsch C, Bolsen K, Ruzicka T, Goerz G. Congenital erythropoietic porphyria. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36(4):594-610.
5. Piomelli S, Poh-Fitzpatrick MB, Seaman C, Skolnick LM, Berdon WE. Complete suppression of the symptoms of congenital erythropoietic porphyria by long-term treatment with high level transfusions. *N Engl J Med* 1986; 17:314(16):1029-31.

Tetralysal®

limeciclina



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 Ilmeciclina disponible en el mundo

Referencias:

- 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-S7.
- Dreno B et al. European recommendations on the use of oral antibiotics for acne. In press. *Eur J Dermatol* 2004.

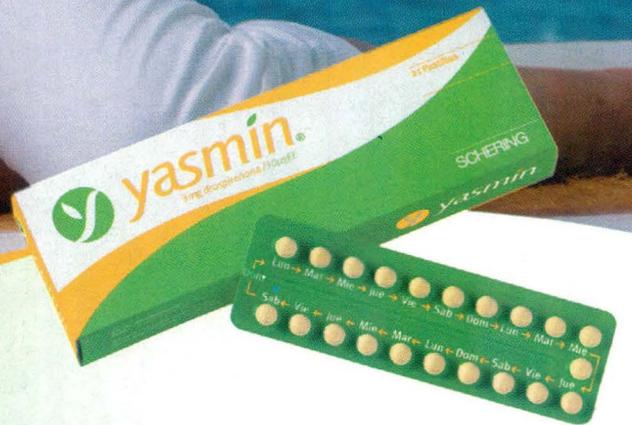
Potencia dirigida
Pegando suave

GALDERMA
HEMOS ELEGIDO LA DERMATOLOGIA



1^{era} Elección en acné inflamatorio

¿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 antiinflamatorios, corticoides 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 • Visitenos 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., Parsey K., Zhang P., Patel H., Foegh M. PMS/PMDD Research group. Evaluation of a unique oral contraceptive in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. J Womens Health Genrd 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):19-16. 4. Elger W., Beier 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., Heithecker R. The effect of two combined oral contraceptives containing either drospirenone or cyproterone acetate on acne and seborrhea; Cutis 2002;69:2-15.

Dermatofibrosarcoma protuberans en la cara

Dermatofibrosarcoma protuberans of the face

Milton Mejía Montoya

Guillermo Jiménez Calfat

Gustavo Matute Turizo

RESUMEN

S Se presenta el caso de un hombre de 62 años de edad, con un tumor de gran tamaño localizado en la frente. Su histopatología e inmunohistoquímica fueron compatibles con dermatofibrosarcoma protuberans. Por tomografía se descartó compromiso intracraneano y no se encontraron signos de metástasis a distancia. Se practicó resección con 2 cm de margen quirúrgico. Se destacan sus llamativas características clínicas y sus aspectos histopatológicos.

Palabras clave: dermatofibrosarcoma protuberans, sarcoma de tejidos blandos.

SUMMARY

The case of a 62 year-old man is presented, with a big size tumor on the forehead. Its histopathology and immunohistochemistry were compatible with dermatofibrosarcoma protuberans. Intracranial invasion was excluded by tomography. There was not any sign of distant metastasis. Excision with 2 cm margins was performed. Clinical characteristics and its histological aspects are remarked.

Key words: dermatofibrosarcoma protuberans, soft tissue sarcoma.

Milton Mejía Montoya, Residente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Guillermo Jiménez Calfat, Docente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Gustavo Matute Turizo, Docente de Patología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Milton Mejía Montoya, Clínica Universitaria Bolivariana, Calle 78B No. 72A-109, Medellín, Colombia.

E-mail: mejiamont@epm.net.co

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un paciente de 62 años de edad, de sexo masculino, quien consulta por un cuadro clínico de dos años de evolución consistente en dos tumores indolores, confluentes, de crecimiento lento, localizados en la región frontal. El paciente presentaba como antecedente personal una lesión tumoral en la frente reseçada siete años atrás, además de trauma local previo e hipertensión arterial. Al examen físico se encontró un tumor bilobulado de 10 cm x 6 cm x 4 cm, cubierto por piel brillante, de aspecto traslúcido, con telangiectasias, localizado en el área frontal derecha, de consistencia cauchosa, adherido a planos profundos, sin dolor a la palpación. No se palparon adenopatías.

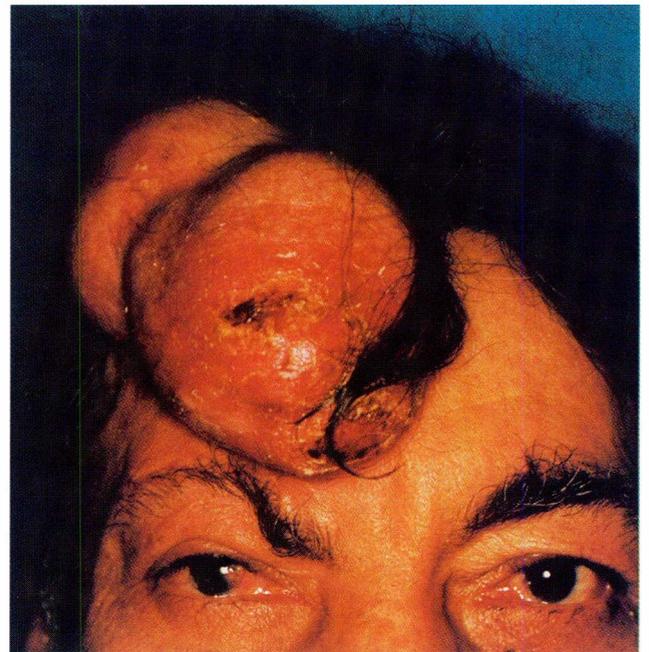


Figura 1. Tumor bilobulado de gran tamaño cubierto por piel eritematosa, descamativa y costrosa.

Dermatofibrosarcoma protuberans en la cara



Figura 2. Amplio compromiso de la región frontal derecha.

A la histopatología se observó una neoplasia maligna constituida por células pleomórficas con citoplasma claro, en ocasiones mal definido, núcleos irregulares con grado variable de cromatismo, algunos de ellos lobulados, y presencia de algunas células multinucleadas dispuestas en fascículos entrelazados y ocasionalmente arremolinados, inmersas en estroma laxo, con cantidad variable de infiltrado inflamatorio mononuclear de tipo linfocitario.

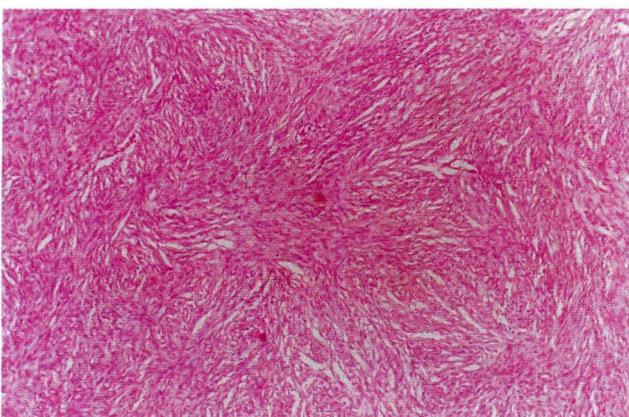


Figura 3. Fotografía microscópica. Coloración con hematoxilina - eosina (100X) en la que se observan células multinucleadas dispuestas en fascículos entrelazados y arremolinados.

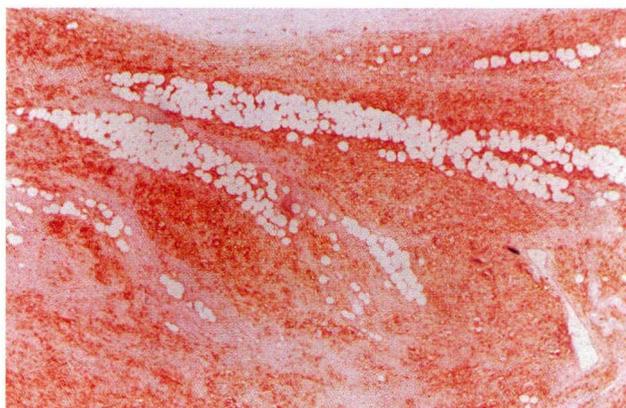


Figura 4. Fotografía microscópica. Inmunohistoquímica con CD 34 (40X). Las células tumorales son positivas al marcador. Obsérvese cómo infiltran el tejido celular subcutáneo.

Se diagnostica dermatofibrosarcoma protuberans. No se evidenciaron imágenes sugestivas de metástasis a los rayos x de tórax, y la tomografía axial computarizada de cráneo no mostró compromiso intracraneano. El paciente fue sometido a resección quirúrgica con margen de 2 cm.

El dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) es un sarcoma de tejidos blandos de malignidad intermedia.^{1,2} Fue descrito por primera vez por Sherwell y Taylor en 1890; posteriormente, en 1924, Darier y Ferrand lo reconocieron como una entidad clínico-patológica independiente. Este tumor representa menos del 0.1% de todas las neoplasias malignas.¹

La incidencia oscila entre 0.8 y 5 por 1'000.000 de personas¹ y afecta predominantemente a hombres con edades entre los 20 y 50 años,¹ localizándose en el tronco (50 - 60% de los casos), las extremidades (20 - 30%) y en la cabeza y el cuello (10 - 15%).¹

COMENTARIO

La etiología de este tumor es desconocida. Se ha descrito el trauma como posible causa en un 10% - 20% de los casos reportados,³ pero se cuestiona una verdadera asociación.¹

Clínicamente se manifiesta por la aparición de una placa indurada o un nódulo de crecimiento progresivo protuberante.

Dermatofibrosarcoma protuberans en la cara

rante, de ahí su nombre. En el 10% - 25% de los casos el dolor es un síntoma prominente.¹

Desde el punto de vista histopatológico, se han descrito 4 variantes: (1) mixoide; (2) pigmentado (tumor de Bednar), que corresponde al 1 - 5% de los DFSP;⁴ (3) atrófico y (4) fibroblastoma de células gigantes, considerado como la variante juvenil de este sarcoma.²

Es debatida la histogénesis de este tumor, muy probablemente del fibroblasto, debido a hallazgos ultraestructurales,^{1,2} al comportamiento en cultivos celulares y a la similitud en las características de crecimiento de las células tumorales comparadas con las de los fibroblastos, entrelazándose unas con otras. También se ha propuesto al histiocito,^{1,2} a las células perineurales o endoneurales¹ como células de origen del DFSP y, finalmente, las células mesenquimales indiferenciadas.¹ En el caso del tumor de Bednar,

se considera un origen neuroectodérmico, debido a la presencia de melanocitos dendríticos como si hubiese diferenciación schwanniana.⁴

El marcador de inmunohistoquímica CD34, expresado por células progenitoras hematopoyéticas normales, es considerado el mejor para el DFSP.¹

El DFSP es un tumor de alta recurrencia, debido a su patrón de crecimiento con proyecciones como tentáculos. Después de la resección quirúrgica, la cual se hizo con márgenes mayores de 4 cm, se reportó una reaparición de la lesión en un 23% de los casos.¹ Este porcentaje aumenta cuando la neoplasia se localiza en la cabeza o el cuello, llegando hasta un 75%.¹ Las recurrencias pueden ser tan bajas como 1,6%¹ si se acude a la cirugía micrográfica de Mohs como modalidad terapéutica. El CD34 puede ser de utilidad para delimitar el compromiso microscópico.⁵

Bibliografía

1. Gloster, Jr. HM. Dermatofibrosarcoma protuberans. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:355-74.
2. Enzinger FM, Weiss SW. Fibrohistiocytic tumors of intermediate malignancy, En: *Soft Tissue Tumors*. St. Louis, CV Mosby, 2000:491-507.
3. Koh CK, Cheng BK, Bury HP, Wyatt EH. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Int J Dermatol*. 1995; 34(4):256-60.
4. Fletcher CD, Theaker JM, Flanagan A, Krausz T. Pigmented dermatofibrosarcoma protuberans (Bednar tumor): melanocytic colonization or neuroectodermal differentiation? A clinicopathological and immunohistochemical study. *Histopathology*. 1988; 13(6):631-43.
5. Jiménez FJ, Grichnik JM, Buchanan MD, Clark RE. Immunohistochemical margin control applied to Mohs micrographic surgical excision of dermatofibrosarcoma protuberans. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20(10):687-9.

Leishmaniasis cutánea diseminada

Disseminated cutaneous leishmaniasis

Milton Mejía Montoya**Beatriz Orozco Mora****Alejandro Vélez**

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 85 años, con nódulos y pápulas costrosas en la cara, el tronco y las extremidades, con antecedente epidemiológico y exámenes paraclínicos que apoyaron el diagnóstico de leishmaniasis cutánea. No se evidenció compromiso mucoso o visceral ni inmunodeficiencia en el paciente.

Palabras clave: leishmaniasis cutánea diseminada.

SUMMARY

The case of a 85 year-old man is presented, with crusted papules and nodules on face, trunk and extremities. Patient had epidemiological antecedent and laboratory tests that supported diagnosis of cutaneous leishmaniasis. There was no evidence of mucous membranes nor visceral involvement. Patient had no immunodeficiency.

Key words: disseminated cutaneous leishmaniasis.

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un paciente de 85 años de edad, de sexo masculino, natural y residente en Puerto Valdivia, Antioquia, diabético e hipertenso, con cuadro de 4 meses de evolución consistente en lesiones levemente pruriginosas

de extensión progresiva, inicialmente localizadas en el antebrazo derecho. Al examen físico se evidenciaron nódulos y pápulas eritemato-violáceas con costra en su superficie e indoloras, localizadas en la cara, el tronco y las extremidades; aproximadamente 95 lesiones en total (Figuras 1,2). No se evidenció compromiso en las mucosas ni en las vísceras.

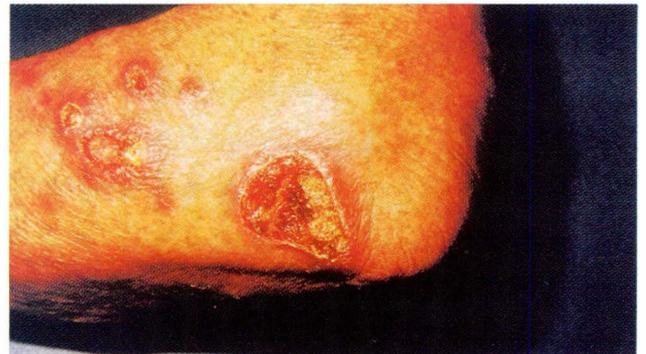


Figura 1. Lesión cutánea inicial: úlcera cubierta por costra y con bordes eritemato-violáceos indurados, localizada en la cara lateral y proximal del antebrazo izquierdo; adyacente a ésta se observan úlceras de menor tamaño.



Figura 2. Pápulas eritemato-violáceas cubiertas por costra localizadas en la espalda.

Milton Mejía Montoya, Residente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Beatriz Orozco Mora, Docente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Alejandro Vélez, Docente de Patología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Milton Mejía Montoya; Clínica Universitaria Bolivariana, Calle 78B No. 72-A-109. Medellín, Colombia.

E-mail: mejiamont@epm.net.co

Leishmaniasis cutánea diseminada

Se practicó examen directo de las lesiones, observándose amastigotes de leishmania. La prueba de Montenegro resultó positiva, la inmunofluorescencia indirecta fue positiva 1:128. A la histopatología no se observaron amastigotes (Figura 3). Se practicaron dos cultivos, los cuales fueron negativos. Se inició manejo con antimonio de meglumine (Glucantime®) 20 mg/kg/d IM por 30 días con respuesta clínica satisfactoria.

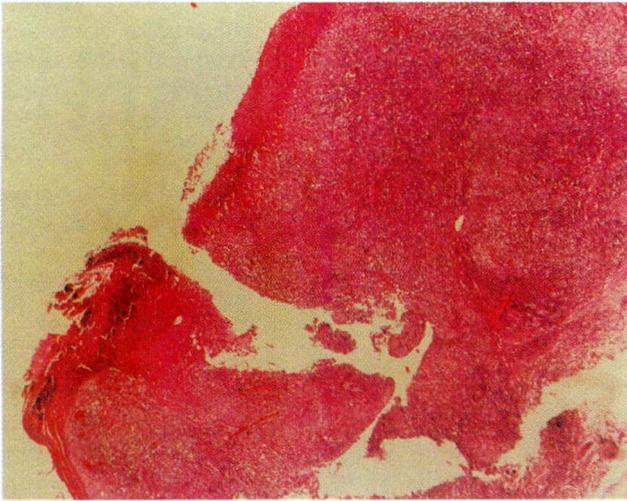


Figura 3. Fotografía microscópica. Coloración con hematoxilina-eosina (40X), en la que se observa tejido ulcerado con inflamación dérmica aguda y crónica, formación focal de granulomas.

COMENTARIO

La leishmaniasis cutánea diseminada fue descrita inicialmente en Brasil en 1945. Los agentes etiológicos relacionados con esta variante clínica son *L. amazonensis* y el complejo *L. braziliensis*.¹

Los pacientes que presentan la enfermedad cuentan con deficiencia en la producción de IL-2 e IFN γ , dándose una respuesta inmunológica celular ante el parásito con predominio de perfil Th2, y con esto, una respuesta celular ineficiente que permite la proliferación intracelular de la leishmania.^{1,4}

Clínicamente se manifiesta por la aparición de una lesión inicial, seguida por lesiones de distribución difusa, siendo infrecuente el compromiso de las mucosas o las vísceras. A la histopatología es infrecuente el hallazgo de amastigotes del parásito y menos de un 50% de las pruebas de Montenegro son positivas en estos pacientes.^{1,4}

El tratamiento con Glucantime® suprime los parásitos de las lesiones, pero pueden presentarse recidivas por persistencia de amastigotes en los macrófagos y plasmocitos, por lo cual se han descrito medidas terapéuticas adicionales, como la aplicación de calor a 41-43°C en las lesiones.¹ El interferón γ se considera de utilidad, al igual que la inmunoterapia mediante vacunas de promastigotes muertos de leishmania y terapias combinadas utilizando pentamidina, alopurinol e IFN γ .⁵

Se destaca la presencia de una forma poco frecuente de leishmaniasis en un paciente inmunocompetente.

Bibliografía

1. Bonfante-Garrido R, Barroeta S, de Alejos MA, Meléndez E, Torrealba J, Valdivia O, Momen H, Grimaldi Junior G. Disseminated American Cutaneous Leishmaniasis. *Int J Dermatol* 1996; 35(8):561-5.
2. Romagnani S. Th1 and Th2 subsets of CD4+ T lymphocytes. *Scient Am* 1994; 68-77.
3. Castés M, Tapia F. Inmunopatología de la leishmaniasis tegumentaria americana. *Acta Científ Venez* 1998; 49:42-56.
4. Carvalho EM, Barral A, Costa JM, Bittencourt A, Marsden P. Clinical and immunopathological aspects of disseminated cutaneous leishmaniasis. *Acta Trópica* 1994; 56(4):315-25.
5. Badaró R, Jonson WD. The role of interferon in the treatment of visceral and diffuse cutaneous leishmaniasis. *J Infect Dis* 1993; 167:S13-17.

Reporte de un caso de escabiosis costrosa en un paciente VIH positivo

Reporte de un caso de escabiosis costrosa en un paciente VIH positivo

Case report of crusted scabies in a HIV positive patient

Beatriz Orozco M.

Ángela María Londoño G.

Paula Andrea Ocampo C.

RESUMEN

La escabiosis costrosa es una de las formas graves de manifestación de la escabiosis, que se presenta generalmente en los pacientes que tienen algún tipo de inmunosupresión.

Reportamos el caso de un hombre, VIH positivo, con lesiones que por epidemiología y raspado-KOH de las escamas, son compatibles con escabiosis costrosa, la cual fue manejada con ivermectina.

Palabras clave: escabiosis costrosa, inmunosupresión, ivermectina.

SUMMARY

Crusted scabies is one of the most severe forms of scabies, that generally is present in patient who are immunosuppressed.

We are presenting a case of a HIV positive patient, with clinical features, epidemiology and examination of scrapings are compatible with crusted scabies, which was treated with ivermectin.

Key words: crusted scabies, immunodeficiency, ivermectin

CASO CLÍNICO

Hombre de 27 años, con diagnóstico de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-SIDA) desde octubre de 2001, tiempo desde el cual recibe tratamiento con zidovudina (AZT), lamivudina (3TC) e indinavir (crixivan).

Llega a la consulta de dermatología por cuadro de dos meses de evolución de lesiones en los pliegues corporales, las cuales son pruriginosas.

Al examen físico se encuentran grandes placas hiperqueratóticas, descamativas, ubicadas en las axilas, la región escapular, alrededor de las tetillas, la región periumbilical, el pliegue inguinal bilateral, los glúteos, el escroto, el pene y las fosas poplíteas (Figuras 1,2). El resto del cuerpo presentaba pequeñas excoriaciones lineales y algunas papulares.

El último control de laboratorio, realizado en febrero de 2002, reportó conteo de CD4 de 101 células /mm³ y carga viral de 6.310 copias.

Al indagarse por antecedentes epidemiológicos se encontró que los cinco integrantes del núcleo familiar presentaban prurito generalizado, y a la madre, a quien se le pudo realizar examen físico durante la misma consulta, se le encontraron excoriaciones con pápulas milimétricas en el abdomen y el pliegue submamario.

Se decide entonces tomar raspado de las lesiones descamativas, encontrándose abundantes formas adultas y huevos de *Sarcoptes scabiei* (Figura 3).

Por el antecedente de VIH-SIDA, los hallazgos clínicos, la historia epidemiológica y la confirmación por el laboratorio, se realiza un diagnóstico de escabiosis costrosa o sarna noruega.

Al paciente se le ordena ivermectina a una dosis de 200 ug/kg, equivalentes a 43 gotas, vía oral, en dosis única, con refuerzo a los 15 días, asociado con benzoato de ben-

Beatriz Orozco M. Docente Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Ángela María Londoño G. Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana.

Paula Andrea Ocampo C. Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Ángela María Londoño García, Calle 36D Sur No. 27D-29. Envigado-Colombia. E-mail alonga77@hotmail.com

Reporte de un caso de escabiosis costrosa en un paciente VIH positivo



Figuras 1,2. Lesiones caracterizadas por placas hiperqueratóticas, con escamas adherentes, de aspecto psoriático.

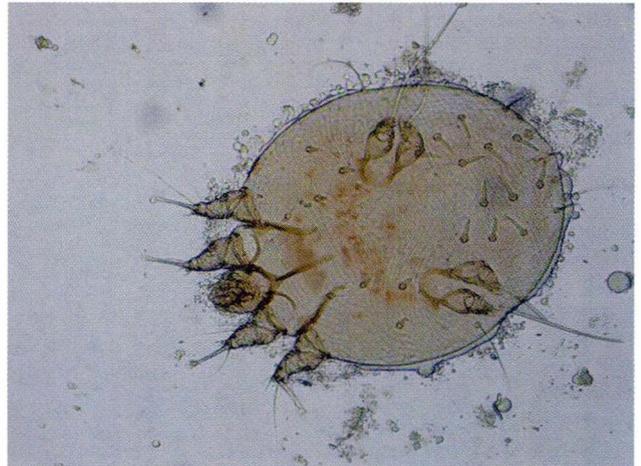


Figura 3. Forma adulta de *Sarcoptes scabiei* encontrada en el paciente.

cilo tópico durante 4 días, con lo cual presentó mejoría del cuadro. Se hace el manejo médico de los familiares y se dan las instrucciones de higiene respectivas.

DISCUSIÓN

La escabiosis es una dermatosis infecciosa, causada por el *Sarcoptes scabiei* var *hominis*, ácaro que se caracteriza por socavar el estrato córneo y acantonarse en él. Su distribución es mundial, afecta a ambos sexos, y se ha asociado con la falta de higiene y la promiscuidad sexual. El parásito es transmitido por contacto directo piel a piel, no casual, en humanos. Se han descrito formas especiales de presentación, entre las cuales se encuentra la escabiosis costrosa antes llamada sarna noruega. Las primeras descripciones realizadas fueron en pacientes noruegos con enfermedad de Hansen en 1848. Posteriormente se ha descrito en pacientes con trasplantes renales y con leucemia de células T.

En cuanto a la respuesta inmunológica del huésped ante la presencia del parásito se han hecho múltiples estudios, en los que se ha determinado una importante participación tanto de la inmunidad celular como de la humoral. En una caracterización de la inmunidad celular hecha en perros infectados, se ha demostrado una respuesta bifásica de las células presentadoras de antígenos con incremento en etapas tempranas y disminución en formas tardías; así mismo, hay mayor expresión de HLA clase II y migración de célu-

Reporte de un caso de escabiosis costrosa en un paciente VIH positivo

las, lo que coincide con influjo de células T que es más intensa con infestaciones posteriores, buscando lograr el control de la infección.¹ Respecto a la inmunidad humoral, se ha encontrado una disminución de la IgA y un incremento significativo de las IgG, IgM¹ e IgE;² en cambio, el complemento no muestra cambios significativos ni tampoco se elucida participación de complejos inmunes en la respuesta inmune al ácaro.

Ninguna de estas reacciones ha mostrado que elimine el parásito de la superficie cutánea, pero genera reacciones locales que evitan la multiplicación epidémica del organismo, situación que no sucede en los pacientes con escabiosis costrosa. En estos pacientes se ha demostrado que participan otros procesos inmunológicos como la activación local del complemento y el depósito de complejos inmunes, asociado con la inmunosupresión que caracteriza la presentación de esta forma de escabiosis en pacientes con VIH, lepra y alteraciones debidas al virus linfotrópico humano (HTLV-1), como la leucemia de células T y la mielopatía, entre otras. Generalmente estos pacientes presentan disminución de la inmunidad celular a expensas de linfocitos T CD4 y en algunos casos la presencia del ácaro puede ser predictor diagnóstico de la alteración.³

En 1986 se realizó la primera descripción de escabiosis costrosa en un paciente HIV positivo;⁴ desde entonces la descripción de casos ha ido en aumento. Su incidencia es del 2-4% en estos pacientes, y generalmente con conteos de CD4 menores de 200 células /mm.³

Entre los principales hallazgos clínicos se encuentra la formación insidiosa de placas hiperqueratósicas, con escamas gruesas y adherentes, de aspecto psoriasiforme, ubicadas principalmente en las superficies de extensión, las manos y los pies, aunque se pueden hallar en cualquier área corporal. Las uñas suelen engrosarse y decolorarse. Aunque el prurito, como síntoma acompañante, generalmente está ausente, no fue el caso de nuestro paciente, el cual presentó prurito intenso junto con los hallazgos físicos.

Es altamente contagiosa; usualmente causa brotes entre los miembros de la familia y en pacientes hospitalizados cuando no se adoptan las precauciones.

Por sus características clínicas se debe realizar diagnóstico diferencial con dermatosis descamativas como

dermatitis seborreica, psoriasis, eczema de manos, dermatitis de contacto o erupción inducida por drogas, entre otras.⁴

La ocurrencia de escabiosis clásica en los contactos es la clave para el diagnóstico, pero es importante documentar la infección por raspado y tinción con KOH de las escamas o el material subungueal, o biopsia de las lesiones, que demuestre la presencia del parásito o sus huevos.

Entre los tratamientos recomendados para el manejo de la escabiosis costrosa se encuentra la permertina tópica al 5%, aplicada en todo el cuerpo, excepto en la cara, durante 8-14 horas; otras alternativas terapéuticas son el lindano al 1% tópico o precipitado de sulfuro al 6%, pero con menos efectividad que el primero y con más riesgo de toxicidad como en el caso del lindano.

Como tratamiento para aquellos que tienen falla o contraindicación para los manejos mencionados, o incluso como terapia inicial de elección, se recomienda la ivermectina. Este medicamento es un antihelmíntico, usado ampliamente para el tratamiento en humanos de oncocercosis en África y de infección por *Strongyloides*. Desde 1995, se inició la difusión de su uso para el control de la escabiosis y sus formas especiales, tanto en pacientes con VIH como en los inmunocompetentes que han tenido fracaso terapéutico, a una dosis única de 200 ug/kg, con excelentes resultados.⁵

Recientemente, en los protocolos de manejo de escabiosis costrosa se recomienda el uso de ivermectina en dos dosis, en combinación con permertina tópica al 5% y un queratolítico. En casos muy graves repetir hasta 5 dosis, con intervalos de 15 días entre cada una de ellas,⁵ basados en el protocolo de manejo de *Strongyloides* aplicado en los pacientes con VIH, y ante la posibilidad de las marcadas recurrencias y el riesgo de sepsis secundaria a la escabiosis costrosa en pacientes con algún tipo de inmunosupresión.

Se debe insistir al paciente sobre el lavado de los enseres personales (vestido, ropa de cama, etc) y el tratamiento de los contactos.

En conclusión, presentamos un paciente con VIH positivo, quien por su estado de inmunosupresión desarrolló escabiosis costrosa, forma especial de presentación de la escabiosis, la cual fue manejada exitosamente con ivermectina oral y benzoato de benzoilo tópico.

Reporte de un caso de escabiosis costrosa en un paciente VIH positivo

Bibliografía

1. Nassef NE, Makled KM, Elzayat EA, Sanad MM. Humoral and cell mediated immune responses in scabietic patients. *J Egypt Soc Parasitol* 1991; 21(3):765-70
2. Hoefling KK, Schroeter AL. Dermatoimmunopathology of scabies. *J Am Acad Dermatol* 1980; 3(3):237-40
3. Del Giudice P, Sainte Marie D, Gerard Y, Couppie P, Pradinaud R. Is crusted (Norwegian) scabies a marker of adult T cell leukemia/lymphoma in human T lymphotropic virus type I-seropositive patients?. *J Infect Dis* 1997; 176(4):1090-2
4. Portu, J, Santamaría, J, Zubero, Z, et al. Atypical scabies in HIV-positive patients. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34(5): 915-917.
5. Huffam SE, Currie BJ. Ivermectin for *Sarcoptes scabiei* hyperinfestation. *Int J Infect* 1998; 2:152-4.

Milio coloide del adulto

Millium colloid of adults

Sara del Pilar González Trujillo**Ángela María Londoño García****Rodrigo Restrepo Molina**

RESUMEN

El milio coloide es una dermatosis rara que se presenta como pápulas finas asintomáticas en áreas fotoexpuestas y cuya etiología no es clara.

Se reporta el caso de un hombre de 51 años de edad, conductor, con lesiones características de la enfermedad localizadas en áreas expuestas al sol. La histopatología mostró conglomerados de material eosinófilo amorfo en las dermis superficial y media, acompañado de cambios elastóticos adyacentes.

Con estos hallazgos se hace el diagnóstico de milio coloide y se realiza tratamiento con electrofulguración.

Palabras clave: milio coloide, electrofulguración.

SUMMARY

Millium colloid is a rare dermatoses of unknown cause, characterized by fine asymptomatic papules in light exposed areas.

The case of a 51 year-old male driver is shown with characteristic lesions of the disease in light exposed areas. The histopathology showed eosinophil material conglomerates in superficial and middle dermis, accompanied by adjacent elastotic changes. These finding lead to a millium colloid diagnosis, that was treated with electrofulguration.

Key words: millium colloid, electrofulguration.

Sara del Pilar González Trujillo, Residente / Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Ángela María Londoño García, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Rodrigo Restrepo Molina, Docente Patología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Sara del Pilar González Trujillo, Carrera 43 No. 25B Sur - 108 Medellín

Teléfono: 331 3419. E-mail: saragonzalez@epm.net.co.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de cincuenta y un años de edad, conductor, quien consultó por catorce años de evolución de lesiones asintomáticas en áreas fotoexpuestas con aumento progresivo en número y tamaño, quien no refería antecedentes personales ni familiares de importancia y hasta la fecha no había recibido ningún tratamiento.

Al examen físico se observaron pápulas firmes, brillantes, y algunas con aspecto hiperqueratósico, localizadas en el dorso de ambas manos, los antebrazos, los codos y el cuello (Figura 1)



Figura 1: Pápulas brillantes de aspecto hiperqueratósico en ambos antebrazos.

Milio coloide del adulto

Se tomó una biopsia de piel, con sacabocado, que reportó depósitos de material eosinófilo PAS positivo en la dermis papilar (Figura 2).

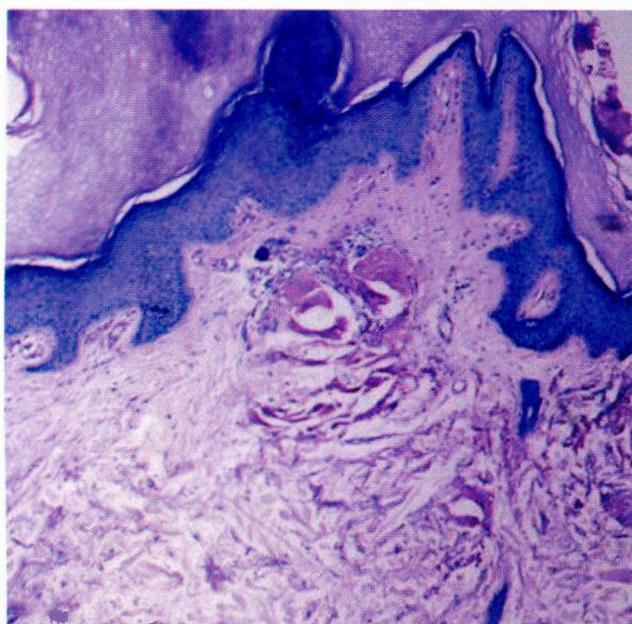


Figura 2: Coloración de ácido periódico de Schiff (PAS) en la que se observan depósitos de material PAS positivo en la dermis papilar (100X).

Con los hallazgos anteriores se hizo el diagnóstico de milio coloide del adulto. Al paciente se le ofrecieron diferentes alternativas de tratamiento, entre ellas, láser, dermabrasión y electrofulguración. Ante la falta de recursos económicos se decidió realizar este último en varias sesiones, con excelentes resultados (Figura 3).

MILIO COLOIDE

El milio coloide es una dermatosis rara, descrita inicialmente por Wagner en 1866.¹ Predomina en el sexo masculino en una proporción de 4:1, al igual que en la raza blanca y en personas con historia de exposición solar crónica.²

Se caracteriza por cambios degenerativos que clínicamente se manifiestan con múltiples pápulas de 1 a 5 mm de diámetro, de aspecto translúcido o de color ámbar en áreas fotoexpuestas como el dorso de los antebrazos, la cara, el cuello y los pabellones auriculares. Las lesiones son asintomáticas y ocasionalmente se asocian con prurito leve.^{2,5} La



Figura 3: Resolución de las lesiones con electrofulguración. distribución es simétrica; sin embargo, se ha descrito el compromiso unilateral, principalmente en conductores, donde la mitad de la cara y el brazo izquierdo son las áreas más expuestas a la luz ultravioleta.⁶

La etiología de la enfermedad es desconocida. Se han postulado varias teorías para explicar su origen, entre las cuales se sugiere que el coloide se deriva de la degeneración del colágeno y de los fibroblastos o de la alteración de proteínas séricas.⁶ Actualmente se cree que el origen es la degeneración de las fibras elásticas, secundaria a la exposición solar crónica. La evidencia que apoya esta teoría proviene de la distribución de las lesiones en los sitios fotoexpuestos y el incremento del número de casos entre individuos de fototipos bajos, expuestos laboralmente a los rayos ultravioleta.^{1,2,7}

Otros factores que pueden contribuir a la aparición de la enfermedad son el trauma, el fenol encontrado en la gasolina y el petróleo por su efecto fotosensibilizante, y el uso crónico de la hidroquinona presente en cremas despigmentantes.²

Hay tres tipos de milio: el milio coloide del adulto, la forma juvenil y la degeneración coloide nodular, siendo la primera la manifestación más frecuente.^{1,3} La variante juvenil es extremadamente rara y se ha asociado con un patrón autosómico dominante.^{1,8} Esta se presenta en la adolescencia luego de quemaduras solares. La degeneración nodular se caracteriza por placas o nódulos de 1 cm a 5 cm de diámetro que se localizan en la cara, aunque puede comprometer cualquier sitio del cuerpo, y cuando se limita al tórax se asocia con mieloma múltiple.³

Milio coloide del adulto

El diagnóstico se establece por clínica y estudio histopatológico, el cual es característico y muestra masas de material eosinófilo amorfo en las dermis superficial y media, separada de la dermis papilar (zona de Grenz), acompañada de cambios elastóticos adyacentes^{1,3,9} (Figura 2).

Entre los diagnósticos diferenciales están: depósitos de amiloide, siringomas, esteatocitoma múltiple, proteinosis lopoídica, sarcoidosis, molusco contagioso, mucinosis papular.

Se han reportado tratamientos como la dermabrasión,⁴ láser,¹ crioterapia, diatermia, curetaje, electrofulguración y

cirugía, siendo la dermabrasión y la electrofulguración los métodos más usados, con resultados cosméticos variables.

En conclusión, se presenta un paciente con milio coloide del adulto, a quien se le realizó tratamiento con electrofulguración, un procedimiento sencillo y económico que puede efectuarse en el consultorio, con anestesia local, y que ofrece excelentes resultados cosméticos (Figura 3).

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Luz Marina Gómez Vargas por la Figura 1.

Bibliografía

1. Muscardin LM, Belloci M, Balus L. Papuloverrucous colloid millium: an occupational variant. *Br J Dermatol* 2000; 143 (4):884.
2. Kirtak N, Serhat H, Inaloz H, Metinkarakak M, Ozgoztasi O. A case of adult colloid millium with chronic sun exposure. *Int J Dermatol* 2002; 41(12): 936.
3. Ammirati C, Giancola J, Hruzo G. Adult-onset facial colloid millium successfully treated with the long-pulsed Er: YAG laser. *Dermatol Surg* 2002; 28 (3):215.
4. Netscher D, Sharma S, Kinner BM, Lyos A, Griego RD. Adult-type colloid millium of the hands and face successfully treated with dermabrasion. *South Med J* 1996; 89(10): 1004-7.
5. Handfield-Jones SE, Atherton DS, Black MM, Hashimoto K, Mckee PH. Juvenil Colloid Millium: clinical, histological and ultrastructural features. *Cutan Pathol* 1992; 19: 434-8.
6. Thai K, Sinclair R. Cryosurgery of benign skin lesions. *Austr J Dermatol* 1999; 40 (4): 175.
7. Lewis A, Elaine H, Long T, Krishnan B, Schulmeier J, Hsu S. Unilateral colloid millium of the arm. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: S5-7.
8. Denguezli M, Ghariani N, Kourdan M, Belajouzac C, Chebil F, Riahi B, Nouira R. Juvenile colloid millium. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129(12): 136-8.
9. Innocenzi D, Barduagni F, Cerio R, Wolter M. UV-induced colloid millium. *Clinic Exp Dermatol* 1993; 18 (4):347-50.

Resúmenes de la literatura

ANGIOEDEMA

Allen P. Kaplan and Malcom W. Greaves.

J Am Acad Dermatol 2005;53:373-88.

Aunque esta entidad fue descrita hace ciento treinta años, su fisiopatología, origen y manejo de los varios tipos de angioedema están pobremente estudiados. Aunque clínicamente similares el angioedema puede estar causado por la degranulación de los mastocitos, por activación de citokinas o mecanismos desconocidos. Los autores hacen un detallado estudio para clasificar, buscar las causas y los diagnósticos diferenciales del angioedema.

EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SARCOMA DE KAPOSÍ CLÁSICO EN EL PERÚ

Salim Mohanna, Juan Carlos Ferrufino, Francisco Bravo y col.

J Am Acad Dermatol 2005;53:435-41

El sarcoma de Kaposi clásico es predominante entre ancianos de etnias judías, italianos y griegos. Los autores buscan la frecuencia de esta patología en el Perú donde se halla relativamente frecuente. Encontraron una incidencia del 2.54% por 10.000 pacientes atendidos en el Instituto de Atención de Neoplasias del Perú durante un período de 48 años. El promedio de edad del diagnóstico fue de 68,5 años. Los miembros inferiores estaban comprometidos en el 85,8% de los casos y tronco en el 8,6% de los pacientes. Los nódulos fueron las lesiones más comunes (85%) y luego se presentaron las placas, las máculas, las pápulas y las úlceras.

DERMATITIS LIQUENOIDE ANULAR DE JÓVENES

Giorgio Annessi et al.

J Am Acad Dermatol 2003;49:1029-36.

Las dermatosis liquenoides comprenden un grupo amplio de enfermedades con características histopatológicas

de alteración vacuolar y necrosis/apoptosis de los queratinocitos de la membrana basal de la epidermis, junto con una banda de infiltrado linfocitario. Los autores han observado y estudiado una serie de 23 pacientes con una edad media de 10 años y un rango de edad entre los 5 y 22 años que presentaban una serie de lesiones maculares en parches eritematosos, y con bordes bien delimitados rojo-violáceos, de localización principalmente en las ingles y flancos. Las lesiones pueden sugerir morfea inflamatoria, placas de micosis fungoides o eritema anular. Sugieren que esta entidad es una enfermedad inflamatoria y le dan el nombre de dermatosis anular liquenoide de los jóvenes.

DEMODICOSIS Y ROSÁCEA: EPIDEMIOLOGÍA Y SIGNIFICADO EN LA PRÁCTICA DERMATOLÓGICA DIARIA

Fabienne Foton et al.

J Am Acad Dermatol 2005;52:74-87.

El *Demodex folliculorum* es un organismo transparente de 0.3 mm de largo que parasita la piel normal, con una prevalencia de 100% y una densidad de 5 D/cm² en el adulto. Ha sido implicado en la patogenia de una serie de enfermedades inflamatorias de la piel cuando penetra la dermis. En un primer estudio realizado por diez dermatólogos encontraron una alta densidad del *Demodex* confirmada por biopsias de piel. Los síntomas más frecuentes fueron la descamación folicular (71%), y las telangiectasias (63%). El promedio de *Demodex* fue alto en pitiriasis folicular (61 D/cm²), y de 36 D/cm² en la rosácea papulopustulosa. Los autores encontraron una alta presencia de los *Demodex* en los pacientes con rosácea papulopustulosa comparándolos con sujetos normales y plantearon como hipótesis de esto la gran vascularización, la falta de aseo en la cara y el estado de inmunidad del paciente.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS PSORIÁTICA*Philip Mease y Bernard S. Goffe.**J Am Acad Dermatol 2005;52:1-19*

La artritis psoriática es una enfermedad crónica, heterogénea, cuya patogénesis es desconocida, aunque factores genéticos, medio-ambientales e inmunológicos juegan en ella un papel importante. La artritis psoriática puede presentar un curso clínico agresivo, y diferenciarla de otras causas de artropatías es a veces difícil. El diagnóstico se basa en la historia, el examen físico, la usual ausencia del factor reumatoide y las características radiológicas. Cerca del 40% de los pacientes con artritis psoriática presentan destrucción de sus articulaciones radiológicamente detectable, sin embargo, un diagnóstico temprano y su tratamiento adecuado pueden tener un impacto significativo en el curso de la enfermedad. Este artículo revisa diagnóstico, tratamiento, patogénesis e impacto de la artritis psoriática.

NEVUS MELANOCÍTICOS EN NIÑOS: EL PAPEL DEL FENOTIPO, EXPOSICIÓN SOLAR Y LA FOTOPROTECCIÓN*David C. Whiteman y col.**J Am Acad Dermatol 2005;52:40-47*

Los nevos melanocíticos son de gran interés, principalmente por su epidemiología e historia de asociación con melanoma cutáneo, pero también muy poco se conoce acerca de qué factores pueden influir para el desarrollo de nevos durante los primeros años de vida. Los investigadores encontraron que los niños con gran cantidad de nevos eran aquellos que tenían más pecas y piel clara que no bronceaba, así como también aquellos que pasaban mucho más tiempo expuestos al sol en verano e invierno sin la ropa adecuada y sin un buen protector solar. Estas observaciones confirmaron, como en estudios anteriores, que las estrategias de prevención primaria de reducción de la exposición a la luz solar en los primeros años de vida pueden ser efectivas en la reducción de la prevalencia de nevos y del riesgo de desarrollar melanoma.

ALOPECIA FIBROSANTE FRONTAL EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS*Antonella Tosti y col.**J Am Acad Dermatol 2005;52:55-60*

Es una forma de alopecia cicatrizal que compromete selectivamente la región fronto-parietal y el área de las cejas de mujeres posmenopáusicas. Los autores reportan 14 pacientes con esta patología, donde se destaca un proceso que destruye el pelo por la presencia de un infiltrado inflamatorio linfocitario localizado alrededor en la parte superior del folículo piloso. Al final, concluyen que esta alopecia fibrosante de mujeres posmenopáusicas puede corresponder a un cuadro de liquen plano pilar con cierta selectividad por zonas andrógeno-dependientes.

PRURITO NEUROPÁTICO ESCROTAL*Prurito anal es un síntoma de radiculopatía lumbosacra.**Arnon D. Cohen y col.**J Am Acad Dermatol 2005; 52:61-66*

El prurito anogenital es definido como un picor localizado en el ano, la región perianal y la piel genital. Se puede considerar como un síntoma subyacente a una gran variedad de enfermedades de la piel y las mucosas o la consecuencia de una patología anorrectal. Cuando no se le encuentra causa, es considerado como idiopático. Los autores estudian 20 pacientes con prurito anogenital, de los cuales 18 eran hombres con una edad promedio de 52,7 años. En 16 pacientes (80%) las radiografías y estudios electromiográficos demostraron cambios degenerativos en la columna baja. Quince pacientes fueron tratados con inyecciones paravertebrales (acetónido de triancinolona con xilocaína), con una significativa disminución de su patología.

ÚLCERAS DE DECÚBITO. REVISIÓN DE LA LITERATURA.*Cerril Bansal y col.**Int J of Dermatol 2005,44,805-810*

Las úlceras de decúbito es una patología de salud pública mundial que afecta a miles de personas con un costo

de billones de dólares por año. Las úlceras se presentan por la sumatoria de factores externos (presión, fricción, rasgaduras de piel o sus combinaciones) y factores internos como fiebre, anemia, malnutrición y disfunción endotelial. Su aparición a veces puede presentarse por aspectos tan mínimos como el no cambio de posición en dos horas, pero en ocasiones, el paciente puede permanecer en una cirugía prolongada o en cama por mucho tiempo y ellas no aparecen. Los autores hacen una descripción de la fisiopatología, morfología, tratamiento y complicaciones de esta patología.

TRANSMISIÓN POTENCIAL DE LOS PIOJOS HUMANOS

Miwa Takano-Lee y col.

Int J of Dermatol 2005; 44:811-816

Los piojos afectan de 6 a 12 millones de personas en los Estados Unidos cada año y muchos de estos casos son en las escuelas. Los mecanismos principales de contagio son el contacto directo huésped a huésped o por objetos inanimados conocidos como fomites. Los autores concluyen que: 1. Los parásitos adultos son los más móviles y ellos son los encargados de iniciar una nueva infestación. 2. Aunque el contacto cabeza con cabeza es la principal ruta de contagio, los fomites también pueden ser una ruta importante de infestación que necesita ser evaluada mucho mejor. 3. El tipo de sangre no parece ser una causa que determine mayor preferencia para el parásito.

VEINTE AÑOS DE EXPERIENCIA CLÍNICO-TERAPÉUTICA EN PÉNFIGO. UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 54 CASOS.

Vikram K. Majan, MD. Nand L.Sharma,MD. Armes C. Sharma,MD.

Los autores hacen un estudio retrospectivo de 54 pacientes diagnosticados de pénfigo durante un período de

12 años. Se encontró que 53.7% fueron mujeres y 46,3%, hombres. Del total, el 12.9% eran menores de 18 años. Pénfigo vulgar se diagnosticó en el 81.48% de casos y compromiso de mucosa en un 63.3%. La gravedad de la mucosa no fue proporcional al compromiso de la piel. Enfermedades asociadas: Artritis reumatoidea seropositiva, hipertensión, diabetes mellitus e hipertiroidismo en un caso. La dexametasona junto con la ciclofosfamida en pulso fueron administradas en el 75% de los casos, mientras que aquellos que presentaban una enfermedad menos grave fueron tratados con otros regímenes. El azathioprine 50 mg/día no fue tan efectivo como la ciclofosfamida 50 mg/día. La terapia de dexametasona con ciclofosfamida en pulso presentó una ventaja significativa sobre las otras alternativas terapéuticas.

INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM ABSCESSUS IATROGÉNICO ASOCIADO CON ACUPUNTURA: CLÍNICA Y TRATAMIENTO

Hwa Jung Ryu y col.

Int J of Dermatol 2005; 44:846-850

Las micobacterias han sido conocidas como causantes de procesos infecciosos localizados en la piel de pacientes inmunocompetentes como resultado de cirugías, inyecciones o heridas penetrantes de piel. Se hace una descripción de 40 pacientes que presentaron infección por *mycobacterias abscessus* con diferente morfología (pápulas, nódulos, úlceras, erosiones y cicatrices) y diversa localización, pero todas ellas causadas después de la aplicación de acupuntura en un centro coreano de esta terapia. Los autores recomiendan tres meses de tratamiento con claritromicina 250 mg dos veces al día por 90 días, más un antibiótico específico seleccionado de acuerdo con un test de sensibilidad para cada caso.

Guillermo González Rodríguez, MD - Dermatólogo
Universidad del Valle - Universidad Libre, Cali

Formato de respuestas

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Artículo de educación médica continuada.

Dermatosis ocupacionales

Número 4 Volumen 13, diciembre de 2005.

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

Eventos de dermatología nacionales e internacionales 2006

NACIONALES AVALADOS POR LA ASOCIACIÓN:

Febrero	Primera Jornada Colombiana de Actualización Terapéutica en Dermatología y Cirugía Dermatológica Los días 10 y 11 en el hotel Bogotá Plaza - Bogotá.
Marzo:	III Simposio Internacional de Dermatología "Piel e Infección" Los días 17 y 18 en el Centro de Convenciones - Plaza Mayor de la ciudad de Medellín.
Mayo	III Curso de Actualización para Dermatólogos "María Mérida Durán". Los días 26, 27 y 28 en el Hotel Dann Carlton de la ciudad de Cali.
Noviembre	XXVI Congreso Colombiano de Dermatología Los días 2, 3, 4 y 5 en el hotel Hilton de la ciudad de Cartagena Organiza: Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

INTERNACIONALES

Marzo	Academia Americana - 64th Annual Meeting Del 3 al 7 en San Francisco, California
Abril	4º. Congreso Latinoamericano de Dermatología Pediátrica Del 6 al 9 en el hotel Sheraton de Buenos Aires - Argentina.
Mayo	Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos (RADLA) Del 13 al 16 en Santiago de Chile
Julio	Academia Americana de Dermatología - Summer Meeting Del 26 al 30 en San Diego Convention Center/Marriott, San Diego, California

Apreciados colegas: Anoten en sus agendas las fechas de estos eventos. Su asistencia es definitiva para el éxito de los mismos.

Reiteramos a todos la invitación para participar activamente en el Programa Científico del XXVI Congreso Colombiano de Dermatología, nuestro máximo evento nacional, con trabajos libres, minicasos, póster: variedad de trabajos libres y variedad en minicasos.

Cordialmente,

Antonio Barrera
Presidente

Índice general de la revista 1999 - 2005*Índice general de la revista 1999 - 2005*

Acantosis focal disqueratósica	René Alejandro Rodríguez	Universidad El Bosque	2000; 8(2): 201-202
Acné ocupacional. Presentación de un caso.	Rafael Arango Vélez, Germán Santacoloma.	Universidad de Caldas.	2005; 13(1): 54-56
Acroqueratoelastoidosis de Costa.	M. Ávila Camacho, GE Pierard, JE Arese, T Hermanns- Lé, C Uribe, B Armand.	Universidad Autónoma- Bucaramanga, Centro Hospitalario Universitario de Saint Tilman, Universidad de Lejja- Bélgica.	2001; 9(2): 545-550
Actualización en epidermolisis ampollosa	Ana María Abréu, Stella Prada de Castañeda.	Universidad de Antioquia	1999; 7(1):17-23
Actualización en fotoinmunología.	Adriana Cruz A, Lucy García R.	Universidad del Valle.	2004; 12(2): 41-48
Algunas consideraciones respecto a las moléculas de adhesión.	Nancy Castro S.	Fundación Santafé de Bogotá.	2001; 9(1): 417-420
Amiloidosis nodular.	Claudia Vélez C, Luis Alfonso Correa L, Juan Carlos Wolf I.	Universidad de Antioquia.	2001; 9(2): 569-574
Angioblastoma de Nakagawa	Fabián Sandoval, Ricardo Rueda, Rafael Falabella	Universidad del Valle	1999; 7(2): 81-82
Angiomatosis bacilar.	Sandra Vélez O, Juan Guillermo Hoyos G, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia.	2002;10(1):739-742
Angiosarcoma de cuero cabelludo: Reporte de un caso	Martha Lucía González T, Luis Fernando Balcázar, Ricardo Rueda Plata, Rafael Falabella	Universidad del Valle	1999; 7(3): 227-230
Angiosarcoma sobre ulceración crónica	Ramiro Álvarez Henao, Rodrigo Núñez Rinta, Alejandro Vélez Hoyos	Universidad Pontificia Bolivariana	2000; 8(1): 95-96
Angiosarcoma y xeroderma pigmentosum.	Mariam Rolón Cadena, Olga Liliana Mejía M.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(1): 75-76
Anomalías vasculares en la infancia.	Ana María Aristizábal D, Ana Cristina Ruiz, Ángela Zuluaga.	CES	2004; 12(2): 11-24
Ansiedad y piel - Factores psicosomáticos.	Leonor L. Vega C, María Isabel Barona C.	Saint Peter's College, Universidad del Valle.	2001; 9(1): 401-406
Aplicación de diferentes hallazgos histológicos como indicadores de pronóstico en el melanoma de estadio clínico I	Juan Guillermo Hoyos Gaviria, María Clemencia Gómez Molina, Susana Restrepo Gutiérrez	Universidad de Antioquia	1999; 7(3): 197-204
Apligraf®: Un novedoso y efectivo tratamiento para heridas agudas y crónicas de la piel.	Anna F. Falabella B, Isabel C. Valencia.	Universidad de Miami.	2000; 8(3): 315-320
Aspectos moleculares, inmunológicos y patogénicos de la infección por el virus del papiloma humano (VPH)	Gloria Sanclemente Mesa	Universidad de Antioquia	2000; 8(3): 255-265
Avances tecnológicos de los equipos e instrumentos dermatológicos.	Juan Pedro Velásquez		2001; 9(1): 421-428
Barrera epidérmica.	Claudia Juliana Díaz G.	Universidad del Valle.	2003; 11(2):123-130
Biología de la cicatrización.	Adriana Cruz A.	Universidad del Valle.	2003; 11(1): 45-64
Biología de las glándulas sudoríparas eccrinas.	Janeth Villanueva Reyes.	Universidad del Valle.	2004; 12(1): 49-62
Botriomicosis cutánea .	Milton Mejía M, Mónica Gaviria M, Rodrigo Núñez R, Alejandro Vélez.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(3):223-225
Calciñilaxis.	Lucy García R, Andrés Alexis Andrade A, Martha Lucía González T.	Universidad del Valle.	2003; 11(1): 65-70

Índice general de la revista 1999 - 2005

Cantaridina: Una alternativa en molusco contagioso.	Juan Erasmo González, Hipólito René González.	Universidad del Valle, Centro Médico Paitilla-Panamá.	2000; 8(3): 321-324
Carcinogénesis	Adriana García Herrera	Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"	1999; 7(2): 38-43
Carcinoma aneural microquístico.	Paola Plata, Ana F. Ramírez E, Álvaro Acosta de Hart, Xavier Rueda C, Mariam Rolón C, José A. Bello.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(2): 67-70
Carcinoma basocelular en el hospital San Rafael de Tunja entre enero 2002 y noviembre 2004.	Doris Stella León Romero	Universidad de Boyacá.	2005; 13(4): 279-284
Carcinoma basocelular gigante de la vulva.	Lina M. Arango A, Gustavo Pérez R, Elkin Peñaranda C, Xavier Rueda C, Alvaro Acosta de Hart, Mariam Rolón C.	Instituto Nacional de Cancerología.	2003; 11(1): 89-92
Carcinoma basocelular sobre una úlcera crónica.	Celmira Vargas H, Xavier Rueda C, Alvaro Acosta de Hart.	Universidad Nacional de Colombia, Instituto Nacional de Cancerología.	2002;10(1):808-817
Carcinoma de células de Merkel	Verónica Molina Vélez, Guillermo Jiménez Calfat, Rodrigo Restrepo Molina	Universidad Pontificia Bolivariana	2000; 8(1): 85-88
Carcinoma de células de Merkel.	María Adelaida Echeverri M, Pablo Zúñiga, Ana Francisca Ramírez E, Xavier Rueda C, Álvaro Acosta de Hart, Mariam Rolón C.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(1): 69-74
Carcinoma de células escamosas cutáneo, comportamiento biológico (Primera parte).	Ana F. Ramírez, Roberto Jaramillo, Álvaro Acosta, Luis F. Palma.	Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de Colombia.	2003; 11(4):299-314
Carcinoma de células escamosas cutáneo, comportamiento biológico (Segunda parte).	Ana Francisca Ramírez, Roberto Jaramillo, Álvaro Acosta, Luis Fernando Palma.	Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de Colombia.	2004; 12(1): 11-26
Carcinoma escamocelular en el pene.	Vesna Garavito Jurín.	Universidad El Bosque, Hospital Simón Bolívar.	2003; 11(3):261-263
Carcinoma escamocelular <i>in situ</i> y trasplante renal.	Luz Adriana Vásquez Ochoa, Beatriz Orozco Mora, Alejandro Vélez Hoyos.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2000; 8(3): 351-353
Carcinoma espinocelular en un paciente con mal de Meleda.	Roberto López G, Andrés V. Esteves de Carvalho, Fernanda Goulart R, Roberto Bustamante P, Sergio Martínez L.	Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Porto Alegre	2002;10(2):881-886
Carcinoma sebáceo metastásico.	Martha P. Rodríguez S, Martha L. Pardo P, Martha I. González, Bernardo Castro G.	Hospital Militar Central.	2002;10(1):781-784
Carcinoma siringomatoso ecrico bien diferenciado.	Ana F. Ramírez, Mariam Rolón C, Alvaro Acosta, Xavier Rueda.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(2): 81-84
Cigarrillo y piel.	Esperanza Meléndez Ramírez.		2000; 8(3): 306-312
Cirugía láser: Aproximación al paciente pediátrico.	Guillermo González R.	Universidad Libre, Universidad del Valle.	2004; 12(2): 91-93.
Citología para diagnóstico del carcinoma basocelular	Ángela Seidel Arango, Oscar Augusto Ruiz Hembra	Hospital San Juan de Dios, Armenia	2000; 8(2): 141-146
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, Rodrigo Restrepo M, Alejandro Vélez H.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(2):111-115
Comparación de la eficacia del trimetoprim-sulfametoxazol contra el clorhidrato de tetraciclina en el tratamiento del acné nódulo-quístico	Martha Cecilia Valbuena M, Luis Arturo Gamboa Suárez	Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"	1999; 7(3):165-171
Comportamiento clínico y epidemiológico del carcinoma escamocelular cutáneo en el hospital de Caldas de Manizales	José Fernando Ospina A, Felipe Jaramillo A	Universidad de Caldas	1999; 7(2): 70 -73

Índice general de la revista 1999 - 2005

Comportamiento clínico, epidemiológico e histológico del melanoma maligno en el departamento de Caldas (Colombia)	María del Pilar Villegas Marulanda, Felipe Jaramillo Ayerbe	Universidad de Caldas	1999; 7(3): 192-196
Conceptos básicos, clínicos y terapéuticos de la dermatitis atópica.	Liliana María Tamayo Q, Carlos J. Montoya G, Heli Salgado V, Ricardo Cardona V.	Universidad de Antioquia.	2003; 11(1): 13-30
Condiloma acuminado gigante vulvar.	Lina M. Arango, Gustavo Pérez R, Elkin Peñaranda C, Xavier Rueda C, Alvaro Acosta de Hart.	Instituto Nacional de Cancerología.	2003; 11(1): 71-76
Condilomas acuminados en niños	Guillermo González R, Rodolfo A Trujillo M	Universidad del Valle	1999; 7(1):33-37
Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer de piel en usuarios de una institución prestadora de salud de Antioquia, mayo-junio de 2000.	Marcela González Z, María Cristina Lotero A, Lina María Quiroz L, María del Pilar Navarro V, Clara Marcela Jaramillo G, Martha Beatriz Gaviria, Ángela Zuluaga de Cadena.	CES	2001; 9(2): 487-495
Contribuciones del profesor Luis Alfredo Rueda al estudio de la epidermidisplasia verruciforme	Gerzain Rodríguez T	Universidad Nacional	1999; 7(3): 10-14
Criocirugía	María Soledad Aluma T, Luz Marina Gómez V.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(3):175-188
Criocirugía en dermatosis inflamatorias.	Ángela Seidel A.	Unidad de criocirugía - Armenia.	2001; 9(2): 527-533
Criocirugía en niños.	Paola Pasquali , Benjamín Trujillo	Instituto Oncológico Luis Razetti, Caracas Venezuela.	2003; 11(4):315-324
Criptococosis sistémica en un paciente con linfoma no Hodgkin.	Álvaro Sandoval S, Alvaro Acosta, Xavier Rueda C, Elkin O. Peñaranda C.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(3); 71-76
Criptococosis.	René Alejandro Rodríguez, Perla Furman, Gersain Rodríguez.	Universidad El Bosque, Universidad Nacional.	2003; 11(3):239-254
De infiltración linfocítica de Jessner a lupus timidus.	Ángela Seidel Arango.	Hospital Departamental San Juan de Dios, Armenia.	2003; 11(4):341-346
Dermatitis artefacta.	Giovanna Terront, Adriana Motta B, René Alejandro Rodriguez.		2002;10(1):793-796
Dermatitis de contacto a la astromelia.	Natalia Hernández Mantilla.	Hospital Militar Nueva Granada.	2002;10(1):785-788
Dermatitis de contacto alérgica a champú.	Rodrigo Núñez Rinta, Rodrigo Restrepo M, Mónica Salazar S, Natalia Zuluaga J.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(1); 65-67
Dermatitis de contacto alérgica.	Ana Francisca Ramirez	Universidad del Valle	2000; 8(3): 266-278
Dermatofibrosarcoma protuberans en la cara.	Milton Mejía Montoya, Guillermo Jiménez Calfat,	Universidad Pontificia Bolivariana. Gustavo Matute Turizo.	2005; 13(4): 337-339
Dermatofibrosarcoma protuberans.	Sandra Helena Yepes R, Martha Cecilia Sierra S, Juan Carlos Wolf I, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia, Hospital San Vicente de Paul.	2002;10(1):713-718
Dermatomiositis juvenil asociada con dermatitis atópica.	Liliana Eugenia Muñoz G, María del Rosario Barona.	Universidad del Valle.	2003; 11(3):269-274
Dermatosis del embarazo	Alexandra Llanos M	Universidad del Valle	2000; 8(2): 163-172
Desafíos terapéuticos en onicomicosis	Ángela Zuluaga de Cadena.	CES	2002;10(2):865-874
Dermatosis ocupacionales	Giovanna Fernanda Osorio	Universidad del Valle	2005; 13(4): 263-278
Efectos de la ivermectina sobre el <i>Aedes aegypti</i> después de la administración oral en humanos.	Ana Francisca Ramirez, Alexandra Llanos, Jairo Victoria Ch, Mauricio Barreto, Alberto Alzate.	Universidad del Valle.	2004; 12(1): 27-34
El HTLV-I y sus enfermedades asociadas.	Silvia Herrera, Juan Carlos Wolff, Gloria Sanclemente M.	Universidad de Antioquia.	2005; 13(1): 15-25
Embolismo por colesterol.	Martha Patricia Robayo M, María Claudia Torres M.	Universidad Militar Nueva Granada.	2001; 9(1): 447-452
Embriología cutánea.	Guillermo González R.	Universidad Libre, Universidad del Valle.	2002;10(2):831-840

Índice general de la revista 1999 - 2005

Emperipolesis.	Sandra Liliana Cortés V, Gersain Rodríguez Toro.	Universidad Nacional de Colombia, Instituto Nacional de Salud.	2002;10(1):693-696
Endometriosis cutánea.	Juan Erasmo González, Cesar Iván Varela, Danieli Allencar Ponte.	Universidad del Valle.	2001; 9(1): 441-446
Enfermedad de Addison	Verónica Molina Vélez, Ernesto Peña Santamaría	Universidad Pontificia Bolivariana	2000; 8(1): 89-90
Enfermedad de Darier Acral vs. Acroqueratosis verruciforme de Hopf.	Clara Marcela Jaramillo, Clara María Escobar, Laureano Osorio, Walter León.	CES	2001; 9(3): 671-674
Enfermedad de Darier localizada.	Lina M. Arango A, Mónica Alejandra Gaviria M, Gustavo Matute T.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2003; 11(1):93-94
Enfermedad de Darier Withe	Catalina Restrepo L, Guillermo Jiménez C, Alejandro Vélez H	Universidad Pontificia Bolivariana	1999; 7(3): 231-322
Enfermedad de Darier Zosteriforme	Ma. Cristina Lotero, Olga Lucía Castaño, Walter León	CES	1999; 7(2): 91-92
Enfermedad de Darier-White. Descripción clínica e histopatológica de tres casos.	Alicia María Cock Rada, Luis Alfonso Correa Londoño,	Universidad de Antioquia. José Luis Ramírez Castro.	2005; 13(4): 303-306
Enfermedad de Grover.	María Cristina Lotero, Ángela Zuluaga de Cadena, Walter León.	CES	2001; 9(3): 665-670
Enfermedad de Kyrle.	Silvia E. Herrera H, Juan G. Hoyos G, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia.	2003; 11(2):160-164
Enfermedad de Paget extramamaria.	Eduardo Fierro, Roberto Jaramillo, Héctor Castellanos, Jineth Acosta.	Universidad Nacional, Universidad del Valle.	2003; 11(3):255-260
Enfermedad de Rosal- Dorfman cutánea.	Ana Francisca Ramírez E, Ricardo Rueda P.	Universidad del Valle.	2002;10(2):893-896
Enfermedad de Urbach-Wiethe o Lipoidoproteinosis	Ricardo Rueda P, Jairo Victoria Ch, Adriana Wagner L	Universidad del Valle	1999; 7(1):38-39
Enfermedad injerto contra huésped.	José J. García G, Luis F. Gómez E, Margarita Velásquez L, Luis A. Correa L, Francisco Cuéllar A.	Universidad de Antioquia.	2004; 12(3): 60-62
Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos.	Juliana Díaz Gómez.	Universidad del Valle.	2004; 12(1): 35-48
Enfermedades psicocutáneas	José Ignacio Gómez Uribe	Universidad de Antioquia	1999; 7(1):24-28
Envejecimiento - Fotoenvejecimiento	María Mérida Durán	Santafé de Bogotá D.C.	1999; 7(2): 52-57
Epidemiología del carcinoma espinocelular de la piel en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, entre 1976 y 2000.	Sandra Vélez O, Natalia Olaya M, Luis Alfonso Correa L, Juan Carlos Wolf I, Diego Jaramillo J.	Universidad de Antioquia.	2002;10(2):937-944
Epidermodisplasia verruciforme (Lewandowsky y Lutz, 1922)	Luis Alfredo Rueda Plata	Santafé de Bogotá D.C.	1999; 7(3): 180-187
Epidermolisis ampollosa adquirida.	Verónica Molina V, Mónica Gaviria M, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2002;10(2):887-892
Eritema nodoso leproso en un paciente pediátrico.	Ana Francisca Ramírez, Luis Hernando Moreno M, Ricardo Rueda P, Roberto Jaramillo, Luis Eduardo Bravo, Jairo Victoria Chaparro.	Universidad del Valle.	2002;10(1):703-706
Eritemas figurados	Verónica Molina Vélez.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2000; 8(3): 301-305
Escleroderma.	Mónica Alejandra Gaviria M, Gustavo Matute T.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2002;10(2):951-956
Esclerodermia.	Ana M. Aristizábal D, María A. Echeverry M, Francisco Vargas C, José F. Molina R, Luis F. Pinto P, Ángela Zuluaga.	CES	2004; 12(3): 19-36
Esclerodermia: hechos y teorías acerca de su patogénesis.	Lucy García Rodríguez.	Universidad del Valle.	2004; 12(3): 37-44
Escorbuto en adultos.	Guillermo González R.	Universidad Libre, Universidad del Valle.	2000; 8(3): 359-364
Especies de <i>Candida</i> aisladas de lesiones unguéales y su sensibilidad <i>in vitro</i> al fluconazol (1999-2001).	Catalina de Bedout, Ángela María Tabares, Ángela Restrepo, Mirta Arango, Ángela Zuluaga.	CIB, Universidad de Antioquia, CES.	2003; 11(4):325-334
Esporotricosis cutánea diseminada.	Milton Mejía M, Beatriz Orozco.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2002;10(1):761-765

Índice general de la revista 1999 - 2005

Estrés oxidativo y piel	Adriana Wagner López	Universidad del Valle	1999; 7(3):172-179
Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en el tratamiento del melasma en pacientes con piel oscura.	Santiago Andrés Ariza G, Héctor Castellanos L, José Rómulo Villamizar, Celmira Vargas H.	Universidad Nacional.	2002;10(2):929-936
Evaluación de la dermatoscopia en el diagnóstico de las queratosis seborreicas	Ana Patricia Jaramillo Ramírez, Juan Guillermo Hoyos Gaviria, Susana Restrepo Gutiérrez	CES	2000; 8(2): 129-138
Experiencia con fototerapia UVA más psolarenos (PUVA) en el servicio de dermatología del Instituto de Ciencias de la Salud (CES).	María Cristina Lotero A, Lina María Quiroz L, Ángela Zuluaga de Cadena.	CES	2001; 9(1): 393-400
Fascitis eosinofílica.	María I. Duque V, Ángela Zuluaga de Cadena, Germán Osorio, Walter León H.	Instituto Ciencias de la Salud.	2002;10(1):797-800
Fenómeno de Lucio complicación de Enfermedad de Hansen	Alexandra Llanos Messa, María del Pilar Marulanda C, Luis Hernando Moreno Macías, Ricardo Rueda Plata	Universidad del Valle	1999; 7(1):39-41
Fibromatosis dérmica.	Gersaín Rodríguez, Guillermo Alejandro Muvdi.	Instituto Nacional de Salud.	2001; 9(3): 675-678
Fibromatosis digital infantil	Verónica Molina Vélez, Paula Mejía Zapata, Diego Espinosa Arango, Alejandro Vélez Hoyos	Universidad Pontificia Bolivariana	1999; 7(3): 245-246
Fibroxiantoma atípico (FXA)	Mónica Gaviria, Alvaro Acosta de Hart, Xavier Rueda, Germán Barbosa	Universidad Pontificia Bolivariana, Instituto Nacional de Cancerología	2000; 8(1): 79-82
Foliculitis postular eosinofílica en una niña atópica.	José J. García G, Juan C. Wolf I, Luis A. Correa L, Amparo Ochoa B.	Universidad de Antioquia.	2004; 12(2): 63-66
Fotocarcinogénesis: Un enfoque práctico.	Adriana Cruz A, Carolina Isaza de L.	Universidad del Valle.	2004; 12(2): 51-60
Granuloma anular generalizado. Presentación de un caso.	Víctor Otero Marrugo, Ricardo Rueda Plata.	Centro Médico Valle del Sinú-Montería, Universidad del Valle	2000; 8(3): 327-328
Granuloma de Majocchi.	Verónica Molina, Beatriz Orozco, Rodrigo Restrepo.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2001; 9(3): 637-642
Guías para el diagnóstico y manejo de la psoriasis.	Carolina Alejandra Palacio Valencia.	Universidad Nueva Granada, Hospital Militar.	2005; 13(4): 287-300
Hemangioma glomeruloide y su significado	Martha Lucía González T, Fabián Sandoval P, Ricardo Rueda P	Universidad del Valle	1999; 7(2): 83-84
Hemolinfangioma en cavidad oral	Sandra Otili Martínez P, Efraín Álvarez M, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia.	2001; 9(2): 539-544
Herpes Zoster - Aspectos clínicos y terapéuticos	Laureano A. Osorio G	CES	2000; 8(2): 175-180
Herpes Zoster: variedad verrucosa en un paciente trasplantado renal.	Beatriz Orozco M, Ángela María Londoño G, Andrés M. Ángel, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2003; 11(2):173-178
Hidradenitis ecrina neutrofílica asociada con un síndrome mielodisplásico.	Luis F. Gómez E, Margarita Velásquez L, Francisco Cuéllar A, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia.	2003; 11(2):157-159
Hidradenoma papilífero.	Luz Adriana Vásquez O, Guillermo Jiménez Calfat, Rodrigo Restrepo Molina.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2000; 8(3): 354-356
Hydroa vacciniforme	Silvia Emelia Herrera H, Martha C. Sierra S, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia.	2003; 11(4):353-358
Hiperplasia angiolinfoides con eosinofilia.	Sandra Helena Yepes R, Juan Guillermo Hoyos G, Juan Carlos Wolf I, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia, Hospital San Vicente de Paul.	2002;10(1):709-712
Hiperplasia epitelial focal (Enfermedad de Heck)- Estudio clínico- patológico de 11 pacientes.	Ana María Cuervo, Walter León, Clara Jaramillo, Beatriz Orozco.	Universidad de Antioquia, CES, Universidad Pontificia Bolivariana.	2001, 9(3): 629-636
Hiperqueratosis epidermolítica.	Marcela González Z, María Cristina Lotero A, Olga Lucía Castaño Y, Walter León Herrera V.	CES	2001; 9(2): 551-556
Hipoplasia dérmica focal: Reporte de un caso. (Síndrome de Goltz)*	Martha Lucía González T, Ricardo Rueda P.	Universidad del Valle.	2000; 8(3): 331-334

Índice general de la revista 1999 - 2005

Histiocitoma fibroso maligno.	Milton Mejía M, Guillermo Jiménez C, Gustavo Matute T.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2002;10(1):759-760
Histiocitos tipo II - (Síndrome hemofagocítico más xantogranuloma juvenil).	Ana María Aristizábal, Ana Cristina Ruiz, Fabiola Vizcarra. Hospital General de Medellín.	Instituto de Ciencias de la Salud,	2003; 11(4):347-352
Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA.	María del Pilar Navarro V, Beatriz Orozco M, Santiago Estrada M.	CES, Congregación Mariana.	2002;10(1):743-748
Hydroa vacciniforme.	Sandra Helena Yepes R, Gabriel Ceballos C, Diego Jaramillo J, Luis Alfonso Correa.	Universidad de Antioquia.	2002;10(1):733-738
Ictiosis ampollosa de Siemens.	Rafael Arango Vélez, Ana María Hoyos Z.	Universidad de Caldas- Manizales.	2003; 11(4):362-364
Importancia creciente de los géneros <i>Fusarium</i> y <i>Scytalidium</i> como agentes de Onicomicosis.	Ángela Zuluaga de Cadena, Ángela María Tabares, Mirta Arango, Mary Ann Robledo, Ángela Restrepo, María Cristina Lotero.	CES, Centro de Investigaciones Biológicas (CIB).	2001; 9(3): 593-599
Importancia del dermatólogo en el manejo de las neoplasias cutáneas.	Ana F. Ramírez E, Alvaro Acosta de Hart, Xavier Rueda.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(3): 57-59
Incontinencia pigmenti en un niño.	Clara Soto Abi- Saab, Germán Santacoloma O.	Universidad de Caldas- Manizales.	2003; 11(4):365-368
Infección diseminada por <i>Fusarium</i> spp en un paciente transplantado de médula ósea.	Andrea Vargas, Luis Alfonso Gómez, Margarita Velásquez, Francisco Cuéllar A.	Universidad de Antioquia.	2005; 13(3):245-247
Infección gonocócica diseminada.	Luz Marina Gómez V, Beatriz Orozco M, Norma González T.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(2):153-155
Infección por Hepatitis C: enfoque para dermatólogos.	Ximena Hormaza Llanos.	Universidad del Valle.	2003; 11(2):145-156
Infección por <i>Mycobacterium chelonae</i> .	Sandra Vélez, Juan Guillermo Hoyos G, Luis Alfonso Correa.	Universidad de Antioquia.	2002;10(1):729-732
Infecciones dermatológicas en el síndrome de infección recurrente.	Julio C. Orrego, Juan C. Wolf, Carlos J. Montoya, Rubén D. Gómez, María E. Vargas, Helí Salgado, Pablo Patiño, Sandra Vélez, Diana García.	Universidad de Antioquia.	2001; 9(1): 385-392
Inmunología de la dermatofitosis.	Miguel Felipe Gaitán, María Soledad Aluma, Nora Cardona.	Universidad Pontificia Bolivariana, Instituto Colombiano de Medicina Tropical -Medellín.	2005; 13(2):103-108
Inmunología de la leishmaniasis cutánea americana.	Andrés Vidal Cagigas.	Universidad del Valle.	2003; 11(3):211-226
Inmunopatogénesis en la infección por dermatofitos	Lucy García	Universidad del Valle	1999; 7(3):158-164
Insuficiencia cutánea aguda.	Liliana Eugenia Muñoz G.	Universidad del Valle.	2003; 11(3):227-238
Intimididades de la escabiosis.	Víctor Otero M, José Joaquín Meza.	Centro Médico Valle del Sinú - Montería.	2002;10(2):841-852
Ivermectina. Nuevos usos de una vieja droga.	Jairo Victoria Ch.	Universidad del Valle	1999; 7(1):29-32
La lepra en Colombia	Gerzain Rodríguez T	Universidad Nacional	1999; 7(2): 16-22
La reacción en cadena de polimerasa (PCR) como método diagnóstico rápido de tuberculosis paucibacilar.	Sandra Vélez, Gloria Sanclemente, Amparo Ochoa, Luis Alfonso Correa.	Universidad de Antioquia.	2001; 9(2): 557-562
La terapia de combinación : un recurso para diferentes dermatosis.	Ángela Zuluaga de Cadena.	CES	2001; 9(2): 511-520
Las eritrodermias	Juan Guillermo Chalela Mantilla	Universidad El Bosque	1999;7(3): 188-191
Leishmaniasis cutánea diseminada.	Milton Mejía Montoya, Beatriz Orozco Mora, Alejandro Vélez.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(4): 341-342
Leishmaniasis Difusa	Gerzain Rodríguez T	Universidad Nacional	2000; 8(1): 33-40

Índice general de la revista 1999 - 2005

Lepra - Un trastorno bipolar.	Adriana R. Cruz A.	Universidad del Valle.	2003; 11(2):131-144
Lesión pigmentada en el talón	Gina Evelyn Gómez A, Gerzain Rodríguez, Juan Guillermo Chalela	Hospital Militar Central, Universidad Nacional, Escuela Colombiana de Medicina	1999; 7(2): 79-80
Leucemia cutis congénita.	Martín Camilo Cárdenas, Gabriel Ceballos C, Luis Alfonso Correa.	Universidad de Antioquia.	2002;10(1):723-728
Leucemia cutis.	Claudia Vélez C, Elina Bedoya, Luis Alfonso Correa L, Juan Carlos Wolf I.	Universidad de Antioquia.	2001; 9(3): 659-664
Linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia en una mujer de 23 años: Linfoma de células T periférico	María Victoria Suárez, Elkin Peñaranda, Michel Faizal	Universidad Nacional	2000; 8(1): 71-76
Linfedema congénito.	Perla Furman Rzonzew.	Universidad El Bosque, Hospital Simón Bolívar.	2003; 11(3):275-276
Linfoma B cutáneo primario de células grandes de las piernas.	Ana M. Aristizábal D, Pablo Zúñiga Z, Ana Francisca Ramirez E, Xavier Rueda C, Alvaro Acosta de Hart, Mariam Rolón.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(1): 63-68
Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño.	María del Pilar Navarro V, Guillermo Jiménez C, Walter León H, Ángela García.	CES	2002;10(1):749-752
Liposculptura médica. Microlipoinyección en lupus profundo	Milton Javier González Quiroga	Universidad Nacional	1999; 7(2): 74-78
Liposucción en hiperhidrosis axilar (Glandulosucción).	José Manuel Tovar B, Higia Iveth Carrasquilla S.		2005; 13(2):139-142
Liquen plano pigmentoso.	María Isabel Duque V, Walter León H.	CES.	2002;10(1):789-792
Liquen plano.	María Soledad Aluma T, Liliانا Tamayo, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(2): 87-98
Los alérgenos más famosos de los últimos cuatro años.	Natalia Hernández Mantilla.	Universidad Militar Central.	2003; 11(4):335-340
Los diez bloqueos de oro en cirugía dermatológica	Álvaro Acosta de Hart	Universidad Nacional	2000; 8(1): 61-68
Los receptores tipo Toll: "Los ojos de la inmunidad innata".	Ximena Hormaza Llanos.	Universidad del Valle.	2004; 12(2): 29-38
Lupus eritematoso sistémico ampolloso.	Andrés Vidal C, Lucy García R, Ricardo Rueda P.	Universidad del Valle.	2003; 11(3):264-268
Lupus eritematoso sistémico asociado con lupus eritematoso tegumentario generalizado.	Marcela González Zapata, Clara Marcela Jaramillo García, Walter León Herrera.	CES	2000; 8(3): 337-340
Mandamientos de la liposucción.	Higia Iveth Carrasquilla S, Joé Manuel Tovar B.		2002;10(2):875-880
Manifestaciones cutáneas de la colitis ulcerativa.	Lina M. Arango, Beatriz Orozco M, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2003; 11(1): 77-82
Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales.	Angélica M. Acosta A, Germán Santacoloma O.	Universidad de Caldas.	2005; 13(1): 47-53
Manifestaciones mucocutáneas	Verónica Molina Vélez.	CES.	2001; 9(3): 600-608
Mastocitosis cutánea difusa.	María Adelaida Echeverri M, Ana Cristina Ruiz, Claudia Uribe.	CES	2003; 11(4):369-371
Medicina basada en evidencia: nuestro compromiso con el nuevo milenio	Sandra Mavdi Arenas	Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"	1999; 7(2): 44-47
Melanoma maligno metastásico con primario cutáneo oculto	Luz Adriana Vásquez O, Jorge Gutiérrez O, Alejandro Vélez A	Universidad Pontificia Bolivariana	1999; 7(3): 233-236
Melanoma maligno sobre placa de mixedema.	Luz Marina Gómez V, Luz Adriana Vásquez, Flavio Gómez, Mario Robledo.	Universidad Pontificia Bolivariana, Clínica SOMA.	2001; 9(3): 643-648
Melanoma asociado con emplastamiento abdominal que revela adenocarcinoma gástrico	Sandra Otilia Martínez P, Fernando Vallejo Cadavid, Luis Alfonso Correa L	Universidad de Antioquia	2000; 8(2): 223-226

Índice general de la revista 1999 - 2005

Metastasis a cuero cabelludo	Juan Guillermo Hoyos Gaviria, Juan Carlos Wolf Idárraga, Elba María Parodi Díaz, Luis Alfonso Correa Londoño, Germán Osorio Sandoval, Oscar Cardona Quintero	Universidad de Antioquia	2000; 8(1): 25-30
Micobacterias y HIV.	Elvia Zenaida Quevedo, Adriana Motta B, Gersain Rodríguez T.	Universidad del Bosque, Instituto Nacional de Salud, Hospital Regional Simón Bolívar.	2002;10(1):765-768
Micosis fungoides folicular.	Clara Soto Abi- Saab, Felipe Jaramillo A.	Universidad de Caldas.	2003; 11(1): 83-88
Micosis fungoides hipopigmentada.	Martha P. Robayo M, Ana F. Ramírez E, Xavier Rueda, Alvaro Acosta, Mariam Rolón.	Instituto Nacional de Cancerología.	2004; 12(3): 67-70
Micosis fungoides.	Cristina M. Uribe B, Isabel Restrepo Alvarez.	CES.	2005; 13(3):191-206
Miliaria profunda. Reporte de dos casos.	Claudia Patricia Valencia Rúa, Luz Marina Gómez,	Universidad Pontificia Bolivariana. Luz Estella Abisaad, Rodrigo Restrepo.	2005; 13(4):315-318
Milio coloide del adulto.	Sara del Pilar González Trujillo, Ángela María Londoño Garcia,	Universidad Pontificia Bolivariana. Rodrigo Restrepo Molina.	2005; 13(4): 347 -349
Milium coloide.	María Soledad Aluma T, Lina María Arango A, Guillermo Jiménez C, Rodrigo Restrepo M, Paula Alexandra Mejía Z.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2002;10(2):945-950
Morfea ampollosa	Quiroz L Lina, Castaño Olga, Leon Walter	CES	1999; 7(1):42-45
Mucinosis folicular en un niño.	Marcela González Zapata, Laureano Osorio G, Walter León Herrera.	CES	2000; 8(3): 343-344
Mucinosis folicular generalizada	Sandra Otilia Martínez P, Juan Guillermo Hoyos G, Luis Alfonso Correa L	Universidad de Antioquia	2000; 8(2): 211-214
Mucinosis folicular.	Gerardo Arellano S, Amparo Ochoa B, Natalia Velásquez G, Luis Alfonso Correa L, Juan C. Wolf I, Gustavo Acevedo M.	Universidad de Antioquia.	2004; 12(1): 86-88
Neurobiología cutánea.	Ana Francisca Ramírez	Universidad del Valle.	2001; 9(3): 617-628
Nevus comedogénico.	Luz Marina Gómez V, Rodrigo Restrepo, María Soledad Aluma T.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(2):156-160
Nevus de Ito reticulado.	Milton Mejía M, Guillermo Jiménez C, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2003; 11(2):168-172
Nevus lipomatosus cutaneus Superficialis	José Fernando Ospina A, Felipe Jaramillo A	Universidad de Caldas	1999; 7(3): 224-226
Niveles séricos de ferritina en efluvo telógeno idiopático.	Milton Mejía, Mónica Salazar, Claudia Uribe.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(1): 31-36
Nocardiosis cutánea en un paciente infectado por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).	Elina Bedoya B, Gloria Durango, Gloria Velásquez.	Hospital San Vicente de Paul. Medellín.	2001; 9(2): 534-538
Nódulos en la corteza pilosas del cuero cabelludo	Gerzain Rodríguez T	Universidad Nacional	2000; 8(2): 199-200
Nueve años de experiencia en el tratamiento de micosis fungoides con PUVA en el Hospital Militar Central.	María C. Torres, Gaby T. Flórez, Patricia Escobar, Hernán Mejía, Martha Pardo, Natalia Hernández, Olga Pardo, Luisa Mota, Martha Robayo, Luz Pabón, William Rivera, Alvaro Sandoval, Héctor Samacá, Bernardo Castro, Margarita Vargas.	Hospital Militar Central.	2001; 9(1): 407-416
Nuevos medicamentos con aplicación en dermatología.	Nancy Castro S.	Fundación Santafé de Bogotá.	2001; 9(2): 521- 526
Ocronosis exógena.	César González A, René Rodríguez.	Universidad El Bosque.	2003; 11(3):277-279
Opciones terapéuticas para las verrugas virales	Juan Pedro Velásquez	Clínica Las Américas	2000; 8(1): 51-58
Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina.	Gersain Rodríguez, Adriana Motta.	Instituto Nacional de Salud, Universidad Nacional, Universidad El Bosque.	2002;10(2):897-904
Paniculitis en una mujer transplantada renal y pancreática.	José J. García G, Fernando Vallejo C, Luis A. Correa L.	Universidad de Antioquia.	2004; 12(2): 87-90

Índice general de la revista 1999 - 2005

Papel de los microorganismos en enfermedades no infecciosas de la piel	Juan Guillermo Chalela Mantilla	Universidad El Bosque	1999; 7(3): 209-214
Papulosis bowenoides.	Natalia Hernández Mantilla.	Hospital Militar Central.	2001; 9(3): 609-616
Paracoccidiodomicosis, forma multifocal del adulto.	Liliana María Tamayo Q, Norma González T, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(2):133-136
Parafinoma (lipogranuloma esclerosante).	Hernán Dario Mejía S, Carlos Bohórquez, Bernardo Castro G.	Hospital Militar Central.	2002;10(1):775-780
Parásitos y piel.	Laureano A. Osorio G	CES	2002;10(2):853-864
Paroniquia congénita tipo Jackson - Lawler	Angélica María Acosta A, Lucía Van den Eenden M.	Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Caldas- Manizales.	2003; 11(4):359-361
Patogénesis del acné	Martha H. Campo	Universidad del Valle	1999; 7(2): 23-31
Pénfigo eritematoso (síndrome de Seneur Usher).	Giovanna Terront, Edgar Olmos, Mariam Rolón.	Universidad El Bosque, Hospital San José, Universidad El Rosario, Fundación Santafé, Instituto Nacional de Cancerología.	2001, 9(3): 649-652
Pénfigo vulgar localizado.	Cristina M. Uribe B, Ángela Zuluaga de C, Ana C. Ruiz S.	Instituto de Ciencias de la Salud.	2005; 13(1): 72-73
Pentoxifilina: Una alternativa terapéutica para necrosis epidérmica tóxica en niños.	Johanna Parra Ortiz, Jairo Victoria Chaparro, Ricardo Rueda Plata.	Universidad del Valle.	2002;10(2):905-910
Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens	Dora Luz Fonseca Osorio, Piedad Almarío Ariza. (Celulitis disecante del cuero cabelludo).	Universidad Militar Nueva Granada.	2005; 13(4):309-311
Piloileiomiomas cutáneos múltiples	Liliana María Tamayo Q, Clara Jaramillo D, Rodrigo Restrepo M	Universidad Pontificia Bolivariana	2000; 8(2): 205-208
Poiquidermia vascular atrófica.	Liliana María Tamayo Q, Guillermo Jiménez C, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2001; 9(2): 563-568
Poliarteritis nodosa cutánea.	Gener Alejandro Mancilla D, Fernando Vallejo C, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia.	2005; 13(3):229-231
Porfiria eritropoyética congénita.	Milton Mejía Montoya, Diego Espinosa Arango.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(4): 331 -333
Porocarcinoma	Juan Guillermo Hoyos Gaviña, Ana Patricia López Piedrahita, Luis Alfonso Correa Londoño	Universidad de Antioquia	2000; 8(2): 193-196
Presentación de un caso de lobomycosis.	José J. García G, Mario Robledo V, Luis A. Correa L, Sandra H. Yepes R, Gloria Sanciente M.	Universidad de Antioquia.	2004; 12(2): 77-80
Prurito, detrás del síntoma.	Johanna Parra Ortiz.	Universidad del Valle.	2001; 9(2): 496-510
Psoriasis lineal.	Sandra Liliana González R, Felipe Jaramillo A.	Universidad de Caldas.	2004; 12(1): 77-82
Púrpura fulminans asociada con picadura de abejas.	Angélica María Acosta A, Germán Santacoloma O, Oscar Salazar G.	Universidad de Caldas.	2002;10(1):801-804
Queratoacantoma gigante y tratamiento con 5-fluoruracilo intralesional.	Rafael Arango V, Lucía Van E.	Universidad de Caldas.	2005; 13(3):212-214
Queratodermia palmo - plantar epidermolítica.	José J. García G, Amparo Ochoa B, Natalia Valásquez G, Luis Alfonso Correa L, Juan Carlos Wolf I.	Universidad de Antioquia.	2004; 12(1): 83-85
Quiste del rafé medio del pene.	Luz Adriana Vásquez O, Guillermo Jiménez C, Luz Stella Abissad, Rodrigo Restrepo Molina.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2000; 8(3): 347-348
Reacción de contacto alérgico tipo liquen	Rodrigo Núñez Rinta, Norma González T, Rodrigo Restrepo M. rojo plano a la resina butil fenol paraterciario.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(3):209-211
Remisiones de médicos generales a dermatología.	José Manuel Tovar B, Higia Iveth Carrasquilla S.		2005; 13(2):116-120
Reporte de caso 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	Ana María Hoyo Z, Clara Soto Abi-Saab	Universidad de Caldas.	2005; 13(2):123-130

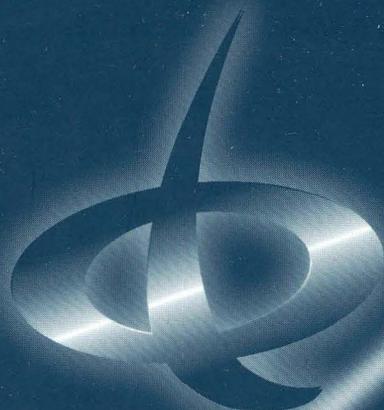
Índice general de la revista 1999 - 2005

Reporte de un caso de escabiosis costrosa en un paciente VIH positivo	Beatriz Orozco M, Ángela María Londoño G, Paola Andrea Ocampo C	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(4): 343-346
Reproducibilidad del método de coloración naranja de acridina Fenólica para baciloscopia de lepra y concordancia con el Ziehl Neelsen	María Juliana Araújo, Marisol Villalobos, Maritza Rey Pinzón	Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"	2000; 8(1): 15-22
Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de leishmaniasis cutánea en Colombia.	Jaime Soto, Julia Toledo, Paula Soto, Juan Vega, Luz Casas, Boris Sánchez, Luz Montero, Diego Morales, Pilar Pérez, Ricardo Herrera.	Centro de investigaciones Bioclinicas de la Fundación FADER. Bogotá.	2005;13(1): 39-44
Resurfacing con láser de CO ₂ , Aspectos relevantes	María Mérida Durán	Universidad Javeriana	2000; 8(1):43-48
Rinoentomoforomicosis	Sandra Otilia Martínez P, Stella Prada de Castañeda, Juan Carlos Wolff I	Universidad de Antioquia	2000; 8(2): 217-220
Sarcoidosis	Rodrigo Núñez Rinta, Alejandro Vélez Hoyos, Verónica Molina Vélez	Universidad Pontificia Bolivariana	1999; 7(3): 240-241
Sarcoidosis sobre cicatriz.	Guillermo Jiménez C, Ángela M. Londoño G, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2003; 11(2):165-167
Sarcoidosis.	Paula Mejía Z, Norma González T, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(1): 59-62
Sarcoma de Kaposi clásico	Ma Cristina Lotero, Olga Lucía Castaño, Walter León	CES	1999; 7(2): 87-88
Sarcoma de Kaposi.	Gersaín Rodríguez, Adriana Motta.	Instituto Nacional de Salud, Universidad El Bosque.	2003; 11(1): 31-44
Sarcoma epiteloides	Clara Marcela Jaramillo, Guillermo Jiménez C, Juan Manuel González, Andrés Ángel	CES	1999; 7(2): 85-86
Síndrome de los nevus azules cauchosos	Clara Inés Jaramillo, Alejandro Vélez Hoyos, Verónica Molina Vélez	Universidad Pontificia Bolivariana	1999; 7(3): 242-244
Síndrome de Adams-Oliver. Una familia con expresión clínica variable.	María Cristina Lotero A, Guillermo Jiménez, Mauricio Camargo.	CES	2001; 9(1): 435-440
Síndrome de Blue rubber bleb nevus.	Diego Espinosa A, Luz Marina Gómez V, Natalia Zuluaga J.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2004; 12(2): 71-74
Síndrome de Gardner- Diamond.	María Soledad Aluma Tenorio, Beatriz Orozco, Rodrigo Restrepo.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(4):321-325
Síndrome de Gorlin	Luz Marina Gómez V, Luz Adriana Vásquez O.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2001; 9(1): 453-458
Síndrome de hipersensibilidad a la difenilhidantoina	Verónica Molina Vélez, Clara Jaramillo Delgado, Rodrigo Núñez Rinta, Rodrigo Restrepo Molina	Universidad Pontificia Bolivariana	2000; 8(1): 91-94
Síndrome de Nezelof - Presentación de un caso.	Sandra Vélez O, Amparo Ochoa, Carlos Julio Montoya.	Universidad de Antioquia.	2001; 9(1): 463-466
Síndrome de Proteus.	María del Pilar Navarro V, Sol Beatriz Jiménez, Walter León H.	CES.	2002;10(1):753-758
Síndrome de Stevens-Johnson . Presentación de 9 casos.	Germán Santacoloma.	Universidad de Caldas	2001; 9(1): 429-434
Síndrome de Sweet	Fernando Palma, Ana Ma. Salazar, Michel Faizal	Universidad Nacional	1999; 7(2): 58-64
Síndrome de Wells	Martín Camilo Cárdenas, Juan Guillermo Hoyos, Luis Alonso Correa.	Universidad de Antioquia.	2001; 9(3): 653-658
Síndrome DRESS.	Ivonne ConstanzaAngulo M, Juan Guillermo Chalela M.	Hospital Militar Central, Fundación Santafé de Bogotá.	2005; 13(3):235-238
Síndrome granulomatoso cervical.	Sandra L. González R, Ana M. Hoyos Z.	Universidad de Caldas.	2005; 13(1): 68-71
Síndrome SAPHO - primeros casos en el Ecuador	Eduardo Garzón Aldas, Holguer Garzón Vásconez, Laura Soria Arteaga	Universidad Central del Ecuador, Universidad Estatal de Guayaquil	2000; 8(2): 183-190
Síndrome verrucoso.	Milton Mejía M, Mónica Gaviria M, Alejandro Vélez.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(3):217-219
Siringocistoadenoma papilífero	Ma. Clara Lopera, Ángela Zuluaga de C, Walter León	CES	1999; 7(2): 89-90
Siringocistoadenoma papilífero asociado con carcinoma espinocelular.	Ana Patricia Jaramillo Ramírez, Juan Manuel González, Alberto Gamarra.	CES, Fundacáncer, Massalud.	2002;10(1):707-708

Índice general de la revista 1999 - 2005

Siringofibroadenoma ecrino	Luz Adriana Vásquez O, Guillermo Jiménez C, Germán Osorio, Rodrigo Restrepo Molina	Universidad Pontificia Bolivariana	1999; 7(3): 237-239
Siringoma eruptivo diseminado.	Sandra Liliana Cortés V, Néstor Fernando Arévalo R.	Universidad Nacional.	2001; 9(1): 459-462
Talidomida y lupus.	Liliana María Tamayo Q, Luz Marina Gómez, Rodrigo Restrepo M.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2002;10(1):697-702
Telangiectasia nevoide unilateral.	Silvia E. Herrera H, Juan C. Wolf I, Luis Alfonso Correa L.	Universidad de Antioquia.	2003; 11(2):179-181
Terapia biológica para psoriasis.	Lucy García Rodríguez.	Universidad del Valle.	2003; 11(2):111-122
Terapia fotodinámica	Clara Inés Ortiz S.		2000; 8(3): 293-298
Tratamiento con láser de lesiones Vasculares cutáneas	Iván Pérez H,	Medlaser	1999; 7(2): 65-69
Tratamiento de la miliaria Estudio comparativo sobre el uso de Azitromicina.	Victor Otero Marrugo, Rómulo Vitar Zapa, Gerzain Rodríguez T	Hospital San Jerónimo de Montería	2000; 8(3): 249-254
Tratamiento de úlceras venosas con factores de crecimiento derivados de plaquetas autólogas	Stella Prada de Castañeda, Mónica Salazar Soto, Armando Muñoz Calle, Leonor Álvarez Peláez	Universidad de Antioquia	2000; 8(2): 122-128
Tratamiento del pénfigo basado en una clasificación clínica, histológica y serológica	Ana María Salazar, Michel Faizal	Universidad Nacional	1999; 7(3): 215-223
Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma).	Martín Camilo Cárdenas, Juan Carlos Wolf I, Luis Alfonso Correa.	Universidad de Antioquia.	2002;10(1):719-722
Tuberculosis cutánea por inoculación primaria.	José Libardo Vásquez L, Rodrigo Restrepo M, Mónica Salazar.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(2):149-152
Tumor de células de Merkel	Paula Mejía Z, Rodrigo Restrepo M, Natalia Zuluaga J.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(2):145-148
Tumor en miembro inferior	Martha Lucía González, Fabián Sandoval P, César Iván Varela	Universidad del Valle	1999; 7(1):46-47
Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos.	Mildred Páez A, Xavier Rueda C, Alvaro Acosta de Hart.	Universidad Nacional de Colombia, Instituto Nacional de Cancerología.	2002;10(1):769-774
Tungiasis - reporte de un caso.	Silvia E. Herrera H, Amparo Ochoa B, Mónica Escobar G, Luis A. Correa L.	Universidad de Antioquia.	2004; 12(3): 63-66
Uña en pinza.	Alvaro Andrés Luque.	Universidad El Bosque.	2003; 11(3):203-210
Urticaria	Isabel Cristina Echeverri B.	Universidad del Valle	2000; 8(3): 281-292
Urticaria alérgica de contacto al látex	Mería Soledad Aluma Tenorio, Rodrigo Núñez, Julián Cadavid. y síndrome látex - frutas.	Universidad Pontificia Bolivariana.	2005; 13(4): 327-330
Usos clínicos de la ivermectina Estado actual del uso en humanos	Jairo Victoria Ch.	Universidad del Valle	1999; 7(1):11-15
Vasculitis cutáneas	Luz Adriana Vásquez O	Universidad Pontificia Bolivariana	2000; 8(2): 149-160
Virus del papiloma humano.	Giovanna Osorio.	Universidad del Valle.	2004; 12(3): 45-56
Vulvodinia	Carlos A. Niño	Universidad del Valle	1999; 7(2): 48-51
Xantogranuloma juvenil.	Roberto Carlos Bustamante P, Elisiane Magnabosco, Rinede Luis Manfredini, Clovis Klock.	Clínica Cirugía Plástica Erechim, Brasil.	2003; 11(2):182-184
Xantomatosis cerebrotendinosa.	Andrea Vargas, Luis Alfonso Gómez, Fernando Vallejo.	Universidad de Antioquia.	2005; 13(3):239-241
Zinc y Piel	María Mérida Duran M.	Universidad Javeriana	1999; 7(3): 205-208

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