



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

- Fundada el 28 de Junio de 1948-
60 años

Directivas

2006-2008

Presidente Nacional

Luis Hernando Moreno, MD, MSc (Santiago de Cali)

Vicepresidente

Álvaro Enrique Acosta, MD (Bogotá DC)

Presidente Honorario

Juan Guillermo Chalela, MD (Bogotá DC)

Presidente de Congreso

Héctor José Castellanos, MD (Bogotá DC)

Secretaria

Adriana Arrunátegui, MD (Santiago de Cali)

Tesorero

César Iván Varela, MD (Santiago de Cali)

Vocales

Edgar Ricardo Altuzarra, MD (Popayán)

César Gregorio Arroyo, MD (Pasto)

Milena Danies, MD (Santa Marta)

Constanza García, MD (Villavicencio)

Sandra Otilia Martínez, MD (Bucaramanga)

Ángela Seidel, MD (Armenia)

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Editora	Ana Francisca Ramírez, MD Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatología Oncológica. Hospital Universitario del Valle, Fundación Valle del Lili, Santiago de Cali.
Director Comercial	Carlos Horacio González, MD Esp. en Dermatología, Armenia.
Comité Editorial	Gloria Sanclemente, MD Esp. en Dermatología, MSc en Virología. Universidad de Antioquia, Medellín. Margarita Velásquez, MD Esp. en Dermatología, PhD en Inmunología. Universidad de Antioquia, Medellín. Jairo Victoria, MD Esp. en Dermatología, MSc en Epidemiología. Universidad del Valle, Santiago de Cali. María Teresa Ochoa, MD Esp. en Dermatología, MSc en Inmunología. UCLA, USA. Anilsa Bonello, Bióloga PhD en Inmunología. Universidad del Valle, Santiago de Cali. Felipe Jaramillo, MD Esp. en Dermatología, Esp. en Dermopatología. Universidad de Caldas, Manizales. Elkin Peñaranda, MD Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatología Oncológica. Hospital la Samaritana, Bogotá DC.
Comité Científico	Carlos Serrano, MD Esp. en Medicina Interna, Esp. de Alergología. Fundación Valle del Lili, Santiago de Cali. Lucy García, MD Esp. en Dermatología, MSc en Microbiología. Universidad del Valle, Santiago de Cali. Juan Guillermo Chalela, MD Esp. en Medicina Interna, Esp. en Dermatología. Fundación Santafé de Bogotá, Bogotá DC. Jorge Hernán Ramírez, MD MSc en Farmacología. Universidad del Valle, Santiago de Cali. Beatriz Orozco, MD Esp. en Dermatología, Esp. en Epidemiología. Universidad Pontificia Bolivariana, Bogotá DC. Luis Hernando Moreno, MD Esp. en Dermatología, MSc en Microbiología. Universidad del Valle, Santiago de Cali. Álvaro Acosta, MD Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatología Ontológica. Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá DC. Alberto Alzate, MD MSc en Epidemiología, PhD en Epidemiología. Universidad del Valle, Cali. Luis Antonio Castro, MD Esp. en Dermatología, Esp. en Inmunodermatología. Universidad Militar, Nueva Granada, Bogotá DC. Nilton Di Chiacchio, MD Esp. en Dermatología, PhD en Medicina (Dermatología). Universidade de São Paulo, Brasil.

Reglamento de publicaciones 255

Editorial 258

Educación médica continuada 261

Enfoque semiológico de las patologías del neonato.

María Isabel Arredondo, Liliana Tamayo.
Medellín, Colombia.

Artículo Original 275

Epidemiología del carcinoma basocelular. Análisis de 1423 casos observados en la población del área metropolitana de Bucaramanga. Basado en el registro poblacional de cáncer.

Claudia Uribe, Erika Meza, Mabel Ávila.
Bucaramanga, Colombia.

Artículo de revisión 280

Células de Langerhans en la inmunidad cutánea.

Diego Mauricio Ordóñez.
Cali, Colombia.

Minicases 286

Carcinoma basocelular de vulva: reporte de un caso y revisión de la literatura.

Ernesto García, Carlos Mario Rangel, Sergio Andrés Torres, Julio Alexander Díaz.
Santander, Colombia. 286

Lupus neonatal - Presentación de un caso.

Andrés Anaya, Marta Sierra, Luis Correa.
Medellín, Colombia. 290

Prurigo nodular tratado con UVB de banda estrecha.

Diego Mauricio Ordóñez.
Cali, Colombia. 295

Queratoacantomas ¿una manifestación tardía de incontinencia pigmenti?

Margarita Becerra, Ana Francisca Ramírez, Ricardo Rueda.
Cali, Colombia. 298

Dermatitis de contacto alérgica en técnica dental.

Viviana Gómez, Rodrigo Núñez, Martha Cecilia Sierra.
Medellín, Colombia. 302

Noticias y eventos 305

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 contenidos en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia debe ser llevado a cabo a menos que a juicio del lector se justifique el riesgo. Debido a los constantes 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 no son responsabilidad de sus 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.

©1991 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.
Todos los derechos reservados. Depósito legal: 2377 S

Reglamento de publicaciones

La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión de 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 sus 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:

Ana Francisca Ramírez, Editora - Jefe
 Revista Asociación Colombiana de Dermatología
 y Cirugía Dermatológica
 Fundación Valle del Lili
 Cra 98 No. 18 – 49
 Consulta externa - 2° piso - dermatología
 revistaacd@gmail.com
 Teléfono: 3155903063

Información para los autores

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 asociación, 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. Artículo original o de investigación

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 doscientas cincuenta palabras en español e inglés. (Deben indicarse 3 - 6 “palabras clave”).

2. Artículo de revisión

Hasta seis mil palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la derma-

tología. Son de revisión, con una extensión bibliográfica no mayor de setenta referencias. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de ciento cincuenta palabras. (Deben indicarse 3- 6 “palabras clave”).

3. Educación médica continuada

Hasta seis mil palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, con una extensión bibliográfica no mayor de setenta referencias. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de ciento cincuenta palabras. (Deben indicarse tres a seis “palabras clave”). Se debe anexar un cuestionario de diez preguntas relacionadas con el tema.

4. Artículo de reflexión

Documento que presenta resultados de investigación desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales.

5. Minicasos

Sección de comunicación de experiencias clínico terapéuticas o histopatológicas. Extensión máxima: mil palabras. El resumen en español y en inglés, no mayor de cincuenta palabras. Deben indicarse de tres a seis palabras clave en español y en inglés. Contendrá una descripción del caso clínico, un corto comentario y conclusión final. Máximo diez referencias, relacionadas con el tema. Se incluirán tres fotografías clínicas o histológicas.

6. 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.

7. Dermatopatología

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

8. Cirugía dermatológica

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

9. Noticias y eventos

Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Asociación o eventos nacionales o extranjeros de impor-

tancia para el dermatólogo. Extensión máxima: doscientas cincuenta palabras.

10. Carta al editor

Comentarios, opiniones o informaciones relacionados 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 precise 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 si no se ha incluido en el escrito. Si hay conflictos de interés deben ser informados en el artículo (Ejemplo: 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 a la dirección del editor o al correo electrónico del editor. La revista tendrá como idioma oficial el español, pero podrá aceptar colaboraciones en inglés. Ningún material enviado será devuelto.

La primera página debe incluir:

- 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 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 de tres a seis 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

Debe utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán definidas la primera vez antes de su empleo. Siempre usar nombres genéricos de medicamentos. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá citar una vez, entre paréntesis, luego de su primera mención.

Toda medida será expresada 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.

Ejemplos de referencias

Se deben listar los primeros 6 autores seguidos por *et al.*

Artículos de revistas: Autor/es*. Título del artículo. Abreviatura** internacional de la revista. Año; volumen: página inicial - final del artículo.

Libros: Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: editorial; año.

Capítulos de libros: Autor/es del capítulo. Título del capítulo. En*: director/coordinador/editor del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: editorial; año; página inicial-final del capítulo.

Medio electrónico: Autor/es. Título [sede Web]*. Lugar de publicación: editor; fecha de publicación [fecha de actualización; fecha de acceso]. Dirección electrónica.

Ilustraciones y cuadros

Cada una de las ilustraciones y cuadros se debe enviar en un archivo adicional al texto del artículo. Son suplementarios y no duplicadores de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos; para los minicasos, máximo tres. El número de fotos podrá ser aumentado a seis cuando las características didácticas del artículo lo ameriten, a juicio del comité editorial. Las fotografías deben enviarse en formato JPEG o

TIFF en alta resolución (300 DPI) en un archivo anexo al artículo. 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. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán anexarse al final del trabajo. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dichas leyendas. 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 mencionarse en el artículo publicado. No se debe incluir información que permita identificar al paciente, como nombre, iniciales, o números de historia clínica.

Los gráficos o tablas deberán enviarse en sus archivos de origen (Excel, Powerpoint...)

Diseño y diagramación:



email: alpunto32@gmail.com

Impresión:

Impresora Feriva S.A.

Cali - Colombia, 2007

Editorial

Se acerca un nuevo año y la revista de la Asociación Colombiana de Dermatología se prepara para una época de cambios.

En el último año se modificó el comité editorial y se creó el comité científico para ajustarse a los requerimientos de Colciencias para la indexación de la revista.

La revista de la Asociación Colombiana de Dermatología cumple con el importante objetivo de educar a nuestra comunidad científica. Para mejorar las facilidades de acceso a la información por parte de otros grupos científicos y estar acorde con los tiempos actuales se decidió crear la página web de la revista. Este paso será de gran importancia, pues permitirá incluirla en diferentes bases de datos, aumentando con ello su difusión y visibilidad. Además se decidió iniciar un proceso de renovación y modernización del diseño editorial que busca hacer más ágil la lectura de los artículos.

Para facilitar y estimular el envío de artículos a la revista se actualizaron las instrucciones a los autores. Todos los artículos se pueden enviar por vía electrónica y esperamos que estos cambios promuevan un mayor interés en publicar.

Por último, de parte del comité editorial y científico de la revista quiero agradecer a todas las escuelas de dermatología y a los médicos dermatólogos y de otras especialidades que nos han confiado sus artículos, y a los pares evaluadores que generosamente invierten su tiempo en la evaluación y corrección de los trabajos, pues de otra manera no sería posible este gran proyecto.

ANA FRANCISCA RAMÍREZ

Editora - Jefe

Enfoque semiológico de las patologías de piel del neonato

Semiology of skin diseases of newborns.

María Isabel Arredondo,¹ Liliana Tamayo.²

1. RI Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

2. Dermatóloga - Docente, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Correspondencia:

María Isabel Arredondo Ossa.

Email: totica@epm.net.co

Recibido: Junio 12 de 2007

Aceptado: Agosto 8 de 2007

No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

La dermatología del neonato es una causa común de consulta. Se hace una revisión del tema con énfasis en las diferencias en la piel del neonato, los cuidados generales y una aproximación semiológica a las principales patologías.

PALABRAS CLAVE: Neonato, diferencias, cuidados, semiología.

Summary

The dermatology of the newborn is a common cause of consultation. We realized a revision of the subject with emphasis in the differences in the skin of the newborn one, general cares and a semiological approach to the main pathologies.

KEY WORDS: newborn, differences, cares, semiology.

Embriogénesis de la piel

Luego de la fecundación, la división celular origina tres capas germinativas: endodermo, mesodermo y ectodermo; este último forma el neuroectodermo como una línea de células centrales que luego se cierra y da lugar al tubo neural. El tubo neural es rodeado por epidermis precoz o primitiva formada por dos capas: una de células basales y otra de células del peridermo; éste cubre la basal con células poligonales que poseen micro vellosidades que se extienden hacia el líquido amniótico, posiblemente para hacer un proceso de difusión o intercambio de sustancias a través de la piel fetal. La capa de células de peridermo es una capa transitoria, presente hasta el final del segundo trimestre, cuando se desprende para formar parte de la cubierta protectora del recién nacido: la vérmix caseosa.

El peridermo y las células basales difieren en su composición de queratinas: la basal tiene queratinas K5 y K14, características de la piel del adulto, mientras que el peridermo expresa K8 y K19, específicas del tejido fetal. A las seis semanas de edad gestacional (EG) el embrión no es mayor de 20 mm y ya cuenta con epidermis,

dermis y tejido inicial de inervación y vascularización; el tejido celular subcutáneo no es bien definido y no hay formación de apéndices. A los 50 días se encuentran melanocitos con una densidad aproximada de 1000 cels/mm², aún sin evidencia de melanosomas citoplasmáticos. Las células de Langerhans se reconocen a los 42 días con una concentración aproximada de 50 cels/mm²; se postula que son derivadas de hígado fetal porque a esta edad gestacional la médula ósea no ha iniciado su función. Se encuentran células de Merkel en la piel palmar a los 50 días de EG, y se sugiere que su presencia estimula la proliferación activa tisular. No se reconocen en este período estructuras de anclaje de la unión dermoepidérmica; se encuentra una dermis altamente celular con características similares a la del adulto, con colágeno I-II y IV distribuido de manera uniforme y V concentrado en la membrana basal; todavía no hay fibras elásticas, pero se aprecian capilares y finos nervios en la dermis profunda.

La estratificación epidérmica empieza a la octava semana con el período de transición de embrión a feto, que se da con el inicio de la hematopoyesis en la médula ósea. Se forma una capa de células intermedias con filamentos

de unión asociados a desmosomas, pares de queratina idénticos a los del adulto y expresión de glicoproteínas de superficie y antígeno de pénfigo; esto hace que enfermedades genéticas que dan mutaciones en la queratina sean expresadas y puedan ser reconocidas tan temprano como en el primer trimestre.

A las 21 semanas se encuentra una capa espinosa definida y entre la 22 y 24 semanas de EG se forman la capa granulosa y la capa córnea. Los melanocitos alcanzan su máxima densidad a los 80 días de edad gestacional con 3.000 cels/mm². La formación de pigmento se evidencia al tercer mes de EG, lo que significa que muestras adecuadas de piel fetal en sitios con alta concentración de melanocitos pueden hacer diagnóstico de albinismo oculocutáneo a esta EG con métodos que amplifiquen la melanina, como DOPA.

Las células de Merkel al final del primer trimestre están en la región palmoplantar y en la piel con pelo con una concentración de 1.400 cels/mm²; las células de Langerhans son abundantes y altamente dendríticas en la epidermis, con un proceso de migración que continúa a través de la vida. Los gránulos de Birbeck están presentes, lo cual sugiere que son capaces de procesar y presentar antígenos in útero; sin embargo, no alcanzan los niveles del adulto sino después del nacimiento.

Los anexos cutáneos inician su formación de la semana 11 a la 15; las uñas terminan de formarse en la semana 20-22 de EG; el pelo, de la semana 17 a la 19. En este trimestre la unión dermoepidérmica adquiere todas las características del adulto con hemidesmosomas y filamentos de anclaje, pero su organización estructural continúa siendo delicada; la dermis y la epidermis son delgadas y tienen poca densidad, se ve diferenciación papilar y reticular y los vasos adquieren el patrón característico del adulto. La queratinización que se inicia en el segundo trimestre en la cabeza, la cara y la región palmoplantar, termina en el tercer trimestre con una epidermis que está completamente queratinizada, hay una dermis bien definida y los anexos están formados completamente; pero esta estructura continúa siendo inmadura y no es capaz de realizar todas sus funciones sino luego de algunas semanas después del nacimiento.¹

Diagnóstico prenatal de patologías de piel

El conocimiento de la embriología de la piel ha hecho posible el diagnóstico prenatal de enfermedades de piel hereditarias, desde la década de los ochenta con el uso de biopsias de piel fetal. Algunos ejemplos de estas patologías son la epidermolisis ampullosa, el albinismo oculocutáneo y la ictiosis arlequín. Las biopsias de piel fetal se realizan guiadas por ultrasonido en el segundo

trimestre de embarazo entre las semanas 18 y 21 de EG, y se analizan anomalías morfológicas características que se asocian con la enfermedad por microscopía de luz y electrónica, siendo la técnica de elección para enfermedades como la ictiosis arlequín, en la que se desconocen los genes responsables. Avances en biología molecular han permitido identificar los genes causantes de algunas genodermatosis, como la epidermolisis ampullosa, el albinismo oculocutáneo tirosinasa negativo, el síndrome de Sjögren-Larsson, que pueden diagnosticarse de muestras de vellosidades coriónicas a las 10 semanas de gestación o por amniocentesis a las 13 semanas, con prueba prenatal para DNA fetal, y se obtienen resultados a las 48 horas. Existen otras pruebas diagnósticas que identifican defectos genéticos antes de que el embrión se implante, basadas en fertilizaciones *in vitro* en las cuales se realiza una biopsia del blastómero y se hace un análisis de DNA. Fueron usadas inicialmente para fibrosis quística, pero se han ampliado a patologías como la epidermolisis ampullosa.²

Características de la piel del recién nacido

La piel del recién nacido tiene grandes diferencias con la del adulto: menos pelo, menos glándulas y menor secreción, es más delgada, tiene pocos anclajes intercelulares y menos melanosomas. Todas estas diferencias son aun mayores en niños prematuros, y son inversamente proporcionales a la EG. En estos la piel es mucho más delgada, el estrato córneo está formado por menos capas y mide sólo de 5 a 10 micras. Esto hace que sea menos efectiva en sus funciones: las pérdidas transepidérmicas de líquidos son proporcionales a la inmadurez de la piel, probablemente porque el contenido de grasa del cuerpo es bajo, mientras que el agua corporal es abundante y hay una gran superficie de área corporal con respecto al volumen. Como resultado, a las 24 semanas las pérdidas transepidérmicas son diez veces mayores en el niño prematuro que en el recién nacido a término. Hay aumento de las pérdidas de calor por evaporación y la grasa subcutánea es poca, con una capacidad limitada de termorregulación (TABLA 1).

En términos generales, la función de barrera de la piel del recién nacido no está completamente desarrollada, característica aún más evidente en el caso del niño prematuro; esto hace que la absorción de productos tópicos sea mayor, además el sistema de depuración de los medicamentos es inmaduro, lo que aumenta la posibilidad de alcanzar niveles tóxicos. La piel es más vulnerable a traumas porque las uniones dermoepidérmicas son limitadas, lo cual hace posible la sobreinfección y la sepsis; esto es más frecuente en neonatos hospitalizados,

CARACTERÍSTICA	ADULTO	RN A TÉRMINO	PRETÉRMINO	SIGNIFICADO
Grueso de la piel	2.1 mm	1.2 mm	0.9 mm	Pérdidas transepidérmicas
Epidermis	50 micras	50 micras	25 micras	Permeabilidad a agentes tópicos
Capa córnea	9-15 micras >15 capas	9-10 micras 15 capas	5 micras 5 capas	Pérdidas transepidérmicas Susceptibilidad a trauma
Melanocitos	Producción según piel y zona	Escasa producción de melanina	Pocos melanosomas maduros	Fotosensibilidad
Unión dermoepidérmica	Estructuras adhesivas	Rasgos similares al adulto	Menos desmosomas, más pequeños	Tendencia a ampollas
Glándulas ecrinas	Normal	Control neurológico	Anhidrosis	Respuesta a estrés térmico

TABLA 1. Diferencias en la piel del adulto y el recién nacido (RN) a término y pretérmino
Modificado de Jean L. Bolognia, Joseph L. Jorizzo, Ronald P. Rapini, Embriología. Dermatología, 2004: 39-48

por el uso de productos adhesivos que causan pequeños traumas en la piel. Los melanosomas son inmaduros al nacimiento, originando ello mayor susceptibilidad a daño inducido por luz ultravioleta. La grasa subcutánea es poca, con menor redistribución de medicamentos solubles en grasa.³

La defensa antimicrobiana dada por el pH, por lípidos antimicrobianos (Ácido oleico, colesterol, proteasas de serina), por péptidos antimicrobianos catiónicos y por citoquinas es inmadura, lo cual aumenta el riesgo de infecciones. Una cuarta parte de los niños con peso bajo al nacer sufren sepsis.

El proceso de maduración de la piel se cumple en las siguientes 2 a 4 semanas posparto, pero es más prolongado en los recién nacidos prematuros.

Absorción

En promedio el recién nacido está expuesto por contacto con la piel a 48 diferentes químicos durante el primer mes de vida; esto aumenta el riesgo de sensibilización por contacto y de toxicidad por absorción, teniendo en cuenta que la función de barrera es menor, que la superficie de área corporal por radio es mayor, y que el proceso de depuración renal y hepático es inmaduro. Moléculas de <800 daltons solubles en agua tienen un paso limitado por el estrato córneo, pero vehículos que tengan alcohol o lipofílicos penetran mucho más.⁴

Las siguientes son algunas de las sustancias que aplicadas de forma tópica se han asociado a toxicidad en el neonato:⁵

- **Yodo povidona:** Asociada a hipotiroidismo y bocio.
- **Esteroides:** Supresión adrenal, cushing, atrofia, estrías.

- **Estrógenos:** Feminización.
- **Tinciones de anilina - azul de metileno:** Metahemoglobinemia.
- **Alcanfor:** Convulsiones.
- **Violeta de gensiana:** Náuseas, vómito, diarrea, úlceras mucosas.
- **Lactato de amonio:** Acidosis metabólica.
- **Triclosan:** Dermatitis de contacto.
- **Sulfadiazina de plata:** Kernicterus.
- **Lindano- glicerina:** Convulsiones.
- **Neomicina:** Sordera neural, dermatitis de contacto.
- **Urea:** Uremia.
- **Alcohol:** Necrosis de piel.
- **Acido bórico:** Eritrodermia, convulsiones.
- **Mercurio:** Exantemas.
- **Hexaclorofeno:** Encefalopatía vacuolar.

Cuidados del recién nacido

Baño

Es innecesario después del nacimiento. Cuando se inicia debe realizarse sin fricción, para evitar daño epidérmico, con agua tibia, tres veces a la semana, sin jabón, ya que los recién nacidos tienen poca secreción en las glándulas sebáceas, y el jabón causa desecación e irritación; si se usa debe ser con un pH neutro, sin aditivos, fragancias ni preservativos, su aplicación debe limitarse a las áreas sucias y debe retirarse rápidamente.

El baño puede inducir cambios en el pH. En niños con bajo peso se encuentra un pH alcalino al nacimiento (6.5 a 7.5), con una disminución rápida en las primeras

semanas de vida, hasta alcanzar valores comparables con los del adulto (4 a 5.5). Los jabones alcalinos aumentan el pH en promedio 2.5 unidades en el 75% de los casos, y se requieren aproximadamente 60 minutos para volver al pH basal. En niños pretérmino la restauración del pH se retrasa siete días. Los jabones neutros solo aumentan una unidad de pH y ésta persiste por 60 minutos en el 6% de los casos. Los aumentos en el pH hacen un cambio en la flora cutánea y una pérdida del efecto antibacteriano que se logra con un pH de 5 aproximadamente, que también protege de dermatitis del pañal por enzimas fecales.

En algunas áreas con alta incidencia de infección por VIH como Malaxi (África) se han realizado estudios que muestran una disminución de la transmisión del virus del 39% al 25% con baños al nacimiento; sin embargo, no hay consenso al respecto. No hay diferencias en la colonización bacteriana si el baño se realiza por inmersión o sin ella, y si debe usarse un jabón antiséptico el de elección es la clorhexidina, por sus bajos efectos sistémicos.⁶

Emolientes

La piel del recién nacido tiene una baja actividad ecrina, es seca y tiene una pobre capacidad de retención de agua. El uso de emolientes reduce la hipotermia, mejora el desarrollo neurológico y el enlace madre-hijo por la estimulación táctil durante la aplicación, da nutrición por la aplicación transcutánea de lípidos, mejora la condición de la piel especialmente en el estrato córneo, incrementa la hidratación, reduce las pérdidas transcutáneas de agua y disminuye las infecciones en niños pretérmino. Estos beneficios se dan porque los emolientes se intercalan con el estrato córneo haciendo el papel de barrera. El petrolato y el aceite mineral son ejemplos de emolientes inertes, hidrofóbicos, con bajos reportes de sensibilidad, y exantema ocasional. El acuafor, que contiene petrolato, aceite mineral y lanolina es recomendado por algunos autores. Deben evitarse productos que contengan perfumes o preservativos que pueden asociarse con toxicidad.

Algunos estudios reportan que el uso de emolientes aumenta la incidencia de candidiasis sistémica y de sepsis bacteriana nosocomial en recién nacidos con muy bajo peso al nacer; por eso su uso debe ser abolido en ellos.^{2,4}

Cuidados del área del pañal

La dermatitis del pañal es una de las condiciones de la piel más frecuentes en los niños; es una dermatitis de contacto irritativa favorecida por la humedad, la fricción, la orina y las heces. Su prevalencia no difiere entre razas ni géneros y se da más entre los 9 y 12 meses aunque puede presentarse tan temprano como los cuatro días. La fricción y la humedad son los mayores predisponentes porque causan un daño físico al estrato córneo, con disminución de la función de barrera, aumento de la per-

meabilidad y posibles colonizaciones. Su etiología se ha asociado con la presencia de *Brevibacterium amoniogenes* de las heces que genera amonio de la úrea; sin embargo, la cantidad de amonio en niños con dermatitis de pañal y sin ella ha sido igual. Otros factores como el contacto prolongado con orina y heces aumenta el pH y con esto la actividad de proteasas y lipasas fecales que son irritantes. Esta patología se puede prevenir con cuidados del área del pañal: minimizando la exposición a orina y heces, usando pañales una talla por encima para evitar que queden muy ajustados; idealmente deben cambiarse inmediatamente después de la orina o la deposición, para los neonatos cada hora en el día y cada cuatro para infantes; en la noche deben cambiarse al menos una vez. El área del pañal debe exponerse al aire siempre que sea posible. Debe evitarse el uso de secadores por el riesgo de quemaduras.

Los pañales de tela se han asociado con dermatitis más frecuentes y graves. En los últimos veinte años se han desarrollado pañales desechables con una capa interna de polipropileno que permite el paso de líquidos y mantiene la piel seca, seguida por una capa de transferencia, una capa central de celulosa que absorbe y finalmente una envoltura porosa que permite evaporar el exceso. Algunos tienen una fórmula con petrolato en la capa interna que se mantiene en contacto con la piel. La limpieza es indispensable; si se encuentran áreas erodadas deben hacerse irrigaciones suaves con agua tibia; los restos adheridos deben retirarse con algodón con aceite mineral, los pañitos de limpieza deben estar libres de etanol, isopropanolol, perfumes y preservativos, que son potenciales sensibilizantes y no se recomiendan cuando hay erosiones, pues no se ha demostrado que mejoren las condiciones de la piel. El polvo previene la fricción y absorbe la humedad, pero ha de tenerse cuidado de no usarlo cerca de la cara por el riesgo de aspiración y debe estar libre de ácido bórico y soda. Las preparaciones de barrera como óxido de zinc, óxido de titanio, petrolato, dimeticona o silicona penetran el estrato córneo y previenen la pérdida excesiva de agua.⁷

Cuidados para posibles punciones

Se recomiendan antisépticos para disminuir el riesgo de colonización, principalmente por gram negativos. La clorhexidina al 0.5% en dos lavados de 10 segundos o uno de 30 segundos es superior a la yodo povidona para reducir las colonizaciones, posiblemente por el efecto residual; no se le atribuyen efectos sistémicos tóxicos y la sensibilización es muy rara, aunque se ha reportado daño corneal por algunos de sus aditivos.⁸

Cuidados del cordón umbilical

Debe mantenerse lejano al pañal, seco y limpio. No

deben usarse emolientes. El antiséptico de elección para su cuidado es la clorhexidina, que disminuye la colonización por *S. aureus*, coagulasa negativo y bacilos gram negativos entéricos. Algunos reportes han asociado el uso de soluciones líquidas de clorhexidina con retraso del desprendimiento del cordón.⁴

Aproximación semiológica de las patologías de piel del neonato

Ante una erupción papulovesicular en un recién nacido a término sano debemos identificar si es o no transitoria; si la respuesta es positiva nos encontramos ante tres posibilidades (**GRÁFICO 1**):

Eritema tóxico neonatorum o del recién nacido

Enfermedad benigna descrita por primera vez en 1472, de patogenia desconocida, aunque se ha relacionado con mecanismos de hipersensibilidad y fragilidad de la piel. Afecta al 70% de los niños a término de más de 2.500 gramos. Su aparición es de las 24 a las 48 horas posparto, aunque se han descrito casos a las dos semanas. Se caracteriza por máculas y pápulas eritematosas de 2 mm a 3 milímetros de diámetro que evolucionan en horas a pústulas de base eritematosa que simulan picadura de pulgas; pueden aparecer aisladas o en la cara, el tronco y las extremidades proximales, no comprometen la región palmo plantar y desaparecen en 5 a 7 días. La tinción de Wright demuestra numerosos eosinófilos y del 15% al 20% puede tener eosinofilia circulante.⁹

Melanosis pustular transitoria neonatal

Afecta al 4% de los recién nacidos, con mayor incidencia en la raza negra. Se caracteriza por lesiones vesiculopustulares en la barbilla, el cuello, la región sacra, el abdomen y los muslos, de 2 mm a 3 mm de diámetro en el momento del parto, que luego progresan a costra central con descamación y finalmente queda una mácula hiperpigmentada residual que puede durar varios meses. La tinción de Wright revela abundantes neutrófilos.

Miliaria

Se produce por obstrucción de flujo en los conductos sudoríparos ecrinos, asociado a un aumento de la temperatura. Tiene tres variantes: cristalina, rubra y profunda, y afecta al 15% de los recién nacidos. En la cristalina hay una obstrucción del conducto en el estrato córneo con acumulación de sudor y formación de vesículas claras y pequeñas. En la rubra que se observa luego de la primera semana de vida el conducto se bloquea en la capa malpighiana con extravasación de líquido en la dermis, respuesta inflamatoria, pápulas y pústulas. La miliaria profunda es más inflamatoria y menos común en lactantes.

Las localizaciones más comunes son la frente, el cuello, el tronco superior y las partes cubiertas. Se resuelve espontáneamente con la exposición al frío.¹⁷

En un niño con compromiso del estado general en patologías no transitorias debe realizarse un test de Tzanck para descartar:

Herpes simple neonatal

Presente en el nacimiento en uno de cada 2.000 a 5.000 neonatos. En la mayoría de los casos se da por inoculación en el canal del parto, sobre todo en madres con un episodio de herpes genital, en las cuales el riesgo de transmisión es del 30% al 50%. Los lactantes presentan lesiones localizadas o diseminadas, afectación ocular, en el sistema nervioso o en múltiples órganos: pulmones, hígado, tracto gastrointestinal. En la piel se presentan lesiones papulovesiculares que progresan a pústulas con costra hemorrágica (**FIGURAS 1 Y 2**).

Varicela

Mayor riesgo en hijos de madres que han tenido varicela en las tres semanas previas al parto, en las que existe un riesgo de transmisión de 25%. Tiene un período de incubación promedio de seis días, generalmente no hay pródomos; presentan desde el nacimiento hasta dos semanas posteriores al parto, vesículas sobre base eritematosa, generalizadas. Las lesiones en los primeros cinco días tienen mejor pronóstico porque tienen IgG



FIGURAS 1 Y 2. Herpes Simple.

materna; pueden hacer compromiso sistémico con encefalitis, neumonitis, sangrado e hipotensión que lleva a la muerte.

Si el gram es negativo pero hay signo de Nikolsky positivo debe pensarse en:

Síndrome de piel escaldada estafilocócica

Descrita por Ritter von Rittershain, médico alemán, en 1878. Producida por cepas del fago II de estafilococo que liberan dos toxinas exfoliativas: ET-A codificada por cromosomas y ET-B codificada por plásmidos. Ambas son proteasas de serina dirigidas contra la desmogleina 1, cadherina desmosómica implicada en la adhesión celular; cuando es atacada la piel causa un despegamiento epidérmico por el estrato granuloso, con formación de ampollas flácidas. Las toxinas se excretan por el riñón, lo que explica por qué afecta a niños y adultos con disminución de la función renal. El 75% de adultos comprometidos tienen falla renal.

Las lesiones inician con eritema alrededor de la nariz, el cordón umbilical, las axilas, el periné y luego se generalizan; puede haber síntomas prodrómicos como malestar, fiebre, irritabilidad, sensibilidad intensa en la piel en la cual se forman ampollas flácidas con ruptura fácil que libera material seroso o purulento, que dan la apariencia de arrugas; luego las ampollas se desprenden y producen la sensación de piel húmeda, inicialmente en el cuello y las áreas de flexión y luego generalizadas (FIGURAS 3 Y 4).

La re-epitelialización se da en dos a tres semanas y usualmente no deja secuelas. Pueden ocurrir como complicaciones pérdida de líquidos, hipotermia e infecciones secundarias. El diagnóstico es clínico; las muestras de ampollas generalmente son estériles. La biopsia muestra desprendimiento epidérmico en el estrato córneo; otros

métodos como PCR, ELISA, radioinmunoanálisis y aglutinación en látex, se usan para el diagnóstico, pero requieren aislar la bacteria. El tratamiento es con antibióticos. Deben abolirse los vestidos ajustados. Pueden usarse emolientes como petrolato en las áreas afectadas, y antihistamínicos.²

Si se excluye infección en niños con ampollas recurrentes debe pensarse en:

Epidermolisis ampollosa

Grupo heterogéneo de dermatosis ampollas hereditarias, caracterizado por formación de lesiones después de traumas mínimos debido a mutaciones en los genes que codifican proteínas estructurales como queratinas 5 y 14, colágeno tipo VII, laminina, plectina, integrina alfa 6 beta 4. Se divide en tres grandes grupos según la localización de las ampollas: simple o epidermolítica, con lesiones intraepidérmicas; de unión, con lesiones a nivel de la lámina lúcida en la membrana basal; y distrófica o dermolítica, con lesiones debajo de la membrana basal. La mayoría de las formas simples son autosómicas dominantes por mutaciones en las queratinas 5 y 14 y se identifican cuatro subtipos: Weber Cockaine, Koebner, Dowling-Meara o herpetiforme y la simple con pigmentación moteada. En las formas de la unión que se transmiten de manera recesiva se identifican los subtipos de Herlitz y no Herlitz, el primero con compromiso más grave y hay un subtipo asociado a atresia pilórica. Las formas distróficas se transmiten de manera dominante o recesiva. En todas las formas las ampollas pueden localizarse en las manos, los pies o generalizarse y comprometer otros tejidos como la superficie externa del ojo, la cavidad oral, el tracto gastrointestinal y el genitourinario, que clínicamente se manifiestan con ampollas, neovascularización y



FIGURAS 3 Y 4. Síndrome de piel escaldada estafilocócica.

ceguera, estenosis y obstrucción esofágica, malabsorción, estreñimiento, fisuras y estenosis anales. Debe realizarse la historia familiar para detectar si hay otros individuos comprometidos. El tratamiento depende de la gravedad del cuadro. Deben prevenirse todo tipo de traumas y las formas graves requieren un manejo interdisciplinario.¹⁰

Aplasia cutis congénita

Grupo heterogéneo de desórdenes que se caracteriza por ausencia de piel en áreas limitadas o extensas, que pueden estar en algunos casos cicatriciales en el momento del nacimiento. Puede ser aislado o asociado a otros trastornos, con apariencia variable desde erosión o úlcera profunda hasta cicatriz que se produce *in útero*. Algunos asocian la variedad membranosa a defectos del tubo neural. El 85% de las formas aisladas se localizan en cuero cabelludo, la mayoría cerca al vértex; 25% tienen una sola lesión y 20% tienen compromiso del hueso subyacente.^{1, 7, 8}

Incontinencia pigmenti

Conocida también como síndrome de Bloch-Sulzberger, de mayor prevalencia en la raza blanca. Es una genodermatosis dominante ligada al cromosoma X, letal para fetos varones. La mitad de los pacientes presentan lesiones en el momento del nacimiento y el 90% en las dos primeras semanas de vida. Tiene tres fases diferentes en la piel, siguiendo las líneas de Blaschko: un estadio vesicular con distribución lineal o espiral, de predominio en las extremidades inferiores, con una duración promedio hasta los cuatro meses, seguida por una fase verrucosa con placas lineares hiperqueratósicas; una tercera fase con hiperpigmentación lineal o espiral. Estas fases se resuelven en la lactancia o en la niñez y dejan líneas hipopigmentadas atróficas que persisten por tiempo indefinido. Puede asociarse a anomalías extracutáneas: dientes escalonados, retraso mental, convulsión, hemiplejía, alteraciones vasculares de retina y ceguera.¹¹



Escabiosis

Dermatosis infecciosa producida por la hembra de *Sarcoptes scabiei* Var. *Hominis*, que deposita sus huevos en la epidermis y produce lesiones tipo pápulas, vesículas, nódulos indurados, pruriginosos con puentes lineares, en los espacios interdigitales, las rodillas, los codos, la aureola, el escroto, el pene y la región palmoplantar. Debe considerarse en niños con contactos personales sintomáticos. La confirmación se realiza por raspado de la piel analizado con aceite mineral en busca de ácaros adultos, huevos o restos fecales. Debe realizarse tratamiento a contactos cercanos, lavar la ropa, las sábanas y las toallas. La permetrina al 5% es aprobada para uso en embarazo, y en niños tan pequeños como de dos meses ha demostrado ser segura.

Erupción papuloescamosa

Lesiones descamativas que se presentan en las primeras 24 horas son anormales y sugieren posmadurez, estrés intrauterino o ictiosis congénita. Debe pensarse en (GRÁFICO 2):

Bebé colodión

El término bebé colodión se refiere a la aparición en el momento del nacimiento de una membrana transparente, brillante y tirante, formada en la última mitad del tercer trimestre por el estrato córneo engrosado que semeja un



FIGURAS 5 Y 6. Bebé colodión.

envoltorio plástico y puede originar ectropión, eclabión e hipoplasia de los cartílagos nasal y auricular (**FIGURAS 5 Y 6**). Se asocia a bebés prematuros, con aumento de la morbimortalidad por alteraciones en la succión y ventilación pulmonar con mayor deshidratación, malnutrición, hipoxia e infecciones pulmonares. Es una presentación común de varias ictiosis congénitas entre las que están: ictiosis lamelar, eritrodermia ictiosiforme congénita, síndrome de Sjogren Larsson, síndrome de Netherton, enfermedad con depósito de lípidos neutros, y membrana colodión autorresolutiva. Esta patología es secundaria a una mutación autosómica recesiva que causa un cambio en el gen que codifica la enzima transglutaminasa y conlleva un defecto en la estructura y función de la capa córnea de la epidermis.

En las dos semanas posparto se produce una descamación en láminas con transición al fenotipo de enfermedad subyacente: en el 90% de los casos a ictiosis lamelar y a eritrodermia ictiosiforme congénita, y en el 10% a resolución. Los primeros reportes se realizaron en el siglo XIX por Seligmann y Fox quienes lo describieron como “niño lagarto”. El diagnóstico de esta patología es clínico; los hallazgos a la microscopía óptica y electrónica no son específicos, al observarse principalmente un estrato córneo engrosado.^{12,13}

En niños sanos la descamación se inicia en las 26 a 36 horas posparto y no se completa hasta las tres semanas siguientes.

Las lesiones papuloescamosas localizadas se presentan en las siguientes patologías:

Dermatitis de contacto

En el área del pañal, descrita anteriormente.

Candidiasis localizada

Aparece comúnmente como complicación de la dermatitis del pañal, con una pápula o vesícula eritematosa inicial que rápidamente se eroda hasta formar áreas confluentes eritematosas, brillantes, con descamación periférica fina, a menudo con lesiones tipo pápulas y pústulas satélites; compromete los pliegues inguinales, los genitales y los glúteos. La presencia de pseudohifas en el KOH confirma el diagnóstico. Responde fácilmente a antimicóticos tópicos como nistatina, ciclopirox olamina o imidazoles.^{7,11}

La psoriasis debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial; se presenta algunas veces en el área del pañal por trauma crónico o fenómeno de Koebner, con compromiso simétrico, demarcado, con placas eritematosas en superficies convexas, usualmente sin la escama plateada característica; puede extenderse y comprometer otros sitios o permanecer durante meses sólo en el área del pañal. Puede existir historia familiar y no hay una respuesta

rápida al tratamiento como en la dermatitis del pañal. Sólo puede confirmarse el diagnóstico por biopsia.^{7,11}

Otro diagnóstico diferencial es la dermatitis seborreica, una patología de etiología poco clara asociada a la producción de sebo, que se caracteriza por lesiones descamativas eritematosas amarillosas o blancas adheridas, algunas veces confluentes, acentuadas en los sitios de flexión: cuero cabelludo principalmente en el vértex y el área frontal, los pómulos, área retroauricular, las piernas, las axilas, los brazos y el pliegue del cuello. Se inicia alrededor de la segunda a la sexta semanas de edad, es asintomática, responde bien a esteroides de mediana potencia y puede asociarse a inmunodeficiencias. El pronóstico es favorable.¹⁴

En niños con compromiso del estado general deben tenerse en cuenta los siguientes diagnósticos:

Histiocitosis de células de Langerhans:

Proliferación clonal anormal de las células de Langerhans, positiva para S-100, con etiología desconocida. Se postula el papel viral en su desarrollo y el aumento de citoquinas como FNT e interleuquinas. Se conocen varios síndromes relacionados:

Hand Schuller Christian, que se presenta entre los 2 a 6 años, con una triada característica que casi nunca está presente en el momento del diagnóstico: diabetes melitus, exoftalmos y pérdida de la dentición.

Letterer Siwe, caracterizado por presentarse en niños de menos de un año con pápulas eritematosas, vesículas y pústulas en el cuero cabelludo, el cuello, las axilas y el periné, que se ablandan y coalescen y forman descamación y cicatriz con petequias y púrpura. Puede comprometer varios órganos como el pulmón, el hígado, los linfáticos y producir lesiones osteolíticas dolorosas, generalmente múltiples, en el cráneo.

La variedad de Hashimoto Pritzker es una patología limitada por lo general a la piel, con curso rápido hacia la autorresolución, que se presenta al nacimiento con pápulas, pústulas y papulovesículas encostradas y nódulos rojo marrón, localizadas en toda la superficie, incluyendo la región palmoplantar. Cuando se limitan a la piel en pocas semanas cicatrizan e involucionan. Sin embargo, deben hacerse pruebas de función hepática, hemograma y estudios óseos y seguimiento.¹

Acrodermatitis enteropática

Se presenta en uno de cada 500.000 niños, con manifestaciones a las pocas semanas o meses de vida en niños pretérmino alimentados con leche materna que contiene bajos niveles de zinc o en niños con un defecto autosómico recesivo, codificado en el cromosoma 8q24, que hace deficiente la absorción del zinc en el duodeno y en el yeyuno. Las manifestaciones clínicas son lesiones tipo placas eri-

tematosas, descamativas, eczematosas, acompañadas de erosiones, vesículas y ampollas ocasionales, localizadas en regiones periorificiales: la boca, la nariz, el área periocular y los genitales. Los niños de mayor edad presentan la tríada de alopecia, diarrea y lesiones características en la piel. Los niveles séricos de zinc están por debajo de 50 mcg/dl, y el tratamiento consiste en la administración de zinc a dosis de 3 mg/kg/día, con rápida mejoría clínica.¹⁵

Sífilis congénita

Descrita por primera vez en 1497. La tasa de transmisión vertical en los recién nacidos de madres sin tratamiento se ha reportado entre el 70% y el 100% para sífilis primaria, 40% para sífilis latente temprana, y 10% para latente tardía. Las manifestaciones postnatales se dividen en estadios tempranos y tardíos, según la edad de aparición: antes o después de los dos años de vida. Entre las manifestaciones tempranas se encuentran: rinitis persistente en el 4% al 22%, hepatoesplenomegalia en el 33% al 100%; lesiones vesiculoampollosas y maculopapulares eritematosas están presentes entre una tercera parte y la mitad de los pacientes con mayor compromiso palmo-plantar. Pueden presentarse además glomerulonefritis con síndrome nefrótico, linfadenopatías generalizadas, compromiso asintomático del sistema nervioso central que se manifiesta con anomalías en el líquido cefalorraquídeo, y lesiones óseas (**FIGURA 7**). Entre las manifestaciones tardías se describe la triada de Hutchinson: queratitis intersticial, sordera neurológica y anomalías dentales (dientes de Hutchinson).¹⁶



FIGURA 7. Sífilis congénita temprana.

Necrosis grasa subcutánea

Condición poco común, usualmente autolimitada, que se presenta en las primeras semanas de vida en recién nacidos a término y posmaduros, asociada a estrés perinatal o dificultades en el parto. Se manifiesta con nódulos discretos rojos o hemorrágicos y placas en áreas expuestas a trauma como el cuello, la espalda y los brazos. Las lesiones se resuelven sin secuelas en uno o dos meses; en pocos casos queda atrofia; puede presentarse licuefacción grasa como complicación, que requiere drenaje. Una tercera parte de los casos se asocia con hipercalcemia y con hipercalciuria; por eso se debe realizar en estos pacientes un monitoreo estricto del calcio con intervalos de dos meses. En estudios radiológicos pueden apreciarse cantidades variables de calcio.¹⁷

Lesiones tipo máculas

Cutis Marmorata

Se asocia con el estrés al frío en las primeras 2 a 4 semanas, con cianosis reticulada simétrica; compromete el tronco y las extremidades, se resuelve con exposición al calor y las recurrencias son inusuales por encima del mes de edad. El cutis marmorata telangiectásico congénito, conocido también como nevus reticular vascular, es un trastorno vascular que compromete principalmente las extremidades, con un patrón reticulado azul purpúrico constante, asociado en ocasiones a depresiones atróficas por pérdida de grosor dérmico, más marcadas en sitios de articulaciones. Se asocia a trisomía 18, síndrome de Corneli e hipotiroidismo.¹⁸ (**GRÁFICO 3**).

Mancha mongólica

Mancha azul grisácea presente desde el nacimiento o en la primera infancia que afecta por igual a ambos sexos. Pueden regresar o persistir durante toda la vida; afecta a todas las razas pero tiene mayor incidencia en los orientales. La hiperpigmentación es secundaria a melanocitos en las partes media e inferior de la dermis que no llegan a la epidermis en la migración desde la cresta neural. La coloración azul se debe al fenómeno de Tyndall: menos reflectancia de la región con longitudes de ondas mayores comparado con la zona que lo rodea. Longitudes de onda largas como rojo, naranja, amarillo no se reflejan; en cambio el azul y el violeta se reflejan en la superficie cutánea. La localización clásica es lumbosacra o en la superficie interna de las nalgas; las lesiones en la cara o en otros sitios son más raras.¹⁹ Generalmente es única, con una mácula angulada, redonda u oval con pelos o sin ellos, con límites mal definidos, de color azul grisáceo hasta verde en personas de piel oscura; no se refuerza con la lámpara de Wood. En la histología se ven melanocitos dendríticos dispersos en los dos tercios inferiores de la dermis (**GRÁFICO 4**).

Los siguientes gráficos hacen una aproximación de las patologías más comunes del neonato, según la lesión semiológica fundamental.

GRÁFICO 1: Algoritmo sobre el enfoque con el que se debe tratar al neonato con lesiones vesiculares.

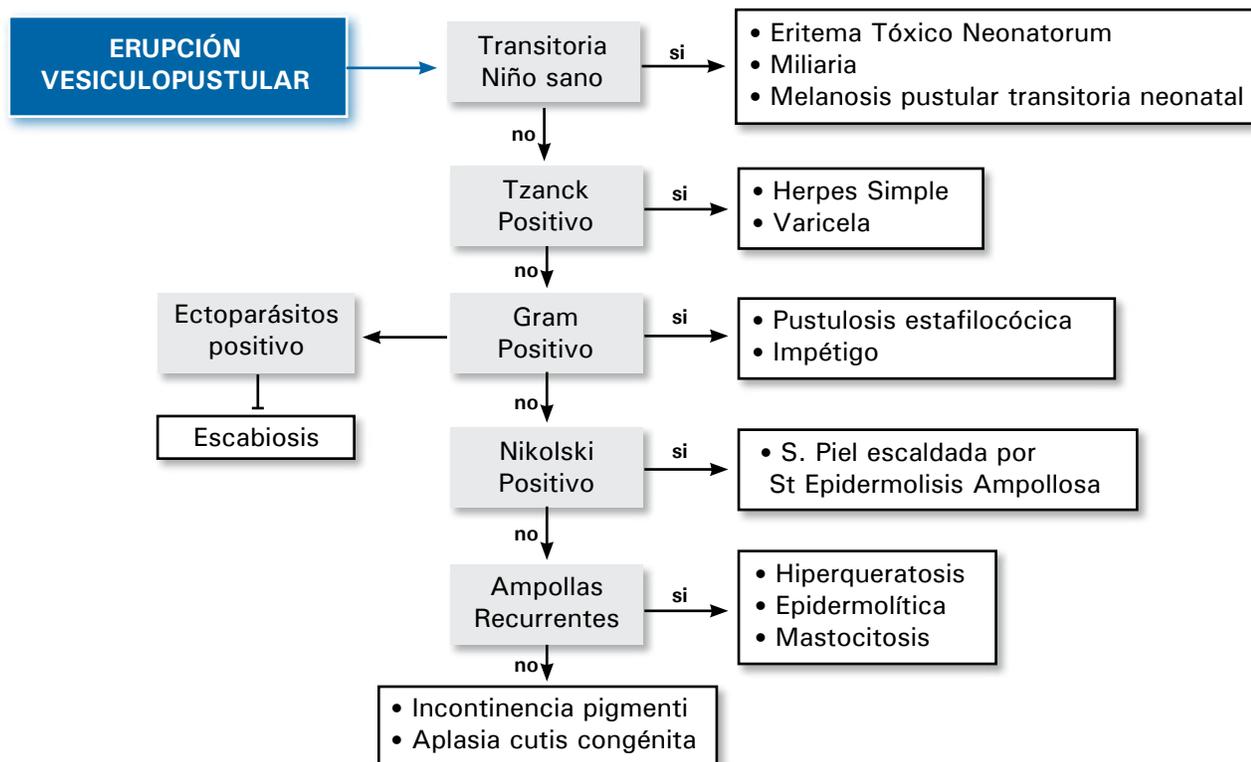


GRÁFICO 2: Algoritmo sobre el enfoque con el que se debe tratar al neonato con erupciones papuloescamosas.

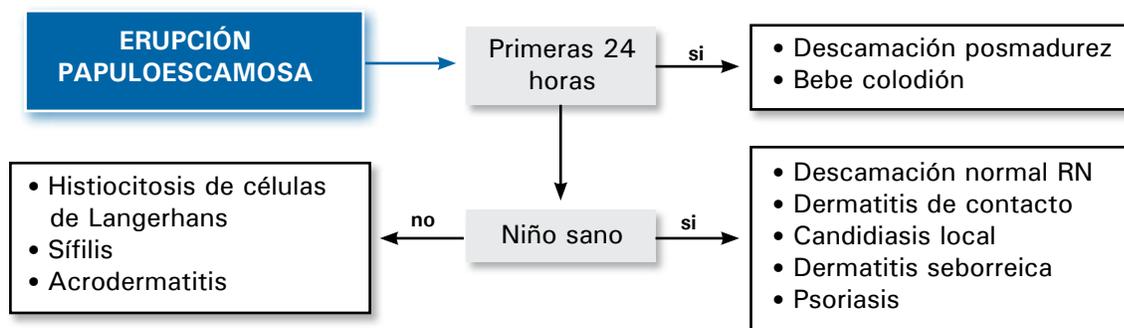


GRÁFICO 3: Algoritmo sobre el enfoque con el que se debe tratar al neonato con placas y nódulos.

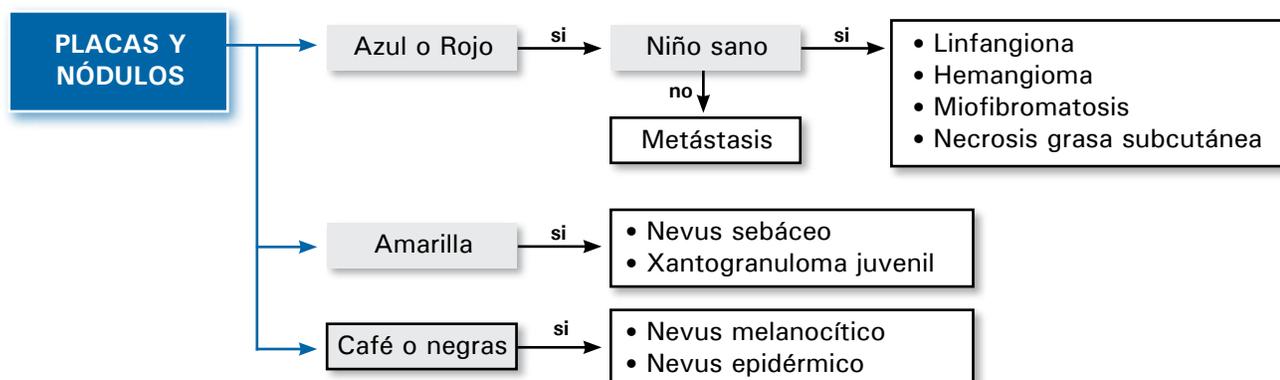
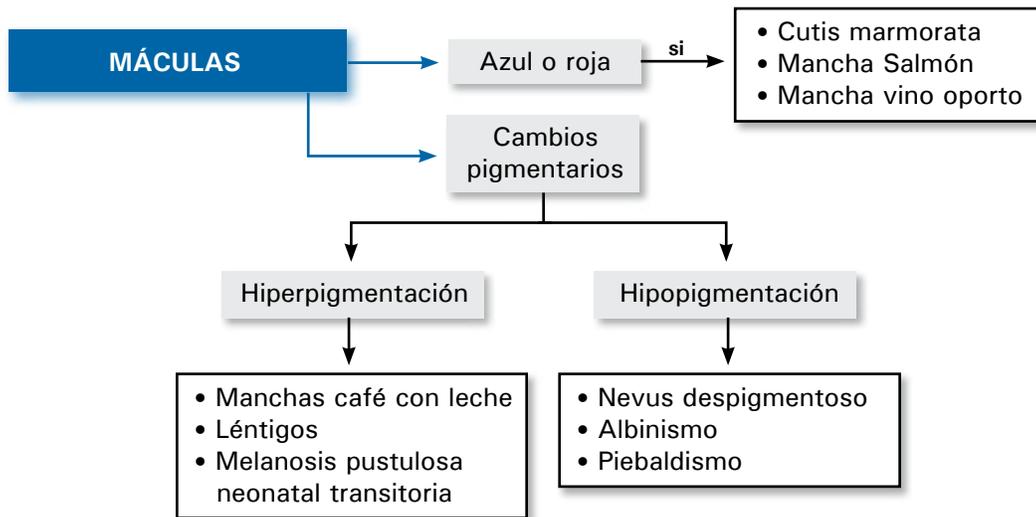


GRÁFICO 4: Algoritmo sobre el enfoque con el que se debe tratar al neonato con máculas.



Modificado de Pediatric Dermatology. Bernard A. Cohen Third Edition.

Referencias

- Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Embriología. En: Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP editores. Dermatología. 1 ed. Elsevier; 2004: 39-48.
- Shimizu H, Suzumori K. Prenatal diagnosis as a test for genodermatoses: its past, present and future. Journal of dermatological Science. 1999; 19: 1-8.
- Shwayder T, Akland T. Neonatal skin barrier: structure, function, and disorders. Dermatology Therapy, 2005; 18: 87-103.
- Darmstadt G. Topical therapies and medications in the pediatric patient. Pediatric Clinics of North America 2000; 47: 867 - 76.
- Robin K. Hypersensitivity reactions in neonates and infants. Dermatology Therapy 2005; 18: 160-74.
- Walker L. Skin Care in the Well term newborn: two Systematic reviews Birth 2005; 32:224-28.
- Robin K. Hypersensitivity reactions in neonates and infants. Dermatology Therapy 2005; 18: 160-74.
- Lyon V. Approach to procedures in neonates. Dermatology Therapy 2005; 18:117-22.
- Mary SO. Neonatal, Pediatric, and Adolescent Dermatology. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz S. Dermatology in general medicine. 6 ed. Mc Graw Hill; 2003: 1366- 86.
- Farvolden D. Lumps and bumps in neonates and infants. Dermatology Therapy. 2005; 18: 104-16.
- Berlin AL, Pallen AS, Chan LS. Incontinentia pigmenti: a review and update on the molecular basis of pathophysiology. J Am Acad Dermatol. 2002;47:169-87.
- Shwayder T. Disorders of Keratinization. American Journal Clinic Dermatology. 2004; 5: 17-29.
- DiGiovanna J. Ichthyosis. Etiology, Diagnosis and management. American Journal Clinic Dermatology. 2003; 4: 81-95.
- Shin H. Diaper dermatitis that does not quit. Dermatology Therapy 2005; 18: 124-35.
- Mayarakis E, Fung MA, Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. J Am Acad Dermatol. 2007;56:116-24.
- Woods C. Syphilis in Children: Congenital and Acquired Semin Pediatric Infectious Disease. 2005; 16:245-57.
- Krafchik B. Therapeutic approach to selected neonatal eruptions. Dermatology Therapy 2005; 18: 184-9.
- Gerritzen MJ, Steijlen PM, Brunner HG. Cutis marmorata telangiectatica congenita: report of 18 cases. Br J Dermatol. 2000;142:366-9.
- Leung AK, Kao CP. Mongolian spots with involvement of the temporal area. Int J Dermatol. 2001 ;40:288-9.

Agradecimientos

Doctora Luz Adriana Vásquez por foto 3 y 4; Servicio de Dermatología U.P.B. por fotos 1, 2, 5, 6 y 7.

Preguntas

- Con respecto al peridermo señale la opción verdadera:**
 - Es una capa transitoria presente hasta la semana 32 de edad gestacional.
 - Al desprenderse pasa a ser parte del líquido amniótico.
 - Se cree que tiene la función de intercambiar sustancias en la piel fetal.
 - Es una capa transitoria que cubre la basal con células hexagonales con microvellosidades.
- Con respecto a las diferencias de la piel del neonato comparada con la del adulto señale la opción falsa:**
 - Tiene un estrato córneo con menos capas y menor grosor.
 - La piel es más inmadura en recién nacidos pretérmino y es inversamente proporcional a la edad gestacional.
 - Los melanosomas no están presentes en los neonatos.
 - Las uniones dermoepidérmicas son limitadas.
- Con respecto al síndrome de piel escaldada estafilocócica señale la opción falsa:**
 - Es producida por cepas del fago III de estafilococo que liberan tres toxinas exfoliativas.
 - Fue descrita por Ritter von Rittershain, médico alemán, en 1878.
 - 75% de los adultos con esta patología tienen compromiso renal.
 - Las toxinas son proteasas de serina dirigidas contra la desmogleina 1.
- ¿Cuál de las siguientes sustancias aplicada de forma tópica en el neonato se ha asociado a hipotiroidismo?:**
 - Alcanfor.
 - Yodo povidona.
 - Neomicina.
 - Triclosan.
- El uso de biopsias de piel fetal guiadas por ultrasonido en el segundo trimestre de embarazo entre las semanas 18 y 21, permite diagnosticar patologías como:**
 - Epidermolisis ampollosa.
 - Bebé colodión.
 - Incontinencia pigmenti.
 - Histiocitosis de células de Langerhans.
- ¿Cuál de las siguientes medidas ha demostrado ser efectiva para prevenir la dermatitis del área del pañal?**
 - Minimizar la exposición a orina y heces.
 - Usar pañales una talla por encima.
 - El área del pañal debe exponerse al aire siempre que sea posible.
 - Todas las anteriores.
- Con respecto a las lesiones vesiculopustulosas transitorias del neonato señale la verdadera:**
 - El eritema tóxico neonatorum afecta al 70% de los niños pretérmino de menos de 2.500 gramos.
 - La melanososis pustular transitoria neonatal tiene mayor incidencia en la raza negra. Se caracteriza por lesiones vesiculopustulares de aparición en la semana siguiente al parto.
 - El herpes simple neonatal se presenta en uno de cada 2.000 - 5.000 partos y en la mayoría de los casos se da por inoculación en el canal del parto.
 - En la melanososis pustular transitoria neonatal la tinción de Wright revela abundantes neutrófilos.
- Con respecto a la epidermolisis ampollosa señale la verdadera:**
 - Se divide en dos grupos según la localización de las ampollas.
 - La mayoría de las formas simples son autosómicas recesivas por mutaciones en las queratinas 5 y 14.
 - Las formas de la unión se transmiten de manera dominante.
 - El subtipo de Herlitz tiene compromiso más grave que el no Herlitz.
- Señale la opción falsa:**
 - La acrodermatitis enteropática es causada por un defecto autosómico recesivo del metabolismo del zinc.
 - La incontinencia pigmenti es letal para fetos femeninos.
 - La necrosis grasa subcutánea usualmente es autolimitada y se asocia a estrés perinatal o dificultades en el parto.
 - El cutis marmorata telangiectásico congénito es un trastorno vascular asociado a trisomía 18, síndrome de Corneli e hipotiroidismo.
- Con respecto al síndrome de piel escaldada estafilocócica señale la falsa:**
 - La reepitelialización se da en dos a tres semanas.
 - Usualmente deja secuelas estéticas importantes.
 - Las muestras de las ampollas generalmente son estériles.
 - El tratamiento es antibiótico.

RESPUESTA AL NÚMERO ANTERIOR

Angioedema : enfoque diagnóstico y terapéutico

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

Epidemiología del carcinoma basocelular. Análisis de 1423 casos observados en la población del área metropolitana de Bucaramanga. Basado en el registro poblacional de cáncer

Epidemiology of basal cell carcinoma. 1423 cases reported on population based cancer registry.

Claudia Uribe,¹ Erika Meza,² Mabel Ávila.³

1. Patóloga, Dermatopatóloga. Directora Registro de Cáncer del área metropolitana de Bucaramanga. Profesora asociada de la facultad de medicina de la Universidad Autónoma de Bucaramanga.

2. Enfermera. Coordinadora del Registro de Cáncer del área metropolitana de Bucaramanga. Facultad de medicina de la Universidad Autónoma de Bucaramanga.

3. Dermatóloga, Dermatopatóloga. Centro Dermatológico área metropolitana de Bucaramanga.

Correspondencia:

Claudia Uribe
Email: curibep@unab.edu.co

Recibido: Septiembre 13 de 2007.

Aceptado: Octubre 10 de 2007.

No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

MARCO TEÓRICO: El carcinoma basocelular (CBC) es el tipo de cáncer de piel más frecuente y representa el 81.55% de los tumores epiteliales malignos. Aparece usualmente en la cara, en individuos mayores de 40 años y está relacionado con exposición repetitiva a la luz solar.

OBJETIVO: describir los datos epidemiológicos y hallazgos histopatológicos de 1423 pacientes con CBC.

DISEÑO: Análisis descriptivo de las tasas de incidencia para CBC de 2000 y 2001, en relación con el sexo, la edad, la distribución anatómica y el tipo histopatológico.

HALLAZGOS: Los datos fueron obtenidos de la población del área metropolitana de Bucaramanga, basados en la información de cáncer de piel recopilada entre 2000-2001 por el registro de cáncer de Bucaramanga.

PACIENTES: Habitantes del área metropolitana de Bucaramanga (961.759 en el año 2.000).

MEDIDAS DE RESULTADOS: Tasas de incidencia específica por edad y sexo y tasas totales ajustadas por edad de la población estándar del mundo.

MÉTODOS: La información de 2000 a 2001 fue obtenida del registro de la población con cáncer del área metropolitana de Bucaramanga. Se calcularon tasas de incidencia estandarizadas por edad y porcentaje de frecuencia. El registro de cáncer del área metropolitana de Bucaramanga fue dado por más de cien fuentes de información registradas en casos de incidencia de cáncer según lo acordado por estándares internacionales. De esta base de datos fueron identificados y evaluados los casos de CBC.

RESULTADOS: Un total de 1.423 casos de CBC fueron registrados. Durante el período de estudio, la incidencia del CBC estandarizada por edad fue más alta para hombres y mujeres, alcanzando 112.7 y 94.3 por 100.000 por año, respectivamente. El 55% de los pacientes fueron mujeres y comprometía predominantemente la cara (87.6% de las lesiones). El tipo histológico más frecuente fue variante sólido (72.8% de las lesiones).

CONCLUSIONES: La primera información basada en la población del área metropolitana de Bucaramanga sobre las características (edad, sexo, subtipo histológico y localización) del CBC concuerda muy bien con la literatura existente y debe ser vista como representativa.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma basocelular (CBC), epidemiología, cáncer de piel.

Summary

BACKGROUND: Basal cell carcinoma (BCC) is the most common type of skin cancer and represents 81.55% of malignant epithelial tumors. It usually occurs on the face in individuals aged over 40 years, and it is related with repetitive exposure to sunlight.

OBJECTIVE: To describe the epidemiological data, and histopathology findings of 1423 patients with BCC.

DESIGN: Descriptive analysis of incidence rates for BCC from 2000 and 2001, in relation to sex, age, anatomical distribution, and histopathology type.

SETTING: Data were obtained from the Bucaramanga Metropolitan Area Population based Cancer Registry, to which registering the data of skin cancer was compulsory in 2000 and 2001.

PATIENTS: Inhabitants of Bucaramanga Metropolitan Area (961,759 in 2000).

MAIN OUTCOME MEASURES: Age-and sex-specific incidence rates and overall rates adjusted for age to the world standard population.

METHODS: Data from 2000 to 2001 was obtained from the Bucaramanga Metropolitan Area population-based Cancer Registry. Age-standardized incidence rates (ASRs) and percentage of frequency, were calculated. The Bucaramanga Metropolitan Area population-based Cancer Registry with more than 100 registering information sources investigates all incident cancer cases according to international standards. From the recorded data all BCC cases were identified and evaluated.

RESULTS: A total of 1423 BCCs were registered. During the study period, the age-standardized incidence of BCC was high for males and females, reaching 112.7 and 94.3 per 100,000 per year, respectively. Most patients were female (55%) and involving predominantly the face (87.6%) of the lesions). The most frequent pathological type was solid variant (72.8% of the lesions).

CONCLUSIONS: The first population-based data from Bucaramanga Metropolitan Area on the characteristics (age, sex, histological subtypes, and localization) of BCC agree well with the existing literature and may thus be regarded as representative.

KEYWORDS: Basal cell carcinoma (BCC), epidemiology, skin neoplasm.

Introducción

Se ha descrito una tendencia hacia el aumento en la incidencia de cáncer de piel en los últimos años.

El carcinoma basocelular (CBC) es el principal de ellos y representa más del 75% del total de los tumores

malignos de piel.^{1,3} El CBC usualmente afecta la cara de los hombres mayores de 40 años^{2,4}; sin embargo, en los últimos años se ha visto una tendencia mayor a afectar a las mujeres y comprometer áreas protegidas del sol.^{5,6}

El CBC se origina en las células basales de la epidermis y del epitelio folicular; la mayoría de las veces es con-

siderado un tumor de bajo grado de malignidad, capaz de producir invasión local, destrucción tisular y recurrencias pero con baja capacidad de causar metástasis; por ello su tasa de mortalidad es baja.

El papel que juega la exposición solar como factor de riesgo para CBC es muy claro.^{7,8} La acción de la luz ultravioleta B tiene potencial mutagénico sobre el DNA, el cual necesita ser reparado antes de la división celular;⁹ de otra manera puede llevar a mutación en el gen PATCHED, lo cual induce el desarrollo del CBC.¹⁰

Método

El registro poblacional de cáncer del área metropolitana de Bucaramanga está localizado en la facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Bucaramanga. La recolección de datos es un proceso activo y utiliza las siguientes fuentes para obtener la información: los hospitales, clínicas, laboratorios de patología y hematología, unidades de oncología, centros de radiología, servicios de radioterapia, instituciones de salud y algunos voluntarios quienes trabajan con personas que sufren de esta enfermedad.

El registro de cáncer cuenta con un equipo humano eficiente con el fin de recoger la información, codificarla y registrarla; un estudiante colabora en este proceso. Es dirigido por un patólogo y coordinado por una enfermera titulada. En el proceso de análisis de resultados hubo participación de una dermatóloga.

La información de 2000 a 2001 fue obtenida del registro de la población con cáncer del área metropolitana de Bucaramanga y se calcularon tasas de incidencia estandarizadas. El registro de cáncer del área metropolitana de Bucaramanga fue dado por más de cien fuentes de información registradas en casos de incidencia de cáncer según lo acordado por estándares internacionales. De esta base de datos fueron identificados y evaluados los casos de CBC.

El registro de instrumentos incluyó los siguientes datos: identificación del paciente (nombre, edad, género, fecha y lugar de nacimiento, lugar de residencia), datos y métodos de diagnóstico y caracterización del tumor (localización y tipo histológico) y los datos de la fuente de información.

Como el objetivo de este estudio fue analizar datos epidemiológicos y algunas de las presentaciones clínicas y patológicas del CBC primario en residentes del área metropolitana de Bucaramanga, las lesiones recurrentes de CBC, o los CBC recidivantes fueron excluidos.

Resultados

Se encontraron pacientes en el rango de edad de 10 a

99 años, con un promedio de 68.2 años. El grupo de edad más afectado fue el rango de 70-79 años (341 pacientes; 25%), seguido por grupos de 60-69 años (278 pacientes; 20.43%), 50-59 años (211 pacientes; 15%), 40-49 años (144 pacientes; 10%), mayores de 80 años (143 pacientes; 10%), 30-39 años (63 pacientes; 4.6%) y 20-29 años (16 pacientes; 1%).

Los datos del registro de cáncer del área metropolitana de Bucaramanga arrojaron una tasa de incidencia estandarizada por edad de 112.7 por 100.000 en hombres y 94.3 en mujeres.

De los 1.423 pacientes, 789 (55%) fueron mujeres y 634 (45%), hombres, lo cual muestra una proporción de 1.2:1.

Las lesiones tumorales fueron encontradas en la cabeza (1193 lesiones; 87.6%), el tronco (52 lesiones; 3.8%), las piernas (30 lesiones; 2.2%) y en área desconocida (84 lesiones; 6.1%). La mayoría de las lesiones fueron halladas en la cabeza, y el sitio de la lesión y el sexo fueron correlacionados. En las mujeres, los sitios más afectados fueron la nariz y los párpados; en los hombres, la nariz y las orejas.

La frecuencia de lesiones tumorales en la cabeza fue distribuida así: nasal, 66.4%; labios, 3.1%; párpados, 9.1%; región auricular, 4.7%; cuero cabelludo y cuello, 4.1%.

El tipo más común de CBC fue el nodular ulcerativo o tipo sólido, con 992 lesiones (72.8%)(**TABLA 1**).

Discusión

El rango de edad de los pacientes, entre 10 a 99 años, (promedio de edad 68.2 años) concuerda con los datos encontrados por otros autores.^{3,6,7,10,11} El grupo de edad principalmente afectado por CBC fue de 70-79 años, similar al encontrado por Mantese y colaboradores.¹² Se ha enfatizado la incidencia aumentada de CBC en individuos jóvenes;^{4,6} sin embargo, el promedio de edad es aún alto, probablemente por la acción acumulativa de la luz ultravioleta a través de la vida y la reducción de la capa de ozono.^{8,9}

En este estudio el CBC afectó principalmente a las mujeres. Este hallazgo podría ser por lo menos parcialmente explicado por el hecho que la población femenina es el blanco de muchas campañas educativas contra el cáncer, lo que la hace más consciente y cuidadosa de sí misma.

De acuerdo con la literatura, la mayoría de los autores observan la más alta incidencia de CBC en hombres;^{2,7,17,18} Mantese y colaboradores, en mujeres;¹² mientras que Betti y colaboradores¹⁵ y Dahl y colaboradores¹⁹ reportan frecuencia similar en ambos géneros. Estudios recientes han demostrado discreta tendencia hacia las mujeres.^{12,16}

En este estudio la mayoría de las lesiones afectaron la

GRUPOS DE EDAD	# CASOS HOMBRES	TC HOMBRES	# CASOS MUJERES	TC MUJERES	# TOTAL CASOS
10 - 12	1	1.0	0	-	1
15 - 19	1	1.1	0	-	1
20 - 24	3	3.9	1	1.1	4
25 - 29	5	6.1	7	7.4	12
30 - 34	10	11.9	15	16.1	25
35 - 39	17	23.4	21	25.8	38
40 - 44	23	40.1	44	68.4	67
45 - 49	33	75.2	44	87.0	77
50 - 54	48	145.3	64	162.0	112
55 - 59	45	186.1	54	177.7	99
60 - 64	65	377.0	71	294.8	136
65 - 69	73	559.5	69	361.0	142
70 - 74	69	679.3	110	741.1	179
75 - 79	78	1148	84	778.5	162
80+	77	1142	102	811.4	179
Desconocido	57		66		123
Todos	606		752		1358
T.C.¹		66		74.5	
TEE²		102		88.9	

1. Tasa de incidencia cruda por 100.000 habitantes.

2. Tasa de incidencia estandarizada por edad a la población mundial de Doll *et al.*

Tabla 1. Piel, carcinoma basocelular. Número de casos y tasas de incidencia por sexo y grupos de edad. Registro poblacional de cáncer del área metropolitana de Bucaramanga 2.000 - 2.004.

cabeza, principalmente la cara, con un compromiso del área nasal en el 39.3% de las lesiones de la cara y del 26% de las lesiones de todo el cuerpo.

Estos resultados probablemente reflejan las áreas que reciben la más alta intensidad de radiación solar. La literatura revela que el CBC es más frecuente en la cara (27.5% a 91.1%),^{2,6,7,14,21,22} principalmente en la nariz (30.1% a 35.9%).^{14,21}

Los hombres y las mujeres de este estudio tuvieron más lesiones en la cara, pero cuando se compararon el área afectada y el género, se observó que el CBC afectó con mayor frecuencia las orejas en el hombre. Estos hallazgos se relacionan probablemente con el hecho que los hombres usualmente tienen el pelo corto y esta región está desprotegida.

El tipo más común de CBC encontrado en este estudio fue el nódulo ulcerativo o sólido (72.8), de acuerdo con los hallazgos de otros autores (53.4% a 70.6%).^{7,15}

No se encontraron diferencias entre géneros para un tipo histológico específico.

Conclusiones

Este estudio confirmó que el CBC afecta más a pacientes entre el grupo de edad de 70 a 79 años, probablemente debido al efecto acumulativo de la radiación solar a través de largos períodos de exposición solar en sus ocupaciones.

El número más alto de casos de CBC se encontró en mujeres. Estos hechos no han sido aún explicados, pero podrían serlo parcialmente por el nivel más alto de conciencia en las mujeres, quienes buscan un consejo médico temprano.

Por lo común la cabeza se vio afectada, principalmente el dorso nasal, probablemente debido a una exposición solar más alta. Los hombres mostraron también lesiones en las orejas, quizás porque estas áreas están usualmente expuestas cuando trabajan debido al predominio en ellos del cabello corto.

Los tipos clínicos y patológicos variaron, pero el tipo nódulo ulcerativo y el tipo nodular fueron los más comunes.

Referencias

1. Hannuksela-Svahn A, Pukkala E, Karvonen J, McCormack CJ, Kelly JW, Dorevitch AP. Differences in age and body site distribution of the histological subtypes of basal cell carcinoma: A possible indicator of differing causes. *Arch Dermatol* 1999;135:781-86.
2. Naldi L, Dilandro A, D'Avanzo B, Parazzini F. Host-related and environmental risk factors for cutaneous basal cell carcinoma: Evidence from an Italian case-control study. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42: 446-52.
3. Carucci JA, Leffell DJ. Basal cell carcinoma. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. USA: McGraw-Hill; 2003. p.747-54.
4. Green A, Battistutta D, Hart V, Leslie D, Weedon D, Nambour Study Group. Skin cancer in a subtropical Australian population: incidence and lack of association with occupation. *Am J Epidemiol*. 1996;144:1034-40.
5. Demers AA, Nugent Z, Mihalciou C, Wiseman MC, Kliewer EV. Trends of nonmelanoma skin cancer from 1960 through 2000 in a Canadian population. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:320-8.
6. Bandeira AM, Bandeira V, Silva JF, Mazza E. Carcinoma basocelular: estudo clínico e anatomopatológico de 704 tumores. *An Bras Dermatol*. 2003;78:23-34.
7. Bastiaens MT, Hoefnagel JJ, Bruijn JA, Westendorp RGJ, Bavinck VNB, Bavinck JNB. Differences in age, site distribution, and sex between nodular and superficial basal cell carcinomas indicate different types of tumors. *J Invest Dermatol*. 1998;110:880-4.
8. Katz MH. Nonmelanoma skin cancer. *Maryl Med J*. 1997;46:238-42.
9. Corona R. Epidemiology of nonmelanoma skin cancer: review. *Ann Ist Super Sanità*. 1996;32:37-42.
10. Bale AE, Yu K. The Hedgehog pathway and basal cell carcinomas. *Hum Mol Genet*. 2001;10:757-62.
11. Franceschi S, Levi F, Randimbison L, La Vecchia C. Site distribution of different types of skin cancer: new aetiological clues. *Int J Cancer*. 1996;67:24-8.
12. Mantese AO, Berbert CV, Gomides DA, Rocha A. Basal cell Carcinoma - Analysis of 300 cases observed in Uberlândia - MG, Brazil. *An. Bras. Dermatol*. 2006 ; 81: 136-42.
13. Maia M, Proença NG, Moraes JC. Risk factors for basal cell carcinoma: a case-control study. *Rev Saude Publica*. 1995; 29: 27-37.
14. Betti R, Inselvini E, Carducci M, Crosti C. Age and site prevalence of histologic subtypes of basal cell carcinomas. *Int J Dermatol*. 1995; 34:174-6.
15. Benjamin L, Nancy S, Ronald H. Basal Cell Carcinoma in Children: Report of 3 Cases. *Arch Dermatol*. 2000; 136: 370 - 2.
16. McKie RM. Epidermal skin tumors. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, editors. *Rook/Wilkinson/Ebling: textbook of dermatology*. London: Blackwell Science; 2004. p.1651-93.
17. Minelli L. Estudo estatístico do carcinoma basocelular em Londrina, Paraná, Brasil. *An Bras Dermatol*. 1987; 62:321-5.
18. Dahl E, Aberg M, Rausing A, Rausing EL. Basal cell carcinoma. *Cancer*. 1992; 70:104-8.
19. Holme AS, Malinovsky K, Roberts DL. Changing trends in non-melanoma skin cancer in South Wales, 1988-98. *Br J Dermatol*. 2000;143:1224-9.
20. Kopke LFF, Schmidt SM. Carcinoma basocelular. *An Bras Dermatol*. 2002; 77:249-82.
21. Katalinic A, Kunze U, Schafer T. Epidemiology of cutaneous melanoma and non-melanoma skin cancer in Schleswig-Holstein, Germany: incidence, clinical subtypes, tumour stages and localization (epidemiology of skin cancer). *Br J Dermatol*. 2003;149:1200-6.
22. Rojas RF, Díaz LA. Características clínicas de los pacientes con carcinoma basocelular: Una serie de 305 casos en Bucaramanga. *MEDUNAB* 2002; 5:69-74.
23. Green A, Battistutta D. Incidence and determinants of skin cancer in a high-risk Australian population. *Int J Cancer*. 1990; 46:356-61.

Células de Langerhans en la inmunidad cutánea

Langerhan cells in cutaneous immunity.

Diego Mauricio Ordóñez.¹

1. Residente II año Dermatología, Universidad del Valle.

Resumen

Las células de Langerhans (CL) se derivan de precursores de la médula ósea y pertenecen a la familia de células presentadoras de antígenos. Se encuentran en la epidermis y son las encargadas de la captación, procesamiento y presentación de antígenos a los linfocitos en los ganglios linfáticos locales. Su densidad y función varían en condiciones normales en la piel de acuerdo con la edad, el área anatómica, la exposición solar y se encuentran alteradas en las diversas enfermedades de la piel.

PALABRAS CLAVE: Células de Langerhans, presentación de antígenos, epidermis, células T nativas.

Summary

Langerhans cells (LC) have hematopoietic origin, and they belong to the family of antigen-presenting cells. They are in the epidermis and they are discussed to be crucial for antigen uptake and its subsequent presentation to naive T cells in skin-draining lymph nodes. The density and morphology of epidermal LCs are altered under normal and pathological conditions in the skin.

KEY WORDS: Langerhans cells, antigen presentation, epidermis, naïve T cells.

Correspondencia:

Diego M. Ordóñez

Email: dmordonezb@hotmail.com

Recibido: Octubre 19 de 2007.

Aceptado: Noviembre 12 de 2007.

No se reportan conflictos de intereses.

Introducción

Las células de Langerhans (CL) fueron descritas por Paul Langerhans en 1868 siendo estudiante de medicina y a la edad de 21 años.¹ Estas hacen parte de la familia de células dendríticas y proceden de la médula ósea, pertenecen a la línea mieloide y forman parte del sistema mononuclear fagocítico.² Se identifican morfológicamente a la microscopía electrónica por los gránulos de Birbeck (estructuras en forma de raqueta de tenis)³ (FIGURA 1). No tienen desmosomas, ni tonofilamentos, ni melanosomas, y poseen prolongaciones digitantes. Son las principales células presentadoras de antígenos en la piel y forman una red casi continua que les permite captar los antígenos que penetran en la piel.⁴ Aunque representan menos del 1 % de la población celular, con sus largas prolongaciones ocupan hasta el 25% de la superficie de la epidermis.

Características fenotípicas de CL

Las CL y las células dendríticas dérmicas (CDD) no

pueden ser reconocidas con facilidad en cortes de piel fijados en parafina y teñidos en la forma habitual. Pueden ser visualizadas en forma selectiva con el microscopio óptico utilizando procedimientos de histoquímica y de inmunomarcación, además de identificarlas con el microscopio electrónico a través de sus marcadores únicos: los gránulos de Birbeck.³

La demostración de una adenosintrifosfatasa dependiente de sulfhidrilo, resistente a la formalina y unida a la membrana, representa una técnica excelente para identificar CL en humanos. Las células intraepidérmicas ATPasa+ se encuentran sobre todo en una posición suprabasal. Se han identificado una serie de determinantes antigénicos en las CL, frente a los cuales pueden usarse anticuerpos para teñirlas. Algunas son el CD45 (antígeno leucocitario común), que está presente en precursores de la médula ósea comprometidos con el linaje de células de Langerhans, moléculas de clase II del MCH como el HLA DR, que se expresa también en queratinocitos en la piel inflamada, lo que restringe su valor clínico; la langerina o CD 207, que pertenece a la familia de receptores

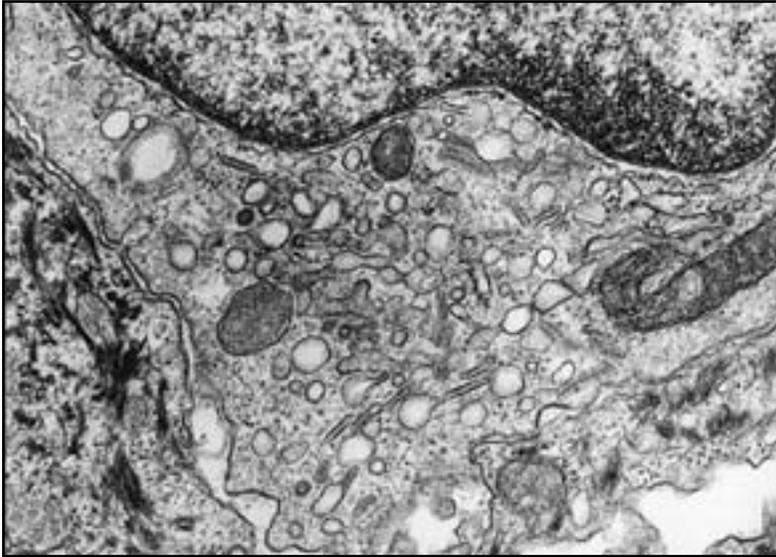


Figura 1. Microscopía electrónica de una CL. Se observan los característicos gránulos de Birbeck en forma de raqueta de tenis en su citoplasma. Tomado de Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, sexta ed.

de manosa y su función es la captura de antígenos y su envío a las vías de procesamiento, asociada a gránulos de Birbeck.⁴

S100 es una proteína de doble cadena de bajo peso molecular que parece está involucrada en el control del ciclo celular. Es positiva en CPA, CL de la piel y melanocitos. Se visualiza con inmunohistoquímica con avidin-biotin peroxidasa como células dendríticas de núcleo marrón oscuro.

La CD1a, cuya función es la presentación de antígenos no peptídicos, se manifiesta solamente en la epidermis en CL, tanto en tejidos normales como inflamados; no existe en el sistema murino.⁵

En 1961 Birbeck y col. establecieron los criterios que permiten reconocer e identificar CL en cualquier región y son: citoplasma claro, libre de tonofilamentos, desmosomas o melanosomas, un núcleo lobulado y con frecuencia enrollado y la presencia de gránulos de Birbeck que corresponden a organelas citoplasmáticas provenientes de la membrana celular y cumplen funciones de transporte intracelular.⁶

Numerosas pruebas de detección de CL con anticuerpos llevaron a la identificación y caracterización de muchos determinantes antigénicos de superficie y citoplasmáticos en estas células. (TABLA 1).

FcRI es el receptor para la fracción Fc de la molécula de IgG y C3. Citocinas involucradas en la migración y función de las CL. Los CCR son receptores de quimiocinas cuya función es la migración de estas células.

Las quimiocinas son una gran familia de polipéptidos, más pequeños que las citocinas, con un receptor 7 alfa hélice transmembranal (serpentina); tienen múltiples funciones en la organogénesis e inducción de señales de sobrevida, estimulan el movimiento de los leucocitos y

	CL residentes	CL activadas
Langerina CD207	+++	+/-
CMH de clase I	+	++
CMH de clase II	++	+++
CD1a	+++	+
CD1c	+++	+/-
FcRI	+++	-
GM-CSF-R	++	+++
TNF-RII	+++	+
CCR6	++	-
CCR7	-	++

Tabla 1. Moléculas de superficie expresadas en células de Langerhans residentes vs células de Langerhans activadas. Adaptado de Abbas AK, Lichtman AH. Cellular and Molecular Immunology, quinta ed.

regulan su migración desde la sangre a los tejidos inflamados.

Los niveles séricos de TARC (thymus and activation regulated chemokine), producida constitutivamente en el timo, y además en CL, en endotelio, queratinocitos y fibroblastos, se han encontrado aumentados en dermatitis atópica, pénfigo ampolloso y micosis fungoides. Niveles altos se correlacionaron con actividad de la enfermedad y la sugirieron como marcador de diagnóstico en casos graves de dermatitis atópica y como blanco terapéutico en estas enfermedades.⁷

El virus del papiloma humano (VPH) 16 y 17, por medio de sus proteínas E6 y E7, inhibe la transcripción del MIP 3 alfa (proteína inflamatoria del macrófago), ligando de

CCR6 y responsable de la migración de CL y linfocitos al epitelio inflamado y de la respuesta inmune innata, lo que llevaría a persistencia de la infección por VPH.⁸

Se demostró en lesiones agudas de dermatitis atópica el aumento de CCL1, una quimiocina producida por células dendríticas, mastocitos y células endoteliales. El CCL1 se produce después del estímulo por alérgenos y estafilococo aureus. El CCL1 es ligando de CCR8, el cual se expresa en CL y linfocitos y por tanto los atrae a los sitios en los cuales hay inflamación.⁹

Distribución tisular

Aparte de su aparición ocasional en sitios extraepiteliales (dermis, linfáticos dérmicos, ganglios linfáticos, timo) las CL, definidas por la presencia de gránulos de Birbeck, se encuentran confinadas al epitelio plano estratificado de la piel y mucosas.¹⁰

Ciertas CDD intraepidérmicas ATPasa + pero carentes de gránulos de Birbeck pueden confundirse con CL o pueden corresponder a CL, preparadas para su migración al ganglio linfático regional.¹¹

La densidad de CL humanas disminuye con la edad y los recuentos en la piel con lesión actínica crónica son menores respecto a la piel no expuesta a la luz UV.¹²

Su número está alterado en condiciones patológicas en la piel y las mucosas, se encuentran disminuidas en pacientes con sida y pénfigo vulgar, y aumentadas en el liquen plano. La densidad de las células de Langerhans está muy reducida en los condilomas y las NIC, especialmente en las de alto grado.^{13,14}

Las células dendríticas en la epidermis pueden corresponder a CL migrando.¹⁵ Hay poblaciones de CDD en la dermis con capacidad de presentación de antígenos y coestimulación. Se encuentran en órganos linfoides y no linfoides y también circulantes en linfa aferente y sangre periférica, con diferentes nombres según su ubicación, pero guardando características y funciones similares

entre sí. Se encuentran en el bazo, el hígado, el corazón, pero sin gránulos en su interior, lo cual es exclusivo en los epitelios de piel y mucosas.

La densidad de CL murinas depende de varios factores como la raza, la edad, el sexo y la localización anatómica. En las ratas las CL casi no existen en la cola debido al patrón estructural de esta región y casi no aparecen en las regiones escamosas paraqueratóticas, pero están presentes en las zonas ortoqueratóticas interescamosas; son escasas en las mejillas y la córnea, lo que implica la imposibilidad de inducir sensibilización en estas zonas.^{16,17}

En humanos el número de CL es menor en las plantas y las palmas, los genitales y la mucosa oral. En la epidermis la densidad de población de CL varía con la región anatómica de 600 a 1000 por mm² en la cabeza, la cara, el cuello y las extremidades, a 200 por mm² en las palmas y las plantas, la región anogenital y la mucosa oral.

Además de su importancia en experimentación, la densidad de CL tiene implicaciones clínicas; por ejemplo, en psoriasis se encuentran células de Langerhans totalmente maduras en abundancia en la epidermis y la dermis de las placas. Además se ha demostrado un defecto en la migración de CL.¹⁸

En pacientes con VIH – sida se ha observado disminución del número de CL, que explicaría la elevada incidencia de procesos dermatológicos infecciosos e inflamatorios.¹⁹

En un estudio 30 casos, 20 con diagnóstico de liquen plano y 10 como pénfigo vulgar, fueron seleccionados para evaluar la inmunoexpresión y distribución de CL por medio de S100. Se encontró aumento de CL en liquen plano en el epitelio y la lámina basal respecto al epitelio normal y al pénfigo vulgar, que concuerda con la literatura.²⁰

En el vitiligo se afecta completamente la unidad queratinocito - CL - melanocito. El número de células de Langerhans varía según la ubicación en el vitiligo tricrómico. Además se demuestra su ausencia en las lesiones,

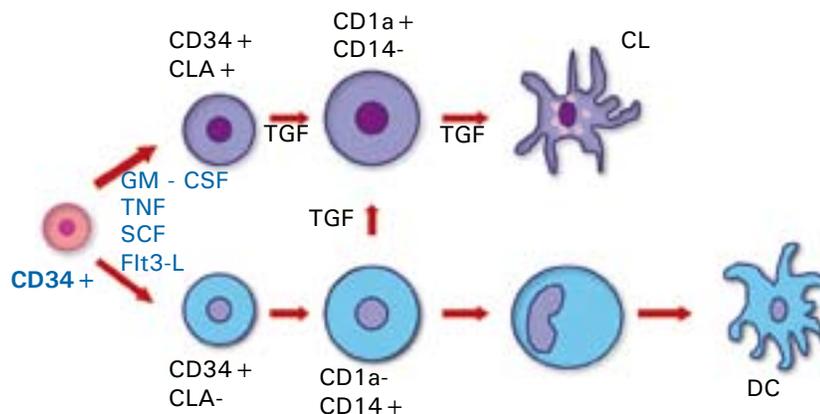


FIGURA 2. Ciclo vital. A partir de precursores CD34+ se derivan dos líneas celulares, una CLA+ y otra CLA-, diferenciándose la primera línea en células de Langerhans y la segunda en células dendríticas.

ya que no aparece dermatitis de contacto en la piel con vitiligo expuesta a altas concentraciones de monobencilester de hidroquinona.²¹

Ciclo vital

Se originan en precursores de la médula ósea de células progenitoras hematopoyéticas (HPC) CD34+.^{22,23} Se ha demostrado su repoblación por división celular, y además su transformación a partir de monocitos CD14+ y su ligando Delta 1 por acción del GM-CSF y TNF alfa.²

Células progenitoras hematopoyéticas CD34+ expuestas a GM-CSF y TNF alfa dan lugar a células con expresión abundante de CLA (antígeno asociado a leucocitos cutáneo y que es ligando de E selectina) y a dos líneas celulares. El TGF beta1 es el factor mas importante para el desarrollo de CL.^{24, 25} (FIGURA 1).

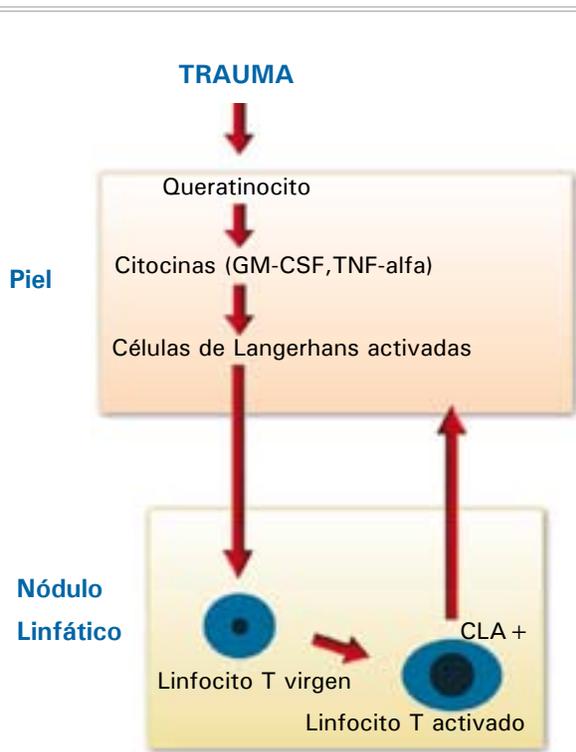


FIGURA 3. Interacción entre las células cutáneas. Durante una lesión o trauma los queratinocitos liberan citoquinas como GM- CSF, TNF- alfa. Durante este proceso la célula de Langerhans internaliza y procesa antígenos que pueden haber entrado en la epidermis durante la lesión. El TNF alfa y el GM-CSF permiten la activación y migración de la CL hacia los nódulos linfáticos asociados a la piel. Una vez en el tejido linfático activan los linfocitos T vírgenes que por allí circulan; y expresan el marcador de asentamiento cutáneo CLA (antígeno asociado a leucocito cutáneo), que les confiere la capacidad de migrar hacia el foco de inflamación cutánea.²⁶

Función

Existe clara evidencia de que las CL y otras CDD de la piel cumplen una función fundamental en la inducción de respuestas inmunes adaptativas contra patógenos y neoantígenos asociados con células neoplásicas introducidas en la piel o generadas allí (inmunovigilancia).⁴ (FIGURA 3)(TABLA 2).

El potencial inmunogénico de las CDD es regulado por receptores de superficie estimulados por ligandos secretados o presentados por otras células somáticas o en forma alternativa por productos microbianos (señales de peligro o de competencia).

Muchas de las estructuras que reciben estas señales son “alquiladas” al sistema inmune innato, donde sirven para reconocer patrones moleculares que delimitan partículas infecciosas no propias, además de partículas propias normales y anormales (receptores que reconocen patrones asociados a patógenos).

Hay evidencias que indican que las CDD que no han recibido estas señales de competencia no son estimulatorias sino que evitan el desarrollo de respuestas inmunes potencialmente deletéreas al transformar los linfocitos T en células tolerantes o al inducir linfocitos T con propie-

	Células dendríticas inmaduras	Células dendríticas maduras
Función principal	Captación de antígeno	Presentación del antígeno a los linfocitos T
Expresión de receptores Fc y de receptores de manosa	++	-
Expresión de B7, ICAM-1, IL-12	- o baja	++
Moléculas de CMH de clase II Semivida en la superficie	10 h	>100 h
# de moléculas de superficie	10 ₆	7x10 ₆

Tabla 2. Comparación en la función y moléculas de superficie entre la célula dendrítica inmadura y la célula dendrítica madura.

Adaptado de Abbas AK, Lichtman AH. Cellular and Molecular Immunology quinta ed.

dades supresoras (LT reguladores).^{27,28}

A diferencia de los linfocitos B, los linfocitos T no pueden reconocer antígenos proteicos solubles por sí solos. El receptor de los linfocitos T (TCR) que reconoce a los antígenos está diseñado para detectar péptido derivado de antígenos unidos a moléculas del CMH y expresadas por CPA.²⁹

Los linfocitos TCD4+ purificados no responden a un antígeno proteico por sí mismos, pero sí lo hacen en presencia de una CPA. La función de las CPA consiste en presentar un péptido derivado del antígeno al linfocito T. La mayoría de los linfocitos T solamente reconocen péptidos. Los linfocitos T reconocen determinantes lineales y no conformacionales de los antígenos peptídicos. y antígenos asociados a células y no solubles.

Las respuestas de linfocitos TCD4+ se inicia en los órganos linfáticos periféricos, a los que se transportan los antígenos proteicos después de ser recogidos en su puerta de entrada. Las CDD inmaduras capturan antígenos proteicos y los transportan a los ganglios linfáticos de drenaje. Las células dendríticas son las CPA más eficaces para desencadenar las respuestas primarias de los linfocitos T.³⁰ En la fase efectora de las respuestas de los linfocitos TCD4+ los linfocitos efectores o de memoria previamente activados pueden reconocer y responder a antígenos que se encuentran en tejidos no linfáticos.

Las CL son particularmente importantes para el desarrollo de inmunoterapia contra tumores sólidos como melanoma.^{31,32} La mayoría de las vacunas desarrolladas para los tumores se inyectan en la piel y dependen de estas células para transportar el antígeno a los nódulos linfáticos con el fin de activar una respuesta inmunológica contra el tumor.^{2, 33}

Referencias

1. Sakula A. Paul langerhans (1847-1888) : a centenary tribute. *J R Soc Med.* 1988; 81: 414-5.
2. Stingl G, Maurer D, Wolff K. The epidermis : an immunologic microenvironment. In : Freedberg I, Eisen A, Wolff K, Austen F, Goldmith L, Katz S, eds. *Fitzpatrick's in General Medicine*, 6 ed. 2003:343-57.
3. Bucana CD, Munn CG, Song MJ, Dunner K, Kripke ML. Internalization of the molecules into Birbeck granule-like structures in murine dendritic cells. *J Invest Dermatol* 1992; 99: 365-73.
4. Abbas AK, Lichtman AH. *Cellular and Molecular Immunology* fifth ed. 2003:32-3.
5. Cohen P, Katz S. Culture human Langerhans cells process and present intact protein antigens. *J Invest Dermatol.* 1992; 99:331-6.
6. Setum CM, Serie JR, Hegre OP. Dendritic cell/lymphocyte clustering: morphologic analysis by transmission electron microscopy and distribution of gold-labeled MHC class antigens by high-resolution scanning electron microscopy. *Anat Rec.* 1993; 235: 285-95.
7. Saeki H, Tamaki K. Thymus and activation regulated chemokine (TARC)/CCL17 and skin diseases. *J Dermatol Sci.* 2006; 43: 75-84.
8. Guess JC, McCance DJ. Decreased migration of Langerhans precursor-like cells in response to human keratinocytes expressing human papillomavirus type 16 E6/E7 is related to reduced macrophage inflammatory protein-3alpha production. *J Virol.* 2005 ;79:14852-62.
9. M.Gombert. M.Dieu-Nosjean. CCL1-CCR8 Interactions: An Axis Mediating the Recruitment of T Cells and Langerhans-Type Dendritic Cells to Sites of Atopic Skin Inflammation. *The Journal of Immunology*, 2005, 174: 5082-91.
10. McKenna K, Beignosn AS. Plasmacytoid Dendritic Cells : linking innate and adaptive immunity *Journal of Virology*. Jan 2005. 79 ; 1:17-27.
11. Rademakers LH. Dark and light zones of germinal centres of the human tonsil: an ultrastructural study with emphasis on heterogeneity of follicular dendritic cells. *Cell-Tissue-Res* 1992; 269: 359-68.
12. Bacci S, Nakamura T, Streilein JW. Failed Antigen Presentation After UVB Radiation Correlates With Modifications of Langerhans Cell Cytoskeleton. *Journal of Investigative Dermatology*. 1996; 107: 838-43.
13. Braun L, Durst M, Mikumo R, Crowley A, Robinson M. Regulation of growth in human papillomavirus-transformed keratinocytes by transforming growth factor-β: Implications for the control of papillomavirus infection. *Mol Carcinog* 1992;6:100-11.
14. Ghosh AK , Moore M. Tumour-infiltrating lymphocytes in cervical carcinoma. *Eur J Cancer* 1992;11:1910-16.
15. Stoitzner P, Pfaller K, Stössel H, Romani N. A close-up view of migrating langerhans cells in the skin. *J Invest Dermatol* 2002, 118:117-25.
16. Shortman K, Liu YJ. Mouse and human dendritic cell subtypes. *Nat Rev Immunol* 2002;2:151-61.
17. Klinkert ME. Lymphoid dendritic accessory cells of the rat. *Immunol Rev* 1990; 117: 103-20.
18. Cumberbatch M, Singh M, Dearman RJ, Young HS, Kimber I, Griffiths CE. Impaired Langerhans cell migration in psoriasis. *J Exp Med.* 2006 Apr 17;203: 953-60.
19. Delgado V. Mori R. Células de Langerhans en Piel de Pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. *Folia Dermatológica Peruana* . 1995; 6: 25.
20. Leyva ER, Vega E. Identificación y distribución de células de langerhans en liquen plano y penfigo vulgar. *Revista Mexicana de Patología Clínica.* 2004; 51: 42-8.
21. Kao CH, Yu HS. Depletion and repopulation of Langerhans cells in nonsegmental type vitiligo. *J Dermatol* 1990 May; 17: 287-96.
22. Caux C, Dezutter-Dambuyant C, Schmitt D, Banchereau J.

- GM-CSF and TNF- α cooperate in the generation of dendritic langerhans cells. *Nature* 1992;360:258-61.
23. Reid CD, Stackpoole A, Meager A, Tikerpae J. Interactions of tumor necrosis factor with granulocyte-macrophage colony-stimulating factor and other cytokines in the regulation of dendritic cell growth in vitro from early bipotent CD34 + progenitors in human bone marrow. *J Immunol* 1992;149:2681-8.
 24. Santiago-Schwarz F, Belilos E, Diamond B, Carsons SE. TNF in combination with GM-CSF enhances the differentiation of neonatal cord blood stem cells into dendritic cells and macrophages. *J Leukoc Biol* 1992;52:274-81.
 25. Santiago-Schwarz F, Divaris N, Kay C, Carsons SE. Mechanisms of tumor necrosis factor-granulocyte-macrophage colony-stimulating factor-induced dendritic cell development. *Blood* 1993;82:3019-28.
 26. Santamaría LF. Las células de Langerhans en la inmunidad cutánea con especial referencia a la dermatitis atópica. *Actualidad dermatológica*. 1998;3:173-81.
 27. Pulendran B, van Driel R, Nossal G. Immunological tolerance in germinal centres. *Immunol Today* 1997; 18: 27-31.
 28. Gilliet M, Liu YJ. Human plasmacytoid-derived dendritic cells and the induction of T-regulatory cells. *Hum Immunol* 2002;63:1149-55.
 29. Kleijmeer MJ, Ossevoort MA, van Veen CJ, van-Hellemond JJ, Neeftjes JJ, Kast WM et al. MHC class II compartments and the kinetics of antigen presentation in activated mouse spleen dendritic cells. *J Immunol* 1995; 154: 5715-24.
 30. Guery JC, Adorini L. Dendritic cells are the most efficient in presenting endogenous naturally processed self-epitopes to class II-restricted T cells. *J Immunol* 1995; 154: 536-44.
 31. Stift A, Friedl J, Dubsky P, Bachleitner-Hofmann T, Schueller G, Zontsich T, et al. Dendritic cell-based vaccination in solid cancer. *J Clin Oncol* 2003;21:135-42.
 32. Tatsumi T, Storkus WJ. Dendritic cell-based vaccines and therapies for cancer. *Expert Opin Biol Ther* 2002;2:919-28.
 33. Berumen J, Villegas N. Vacunas terapéuticas recombinantes contra el cáncer del cuello uterino. *Salud Publica Mex* 1997;39:288-97.
-
-

Carcinoma basocelular de vulva: reporte de un caso y revisión de la literatura

Vulvar basal cell carcinoma: case report and review of literature.

Ernesto García,¹ Carlos Mario Rangel,¹ Sergio Andrés Torres,¹ Julio Alexander Díaz.¹

1. Grupo de Investigación en Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander.

Resumen

JUSTIFICACIÓN: El carcinoma basocelular es la neoplasia maligna prevalente en el mundo; sin embargo, su localización en la vulva es poco frecuente.

OBJETIVO: Describir un caso de carcinoma basocelular primario de vulva atendido en el Hospital Universitario de Santander.

CASO CLÍNICO: Paciente de sexo femenino de 62 años de edad que consulta por presentar lesión en labio mayor derecho de tres años de evolución. En el examen físico de la paciente se encontró una lesión de 2.5 cm x 1.2 cm ulcerada, mal delimitada, con fondo necrótico hemorrágico, por lo cual se realizó excisión elipse de piel, y en su estudio patológico se reconoció un carcinoma basocelular de la vulva. La paciente actualmente se encuentra asintomática sin presentar signos de recurrencia de la enfermedad.

CONCLUSIONES: El carcinoma basocelular de la vulva es una neoplasia poco frecuente, rara vez causa metástasis pero en ocasiones es localmente agresiva. Su etiología no es completamente conocida; su presentación clínica es variada y no específica, lo que dificulta el diagnóstico precoz. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica con márgenes limpios.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma basocelular, neoplasias de la vulva, vulva, neoplasias cutáneas, neoplasias urogenitales.

Summary

BACKGROUND: Basal cell carcinoma is the malignant neoplasm most prevalent in the world; nevertheless, its location in vulva is infrequent.

OBJECTIVE: To describe a case of basal cell carcinoma of the vulva from the Hospital Universitario de Santander.

CLINICAL CASE: Female patient 62 years old, with a lesion in mayor labia of 3 years of evolution. Physical examination revealed an ulcerated lesion of 2.5x1.2 cm, poorly delimited, with bleeding and necrosis. After skin ellipse excision, the pathological study recognized a basal cell carcinoma of vulva. The patient at the moment is asymptomatic without signs of recurrence of the disease.

CONCLUSIONS: Basal cell carcinoma of vulva is an infrequent cancer, uncommonly metastasizing but sometimes it's locally aggressive. Its etiology is not completely known. Its clinical presentation is varied, which makes difficult an opportune diagnose. The election treatment is the surgical split with clean margins.

KEYS WORDS: Basal cell carcinoma, vulvar neoplasms, vulva, skin neoplasms, urogenital neoplasms.

Correspondencia:

Julio Díaz

Email: pat_uis@yahoo.com

Recibido: Septiembre 7 de 2007.

Aceptado: Octubre 12 de 2007.

No se reportan conflictos de intereses.

Introducción

El carcinoma basocelular es un tumor de la piel que se origina de la transformación neoplásica de las células no queratinocíticas localizadas en la capa basal; rara vez es metastásico pero en algunas ocasiones es localmente agresivo.¹ Este cáncer es la neoplasia maligna más común en humanos, siendo responsable de aproximadamente el 60% de todos los carcinomas de la piel;² su prevalencia varía según el sitio anatómico y se distribuye más frecuentemente en las áreas expuestas al sol de la siguiente manera: cara y cuello, 63%; tronco, 26%; miembros superiores, 3%; miembros inferiores, 5%;² con menor frecuencia puede afectar otras áreas como la región perianal, 0.5% y axila, 0.5%.² Una de estas presentaciones poco frecuentes corresponde al carcinoma basocelular vulvar, que es el responsable del 2% al 3% de las neoplasias de este órgano.³

Dentro de la vulva las localizaciones en orden de frecuencia son: labios mayores, labios menores, clítoris, monte de Venus y el área periuretral;⁴ su presentación se encuentra asociada a la exposición a la luz solar, la edad mayor de 65 años,⁵ la exposición a tóxicos como el arsénico, la radioterapia previa, la irritación crónica, como la que puede ser vista en la vulvovaginitis crónica; la inmunosupresión, el síndrome de los nevus basocelulares, el xeroderma pigmentoso, la historia de sífilis, traumatismos, factores hormonales y en muy pocas ocasiones está asociado a lesiones premalignas como el liquen escleroso et atrófico.^{1,2,3,6,7,8,9,10,11} Se ha encontrado en conjunto con otras neoplasias primarias tanto de

vulva, como el carcinoma epidermoide y el melanoma,⁵ como en aquellas ubicadas en otras regiones anatómicas del cuerpo como mamas, pulmones, colon, endometrio, cerviz y ovario. Sin embargo, la etiología del carcinoma basocelular de vulva no es completamente conocida.⁴

A continuación se describirá un caso de carcinoma basocelular primario de vulva atendido en el Hospital Universitario de Santander y se realizará una revisión estructurada de la literatura relevante sobre este tema.

Materiales y métodos

Caso clínico:

Paciente de sexo femenino de 62 años de edad que consulta al Hospital Universitario de Santander por presentar lesión ulcerada en el labio mayor derecho de 3 años de evolución. La paciente refiere que dicha lesión inició como una pápula de continuo crecimiento y que posteriormente, al llegar al tamaño actual, se ulceró. Como único antecedente patológico se encuentra la hipertensión arterial, controlada actualmente con captopril; como antecedentes ginecológicos, haber estado embarazada en cuatro oportunidades, teniendo igual número de hijos, todos por vía vaginal; menarquía a los trece años y menopausia a los cincuenta y seis. En el examen físico de la paciente se encontró en su primera consulta una lesión en el labio mayor derecho de 2.5 cm x 1.2 cm ulcerada, mal delimitada, con fondo necrótico hemorrágico, motivo por el cual se le realizó resección de elipse de piel. La muestra fue embebida en parafina y

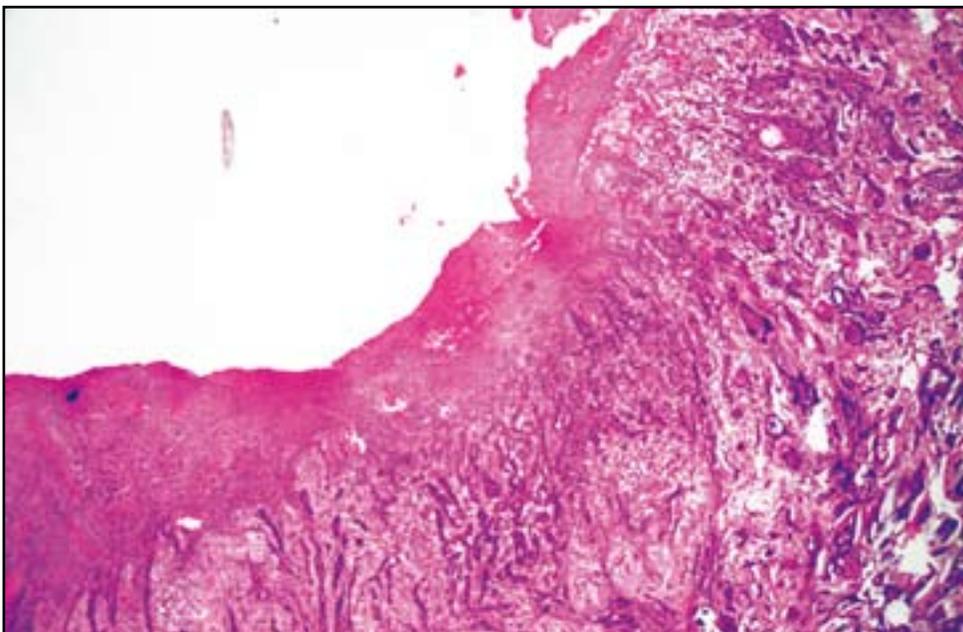


Figura 1. En la imagen se observa lesión neoplásica ulcerada derivada del epitelio que se extiende e invade la dermis subyacente. Se detecta además gran respuesta desmoplásica, con retracción estromal. (HE 4x)

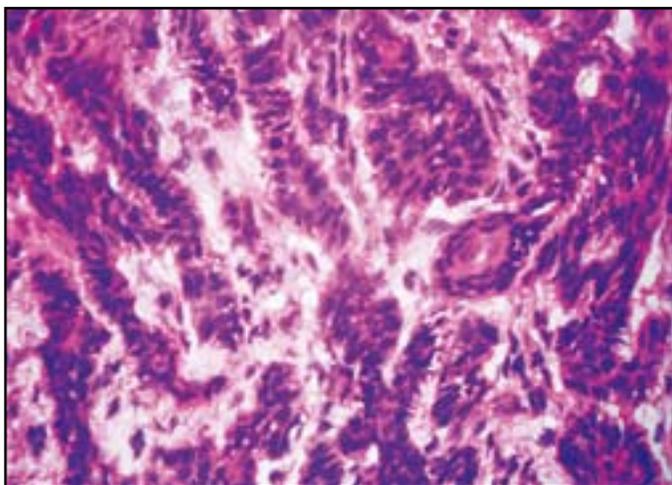


FIGURA 2. Lesión tumoral maligna conformada por células de pequeño tamaño, hiper cromáticas, con alteración de la relación núcleo citoplasma, algunas de las cuales exhibían necrosis, apoptosis y otras mitosis, que se agrupaban formando estructuras nodulares de pequeño tamaño y trabeculares, con retracción estromal y moderado infiltrado leucocitario mononuclear linfocítico. (HE 40x)

coloreada con hematoxilina y eosina. En su estudio microscópico se encontró lesión tumoral maligna ulcerada derivada del epitelio, conformada por células de pequeño tamaño, hiper cromáticas, con alteración de la relación núcleo citoplasma. Algunas de estas células exhibían necrosis, apoptosis y otras mitosis, agrupándose en estructuras nodulares de pequeño tamaño y trabeculares e invadiendo la dermis subyacente. Se reconocía además gran respuesta desmoplásica, con retracción estromal y moderado infiltrado leucocitario mononuclear linfocítico. (FIGURAS 1 Y 2).

Con los anteriores hallazgos se hace un diagnóstico de carcinoma basocelular de la vulva con componente micronodular y morfeiforme, ulcerado invasor. Los bordes quirúrgicos se encontraban libres de lesión tumoral; posteriormente la paciente evoluciona adecuadamente sin presentar signos de recurrencia de la enfermedad.

Estrategia de búsqueda de la literatura

Se realizó una búsqueda estructurada de la literatura siguiendo la metodología Cochrane, para lo cual se indagó en las bases de datos MedLine (desde 1990 a 2006), Doyma (desde 1994 a 2006) y Scielo (desde 1990 a 2006), utilizando como palabras de búsqueda “basal cell carcinoma” y “vulva”. De los artículos encontrados se revisaron los resúmenes y se seleccionaron aquellos considerados como literatura primaria y los catalogados como relevantes por los autores.

Discusión

El carcinoma basocelular es un tumor derivado de las células no queratinizadas que se origina en la capa basal de la epidermis.¹ Fue descrito por primera vez por Te-

mesvary en 1926 y desde entonces son pocos los casos reportados en la literatura.^{1,4} En la búsqueda realizada para esta revisión se encontraron aproximadamente 250 casos.⁵ La mayoría de los pacientes son caucásicos y su localización bilateral es muy rara.⁵ Se han reportado altas tasas de recurrencia (hasta de un 25%), relacionadas con tratamientos quirúrgicos de escisión incompleta.³ La frecuencia de carcinoma basocelular de vulva metastásico es extremadamente baja debido a su crecimiento lento y malignidad local, con reportes que van desde 0.0028% hasta el 0.1%, principalmente en ganglios linfáticos regionales.⁵

Su patogenia es desconocida, aunque se ha involucrado principalmente la radiación UV como inductor primario, además de otros factores como la predisposición genética, traumatismos locales, úlceras crónicas, quemaduras, cicatrices, irritación crónica como en la vulvovaginitis y la candidiasis crónica, mutación del p53 y el PTCH, xerodermia pigmentosa, hamartomas.^{1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10} Se ha encontrado DNA del VPH en algunos estudios pero esta relación no es clara todavía.⁷

Los síntomas iniciales son prurito, ardor, dolor, grados variables de hemorragia. Rara vez inicia como una tumoración elevada, nodular o papilomatosa, cubierta de telangiectasias y borde perlado. A pesar de su sintomatología suele haber un intervalo largo (pocos meses hasta varios años) desde el inicio de la clínica hasta que las pacientes acuden a la consulta médica.^{4,5} Este retraso se debe principalmente a dos motivos: al retraso en las pacientes para solicitar una evaluación debido a la localización de la lesión, y a la dificultad del médico para reconocer el diagnóstico.⁵

En el estudio histopatológico se observan células basaloideas, con núcleos grandes e intensamente basofílicos, habitualmente agrupados en nidos, rodeados por un estroma reactivo. Las células de la periferia se

disponen característicamente en empalizada.³ El grado de agresividad y su recurrencia varían de acuerdo con el patrón histológico, siendo los más agresivos y con mayor recurrencia las siguientes variedades histológicas: morfeiforme, basoescamoso, adenoquistico e infiltrativo. Sin embargo, se pueden encontrar otros patrones histológicos.^{7, 12} El diagnóstico temprano es importante y se debe realizar por medio de evaluación histopatológica de muestras obtenidas por biopsia de todas las lesiones vulvares persistentes.⁵

Algunos diagnósticos diferenciales son: el carcinoma epidermoide, con mayor frecuencia de metástasis que el basocelular.³ El carcinoma verrugoso (condiloma gigante de Buschke-Lowenstein), de lento crecimiento, bien diferenciado, asociado en un 27% con el VPH, de alta tasa de recurrencia a pesar de los tratamientos (30-50%).³ El melanoma del tracto genital femenino, que comprende el 2-4% de todos los melanomas y el 10% de las neoplasias vulvares; aparece entre los 50 y los 60 años de edad, se localiza más frecuentemente en los labios menores (80%), en los mayores (13%) y en el clítoris 7%.³ La enfermedad de Paget extramamaria usualmente se manifiesta como una placa única, eritematosa, exudativa, de límites netos; se da en personas mayores de 70 años, suele adoptar un aspecto blanquecino aterciopelado y se asocia hasta en 50% de los casos a un carcinoma genitourinario o rectal adyacente.³ El liquen plano vulvar, que se encuentra en el 51% de las mujeres con enfermedad cutánea, frecuente entre la cuarta y sexta década de la vida; puede ser causa de una vulvovaginitis persistente. Además se han considerado otras lesiones como eccemas, psoriasis, intertrigo y otros tumores anexiales como posibles diagnósticos diferenciales.³

Aunque la amplia escisión quirúrgica es considerada el tratamiento adecuado para la mayoría de los casos de carcinoma basocelular de vulva, la recurrencia local, posiblemente debida a márgenes inadecuados, se presenta en un 10% al 20% de los casos.⁷ Para los carcinomas basocelulares de gran tamaño o de patrón histológico agresivo la cirugía micrográfica de Mohs se recomienda como el método de elección.⁷ Esta técnica ha sido particularmente utilizada en el tratamiento del carcinoma basocelular recurrente, con tasas de curación que alcanzan el 97%.⁷ La presencia de metástasis a los nódulos linfáticos regionales es poco frecuente; por tanto, la linfadenectomía de rutina no se recomienda.⁸ Los carcinomas basocelulares son tumores moderadamente radiosensibles y la quimioterapia no tiene un papel importante en el tratamiento.⁷ Cuando la cirugía está contraindicada se pueden emplear otras modalidades terapéuticas como: curetaje, electrocoagulación, crioterapia, radioterapia, láser de CO₂, terapia fotodinámica o la aplicación tópica de imiquimod.¹ Esta lesión neoplásica posee un excelente

pronóstico; sin embargo, su moderada tasa de recaída local (25%) demanda seguimientos estrictos de forma periódica.³

En conclusión, el carcinoma basocelular de la vulva es una neoplasia poco frecuente, rara vez causa metástasis pero en algunas ocasiones es localmente agresiva. Se ha encontrado asociada a numerosas entidades; sin embargo, su etiología no es completamente conocida. Su presentación clínica es variada y no específica, lo que dificulta el diagnóstico precoz. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica con márgenes limpios. El carcinoma basocelular presenta un pronóstico bueno, pero debido a su tasa de recurrencia es necesario llevar a cabo vigilancia periódica después del tratamiento.

Referencias

1. Bordel Gómez MT, Sánchez Estella J, Cardeñoso Álvarez E, Santos Durán JC y Román Curto C. Carcinoma basocelular vulvar: una rara localización del cáncer de piel más frecuente. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:415-16.
2. de Giorgi V, Salvini C, Massi D, Raspollini MR, Carli P. Vulvar basal cell carcinoma: retrospective study and review of literature. *Gynecologic Oncology.* 2005; 97:192-4.
3. González M, Carrascosa B, Suárez R. Lesión ulcerosa vulvar de 2 años de evolución. *Piel.* 2004; 19:448-50.
4. Martínez V, Gutierrez R, Ramos A, Luna A. Carcinoma basocelular ulcerado de vulva. Presentación de un caso. *Revista Centro Dermatología de Pascua.* 2003; 12:123-5.
5. Mateus C, Fortier-Beaulieu M, Lhomme C, Rochard F, Castaigne D, Duvillard P, Avril MF. Basal cell carcinoma of the vulva: 21 cases. *Annales de Dermatologie et de Vene-reologie.* 2001;128:11-5.
6. Nazari Z, Omranipour R. Unusual location of vulvar basal cell carcinoma. *Journal of Lower Genital Tract Disease.* 2006;10: 242-4.
7. Mulayim N, Foster Silver D, Tolgay Ocal I, Babalola E. Vulvar basal cell carcinoma: two unusual presentations and review of the literature. *Gynecologic Oncology.* 2002;85:532-7.
8. Benedet JL, Miller DM, Ehlen TG, Bertrand MA. Basal cell carcinoma of the vulva: clinical features and treatment results in 28 patients. *Obstetrics and Gynecology.* 1997;90:765-8.
9. Díez J, Moreno J, Pijoán JI, Ibáñez E, Aguirregoikoa JA, Esteban J et al. Neoplasias vulvares intraepiteliales e invasivas. Análisis de 142 casos. *Prog Obstet Ginecol.* 2004;47:472-9.
10. Ciccocco A, Sardi J. carcinoma basocelular de vulva. *Dermatología venezolana.* 2001;39(1): 21-3.
11. Thomas RH, McGibbon DH, Munro DD. Basal cell carcinoma of the vulva in association with vulval lichen sclerosus et atrophicus. *Journal of the Royal Society of Medicine supplement.* 1985;78:16-8.
12. Crowson A. Basal cell carcinoma: biology, morphology and clinical implications. *Modern pathology.* 2006;19:127- 47.

Lupus neonatal: Presentación de un caso

Neonatal lupus: case report

Andrés Anaya,¹ Marta Sierra,² Luis Correa.³

1. Residente de Dermatología. Universidad de Antioquia.

2. Docente de Dermatología. Universidad de Antioquia.

3. Docente de Dermatopatología. Universidad de Antioquia.

Correspondencia:

Andrés Anaya

Email: andresanayap@yahoo.es

Recibido: Julio 15 de 2007.

Aceptado: Septiembre 20 de 2007.

No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

El lupus neonatal es una enfermedad autoinmune producida por anticuerpos transplacentarios de tipo Ro y La, que afectan directamente al neonato con una gran variedad de manifestaciones clínicas en el tiempo. Se presenta el caso de un niño de tres meses de edad, con diagnóstico de lupus neonatal, con hallazgos clínicos e histológicos característicos.

PALABRAS CLAVE: Lupus neonatal, autoinmune, anticuerpos.

Summary

Neonatal lupus is an autoimmune disease produced by transplacental Ro and La antibodies, that produce in the new born diverse clinical manifestations. A 3 month old boy, with diagnose of neonatal lupus is presented, with clinical and histological characteristics of the disease.

KEY WORDS: neonatal lupus, autoimmune, antibodies.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de tres meses de edad, natural de Medellín y residente en esa ciudad, quien es llevado a consulta porque desde el nacimiento presentaba lesiones cutáneas periauriculares. El niño es producto del cuarto embarazo, con un control prenatal normal; parto por cesárea debido a una desproporción céfalo pélvica, con un peso al nacer de 3700 g y un crecimiento y desarrollo normales. Antecedentes familiares: hermano mayor de ocho años con lesiones similares al nacimiento que cedieron espontáneamente.

Al examen físico presentaba placas eritematosas, anulares, policíclicas, confluentes, con una descamación fina en el borde interno, localizadas en el tronco anterior, la cara y las extremidades (FIGURAS 1 Y 2), sin otros signos clínicos asociados.

En los exámenes paraclínicos la biopsia de piel reportó una epidermis de espesor normal con abundantes queratinocitos apoptóticos, prominente vacuolización de la capa de células basales y un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular e intersticial en la dermis superior

(FIGURA 3). ANA positivos de 1:320, patrón moteado fino; los ENA reportaron positividad para el La: 44.1 y fueron negativos para el Ro; el electrocardiograma, el hemoleucograma, el citoquímico de orina y las pruebas de función hepática y renal fueron normales.

La madre era asintomática y sin lesiones cutáneas y presentaba ANA positivos de 1: 320, patrón moteado fino; los ENA reportaron positividad para el La: 46.4 y para el RO: 64.8

Con los hallazgos clínicos, histopatológicos y de laboratorio se hizo el diagnóstico de lupus neonatal, que solo presentó afección cutánea; se inició manejo con corticoesteroides tópicos de baja potencia y protección solar. El paciente fue nuevamente evaluado a los ocho meses de edad y se observó desaparición completa de sus lesiones en la piel.

Discusión

El lupus eritematoso neonatal (LEN) es una forma de enfermedad autoinmune adquirida por medio de anticuerpos transplacentarios de tipo Ro y La a partir de



FIGURAS 1 Y 2.

la madre, y afecta al neonato en una gran variedad de manifestaciones clínicas.¹

En 1928 Alyward hace la descripción de un neonato con bloqueo cardíaco en una madre con enfermedad autoinmune. En 1954, Mc Cuiston y Schoch asocian las lesiones cutáneas de un recién nacido al factor humoral transplacentario de una madre con lupus eritematoso sistémico, y en 1981 se demuestran los anticuerpos maternos Ro asociados a LEN.²

Es una enfermedad que predomina en mujeres y tiene una incidencia de 1 en 12.000 - 20.000 nacidos vivos.²

Los anticuerpos maternos pueden iniciar su paso desde las 16ª semana de gestación, invadiendo la circulación fetal y uniéndose a diferentes tejidos; los anticuerpos de tipo Ro se unen a los queratinocitos basales, produciendo una respuesta inflamatoria subaguda que lleva a la degeneración vacuolar y a la apoptosis celular; todos estos cambios se ven aumentados por la exposición a la radiación UVB.¹ Las lesiones cutáneas aparecen en 30 - 50 % de los casos y predominan en las áreas fotoexpuestas; se presentan como placas anulares y concéntricas, algunas confluentes, con leve descamación superficial y suelen resolverse pocos meses después de su aparición. La biopsia de piel es indistinguible de la observada en el lupus eritematoso cutáneo subagudo donde se aprecia un estrato epidérmico con abundantes queratinocitos apoptóticos,

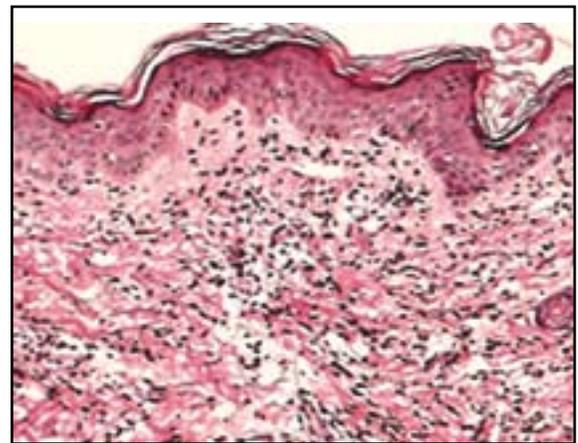


FIGURA 3: Hematoxilina eosina 10 X.

un prominente daño de la capa de células basales con vacuolización, y un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular e intersticial en la dermis papilar y reticular superficial con extravasación eritrocitaria.

Existen variantes en la forma de presentación cutánea, apareciendo como máculas telangiectásicas, pápulas angiomatosas, despigmentación y lesiones cicatriciales, alopécicas y morfeiformes.³

Una de las manifestaciones más importantes es el bloqueo cardíaco completo e irreversible debido a la unión de los anticuerpos Ro y La al tejido de conducción que se presenta en el 50% de los casos y se puede evidenciar desde el tercer trimestre como una bradicardia fetal. La mortalidad puede alcanzar hasta un 20 % y en muchos de los casos es necesario implantar un marcapasos.⁴

Las manifestaciones hematológicas comprenden una trombocitopenia transitoria en un 10% a 20 % de los casos, leucopenia con o sin anemia hemolítica transitoria, o ser tan grave y cursar con una anemia aplásica.⁵

Pueden presentar hepatomegalia y esplenomegalia debido a hematopoyesis extramedular o por falla cardíaca producto del bloqueo cardíaco; algunos pacientes desarrollan una colestasis transitoria.⁵

Los marcadores serológicos principales son el anti Ro, que es positivo en un 82% - 99% de los pacientes con LEN y en el 92% de las madres y el anti La, que se encuentra en un 47% de los pacientes con LEN y en un 60% de las madres, casi siempre acompañado del anti Ro.⁵ Estos anticuerpos no son específicos para la enfermedad.

Los diagnósticos diferenciales para tener en cuenta son los eritemas figurados, la sífilis congénita, la urticaria, el eritema multiforme y el síndrome de Bloom.

La educación es el pilar del tratamiento en el LEN. Se debe informar sobre el pronóstico de las lesiones y hacer consejería acerca del riesgo de desarrollar la enfermedad

en subsiguientes embarazos. Las lesiones cutáneas tienden a desaparecer durante el primer año, pero se debe insistir en la protección solar y se pueden usar esteroides tópicos de baja potencia. El bloqueo cardíaco completo se maneja con la implantación de un marcapasos, aunque si se descubre en las primeras etapas durante el embarazo, se puede manejar con dexametasona sistémica.⁵

Estos pacientes deben ser vigilados en el tiempo por el posible desarrollo de enfermedad autoinmune en el neonato y la madre.⁴

En conclusión, presentamos el caso de un lupus eritematoso neonatal, el cual sólo presentó manifestaciones cutáneas que cedieron espontáneamente.

Referencias

1. Meroni P, Gerosa M, Cimazi R. Neonatal lupus syndromes. *APLAR J Reumatol.* 2004; 7:285-91.
2. Lee L. Neonatal lupus erythematosus. *J Invest Dermatol.* 1993;100:9S-13S.
3. See A, Wargon O, Lim A, Sugo E. Neonatal lupus erythematosus presenting as papules on the feet. *Australasian Journal of Dermatology* 2005; 46: 172-76.
4. Buyon, J P, Clancy R. Neonatal Lupus: Basic research and clinical perspectives. *Rheum Dis Clin N Am* 2005;31: 299-313.
5. Lee L. Neonatal lupus erythematosus: Clinical findings and pathogenesis *J Invest Dermatol Symp Proc.* 2004; 9: 52- 6.

Prurigo nodular tratado con UVB de banda estrecha

Prurigo nodularis treated with narrow band UVB.

Diego Mauricio Ordóñez¹, Ana Francisca Ramírez², Antonio Torres³.

1. RIII Dermatología, Universidad del Valle.

2. Dermatóloga Oncóloga, Universidad del Valle.

3. Dermatopatólogo. Universidad del Valle.

Correspondencia:

Diego Mauricio Ordoñez

Email: dmordonezb@hotmail.com

Recibido: Octubre 3 de 2007.

Aceptado: Noviembre 15 de 2007.

No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

Paciente femenina de 32 años, con cuadro clínico de cinco años de pápulas y nódulos pruriginosos, desarrollados en la parte distal de las extremidades; las lesiones excoriadas estaban cubiertas por costras y descamación. Se hizo diagnóstico de prurigo nodular confirmado por biopsia. La respuesta a los tratamientos convencionales fue pobre. Se inició fototerapia UVB de banda estrecha con buenos resultados.

PALABRAS CLAVE: prurigo nodular, excoriaciones, fototerapia, UVB de banda estrecha.

Summary

We show a case of a 32 years old female patient, who complained of five years of itchy papules and nodules, developed on the distal parts on the limbs. Crust and scale covered excoriated lesions. A punch biopsy was reported as prurigo nodularis. The response to the conventional treatments was poor, narrow-band UVB was started with good results.

KEY WORDS: prurigo nodularis, excoriation, phototherapy, narrow-band UVB.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 32 años, procedente de Cali, con cuadro clínico de cinco años de pápulas pruriginosas, pigmentadas, excoriadas, liquenificadas, algunas hiperqueratósicas que confluían y formaban placas y nódulos, localizadas en las extremidades inferiores y se extendían a los miembros superiores, el cuello y la cara. (FIGURAS 1 Y 2). Había recibido tratamiento con anti-histamínicos, talidomida, esteroides tópicos y orales, con efectos adversos y sin respuesta clínica satisfactoria.

No se reportan antecedentes personales ni familiares. Hemograma, TSH, pruebas hepáticas, electrolitos normales, serología no reactiva. Elisa para VIH, HBsAg, Anti VHC, negativos.

Histología: secciones de piel con gran hiperqueratosis ortoqueratósica, granulosis, marcada acantosis y papilomatosis irregular. En la dermis presenta escaso infiltrado

inflamatorio perivascular superficial constituido por linfocitos (FIGURA 3).

Se inicia mirtazapina (inhibidor de la recaptación de serotonina) sin respuesta después de dos meses. La paciente rechaza intervención de psiquiatría. Se decide iniciar fototerapia UVB de banda estrecha (311nm), dos sesiones semanales, con lo cual se obtiene una mejoría aproximada del 80% de sus lesiones en cuatro semanas, con buena tolerancia y adherencia al tratamiento.

Discusión

El prurigo nodular es una enfermedad de etiología desconocida.¹ Descrita en 1880 por Hardaway en un paciente con lesiones cutáneas crónicas nodulares y extremadamente pruriginosas. Posteriormente Hyde y Montgomery (1909) denominaron prurigo nodular a una erupción intratable, rara e idiopática caracterizada por la



FIGURA 1. Lesiones iniciales. Nódulos y pápulas hiperqueratósicos, pigmentados, excoriados.



FIGURA 3. Ocho sesiones de fototerapia. Mejoría de las lesiones en la piel; persisten pigmentaciones.

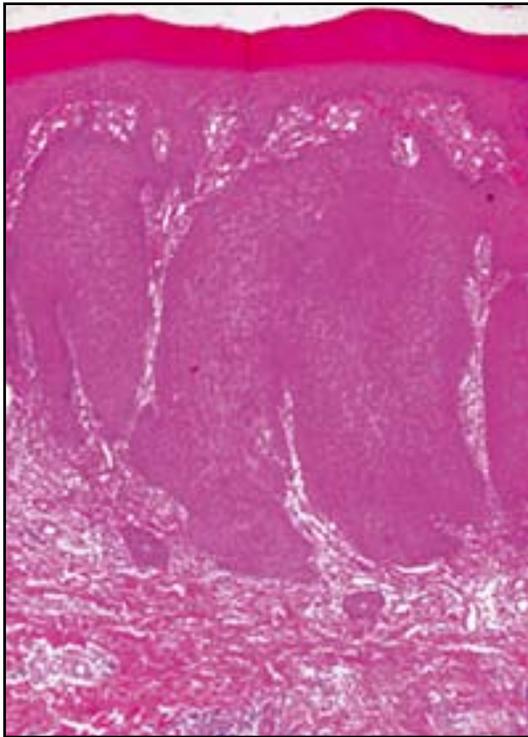


FIGURA 2. Histopatología. Piel con gran hiperqueratosis ortoqueratósica, granulosis, marcada acantosis y papilomatosis irregular. En la dermis presenta escaso infiltrado inflamatorio perivascular superficial constituido por linfocitos.

persistencia de nódulos y/o pápulas hiperqueratósicas pruriginosas localizadas en la superficie extensora de las extremidades. El prurito únicamente aliviado por el rascado produce daño cutáneo, e induce la formación de excoriaciones y cicatrices.²

Se ha asociado a estrés emocional, trastornos neuropsiquiátricos, dermatitis atópica, anemia, déficit de hierro, enfermedades hepáticas, incluso hepatitis C, VIH, embarazo, insuficiencia renal, fotodermatitis, enteropatía por gluten, disfunción tiroidea y picaduras de insectos.

Los hallazgos histológicos corresponden a una dermatitis crónica con marcada liquenificación, hiperqueratosis, acantosis irregular y un infiltrado dérmico perivascular de células mononucleares.³

El tratamiento convencional es limitado y poco satisfactorio.⁴ Las medidas locales incluyen lociones antipruriginosas y emolientes, esteroides tópicos o intralesionales, útiles en lesiones aisladas; en caso de lesiones generalizadas, el tratamiento mediante este método suele ser difícil de aplicar y es discutible su eficacia.

En los casos generalizados la fototerapia UVB de banda estrecha (311nm) es utilizada con muy buenos resultados. La PUVA y la UVA1 han mostrado efectividad.⁵ Se han obtenido buenos resultados con talidomida, terapias combinadas en forma secuencial con UVB y talidomida, ciclosporina a dosis de 3- 4.5 mg/ kg/día; como terapia

adyuvante se ha utilizado crioterapia.

Los psicofármacos utilizados para el tratamiento de este trastorno son los inhibidores de la recaptación de serotonina : fluoxetina y sertralina. Cuando el resultado sea positivo debe mantenerse de forma prolongada y en algunos casos de manera indefinida.

Conclusión

El prurigo nodular es una enfermedad de etiología desconocida y de difícil manejo. En los casos generalizados o resistentes al tratamiento, la fototerapia UVB de banda estrecha (311nm) es una alternativa efectiva.

Referencias

1. Lee MR, Shumack S. Prurigo nodularis : a review. *Australas J Dermatol.*2005; 46: 211-8.
2. Wallengren J. Prurigo : diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol.*2004;5: 85-95.
3. Rowland Payne CM, Wilkinson JD, McKee PH, Nodular prurigo-a clinicopathological study of 46 patients. *Br J Dermatol.*1985;113:431-9.
4. Hundley JL, Yosipovitch G., Mirtazapine for reducing nocturnal itch in patients with chronic pruritus: A pilot study. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:889-91.
5. Ferrandiz C. Sequential combined therapy with thalidomide and narrow-band UVB in the treatment of prurigo nodularis. *Dermatology.* 1997; 195:359.

Queratoacantomas, ¿una manifestación tardía de incontinencia pigmenti?

Queratoacantomas, late manifestations of Incontinentia Pigmenti?

Margarita María Becerra,¹ Ana Francisca Ramírez,² Ricardo Rueda.³

1. RIII Dermatología Universidad del Valle.
2. Dermatóloga Oncóloga. Hospital Universitario del Valle.
3. Dermatopatólogo. Universidad del Valle.

Correspondencia:

Margarita Becerra
Email: margarita.becerra@gmail.com

Recibido: Noviembre 1 de 2007
Aceptado: Noviembre 20 de 2007

No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

Se reporta el caso de una paciente con incontinencia pigmenti (IP) en estadio 3, con lesiones pigmentadas lineales que siguen las líneas de Blaschko en extremidades y tronco. Sobre estas lesiones aparecen, en el transcurso de tres años, seis tumores verrucosos compatibles histopatológicamente con queratoacantoma (QA). Estos QA, como los tumores queratóticos subungueales de la IP, pueden corresponder a una manifestación tardía de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Incontinencia pigmenti, queratoacantoma, cáncer de piel.

Summary

We report a female patient with stage 3 Incontinentia Pigmenti (IP), linear pigmented patches following Blaschko's lines which involve both torso and extremities. Over the pigmented lesions she developed 6 verrucous tumors during 3 years compatible with keratoacanthomas. These lesions, like subungual keratotic tumors of IP, might have been developed as one of the late manifestations of the disease.

KEY WORDS: Incontinentia pigmenti, keratoacanthoma, skin neoplasm.

Caso clínico

Paciente femenina de 30 años de edad con diagnóstico de incontinencia pigmenti en estadio tres, con múltiples lesiones hiperpigmentadas en las extremidades y el tronco que seguían las líneas de Blaschko (**FIGURA 1**). Consultó al servicio de dermatología durante tres años por la aparición sucesiva de lesiones tumorales verrucosas sobre estos parches pigmentados (**FIGURA 2**). La primera lesión apareció a la edad de veintisiete años en la pierna derecha. En ese momento, se realizó una biopsia excisional que a la histopatología mostró hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis, acantosis y células disqueratóticas. Con lente de bajo poder se evidenciaba un tapón de queratina que llenaba una invaginación central, y un muy bien formado collar lateral. El espécimen fue reportado como consistente con un QA. (**FIGURA 3**). En la actualidad, a la edad de 30 años, la paciente ha pre-

sentado otros cinco tumores de características clínicas similares, ubicados en el tronco y las extremidades pero siempre sobre parches pigmentados de IP. Todos ellos han sido resecaados y diagnosticados como queratoacantomas después de su estudio.

Discusión

Incontinencia Pigmenti es un desorden genético raro que resulta de una mezcla de displasia ecto y mesodérmica. Se hereda de forma dominante ligada al cromosoma X y por tanto afecta principalmente a las mujeres, siendo casi una regla el aborto de los fetos masculinos. Sin embargo, se han reportado pacientes masculinos que sobreviven quizá como resultado de un mosaicismo postcigótico de la mutación.²

El gen mutado ha sido mapeado en el cromosoma Xp28 y codifica para la proteína NEMO. NEMO es un com-



FIGURA 1 : máculas pigmentadas en el tronco siguiendo las líneas de Blaschko.



FIGURA 1 : QA en brazo sobre IP.

ponente regulatorio de IKKgamma, activador central de la vía de señalización NFkB que normalmente controla la expresión de múltiples genes, entre ellos citoquinas y quimioquinas, que protegen la célula de la apoptosis.³ Más del 90% de los casos tienen la misma mutación genómica de NEMO: Deleción de exones: ⁴⁻¹⁰ Clínicamente el aspecto característico de la enfermedad son sus manifestaciones cutáneas que morfológicamente evolucionan en tres estadios y tienden a seguir las líneas de Blaschko:

1. Lesiones lineales eritematovesiculosas y ampollasas.
2. Lesiones verrucosas.
3. Parches hiperpigmentados.

En el paciente, es usual que estos tres estadios aparezcan durante los primeros seis meses de vida, principalmente en el tronco y las extremidades. Luego las hiperpigmentaciones pueden persistir durante varios años y aclaran después de la pubertad.

Además de los cambios cutáneos, hay una serie de anomalías que pueden presentarse en los pacientes con IP: ⁴

- Anomalías dentales: anodoncia, dientes pequeños y cónicos, erupción dental tardía.
- Anomalías oculares: nistagmus, estrabismo, catarata, anomalías vasculares retinianas, uveítis.
- Transtornos mentales: convulsiones, retardo mental, espasticidad, hemiparesia, encefalopatía.
- Anomalías del pelo: alopecia del vértex, agenesia de las cejas y las pestañas.
- Anomalías ungueales: distrofia, punteado.

Dentro de estas alteraciones es importante recalcar los tumores queratóticos peri y subungueales que aparecen más en las manos que en los pies y típicamente se pre-

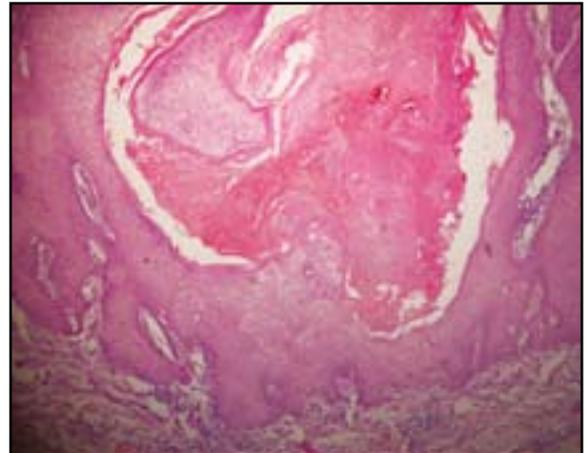


FIGURA 3: se observa en la histopatología un tumor de origen epidérmico con tapón córneo central.

sentan entre la pubertad y la tercera o la cuarta década de la vida. Estos constituyen una manifestación tardía de la enfermedad y son compatibles histopatológicamente con lesiones en estadio verrucoso (hiperplasia epidérmica, papilomatosis, queratinocitos agrandados).⁵ En algunos casos, pueden resultar prácticamente indistinguibles de los queratoacantomas subungueales. ⁶

El caso que se presenta es interesante por corresponder a una paciente con IP en quien gradualmente van apareciendo lesiones verrucosas, todas sobre parches pigmentados de la enfermedad, que resultan ser compatibles con QA. Este tipo de tumores, al igual que los tumores queratóticos subungueales de la IP, podrían corresponder a una manifestación cutánea tardía de la enfermedad.¹

Referencias

1. Sakai H, Minami M, Satoh E, Matsuo S, Iizuka H. Keratoacanthoma Developing on a Pigmented Patch in Incontinentia pigmenti. *Dermatology* 2000; 200: 258-61.
 2. Fusco F, Fimiani G, Tadini G, Urso M, Ursini M. Clinical diagnosis of incontinentia pigmenti in a cohort of male patients. *J Am Acad dermatol* 2007; 56: 264-7.
 3. Berlin A, Paller A, Chan L. Incontinentia pigmenti: a review and update on the molecular basis of pathophysiology. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 169-87.
 4. Pacheco T, Levy M, Collyer J, Pizzi N. Incontinentia Pigmenti in male patients. *J Am Acad dermatol* 2006 ; 55 : 251-5.
 5. Montes C, Maize J, Guerry-Force M. Incontinentia pigmenti with painful subungual tumors: A two-generation study. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: S45-52.
 6. Baran R, Goettmann S. Distal digital keratoacanthoma: a report of 12 cases and a review of the literature. *Br J Dermatol* 1998; 139: 512-5.
 7. Ehrenreich M, Tarlow M, Godlewska-Janusz E, Schwartz R. Incontinentia Pigmenti: a systemic disorder. *Cutis* 2007; 79: 355-62.
 8. Darne S, Carmichail A. Isolated recurrence of vesicobullous Incontinentia Pigmenti in a schoolgirl. *Br J Dermatol* 2007; 156: 600-2.
 9. Mane S. Incontinentia Pigmenti. *Indian Pediatr* 2006; 43: 1103-4.
-
-

Dermatitis de contacto alérgica en técnica dental

Alergic contact dermatitis in dental technician.

Viviana Gómez,¹ Rodrigo J. Nuñez,² Martha Cecilia Sierra.³

1. Médica Interna, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

2. Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

3. Dermatóloga, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia:

Rodrigo Nuñez.

Email: rodrigon@epm.net.co

Recibido: Julio 10 de 2007.

Aceptado: Agosto 10 de 2007.

No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

Paciente de 22 años, auxiliar de odontología, estudiante de mecánica dental, con un año de evolución de dermatitis en las manos. Antecedente de alergia al níquel, asma y atopia. El prick test y las pruebas de parche confirman el diagnóstico de dermatitis de contacto alérgica a látex, etilenglicol y metacrilatos.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis de contacto, metacrilatos, alergia al látex.

Summary

The case presented here is of a twenty-two-years old woman, odontology auxiliary and dental mechanical student, who have one year of hand dermatitis with nickel allergy, asthma and atopia history. The prick test and patch testing confirm the allergic contact dermatitis to latex, ethylene glycol and methacrylates.

KEY WORDS: Contact dermatitis, methacrylates, latex allergy.

Historia clínica

Paciente femenina de 22 años, auxiliar de odontología, estudiante de mecánica dental, con cuadro de un año de evolución de lesiones en el dorso de las manos y en el pliegue antecubital, pruriginosas. Refería intolerancia a los guantes de caucho. Había sido tratada con esteroide tópico con mejoría parcial. Tenía historia personal de sensibilización al níquel, atopia y asma.

El examen físico mostró vesículas y placas eritematosas, descamativas, en el dorso de las manos y los pliegues antecubitales (**FIGURA 1**).

Se realizó prick test con extracto estándar al látex (ALK ABELLO), encontrando un habón de 10 mm (**FIGURA 2**). Se hizo prueba de parches (TROLAB), con 84 alergenicos: 25 de la serie estándar y los restantes de la serie para profesionales dentales y profesionales de la salud. Se realizó lectura a las 48 y 96 horas de la aplicación, que reportó positividad para el cloruro de cobalto al 1%, sulfato de níquel al 5%, timerosal, metilmetacrilato, glutaraldehído, hidroximetilmetacrilato y etilenglicol (**FIGURA 3 Y TABLA 1**).

Se hizo diagnóstico de dermatitis de contacto a meta-

crilatos, látex y etilenglicol. Se inició tratamiento con esteroides tópicos, humectantes y se recomendó a la paciente cambiar de carrera y profesión permanentemente.

Discusión

Los técnicos dentales y auxiliares de odontología presentan alto riesgo de desarrollar dermatitis de contacto, producto de la exposición repetida a agentes irritantes y sensibilizantes químicos que se encuentran en los materiales manipulados. Sumado a lo anterior, el continuo lavado de manos y los guantes de látex contribuyen a causarla o la exacerban.

La incidencia y prevalencia de esta entidad en el personal dental son poco claras, dado el limitado nivel de evidencia de los reportes de casos, en la literatura. Existen unos pocos estudios de cohorte que pueden generar una sobreestimación ante la falta de comparación con la población general. La mayoría de ellos han sido realizados en Australia, los países nórdicos, Nueva Zelanda y Estados Unidos.¹ En Colombia no hay publicaciones al respecto.

A pesar de tener datos poco claros, la frecuencia de la

enfermedad oscila entre el 30% y el 50% de los profesionales dentales en diferentes reportes de Europa y Estados Unidos, siendo además variable la proporción del tipo de dermatitis, alérgica o irritativa, entre países. Lo anterior se explica por la inclinación en la utilización de uno u otro material en los procedimientos.²

Los desinfectantes, esterilizantes, antisépticos, preservativos, químicos de caucho, pegantes, guantes y resinas que contienen sustancias como formaldehído, thimerosal, etinilglycol, glutaraldehído, carbamatos, thiuram, mercaptobenzothiazoles, bisfenol A y metacrilatos son los más utilizados en esta área. Todos éstos son conocidos como agentes químicos sensibilizantes³ y de acuerdo a la naturaleza de la exposición y a la concentración son capaces de comportarse como haptenos y generar una reacción alérgica de contacto en pacientes con susceptibilidad genética.

Desde hace 15 a 20 años se ha expandido la utilización de los metacrilatos¹ en materiales dentales por sus propiedades químicas que proporcionan estabilidad mecánica, adherencia, dureza y tolerancia a los electrolitos. Estos monómeros pertenecen a una clase de plásticos y resinas y son el resultado de una reacción de polimerización.⁴

Los casos de dermatitis de contacto alérgica a los metacrilatos reportados en la literatura son producto de su manipulación,⁴ siendo los de bajo peso molecular los identificados con mayor frecuencia como alérgenos causales: 2 Hydroxyethyl methacrylate (2-HEMA), Etheneglycol dimethacrylate (EGDMA) y Triethyleneglycol dimethacrylate (TEGDMA).¹ La paciente descrita presentó positividad en las pruebas de parche para el 2-HEMA y el EGDMA utilizados en sistemas pegantes del esmalte dental y el EGDMA, además, usado en resinas dentales tipo composite.

La dermatitis alérgica por metacrilatos es producida por hipersensibilidad retardada tipo IV, confinada al

Resultados positivos de las pruebas de parche

Alérgenos	Tiempo de reacción	
	48 Horas	96 Horas
Cobalto cloruro 1%	++	++
Sulfato de níquel 5%	+	++
Timerosal	?+	+
Metyl metacrilato	?+	++
Glutaraldehído	+	++
Hidroximetilmetacrilato	+	++
Etileneglycol	+	++

?+ Reacción dudosa
 + Reacción positiva leve: eritema, edema
 ++ Reacción positiva fuerte: Eritema, edema, pápulas, vesículas
 +++ Reacción positiva extrema: eritema, vesículas coalescentes.

Tabla 1. Pruebas de parche

área de contacto. Las manifestaciones se instauran en semanas a meses y pueden ir desde xerosis hasta eczema crónico doloroso, supurativo y sangrante. Suelen exacerbarse con otros irritantes químicos o el sudor, y las fisuras favorecen la penetración de sustancias externas y patógenos con la subsiguiente proliferación bacteriana.³ Existen obstáculos para el tratamiento efectivo de la dermatitis de contacto por la tendencia a menospreciar los síntomas, por el autodiagnóstico presuntivo y por el diagnóstico incompleto.

La deducción del uso de guantes como causa de las reacciones cutáneas, y la falta de pruebas diagnósticas, presume alergia al látex, por lo cual se recomienda el uso de guantes de nitrilo para prevención.³ La alergia al látex puede ser una hipersensibilidad inmediata me-



FIGURA 1. Auxiliar de odontología, estudiante de mecánica dental DC látex, acrilatos y glutaraldehído.



FIGURA 2. Prick test látex positivo auxiliar.



FIGURA 3. Pruebas de parche auxiliar odontología, estudiante técnica dental DC látex, acrilatos y glutaraldehído.

diada por IgE en respuesta al contacto con las proteínas naturales del látex (NRL), y produce una variedad de signos clínicos como urticaria de contacto, rinitis alérgica, asma, angioedema y choque anafiláctico. El prick test es el mejor método para confirmar el diagnóstico. Se recomienda la utilización de guantes de nitrilo, vinyl, polisopreno sintético, neopreno, bloqueantes de polímeros o poliuretano.⁵ Sin embargo, los metacrilatos son permeables a la mayoría de guantes medicados, independiente de sus componentes.³

Un estudio en Estocolmo, entre 1995 y 1998, registra una situación similar a la observada en la paciente. De 174 profesionales dentales, al 22% de ellos se les diagnosticó dermatitis de contacto alérgica a metacrilatos, positivo a 2-HEMA y EGDMA predominantemente. En todas las formas graves se reportó antecedente de atopia

y/o otras alergias de contacto.⁶ Otros reportes señalan como factores de riesgo el sexo femenino e historia de atopia para el desarrollo de dermatitis de contacto alérgica e irritativa.¹

La medida principal del tratamiento de la dermatitis de contacto alérgica es evitar el contacto con los irritantes y/o alérgenos causales, y se sugiere incluso incapacidad temporal o cambio permanente de actividad. Se deben determinar los elementos de protección necesarios, identificar el riesgo, controlarlo, tener claridad en la higiene y una adecuada educación. Para el manejo local se utilizan esteroides en las formas hiperqueratósicas; sin embargo, su uso prolongado puede llevar a atrofia epidérmica y aumenta la sensibilidad al irritante.

El pronóstico depende predominantemente de la intervención precoz, para evitar el desarrollo de cronicidad y el deterioro de la calidad de vida. En el caso de nuestra paciente, se recomendó la suspensión de sus estudios y el cambio permanente de profesión.

Referencias

1. Schedle A, Ortengren U, Eidler N, Gabauer M, Hensten A. Do adverse effects of dental materials exist? What are the consequences, and how can they be diagnosed and treated? *Clin Oral Impl. Res.* 2007; 18: 232-56.
2. Lee JY, Yoo JM, Cho BK, Kim HO. Contact dermatitis in Korean dental technicians. *Contact Dermatitis* 2001; 45 (1): 13-6.
3. Hamann CP, Rodgers P, Sullivan K. Allergic contact dermatitis in dental professionals. *J Am Dent Assoc.* 2003; 134: 185-94.
4. Geukens S, Goossens A. Occupational contact allergy to (meth)acrylates *Contact Dermatitis.* 2001; 44 (3): 153-59.
5. James S. Taylor A, Erkek E. Latex allergy: diagnosis and management. *Dermatol Ther.* 2004; 17(4): 289-301.
6. Wrangsjö K, Swartling C, Meding B. Occupational dermatitis in dental Personnel: contact dermatitis with special reference to (meth) acrylates in 174 patients *Contact Dermatitis.* 2001; 45 (3): 158-63.

Reseña literaria

En el mes de Septiembre de 2007 se publicó el libro titulado "Historia de la Dermatología Latinoamericana", escrito por el Doctor César Iván Varela. El autor publicó en el año 2003 el libro "Historia de la Dermatología Vallecaucana 1939-2003".

Este nuevo libro fue escrito con la contribución de destacados dermatólogos colombianos como se amplía a continuación:

- Autor del capítulo "Colombia": Doctor César Iván Varela Hernández.
- Autor del capítulo. "El Futuro de la Dermatología en Latinoamérica": Doctor Rafael Falabella.
- Coautora del capítulo "Historia Dermatología Pediátrica": Doctora Evelyne Halpert.

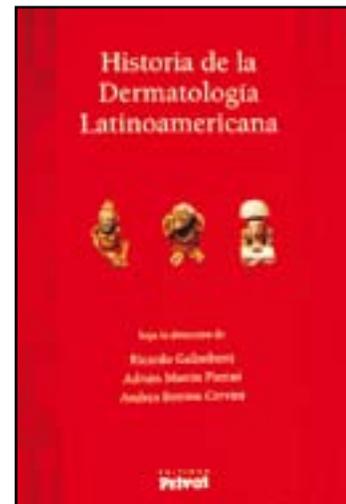
Colaboradores:

- Doctor Antonio Barrera Arenales: Historia de la Dermatología Pediátrica.
- Doctor Carlos Horacio González Rojas: Historia de la Criocirugía.
- Doctora Danielle Alencar Ponte: Actividades Científicas.
- Doctor Flavio Gómez Vargas: Historia de la Revista Colombiana de Dermatología.
- Doctor Jaime Gil Jaramillo: Dermatología Precolombina y Dermatología desde el Descubrimiento de América hasta la Colonia, influencia de la Conquista y Nuevas Enfermedades.
- Doctor Jairo Mesa Cock: Historia de la página Web de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.
- Doctor Juan Pedro Velásquez Berruecos: La Medicina Popular. Los Curanderos. La Magia.
- Doctor Michel Faizal Geagea: Los Moldes de Cera: Museo de Cera de Dermatología de la Universidad Nacional de Colombia.
- Doctor Guillermo Gutiérrez Aldana: transmisión oral, textos, datos y fotografías

Felicitemos al Doctor Varela por esta publicación. La revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica como órgano de difusión de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica considera de gran importancia la difusión de la obra intelectual de sus asociados y los invita a dar a conocer en este espacio sus publicaciones.

Atentamente:

Ana Francisca Ramirez.



XXVII
Congreso Nacional
de
Dermatología



**13–16 de
Noviembre
2008
Cali–Colombia**

Fecha límite para envío de resúmenes:

30 de junio de 2008

Informes e inscripciones:

Calle 134 No. 13-83 • Oficina 601 • Telefax (1)6333603

Bogotá DC, Colombia

Email: acdermatologia@hotmail.com

Información permanente en nuestra página web

www.asocolderma.org

Formato de respuestas

Artículo Educación Médica Continuada

Enfoque semiológico de las patologías de piel del neonato

Volumen 15, Número 4, Diciembre de 2007

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

NOMBRE:

DIRECCIÓN:

TELÉFONO:

CIUDAD:

E-MAIL:

ENVÍE SUS RESPUESTAS AL CONSEJO DE PROMOCIÓN Y MEJORAMIENTO DE LA CALIDAD DE LA DERMATOLOGÍA A LA SEDE DE LA ASOCIACIÓN:

CALLE 134 No 13-83 OFICINA 601, BOGOTÁ

