

ISSN 1657 - 0448



REVISTA

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Educación Médica
Continuada

*Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II
Histopatología y Tratamiento*

Investiación
Original

Efectos de la ivermectina sobre Aedes aegypti

Revisión
de temas

*Enfermedades cutáneas no infecciosas
de los genitales masculinos*

Ciencias básicas

*Biología de las glándulas
sudoríparas ecrinas*



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Volumen 12, Número 1, abril de 2004



B I E N V E N I D O S

XXV

**Congreso
Colombiano
de Dermatología**

Redescubriendo a Bogotá... 16 años después



Hotel Four Points Sheraton, Bogotá
Octubre 14 al 17 de 2004



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Directivas

Presidenta

Evelyne Halpert
(Bogotá, D.C.)

Presidenta honoraria

Stella Prada de Castañeda
(Medellín)

Vicepresidenta

Esperanza Meléndez
(Barranquilla)

Secretario

Elkin Peñaranda
(Bogotá, D.C.)

Tesorera

Clara Inés Ortiz
(Bogotá, D.C.)

Vocales

Adriana Arrunátegui (Cali)
Héctor Castellanos (Bogotá, D.C.)
Verónica Molina (Medellín)
Germán Santacoloma (Manizales)
Mariela Tavera (Bogotá)
Armando Vásquez (Bucaramanga)



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Comité

editorial

Editor - Jefe

Luis Fernando Balcázar Romero

Comité Asesor

María Isabel Barona Cabal

Lucy García Rodríguez

Director Comercial

Carlos Horacio González

Armenia

Ángela Seidel

Barranquilla

Alvaro Julio Correa

Jairo Fuentes

Esperanza Meléndez

Adelita Vargas

Bogotá, D.C.

Álvaro Acosta de Hart

Antonio Barrera

Héctor Castellanos

Juan Guillermo Chalela

Gaby Flórez

Evelyne Halpert

Mariano López

Gerzaín Rodríguez

María Claudia Torres

Andrés Luque

Diego Roselli

Bucaramanga

Luz Stella Montoya

Miguel Zárate

Cali

Alberto Alzate

Adriana Arrunátegui

Jaime Betancourt

Martha H. Campo

Doralda Castro

Claudia Covelli

Rafael Falabella

Luis Hernando Moreno

Ricardo Rueda

Pablo Tróchez

César Iván Varela

Jairo Victoria

Cartagena

Gonzalo Marrugo

Manizales

Felipe Jaramillo

Lucía van den Enden

Medellín

Ángela Zuluaga de Cadena

Stella Prada de Castañeda

Alonso Cortés

José Ignacio Gómez

Flavio Gómez

Luz Marina Gómez

Diego Jaramillo

Walter León

Ángela Restrepo

Gloria Sanclemente

Fernando Vallejo

Juan Pedro Velásquez

Montería

Víctor Otero

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza

Hernán Duque

Popayán

Édgar Altuzarra

Santa Marta

Teresita Diazgranados

Índice

Editorial

7

Educación Médica Continuada

Carcinoma de células escamosas cutáneo (segunda parte)

11

Histopatología y tratamiento basado en factores de riesgo

Ana Francisca Ramírez, Roberto Jaramillo, Álvaro Acosta, Luis Fernando Palma

Instituto Nacional de Cancerología

Universidad Nacional de Colombia

Bogotá, D.C.

Investigación original

Efectos de la ivermectina sobre *Aedes aegypti* después de la administración oral en humanos

27

Ana Francisca Ramírez E., Alexandra Llanos, Jairo Victoria Ch., Mauricio Barreto, Alberto Alzate
Universidad del Valle
Cali

Revisión de temas

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

35

Juliana Díaz Gómez

Universidad del Valle

Cali

Ciencias básicas

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas 49

Janeth Villanueva Reyes
Universidad del Valle
Cali

Casos clínicos

Linfoma B cutáneo primario de células grandes de las piernas 63

Ana María Aristizábal Dávila, Pablo Zúñiga Zúñiga,
Ana Francisca Ramírez Escobar, Xavier Rueda C.,
Álvaro Acosta de Hart, Mariam Rolón
Instituto Nacional de Cancerología
Bogotá, D.C.

Carcinoma de células de Merkel 69

María Adelaida Echeverri M., Pablo Zúñiga,
Ana Francisca Ramírez E., Xavier Rueda C.,
Álvaro Acosta de Hart, Mariam Rolón C.
Instituto Nacional de Cancerología
Bogotá, D.C.

Angiosarcoma y xeroderma pigmentosum 75

Mariam Rolón Cadena, Olga Liliana Mejía Mejía
Instituto Nacional de Cancerología
Bogotá, D.C.

Psoriasis lineal 77

Sandra Liliana González Rendón, Felipe Jaramillo Ayerbe
Universidad de Caldas
Manizales

Queratodermia palmo-plantar epidermolítica 83

José Johani García Gómez, Amparo Ochoa Bravo,
Natalia Velásquez Gómez, Luis Alfonso Correa Londoño,
Juan Carlos Wolff Idárraga
Universidad de Antioquia
Medellín

Mucinososis folicular 86

Gerardo Arellano Sánchez, Amparo Ochoa Bravo,
Natalia Velásquez Gómez, Luis Alfonso Correa Londoño,
Juan Carlos Wolff Idárraga, Gustavo Acevedo Merino
Universidad de Antioquia
Medellín

Resúmenes de la literatura 89

Guillermo González R.
Universidad Libre
Universidad del Valle
Cali

Calendario de eventos dermatológicos 92

Información general

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

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

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

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

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados.

Depósito legal: 2377 S

Versión electrónica: www.asocolderma.org

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



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

Luis Fernando Balcázar R., Editor - Jefe
Revista Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica
Clínica Materno-Infantil Los Farallones, Cali
Calle 9C No. 50-25 • Consultorio 706
Telefax: 680 8937

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

1. Profesor invitado

Tema y extensión libres.

2. Revisión de temas (monografías)

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

3. Artículo original

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

4. Investigación clínico-terapéutica

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

5. Investigación epidemiológica

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

6. Ciencias básicas

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

7. Educación médica continuada

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

8. Trabajos del concurso de residentes

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

9. Minicasos

Sección de comunicación de experiencias clínico terapéuticas o histopatológicas. Tienen un resumen de no más de cincuenta palabras y el desarrollo del caso: minuciosa historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Sólo cinco referencias, relacionadas con el tema. Extensión máxima: mil palabras. Se incluirán tres fotografías clínicas o histológicas.

10. Revisión de la literatura

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

11. Cirugía dermatológica

Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3, pero especialmente dirigidos a los cirujanos dermatólogos.

12. Dermatología en internet

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

13. Noticias y eventos

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

14. ¿Conoce usted el diagnóstico?

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

15. Remanso dermatológico

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

16. Correspondencia

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

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

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

Todo trabajo será enviado en disquete e impreso en hojas tamaño carta, original y dos copias, a doble espacio, por un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La Revista tendrá como idioma oficial el español, pero podrá aceptar colaboraciones en inglés.

La primera página incluye:

Título del trabajo

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó el trabajo

Nombre, dirección, número de teléfono, fax y correo electrónico del autor a quien se le enviará la correspondencia.

Título abreviado para encabezamientos de página.

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

Se debe incluir **2-3 Palabras Clave** referentes al tema central del trabajo.

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

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

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

La **lista de referencias** secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberá seguir los requerimientos internacionales (ver ejemplos). Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto.

Ilustraciones y cuadros: Son suplementarios y no duplicadores de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y cuatro fotos en color (minicases: tres). El número de fotos a color podrá ser aumentado a seis cuando las características didácticas del artículo lo ameriten, a juicio del Comité Editorial. Para éstas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) del tamaño «doble postal». Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Los cuadros, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/2, transcrito en un procesador de texto común. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en éste, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dicha leyenda y acompañarse de un **permiso escrito** del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, se requiere un **consentimiento escrito del paciente** para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números y letras, pero no con nombres, iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de referencia

Artículos con tres autores o menos, nombrarlos todos; con cuatro o más, nombrar los tres primeros y añadir *et al.*

Publicaciones de Revista:

Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor-alfa (TGFA) in differentiated rat mamary tumors: estrogen induction of TGFA production. *Mol Endocrinol* 1987; 32:683-692.

Libros:

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

Capítulos de libros:

Paller AS. Disorders of the immune system. En: Schachner IA, Hansen RC, *et al.* *Pediatric Dermatology*. New York, Churchill Livingstone, 1988:93-137.

Procesos de indexación

Los sistemas de indexación fueron creados para tener métodos estandarizados que logran aumentar la visibilidad, el acceso y la credibilidad nacional e internacional de las publicaciones científicas, mediante criterios que propendieran a la calidad y al perfeccionamiento; estos logros se han multiplicado gracias a la mayor difusión que se alcanza con la divulgación electrónica por internet. Por ello una meta definida de las revistas científicas debe ser alcanzar y mantener las condiciones que les permitan acceder a estos sistemas. Al iniciar el año anterior nos propusimos trabajar en aquellos aspectos que nos permitieran cumplir los requisitos necesarios para iniciar procesos de indexación de la Revista de la Asociación. Durante este tiempo se han logrado cumplir varios de esos objetivos; nuestro esfuerzo de este año debe encaminarse a participar en evaluaciones que nos permitan ser incluidos en diferentes bases de datos o colecciones de revistas científicas.

Los procedimientos y los criterios para la admisión a los diferentes índices pueden variar pero existen elementos básicos comunes que nos deben servir de orientación, no solo a quienes participamos en el proceso editorial sino también a autores e investigadores interesados en publicar en la revista.

Quizás el aspecto más crítico en que hacen énfasis los criterios de selección se refiere al mérito de las publicaciones, que deben ser de forma predominante contribuciones originales resultado de trabajos de investigación u otros aportes significativos y válidos para el área específica de la revista. Como ejemplo, las instrucciones para indexación en el Index Medicus y el MEDLINE señalan que aquellas publicaciones que contengan reportes de investigación original, observaciones clínicas originales con discusión y análisis de ellas, estudio de los aspectos éticos, filosóficos o sociales de la profesión, revisiones críticas, compilaciones estadísticas, descripción de la evaluación de métodos o procedimientos, o reporte de casos con discusión de los mismos, serán los considerados para el proceso. Presentar uno o más de estos tipos de artículo es importante, pero este

orden en que han sido citados es de importancia; así, las revistas que contengan investigación original tendrán mayor probabilidad de hacer aportes destacados y serán seleccionadas con mayor frecuencia que aquellas que publiquen solo reportes de casos. Pensemos entonces en qué tipo de material se necesita y dejemos abierta la discusión. Si la Revista es el órgano de difusión de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica y debe representar y participar en el proceso de difundir la producción científica de nuestro medio, ¿cuántos de los últimos trabajos de investigación que se han presentado en los congresos nacionales han querido ser publicados en nuestra revista?

Otra de las consideraciones más importantes es la evaluación y aprobación de artículos por pares. Las revistas deben demostrar, en forma consistente, calidad en su trabajo editorial, tanto en la forma de seleccionar sus artículos, como el proceso de arbitraje externo por pares. Cuando se somete a indexación una revista esta información debe recibir un énfasis especial, y se debe especificar de manera formal cuál es el procedimiento seguido para la aprobación. En el sistema SCIELO, una vez aprobada la revista, el proceso de arbitraje científico por pares debe seguir siendo documentado y es obligatorio indicar las principales fechas del proceso, incluyendo las de recepción y de aprobación. Existe por lo tanto, para todos los miembros del Comité Editorial de nuestra revista, una enorme exigencia en el cumplimiento y seriedad en este proceso; no se podrá admitir que se tome a la ligera esta responsabilidad, que no es solo con el Editor sino ante toda la Asociación.

Deseo destacar otros puntos que son de mucha importancia para los autores, entre ellos la declaración en sus trabajos del cumplimiento de las guías de ética en investigación y publicación médica, la ausencia de conflictos de interés, la necesidad de tener título, resumen y palabras clave en el idioma del texto del artículo y en inglés que den la oportunidad de acceso a una audiencia más amplia. Se debe tener además información acerca de la afiliación de los autores, incluyendo la institución de origen. Como sugerencia

Editorial

les recomiendo que todos estos datos vengan con el artículo desde su envío para evitar demoras en el proceso de revisión, junto con la carta de remisión del trabajo para manejar con registro escrito los tiempos de recepción, revisión y aceptación.

Existen otros aspectos como la composición y representatividad del consejo editorial; la calidad de la impresión, del diseño y de las figuras; así como la consistencia en la periodicidad y puntualidad de la publicación; las normas de la revista para la presentación y estructuración de los textos y las citas bibliográficas, y su cumplimiento por parte de los autores.

Estos puntos deben cumplirse no solo para la indexación sino para lograr la permanencia en el sistema, pues las publicaciones son monitoreadas en forma continua; la calidad y contenido de las contribuciones son sin duda los principales generadores del factor de impacto positivo que las publicaciones tengan (medido según el número de citas que la revista reciba), es así que se necesita mantener el factor de impacto en un valor promedio o creciente con relación a las revistas de la misma área temática.

El ser aceptado en una base de datos o en un sistema de indexación no es tarea sencilla. Se calcula en alrededor de catorce mil el número de revistas biomédicas, de ellas cerca de cuatro mil quinientas están indexadas en MEDLINE. En promedio se revisan unos cuatrocientos títulos en el año

para ingresar o reingresar a este sistema, de ellos el 25% al 30% son aceptados. Aportemos todos para seguir adelante con este proceso, escriban sus ideas al editor, hagan comentarios a los artículos, inviten a los dermatólogos extranjeros conocidos a que la lean o envíen un artículo a ella.

Quiero finalizar comentando que seguimos en espera de la respuesta oficial de Colciencias a nuestra solicitud de revisión de la indexación en la que participó la Revista. Para que haya claridad al respecto, les informo que cuando la Revista concurre a la actualización del Índice Publindex se evaluó el material publicado entre el 1 de enero de 2001 y el 30 de septiembre de 2002; dentro de la información que nos dieron estaba que se cumplía con todos los requisitos excepto el número suficiente de artículos llamados de tipo 1, 2 y 3 (correspondientes a 12 artículos de investigación, de reflexión o de revisión). Si se toman el tiempo para mirar los números editados durante este tiempo verán que este ítem sí se alcanzó. Esperamos que el trámite que estamos realizando tenga buen resultado y poder transmitirles excelentes noticias.

Luis Fernando Balcázar R.

Editor en Jefe

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

Histopatología y tratamiento basado en factores de riesgo

Ana Francisca Ramírez
Roberto Jaramillo
Álvaro Acosta
Luis Fernando Palma

RESUMEN



En la primera parte de este trabajo se exploró el comportamiento biológico del carcinoma de células escamosas cutáneo (CEC).

El objetivo del presente artículo es estudiar la histopatología del CEC para posteriormente analizar los factores, tanto clínicos como histológicos, que influyen en su pronóstico. Con las herramientas anteriores se hará una revisión de las diferentes modalidades terapéuticas para el manejo de CEC. Este enfoque terapéutico se basará en los factores de riesgo estudiados.

Palabras clave: carcinoma escamocelular, piel, histopatología, tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El CEC corresponde a un espectro de lesiones neoplásicas de origen epitelial constituidas por células escamosas atípicas, que se originan en la epidermis y se pueden extender a la dermis, con diferentes grados de maduración y formación de queratina.¹

Es necesario tener un conocimiento amplio de esta enfermedad para darle un manejo racional a cada paciente, basado en la comprensión de los factores de riesgo para recurrencias y metástasis.²

Ana Francisca Ramírez, Dermatóloga, Universidad del Valle, Especialista en entrenamiento en Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología (INC), Bogotá D.C.

Roberto Jaramillo, Patólogo, Universidad del Valle, Cali. Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona, España.

Álvaro Acosta, Dermatólogo Oncólogo, INC, Profesor Asistente Universidad Nacional, Bogotá D.C.

Luis Fernando Palma, Dermatopatólogo, Profesor Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Correspondencia: anafrancisca@hotmail.com

HISTOPATOLOGÍA

1. Carcinomas escamocelulares *in situ*

Corresponden a un espectro amplio de lesiones neoplásicas intraepidérmicas, constituidas por queratinocitos atípicos que, dependiendo de sus características citológicas y distribución, se subclasificarán así:

1.1. Queratosis actínica

La queratosis actínica es la expresión más temprana de un tumor de queratinocitos. La evidencia biológica muestra que tienen la capacidad de evolucionar a un CEC infiltrante (ver lesiones cutáneas premalignas).^{3,4}

Los criterios histológicos para hacer su diagnóstico son:

1. Atipia citológica en las capas inferiores de la epidermis.
2. Pérdida de la disposición ordenada de dicho epitelio.
3. Leve irregularidad en los núcleos.⁵

Puede encontrarse extensión irregular en forma de gemas hacia la dermis papilar, sin compromiso de la dermis reticular, con presencia de infiltrado inflamatorio mononuclear disperso. La epidermis varía desde atrófica hasta acantótica y existe hiperqueratosis con paraqueratosis que alterna con ortoqueratosis. La atipia usualmente se limita a la epidermis, pero en ocasiones puede comprometer el epitelio folicular hasta el nivel del ducto sebáceo (Figura 1).^{5,6}

Se aceptan como variedades de queratosis actínicas: hipertrófica, bowenoide, atrófica, adenoide (acantolítica, pseudoglandular) y pigmentada.⁷

Ackerman conceptúa que no existe ningún libro de dermatología o dermatopatología que explique en dónde termina una queratosis actínica y en dónde empieza un CEC. Las características citológicas de las células neoplásicas de la queratosis actínica son indistinguibles de las de un CEC más grueso; las variedades de queratosis actínicas concuerdan con variedades de CEC; así, una queratosis actínica acantolítica es un CEC acantolítico en miniatura, por lo tanto, propone que la queratosis actínica es un CEC.

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

Estamos de acuerdo en que la queratosis actínica es un cáncer *in situ*, pero es esencial conocer el comportamiento biológico de las mismas para comprender que no hay necesidad de operarlas, pues existen otros métodos terapéuticos destructivos superficiales que son efectivos.⁸

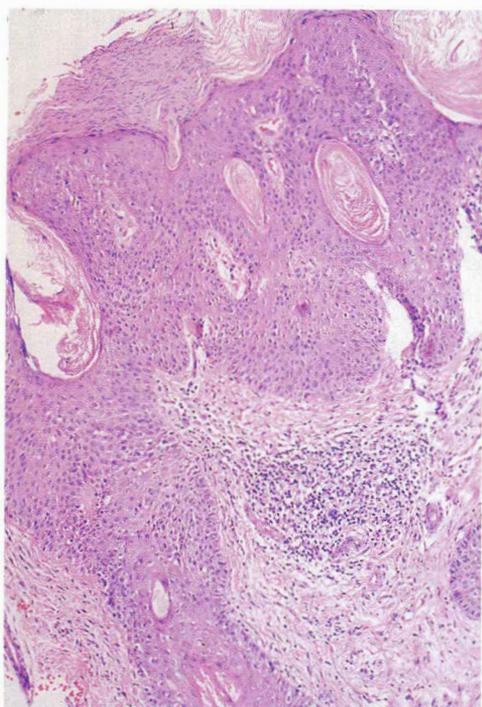


Figura 1. Queratosis actínica: epidermis acantótica con leve desorden arquitectural en estrato de Malpighii y algunos núcleos con pleomorfismo y atipia; en el estrato córneo se observa columna paraqueratósica alternando con la capa córnea ortoqueratósica.

1.2. Enfermedad de Bowen (CEC *in situ*)

La enfermedad de Bowen fue descrita en 1912 como una lesión premaligna; actualmente se acepta que es un CEC *in situ*.⁹

En la histología se observa una epidermis acantótica, con engrosamiento y elongación de la red de crestas, queratinocitos con marcado pleomorfismo caracterizado por abundantes mitosis multipolares a diferentes niveles, queratinocitos multinucleados y células disqueratóticas que comprometen todo el espesor de la epidermis. Estas células son grandes y redondas y tienen un citoplasma eosinófilo con núcleos atípicos hiper cromáticos.⁹

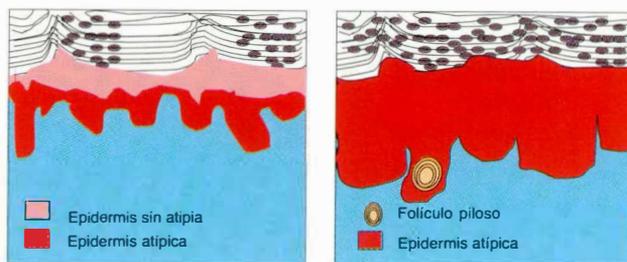


Figura 2. Se ilustran las diferencias entre queratosis actínica y enfermedad de Bowen; en la queratosis actínica la atipia se encuentra en las capas inferiores de la epidermis, hay hiperqueratosis con alternancia de para y ortoqueratosis. En el Bowen la atipia compromete todo el epitelio, frecuentemente incluye el epitelio folicular y hay hiperqueratosis paraqueratósica.

Es frecuente la extensión de la enfermedad de Bowen al infundíbulo folicular, reemplazando las células normales del epitelio folicular por células atípicas (Figura 2).^{1,6,9}

En el estrato córneo se encuentra hiperqueratosis con paraqueratosis confluyente.¹ El borde entre la epidermis y la dermis permanece bien definido, con la membrana basal intacta. La dermis presenta un infiltrado inflamatorio mononuclear disperso de intensidad variable.⁹

Es difícil diferenciar por histología una enfermedad de Bowen de una queratosis actínica bowenoide. En términos generales, la queratosis actínica no compromete el acrotriquio, tiene algo de maduración en las capas superiores de la epidermis y es una lesión pequeña.⁵

2. Queratoacantoma (QA)

En histología son lesiones simétricas exoendofíticas de células escamosas, con citoplasma eosinófilo vidrioso, atipia citológica mínima, escasas mitosis y presencia de un cráter central lleno de queratina, con un "hombro" de epidermis normal que se extiende envolviendo dicho cráter; no se observa reacción desmoplásica (Figura 3).^{1,6}

Con respecto al QA existe controversia entre los expertos; algunos piensan que se trata de una lesión benigna y consideran que los casos reportados de metástasis en QA corresponden a casos mal diagnosticados^{1,6} mientras otros piensan que se trata de un CEC¹⁰ o, incluso, un CEC abortivo.¹¹

Nosotros consideramos que el QA es un CEC muy bien diferenciado; su diagnóstico continúa siendo útil, siempre y cuando se utilice en el contexto adecuado con una comunicación cercana entre el clínico y el patólogo, y se tenga claro

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

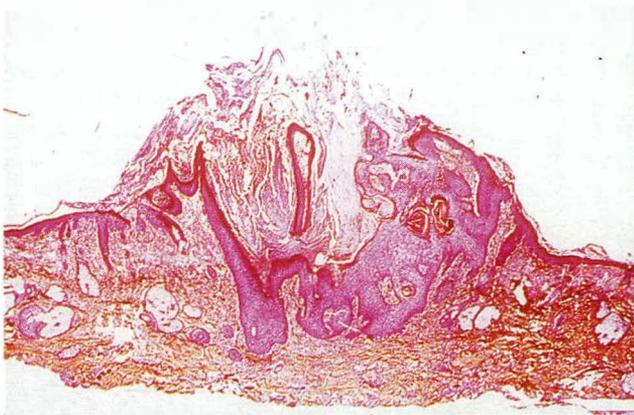


Figura 3. Queratoacantoma: Neoplasia de origen escamoso, bien diferenciada, en donde se observa un cráter central de queratina rodeado por dos “hombros” epidérmicos.

que este diagnóstico no puede ser la guía definitiva de tratamiento en cada caso. Hay que recordar, por ejemplo, que en pacientes inmunosuprimidos el QA puede tener un comportamiento agresivo local e incluso presentar metástasis.¹⁰

3. Carcinoma verrucoso

En su arquitectura la lesión es similar a una verruga vulgar, con un epitelio acantótico y papilomatoso con hiperqueratosis paraqueratótica, y un patrón de crecimiento exoendofítico de queratinocitos bien diferenciados con mínimo pleomorfismo, que crece empujando el estroma adyacente en bandas anchas, aunque en raras ocasiones se observan pérdida de la polaridad y atipia nuclear suficientes para indicar el desarrollo de un CEC infiltrante. Se ha descrito que la radioterapia puede llevar a la transformación anaplásica, con un comportamiento biológico agresivo.^{6,9,12}

4. CEC infiltrante

Corresponde a una lesión neoplásica maligna de origen epitelial, constituida por una población celular atípica de tipo escamoso que se origina en la epidermis y que infiltra la dermis con un patrón de crecimiento suelto que le confiere su potencial metastásico.

Las células neoplásicas son queratinocitos pleomórficos cuyos desmosomas pueden ser evidentes, presentan un citoplasma amplio eosinofílico y un núcleo grande hiperromático, a menudo vesicular, con nucleolos prominentes. Hay presencia de mitosis atípicas, diferentes grados de maduración con queratinización variable que puede ser de

tipo individual o con formación de perlas córneas centrales; las células se pueden distribuir difusamente u organizarse en nidos con queratinización central, dependiendo del grado de diferenciación del tumor. Actualmente se sugiere una valoración subjetiva del grado de diferenciación, utilizando las categorías de bien, moderadamente o mal diferenciado (Figuras 4, 5).^{1,6}

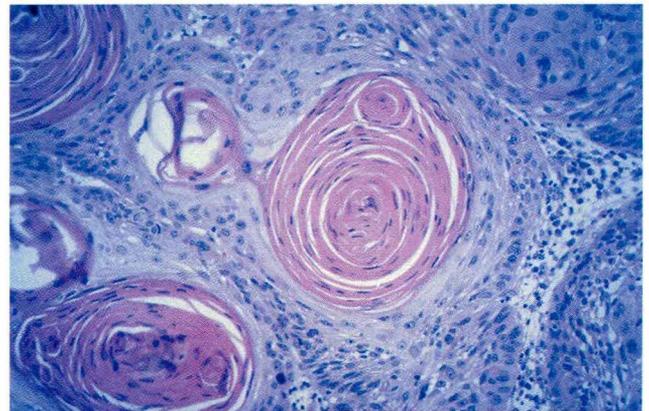


Figura 4. CEC bien diferenciado: se observa tumor de origen epitelial con poca atipia citológica y con formación de perlas córneas.

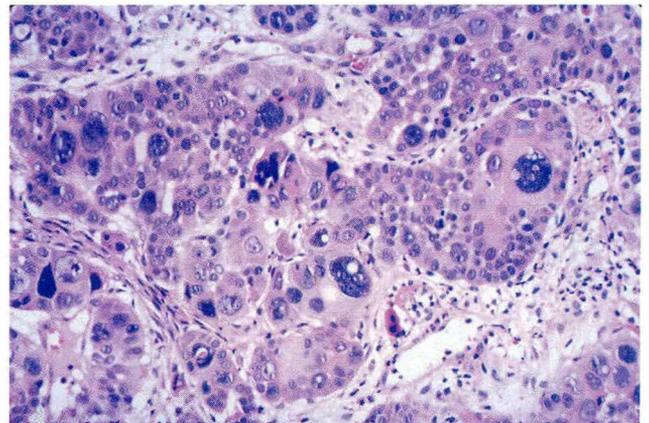


Figura 5. CEC mal diferenciado: se observan células neoplásicas con gran atipia celular, núcleos pleomórficos y mitosis atípicas; no hay formación de perlas córneas ni se evidencia queratinización individual de las células.

Otro parámetro que se debe valorar es el patrón arquitectural del tumor, especialmente el frente de avance. Tumores bien circunscritos están compuestos por islas cohesivas

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

y tienen un crecimiento expansivo con poca extensión subclínica (Figura 6); en contraste, tumores pobremente organizados tienen márgenes en los que las células son poco cohesivas y organizadas en pequeñas trabéculas, con una extensión subclínica mayor que dificulta una resección adecuada y se traduce en mayores recidivas (Figura 7). Además del frente de avance es importante valorar en los CEC infiltrantes el nivel anatómico de invasión, y medir, siempre y cuando sea posible, el grosor del tumor de manera análoga a la medida del Breslow en melanoma maligno. En la práctica clínica tiene gran importancia, puesto que los menores de 4 mm de grosor tienen tasas de recurrencia de 5.3% y de metástasis de 6.7%; los mayores de 4 mm de grosor presentan tasas de 17.2% y 45.7%, respectivamente.¹³

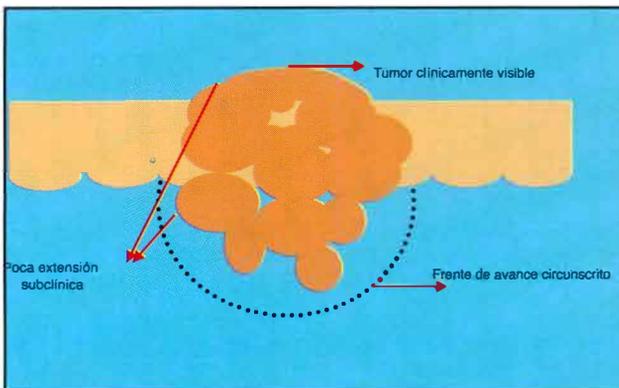


Figura 6. Esquema de CEC poco disperso con frente de avance bien circunscrito.

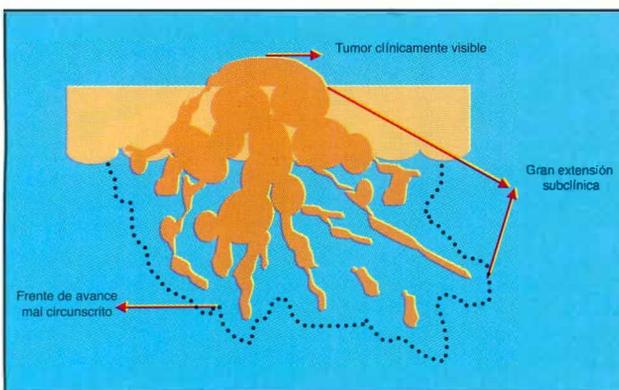


Figura 7. Esquema de CEC disperso con frente de avance mal circunscrito.

La extensión perineural del tumor se asocia con un comportamiento agresivo, y se presenta entre el 2.4% y el 14.0% de los pacientes con CEC.^{14,15} Los nervios más comúnmente afectados son los pequeños nervios sensitivos cutáneos; sin embargo, puede haber compromiso de los grandes troncos de los nervios craneanos e incluso, extensión a través de éstos al sistema nervioso central (Figura 8).^{12,13}

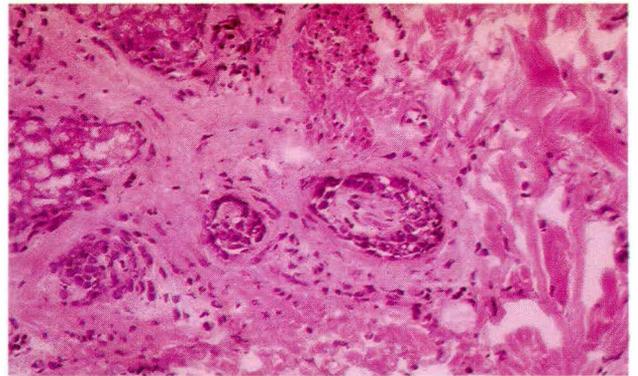


Figura 8. Se observa nervio periférico con invasión del espacio perineural por células de CEC.

SUBTIPO HISTOLÓGICO

CEC de células fusiformes

Corresponde a un CEC pobremente diferenciado, constituido predominantemente por células fusiformes pleomórficas que infiltran individualmente con alta actividad mitótica.^{1,12}

La presencia de diferenciación escamosa, células disqueratóticas y continuidad con la epidermis ayudan a establecer el diagnóstico, pero puede ser necesaria la utilización de microscopía electrónica o marcadores de inmunohistoquímica para diferenciar esta variante de un melanoma desmoplásico o de un fibroxantoma atípico.¹

CEC acantolítico o adenoide

Constituye el 2% al 4% de todos los CEC; se caracteriza por ser de mayor agresividad con un riesgo más alto de metástasis.¹

Consiste en nidos de células escamosas poco cohesivas, pleomórficas, con disqueratosis y acantolisis central, que le proporcionan un aspecto pseudoglandular.¹²

El diagnóstico diferencial incluye el carcinoma de glándulas sudoríparas y el angiosarcoma epiteliode.

El daño actínico y la acantolisis adyacente a la neoplasia orientan el diagnóstico, aunque en muchos casos es necesaria la inmunohistoquímica.

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

Carcinoma adenoescamoso

Es un tumor raro que combina las características de una neoplasia epidérmica derivada de queratinocitos con la de una neoplasia derivada de células glandulares, generalmente agresiva, con tendencia a la recidiva local y a hacer metástasis.¹

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hiperplasia pseudocarcinomatosa

Los CEC bien diferenciados se deben distinguir histológicamente de verrugas virales (principalmente en el caso de carcinomas verrucosos), queratosis seborreicas y carcinomas basocelulares con diferenciación pilar.⁶

La hiperplasia pseudocarcinomatosa merece especial atención por su gran semejanza histológica con el CEC bien diferenciado. Esta es una condición benigna que se caracteriza por ser una hiperplasia epidérmica con distribución simétrica, constituida por queratinocitos con pleomorfismo mínimo o ausente, presencia ocasional de perlas córneas y marcada transformación escamosa del epitelio anexial, lo que resulta finalmente en una lesión que semeja un CEC infiltrante.⁶ Corresponde a una respuesta a diversas lesiones subyacentes, tales como trauma, procesos inflamatorios crónicos, infecciones micóticas, materiales extraños y neoplasias, entre otras.⁶ En el caso de CEC acantolíticos el diagnóstico diferencial se debe hacer con tumores glandulares o angiosarcomas.^{5,6}

CEC con patrón infiltrante en células individuales y estroma desmoplásico pueden ser confundidos con carcinomas basocelulares de patrón trabecular infiltrante o morfeiforme.⁶

El diagnóstico diferencial de los CEC mal diferenciados incluye al melanoma, al fibroxantoma atípico y a otros tumores fusocelulares.^{5,6}

INMUNOHISTOQUÍMICA

Los estudios de inmunoperoxidas ayudan a identificar CEC mal diferenciados, puesto que las células neoplásicas son positivas para antígeno epitelial de membrana y citoqueratinas AE1/AE3^{1,6,12} y usualmente carecen de marcadores como CAM 5.2 y BER-EP4.¹⁶

En forma típica estas células son negativas para proteína S-100, HMB-45 y marcadores mesenquimales; de esta manera la inmunohistoquímica ayuda a diferenciar CEC mal diferenciados de melanomas y fibroxantomas atípicos, entre otros.⁶

Las células neoplásicas, además de expresar los antígenos convencionales del CEC, son positivas para antígeno carcinoembrionario en la variedad de carcinoma adenoescamoso.¹²

La vimentina puede expresarse en variantes pobremente diferenciadas y fusocelulares.^{1,12}

EL INFORME HISTOLÓGICO

Teniendo en cuenta la baja documentación sobre las características histológicas del CEC, que tienen relevancia con respecto a su comportamiento biológico, el informe histológico del CEC siempre debe documentar las variables enumeradas en el Cuadro 1. Un informe histológico adecuado permitirá al médico tratante tener información sobre el pronóstico del paciente y brindarle así un tratamiento óptimo (Cuadro 1).

Variable	Características que se deben especificar
Grado de diferenciación	Bien diferenciado Moderadamente diferenciado Mal diferenciado
Nivel de invasión	Especificar el nivel anatómico de invasión tisular
Grosor tumoral	Se debe medir el grosor tumoral en mm (< 4mm - > 4 mm)
Invasión perineural	Negativa De pequeñas ramas nerviosas De grandes troncos nerviosos
Subtipo histológico	En caso de tratarse de una variante histológica de CEC se debe especificar
Frente de avance	Circunscrito No circunscrito

Cuadro 1. Variables que debe contener el informe histológico.

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

ESTADIFICACIÓN

La clasificación TNM sigue vigente, pero tiene serios inconvenientes; la principal falencia que presenta es que no considera las características histopatológicas; el T se mide inicialmente en diámetro hasta T3, posteriormente se mide en profundidad a partir de T4. Los grupos no tienen una correlación estrecha con su potencial metastásico, lo cual limita su utilidad (Cuadros 2 y 3).

Tumor primario	
TX	No se puede determinar
T0	No evidencia de primario
Tis	<i>In situ</i>
T1	Menor o igual a 2 cm de diámetro
T2	Entre 2 y 5 cm de diámetro
T3	Mayor de 5 cm
T4	Invasión a estructuras profundas
Ganglios regionales	
NX	No se pueden determinar
N0	Sin metástasis ganglionares
N1	Con metástasis ganglionares
Metástasis a distancia	
MX	No se pueden determinar
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Con metástasis a distancia

Cuadro 2. TNM de CEC.

Estadios	
0	Tis N0 M0
I	T1 N0 M0
II	T2-3 N0 M0
III	T4 N0 M0 / cualquier T N1 M0
IV	Cualquier T - N y M1

Cuadro 3. Estadios en CEC.

Por ejemplo, los T1 son un grupo heterogéneo de CEC con pronósticos muy diferentes; además, la gran mayoría de los CEC que se diagnostican son T1N0M0. Por estos motivos, en la actualidad el enfoque terapéutico racional del CEC se debe hacer basado en el profundo conocimiento y análisis de los factores de riesgo para recidiva y para metástasis.²

La mayoría de los CEC se diagnostican en fases iniciales, y es más fácil tratarlos si se toman en cuenta las variables clínicas e histológicas que constituyen factores de riesgo de recidiva y metástasis.²

CURSO Y PRONÓSTICO (FACTORES ASOCIADOS CON RECURRENCIA Y METÁSTASIS)

VARIABLES CLÍNICAS

Tamaño

Las lesiones mayores de 2 cm presentan mayor riesgo de recurrencia local y metástasis. En diferentes estudios se ha encontrado que lesiones menores de 2 cm presentan tasas de recurrencia y metástasis de 7.4% y 9.1%, respectivamente, mientras que para lesiones mayores de 2 cm las tasas de recurrencia y metástasis son de 15.2% y 30.3%, respectivamente.¹⁷

Sitio anatómico

La tasa de recurrencia local en la piel expuesta al sol se encuentra alrededor del 7.9%; y ésta se incrementa en la región auditiva externa y los labios hasta valores de 18.7% y 10.5%, respectivamente.¹⁷

La tasa de metástasis en la piel expuesta al sol muestra valores de 5.2%, con incremento en la región auricular externa (11.0%) y los labios (13.7%).^{17,2}

Para los carcinomas originados en el área perineal y en el pene la incidencia de metástasis oscila entre el 30% y el 80%.¹

Se debe recalcar que aunque algunas áreas anatómicas se han asociado con aumento en recurrencias y metástasis, la evaluación de la localización como único factor (eliminando variables de confusión como el tamaño y diferenciación del tumor) no se ha realizado.¹⁸

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

Patología previa

Los CEC originados sobre áreas de ulceración crónica, traumatismo, quemaduras, congelación, tractos fistulosos, hidradenitis supurativa y acné conglobata se caracterizan por ser tumores de mayor agresividad, con alta frecuencia de recidiva y una incidencia de metástasis entre el 10% y el 58%.^{1,19-21}

Inmunosupresión

Los pacientes con deficiencia inmune, particularmente los trasplantados, tienen mayor predisposición a desarrollar CEC (ver parte I: CEC comportamiento biológico).^{1,22}

La inmunosupresión en pacientes con CEC se encuentra asociada con tasas elevadas de metástasis con valores de 12.9%.¹⁷

Recurrencia

Los CEC recidivantes tienen menos probabilidades de ser curados que los CEC primarios, pues tienen el 23.3% de posibilidad de hacer una nueva recurrencia después de ser tratados. Las tasas de metástasis para CEC que han recidivado luego de tratamiento son mayores que las de la lesión primaria, y se han reportado hasta en un 25%; éste porcentaje aumenta a 31% cuando se localiza en los labios y a 45% en las orejas.¹⁷

VARIABLES HISTOLÓGICAS

Grado de diferenciación histológica y frente de avance

La pérdida de diferenciación se encuentra estrechamente relacionada con un incremento en las recurrencias locales y en las metástasis. Para CEC bien diferenciados las tasas de recurrencia reportadas son de 13.6% y de metástasis de 9.2%, mientras que lesiones pobremente diferenciadas presentan tasas de recurrencia de 28.6% y de metástasis de 32.8%.¹⁷

Es probable que el patrón arquitectural del tumor, especialmente el frente de avance, tenga una importancia comparable a la diferenciación del mismo, principalmente en relación con la recurrencia local.²³

Grosor del tumor y profundidad de invasión

El grosor del CEC, medido desde la base del estrato córneo hasta el punto más profundo de invasión en una biopsia adecuadamente tomada y procesada, muestra una estrecha correlación con el potencial de metástasis e incluso de recidiva local.¹²

Se ha encontrado que lesiones menores de 4 mm de grosor presentan tasas de recurrencia del 5.3% y de metástasis del 6.7%, frente a lesiones mayores de 4 milímetros de grosor que muestran tasas de recurrencia del 17.2% y de metástasis del 45.7%.¹⁷

Específicamente se ha encontrado que, desde el punto de vista estadístico, el nivel anatómico de invasión que define un comportamiento biológico más agresivo para CEC es la porción profunda de las glándulas sudoríparas.^{6,24}

Invasión perineural

La presencia de invasión neurofílica se encuentra asociada con un importante riesgo de recurrencia local de 47.2% y de metástasis de hasta el 47.3%.^{15,17} y es un fuerte predictor de mal pronóstico, aunque por lo general se asocia con otros factores de riesgo.

Desmoplasia

En algunos casos se observa marcada desmoplasia estromal y este patrón de reacción tisular se encuentra asociado con un comportamiento biológico más agresivo.²⁵ (Cuadro 4).

TRATAMIENTO

Para escoger el tratamiento adecuado se deben tener en cuenta numerosos factores que han sido analizados en detalle anteriormente (etiología, localización anatómica, velocidad de crecimiento, tratamiento previo, diámetro, profundidad de invasión, invasión perineural, patrón arquitectural, grado de diferenciación y estado inmune del paciente).

La comparación entre los diferentes tratamientos para el CEC es difícil de realizar, debido a que las características del tumor guían subjetivamente al médico hacia el método a escoger. Por ejemplo, los estudios realizados con métodos destructivos incluyen en su mayoría CEC de bajo riesgo, mientras estudios de cirugía micrográfica de Mohs incluyen pacientes de riesgo biológico mayor, lo que hace imposible comparar las dos modalidades terapéuticas.²⁶

MÉTODOS CON CONTROL HISTIOLÓGICO DE BORDES

Resección convencional

La resección quirúrgica se sigue considerando el tratamiento primario para el CEC invasivo. Tiene como ventaja sobre otros métodos la posibilidad de analizar al microscopio

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

Características asociadas con recurrencia	Características asociadas con metástasis
<p>Factores clínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Tamaño <ul style="list-style-type: none"> Menor de 2 cm: 7.4% Mayor de 2 cm: 15.2% Localización anatómica <ul style="list-style-type: none"> Área expuesta al sol: 7.9% Auricular externa: 18.7% Labio: 10.5% Lesiones recurrentes: 23% 	<p>Factores clínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Tamaño <ul style="list-style-type: none"> Menor de 2 cm: 9.1% Mayor de 2 cm: 30.3% Localización anatómica <ul style="list-style-type: none"> Área expuesta al sol: 5.2% Auricular externa: 11.0% Labio: 13.7% Lesiones recurrentes: <ul style="list-style-type: none"> Área general: 25% Labios: 31% Auricular externa: 45%
<p>Factores histológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Grosor: <ul style="list-style-type: none"> < 4 mm: 5.3% > 4 mm: 17.2% Nivel de invasión Grado de diferenciación: <ul style="list-style-type: none"> Bien: 13.6% Mal: 28.6% Invasión perineural: <ul style="list-style-type: none"> 47.2% Frente de avance 	<p>Factores histológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Grosor: <ul style="list-style-type: none"> < 4 mm.: 6.7% > 4 mm.: 45.7% Nivel de invasión Grado de diferenciación: <ul style="list-style-type: none"> Bien: 9.2% Mal: 32.8% Invasión perineural: <ul style="list-style-type: none"> 47.3% Frente de avance Variantes histológicas
<p>Factores del paciente</p> <p>Inmunosupresión</p> <p>Cicatriz 10.9%</p>	<p>Factores del paciente</p> <p>Irradiación previa, inmunosupresión (10%-58%)</p> <p>Cicatriz 37.9%</p>

Cuadro 4. Características asociadas con recurrencia y metástasis.^{17, 18, 23}

las características histológicas del tumor (que en una biopsia se analizan de forma parcial y fragmentada). El cirujano debe marcar la pieza quirúrgica en forma minuciosa y tener una comunicación abierta y directa con el patólogo, para poder saber el sitio de compromiso tumoral en caso de que la patología encuentre positividad en uno o más de los márgenes quirúrgicos. El defecto resultante de la cirugía se cubre con un cierre primario, injerto o colgajo, según el caso.²⁶

No existen estudios grandes randomizados que comparen la resección quirúrgica con otros métodos terapéuticos. En un estudio se encontró que para tumores menores

de 2 cm de diámetro la resección quirúrgica convencional tiene una tasa de curación a cinco años del 96%, mientras que los tumores mayores de 2 cm tenían una tasa de curación a cinco años del 83%.²⁷ En el metaanálisis realizado por Rowe y colaboradores se encontró que la recurrencia para CEC primarios, después de resección quirúrgica convencional, fue de 8.1% y para tumores recurrentes la recurrencia local fue de 23.3%.¹⁷

Las recomendaciones sobre el margen quirúrgico provienen de un estudio prospectivo realizado por Broadland y Zitelly, en el cual se realizó cirugía micrográfica de Mohs

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

(CMM) en 141 CEC con margen de 1 mm en cada estado; se demostró que tumores de bajo riesgo (menores de 2 cm de diámetro, bien diferenciados y en área de bajo riesgo) se deben resear con un margen de 4 mm para obtener márgenes negativos en el 95% de los casos. Los tumores de riesgo mayor (moderadamente o mal diferenciados, mayores de 2 cm de diámetro en áreas de bajo riesgo o mayores de 1 cm de diámetro en áreas de alto riesgo) deben ser reseados con un margen mínimo de 6 mm para obtener márgenes negativos en el 95% de los casos.²⁸

En nuestro medio es común la consulta tardía con tumores de varios centímetros de tamaño y de gran agresividad histológica. En estos casos recomendamos un margen mínimo de un centímetro por su gran extensión subclínica (observación de los autores).

Cirugía micrográfica de Mohs

La CMM es una técnica quirúrgica en la cual es posible analizar cerca del 100% de los márgenes quirúrgicos, tanto laterales como profundos. Con esta técnica se delimita clínicamente el tumor y posteriormente se reseca con un margen muy estrecho que por lo general es de 1 mm a 2 mm. La resección se realiza con la hoja de bisturí en un ángulo de 45°, se orienta espacialmente el espécimen, se divide, se marca con tintas y posteriormente se procesa por secciones en congelación, después se realiza el análisis histológico en el cual interviene activamente el cirujano de Mohs; si el resultado es positivo, se realizará el proceso explicado hasta obtener márgenes negativos. Esta técnica permite operar un cáncer de piel de forma secuencial, reseando en forma tridimensional únicamente los sitios comprometidos por el tumor y respetando la piel sana.^{2,29}

La CMM comparada con otras técnicas tiene las tasas de curación más altas, tanto para tumores primarios como para recurrentes: 3.1% y 10%, respectivamente.^{17,30} Esta técnica debe ser considerada en:

- CEC recurrentes.
- CEC de márgenes mal definidos.
- CEC en áreas en donde es crucial ahorrar tejido.
- CEC que se origina sobre cicatrices, fístulas de osteomielitis, áreas de radiodermatitis o úlceras.
- Pacientes inmunosuprimidos.
- Tumores histológicamente agresivos.²⁹

MÉTODOS SIN CONTROL HISTOLÓGICO DE BORDES

Electrofulguración y curetaje

La electrofulguración y curetaje (E-C) tiene buenos resultados en tumores primarios, de bordes bien definidos, en áreas de bajo riesgo, menores de 1 cm de diámetro, *in situ* o poco profundos (menores de 4 mm de grosor) y bien diferenciados, es decir, CEC de bajo riesgo.

El éxito de esta técnica depende del operador; se debe dar el mismo margen lateral que en cirugía convencional, se debe utilizar inicialmente una cureta grande para decapitar el tumor, el tejido se electrofulgura con corriente eléctrica a través de una punta fina, posteriormente se realiza un nuevo curetaje con una cureta pequeña, y una nueva electrofulguración del tejido. El defecto resultante cicatrizará por segunda intención en un tiempo promedio de cinco semanas.^{17,31}

La recurrencia reportada para el uso de E-C en los CEC de bajo riesgo es de 3.7%; por lo general las cicatrices resultantes son hipopigmentadas y atróficas, pero en dorso de manos, tronco y hombros se pueden presentar cicatrices hipertróficas. No se recomienda utilizar esta técnica en lesiones de miembros inferiores porque se puede presentar retardo en la cicatrización. Se contraindica para tumores recurrentes debido a que en estos casos se han reportado recurrencias hasta del 50%.^{17,31}

Criocirugía

La criocirugía es un tratamiento efectivo para CEC pequeños, relativamente superficiales, de márgenes bien definidos e histológicamente bien diferenciados, es decir, CEC de bajo riesgo. Esta técnica se realiza utilizando nitrógeno líquido como agente criogénico, que tiene una temperatura de ebullición de -196° C.³²

Existen cuatro técnicas de criocirugía que son: spray abierto, cono abierto, cono cerrado y probeta. El margen lateral debe ser el mismo que se utilizaría para cirugía convencional; si la lesión es exofítica se debe decapitar el tumor, lo que permite enviar la pieza quirúrgica a patología. Se aplica el nitrógeno líquido hasta alcanzar una temperatura en el tejido de -50°C, el tiempo de descongelación debe ser tres veces mayor que el de congelación y se deben realizar dos ciclos de congelación y descongelación espontánea.³²

Posterior a la criocirugía se presenta edema, vesiculación, exudación y formación de escara. La cicatrización por

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

segunda intención dura aproximadamente seis semanas, dejando una cicatriz hipopigmentada y atrófica; en ocasiones puede presentarse una cicatriz hipertrófica transitoria.³²

Las contraindicaciones son: urticaria al frío, intolerancia al frío, criofibrinogenia y crioglobulinemia. No se recomienda en cuero cabelludo debido a que es muy vascularizado, lo que dificulta alcanzar la temperatura indicada, ni en miembros inferiores por el retardo en la cicatrización; se debe evitar realizar en CEC localizados en la cabeza cuando existe el antecedente de cefalea.³² Las tasas de curación a cinco años para CEC de bajo riesgo con criocirugía son del 96% al 97%.²⁶

Es una excelente opción de tratamiento en pacientes con alto riesgo quirúrgico, en mujeres embarazadas y para tumores inoperables cuando el objetivo es la paliación.³²

Radioterapia

Los rayos X (o fotones) se producen por la interacción de electrones con la materia. La radioterapia actúa produciendo un daño en el DNA; los tratamientos actuales utilizados en dermatología incluyen los de rayos X con energía de bajo y mediano kilovoltaje (terapia superficial y de ortovoltaje), y aceleradores lineales que producen electrones y fotones de alta energía o megavoltaje (MeV). La modalidad de radioterapia se elige de acuerdo con el tamaño, profundidad y localización anatómica del CEC. Actualmente se prefiere la terapia con electrones de alta energía para la mayoría de los CEC.³³

La radioterapia (RT) está indicada en tumores menores de 5 cm. También se pueden manejar con RT tumores mayores en donde la cirugía se contraindique. De igual manera se usa como tratamiento complementario a la cirugía (invasión perineural o márgenes comprometidos imposibles de reintervenir), y para el manejo tanto profiláctico como terapéutico de ganglios linfáticos regionales. Las recidivas reportadas para tumores primarios varían entre el 12% y el 15% a 5 años. Al discriminar los tumores por tamaño, los menores de 2 cm obtienen el 99% de control local; de 2 a 5 cm, 92%; y mayores de 5 cm, 60% de control local.³³

Las contraindicaciones son: carcinomas recidivantes posteriores a RT, genodermatosis, carcinomas de origen viral, carcinomas mal delimitados, tanto por clínica como por histología, y pacientes menores de 50 años.

Los efectos adversos tempranos incluyen radiodermatitis aguda, dolor y alopecia; los tardíos ocurren años después de la RT e incluyen necrosis cutánea, del cartilago y

del hueso, pobre vascularización, telangiectasias, alopecia cicatricial, fibrosis y carcinomas cutáneos. Cuando un CEC recidiva posterior a radioterapia las posibilidades de curación son bajas, pues tratándolo con la mejor arma terapéutica (CMM) recidivan en un 35%.³³ Debido a los efectos tardíos no consideramos a la RT como terapia de primera línea, y en lo posible la reservamos para pacientes mayores de cincuenta años en los cuales esté contraindicada la cirugía.

OTRAS MODALIDADES TERAPÉUTICAS

Terapia fotodinámica

La terapia fotodinámica emplea un fotosensibilizante tóxico o sistémico que se activa por luz visible, causando la muerte celular y la inducción de la respuesta inmune del huésped; se pueden tratar múltiples lesiones en un tiempo con buenos resultados cosméticos. Se ha utilizado en carcinomas *in situ* con buena respuesta.³⁴

Modificadores de la respuesta biológica

Los modificadores de la respuesta biológica son moléculas que modifican la respuesta inmune del huésped.

El IFN- α -2b se ha utilizado intralesional en CEC en varios estudios conformados por pocos pacientes, encontrándose una buena respuesta principalmente en CEC *in situ*; la dosis recomendada es de 1.5 millones UI de IFN- α -2b intralesionales, tres veces por semana por tres semanas.³⁵

Los retinoides en dosis altas han mostrado ser útiles para quimioprevención en pacientes de alto riesgo, por ejemplo en pacientes trasplantados renales con múltiples CEC. Se ha utilizado isotretinoína (1-2 mg/kg/día) o acitretin (0.3 mg/kg/día).^{35,36}

Recientemente se han realizado varios estudios con pocos pacientes que muestran una buena respuesta a corto plazo en el tratamiento de CEC *in situ* con imiquimod.³⁷

Quimioterapia tópica

Se ha utilizado 5-fluorouracilo (5-FU) tópico con aceptable respuesta en enfermedad de Bowen (resolución de las lesiones en 70% - 85% de los casos). El 5-FU no debe ser utilizado en CEC invasivos, pues pese a la mejoría clínica, se encuentran nidos neoplásicos en la dermis en los estudios histopatológicos.³⁸ Debido a la poca penetración de este medicamento no se recomienda en enfermedad de Bowen con compromiso folicular.²

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

DISECCIÓN GANGLIONAR PROFILÁCTICA Y GANGLIO CENTINELA

La evidencia para la utilización del vaciamiento ganglionar profiláctico en CEC es débil, por lo tanto, no debe ser recomendado de rutina.³⁹

La biopsia del ganglio centinela, por ser un procedimiento mínimamente invasivo y con poca morbilidad, puede ser de gran utilidad para la estadificación y manejo de pacientes con CEC de alto riesgo sin compromiso ganglionar al examen físico.⁴⁰ Si el resultado es positivo se realiza el vaciamiento ganglionar terapéutico.

SEGUIMIENTO Y PREVENCIÓN

El 75% de los CEC recurre en los siguientes dos años después del tratamiento, el 95% recurre en los primeros cinco años, por lo cual se recomienda un seguimiento trimestral por dos años, cada seis meses hasta el quinto año, posteriormente se debe realizar un seguimiento anual. El se-

guimiento a largo plazo es importante, porque estos pacientes tienen un riesgo mayor de hacer nuevos carcinomas que la población general.¹⁷

El seguimiento debe incluir un examen del área quirúrgica, palpación de ganglios linfáticos regionales, y por supuesto un examen cuidadoso de toda la piel buscando nuevos primarios.

SUMMARY

The first part of this paper was related to the biological behavior of cutaneous squamous cell carcinoma.

This second part pretends to study the histologic spectrum of cutaneous squamous cell carcinoma and the features associated with recurrence and metastasis. With the previous facts evaluated we will build up a therapeutic guide based on clinical and histologic risk factors.

Key word: squamous cell carcinoma, skin, pathology and treatment.

BIBLIOGRAFÍA

Agradecimientos al doctor Gerzaín Rodríguez por las fotografías de las figuras 3, 4, 5 y 8.

1. Weedon D. Tumores de la epidermis. En: *Piel. Patología*. Madrid, Marbán 2002:635-672.
2. Acosta A. Carcinoma Escamocelular. En: Ramírez G, Patiño JF, Castro CJ. *Guía Práctica Clínica en Enfermedades Neoplásicas*. Bogotá, Ruecolor Ltda, 2001:33-56.
3. Ackerman AB, Parsons L. Respect at last for solar keratosis (editorial). *Dermatopathol Pract Concept* 1997; 3:101-103.
4. Jones RE Jr. Questions to the editorial board and other authorities. What is the boundary that separates a thick solar keratosis and a thin squamous cell carcinoma? *Am J Dermatopathol* 1984; 6:301-306.
5. Horn TD, Moresi JM. Histology. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*, Blackwell Science 1998:481-493.
6. Hurt MA, Santacruz DJ. Tumor of the skin. En: Fletcher CDM. *Diagnostic Histopathology of Tumors*, Churchill Livingstone 2000:1357-1472.
7. Kao GF. Precancerous lesions and carcinoma in situ.

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

- En: Farmer ER, Hood AF. Pathology of the Skin. Norwalk, Appleton & Lange 1990:550.
8. Ackerman B, Mones JM. Solar Keratosis? En: Ackerman B, Mones JM. Ackerman's resolving Quandaries in Dermatology, Pathology, & Dermatopathology. New York, Ardor Scribendi 2001:341-350.
 9. Kirkham N. Tumors and cysts of the epidermis. En: Elder David. Lever's Histopathology of the Skin. Philadelphia-New York, Lippincott - Raven 1997:685-746.
 10. Hodak E, Jones RE, Ackerman AB. Solitary keratoacanthoma is a squamous cell carcinoma: Three examples with metastases. *Am J Dermatopathol* 1993;15:332-342.
 11. Cain CT, Niemann TH, Argenyi ZB. Keratoacanthoma vs squamous cell carcinoma. An immunohistochemical reappraisal of p53 protein and proliferating cell nuclear antigen expression in keratoacanthoma-like tumors. *Am J Dermatopathol* 1995; 17:324-331.
 12. Goldman GD, Leffell DJ. Cutaneous squamous cell carcinoma. En: Maloney ME, Torres A, Hoffmann TJ, et al. *Surgical Dermatopathology*, Blackwell Science 1999:183-223.
 13. Salache S, Cheney M, Varaures M. Recognition and management of the high- risk cutaneous squamous cell carcinoma. *Curr Probl Dermatol* 1993; 5:141-192.
 14. Cotel WI. Perineural invasion by squamous cell carcinoma. *J Dermatol Surg Oncol* 1982; 8:589-600.
 15. Goepfert H, Dichtel WJ, Medina JE. Perineural invasion in squamous cell carcinoma of the head and neck. *Am J Surg* 1984; 148:542-547.
 16. Swanson PE, Fitzpatrick MM, Ritter JH, et al. Immunohistologic differential diagnosis of basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma and trichoepithelioma in small cutaneous biopsy specimens. *J Cutan Pathol* 1998; 25:153-159.
 17. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Prognostic factor for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:976-990.
 18. Haas AF. Features associated with metastasis. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1998:500-505.
 19. Baldursson B, Sigurgeisson B, Lindelöf B. Venous leg ulcers and squamous cell carcinoma: a large-scale epidemiological study. *Br J Dermatol* 1995; 133:571-574.
 20. Steffen C. Marjolin's ulcer. *Am J Dermatopathol* 1984; 6:187-193.
 21. Dupree MT, Boyer JD, Cobb MW. Marjolin's ulcer arising in a burn scar. *Cutis* 1998; 62:49-51.
 22. Euvrard S, Kanatakis J, Pouteil-Noble C. Comparative epidemiologic study of premalignant and malignant epithelial cutaneous lesions developing after kidney and heart transplantation. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33:222-229.
 23. Salache SJ. Features associated with recurrence. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1998:494-499.
 24. Perez GL, Randle HW. Natural history of squamous cell carcinoma of the skin: cases report. *Cutis* 1995; 55:34-36.
 25. Breuninger H, Schaumberg-Lever G, Holzschuk J, et al. Desmoplastic squamous cell carcinoma of the skin and vermilion surface. A highly malignant subtype of skin cancer. *Cancer* 1997; 79:915-919.
 26. Liégeois NJ, Olbricht S. Squamous cell carcinoma. En: Williams H. *Evidence- Based Dermatology*. London, BMJ Books 2003:316-323.
 27. Freeman RG, Knox JM, Heaton CL. The treatment of skin cancer: A statistical study of 1341 skin tumors comparing results obtained with irradiation, surgery, and curettage followed by electrodesiccation. *Cancer* 1964; 17:535-538.
 28. Broadland DG, Zitelli JA. Surgical margins forexcision of primary cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:241-48.
 29. Grekin RC, Salmon PJ. Surgical Management of Local Disease. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*, Blackwell Science 1998:506-517.
 30. Lawrence CM, Dahl MG, Dickinson AJ, et al. Mohs' micrographic surgery for cutaneous squamous cell carcinoma: practical considerations. *Br J Dermatol* 2001; 144:186-187.
 31. Werlinger KD, Upton G, Moore AY. Recurrence rates of primary nonmelanoma skin cancers treated by surgical excision compared to electrodesiccation-curettage in a private dermatological practice. *Dermatol Surg* 2002; 28:1138-1142; discussion 1142.
 32. Kuflik EG. Cryosurgery. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1998:518-525.
 33. Triantafyllos JF, Abrams RA. Radiation therapy. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1998:526-533.
 34. Morton CA, Brown SB, Collins S, et al. Guidelines for topical photodynamic therapy: report of a workshop of The British Photodermatology Group. *Br J Dermatol* 2002; 146:552-567.
 35. Greenway H. Biologic Response Modifiers. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*: Blackwell Science 1998:542-546.
 36. Berg D, Otley C. Skin cancer in organ transplant recipients: epidemiology, pathogenesis, and management. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:1-17.
 37. Mackenzie-Wood A, Kossard S, Launey J de, et al. Imiquimod 5% cream in the treatment of Bowen's disease. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:462-470.
 38. Walsh P. Topical Chemotherapy. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1998:547-552.
 39. Motley R, Kersey P, Lawrence C. Multiprofessional guidelines for the management of the patient with primary cutaneous squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2002;146:18-25.
 40. Reschly MJ, Messina JL, Zaulyanov LL, et al. Utility of sentinel lymphadenectomy in the management of patients with high-risk cutaneous squamous cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2003; 29:135-140.

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

Histopatología y tratamiento basado en factores de riesgo

PREGUNTAS

1. El queratoacantoma es un tumor benigno de piel en el cual no se han reportado metástasis.
(f) (v)
2. Los CEC originados sobre piel no expuesta al sol se caracterizan por ser más agresivos en comparación con los de piel expuesta al sol.
(f) (v)
3. La presencia de invasión perineural en CEC se relaciona con mayor recurrencia local, pero no con mayor capacidad metastásica.
(f) (v)
4. La radioterapia y la cirugía micrográfica de Mohs son consideradas las técnicas de primera elección en el tratamiento de CEC
(f) (v)
5. Un CEC de 1 cm de diámetro, de bordes bien definidos, localizado en mejilla con un grosor de 1.5 mm, debe ser operado con un margen mínimo de:
 - a) 4 mm
 - b) 6 mm
 - c) 8 mm
 - d) 10 mm
6. Un CEC de 2.3 cm de diámetro, bordes mal definidos, localizado en cuero cabelludo con un grosor de 3 mm se debe resear con un margen mínimo de:
 - a) 4 mm
 - b) 6 mm
 - c) 8 mm
 - d) 10 mm
7. Para que la criocirugía sea efectiva en CEC el tejido tratado debe alcanzar una temperatura de:
 - a) - 30°C
 - b) - 40°C
 - c) - 50°C
 - d) - 60°C

Carcinoma de células escamosas cutáneo - Parte II

8. El 5-FU es de gran utilidad en enfermedad de Bowen y en CEC infiltrantes con grosor menor a 1 mm.
(f) (v)
9. Las orejas y el labio inferior son considerados áreas de alto riesgo para recurrencia y metástasis en CEC.
(f) (v)
10. En un CEC infiltrante localizado en oreja, de bordes mal definidos, moderadamente diferenciado y grosor de 4 mm el tratamiento de elección es:
- a) Cirugía micrográfica de Mohs
 - b) Resección con margen de 4 mm
 - c) Resección con margen de 6 mm
 - d) Radioterapia

Encuentre el formato de respuestas en la página 93

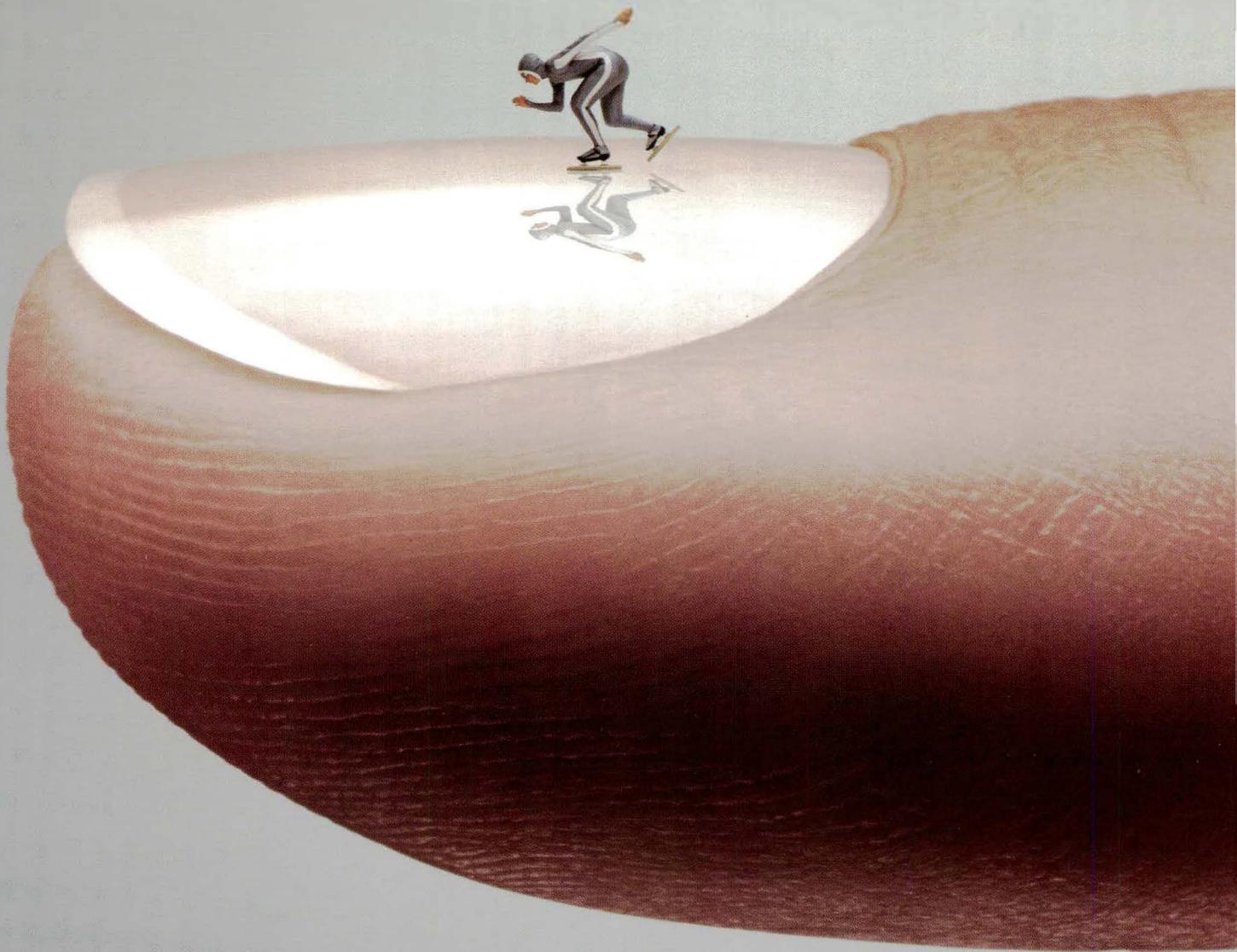
RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL VOLUMEN 11, NÚMERO 4.

1. F 2. F 3. V 4. F 5. V 6. F 7. V 8. F 9. V 10. F

Loceryl®

amorolfina

RESULTADOS CLAROS EN ONICOMICOSIS



- Más del 80 % de eficacia clínica en onicomicosis sin matriz comprometida⁷
- Penetra dentro del lecho ungual en horas, la terapia oral lo hace semanas después^{11,12,13}
- Dos veces más eficaz en onicomicosis con matriz comprometida cuando se combina con terbinafina, que el uso de terbinafina solamente⁹

7. Zaig M, Bergstraesser M. Amorolfine in the treatment of onychomycoses and dermatomycoses (an overview). *Clinical and Experimental Dermatology* 1992; 17 (suppl 1): 61-70.

9. Epstein E. How often does oral treatment of toenail onychomycosis produce a disease-free nail? *Arch Dermatol* 1998; 134: 1551-1554.

11. Polak A. Kinetics of amorolfine in Human nails. *Mycoses* 1993; 36: 101-3.

12. Finlay AY et al. Nail matrix kinetics of oral terbinafina in onychomycosis and normal nails. *Journal of Dermatol Treatment* 1990; 1(2): 51-53.

13. Franz TJ. Absorption of amorolfine through human nail. *Dermatology* 1992; 184(1): 18-20.

GALDERMA

HEMOS ELEGIDO LA DERMATOLOGIA



Quanox[®]

Gotas - Ivermectina 0,6%

...El compromiso de ser los primeros!



...con innovación e investigación!



DERMACARE

dermacare@dermacare.com.co

Efectos de la ivermectina sobre *Aedes aegypti* después de la administración oral en humanos

Ana Francisca Ramírez E.
Alexandra Llanos
Jairo Victoria Ch.
Mauricio Barreto
Alberto Alzate

RESUMEN

La ivermectina es una droga antiparasitaria usada desde hace más de 25 años en el tratamiento de varias enfermedades tropicales a dosis de 200 μ g/kg vía oral en 1, 2 y más dosis a intervalos de 1, 2 y más semanas. Su eficacia ha sido ampliamente comprobada y se piensa que puede ser empleada como repelente de insectos.

El estudio se realizó en 6 voluntarios adultos que fueron expuestos durante 10 minutos a la picadura de 10 hembras de *Aedes aegypti*, distintas cada día, antes y después de darles una única dosis de ivermectina oral 200 μ g. Cada día fueron medidos el número de picaduras, el aumento del volumen abdominal y se realizó conteo de los insectos que quedaron en observación, para determinar mortalidad y ovipostura de las hembras. El estudio no evidenció efecto de repelencia sobre el *Aedes aegypti*, ni cambios en la oviposura, mortalidad y número de picaduras del insecto. Se requieren estudios con tamaño de muestra más representativa o con dosis más alta de ivermectina.

Palabras clave: Ivermectina, *Aedes aegypti*, repelencia, picaduras, ovipostura.

MARCO TEÓRICO

La ivermectina (IVM) es un derivado de la avermectina B1, una lactona macrocíclica producida por el actinomiceto *Streptomyces avermitilis*.¹

Es el medicamento de elección para una variedad de enfermedades parasitarias producidas por nematodos y artrópodos hematófagos, que afectan tanto a animales como a humanos; esto se debe a su amplio espectro de actividad y a su excelente rango de seguridad.²

La IVM es efectiva a una dosis oral o parenteral única; se alcanzan concentraciones séricas pico después de 4 a 5 horas de una dosis oral y la vida media de eliminación es de 50 a 60 horas. Su unión a proteínas es alta y su excreción es principalmente por heces; sólo un pequeño porcentaje se excreta por orina.¹

Actúa bloqueando los impulsos nerviosos desde las interneuronas a las neuronas motoras excitadoras; se aumenta entonces el flujo de cloro, produciéndose hiperpolarización de la célula por medio de la compuerta de glutamato (Glu Cl). En los animales los nervios mediados por GABA sólo están presentes en el sistema nervioso central, mientras que se localizan en músculos periféricos de los invertebrados susceptibles.^{1,2}

En estudios realizados se ha encontrado que algunas especies de insectos, al alimentarse de animales o humanos tratados con IVM, tienen un aumento significativo de la mortalidad, comparados con animales no tratados. Estos efectos se han encontrado en *Anopheles punctulatus*,³ *Anopheles quadrimaculatus*,^{4,5} *Culex quinquefasciatus*,⁶ *Culex pipens*,⁷ *Aedes aegypti*^{8,9} y *Aedes polynesiensis*,¹⁰ a dosis entre 10 y 4.000 μ g/kg. Existen estudios en donde no se encontró ningún aumento en la mortalidad; en ellos se evaluaron *Aedes albopictus*, *Culex salinarius*,⁴ *Culex quinquefasciatus*, *Simulium squamosum*¹¹ y *Aedes aegypti*,⁹ a dosis terapéuticas.

También se han encontrado en algunos estudios efectos negativos sobre la ovipostura y eclosión de los huevos

Ana Francisca Ramírez E., Dermatóloga, Universidad del Valle, Cali.

Alexandra Llanos, Dermatóloga, Universidad del Valle.

Jairo Victoria Ch., Docente Dermatología, Universidad del Valle.

Mauricio Barreto, Docente Área de Entomología, Departamento de Microbiología, Universidad del Valle.

Alberto Alzate, Docente Departamento de Epidemiología, Universidad del Valle.

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez, Hospital Universitario del Valle, Dermatología. Teléfono: 556 0233. Fax: 558 5412.

E-mail: anafrancisca@hotmail.com

Efectos de la ivermectina sobre *Aedes aegypti* después de la administración oral en humanos

de los mosquitos tras la ingesta de sangre con el medicamento^{4,7,9,12}

Con este estudio se pretende evaluar el efecto de la ivermectina sobre *Aedes aegypti*, cuando es administrada en humanos a dosis terapéuticas de 200 µg/kg. Se pretende evaluar su efecto repelente sobre la fertilidad y la viabilidad de los huevos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para el estudio se colonizaron *Aedes aegypti*. Se utilizaron hembras nulíparas entre 4 y 10 días de edad, con 12 a 24 horas de ayuno y 6 jaulas de malla metálica de 20 cm³. En cada una de estas jaulas se colocaron diariamente 10 hembras de *Aedes aegypti*, que al final del día fueron retiradas a recipientes cilíndricos de 9 cm de diámetro por 9 cm de altura fabricados con cartón y lienzo, para observación posterior; durante este tiempo de observación fueron alimentadas con agua azucarada.

Se incluyeron seis voluntarios de sexo masculino que en ocho días previos al experimento evitaron la ingesta de licor o medicamentos.

Cada voluntario introdujo diariamente su mano y antebrazo derechos en la jaula que le fue asignada, la cual contenía 10 hembras de *Aedes aegypti* diferentes cada día. Esta exposición tuvo una duración de 10 minutos, entre las 4:30 y 6:30 p.m. de los seis días que duró el experimento.

Los primeros tres días los voluntarios no recibieron ningún medicamento, con el objetivo de determinar el promedio de hembras alimentadas para cada individuo.

El cuarto día, a las 8:00 a.m., cada uno de los voluntarios recibió una dosis única de 200 µg/kg de ivermectina por vía oral, continuando con las exposiciones a los insectos hasta el sexto día, como se describió anteriormente.

Diariamente se realizó un conteo del número de mosquitos que presentaron aumento del volumen abdominal, durante los 10 minutos de exposición a las hembras de *Aedes aegypti*, para cada uno de los voluntarios.

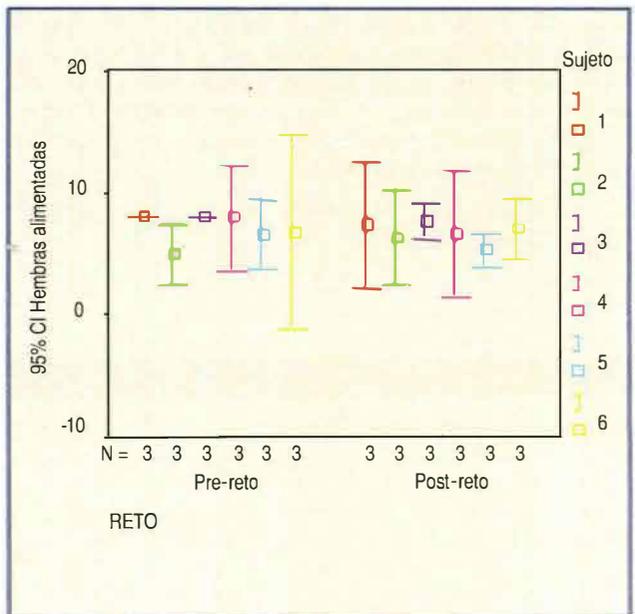
De igual manera, todos los días se realizó un conteo de los insectos que quedaron en observación, con el objetivo de determinar la mortalidad. Este conteo se realizó 15 días después de iniciado el estudio; así mismo, se contabilizaron diariamente los huevos con el objetivo de determinar la ovipostura de los insectos. Con esto se buscó determinar la capacidad insecticida y la interferencia con la ovipostura de la ivermectina.

RESULTADOS

El Cuadro 1 resume los resultados del promedio de hembras alimentadas por cada voluntario, en los días previos a la administración de ivermectina (1, 2 y 3) y en los días posteriores a la administración de la misma (4, 5 y 6).

Cuadro 1

Voluntario	Días 1, 2, 3	Días 4, 5, 6
1	8	7.3
2	5	6.3
3	8	7.6
4	8	6.6
5	6.6	5.3
6	6.6	7



La Figura 1 ilustra la varianza de los datos relacionados en el cuadro anterior según el análisis de varianza Anova 1.

Efectos de la ivermectina sobre *Aedes aegypti* después de la administración oral en humanos

El Cuadro 2 ilustra el promedio de hembras alimentadas por cada voluntario por día.

Cuadro 2

Voluntario	Promedio de hembras alimentadas por día
1	7.6
2	5.6
3	7.8
4	7.3
5	6.0
6	6.8

Se realizó un análisis de varianza (ANOVA 1) comparando las hembras alimentadas por voluntario, el cual se resume en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Hembras alimentadas por voluntario

Variación	SC	gl	MC	"F"	P
Voluntario	23.88	5	4.77	2.183	0.082
Días	65.66	30	2.18		
Total	89.55	35			

El análisis muestra que no hay diferencia estadísticamente significativa entre las hembras alimentadas por cada uno de los voluntarios del estudio.

El Cuadro 4 ilustra la comparación entre los días del estudio y el promedio de hembras alimentadas.

Cuadro 4

Día	Promedio de hembras alimentadas
1	6.3
2	7.3
3	7.5
4	5.5
5	6.8
6	7.8

El análisis de varianza (ANOVA 1) de los promedios de las hembras alimentadas por cada día se resume en el Cuadro 5, sin encontrarse diferencias significativas.

Cuadro 5. Hembras alimentadas por día

Variación	SC	gl	MC	"F"	P
Días	22.22	5	4.44	1.98	0.1104
Voluntario	67.33	30	2.24		
Total	89.55	35			

El Cuadro 6 resume la comparación entre las hembras que sobrevivieron previo y posterior al reto para cada uno de los voluntarios del estudio.

Cuadro 6

Voluntario	Hembras sobrevivientes días 1-2-3	Hembras sobrevivientes días 4-5-6
1	16/30	24/30
2	19/30	20/30
3	19/30	20/30
4	21/30	23/30
5	17/30	23/30
6	23/30	21/30
Total	115/180	131/180

Efectos de la ivermectina sobre *Aedes aegypti* después de la administración oral en humanos

La Figura 2 ilustra los datos relacionados en el Cuadro 6 según el análisis de varianza, sin encontrarse diferencias significativas en la sobrevida de las hembras pre y post reto.

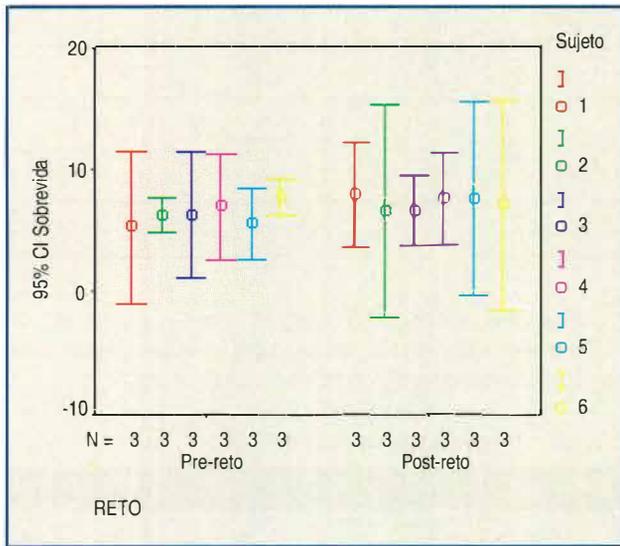


Figura 2

El Cuadro 7 resume la comparación entre la ovipostura de las hembras previamente y posterior a la dosis de ivermectina.

Cuadro 7

Voluntario	Ovipostura Días 1, 2, 3	Ovipostura Días 4, 5, 6
1	392	540
2	561	633
3	388	894
4	570	459
5	501	503
6	510	563
Total	2.922	3.592

La Figura 3 ilustra los datos relacionados en el Cuadro 7 según el análisis de varianza, sin encontrarse diferencias significativas en la ovipostura pre y post reto.

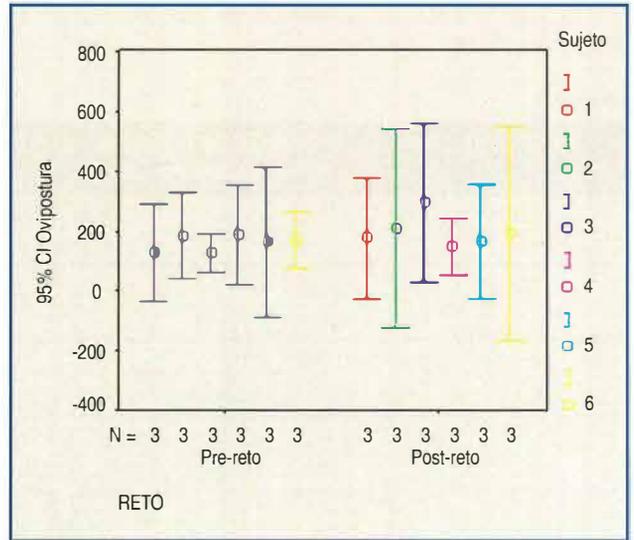


Figura 3

Finalmente se realizó un análisis para datos pareados con la prueba de T de Student en todas las variables descritas previamente, antes y después del reto, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (valor de p mayor de 0.05).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se encontró que a dosis de 200 µg/kg de ivermectina, por vía oral en dosis única, no se evidenció un efecto de dicho medicamento como repelente contra *Aedes aegypti*, al no disminuir el número de picadas después de su administración.

A la dosis descrita no se observó actividad como insecticida, al no producirse mayor mortalidad en las hembras alimentadas después de la administración de ivermectina.

Tampoco se observó disminución en la ovipostura con respecto al reto, con lo cual este trabajo contradice estudios previos en los cuales dosis similares de ivermectina en *Aedes aegypti* disminuyeron la fertilidad de los mosquitos.^{8,9,12}

Teniendo en cuenta los resultados observados a dosis orales de 200 µg/kg de ivermectina, se puede considerar la realización de estudios posteriores utilizando dosis mayores del medicamento, buscando así una respuesta satisfactoria al poder demostrarse un efecto insecticida potencial o, incluso, afectando el ciclo de vida del mosquito, lo cual fi-

Efectos de la ivermectina sobre Aedes aegypti después de la administración oral en humanos

nalmente tendría un impacto considerable desde el punto de vista de la salud pública en el control de vectores, y también sobre las diferentes entidades patológicas asociadas con ellos.

SUMMARY

Ivermectin, an antiparasitic drug, has been used for more than 25 years in the treatment of several tropical diseases. For this purpose an oral dose of 200 μ /kg has been used in one or more doses with intervals of one or more weeks. Its efficacy as an antiparasitic drug has been widely proved and it is believed that it can also be effective as an insect repellent.

In this study, 6 adult volunteers were exposed during 10 minutes per day to 10 different *Aedes aegypti* females, before and after a single dose of oral ivermectin 200 μ g. The number of bites to the volunteers and the increase in abdominal volume was measured daily, as well as the number of remaining insects to determine mortality and oviposition. The study showed no evidence of repellent effect against *Aedes aegypti*, changes in oviposition, mortality or number of insect bites.

Further studies with a more representative sample or a higher dose of ivermectin are necessary.

Key words: Ivermectin, *Aedes aegypti*, repellent effect, insect bites, oviposition.

Efectos de la ivermectina sobre *Aedes aegypti* después de la administración oral en humanos

BIBLIOGRAFÍA

1. Mandell, Bennett and Dolin (Editors). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone Inc.; 1995.
2. Burkhart CN. Ivermectin: an assessment of its pharmacology, microbiology and safety. *Vet Hum Toxicol* 2000; 42:30-35.
3. Bockarie MJ, Hii JL, Alexander ND, et al. Mass treatment with Ivermectin for filariasis control in Papua, New Guinea: impact on mosquito survival. *Med Vet Entomol* 1999; 13:120-123.
4. Gardner K, Meisch MV, Meek CL, et al. Effects of ivermectin in canine blood on *Anopheles quadrimaculatus*, *Aedes albopictus* and *Culex salinarius*. *J Am Mosq Control Assoc* 1993; 9:400-402.
5. Jones JW, Meisch MW, Meck CL, et al. Lethal effects of ivermectin on *Anopheles quadrimaculatus*. *J Am Mosq Assoc* 1992; 8:278-280.
6. De Freitas RM, Varia M de A, Alves SN, et al. Effects of ivermectin in *Culex quinquefasciatus* larvae. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1996; 38:293-297.
7. Nasr NT, Bodhdadi AM, Allam KA, et al. Effect of ivermectin on survival and fecundity of *Culex pipiens* the vector of *Wuchereria bancrofti* in Egypt. *J Egypt Parasitol* 1996; 26:161-168.
8. Mahmood F, Walters LL, Guzman H, et al. Effect of ivermectin on the ovarium development of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *J Med Entomol* 1991; 28:701-707.
9. Focks DA, McLaughlin RE, Linda SB. Effects of ivermectin (MK-933) on the reproductive rate of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *J Med Entomol* 1991; 28:501-505.
10. Cartel JL, Sechan Y, Spiegel A, et al. Cumulative mortality rates in *Aedes pynesiensis* after feeding on polynesian *Wuchereria bancrofti* carriers treated with doses of ivermectin, diethylcarbamazine and placebo. *Trop Med Parasitol* 1991; 42:343-345.
11. Chandre F, Hougard JM. Systemic action of ivermectin on *Culex quinquefasciatus* and *Simulium squamosum*. *Bull Soc Pathol Exot* 1999; 92:71-72.
12. Tesh R, Guzman H. Mortality and infertility in adult mosquitoes after the ingestion of blood containing ivermectin. *Am J Trop Med Hyg* 1990; 43:229-233.

**Borrar las huellas del pasado en sus
pacientes ahora está en sus manos**

Nuevo

Hansaplast Reductor de Cicatrices

- Apósitos hidroactivos para reducir visiblemente cicatrices hipertróficas y eritematosas.
- Asépticos y autoadhesivos.
- Sin contraindicaciones.
- Actúan de manera natural y sin dolor, en cicatrices antiguas y recientes.
- Fáciles de usar: Ocho semanas de tratamiento continuo al menos 12 horas diarias.
- Producto OTC con distribución en droguerías y autoservicios.

Para mayor información llame al tel.: 9800 524300 o escriba al E-mail:
general@beiersdorf.com

Hansaplast, sabe cuidar a tu familia.



Elidel® es EFICACIA demostrada

- Se puede usar a partir de los 3 meses de edad^{1,2}
- Se aplica en cara, cuello y zonas sensibles de la piel¹
- Seguridad y eficacia en pacientes tratados a un año^{3,4}
- Disminución de la presencia de infecciones locales sobreagregadas

Elidel® mejora la calidad de vida de los padres de los pacientes con Dermatitis Atópica⁵



Elidel® Derivado macrolactámico ascomicínico, antiinflamatorio no esteroideo
COMPOSICIÓN: Un gramo de crema contiene 10 mg de pimecrolimus (v. «Excipientes»). Crema 1% **INDICACIONES:** Dermatitis atópica (eczema) (DA). Elidel® crema 1% está indicado para el tratamiento a corto plazo (agudo) y a largo plazo de los síntomas y signos de la dermatitis atópica (eczema) en lactantes (3-23 meses), niños (2-11 años), adolescentes (12-17 años) y adultos. **POSOLOGIA Y ADMINISTRACIÓN:** Aplique una capa delgada de Elidel crema 1% en la zona afectada dos veces por día y fricción suavemente hasta su completa absorción. Elidel® crema 1% puede utilizarse en todas las zonas de la piel, incluso en la cabeza, rostro, cuello y zonas intertriginosas (entre los pliegues de la piel o dedos). En el tratamiento a largo plazo de la dermatitis atópica (eczema), el tratamiento con Elidel® crema 1% debe comenzar ante la primera aparición de signos y síntomas de la dermatitis atópica para prevenir los brotes de la enfermedad. Elidel® crema 1% debe usarse dos veces por día mientras los signos y síntomas persistan. Si se interrumpe el tratamiento, éste debe reanudarse no bien reaparezcan los signos y síntomas para prevenir los brotes de la enfermedad. Se pueden aplicar emolientes inmediatamente después de utilizar Elidel® crema 1%. No obstante, tras el baño o la ducha, los emolientes deben aplicarse antes de utilizar Elidel®. Debido al bajo grado de absorción sistémica, no existe restricción en la dosis diaria total aplicada ni en la extensión de la superficie del cuerpo tratada o duración del tratamiento. Uso en pacientes pediátricos: La posología recomendada para los lactantes (3-23 meses), los niños (2-11 años) y los adolescentes (12-17 años) es idéntica a la de los adultos. La utilización en lactantes de menos de tres meses de edad no ha sido estudiada. Uso en ancianos: La dermatitis atópica (eczema) se observa raramente en los pacientes de 65 años o más. En los estudios clínicos con Elidel® crema 1% no se incluyó el suficiente número de pacientes de esas edades para determinar si responden de forma distinta de los pacientes más jóvenes. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al pimecrolimus o a cualquiera de los excipientes (véase «Excipientes»). **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO:** Elidel® crema 1% no debe aplicarse sobre superficies afectadas por virus agudas de la piel. En presencia de micosis o bacteriosis dérmicas, se debe instaurar el uso de algún agente antimicrobiano apropiado. Si la infección no sana, Elidel® crema 1% debe interrumpirse hasta que la infección se haya controlado adecuadamente. La utilización de Elidel® crema 1% puede causar reacciones leves y pasajeras en la zona de aplicación, por ejemplo, sensaciones de calor o ardor. Si la reacción es intensa, los pacientes deben acudir al médico. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** Embarazo: Se ejercerá cautela cuando se prescriba Elidel® crema 1% a mujeres embarazadas. No obstante, teniendo en cuenta el grado mínimo de absorción del pimecrolimus tras la aplicación tópica de Elidel® crema 1% (v. «Farmacocinética»), el posible riesgo para los seres humanos se considera reducido. Lactancia: Las madres lactantes no deben aplicar la crema 1% de Elidel® sobre los senos. **Frecuencia estimada:** muy frecuentes 10%, frecuentes 1% a < 10%; infrecuentes 0,1% a < 1%; raras 0,01% a < 0,1%; muy raras < 0,01% (incluidos los informes aislados). Muy frecuentes: ardor en la zona de aplicación. Frecuentes: reacciones en la zona de aplicación (irritación, prurito y eritema), infecciones cutáneas (foliulitis). Infrecuentes: impétigo, afección agravada, herpes simple, dermatitis por herpes simple (eczema herpético), molicus contagioso, trastornos en la zona de aplicación, a saber, exantema, dolor, parestesia, descamación, sequedad, edema, papiloma cutáneo, forúnculo. **PRESENTACIÓN:** Elidel® crema 1% tubo por 15 g. (INVIMA 2002 M-0001261). **NOTA CONCERNIENTE A LA SEGURIDAD DE LOS NIÑOS:** Los medicamentos deben conservarse fuera del alcance de los niños.

Sin Corticoides
ELIDEL®
(pimecrolimus) Crema 1%
El control eficaz del eczema

REFERENCIAS: 1. Ho V et al. Safety and Efficacy of Nonsteroid Pimecrolimus Cream 1% in the Treatment of Atopic Dermatitis in Infants. The Journal of Pediatrics 2003; 142: 155-162. 2. Hebert AA, Warken KA, Cherill R. Pimecrolimus cream 1%; A New Develop in Nonsteroid Topical Treatment of Inflammatory Skin Diseases. Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery 2001; 20(4): 260-267. 3. Wahn U et al. Efficacy and Safety of Pimecrolimus Cream in the Long-Term Management of Atopic Dermatitis in Children. Pediatrics 2002; 110: 1-8. 4. The Medical Letter 2002; 44(1131): 48-50. 5. Whalley D et al. The Benefit of Pimecrolimus (Elidel, SDZ ASM 981) on Parents' Quality of Life in the Treatment of Pediatric Atopic Dermatitis. Pediatrics 2002; 110: 1133-1136.

Mayor información en el Departamento Médico de:
Novartis de Colombia S.A. Calle 11 No. 65 - 51 Bogotá, D.C.
Tels.: 420-6055 / 420-6100 - Exts. 4670 - 4856
Fax: 446 48 27
Novartis de Colombia S.A. Novartis Pharma, AG Basilea, Suiza
© = Marca registrada. Fecha SS: 08.06.01

 **NOVARTIS**

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

Claudia Juliana Díaz Gómez

RESUMEN

Los órganos genitales masculinos pueden ser el blanco de múltiples enfermedades infecciosas y no infecciosas; en algunas oportunidades es fácil establecer el diagnóstico, y otras veces las manifestaciones son tan inespecíficas que crean gran dificultad.

En esta revisión se describe brevemente la embriología y la anatomía genital masculina; posteriormente se explicarán algunas variedades anatómicas normales, anomalías congénitas, enfermedades más comunes y otras menos comunes que deben estar dentro del diagnóstico diferencial de las enfermedades no infecciosas. Se excluyen entidades por transmisión sexual. Aunque en algunas de las enfermedades nombradas a continuación existen factores infecciosos asociados o disparadores, no se ha logrado establecer su etiopatogenia exacta.

Palabras clave: genitales masculinos, balanitis no infecciosas.

INTRODUCCIÓN

Muchas de las dificultades que tenemos los médicos cuando nos enfrentamos a enfermedades localizadas en los genitales tanto femeninos como masculinos, es tratar de establecer si son enfermedades infecciosas o no. De ahí la importancia de describir algunas de las entidades que deben estar como diagnósticos diferenciales. Adicionalmente hay que tener en cuenta que estos pacientes siempre están ansiosos y es necesario ayudarlos prontamente a resolver su problema.

Cuando encontramos a un paciente con enfermedad genital hay tres grandes preguntas que nos debemos plantear y son:

1. ¿Es una enfermedad sexualmente transmitida?
2. ¿Es ésta una manifestación de un desorden de naturaleza generalizada?
3. ¿Es una lesión específica de los genitales?

Para efectos prácticos de la revisión las enfermedades no infecciosas se clasificarán en:

- Estados eczematosos e inflamatorios
- Enfermedades papuloescamosas
- Enfermedades exudativas
- Enfermedades ulcerativas
- Enfermedades ampollasas

EMBRIOLOGÍA

Los genitales masculinos presentan un período indiferente entre la tercera y la décima semanas; muestran diferenciación entre la undécima y decimosexta semanas de gestación; las células mesenquimales originadas en la línea primitiva migran alrededor de la membrana cloacal, éstas desarrollarán el tubérculo genital, el pliegue urogenital y el pliegue labioescrotal; posteriormente bajo el influjo androgénico se formará el glande a partir del tubérculo genital. El pliegue urogenital sufre una fusión y alargamiento, produciendo el cuerpo del pene y el pliegue labioescrotal originará el escroto. Cualquier anomalía en la fusión del pliegue urogenital llevará a la formación de hipospadias o aberturas anormales de la uretra.^{1,2} (Figura 1).

ANATOMÍA MACROSCÓPICA

La piel de los genitales masculinos es ligeramente pigmentada, presenta vello en la parte más proximal. En la

Claudia Juliana Díaz Gómez. RII Dermatología, Universidad del Valle, Cali. Correspondencia: Dermatología, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. E-mail: clajudiaz@yahoo.com

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

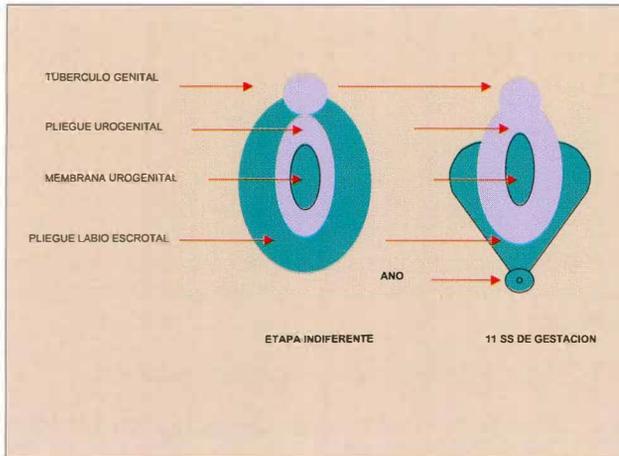


Figura 1. Esquema de la diferenciación genital en el embrión. Modificado de: English JC 3rd, Laws RA, Keough GC, et al. *Dermatoses of the glans penis and prepuce*. J Am Acad Dermatol 1997; 37: 1-24.

parte distal se encuentra el glande, envuelto por un pliegue cutáneo llamado prepucio. El glande tiene forma cónica, en el extremo distal está la abertura uretral y en su base un relieve circular llamado corona del glande.

El cuerpo del pene y el glande están separados por el surco balanoprepucial; allí ocasionalmente vemos las glán-

dulas de Tyson que corresponden a glándulas sebáceas; éstas pueden ser confundidas con molusco contagioso; ellas secretan una sustancia llamada esmegma constituida principalmente por células descamativas.

En la parte ventral o inferior del cuerpo del pene se observa el rafé mediano, que constituye un pliegue longitudinal en cuya parte distal se inserta el frenillo.

La poca higiene, el acúmulo de detritus, ciertas costumbres sociales como el uso de ropa ajustada, y algunas diferencias anatómicas como el prepucio largo y redundante favorecen infecciones en pacientes no circuncidados.^{2,4}

ANATOMÍA MICROSCÓPICA

Los planos más profundos del pene son la fascia superficial y profunda, con dos cuerpos cavernosos y uno esponjoso en medio del cual está la uretra. La suplencia arterial está dada por la arteria pudenda interna formando las arterias cavernosa, bulbar, uretral y dorsal. La inervación es por el nervio pudendo.^{3,4}

EVALUACIÓN

Es importante realizar una historia clínica completa, examen físico detallado y apoyarse para el diagnóstico en algunos exámenes de laboratorio que se resumen a continuación (Figura 2).^{2,5}

Historia clínica	Examen físico	Laboratorio
<ul style="list-style-type: none">• Circuncisión• Recurrencias y duración• Prácticas sexuales• Disuria• Medicaciones• Alergias• Revisión por sistemas	<ul style="list-style-type: none">• Inflamación• Edema• Esmegma• Erosiones• Úlceras• Atrofia• Hiper o hipopigmentación• Nódulos o tumor	<ul style="list-style-type: none">• Test de Tzank• KOH• Gram• VDRL• Cultivos• VIH• Biopsia

Figura 2. Enfoque diagnóstico de la enfermedad genital. Modificado de: English JC 3rd, Laws RA, Keough GC, et al. *Dermatoses of the glans penis and prepuce*. J Am Acad Dermatol, 1997; 37: 1-24.

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

VARIETADES ANATÓMICAS NORMALES

1. Pápulas perladas del pene

Fueron descritas por Buschke y Gumpert, tienen una incidencia de 10%-30% y se han encontrado más en raza negra y en pacientes circuncidados; generalmente son asintomáticas y corresponden histológicamente a angiofibromas cubiertos por epitelio escamoso. Forman pápulas de 1-2 mm en la corona del glande y pueden ser confundidas con verrugas genitales. Generalmente crean mucha ansiedad en el paciente por la creencia de ser transmitidas sexualmente, pero en realidad corresponden a un trastorno benigno que no requiere tratamiento, pero hay reportes con crioterapia con buenos resultados. Hay estudios que soportan la no asociación de esta condición con el virus del Papova.⁶⁻¹⁰

2. Condición de Fordyce

Son diminutas pápulas amarillentas que se ven en la mucosa y sobre el prepucio, totalmente asintomáticas, y suelen ser confundidas con enfermedades infecciosas; histológicamente son lesiones ectópicas de pequeñas glándulas sebáceas maduras y comúnmente se llaman puntos de Fordyce. Esta condición puede verse también en el borde de los labios de la boca y coexistir con ella. No requiere tratamiento.^{4,6,9-11}

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Las anomalías genitales masculinas son comunes y pueden resultar de desórdenes de la diferenciación sexual durante el crecimiento genital. Algunas anomalías se asocian con defectos de otros órganos; la mayoría son reconocidas al nacimiento pero pueden detectarse *in utero*.

1. Fusión parcial coronal

El surco incompleto es una condición asintomática; en ocasiones puede presentar un "seno" en donde se acumulan microorganismos, con el desarrollo de síntomas que hacen pensar en una enfermedad infecciosa o de transmisión sexual, lo que lleva a tratar a un paciente en forma innecesaria. La corrección se realiza con un sencillo procedimiento quirúrgico. No hay datos de incidencia de esta disfunción.⁴

2. Glande escrotal

Es una condición rara en donde el glande presenta una superficie papilomatosa con surcos verticales; los cambios

son comparables con los que se observan en la lengua escrotal; no hay evidencia de sangrado ni signos de inflamación. Los reportes son escasos.^{4,12}

3. Duplicación uretral

Es una anomalía infrecuente y compleja. La mayoría de los casos se diagnostican en la infancia cuando se observan dos meatos. Puede asociarse con otras anomalías de la vía urinaria, además, en muchos casos hay antecedentes familiares de esta afección.

Para efectos prácticos se puede dividir en dorsal y ventral, acompañada clínicamente de incontinencia y duplicación fálica. El tratamiento debe ser enfocado por el urólogo.^{4,13}

4. Pterigium escrotal

Es un defecto que no tiene significancia clínica ni requiere tratamiento; consiste en la fusión de la piel del escroto al cuerpo del pene.⁴

ENFERMEDADES ECZEMATOSAS O INFLAMATORIAS

1. Prurito esencial

Describe el término de comezón en ausencia de lesiones cutáneas. Debe descartarse infección por pediculosis y escabiosis, factores ambientales tales como sudor, xerosis, higiene enérgica, enfermedades sistémicas y, por supuesto, evaluarse el estado psicológico del paciente. El tratamiento se basa en controlar estos factores. Pueden ser útiles algunas medicaciones antipruriginosas no esteroideas y antihistamínicos sedantes por vía oral.¹⁰

2. Dermatitis de contacto

Setenta y dos por ciento de las dermatitis de contacto tienen antecedentes de atopia.

Hay varias formas de sensibilización; la exposición al alérgeno se realiza a través de la mano, contacto sexual o como parte de un proceso generalizado. Los principales alérgenos hacen parte de un gran grupo de medicaciones utilizadas como espermicidas, desodorantes, duchas vaginales, preservativos, conservantes y otros. Los más comúnmente conocidos son: tetrametil-tiurano, mercaptobenzotiazol, ditiocarbamatos, propilenglicol, parabenos, nonoxinol y algunos antineoplásicos como la mitomicina usada para instilaciones en la vejiga.

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

En no sensibilizados los síntomas ocurren aproximadamente entre 5 y 7 días después de la exposición; en los sensibilizados pueden ser en 4 a 6 horas, dependiendo del alérgeno, de la cantidad y la reactividad individual. La clínica suele ser con intenso prurito y escozor, con gran edema y posteriormente ampollamiento o vesículas, puede presentarse también urticaria de contacto y desencadenarse síntomas sistémicos y respiratorios. La curación se da en forma espontánea aproximadamente en la segunda semana si el paciente no tiene un nuevo contacto con el alérgeno. El tratamiento va encaminado a identificar, mediante pruebas de parche, el hapteno que desencadena la reacción; puede necesitarse corticoesteroide oral o también antibióticos tópicos o sistémicos si hay sobreinfección. La sedación con antihistamínicos, compresas secantes en la fase aguda y corticoesteroides de baja potencia en la fase intermedia suelen ser el tratamiento de elección. Si el proceso continúa puede llevar a liquenificación, hiperqueratosis e inflamación crónica constante de difícil manejo.^{4,6,10,14-20}

3. Intertrigo

Se encuentra compromiso de pliegues inguinales que ocasionan áreas eritematosas con gran maceración y sobreinfección. Se comporta como una dermatitis de contacto irritativa secundaria al sudor, orina o materia fecal; puede asociarse con prendas de vestir estrechas. El tratamiento consiste en disminuir los factores desencadenantes como la humedad y agravantes como la obesidad.^{4,10}

4. Dermatitis seborreica

Corresponde aproximadamente al 8% de las consultas genitales y es frecuente en pacientes VIH. Aparece en sitios pilosos, implicándose en su patogenia el *Pityrosporum ovale*. Clínicamente se caracteriza por tener descamación leve en pene y escroto con áreas de eritema, y a menudo se observa en otras regiones como tronco, cara y cuero cabelludo; el tratamiento se realiza con ketoconazol tópico o en shampoo y puede ser necesario adicionar corticoesteroide tópico. Tiene tendencia a la cronicidad.^{4,6,10,14}

5. Psoriasis

La psoriasis es una de las dermatosis más comunes de las enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos. Generalmente es asintomática, pero se torna sintomática con las relaciones sexuales; puede presentarse aislada o ser la manifestación inicial de una psoriasis que posteriormente se generaliza, acompañándose de com-

promiso de otras áreas como uñas, escalpo y extremidades; generalmente hay antecedentes familiares.

Clínicamente son placas descamativas y eritematosas, que comprometen con mayor frecuencia el glande y el prepucio. En el tratamiento se utilizan corticoesteroides tópicos de baja potencia, tintura de Castellani, calcipotriol o tacalcitol tópico.^{4,6,10,15,16,18-20} (Figura 3).



Figura 3. Psoriasis: compromiso púbico, escrotal y del dorso del pene, como parte de un proceso generalizado.

6. Linfangitis esclerosante del pene

Enfermedad poco frecuente descrita por Hofman en 1923, llamada también Linfangiectasia transitoria benigna o Linfangiectasia esclerosante no venérea. Afecta más a hombres jóvenes. Clínicamente es un engrosamiento tisular paralelo al surco coronal, sin signos de inflamación y doloroso con la erección; su etiología es desconocida pero se ha asociado con una gran actividad sexual.

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

A pesar del nombre dado a la enfermedad, para algunos autores el compromiso no es linfático sino venoso puesto que histológicamente se encuentran vasos dilatados con trombos de fibrina y reacción inflamatoria. Algunos autores lo definen como una flebitis tipo Mondor. Suele autolimitarse y debe recomendarse la abstinencia de relaciones sexuales. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la tromboflebitis dorsal del pene que es muy dolorosa y ocasionalmente con signos inflamatorios.^{4,6,10,20-22}

7. Liquen escleroso y atrófico

Tiene una incidencia que va entre 1 en 300 hasta 1 en 1.000,² la relación hombre mujer es 1 a 10.

Como causa de consulta se ha reportado un 14%; puede ocurrir a cualquier edad, más frecuentemente en grupos de pacientes entre los 30 y 50 años y en su mayoría no circuncidados.

Clínicamente son placas o máculas blanquecinas atróficas que confluyen en cualquier localización, asintomáticas, con telangiectasias y con leve color lila, predominan en el prepucio y glande pero se pueden encontrar más raramente en el cuerpo del pene. La presentación perianal en hombres es poco frecuente, a diferencia de las mujeres. La presencia de fimosis, prurito, quemazón y esclerosis en la punta del prepucio hacen el diagnóstico junto con la biopsia.

El trauma puede estar implicado en la etiología, pero se ha encontrado que los pacientes que lo padecen tienen incrementadas enfermedades autoinmunes tales como anemia perniciosa, vitiligo, desórdenes tiroideos, autoanticuerpos en un 74%, asociaciones con HLA DQ7 y CMHII, también, factores infecciosos asociados como HPV 6 y 16 en pacientes jóvenes y borrelia.

Las complicaciones son parafimosis, eritroplasia de Queyrat y carcinoma escamocelular (la expresión de la p53 parece estar aberrante).

La histopatología muestra hiperqueratosis ortoqueratítica, acantosis, atrofia y vacuolización de la basal, algunas veces con formación de hendiduras dermoepidérmicas y edema dérmico, observándose ampollas en la unión dermoepidérmica.

El tratamiento de elección es la circuncisión. El clobetasol tópico se utiliza empezando el primer mes diario en las noches, el segundo mes interdiario en las noches y el tercer mes dos veces por semana. También se han empleado corticoesteroides intralesionales, emolientes y láser de

dióxido de carbono. La ciclosporina y los retinoides se han usado sin ninguna evidencia; se demostró que la testosterona tópica no era efectiva. Hay algunos reportes de pacientes tratados con tacrolimus al 0.1% con completa remisión, sin mayores efectos adversos, pero se necesitan más estudios al respecto.²³ Es importante realizar un seguimiento clínico juicioso por el riesgo estimado de cáncer.^{2,4,6,10,14-16,18-20, 24-31}

8. Balanitis xerótica obliterante

El concepto de balanitis se refiere a la inflamación del glande, y la postitis a la inflamación del prepucio. El término de cicatriz sobre una balanitis fue descrito por Stuhmer en 1928 y sólo hasta 1944 la balanitis xerótica y obliterante fue considerada el estadio final del liquen escleroso y atrófico; esta asociación fue descrita por Leymon y Freeman quienes observaron cinco pacientes con lesiones en piel y en genitales.

El prepucio se engrosa, se contrae, se fisura y se fija al glande sin poderse retraer. Para algunos autores la balanitis xerótica y obliterante es consecuencia de un liquen plano o como secuela de un penfigoide de las mucosas, penfigo vulgar y de otras balanitis.

El tratamiento de elección es la circuncisión;^{2,6,10,16,20,24;} también se ha reportado el uso exitoso de ungüento de tacrolimus en esta enfermedad.³²

9. Balanitis plasmocitaria de Zoom

Descrita por Zoom en 1952, también llamada balanitis de células plasmáticas o mucocitis de células plasmáticas.² Representa un 7.5% de la consulta, siendo una entidad benigna de curso crónico, con mayor frecuencia en pacientes de edad media o avanzada no circuncidados. Garnier describió lesiones similares en vulva llamada vulvitis plasmocelular; también se han descrito en conjuntiva y en mucosa oral.

Clínicamente se presenta como una placa húmeda única, con síntomas o sin ellos, que compromete principalmente el glande y ocasionalmente el prepucio, de color rojo brillante con un punteado llamado en pimienta de cayena producido por depósitos de hemosiderina. La causa es poco clara; algunos autores postulan factores disparadores como el calor, la fricción, poca higiene, infección crónica con *Mycobacterium smegmatis*, trauma y factores exógenos no conocidos; otros describen la asociación con carcinoma de pene y se postula que este tipo de balanitis precede al carcinoma.

El diagnóstico se confirma con biopsia que muestra adelgazamiento de la epidermis con queratinocitos

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

romboidales sin atipia, disqueratosis, espongirosis, extravasación de eritrocitos e infiltrado plasmocitario en banda en dermis superior y media. En estudios inmunohistoquímicos se han encontrado plasmocitos productores de IgG predominantemente.

Se ha descrito una variante tumoral: el plasmocantoma. El principal diagnóstico diferencial debe establecerse con la eritroplasia de Queyrat.

Puede utilizarse tratamiento corticoesteroide tópico de baja o alta potencia e incluso intralesional; sin embargo existe resistencia a ellos. Lo mejor es la circuncisión o la criocirugía y en casos refractarios se propone el uso de láser.

Se han utilizado hormonoterapia, electrocoagulación y agentes antimicrobianos, con menos respuesta.^{6,16,18,20,24,25,33}

ENFERMEDADES PAPULOESCAMOSAS

1. Pitiriasis rosada

Es una dermatosis aguda pero autolimitada que afecta más a personas jóvenes entre 10 - 35 años y raramente en los extremos de la vida. Son placas papuloescamosas, que afectan principalmente el tronco, región cervicofacial, cuero cabelludo y atípicamente en la región inguinal y zona genital. Las variantes clínicas son vesiculosa, pustulosa y semejante a eritema multiforme.

La etiología es desconocida pero se ha sospechado una causa infecciosa especialmente viral, observándose variaciones en la primavera y el otoño en los países donde hay estaciones. El principal diagnóstico diferencial se debe establecer con sífilis secundaria.^{4,34}

2. Síndrome de escroto rojo

Es una entidad de etiología desconocida; usualmente se presenta en hombres mayores de 60 años, quienes han consultado múltiples veces con historia de quemazón en región escrotal y peneana con constante irritabilidad, prurito, ardor y dolor. En el examen físico se encuentran telangiectasias y eritema. La histología es inespecífica, con dilatación de vasos y leve infiltrado inflamatorio. En el diagnóstico diferencial se debe descartar dermatitis de contacto y celulitis aguda.

Ningún medicamento ha resultado exitoso pero han sido de ayuda esteroides, antibióticos, antipruriginosos y antihistamínicos.^{4,35}

3. Liquen plano

Se calcula que entre el 11% y el 25% de las consultas por lesiones dermatológicas de genitales corresponden a liquen plano. Es una condición benigna que puede remitir espontáneamente al cabo de los años.

La presentación clínica más frecuente es la lesión anular, no pruriginosa, de color violáceo, con fina descamación, aunque se puede encontrar una placa o liquen plano erosivo haciendo parte de una reacción generalizada de la piel. Las lesiones de liquen erosivo pueden simular un penfigoide cicatrizal, una balanitis de Zoom o liquen escleroso y atrófico.

Las consecuencias del liquen plano incluyen disfunción sexual y más raramente carcinoma escamocelular. Responde mal al tratamiento; se han utilizado corticoesteroides tópicos de mediana y alta potencia, infiltraciones, ciclosporina tópica y terapia fotodinámica. En el liquen plano erosivo hay reportes con pimecrolimus.^{6,14,16,18,20,36}

4. Liquen nítido

Se presenta en un 10% de las consultas por lesiones dermatológicas de genitales. Son pápulas pequeñas, asintomáticas, crónicas, de etiología desconocida que no requieren tratamiento, aunque se pueden tratar con corticoesteroides tópicos.

Los diagnósticos diferenciales son molusco contagioso, sífilis secundaria y liquen plano.⁴

5. Balanitis circinada

La manifestación cutánea más frecuente del síndrome de Reiter es la balanitis circinada; la incidencia es de 3.5 x 100.000. Se acompaña de artritis seronegativa, uretritis y conjuntivitis.

Clínicamente aparecen lesiones en placas eritematosas erosivas, superficiales, múltiples y confluyentes con borde blanquecino de aspecto geográfico.

La causa de la enfermedad no es bien conocida. Sin embargo está relacionada con reacción inmunológica posterior a infecciones por transmisión sexual como clamidia tracomatis y de tracto gastrointestinal como shigella, salmonella, yersinia y campilobacter. Noventa por ciento (90%) de los pacientes son HLA B27 positivos.

Histológicamente es indiferenciable de la psoriasis y en pacientes circuncidados adquiere aspecto psoriasiforme, dándosele el nombre de balanitis circinata sicca.^{2,16,17,19,20,24}

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

6. Balanitis pseudoepiteliomatosa queratótica y micécea

La balanitis pseudoepiteliomatosa queratótica y micécea es una enfermedad rara, descrita en 1961 por Lortat Jacob-Civatte en hombres de edad avanzada.

Son placas hiperqueratóticas, toscamente descamativas, con coloración blanca a dorada que pueden causar fimosis e interferencia en la actividad sexual. Por los hallazgos de histología ha sido descrita como entidad premaligna y hay reportes de casos de carcinoma verrucoso generados en esta entidad. El diagnóstico diferencial debe realizarse con carcinoma epidermoide, eritroplasia de Queyrat, enfermedad de Bowen, queratoacantomas y condilomas gigantes. Se recomienda la resección quirúrgica.^{2,17,20}

ENFERMEDADES EXUDATIVAS

1. Enfermedad de Darier

Es un trastorno autosómico dominante, descrito por Darier y White en 1889. El defecto se encuentra en el cromosoma 12q23-24, en el cual hay alteración de la queratinización epidérmica, uñas y mucosas.

Las lesiones son malolientes, característicamente en áreas seboreicas como tronco, cuero cabelludo y áreas intertriginosas pero también en otras como genitales. Hay reportes con compromiso de mucosas. Histológicamente se observa acantólisis con disqueratosis.

Una historia familiar positiva orienta hacia el diagnóstico. El tratamiento puede realizarse con retinoides tópicos o por vía sistémica.³⁷

2. Enfermedad de Hailey-Hailey

Llamada pénfigo familiar benigno, de carácter autosómico dominante y descrita por Hailey en 1939. El defecto se ha localizado en el cromosoma 3q y compromete la adhesión celular, particularmente en los desmosomas y en la distribución de los filamentos intermedios.

Presenta formación de vesículas que se convierten en lesiones exudativas que tienden a sobreinfectarse en pliegues o áreas flexoras, siendo las axilas, región inguinal y cuello las más comprometidas. El cuero cabelludo y tronco raramente se afectan. En el hombre se originan fisuras escrotales que en ocasiones comprometen las mucosas.

Histológicamente se encuentra acantólisis y edema intercelular suprabasal.

Su tratamiento consiste en administrar antibióticos para la sobreinfección y corticoesteroides de mediana a moderada potencia.^{4,10}

3. Hidradenitis supurativa

Es una enfermedad inflamatoria crónica primaria de las glándulas apocrinas de la piel y del tejido celular subcutáneo, más frecuente en adultos jóvenes. Los rasgos clínicos que favorecen el diagnóstico son la presencia de múltiples lesiones de aspecto fistuloso en diferentes sitios, con mayor compromiso de axilas e ingle y la respuesta poco satisfactoria a los antibióticos convencionales. Factores genéticos y hormonales favorecen la enfermedad; además suele haber el antecedente familiar de acné quístico. El diagnóstico diferencial más importante es la forunculosis recurrente.

Estos pacientes responden mal al tratamiento convencional como antibióticos, retinoides, y prednisona, siendo la mejor elección la marsupialización o resección de los tractos de drenaje realizando cierre primario o injertos de espesor parcial, aunque con secuelas cicatrizales.^{4,10}

ENFERMEDADES ULCERATIVAS

1. Enfermedad de Behcet

Esta entidad, con importantes anomalías inmunes, tanto celulares como humorales, fue descrita por Behcet en 1937. Existe una alta prevalencia en hombres jóvenes en los países del Mediterráneo y en Japón, asociados con HLA51- HLA B5 y en occidente al HLA 12, 5 y 27.

Los pacientes presentan úlceras orales y genitales dolorosas, limpias y profundas de tipo sacabocado en pene y escroto en un 89%.

Para el diagnóstico de la enfermedad los criterios de O'Duffy y los internacionales se resumen en: estomatitis aftosa acompañando a ulceraciones genitales, uveítis anterior o posterior, artritis asimétrica no erosiva o sinovitis, meningoencefalitis y otras manifestaciones en piel como: eritema nodoso, lesiones vasculíticas pustulosas y fenómeno de patergia.³⁸

El tratamiento de las úlceras se realiza con corticoesteroides tópicos o infiltración, el resto con corticoesteroides sistémicos o agentes citotóxicos. Algunos pacientes pueden requerir dapsona, colchicina o talidomida, dependiendo del grado de afección sistémica y/o mucocutánea.^{10,39}

2. Pioderma gangrenoso

Es una enfermedad rara que puede ocurrir a cualquier edad en los genitales masculinos, de la cual hay pocos reportes en la literatura. Hace parte del grupo de las dermatosis neutrofílicas, con mediación inmune, en donde clínicamente hay una rápida progresión de úlceras con graves secuelas, que suelen confundirse con la enfermedad de Fournier. Más del 50% de los casos están asociados con colitis ulcerativa, artritis reumatoidea, LES, hepatitis crónica o anomalías hematológicas como leucemia linfocítica crónica.

Se debe recordar que el diagnóstico es por exclusión y que la característica principal es el fenómeno de patergia positivo. El tratamiento para la entidad consiste en dosis altas de corticoesteroides usados en combinaciones con azatioprina, ciclosporina, dapsona y minociclina.^{21,40,41,42}

3. Enfermedad de Crohn

La colitis granulomatosa o enfermedad de Crohn, es una condición inflamatoria crónica del intestino delgado o grueso, de etiología idiopática, que involucra lesiones desde la boca hasta el ano, de rara presentación en los genitales masculinos. En 1965, Parks describe lesiones exudativas profundas, perianales y genitales de origen metastásico o por contigüidad (fisuras, fistulas, úlceras y abscesos).

Casi todas las lesiones son dolorosas aunque pueden ser asintomáticas y particularmente son pacientes con antecedentes de enfermedad de Crohn, pero hay un reporte de linfangitis granulomatosa que precedió el cuadro y en cuyo caso fue la primera manifestación de la enfermedad. Hay también un caso de edema escrotal persistente previo a la presentación de la entidad.⁴³

La histología muestra una enfermedad granulomatosa semejante a la encontrada en el intestino. El diagnóstico diferencial debe realizarse con tuberculosis, actinomicosis, linfogranuloma o filariasis.^{4,44,45}

4. Aftosis recurrente

Son úlceras de presentación escrotal y peneanas de etiología no clara, cuyas lesiones suelen ser solitarias, color gris, con base necrótica y halo eritematoso y no dejan cicatriz. Se deben descartar otras enfermedades como Behcet y enfermedades ampollas.

No hay una terapia aceptada para esta entidad, las úlceras suelen curar espontáneamente; en casos refractarios

se ha empleado dapsona, colchicina y talidomida, que son utilizadas también en úlceras orales recurrentes.¹⁰

ENFERMEDADES AMPOLLOSAS

1. Eritema multiforme

El compromiso genital puede ser la primera manifestación de la enfermedad generalizada; suele aparecer por reacción adversa a medicaciones, especialmente tetraciclinas y sulfas y cuando hay recurrencia se asocia con infección por herpes virus y debe recibir tratamiento; el patrón de distribución y las lesiones clásicas orientan al diagnóstico.^{6,10}

2. Ampollas por coma

Las lesiones ampollas relacionadas con el coma fueron descritas inicialmente por Larry en 1812 en soldados intoxicados por monóxido de carbono. Han sido encontradas en pacientes expuestos a benzodiazepinas, barbitúricos y antidepresivos tricíclicos, como también en pacientes comatosos no inducidos por medicamentos.

Son ampollas que empiezan en las primeras 24 horas del coma y afectan áreas de roce y presión, ocasionalmente el pene es involucrado y puede verse un patrón lineal. No se conoce aún el mecanismo de la formación, pero se involucran diferentes factores tales como el trauma, la presión, la hipoxia y los medicamentos.

La histología se caracteriza por la presencia de necrosis de las glándulas sudoríparas sin hallazgos de vasculitis; el diagnóstico se realiza con historia de coma prolongado con los sitios de presión afectados y la confirmación por histopatología observándose necrosis de glándulas sudoríparas.⁴⁶

3. Síndrome de Stevens Johnson

Es una reacción severa de la piel y de las membranas mucosas debida a la toma de medicamentos; los más importantes son las sulfas, los aines y los anticonvulsivantes.

La afección sola de la piel genital es rara y puede ser importante con vesículas y ampollas que producen denudación de la mucosa perimeatal y del glande, acompañadas de exudado purulento, ocasionando disuria y favoreciendo la infección por *Staphylococcus aureus*.

Los síntomas se acompañan de fiebre, prurito, malestar general y compromiso sistémico. La severidad del trastorno obliga a hospitalizar al paciente.

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

En primer lugar se debe retirar el fármaco desencadenante para evitar la progresión de la enfermedad; además, medidas de soporte clínico, reposición de líquidos, manejo en unidad de quemados y nutrición adecuada. Los antibióticos pueden evitar sobreinfecciones y no deben utilizarse esteroides. La estenosis del meato por pseudo membranas es una secuela importante.^{4,47}

4. Erupción fija medicamentosa

La lesión afecta en un 20% el área genital y aparece cada vez que se administra un medicamento al cual el paciente está sensibilizado.

Se presentan una o varias placas eritematosas que pueden ampollarse y dejar una pigmentación residual. Los fármacos más implicados son trimetropin sulfá en el 73% de los casos, metronidazol, barbitúricos, salicilatos, tetraciclina, fenitoína y fenofltaína entre otros.

El tratamiento ocasionalmente se hace con corticoesteroides tópicos.^{10,19,20,24}

5. Dermatitis IgA lineal

Es una afección de tipo autoinmune donde hay anticuerpos IgA contra la membrana basal en la unión dermo-

pidérmica, particularmente contra antígenos de 97 y 285 KDa. Se observan ampollas pruriginosas de predominio perineal y compromiso mucoso entre 50% y 75%.

En la histología hay ampollamiento subepidérmico con predominio de polimorfonucleares neutrófilos. Estos pacientes son difíciles de diferenciar del pénfigoide cicatrizal y el diagnóstico se debe confirmar con inmunofluorescencia. El tratamiento de elección es la dapsona pero también responde a la sulfapiridina.⁴⁸ (Figura 4).

6. Pénfigo vulgar

Como presentación exclusiva de genitales es rara; las lesiones ocurren más frecuentemente relacionadas con enfermedad cutánea generalizada. El compromiso del glande ocasiona balanitis y es mayor que el del cuerpo del pene; la uretra no se afecta porque al parecer carece de desmogleína 1 y 3, y además se han encontrado variaciones de concentraciones de antígenos siendo más altos en algunos lugares como axila, escalo, mucosa bucal comparados con otros sitios (Figura 5).



Figura 4. IgA lineal: ampollas y vesículas que confluyen en dorso peneano en un niño.



Figura 5. Pénfigo vulgar: ampollas que han ocasionado áreas denudadas en el escroto, en un paciente con compromiso generalizado

Algunos factores exacerbantes como trauma aumentan la enfermedad. La variante vegetante afecta áreas intertriginosas.

La respuesta al tratamiento de las lesiones penianas es igual a las del resto del cuerpo.^{23,49}

7. Penfigoide de membranas mucosas

Compromete mucosas más que epitelio queratinizado. Las lesiones genitales ocurren en 20% a 35%, produciendo balanopostitis leve con formación de cicatrices; otras localizaciones son:

- Oral 83% a 100%
- Ocular 22% a 77%
- Faringe 43%
- Recto 11% y
- Piel 5% a 23%

La histopatología muestra infiltrado eosinofílico y la inmunofluorescencia tiene depósitos de IgG, IgA y C3 en disposición lineal contra la membrana basal, específicamente contra el antígeno de unión de los desmosomas de 230 KDa (antígeno del penfigoide ampolloso), el de 180 KDa (antígeno del penfigoide II) y anticuerpos contra la laminina 5.

La terapia debe realizarse con corticoides de 1 a 2 mg/kg/día, ciclofosfamida 1 a 2 mg/kg/día, azatioprina 1 a 2 mg/kg/día o dapsona 50 a 200 mg/día.^{42,50, 51}

SUMMARY

A wide range of non infectious dermatoses can affect male genitalia. This review of some common and uncommon topics is focused on embryology, regional anatomy, clinical features and treatment.

Key words: male genitalia, non infectious balanitis.

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos**BIBLIOGRAFÍA**

1. Sadler TW. Aparato urogenital. En: Langman. Embriología Médica. Buenos Aires, Bogotá, Caracas 15: 264-299.
2. English JC 3d, Laws RA, Keough GC, et al. Dermatoses of the glans penis and prepuce. *J Am Acad Dermatol*, 1997; 37: 1-24.
3. Tanagho E. Anatomía del aparato genito urinario. En: Tanagho E, Mcaninch. *Urología General de Smith*. México 1997: 1 -15.
4. Fisher BK, Margesson LJ. Genital skin disorders: Diagnosis and treatment. St Louis, Mosby 1998: 3-7,40-71.
5. Tanagho E. Exploración física del aparato genitourinario. En: Tanagho E, Mcaninch. *Urología General de Smith*. México 1997: 41-49.
6. Johnson R. Enfermedades y trastornos anogenitales masculinos. En: Freedberg I, Eisen A, Wolff k, et al. Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina General*. Buenos Aires 2001: 1420- 1449.
7. Porter WM, Bunker CB. Treatment of pearly penile papules with cryotherapy. *Br J Dermatol* 2000; 142: 847-848.
8. Cornelis J, Hogewoning A, Maaik C, et al. Pearly penile papules: still no reason for uneasiness. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 50-54.
9. González J. Patología cutánea del pene III. Patología tumoral. *Piel* 1997; 12: 248-254.
10. Margolis D. Cutaneous diseases of male external genitalia. En: Walsh, Retick, Vaughan et al. *Campbell's urology*. Philadelphia 2002: 715-730.
11. Letter: Case notes. Linear sebaceous gland hyperplasia of the penis: a case report. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48(1).
12. Fisher BK, Linzon CD Scrotal glans penis (glans penis plicatum) associated with scrotal tongue (lingua plicata). *Int J Dermatol* 1997; 36: 762-763.
13. Rodríguez A, Cespon E, González A, et al. Duplicidad de uretra masculina. *Actas Urol Esp* 2002; 26: 69-73.
14. Berger T. Enfermedades cutáneas de los genitales externos. En: Tanagho E, Mcaninch J. *Urología General de Smith*. México 1997: 701- 704.
15. Goldman B. Dermatosis comunes de los genitales masculinos. *Postgrad Med* 2000; 15; 108: 89-91.
16. Waugh MA. Balanitis. *Dermatol Clin* 1998; 57: 757-762.
17. Bordas X. Balanitis y balanopostitis. *Piel* 1989; 4: 325-332.
18. Porter WM, Bunker CB. The dysfunctional foreskin. *Int J STD& AIDS* 2001; 12: 216-220.
19. Buechner SA. Common skin disorders of the penis. *BJU International* 2002; 90: 498-506.
20. González J. Patología cutánea del pene I. Balanopostitis. *Piel* 1997; 12: 145-155.
21. Martínez de I, Driban N. Dermatosis infrecuentes de genitales externos masculinos. *Federación Argentina de Urología* 2000; 81: 14-23.
22. Mariño del Real J, Murillo J, Caballero M, et al. Linfangitis esclerosante no venérea del pene. Presentación de dos casos clínicos. *Actas Urol Esp* 2002; 26: 215-217.
23. Bohm M, Frieling U, Luger T, et al. Successful treatment of anogenital lichen sclerosus with topical tacrolimus. *Arch Dermatol* 2003; 139:922-924.
24. Edwards S. Balanitis and balanopostitis : A review. *Genitourin Med* 1996; 72: 155- 159.
25. Bunker CB. Topics in penile Dermatology. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 469-479.
26. Nasca R, Innocenzi D, Micali G. Penile cancer among patients with genital lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 911-914.
27. Aynaud O, Piron D, Casanova JM. Incidence of preputial lichen sclerosus in adults: Histologic study of circumcision specimens. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 923 - 926.
28. Mallon E, Hawkins D, Dinneen M, et al. Circumcision and genital dermatoses. *Arch Dermatol* 2000; 136: 350-354.
29. Neill SM Tatnall FM, Cox NH. Guidelines for the management of lichen sclerosus. *B J Dermatol* 2002; 147: 640-649.
30. Tasker G I, Wojnarowska F. Lichen sclerosus. *Clinical and Experimental Dermatol* 2003; 28: 128-133.

Enfermedades cutáneas no infecciosas de los genitales masculinos

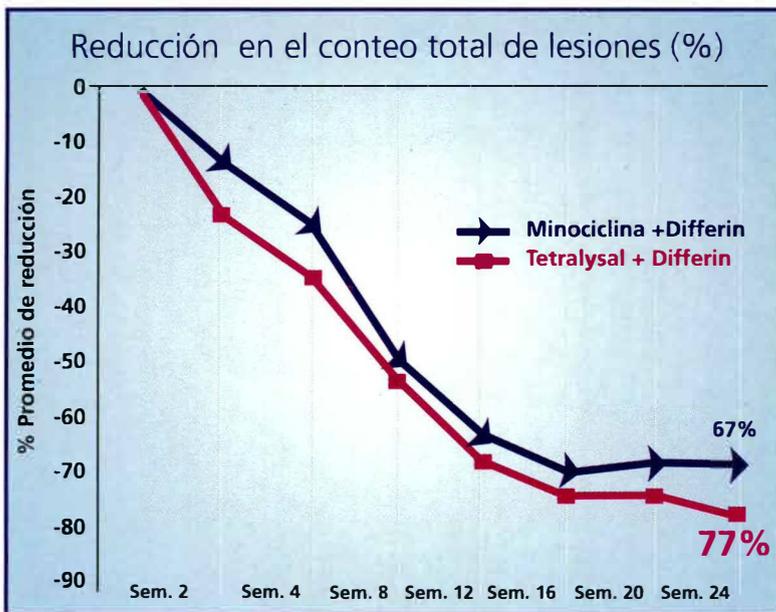
31. Hunt S, Francis N, Dinneen M, et al. A retrospective study of 174 men with penile lichen sclerosus. *Br J Dermatol Suppl* 2003; 149:53-54.
32. Pandher BS, Rustin MH, Kaisary AV. Treatment of balanitis xerotica obliterans with topical tacrolimus. *J Urol* 2003; 170: 923.
33. Retamar R, Kien MC, Chouela EN. Zoon's balanitis: presentation of 15 patients, five treated with a carbon dioxide laser. *Int J Dermatol* 2003; 42; 305-307.
34. Casals M. Herpes virus 6 y 7 en pacientes con pitiriasis rosada. *Piel* 2002; 17: 150-151.
35. Fisher BK. The red scrotum syndrome. *Cutis* 1997; 60: 139-141.
36. Whitehurst K, Moore & Yates. Treatment of lichen planus of the penis with photodynamic therapy. *B J Dermatol*. 1999; 141: 765-766.
37. Lynch P. Enfermedades cutáneas de los genitales externos. En: Walsh, Retick, Vaughan et al. *Campbell Urología*. Buenos Aires 1994: 853-874.
38. McCarty MA, Jorizzo GJ. Complex aphthosis and Behcet's disease. *Dermatology Clinics* 2003; 21: 41-48.
39. Vives R, Valcayo A, Loza E, et al. Manifestaciones cutáneas de la enfermedad de Behcet. *Piel* 1997; 12: 189-197.
40. Lee D, Hinshaw M, Cripps Derek, et al. Pyoderma gangrenosum of penis. *J Urol* 2003; 170 : 185-186.
41. Black F, Bracka & Bunker. Pyoderma gangrenosum of the penis. *Br J Dermatol* 1998; 138: 337-340.
42. Gonzalgo ML, de Lacerda D, de Marzo A, et al. Persistent purulent drainage from the glans penis: atypical presentation of pyoderma gangrenosum. *J Urol* 2003; 169: 1793-1794.
43. Macaya A, Marcoval J, Bordas X, et al. Crohn's disease presenting as prepuce and scrotal edema. *J Am Acad Dermatol* 2003; 92: 182-183.
44. Goh M, Tekchandani A, Wojno K, et al. Metastatic Crohn's disease involving penile skin. *J Urol* 1998; 159: 506-507.
45. Murphy M, Kogan B, Carlson A. Granulomatous lymphangitis of the scrotum and penis. *J Cutan Pathol* 2001; 28: 419-424.
46. Vargas E, Valks R, Dorado-Bris JM. Lesiones ampollas en el coma. *Piel* 1996; 11: 62-72.
47. Vega A. Síndrome de Stevens - Johnson, una rara afección urológica. *Actas Urol Esp* 2001; 25: 241-244.
48. Kirtschig, Mengel, Mittag, et al. Desquamative gingivitis and balanitis - linear IgA disease or cicatricial pemphigoid? *Clin Exp Dermatol* 1998; 23: 173-177.
49. Fueston JC, Adams B, Mutasim Sami N, et al. Penile pemphigus. *Arch Dermatol* 2001; 137: 756-758.
50. Fueston J, Adams B, Mutasim D. Cicatricial pemphigoid - induced phimosis. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 128-129.
51. Chan I, Razzaque A, Anhaltj, et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid. *Arch Dermatol* 2002; 138: 370-379.

Tetralysal[®]

l i m e c i c l i n a



Mejores y más rápidos resultados
en la terapia combinada^{4,5}



- Mejor respuesta a las 2 semanas de tratamiento
- **77%** de reducción en el conteo total de lesiones **Tetralysal + Differin**

Estudio COLOMBIANO de eficacia y seguridad comparando Limeciclina + Adapalene y Minociclina + Adapalene en el tratamiento de Acné vulgaris. Campo M. H, Zuluaga A., Escobar P, Motta A, Argote A, Jaramillo C., Rueda M. J.

Presentaciones:

300 mg Caja x 16 caps. Reg. INVIMA No. 2001M-0000813

150 mg Caja x 8 caps. Reg. INVIMA No. M-006071

Nuevo

CLASIFEL[®]

HIDROQUINONA 4% - 3 Filtros Solares

*Eficacia, seguridad y confianza
en el tratamiento de la hiperpigmentación cutánea.*

Fórmula compatible y estable.

Ph ideal para garantizar la eficacia
terapéutica de la hidroquinona y de
la acción protectora de los filtros solares.



Garantía STIEFEL[®]
Producido en atmósfera de Nitrógeno¹.



Protección UVA y UVB por sus 3 filtros solares

Para uso diurno y nocturno



STIEFEL
INVESTIGACION EN DERMATOLOGIA

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

Janeth Villanueva Reyes

RESUMEN

Las glándulas sudoríparas ecrinas son consideradas el sistema secretor más grande del cuerpo, que cumple una función de termorregulación en el mantenimiento de la homeostasis.

Son glándulas tubulares simples, formadas por un componente secretor y uno ductal. El ovillo secretor tiene tres tipos celulares distintos: células claras, células oscuras o mucoides y células mio-epiteliales, mientras que el ducto ecrino está conformado por un segmento espiralado o enrollado, un segmento recto largo y un componente intra-epidérmico o acrosiríngeo.

Estas glándulas poseen una inervación colinérgica que en forma paradójica se deriva del sistema simpático, es decir, que su inervación es funcionalmente colinérgica y anatómicamente simpática. Tienen a la ACh liberada de las terminales neuro-efectoras como mediador y también responden a agentes colinérgicos, estimulantes α y β -adrenérgicos, y a neurotransmisores periglandulares como el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y ATP, con producción de sudor ecrino, compuesto principalmente por cloruro de sodio, potasio, bicarbonato y otros compuestos como lactato, urea y amoníaco.

Palabras clave: glándulas sudoríparas ecrinas, sudor, termorregulación.

EMBRIOLOGÍA

Las glándulas sudoríparas ecrinas (GSE) se desarrollan a las 20 semanas de gestación como crecimientos epidérmicos sólidos hacia la dermis subyacente (mesénquima). A medida que se alarga la yema, su extremo se enrosca para formar el primordio de la porción secretora de la glándula, las células centrales se degeneran para formar la luz de las glándulas y las células periféricas se diferencian en secretorias y mio-epiteliales contráctiles. La inserción epitelial de la glándula en desarrollo en la epidermis forma el primordio del conducto.¹

Los esbozos de las GSE aparecen a principios del cuarto mes de edad gestacional en la superficie ventral de palmas y plantas, al inicio del quinto mes en axilas, y a finales del quinto mes de vida fetal en el resto de la superficie corporal.

Este crecimiento epidérmico se invagina en forma de columnas en dirección inferior hacia la dermis, y forma dos capas de células con aparición de un lumen central dentro de éstas entre las semanas 28 y 32 de gestación. Durante el octavo mes de vida fetal la luz se ensancha, y las células luminales toman características de células secretoras como las de las glándulas maduras del adulto, mientras que las células mioepiteliales sólo son discernibles poco antes del nacimiento o durante el primer mes de vida.

Su número y morfología son similares a los de los adultos a partir del noveno mes de vida fetal, y comienzan a ser activas en palmas y plantas poco después del nacimiento; el resto a los pocos meses de vida extrauterina, exceptuando las axilares, que se activan en la pubertad.²

ANATOMÍA

Las GSE se encuentran distribuidas en casi toda la superficie cutánea, excepto en los labios, el conducto auditivo externo, el clítoris, los labios menores vulvares y el pene. Su número oscila entre 1,6 y 5 millones, con una densidad

Janeth Villanueva, *R11 Dermatología Universidad del Valle, Cali, Colombia.*

Correspondencia: Hospital Universitario del Valle, Dermatología, 4º piso, Cali, Colombia. E-mail: janvirey@hotmail.com

Fax: (2) 558 5412

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

variable entre individuos de 144 a 339 glándulas/cm²; son más abundantes en palmas (1.000 a 1.200/cm²) y plantas (620 a 700/cm²) y menos abundantes en cara (181/cm²), antebrazos (108/cm²) y espalda (64/cm²), con un peso individual de 30 µg a 40 µg, un tamaño general entre 0.05 a 0.1 mm y una masa total de 100 g, con pocas diferencias entre los grupos raciales.²

Las glándulas sudoríparas de las palmas y plantas son más grandes, mientras que el tamaño de las del resto de la superficie corporal depende del estado funcional activo de éstas; las más pequeñas están ubicadas en los párpados.

Habitualmente los orificios externos de los ductos de las glándulas sudoríparas, también llamados poros, no son visibles en la superficie de la piel y se observan solo pequeñas gotas de sudor durante la sudoración activa. Esto sucede en toda la superficie corporal, excepto en palmas y plantas, donde con magnificación óptica de 20 a 30 veces los poros son visualizados con una medida aproximada de 30 µm sobre los dermatoglifos.

Las GSE se clasifican como glándulas tubulares simples, formadas por un componente secretor y uno ductal. El ovillo secretor tiene tres tipos celulares distintos: células claras (secretoras de agua y electrolitos), células oscuras o mucoides (secretoras de glucoproteínas del sudor) y células mio-epiteliales (contráctiles y de soporte). El ducto ecrino, con un tamaño mayor que el componente secretor, está subdividido en un segmento espiralado o enrollado, un segmento recto largo que se extiende hasta la epidermis, y un componente intra-epidérmico o acrosiringio con forma de sacacorchos. La porción enrollada del ducto y el segmento secretor de la glándula conforman un pequeño ovillo de elementos tubulares situado en los 2/3 inferiores de la dermis.³

ANATOMÍA MICROSCÓPICA

El ovillo secretor de las GSE tiene dos tipos de células epiteliales: células claras y células oscuras, dispuestas en una sola hilera en contacto con el lumen del túbulo secretor y se ven mejor con la coloración de PAS. Ambas tienen forma piramidal o triangular, dispuestas geométricamente; las claras tienen contacto directo con la membrana basal del túbulo o con las células mioepiteliales, y las oscuras tienen la base hacia la cara luminal.

Cuando las células claras son estimuladas *in vitro* con agentes colinérgicos hay una reducción en su tamaño, de-

bido a la activación de los canales de potasio (K) y cloro (Cl) en la membrana, con pérdida celular neta del cloruro de potasio (KCl). Además, se observa disminución de las concentraciones citoplasmáticas de sodio (Na), K y Cl y aumento de la concentración intracelular de calcio (Ca), que se asocia con la abundancia de la Na-K-ATPasa en la membrana basolateral de las células claras.⁴

En el punto de contacto entre dos o más células claras se forman los canalículos intercelulares, que emergen inmediatamente por encima de la membrana basal de éstas o de las células mioepiteliales, y desembocan directamente en la luz de la glándula. La única membrana de las células claras que está directamente expuesta a la luz es la porción de la membrana situada enfrente del canalículo intercelular, que consiste en una profusión sacular desde el espacio luminal.

Las células mioepiteliales son PAS+, tienen una configuración fusiforme, un tamaño de 40 a 100 µm y una disposición oblicua a lo largo del eje axial del túbulo; son células a las que se les ha atribuido una función contráctil que se manifiesta en el carácter pulsátil de la sudoración ecrina visualizada especialmente en los poros. Este tipo celular responde exclusivamente a la estimulación colinérgica y no a los agentes α y β adrenérgicos.

El ducto ecrino está formado por una capa doble de células cuboidales basófilas de igual tamaño: las células basales o periféricas y las células lumbinales; estas últimas poseen un borde cuticular eosinofílico en el lado luminal, que les da soporte estructural y elasticidad a la luz del conducto. Las células mioepiteliales están ausentes en el ducto ecrino. La función principal del ducto ecrino es absorber cloruro de sodio (NaCl) y bicarbonato desde el líquido primario, para lo cual la membrana luminal actúa como superficie de absorción a través de canales de Na y Cl.⁴

Las células secretoras y ductales de las glándulas sudoríparas tienen expresión de la enzima transglutaminasa 1 (TGasa 1), enzima implicada en la formación y ensamblaje de las células córneas que cubren la epidermis y que contribuye al reforzamiento de la estructura en espiral del acrosiringio. Ante la mutación del gen que codifica esta enzima se presenta sudoración anormal por obstrucción de las glándulas sudoríparas.⁵

El aporte sanguíneo de las glándulas sudoríparas está compuesto por pequeñas vénulas, arteriolas y capilares. Los vasos siguen la porción recta del ducto hasta la superficie de la piel y forman redes de capilares en las papilas dérmicas adyacentes a la entrada epidérmica del ducto.

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

La inervación de las glándulas sudoríparas proviene de fibras simpáticas posganglionares amielínicas de clase C, originadas en los ganglios simpáticos, que se unen a los nervios periféricos principales y finalizan en las glándulas sudoríparas. Sin embargo, en forma paradójica su función es colinérgica pues el principal neurotransmisor liberado desde las terminaciones nerviosas periglandulares es la acetilcolina (ACh), lo que representa una excepción a la regla general de la inervación simpática, que se asocia con noradrenalina como principal neurotransmisor periférico.

La ultra-estructura e histoquímica de las glándulas ecrinas muestran abundantes mitocondrias y gran actividad enzimática, así como depleción de glucógeno para suplir los altos requerimientos energéticos.⁴

FARMACOLOGÍA Y FISIOLOGÍA

El sudor ecrino es inducido por la acción de agentes colinérgicos, de estimulantes α y β -adrenérgicos como epinefrina, fenilefrina e isoproterenol, y por otros neurotransmisores periglandulares como el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y ATP; a su vez, es bloqueado por sus respectivos antagonistas farmacológicos.³

Existe además la actividad del sistema de la cascada fosfatidil-inositol-proteinocinasa en el estímulo de la secreción sudoral colinérgica, pero se presume la existencia de otros factores aún no esclarecidos.³

La ACh es el estímulo farmacológico más efectivo de los neuroreceptores posganglionares de las células secretoras en las glándulas sudoríparas ecrinas; sin embargo, otros agentes muscarínicos como β -metacolina y pilocarpina también son efectivos en la inducción de la sudoración, pero son menos sensibles que la ACh a la hidrólisis enzimática de la acetilcolinesterasa (AChE).³

Los agentes AChE, como la fisostigmina, inducen la sudoración ecrina como resultado de un estímulo local del sitio neuroefector en las células secretoras, por acumulación natural de ACh que de otra manera pudo haber sido hidrolizada por la AChE, con producción de grandes gotas de sudor similares a las obtenidas por la inyección local de ACh.

Otra clase de agentes inhibidores de la AChE, los órgano-fosforados, producen una inactivación irreversible de AChE y sudoración excesiva.

Las drogas antimuscarínicas clásicas, como la atropina y la escopolamina, actúan por inhibición competitiva y bloquean los efectos sudoromotores de las drogas que estimulan la sudoración ecrina local, como por ejemplo agentes muscarínicos, ACh y pilocarpina; sin embargo, las drogas antimuscarínicas no bloquean la acción nicotínica de la ACh.³

Los compuestos adrenérgicos pueden inducir sudoración ecrina local, que puede ser inhibida por bloqueadores α -adrenérgicos como los alcaloides del ergot, con excepción del bloqueo de la sudoración fisiológica producida por el calor, el ejercicio y los estímulos emocionales. Las glándulas sudoríparas denervadas no responden a estas drogas.

Sato y colaboradores compararon la respuesta ecrina a colinérgicos y a α y β -adrenérgicos, y encontraron grandes tasas de secreción sudoral posterior a la estimulación colinérgica, y enfatizaron la importancia del calcio como mediador intercelular en la sudoración α -adrenérgica y colinérgica pero no en la β -adrenérgica. Además, observaron que el VIP induce sudoración ecrina, y que el AMPc actúa como segundo mensajero en la respuesta estimulada por catecolaminas y la secreción colinérgica dependiente de calcio.³

SECRECIÓN SUDORAL

La secreción sudoral ecrina es un proceso bifásico, con un precursor isotónico o ligeramente hipertónico secretado en la porción proximal, elaborado inicialmente en el túbulo secretor; al traspasar éste y ser reabsorbido el cloruro de sodio, el producto final es un sudor hipotónico.

La periodicidad de la secreción sudoral sigue la de las descargas nerviosas centrales; es así como la ACh liberada desde las terminales nerviosas periglandulares, en respuesta a estos estímulos nerviosos, se fija a los receptores colinérgicos de la membrana basolateral de las células claras. Esta activación de los receptores colinérgicos estimula el flujo de la extracelular hacia el interior del citoplasma a través del sistema de la bomba de Na, con aumento de la concentración citosólica de Ca, que a su vez, estimula los canales de Cl en la membrana luminal y los de K en la membrana basolateral, lo que determina la salida neta de KCl desde la célula. En consecuencia, el volumen celular disminuye en la medida en que el agua acompaña a los solutos para

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

mantener la iso-osmolaridad. Como el citoplasma celular contiene aniones osmóticamente activos (aminoácidos, fosfatos), el K y el Cl abandonan la célula por sus canales iónicos respectivos, con disminución de sus concentraciones citoplasmáticas, a pesar de que el agua citosólica permanece iso-osmótica con respecto al líquido extracelular, durante la disminución del volumen celular.

Este descenso de concentración de K y Cl produce un gradiente químico favorable para los co-transportadores de Na-K-2Cl de la membrana basolateral, que llevan estos iones al interior celular en forma eléctrica neutra. Estos co-transportadores son el único medio que permite el ingreso de Na a las células, puesto que las células claras no poseen canales de Na, de tal forma que ante un incremento en la concentración de Na citoplasmático se estimulan las bombas de Na, expulsándolo en intercambio con el K extracelular; pero como estos co-transportadores funcionan de manera continua, el nivel de Na intracelular sigue siendo mayor que el que presenta antes de la estimulación. En estado de equilibrio el K y el Na se reciclan a través de la membrana basolateral, sin que se produzcan nuevas pérdidas.^{3,6} (Figura 1).

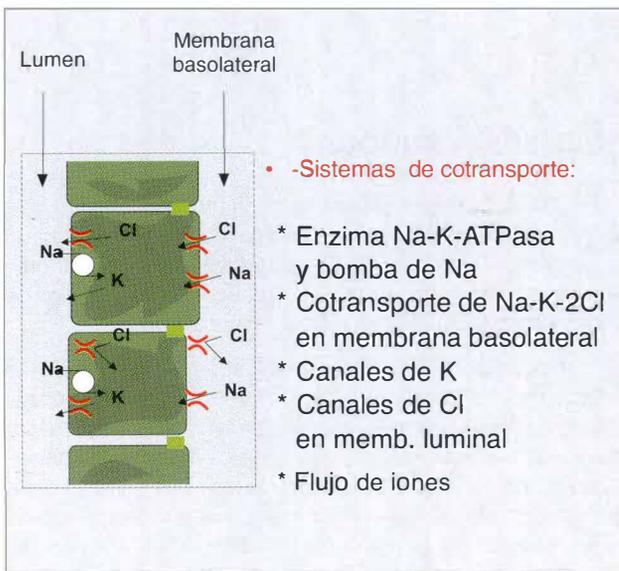


Figura 1. Sistemas de co-transporte iónico de las glándulas sudoríparas ecrinas.

Na: Sodio K:Potasio Cl: Cloro

Modificado de: Goldsmith L. Biology of the eccrine sweat glands. En: Fitzpatrick T, Freedberg I, Eisen A, et al. Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999:160-167

El paso de Cl a través de la membrana luminal, en respuesta al gradiente electroquímico, la despolariza y genera un potencial luminal negativo que atrae el Na hacia la luz, a través de los canalículos intercelulares conductivos; por lo tanto, el Na y el Cl que ingresan se combinan para formar NaCl en el líquido primario isotónico.

Hay un potencial eléctrico negativo en el lumen del túbulo ecrino, en lugar del potencial positivo que se esperaría por el sistema de la bomba de sodio, explicado por el paso simultáneo de estos iones, desde el líquido extracelular al citosol celular, mediante el sistema de co-transporte de Na-K-2Cl, con una relación 1:1:2 para el co-transporte de Na, K y Cl, respectivamente.³

Los movimientos iónicos ocurren a través de la membrana luminal de la célula secretoria en respuesta a los cambios eléctricos. El movimiento hacia el espacio extracelular del K y Cl en el lumen produce una disminución del K y Cl intracelular, con producción de un gradiente químico que dispara el transporte eléctrico neutro de Na, K y Cl dentro de la célula. El Na, cuando se bombea fuera de la célula, se cambia por K para mantener la concentración celular de Na, con unos potenciales de membrana favorables, lo cual hace que los movimientos de iones continúen a través del mecanismo de co-transporte. El agua es arrastrada hacia el lumen en respuesta a los cambios osmóticos y resultan en la producción de un precursor del sudor isotónico o ligeramente hipotónico.⁷

La fase final de la secreción sudoral comprende la reabsorción ductal de electrolitos en la porción enrollada o proximal del ducto. En este sector se observa que las células basales del ducto contienen abundante Na-K ATPasa y numerosas mitocondrias relacionadas con su función de reabsorción activa, donde al ser reabsorbido el Cl es seguido pasivamente por el Na desde el lumen a través de la célula o a través de las uniones celulares. Este mecanismo está influido por la tasa de sudoración y es así como, ante una tasa alta de sudoración, la concentración de Na en el sudor se incrementa debido al tránsito ductal rápido que no permite la reabsorción de este ion.⁶

La reabsorción ductal de HCO_3 produce acidificación sudoral, debido a que el sudor precursor o primario en el ovillo secretor presenta inicialmente un pH por encima de 7.0 (Figura 2).

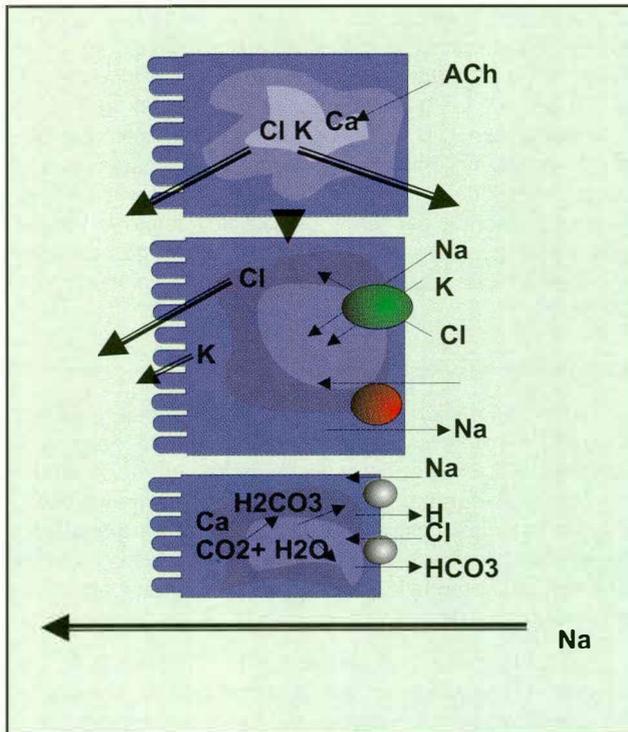


Figura 2. Mecanismos de producción de sudor ecrino.
Modificado de: Goldsmith L. Biology of the eccrine sweat glands. En: Fitzpatrick T, Freedberg I, Eisen A, et al. Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999:160-167.

La secreción de sudor es mediada por el transporte activo de iones dependiente de energía (ATP), y se necesita una oferta continua de energía metabólica para mantener la secreción de sudor; para ello, las glándulas sudoríparas dependen de sustratos exógenos como la glucosa, la manosa, el lactato y el piruvato.⁸

La aldosterona incrementa la reabsorción ductal de Na; la depleción de ésta, como en la enfermedad de Addison, produce una concentración de Na marcadamente mayor en el sudor, mientras que la hormona antidiurética produce una disminución en la tasa de sudoración y en la concentración de electrolitos, como resultado de la reabsorción de agua en el ducto. Además, la espironolactona tiene un efecto pequeño en la reabsorción ductal de sodio en condiciones normales, pero es inhibitoria en condiciones de hiperaldosteronismo.

El índice de sudoración en un área determinada de la piel depende de la cantidad de glándulas sudoríparas activas y del volumen de sudoración promedio por glándula, con un máximo por glándula entre 2 y 20 nl/min, que se incrementa durante la aclimatación. Este índice de sudoración es el determinante principal de la concentración final de NaCl en el sudor, de tal forma que la concentración del sudor disminuye con la reducción del índice de sudoración y aumenta concomitantemente con el incremento de éste, hasta alcanzar una meseta alrededor de los 100 mM.

La concentración de K en el sudor es relativamente constante y varía entre 5 a 10 mM, con una concentración ligeramente superior a la del plasma, mientras que la concentración de HCO₃ en el líquido primario es de 10 mM, pero en el producto final es menor de 1 mM debido a la reabsorción ductal.⁴

COMPOSICIÓN BIOQUÍMICA DEL SUDOR ECRINO

El sudor ecrino humano es una solución acuosa inodora e incolora, con la misma viscosidad del agua. Está compuesto en un 99% a 99.5% por agua y en un 0.2% a 0.4% por solutos, como sales inorgánicas y sustancias orgánicas. Tiene un pH de 5.0 durante la producción baja de sudor y de 6.5 a 7.0 en la sudoración profusa; la gravedad específica oscila entre 1.001 y 1.006 y se incrementa con las tasas bajas de sudoración.

El sudor ecrino normalmente es hipotónico, con una concentración de Na que varía entre 10 y 20 mM, pero puede elevarse a 60 ó 100 mM en la tasa máxima de sudoración. La concentración de K es isotónica con el plasma, pero se eleva a 6 ó 7 mM al incrementar la sudoración; la concentración de Cl es 20 a 25 mM más baja que la del Na. La osmolaridad depende del cloruro de sodio, del lactato y de la urea, con una función secretora y excretora que contribuye al mantenimiento de la integridad y permeabilidad de la epidermis (Figura 3).

Las GSE son un sistema secretor dinámico que participa en la eliminación de productos metabólicos y en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico; por ejemplo, en la uremia la concentración aumentada de urea en sudor produce una escarcha urémica de cristales sobre la superficie de la piel con la evaporación del sudor, mecanismo por el cual se excreta alrededor de 1g de nitrógeno.

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

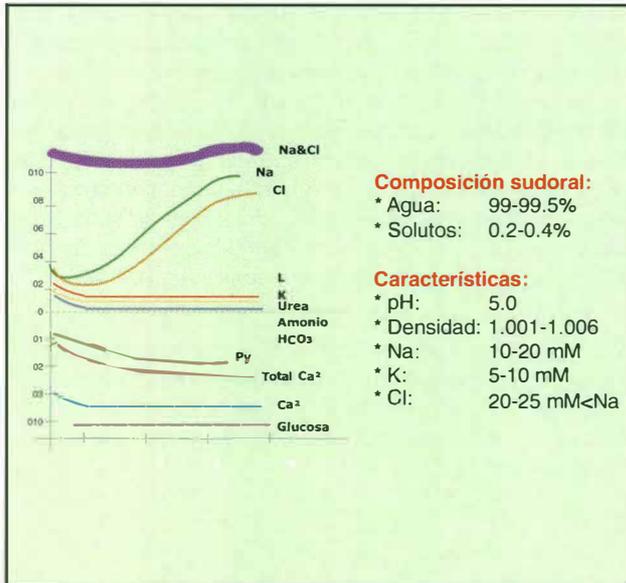


Figura 3. Características del sudor ecrino.

Modificado de: Goldsmith L. Biology of the eccrine sweat glands. En: Fitzpatrick T, Freedberg I, Eisen A, et al. Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999:160-167.

El sudor ecrino no es sólo un filtrado del plasma, sino que además de los electrolitos contiene amoníaco (0.5 a 8 mM), urea, lactato (10 a 15 mM), ácido úrico, creatinina, aminoácidos, proteínas, polisacáridos, inmunoglobulina A, factor de crecimiento epidérmico, hormonas, histamina, prostaglandinas, vitamina K, enzimas proteolíticas y trazas de glucosa que aumentan en proporción a la glicemia.⁴

Varios fármacos ingeridos por vía oral, como la griseofulvina y el ketokonazol, se secretan en el sudor. También se ha observado excreción de sulfaguanida, sulfadiazina, antipirina, histamina, yodo, difenilhidantoína, fenobarbital, carbamazepina y etanol.⁶

TIPOS DE SUDORACIÓN

Sudoración por calor

Este tipo de sudoración ecrina, también llamada sudoración no nerviosa, ocurre después de la exposición local o directa de la piel a temperaturas de 39°C a 46°C, no involu-

cra nervios sudoromotores y queda restringida al área de exposición al calor. Se caracteriza por gotas grandes de sudor similares a las producidas por ACh o pilocarpina. El 70% a 80% de las glándulas sudoríparas en el área calentada responden y no se ven afectadas por la aclimatación o por la variación climática, aun cuando las glándulas sudoríparas condicionadas responden más rápidamente en verano o en ambientes cálidos. Es más difícil de inducir en palmas y plantas, pues el mayor grosor de la piel de estos sitios dificulta la estimulación térmica de las glándulas sudoríparas.⁴

Sudoración nerviosa o refleja

Toda sudoración ecrina fisiológica es refleja, es decir, tiene una vía aferente sensorial, una eferente o motora y un centro neural. En los diferentes tipos de sudoración nerviosa el impulso eferente viaja a través de la misma vía periférica (fibras simpáticas no mielinizadas) y tienen como única diferencia el centro reflejo o sitio de origen de los impulsos motores, así como la distancia a la cual deben viajar hasta las glándulas sudoríparas.

El centro de origen se encuentra ubicado en el área premotora de la corteza para la sudoración emocional, en el hipotálamo para la sudoración termorreguladora, en la médula para la gustatoria y en las células del cordón intermedio lateral de la médula en la sudoración espinal. Estos tipos de sudoración tienen como vía eferente el cordón anterior de la médula, con sinapsis en los ganglios simpáticos y en las fibras tipo C no mielinizadas posganglionares de la innervación somática periférica y de la autonómica mixta de las glándulas sudoríparas.

Cuando la innervación de las glándulas ecrinas es interrumpida por separación de éstas de las células ganglionares, como sucede postsimpactetomía posganglionar, la sudoración cesa abruptamente pocas horas después de la denervación, y es estimulada sólo por calor local, lo cual constituye una excepción de la regla de las leyes de Cannon de las estructuras innervadas autonómicamente.⁴

Los tipos de sudoración nerviosa, de acuerdo con la localización de su centro neural, son:

1. Sudoración ecrina cortical o emocional

La sudoración ecrina emocional o cortical se observa en plantas, palmas y/o axilas y de forma ocasional en la región supralabial o frente. Ocurre por estímulos

sensoriales extremos, como dolor o estrés emocional, aunque también la simple actividad mental, sin estimulación sensorial o emocional, la puede evocar, por lo que se manifiesta en individuos genéticamente predispuestos como sudoración excesiva o hiperhidrosis.

La sudoración emocional es típicamente diurna, producto de una excesiva descarga de impulsos del centro cortical, con tendencia a disminuir o desaparecer en la noche; se caracteriza por la aparición inmediata, sin un período de latencia, de gotas de sudor grandes o pequeñas que dependen de la intensidad y duración del estímulo.

Las lesiones de la corteza cerebral pueden producir hiperhidrosis contralateral, siguiendo la distribución de la pérdida motora, lo cual implica como probable mecanismo patogénico la influencia del centro inhibitorio cortical o subcortical.⁴

2. Sudoración ecrina hipotalámica o termorreguladora

El centro neurológico o termostato regulador de temperatura está en el hipotálamo. El área preóptica del hipotálamo anterior es la encargada de regular la pérdida de calor y el área posterior del hipotálamo la que controla la conservación de calor y la actividad vasomotora cutánea; mientras que el control vasomotor visceral se encuentra en la médula.

El principal estímulo aferente para la sudoración termorreguladora es una elevación de 0.5°C a 1°C de la sangre que llega al hipotálamo desde la periferia, así como también los impulsos enviados al hipotálamo desde los receptores de calor de la piel. La sudoración termorreguladora tiene un período de latencia, que representa el tiempo requerido para la llegada de la sangre o de la señal de los receptores cutáneos con la estimulación aferente.

En individuos aclimatados la sudoración arranca casi simultáneamente con la oleada de calor, de forma similar a la sudoración emocional o mental. Cuando la humedad es excesivamente alta, la sudoración es menos eficiente como mecanismo de pérdida de calor, por lo cual más del 6% corre por la piel sin ser evaporado. Además, con tasas elevadas de sudoración y calor húmedo, las glándulas sudoríparas se fatigan y disminuyen la producción de sudor después de 1-2 horas, compensando la termorregulación con un marcado incremento en el flujo sanguíneo arterial.

La cantidad de sudor producido como respuesta termorreguladora es más o menos 1 a 2 l/h, aunque puede llegar hasta 4 l/h en condiciones extremas.

Un 75% a 90% de la reducción del calor corporal ocurre por incremento de la capacidad de sudoración, de tal forma que, ante una disminución del metabolismo corporal, la producción de calor sólo disminuye entre el 5% al 15%. La evaporación de 3 a 4 litros de agua en el sudor genera una pérdida de calor de 18 kcal/min.

La transpiración insensible es la forma como la piel pierde cantidades pequeñas de agua a cualquier temperatura, de forma simétrica en toda la superficie cutánea; algunas veces corresponde a pérdida de agua en la sudoración a temperaturas bajas. La pérdida trans-epidérmica de agua (TEWL) corresponde a un índice sensible de la función de barrera de la piel y está relacionado con la permeabilidad del estrato córneo para otros compuestos, principalmente polares,⁴ se puede cuantificar al eliminar el sudor mediante atropinización.

3. Sudoración ecrina medular o gustatoria

Se presenta en individuos jóvenes genéticamente predispuestos, y en climas cálidos, después del consumo de comidas picantes o ácidas o bebidas calientes; produce de forma inmediata sudoración en la piel del labio superior y la nariz, asociada con vasodilatación y rubor, que cesan al terminar la deglución. Esto se explicaría por la difusión de la ACh a las glándulas sudoríparas, secundaria a la estimulación de las glándulas salivares.

La vía aferente incluye fibras sensoriales (gustatorias) del nervio glossofaríngeo, y la vía eferente incluye fibras autonómicas (secretorias) del nervio glossofaríngeo, de la cuerda del tímpano o del nervio auriculotemporal, que van a los sitios de respuesta, con centro reflejo en la médula. En todas las formas de hiperhidrosis gustatoria el centro reflejo es el mismo, pero las vías aferentes y eferentes son variables.⁴

En la diabetes se observa una forma inusual de sudoración gustatoria, al parecer de forma compensatoria, debido a que la microangiopatía y neuropatía diabética provocan anhidrosis en extremidades inferiores y sudoración compensatoria en otros sitios de la piel.

4. Sudoración ecrina espinal

También llamada sudoración por transección espinal, siempre es una vía patológica resultado de una injuria, cirugía o enfermedad que produzca una transección medular parcial o completa, con aislamiento de las células del cordón intermedio lateral y neuronas simpáticas periféricas de los centros autonómicos superiores.

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

Se observa anhidrosis por debajo del nivel de la transección, asociada con sudoración segmentaria irregular exagerada.

El estímulo aferente es variable, incluyendo la función colónica o vesical, cateterización, movimientos pasivos de las piernas o cualquier otro estímulo propioceptivo cutáneo o visceral.

El tipo de transección medular más frecuente es alta (cervical o torácica superior), por lo tanto, esta sudoración aparece hasta T8-T10, asociada con una descarga simpática que se manifiesta con cefalea, hipertensión, rubor facial, bradicardia o taquicardia, piloerección o parestesias.⁴

5. Sudoración ecrina intrasimpática

Este tipo de sudoración se ha demostrado en animales, posterior a la remoción de todas las ramas de un ganglio autonómico, exceptuando la rama gris. El centro neural se encuentra en las fibras simpáticas del ganglio autonómico, y los impulsos eferentes viajan a través de las mismas fibras hacia las glándulas sudoríparas.⁴

6. Sudoración ecrina autonómica axonal refleja

Hay tres tipos de respuesta axonal refleja: sudoración, piloerección y vasodilatación.

Esta sudoración es de escasa duración y se produce uno a dos minutos después de la estimulación de los componentes periféricos de los axones simpáticos, por estímulos físicos, eléctricos o farmacológicos (ACh, nicotina). Es la responsable de la sudoración perilesional de determinadas enfermedades inflamatorias de la piel, pero debido a la diminuta e inobservable respuesta requiere para su visualización técnicas colorimétricas.⁴

La sudoración ecrina autonómica axonal refleja puede ser inhibida por la atropina, un agente bloqueador colinérgico postganglionar, a través de la parálisis de las terminales neuroefectoras, sin afectar la transmisión pre y ganglionar, propuestos como el mecanismo de acción de este tipo de sudoración.

También se han identificado por histoquímica la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina en las fibras nerviosas periglandulares, asociados con la participación de éstos en la sudoración axonal refleja.⁹

Las respuestas axonales reflejas son útiles para evaluar neuropatías como la lepra tuberculoide, en las que hay interrupción de la inervación sensorial o autonómica periférica.

De los diferentes tipos de sudoración nerviosa sólo la cortical, la hipotalámica y la medular ocurren como respuesta fisiológica, pero en individuos con predisposición genética se puede exacerbar y manifestarse como estado patológico, llamado hiperhidrosis.⁴

TERMORREGULACIÓN

La termorregulación es el mecanismo fisiológico por el cual se mantiene el equilibrio térmico corporal a través del balance entre la conservación y disipación del calor.

La termorregulación humana incluye dos subsistemas distintos: termorregulación por conductas y termorregulación fisiológica; esta última es capaz de realizar ajustes precisos en el equilibrio térmico, mientras que la termorregulación por conductas permite al hombre habitar en climas extremos, mediante la búsqueda de abrigo, calefacción del espacio y vestimenta.¹⁰

Las respuestas fisiológicas para disipar el calor son más poderosas que las respuestas para conservar y aumentar la producción del mismo; por ello la termorregulación por conductas es más importante para esta actividad y para la supervivencia humana en el frío.⁶

La piel como medio de relación entre el cuerpo y el ambiente desempeña un papel importante en la termorregulación fisiológica, sirve como fuente de información térmica y como órgano efector para controlar la pérdida de calor corporal.

La temperatura de la piel es importante en el intercambio calórico y en el control termorregulador que se logra con respuestas como el flujo sanguíneo, la secreción de sudor y el intercambio de calor con los tejidos subyacentes y con el medio ambiente. Cuando la temperatura tisular supera los 40°C o cae por debajo de los 10°C se producen, además de sus respuestas termorreguladoras, respuestas de vasodilatación como mecanismo de contrarregulación (Figura 4).

La termorregulación por parte del sistema vascular se basa principalmente en el control del flujo sanguíneo a través de la piel, que mantiene el balance térmico por ajustes de la vasculatura cutánea a través del control vasomotor, con vasodilatación para incrementar la pérdida de calor y vasoconstricción para disminuirla.¹¹

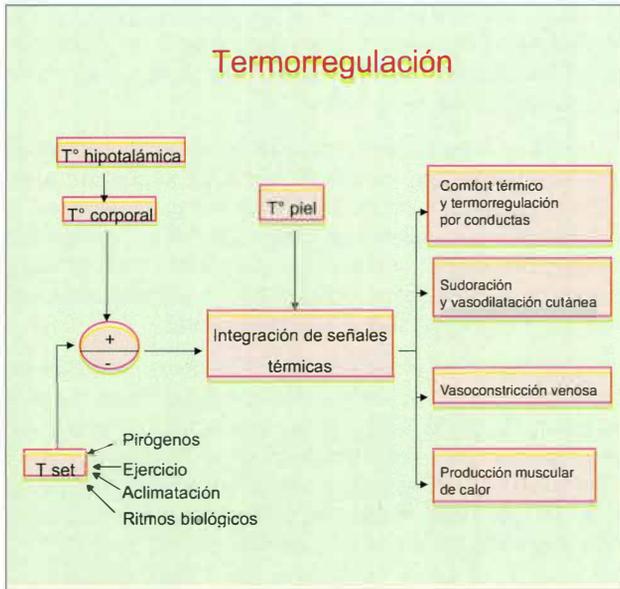


Figura 4. Mecanismos de termorregulación humana
 Modificado de: Wenger B. Thermoregulation. En: Fitzpatrick T, Freedberg I, Eisen A, et al. Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999:181-190

En el área pre-óptica del hipotálamo se encuentra el sitio de regulación de la temperatura corporal o termostato. La elevación de la temperatura hipotalámica y el consiguiente aumento de la temperatura corporal son los estímulos más potentes para generar las respuestas termorreguladoras de las glándulas sudoríparas, con secreción de sudor acuoso que pueda ser transformado en vapor de agua y mantener la temperatura corporal en $\pm 37.5^{\circ}\text{C}$, permitiendo al hombre sobrevivir en un ambiente caliente.

El cuerpo humano se divide en un núcleo interno caliente (que incluye los órganos vitales de la cabeza y tronco) y una corteza externa (en contacto con el medio ambiente caliente). El calor es transportado dentro del cuerpo por dos mecanismos: conducción a través de los tejidos y convección por la sangre, proceso por el cual el flujo sanguíneo transporta calor desde los tejidos más calientes hasta los más fríos.

El calor corporal producido por procesos metabólicos o ambiente externo debe ser balanceado por la pérdida de calor, así como también se debe asegurar la homeostasis

ante la presencia de hipotermia por disminución del metabolismo o defectos en el control neurológico.

Los mecanismos para la pérdida de calor son:

- a. Radiación: transferencia de energía radiante en forma de rayos infrarrojos de un cuerpo caliente a otro más frío.
- b. Convección: pérdida o ganancia de calor por movimiento de aire o fluidos.
- c. Conducción: cambio de calor entre dos medios en contacto.
- d. Evaporación: transformación del agua en vapor de agua.

Los tres primeros mecanismos funcionan para ganar calor en el frío y como pérdida de calor en condiciones medioambientales moderadamente calientes (25°C a 31°C).

La termorregulación fisiológica actúa a través de un control graduado entre las respuestas de producción y pérdida de calor. Por esto se dice que la temperatura corporal está regida por la ecuación de equilibrio del calor, la cual se resume así: $M = E + R + C + K + W + S$, donde M: tasa metabólica; E: tasa de pérdida de calor por evaporación; R: tasa de pérdida de calor por radiación; C: tasa de pérdida de calor por convección; K: tasa de pérdida de calor por conducción; W: tasa de pérdida de energía en forma de trabajo mecánico; y S: tasa de acumulación de calor en el cuerpo.

La sudoración es el principal mecanismo para la pérdida de calor a través de la evaporación, de tal forma que cuanto mayor es el sudor producido y evaporado, más completa y eficiente es la pérdida de calor; éste se activa con temperaturas externas mayores a 31°C . Esta sudoración se presenta en forma generalizada, principalmente en el tórax, abdomen y espalda, lo cual facilita la evaporación del sudor y la consecuente disipación del calor.⁴

En un ambiente cálido y seco, entre 31°C y 32°C , aparecen pequeñas gotas de sudor que se evaporan rápidamente; cuando la tasa de sudoración se incrementa o la humedad es muy alta, las gotas de sudor se hacen visibles. Esto es más notorio cuando la temperatura de la piel supera los 35°C y cuando la piel está más caliente que la sangre, entrando el flujo sanguíneo a enfriar la piel.¹²

Los efectos de la temperatura local sobre las glándulas sudoríparas son semejantes a los ejercidos en la vasculatura, de modo que el calentamiento local aumenta y el enfriamiento local reduce la respuesta sudoral a la estimulación refleja; además, el calentamiento local intenso provoca

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

sudoración en forma directa, inclusive en piel simpactectomizada.

Durante una exposición prolongada de varias horas al calor, con alta emisión de sudor, la sudoración disminuye gradualmente, y la respuesta de las glándulas sudoríparas a drogas colinérgicas aplicadas de forma local también se reduce. Esto se llama fatiga sudoral. La respuesta de las glándulas puede ser restaurada parcialmente si se seca la piel, pero la sudoración prolongada puede producir cambios histológicos en éstas.

La humectación de la piel hace que se edematice el estrato córneo, obstruyendo mecánicamente los conductos excretores del sudor y reduciendo así la secreción del sudor, efecto denominado hidromeiosis.

Cuando un individuo no está transpirando, la pérdida de agua por evaporación es aproximadamente de 13 a 15 g/m²/h; alrededor de la mitad de esa cantidad se pierde por la respiración y la otra mitad por transpiración insensible, es decir, por evaporación del agua que se difunde a través de la piel. Esta transpiración insensible se produce independientemente de las glándulas sudoríparas y no está bajo control termorregulador; sin embargo, la pérdida de agua a través de estas vías es bastante pequeña, en comparación con lo que se puede lograr por evaporación del sudor. La pérdida de calor en la piel por evaporación es proporcional a la superficie de la piel y a la diferencia de presiones de vapor de agua en la superficie cutánea y el aire ambiental. Como la piel se calienta por el calor del cuerpo, la evaporación desde la piel se relaciona en forma indirecta con la humedad relativa del medio ambiente, de tal forma que el sudor puede evaporarse con facilidad en el aire frío, incluso cuando la humedad relativa es del 100%.^{4,10}

ACLIMATACIÓN

El cambio a un ambiente caliente requiere un período de ajuste o adaptación fisiológica de la función termorreguladora llamado aclimatación, en el cual las glándulas sudoríparas aumentan la tasa de sudoración.

Los signos clásicos de la aclimatación al calor son reducciones en los niveles de la temperatura del núcleo (hasta 1°C) y la piel (1°C o más) y la frecuencia cardíaca (hasta 30-40 latidos por minuto), alcanzadas durante el ejercicio en el calor y aumento en la producción de sudor. Estos cambios se desarrollan en una semana y se completan en tres

semanas, con incremento de la tasa de sudoración, a expensas de un incremento en el volumen pero con reducción de la concentración de sodio (aprox. 5 mEq/l), y mejoría en la regulación de la temperatura.

Los mecanismos que producen estos cambios incluyen una disminución (aproximadamente 0.4°C) del punto de ajuste termorregulador (con reducción de los umbrales para la sudoración y vasodilatación cutánea), mayor sensibilidad de las glándulas sudoríparas a la estimulación colinérgica y disminución de la susceptibilidad de las glándulas sudoríparas a la hidromeiosis y a la fatiga sudoral.

Durante la aclimatación ocurren cambios morfológicos en las glándulas sudoríparas, que son gobernadas durante este período por la aldosterona, asociados con alteración de la función cardíaca, reducción de la función tiroidea y disminución de secreción urinaria de agua, como respuesta a la ADH. Estos cambios son reversibles una vez que el individuo parte del ambiente caliente.

El proceso de aclimatación es igual en hombres y mujeres, aun cuando los andrógenos potentes y los estrógenos tienden a inhibir la producción sudoral. La aclimatación termorreguladora es comparable en ambos sexos y es completamente reversible si no se mantiene la exposición repetida al calor.^{4,10}

TRASTORNOS DE LA SUDORACIÓN

Durante el proceso de producción y excreción del sudor pueden ocurrir alteraciones en su cantidad o calidad, tales como:

1. Alteración de la cantidad:

- * **Anhidrosis e hipohidrosis:** se define como ausencia o disminución de la sudoración por diversas causas como: oclusión de los poros, ausencia congénita o adquirida de las glándulas sudoríparas, disfunción por inflamación de la piel o disfunción de los nervios simpáticos.¹³
- * **Hiperhidrosis o diaforesis:** es el aumento excesivo de la sudoración. Puede ser de tipo emocional, local o generalizada, con varias modalidades terapéuticas como: cloruro de aluminio al 25%, toxina botulínica, iontoforesis, excisión quirúrgica directa de las glándulas sudoríparas ecrinas, liposucción de las glándulas axilares con técnica tumescente o simpactectomía.

Biología de las glándulas sudoríparas ecrinas

En trastornos como la hiperhidrosis y la anhidrosis no solo hay alteración en la cantidad de producción de sudor, sino también en su composición bioquímica.

2. Alteración de la calidad:

- * **Fibrosis quística:** es un trastorno hereditario autosómico recesivo que afecta todas las glándulas sudoríparas de la superficie corporal, caracterizado por mutaciones en un gen del brazo largo del cromosoma 7 que codifica para la proteína, llamada regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR), con defecto en ésta.^{17,18}

Esta proteína actúa sobre los canales de cloro que influyen en los canales de sodio de las membranas de las células epiteliales, incluyendo las de las glándulas sudoríparas ecrinas; su defecto crea disturbios en la regulación de estos canales y la consiguiente pérdida anormal de electrolitos en sudor. La permeabilidad al cloruro está reducida, la acidificación ductal es normal y la absorción de sodio no está totalmente alterada (la concentración de Na en el sudor nunca llega hasta 150 mM, a pesar de que es el valor de la concentración de Na en el líquido primario, lo que indica que existe una absorción ductual de Na limitada).¹³

La confirmación diagnóstica de esta enfermedad se realiza a través de la prueba de sudoración, en la cual se cuantifica el Na y Cl del sudor, al encontrar niveles altos de Na (>60 mmol/l) y Cl (>70 mmol/l) en niños y >80 mmol/l de Na en adultos.

- * **Aumento de electrolitos:** Ver Cuadro 1.

También se han observado incrementos en la excreción de calcio sudoral en calcinosis, de urea en uremia, y pérdida elevada de aminoácidos en aminoacidurias hereditarias.

- * **Disminución de electrolitos:** Ver Cuadro 1.

Alteración de la calidad

-Aumento de electrolitos	-Disminución de electrolitos
* Enfermedad pulmonar crónica	* Aldosteronismo
* Diabetes mellitus	* Síndrome de Cushing
* Diabetes insípida nefrogénica	* Hipertiroidismo
* Enfermedad de depósito de glicógeno	* Nefrosis
* Enfermedad de Addison	* Cirrosis
* Mixedema	

Cuadro 1. Alteración de la calidad del sudor ecrico.

- * **Bromhidrosis:** sudoración con olor debido a la pérdida de productos metabólicos de alimentos como ajo y espárragos. También se ha observado una excreción sudoral similar con los alimentos que contienen trimetilamina, tales como pescado, huevos, hígado y riñón, en individuos con deficiencia genética de la enzima demetiladora, con la producción de olor a pescado de los pacientes con trimetilaminuria.⁴
- * **Cromhidrosis:** es la sudoración con color por excreción de sustancias como cobre, bromofenol azul y quinazarina, adoptando sus colores.¹³

SUMMARY

The eccrine sweat glands are considered the biggest secretory system of the body with a thermoregulation function in the physiologic response of the homeostasis. They consist of two segments: a secretory coil and a duct. The secretory coil is composed of three distinct cell types: clear cells, dark cells and myoepithelial cells; the eccrine duct consist of three segments: the coil, the straight dermal portion and the acrosyringium.

The eccrine sweat glands have a cholinergic innervation, in which acetyl choline is the peripheral neurotransmitter released from the periglandular nerve endings, even though is anatomically sympathetic. They also respond to alpha and beta adrenergic stimulants agents and other periglandular neurotransmitters such as vasoactive intestinal peptide and adenosine triphosphate.

The eccrine sweat is composed of sodium, potassium, bicarbonate, lactate, urea and ammonia

Key words: sweat glands, eccrine, sweat, thermoregulation.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore K. Sistema tegumentario. En: Moore K. Embriología clínica. Interamericana Mc Graw Hill. México 1999:462-479.
2. Falabella R, Escobar C. Estructura y funciones de la piel. En: Falabella R, Victoria J, Barona M. Fundamentos de Medicina. Dermatología. Corporación para Investigaciones Biológicas 2002:2-23.
3. Sato K, Gang H, Saga K. Biology of sweat glands and their disorders. En: Normal Sweat Glands Function. J Am Acad Dermatol 1989; 20:537-563.
4. Hurley H. The eccrine sweat glands: structure and function. En: Freinkel R, Wooley D. Biology of the Skin. The Parthenon Publishing Group 2000:47-76.
5. Yoneda K, Akiyama M, Morita K, et al. Expression of transglutaminase 1 in human hair follicles, sebaceous glands and sweat glands. Brit J Dermatology 1998; 138:37-44.
6. Goldsmith L. Biology of the eccrine sweat glands. En: Freedberg I, Eisen A, Wolff K, et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999:160-167.
7. Beck J, Coulson H, Dove N, et al. Evidence for sodium-coupled acid-base transport across the basolateral membrane of the reabsorptive duct of the human eccrine sweat gland. JID 2001; 117:877-879.
8. Hongpaisian R, Roomans. Effects of UTP on Na⁺, Cl⁻ and K⁺ transport in primary cultures from human sweat gland coils. Acta Physiologica Scandinavica 1999; 165:241.
9. Zancanaro C, Merigo F, Crescimanno C, et al. Immunohistochemical evidence suggests intrinsic regulatory activity of human eccrine sweat glands. J Anatom 1999; 194:433.
10. Wenger B. Thermoregulation. En: Freedberg I, Eisen A, Wolff K, et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999:181-190.
11. Charkoudian N. Skin blood flow in adult human thermoregulation: how it works, when it does not, and why. Mayo Clin Proc 2003; 78:603-612.
12. Kolkhorst F, DiPasquale D, Buono M. Effect of tap-water iontophoresis on sweat gland recruitment, skin temperature and skin blood flow. J Dermatol Science 2002; 28:97-101.
13. Goldsmith L. Disorders of the eccrine sweat glands. En: Freedberg I, Eisen A, Wolff K, Austen K. et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999: 841-851.
14. Lonsdale-Eccles A, Leonard N, Lawrence C. Clinical dermatology: Review article. Axillary hyperhidrosis: eccrine or apocrine? Clin Exp Dermatol 2003; 28:2-7.
15. Cheung JS, Solomon BA. Disorders of the sweat glands: hyperhidrosis: unapproved treatments. Clin Dermatol 2002, 20:638-642.
16. Karakoc Y, Aydemir EH, Kalkan MT. Safe control of palmo-plantar hyperhidrosis with direct electrical current. Int J Dermatol.2002; 41:602-605.
17. Reddy M, Quinton M. Functional interaction of CFTR and ENaC in sweat glands. Pflugers Arch 2003; 445:499-503.
18. Sato K, Sato F, Soos G. Cystic fibrosis transport regulator and its mRNA are expressed in human epidermis. JID 2002; 119:1224-1230.

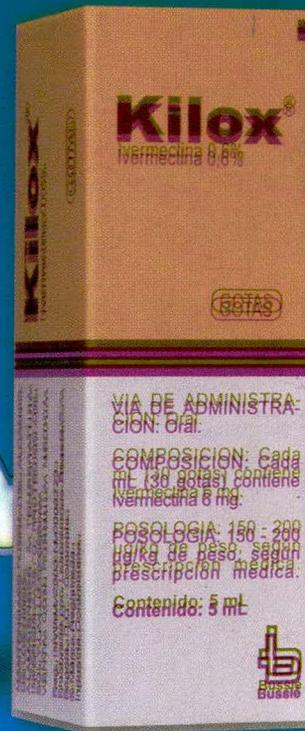
KILOX[®]

Ivermectina 0,6% Gotas

La razón de **PESO** en terapia
antiparasitaria

Antiparasitario sistémico de amplio espectro

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



Una **GOTA** per
Kiloxgramo de **PESO**

KILOX 0,6% Gotas. CONTENIDO: 5 mL. COMPOSICION: Cada mL (30 gotas) contiene 6 mg de Ivermectina - Excipiente c.s.p. DOSIFICACION: 150-200 ug/kg de peso, (una gota/kg de peso), o según indicación médica. CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: No reanudar el tratamiento en pacientes embarazadas ni madres lactantes durante los tres primeros meses. MANTENGASE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. VENTA CON FORMULA MEDICA. CONSERVESE EN LUGAR FRESCO, PROTEGIDO DEL SOL Y BIEN TAPADO. Reg. INVIMA - 2003- M-0002723 - Elaborado por laboratorios Bussié S.A. - Bogotá D.C. - Colombia. Hecho en Colombia - Industria Colombiana.



Bussié



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

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

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

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

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

nuevo

Para Darle la Cara al Acné

Lurantal®

ISOTRETINOINA

Resultados Definitivos...
que Se Ven y Se Sienten

Lurantal®

Composición: Caja con 30 mg cáps. blandas por 20 mg de isotretinoína.

Indicaciones: Tratamiento del acné vulgar, biliar y quístico y del acné inflamatorio severo en otros trastornos dermatológicos como los agrietas, dermatitis, eccema, etc.

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

Schering AG
Alemania

Linfoma B cutáneo primario de células grandes de las piernas

Ana María Aristizábal Dávila
 Pablo Zúñiga Zúñiga
 Ana Francisca Ramírez Escobar
 Xavier Rueda C.
 Álvaro Acosta de Hart
 Mariam Rolón

INTRODUCCIÓN

Los linfomas primarios de piel de linaje B se definen como neoplasias de células B presentes en la piel, sin evidencia de enfermedad extracutánea por lo menos en un período de seis meses desde el diagnóstico.¹

Los linfomas cutáneos de células grandes B (LCCGB) son poco frecuentes; se ha sugerido que los linfomas cutáneos de células grandes B de las piernas (LCCGBP) se deben clasificar en un grupo aparte debido a que tienen un comportamiento más agresivo.²

Se presenta el caso de una mujer de 78 años con lesiones tumorales ulceradas en miembro inferior derecho de un año de evolución; se realizó un diagnóstico de LCCGBP.

Palabras clave: linfoma cutáneo de células grandes B, piernas.

Ana María Aristizábal Dávila, *RIII Dermatología CES, Medellín.*
Pablo Zúñiga Zúñiga, *RIV Patología Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.*
Ana Francisca Ramírez Escobar, *Dermatóloga, Universidad del Valle, Especialista en entrenamiento en Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.*
Xavier Rueda, *Dermatólogo Oncólogo Instituto Nacional de Cancerología (NC), Bogotá D.C.*
Álvaro Acosta, *Dermatólogo Oncólogo INC, Profesor Asistente, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.*
Mariam Rolón, *Patóloga INC, Bogotá, D.C.*

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez,
 E-mail: anafrancisca@hotmail.com

INSTITUCIÓN EN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá D.C.

CORREO ELECTRÓNICO:

anafrancisca@hotmail.com

CASO CLINICO

Mujer de 78 años procedente del Amazonas, que consultó por presentar tumores dolorosos de un año de evolución en miembro inferior derecho. Con la impresión diagnóstica de carcinoma de células escamosas versus un linfoma, se le tomó una biopsia que reportó un tumor maligno de alto grado sugestivo de linfoma no Hodgkin difuso tipo B, razón por la cual la remiten al Instituto Nacional de Cancerología. Al examen físico se encontraron múltiples tumores entre 3 y 12 cm de diámetro, eritemato-violáceos confluentes, que en algunas zonas adquirirían una forma arriñonada con ulceración central, localizados principalmente en la región pretibial del miembro inferior derecho (Figura 1).



Figura 1. Se observan lesiones tumorales eritematovioláceas, de bordes infiltrados, ulceradas, localizadas en región pretibial de pierna derecha.

Linfoma B cutáneo primario de células grandes de las piernas

Se tomó biopsia de uno de los tumores, observándose en hematoxilina–eosina piel cuya dermis reticular y papilar se encontraba sustituida en su totalidad por un infiltrado neoplásico, de estirpe linfoide, difuso, formado predominantemente por células grandes no hendidas y en menor proporción células grandes hendidas e inmunoblastos. Además, la neoplasia comprometía extensamente la hipodermis (Figura 2). No se observaron epidermotropismo, zonas de necrosis tumoral ni mitosis. Al realizarse el estudio de inmunohistoquímica se encontró que las células tumorales eran positivas para CD20 y Bcl-2, y mostraron negatividad para CD3, CD 10 y Bcl-6 (Figura 3). Así mismo, se documentó positividad para Ki-67 en el 80% de las células neoplásicas. Con estos hallazgos morfológicos e inmunofenotípicos se concluyó que la neoplasia se trataba de un linfoma difuso de células grandes de estirpe B.

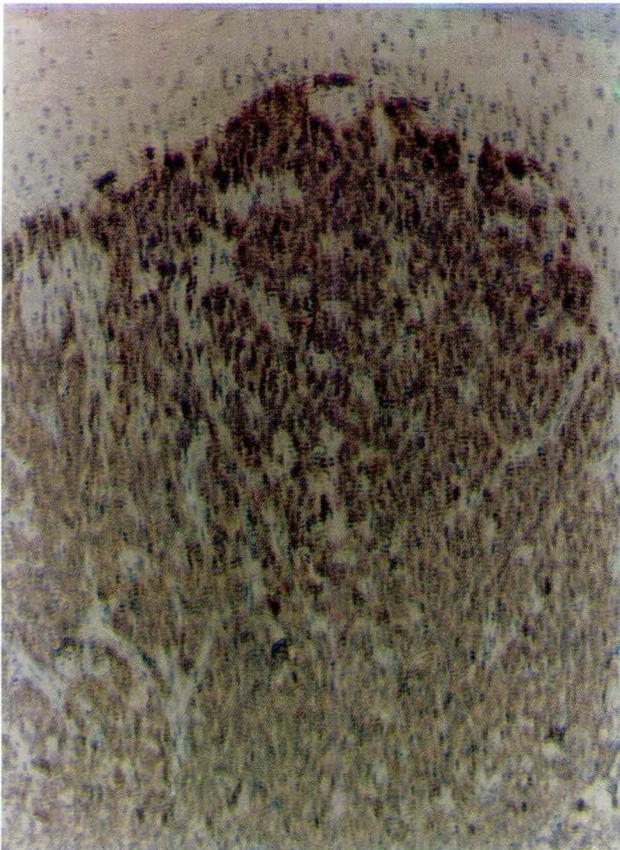


Figura 2. Microfotografía que muestra piel extensamente infiltrada desde la dermis papilar hasta la hipodermis por células linfoides neoplásicas, grandes, que se disponen en forma difusa. Nótese la ausencia de epidermotropismo. (H&E 40X).

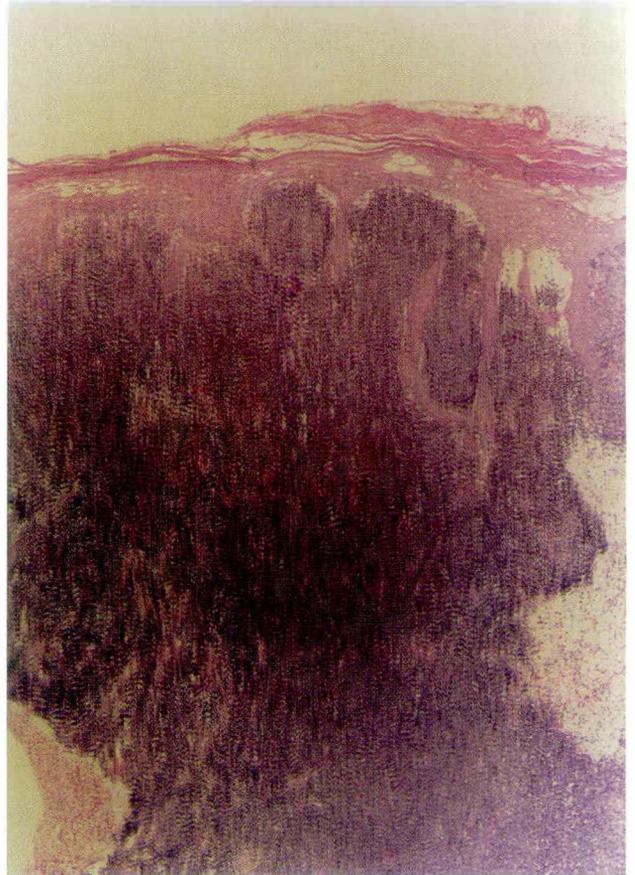


Figura 3. Microfotografía del estudio inmunohistoquímico que muestra positividad de las células tumorales para anti-CD20 evidenciando la estirpe B de las mismas (aumento original 100X).

Con el diagnóstico de un linfoma difuso de células grandes B se envió a hematología para estudios de extensión, con el fin de descartar compromiso nodal y así poder clasificar a la paciente como un linfoma primario de piel o un linfoma nodal con compromiso secundario a piel. Se tomaron TAC de tórax que se reportó normal; TAC abdominopélvico, en donde se encontró una masa anexial derecha compatible con un cistadenoma de ovario; médula ósea normocelular con representación de las tres líneas; y hemograma normal. Integrando todos los hallazgos el caso se clasificó como un LCCGBP.

Se efectuó resección del tumor de ovario por el servicio de ginecología oncológica, encontrándose un tumor

Linfoma B cutáneo primario de células grandes de las piernas

seroso papilar intermedio (proliferante atípico de bajo grado). Se realizó tratamiento con poli quimioterapia con ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona (CHOP) más rituximab por el servicio de hematología, con respuesta completa.

DISCUSIÓN

Los linfomas cutáneos primarios B y T son un grupo heterogéneo de linfomas no Hodgkin que varían en su presentación clínica, patología, inmunofenotipo, rearrreglos genéticos y pronóstico.³

Los linfomas cutáneos primarios se definen como proliferaciones clonales de linfocitos que se originan en la piel, sin manifestaciones extracutáneas en el momento de la presentación hasta seis meses después del diagnóstico. Los linfomas primarios de piel son el segundo grupo más frecuente de linfomas extranodales no Hodgkin después de los del tracto gastrointestinal.^{2,3}

En la actualidad se considera que los linfomas B primarios de piel representan aproximadamente el 40% de los linfomas cutáneos primarios y difieren en su comportamiento clínico y pronóstico de sus contrapartes nodales con el mismo subtipo histológico.³

De los linfomas B primarios de piel, los linfomas centrolímbicos representan la mayoría; se caracterizan por ser indolentes, con excelente pronóstico y supervivencia a cinco años mayor del 90%. Los linfomas de la zona marginal, también conocidos como inmunocitomas o MALTomas, se consideran igualmente indolentes. En contraste, los linfomas de células grandes B de las piernas, como es el caso que presentamos, se caracterizan por un comportamiento más agresivo. Hay algunos linfomas que se clasifican como provisionales, puesto que aún no se dispone de suficiente información sobre su comportamiento biológico; entre ellos se encuentran los linfomas de células B grandes intravasculares y los plasmocitomas.³

En la histología los linfomas B primarios de piel muestran un infiltrado linfocitario de la dermis media y profunda, pueden tener un área sin compromiso tumoral en la dermis papilar llamada zona de Grenz, y en general no presentan epidermotropismo. Las células B malignas usualmente expresan CD19, CD20, CD 22 y CD79 A.³ En el caso que ilustramos, el CD20 fue positivo.

El LCCGBP, aunque tiene un origen centrolímbico, es considerado una entidad clínico-patológica distinta.³ Estos linfomas predominan en pacientes ancianos, con mayor pre-

valencia en mujeres, y generalmente se localizan en uno o ambos miembros inferiores. Se caracterizan por la presencia de nódulos o tumores violáceos únicos o múltiples que pueden coalescer y frecuentemente se ulceran, descripción que concuerda con esta paciente.⁴

El pronóstico es menos favorable que en otros tipos de linfomas B primarios de piel, con una supervivencia a cinco años de un 40% a un 50%.¹

La histopatología de los LCCGBP muestra un infiltrado linfomatoso en la dermis, que usualmente se extiende hacia el tejido celular subcutáneo, en ausencia de epidermotropismo (Figura 2). El tumor está formado por tres tipos celulares: centroblastos (células grandes no hendidas), centrocitos (células grandes hendidas) e inmunoblastos. Las proporciones de estas células pueden variar desde tumores muy monótonos, con predominio de uno de estos tipos celulares, hasta combinaciones variadas de las mismas. Se ha intentado crear subdivisiones basadas en este tipo de variantes celulares, pero no se ha logrado crear categorías reproducibles morfológicamente ni con significancia clínica importante.^{3,4}

Desde el punto de vista de inmunohistoquímica este tumor expresa marcadores para células B, como CD19 y CD20, así como Bcl-2. Además, se ha observado la pérdida de las moléculas de adhesión: molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), y el antígeno asociado con la función linfocitaria-1 (LFA-1) en las células tumorales. Estas moléculas están presentes en otros linfomas B cutáneos, incluyendo los de células grandes de la cabeza y el tronco.⁴

Los LCCGBP responden favorablemente al tratamiento inicial con radioterapia y/o quimioterapia. El esquema más utilizado de quimioterapia es CHOP. Se han descrito recaídas en un 50% de los pacientes con cualquiera de estos tratamientos.¹

Recientemente se han utilizado terapias experimentales con anticuerpos monoclonales antiCD20 (rituximab) tanto intrasistémicos como sistémicos, con buena respuesta y poca toxicidad, lo cual hace de este tratamiento el manejo de segunda línea más elegido para pacientes con LCCGBP.⁵

Con la presentación de este caso clínico queremos ilustrar la clínica y patología de una enfermedad poco frecuente como lo es el LCCGBP.

SUMMARY

Primary cutaneous B cell lymphomas represent a heterogeneous group of B cell neoplasms, which are present in

skin without evidence of extracutaneous disease after 6 months of follow-up.

Primary cutaneous diffuse large B cell lymphoma is an uncommon lymphoma. Some authors have suggested that large B cell lymphoma can be segregated based on anatomic site, because of their aggressive clinical behavior.

We report on a 78-year-old female patient with ulcerated tumors on her right leg, throughout the course of one year. Diagnosis of primary cutaneous diffuse large B cell lymphoma was made.

Key words: primary cutaneous diffuse large B cell lymphoma, legs.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grange F, Bekkenk MW, Wechsler J, et al. Prognostic factors in primary cutaneous large B cell lymphomas: A European multicenter study. *J Clin Oncol* 2001; 19:3602-3610.
2. Hembury TA, Lee B, Gascoyne RD, et al. Primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma. A clinicopathologic study of 15 cases. *Am J Clin Pathol* 2002; 117:574-580.
3. Querfeld C, Guitart J, Kuzel TM, et al. Primary cutaneous lymphomas: a review with current treatment options. *Blood Reviews* 2003 (en prensa).
4. Kerl H, Cerroni L. Primary B-cell lymphomas of the skin. *Ann Oncol* 1997; 8:29-32.
5. Brogan BL, Zic JA, Kinney MC, et al. *J Am Acad Dermatol* 2002; 49:223-228.

La solución inteligente de la dermatitis seborreica del cuero cabelludo.



STIPROX[®]

CICLOPIROX OLAMINA 1,5%

- **Antifúngico**
- **Antiinflamatorio**
- **Antimicrobiano**
- **Antipruriginoso**

- *Formulación adecuada para una correcta higiene.*
- *Ayuda a retirar las escamas.*
- *Sin colorantes*
- *Con el pH de la piel sana (pH=5.5)*

Differin

adapalene

 Eficaz tanto en comedones
como en lesiones inflamatorias^{1,2}

 Fotoestable y químicamente
compatible con el peróxido
de benzoilo³



**Disfrute
con su sonrisa**

1. Shalita et al. J. Am. Acad Dermatol 1996; 34: 482-5

2. Rizova et al. Cutis 2001; 68 (suppl. 45): 25-33

3. Martín et al. Poster presentado en el AAD Meeting, 2002

4. Kaplan et al. Poster presentado en EADV Munique 2001

5. Cunliffe et al. Poster presentado en Dermatology Update, Quebec City Canadá, octubre 2001

Carcinoma de células de Merkel

María Adelaida Echeverri M.

Pablo Zúñiga Z.

Ana Francisca Ramírez E.

Xavier Rueda C.

Álvaro Acosta De Hart

Mariam Rolón C.

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 79 años que consultó por cuatro meses de evolución de un nódulo ulcerado en la mejilla derecha. Se estableció el diagnóstico de carcinoma de células de Merkel (CCM) sobre la base de los hallazgos histopatológicos y el perfil inmunohistoquímico característico.

El CCM es una neoplasia maligna poco frecuente, de curso agresivo, que afecta principalmente áreas expuestas de la piel.

Palabras clave: carcinoma neuroendocrino, carcinoma de células de Merkel.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 79 años de edad, con fototipo II/VI quien consultó por tumor de 1 cm de diámetro de cuatro meses de evolución, ulcerado, de rápido crecimiento, localizado en la mejilla derecha; presentaba además un gran fotodaño y adyacente al tumor una placa eritematosa, descamativa, compatible clínicamente con queratosis actínica. Al examen físico no se evidenciaron adenopatías cervicales (Figura 1).



Figura 1. Nódulo de 1x1 cm, ulcerado, de rápido crecimiento, doloroso a la palpación en mejilla derecha.

El estudio histopatológico evidenció un tumor dérmico formado por células redondeadas, con escaso citoplasma rosado y núcleos regulares, o con pleomorfismo leve y cromatina homogénea, en los cuales se observaban pequeños nucleolos. Las células se disponían predominantemente en trabéculas y pequeños nódulos separados por estroma escaso. El tumor no comprometía la epidermis ni mostraba mitosis (Figura 2). Se hizo estudio de inmunohistoquímica, observándose positividad de las células tumorales para sinaptofisina, cromogranina, enolasa neuronal específica, citoqueratina-20 (Figura 3) y antígeno de membrana epitelial. Con los hallazgos descritos se realizó el diagnóstico de CCM.

María Adelaida Echeverri M, Residente III Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Pablo Zúñiga Z, Residente IV Patología, Universidad de Costa Rica.

Ana Francisca Ramírez E, Especialista en entrenamiento II año, Instituto Nacional de Cancerología (INC), Bogotá.

Xavier Rueda C, Dermatólogo-Oncólogo, INC, Bogotá.

Álvaro Acosta De Hart, Dermatólogo-Oncólogo, INC, Profesor Asistente Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Mariam Rolón C, Dermatopatóloga, INC, Bogotá.

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez E. E-mail: anafrancisca@hotmail.com

Carcinoma de células de Merkel

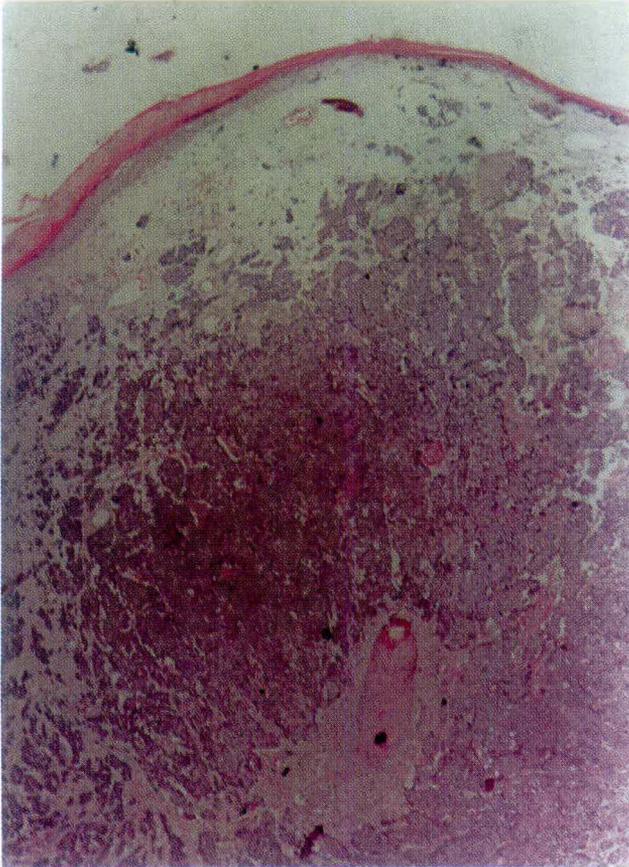


Figura 2. Microfotografía que muestra piel con presencia en la dermis de un tumor formado por nidos y trabéculas de células pequeñas y homogéneas, de aspecto neuroendocrino (HE 40X).

Se tomó radiografía de tórax para descartar metástasis, la cual fue informada como normal. Se decidió realizar una resección local amplia del tumor y un vaciamiento ganglionar profiláctico supraomohioideo del lado comprometido; ésto debido a que en el INC no se ha implementado la biopsia de ganglio centinela para tumores de cabeza y cuello.

DISCUSIÓN

Las células de Merkel, descritas por Friedrich S. Merkel en 1875, se encuentran distribuidas en la capa basal de la epidermis o agrupadas como un componente del disco táctil de Pinkus (mecanorreceptor de adaptación lenta de tipo I).¹

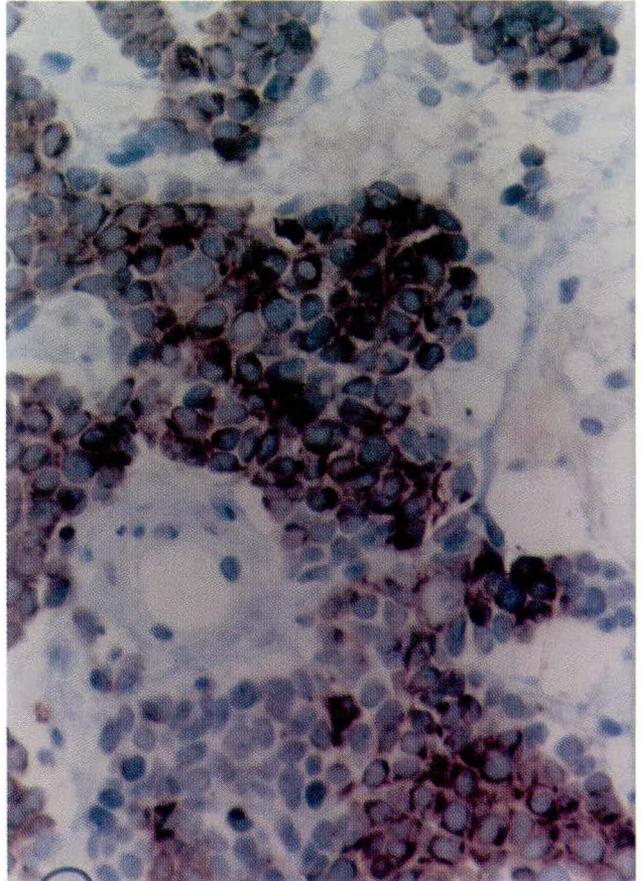


Figura 3. Estudio de inmunohistoquímica correspondiente a citoqueratina-20, que muestra la positividad de las células en patrón perinuclear y puntiforme característico en esta neoplasia (HE 400X).

El CCM, también denominado carcinoma neuroendocrino primario, fue descrito originalmente por Toker en 1972 como carcinoma trabecular de la piel.¹

Este tumor agresivo y raro representa menos del 1% de las malignidades cutáneas (0.2 x 100.000 habitantes), y afecta por igual a hombres y mujeres, con una edad promedio de presentación entre los 65 y 75 años; es más frecuente en pacientes blancos.^{1,2}

Se sabe poco acerca de los factores etiológicos implicados. Lo han relacionado con la radiación ultravioleta B; se ha descrito su asociación con carcinoma escamocelular, basocelular y enfermedad de Bowen en la misma área anatómica (como en el caso de nuestra paciente, quien

Carcinoma de células de Merkel

presentaba queratosis actínicas adyacentes). Su incidencia aumenta en pacientes inmunosuprimidos.²

Se presenta como un nódulo eritematoso, en ocasiones violáceo o rojo marrón, firme, no doloroso, que crece rápidamente y puede ulcerarse; mide entre 0.5 a 5 cm. La localización más frecuente del CCM es en cabeza y cuello (50%), seguida por extremidades (40%) y tronco (10%).²

En la histología los CCM son tumores formados por células pequeñas, homogéneas o con pleomorfismo leve, que infiltran la dermis en trabéculas o nidos. Estas características morfológicas muchas veces los hacen difíciles de distinguir de otros tumores de células pequeñas y redondas, primarios o metastásicos, en la piel. Entre estas neoplasias se encuentran los tumores neuroectodérmicos y los mesenquimales primitivos, linfomas, carcinoides atípicos y carcinomas de células pequeñas metastásicos, siendo los carcinomas de células pequeñas metastásicos, principalmente los primarios de pulmón, los casos de más difícil diferenciación. Estos carcinomas, por su origen neuroendocrino, expresan muchos antígenos en común con los CCM. La citoqueratina - 20 es útil en estos casos, pues únicamente los CCM son positivos.^{3,4}

El estudio de microscopía electrónica demuestra la presencia de gránulos densos, neuroendocrinos, de 80 a 200 nm de diámetro, en las células del CCM.¹

En el momento del diagnóstico el 70% de los pacientes presentan la enfermedad localizada, 10% a 30% tienen compromiso linfático y 1% a 4% tienen metástasis a distancia.¹

En el CCM el tratamiento recomendado es la escisión quirúrgica con márgenes mayores a 2 cm; en cara usualmente se da 1 cm de margen por la dificultad técnica de dar uno mayor. La cirugía micrográfica de Mohs se ha utilizado

para obtener control local con menor margen quirúrgico.^{1,4,5}

En pacientes con enfermedad localizada se recomienda biopsia del ganglio centinela, debido a la alta probabilidad de presentar metástasis ganglionares. En el caso de ser positivo el ganglio centinela se realizará vaciamiento ganglionar terapéutico; en los pacientes que desde el ingreso presentan compromiso ganglionar se realizará vaciamiento ganglionar terapéutico.

Se recomienda radioterapia adyuvante en el sitio primario, y en el caso de compromiso ganglionar en el lecho ganglionar para prevenir recurrencias locales.^{1,2,5}

La quimioterapia se utiliza en enfermedad metastásica; la ciclofosfamida, la doxorubicina, la vincristina y el etopósido adicionado con cisplatino son los agentes más utilizados.¹

El CCM se caracteriza por presentar un curso agresivo; algunos autores lo han comparado con el comportamiento del melanoma maligno.¹

Las recurrencias locales son frecuentes y se reportan en un 40% de los casos.² La sobrevida a 5 años varía entre 50% y 60%.⁴

SUMMARY

A 79-year-old woman suffered from an ulcerative nodule on her right cheek, which was diagnosed as neuroendocrine (Merkel cell) carcinoma due to the histopathological findings and to the typical immunophenotype.

Merkel cell carcinoma is a rare malignant neoplasm with an aggressive course that affects exposed areas of the skin.

Key words: neuroendocrine carcinoma, Merkel cell carcinoma.

BIBLIOGRAFÍA

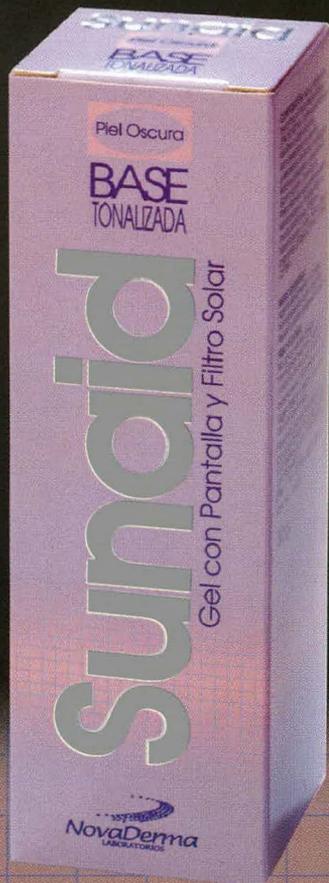
1. Goessling W, Phillip PH, Mayer RJ. Merkel cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2002; 20:588-598.
2. Kerl H, Wellenhof RH. Cutaneous neuroendocrine carcinoma: Merkel cell carcinoma. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, McGraw-Hill 1999:914-918.
3. Chan KC, Suster S, Wening BM. Cytokeratin 20 immunoreactivity distinguishes Merkel cell carcinomas and salivary gland small cell carcinomas from small cell carcinomas of various sites. *Am J Surg Pathol* 1997; 21:226-234.
4. Gruber S, Wilson L. Merkel cell carcinoma. En: Miller SJ, Malloney MK. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1998:710-721.
5. Boyer JD, Zitelli JA, Brodland DG, et al. Local control of primary Merkel cell carcinoma: review of 45 cases treated with Mohs micrographic surgery with and without adjuvant radiation. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:885-892.

AHORA

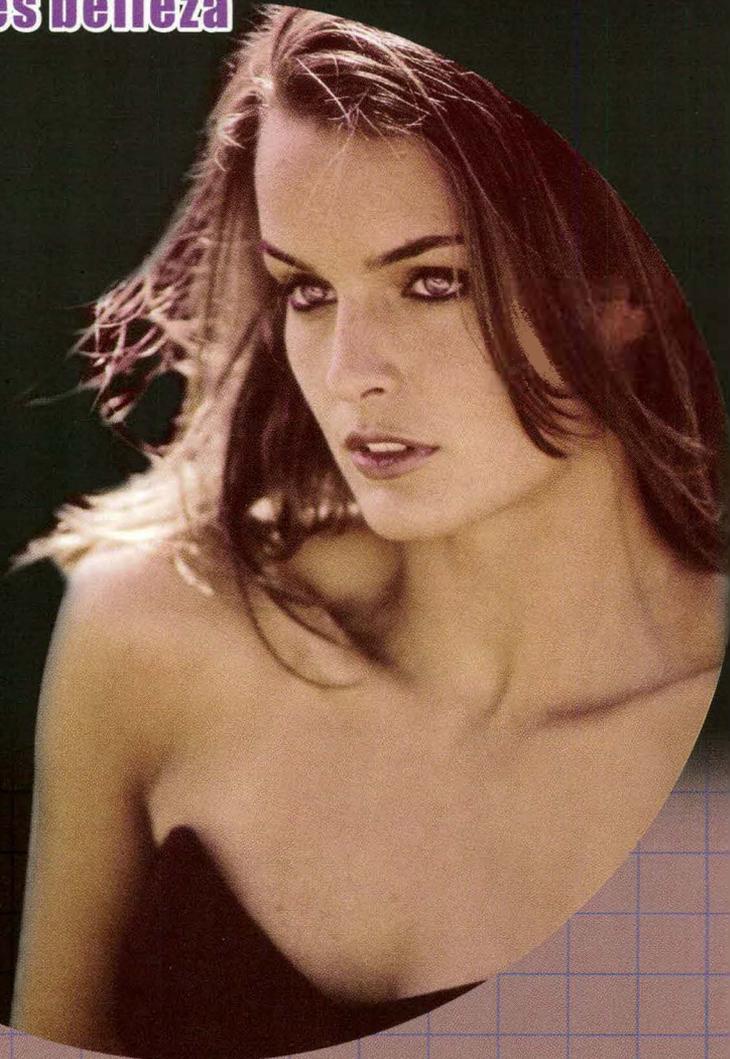
Sunaid[®] BASE TONALIZADA

Gel Protector Solar

**La protección solar no solo es salud
también es belleza**



Frasco x 30gr.
Registro Sanitario INVIMA 2001 C - 000928



**Creado especialmente para proteger el rostro
de los rayos solares y dejar homogéneo el color
natural de la piel; con las mismas propiedades
de Sunaid Gel.**

Presentaciones tonalizadas
para piel clara y piel oscura


NovaDerma
LABORATORIOS



SCHERING

making medicine work

Diane-35:

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

Composición:

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

Indicaciones:

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

Presentación:

Envases-calendario con 21 grageas.

Para mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados.

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

Schering AG
Alemania

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

Visítenos en internet:
www.schering.com.co

MÍRAME

ES *Diane*[®] 35

Para una piel más limpia *y bonita*

Angiosarcoma y xeroderma pigmentosum

Reporte clinicopatológico de un caso

Mariam Rolón Cadena
Olga Liliana Mejía Mejía

RESUMEN

El angiosarcoma cutáneo es una entidad rara que se presenta en pacientes mayores de 50 años. Se reporta un caso en una niña de 7 años de edad con xeroderma pigmentosum vista en el Instituto Nacional de Cancerología.

Palabras clave: angiosarcoma, xeroderma pigmentosum.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 7 años, quien desde los 10 meses de edad inicia lesiones maculares y posteriormente pápulas pardas, hiperpigmentadas, localizadas en cara, extremidades y abdomen que luego se generalizan. Tiene como antecedente cinco miembros de la familia por parte del padre con historia de xeroderma pigmentosum (XP), fallecidos antes de los 13 años. Es manejada inicialmente con protectores solares y ácido retinoico. Presenta numerosas lesiones tumorales (más de 15), localizadas en distintas partes de la piel, como escápula, párpados, cuello y cara, del tipo carcinoma basocelular, escamocelular y queratosis actínica. Continúa manejo con 5-Fluorouracilo, criocirugía y crioterapia sin mejoría en los resultados.

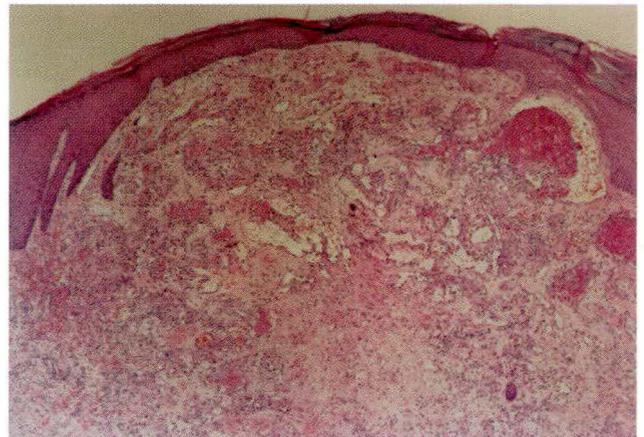


Figura 1. Se observa dermis comprometida por tumor poco circunscrito compuesto por numerosos canales vasculares anastomosados, que llegan hasta la parte profunda de la misma (10X).

En el codo derecho presenta una lesión rojiza, circunscrita, ligeramente elevada, de 1.5 cm de diámetro. El reporte histopatológico muestra angiosarcoma cutáneo, compuesto por células tumorales prominentes, pleomórficas e hiper cromáticas que tapizan canales vasculares, ocupados por glóbulos rojos, entremezclados con infiltrado inflamatorio tipo polimorfonuclear neutrófilo y mastocitario (Figuras 1,2). Las células tumorales infiltran la dermis superficial y comprometen parte de la profunda. A la inmunohistoquímica expresan CD34 y FVIII, mostrando un alto índice de proliferación Ki67.

DISCUSIÓN

El xeroderma pigmentosum (XP) es un grupo de trastornos heredados,¹ clasificados de acuerdo con grupos de complementación, que se caracterizan por alteraciones enzimáticas que generan una incapacidad para reparar el daño del DNA ocasionado por los rayos ultravioleta.² Los pacien-

Mariam Rolón Cadena, Dermatopatóloga, Instituto Nacional de Cancerología (INC), Bogotá.

Olga Liliana Mejía Mejía, Residente III Patología INC, Bogotá.

Correspondencia: Mariam Rolón Cadena, Departamento de Patología, Instituto Nacional de Cancerología, Calle 1a. No. 9-85.

E-mail: omejiam@hotmail.com

Angiosarcoma y xeroderma pigmentosum

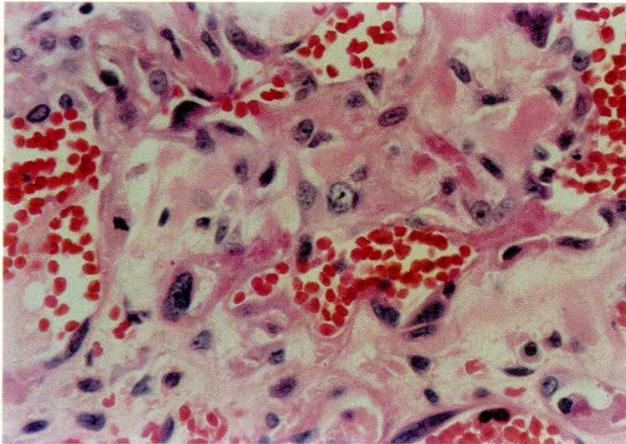


Figura 2. Los canales vasculares están tapizados por células tumorales malignas grandes, pleomórficas, hiper cromáticas, con nucleolos prominentes. Entre ellas hay numerosos mastocitos (40X).

tes con XP experimentan anomalías oculares y cutáneas inducidas por el sol, incluyendo neoplasias, tales como carcinomas baso y escamocelulares, queratosis actínicas, melanomas y fibrosarcomas.³ Adicionalmente pueden encontrarse otras alteraciones vasculares benignas tales como telangiectasias, pero los tumores malignos vasculares son raros, extremadamente infrecuentes en niños, y ocurren en áreas expuestas al sol, como cabeza y cuello.² En la búsqueda de la literatura indexada hasta el 2003 sólo se encontraron dos casos reportados de angiosarcoma en niños con XP.^{1,2}

El angiosarcoma tiene una amplia distribución anatómica, y la localización principal es la piel, en la mayor parte de los casos sin asociación con linfedema.⁴ En la mayoría de las neoplasias cutáneas relacionadas con XP se acepta la asociación con daño del DNA inducido por luz ultravioleta,

pero la patogénesis de este tumor es desconocida. Algunos autores han planteado hipótesis como la acumulación de mastocitos en estos tumores, que pueden estar relacionados con la liberación de mediadores tales como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que promueve el crecimiento de estructuras vasculares, y la proteasa, que estimula la angiogénesis y formación de túbulos.² En el caso presentado se observan acúmulos de células mastocitarias entre las formaciones vasculares, lo que apoya la hipótesis antes presentada.

Macroscópicamente, el angiosarcoma se presenta como masas hemorrágicas que varían de tamaño. En la histología pueden ser epitelioides o fusocelulares, compuestos por células grandes, con alto grado nuclear, dispuestas en nidos, sábanas, cordones o canales vasculares. El diagnóstico se sospecha con microscopía de luz, pero se confirma con la ayuda de la inmunohistoquímica. Los angiosarcomas expresan antígenos vasculares como el factor de Von Willebrand, CD31 y CD34. Las citoqueratinas están presentes en un tercio de ellos, particularmente en las formas epitelioides.⁵

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de una patología poco frecuente como es el angiosarcoma, a una edad muy temprana, asociado con xeroderma pigmentosum.

SUMMARY

Cutaneous angiosarcoma is an uncommon entity it is seen in patients older than 50 years. We report a case in a 7-year-old girl with xeroderma pigmentosum seen in the National Cancer Institute.

Key words: angiosarcoma, xeroderma pigmentosum.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leake, J, Sheehan MP, Rampling D, et al. Angiosarcoma complicating xeroderma pigmentosum. *Histopathology* 1992; 21:179-181.
2. Ludolph-Hauser D, Thoma-Greber E, Sander C, et al. Mast cells in an angiosarcoma complicating xeroderma pigmentosum in a 13-year-old girl. *J Am Acad Dermatol* 43:900-902.
3. Kraemer KH, Lee M, Scotto J. Xeroderma pigmentosum. *Arch Dermatol* 1987; 123:241-250.
4. Weiss S, Goldblum J. Malignant Vascular Tumors. En: Enzinger and Weiss's. *Soft Tissue Tumors*. St Louis, Mosby 2001:917-938.
5. Weiss S, Lasota J. En: World Health Organization. *Pathology & Genetics Tumors of Soft Tissue and Bone*. Lyon, IARC, 2002:175-177.

Psoriasis lineal

Sandra Liliana González Rendón
Felipe Jaramillo Ayerbe

RESUMEN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria con diversas variantes clinicopatológicas; una de las más infrecuentes y controvertidas es la forma lineal. Las líneas de Blaschko son el patrón asumido por algunas dermatosis congénitas y adquiridas, entre las cuales, y de manera excepcional, se encuentra la psoriasis. Presentamos el caso de un niña con psoriasis lineal que seguía las líneas de Blaschko.

Palabras clave: psoriasis lineal, líneas de Blaschko.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una dermatosis con mediación inmune y caracterizada, entre otras, por una epidermopoyesis acelerada, resultante de complejas interacciones de los queratinocitos con mediadores de la inflamación.¹

La enfermedad tiene un amplio espectro de manifestaciones. Una de las variantes clínicas más inusuales y controvertidas es la forma lineal, la cual puede presentarse como fenómeno de Koebner, asociada con lesiones de psoriasis vulgar, concurrir con otras patologías de distribución lineal, o bien como psoriasis lineal pura, una presentación muy infrecuente.¹



Figura 1. Placas lineales eritematosas, descamativas, siguiendo las líneas de Blaschko.

Sandra Liliana González Rendón, Residente I Dermatología, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Manizales.

Felipe Jaramillo Ayerbe, Dermatopatólogo, Jefe Servicio de Dermatología, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Felipe Jaramillo Ayerbe, calle 50 No. 25-65, cons. 210, Manizales, Colombia, E-mail: fjaramilloayerbe@hotmail.com

En 1901 Blaschko propuso un sistema de líneas que no se correlacionaban con ningún patrón vascular, nervioso o linfático, y eran seguidas por diversas dermatosis nevoideas y adquiridas. Happle estudió este llamativo patrón en diferentes genodermatosis, y lo atribuyó al mosaicismo funcional del cromosoma X.²

Psoriasis lineal

Presentamos el caso de una psoriasis lineal circunscrita únicamente a las líneas de Blaschko, condición rara vez reportada en la literatura, y resaltamos la importancia de considerarla dentro de las dermatosis Blaschko-lineales.

CASO CLÍNICO

Niña de 9 años que consultó por presentar lesiones lineales en hemicara izquierda de cinco años de evolución. No había antecedentes personales de importancia ni historia familiar de psoriasis. En consultas previas la paciente había recibido múltiples tratamientos, con poca mejoría.



Figura 2. Lesiones circunscritas al lado izquierdo de la cara.

Al examen físico se encontraron placas lineales, claramente circunscritas al lado izquierdo de la cara y el cuello, eritematosas y descamativas, con costras escasas, de bordes bien definidos, localizadas en región frontal, cuero cabelludo, pirámide nasal, mentón, mejilla, cuello y pabellón auricular (Figuras 1, 2). No presentaba lesiones en otras partes del cuerpo (ni había referencia de haberlas tenido).

La biopsia de una de las placas se consideró diagnóstica de psoriasis al evidenciar hiperplasia epidérmica psoriasiforme, hiperparaqueratosis, hipogranulosis y exocitosis masiva de polimorfonucleares que confluían en el estrato subcórneo; en la dermis había infiltrados perivas-

culares superficiales y capilares congestionados, dilatados y en íntimo contacto con los placas suprapapilares (Figura 3).

Se prescribió calcipotriol con clobetasol y se logró remisión de sus lesiones en dos semanas; las lesiones recurrieron al intentar bajar la potencia del esteroide.

DISCUSIÓN

La psoriasis tiene un curso variable y en función del tamaño, evolución, localización, extensión y morfología de las lesiones se definen distintos patrones clínicos: en placas (vulgar, ostrácea, elefantiana), en gotas (eruptiva o aguda), eritrodérmica, pustulosa generalizada (Von Zumbusch), pustulosa localizada (palmo-plantar -Barber, Hallopeau, Andrews-), invertida, ungueal, seborriásica, de cuero cabelludo (falsa tiña amiantácea), artropática, pustular generalizada del embarazo (impétigo herpetiforme), circinada y lineal.^{1,2}

Las líneas de Blaschko son un sistema de líneas en la superficie del cuerpo seguidas por diferentes patologías congénitas y adquiridas de la piel y las mucosas. Fueron dibujadas por Alfred Blaschko en 1901, quien las describió inicialmente en patologías hamartomatosas, y no se relacionan con el recorrido de estructuras nerviosas, vasculares ni linfáticas. La epidermis y sus apéndices, los melanocitos, el sistema vascular y la grasa hipodérmica, en conjunto o individualmente, pueden estar involucrados en este tipo de manifestación morfológica.² La explicación de este patrón no es del todo clara; puede deberse a una forma de mosaicismo, expresado como mutaciones de genes que se manifiestan en células epidérmicas (queratinocitos, melanocitos y fibroblastos en menor proporción), originando lesiones lineales arremolinadas desde la embriogénesis; tales mutaciones pueden también permanecer ocultas y desmascararse ante eventos externos, como enfermedades virales, dando manifestaciones lineales a dermatosis adquiridas.³

Las lesiones congénitas y/o nevoides que siguen las líneas de Blaschko pueden tener un inicio tardío, después del nacimiento, y deben ser diferenciadas de las dermatosis adquiridas que exhiben el mismo patrón lineal. En las dermatosis comunes, como el liquen plano y la psoriasis, las lesiones con distribución Blaschko-lineal a menudo se presentan concomitantes con lesiones dispersas típicas de la enfermedad, pero ocasionalmente pueden presentarse aisladas.^{1,3} La psoriasis lineal pura, que sigue las líneas de

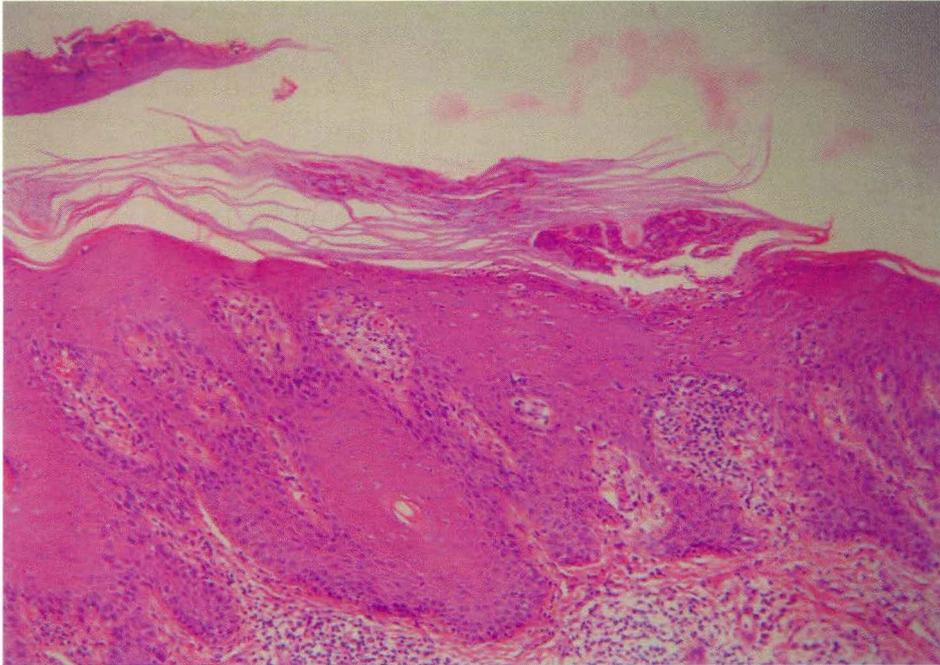
Psoriasis lineal

Figura 3. La histología evidencia hiperplasia epidérmica psoriasiforme, paraqueratosis, hipogranulosis, infiltrado perivascular superficial y exocitosis masiva de polimorfonucleares (H&E X 100).

Blaschko, es una variante muy rara y controvertida, de la cual hay pocos casos reportados en la literatura. Las lesiones de disposición lineal en el lado izquierdo de la cabeza y cuello de nuestra paciente eran, por clínica e histología, típicas de psoriasis.

Encontramos publicados dos casos de psoriasis lineal asociados con liquen estriatus, que es la erupción Blaschko-lineal adquirida más común en la niñez. Taieb *et al.* proponen un nuevo acrónimo para enfatizar el fenómeno de base de estas dermatosis: BLAISE -Blaschko linear acquired inflammatory skin eruption.⁴

De los cinco casos reportados en la literatura como psoriasis lineal, cuatro eran en mujeres y tres en niños. Las lesiones las describían como placas eritematosas y descamativas, excepto en un caso con presentación clínica pustular. Las localizaciones predominantes fueron el tronco y las extremidades (principalmente los brazos). En dos pacientes las lesiones eran congénitas, y en otros dos de apari-

ción en la infancia temprana y coexistían con lesiones gutatas o en placas en otras partes del cuerpo. Los cinco casos presentaban asociación con otras dermatosis: dos pacientes con nevus epidérmico verrucoso lineal inflamatorio (NEVLI), dos pacientes con liquen estriatus y un paciente con dermatitis atópica. Uno de los pacientes tenía antecedentes familiares de psoriasis (padre). Un caso, de aparición en la adultez, se asociaba con condrodismasia puntata dominante ligada a X y con lesiones ictióticas Blaschko-lineares.^{4,5} El perfil clínico de nuestra paciente difiere de estos casos, en cuanto a que las lesiones eran en cara y cuello, no tenía otras dermatosis asociadas, tampoco presentaba lesiones no-lineales en otras partes del cuerpo ni tenía antecedentes familiares de psoriasis.

El diagnóstico de la psoriasis es eminentemente clínico, pero, en casos como el presente, es indispensable la biopsia para diferenciarlo de otras patologías clínicamente similares como el NEVLI, que comparte semejanzas con la forma lineal de psoriasis, incluso en algunas características

Psoriasis lineal

histológicas (acantosis y paraqueratosis). Ayuda a diferenciarlas el hecho que el NEVLI tiene un aspecto más inflamatorio y es más sintomático –prurito– que la psoriasis.^{1,2,5} Menni *et al.*⁵ reportaron un caso de psoriasis coexistente con NEVLI en una misma lesión lineal y en diferentes momentos de su evolución; los autores postularon que ambas patologías podrían representar espectros de la misma enfermedad.⁵

Otras patologías con distribución lineal que merecen considerarse en el diagnóstico diferencial son: liquen estriatus, liquen plano, dermatitis atópica, lupus eritematoso, reacción injerto contra huésped y erupción fija por drogas.¹⁻³

En conclusión, nuestra paciente presentó un cuadro de psoriasis Blaschko-lineal pura. Es importante considerar y

destacar la psoriasis como una de las dermatosis que, de forma infrecuente, cursa con presentación Blaschko-lineal.

SUMMARY

Psoriasis is an inflammatory disease with a wide range of clinical and pathologic varieties; one of the most infrequent and controversial is the linear form. Blaschko's lines are the pattern assumed by some congenital and acquired dermatoses, among which, exceptionally, psoriasis can be found. We present the case of a girl with linear psoriasis following Blaschko's lines.

Key words: linear psoriasis, Blaschko's lines.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ozkaya-Bayazit E, Akasya E, Buyukbabani N, et al. Pustular psoriasis with a striking pattern. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:329-331.
2. Jackson R. The lines of Blaschko: a review and reconsideration: Observation of the cause of certain unusual linear condition of the skin. *Br J Dermatol* 1976; 95:349-360.
3. Grosshans EM. Acquired Blaschkolinear dermatoses. *Am J Med Genet* 1999; 85:334-337.
4. Taieb A, el Youbi A, Grosshans E, *et al.* Lichen striatus: a Blaschko linear acquired inflammatory skin eruption. *J Am Acad Dermatol* 1999; 25:637-642.
5. Menni S, Restano L, Gianotti R, et al. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus (ILVEN) and psoriasis in a child? *Intern J Derm* 2000; 39:30-40.

Advantan®

Aceponato de metilprednisolona



Emulsión

Eficacia Dermato-humectante
Para Áreas Extensas



REG. SAN INVIMA M-0000950

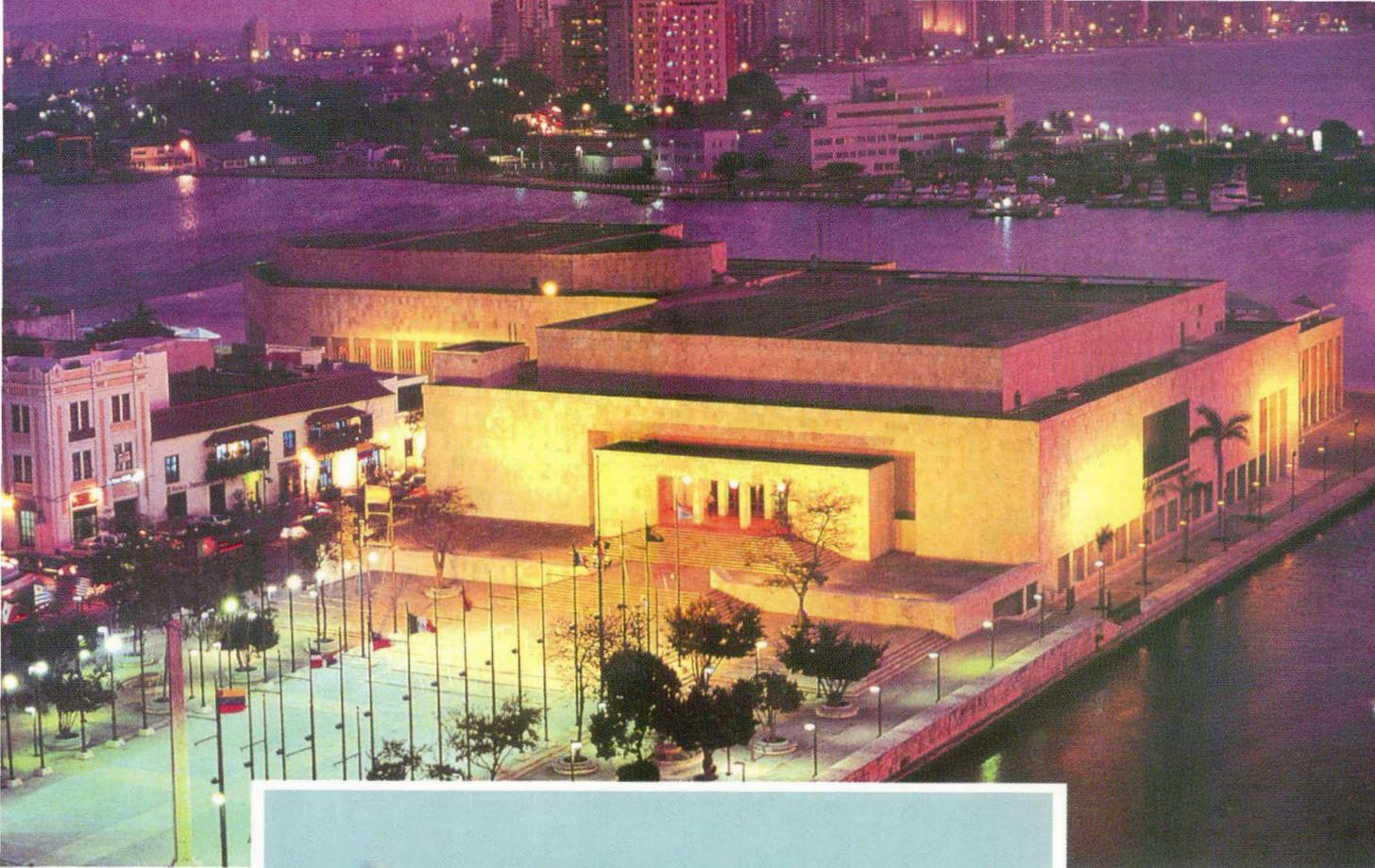
Ahora es posible tratar la
Dermatitis y humectar
la **Piel** con un sólo
Medicamento

Corticoide tópico

Composición: 1 g contiene 1 mg de aceponato de metilprednisolona (0.1%).

Indicaciones: Tratamiento de eczema exógeno agudo (dermatitis alérgica por contacto, eczema degenerativo, eczema seborreico, eczema numular (microbiano), eczema hidrótico, eczema de los miembros inferiores, eczema no clasificable y eczema endógeno (dermatitis atópica, neurodermatitis). Eczema agudo en niños. Dermatitis solar (quemadura solar grave).

Presentación: Tubo por 20 g. Reg. San. No. INVIMA 2002M-0000950. Para mayor información, consulte nuestros impresos más detallados.



Noviembre 16 al 20 de 2005

Centro de Convenciones "Cartagena de Indias"
Cartagena - Colombia

Queratodermia palmo-plantar epidermolítica

José Johani García Gómez
Amparo Ochoa Bravo
Natalia Velásquez Gómez
Luis Alfonso Correa Londoño
Juan Carlos Wolf Idárraga

RESUMEN

Se publica el caso de una niña de dos y medio años con un cuadro de queratodermia palmo-plantar con formación de ampollas. La histología mostró hiperqueratosis sin epidermolísis, pues a veces no es fácil evidenciarla. La queratodermia palmo-plantar epidermolítica es una enfermedad rara que sucede por mutación de las queratinas 9 y 1.

Palabras clave: queratodermia, congénita, epidermolísis.

INTRODUCCIÓN

Las queratodermias son un grupo de enfermedades que se caracterizan por el engrosamiento anormal de la piel palmo-plantar. Pueden ser congénitas o adquiridas. El espectro de las queratodermias es muy extenso; pueden dividirse según su presentación en focales, difusas, puntatas y también en asociadas o no con otras patologías.¹

CASO CLÍNICO

Corresponde a una niña de dos y medio años de edad, quien desde los cuatro meses empezó a presentar engrosamiento progresivo de la piel de las palmas y plantas, acompañado de ampollas. No se documentaron antecedentes patológicos de interés, pero sí llamaba la atención el retardo del desarrollo psicomotor, consistente en dificultad para el inicio de la marcha (18 meses), además de obesidad.

Los paraclínicos mostraron anemia microcítica (hemoglobina 9.2, hematocrito 28.8, VCM 61.9); no había alteraciones de la TSH, glicemia, creatinina o pruebas de función hepática.

Al examen físico se encontró engrosamiento difuso excesivo de la piel palmo-plantar, sin ampollas en el momento de la evaluación, pero sí con áreas de separación epidérmica (Figuras 1 y 2); no presentaba queratodermia en otras áreas de la piel ni otros hallazgos asociados con el examen físico, salvo los ya descritos.

José Johani García Gómez, Residente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Amparo Ochoa Bravo, Docente de Dermatología Pediátrica, Universidad de Antioquia.

Natalia Velásquez Gómez, Docente de Dermatología Pediátrica, Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa Londoño, Docente de Dermatopatología, Universidad de Antioquia.

Juan Carlos Wolf Idárraga, Docente de Dermatopatología, Universidad de Antioquia

Correspondencia: José Johani García Gómez, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Departamento de Medicina Interna, Sección de Dermatología, tel. 2125921, Medellín. E-mail: jigg391@hotmail.com



Figura 1. Engrosamiento difuso de la piel palmar, con áreas denudadas.

Queratodermia palmo-plantar epidermolítica



Figura 2. Queratodermia plantar.

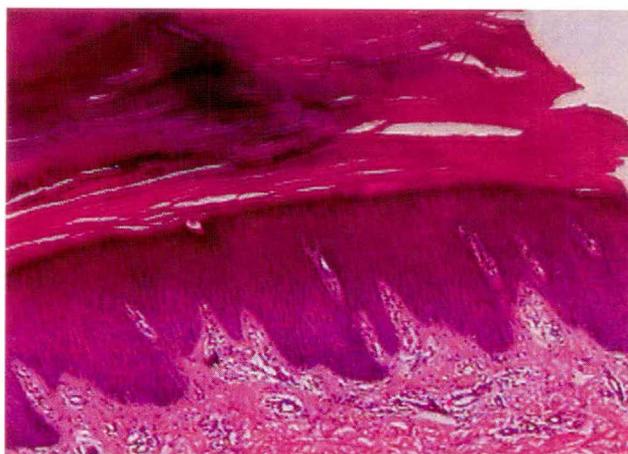


Figura 3. Acanthosis regular con hiperortoqueratosis (H-E X10).

Se tomaron biopsias de piel donde se encontró hiperortoqueratosis compacta, con acantosis, sin áreas de paraqueratosis (Figura 3). A pesar de tomarse varias biopsias en sitios diferentes, no se pudo documentar la epidermolísis, la cual era evidente en el examen clínico.

DISCUSIÓN

Las queratodermias son un grupo de enfermedades con diferentes etiologías, según su tipo. Se ha aclarado la causa de muchas de ellas al descubrir el trastorno genético que las origina (Cuadro 1).

Queratodermia	Localización	Producto genético	Herencia
No sindrómicas			
Difusa epidermolítica (Vörner)	17q21	Queratina 9	Autosómica dominante
No epidermolítica difusa (Unna-Thost)	12q13	Queratina 1	Autosómica dominante
Focal	17q21	Queratina 16	Autosómica dominante
Paquioniquia congénita 1	12q13, 17q21	Queratina 6a, queratina 16	Autosómica dominante
Paquioniquia congénita 2	12q13, 17q21	Queratina 6b, queratina 17	Autosómica dominante
Estriada	18q12	Gen del grupo de caderinas	Autosómica dominante
Eritroqueratodermia variabilis	1p36.2-p34	Conexina 31	Autosómica dominante
Mal de Meleda	4q28-32 u 8q	Desconocido	Autosómica recesiva
Sindrómicas			
Asociada con Ca de esófago (Howel-Evans)	17q24-q25	Desconocido	Autosómica dominante
Difusa mutilante (Vohwinkel)	1q21	Loricrina	Autosómica dominante
Con periodontitis (Papillon-Lefèvre)	11q14	Desconocido	Autosómica recesiva
Displasia ectodérmica hipohidrótica (Síndrome de Clouston)	13q11-q12	Desconocido	Autosómica dominante
Síndrome de Richner Hanhart	16q22	Aminotransferasa tirosina	Autosómica recesiva
Síndrome triple A	12q13	Desconocido	Autosómica recesiva

Cuadro 1. Principales queratodermias hereditarias y su trastorno de base

Queratodermia palmo-plantar epidermolítica

Las queratodermias se dividen, entonces, en asociadas o no con un síndrome, lo cual es importante al valorar un paciente con dichas patologías.

Dentro de las no asociadas con otros síndromes o hallazgos sistémicos, la queratodermia palmoplantar epidermolítica es una de las más frecuentes. Fue descrita por Vörner en 1901. Es una enfermedad autosómica dominante localizada solamente en las palmas y plantas, que ocurre por una mutación en la queratina 9, perteneciente al tipo II de las queratinas. En dicha mutación se sustituye, la mayoría de las veces, arginina por triptófano en la posición 162. La disrupción de estos filamentos intermedios del citoesqueleto es la que origina la citólisis característica^{2,3}. Sin embargo, en otros reportes de la literatura también se implica una mutación en la queratina 1 como otra causa de queratodermia palmo-plantar epidermolítica leve.⁴

Es una de las queratodermias palmo-plantares más comunes, se presenta en los primeros meses de vida, afecta por igual a hombres y mujeres y se caracteriza clínicamente por el engrosamiento difuso de la piel que da la apariencia de piel de serpiente por la epidermolisis subyacente. El área de engrosamiento tiene un límite neto, no se extiende al dorso de manos y pies y está bien demarcado por un margen eritematoso. Pueden existir queratosis localizadas sobre los nudillos en las articulaciones de los dedos, hiperhidrosis y bromhidrosis.⁵ Además, hay frecuencia aumentada de infección por dermatofitos en estos pacientes; por tanto, se debe hacer un examen micológico a todos los pacientes con este diagnóstico.²

En la histología se observa hiperqueratosis epidermolítica, incluyendo vacuolización perinuclear, y degeneración de células espinosas y granulares que lleva a la formación de ampollas. A veces no es fácil evidenciar la epidermolisis y se requieren varias biopsias para ello.^{2,5}

La microscopía electrónica muestra gránulos de queratohialina grandes y agrupamiento de tonofilamentos.

Dentro del diagnóstico diferencial de esta entidad se deben tener presentes las otras queratodermias palmo-plantares y el síndrome de Richner Hanhart (hipertirosinemia), que además se acompaña de lesiones oculares y retardo mental.

El tratamiento se hace con queratolíticos como la urea en alta concentración, ácido salicílico (contraindicado en niños muy pequeños) y propilenglicol. La oclusión bajo polietileno mejora el efecto. Son muy útiles los retinoides sistémicos, como el acitretín, pero pueden causar descamación excesiva y aun ampollamiento.⁵ Se deben tratar las infecciones micóticas agregadas.²

SUMMARY

We present the case of a 2 and a half year-old female patient. She presents an epidermolytic palmoplantar keratoderma, although it was not possible to see the epidermolysis in the skin biopsy. This disorder occurs by mutation of keratins 9 and 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kelsell D, Stevens H. The palmoplantar keratodermas: much more than palms and soles. *Mol Med Today*, 1999; 107-113.
2. Küster W, Reis A, Hennies C. Epidermolytic palmoplantar keratoderma of Vörner's original family and identification of a novel keratin mutation. *Arch Dermatol Res* 2002; 294: 268-272.
3. Wennerstrand L, Klingberg MH, Hofer PA, et al. A de novo mutation in the keratin 9 gene in a family with epidermolytic palmoplantar keratoderma from Northern Sweden. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 135-137.
4. Hattell SJ, Eady RA, Wennerstrand L, et al. Novel splice site mutation in keratin 1 underlies mild epidermolytic palmoplantar keratoderma in three kindreds. *J Invest Dermatol* 2001; 116: 606-609.
5. Steijlen PM, Lucker GPH. Palmoplantar keratoses. En: *Textbook of Pediatric Dermatology*. Oxford, Blackwell Science Ltd. 2000:1123-1142.

Mucinosis folicular

Gerardo Arellano Sánchez
Amparo Ochoa Bravo
Natalia Velásquez Gómez
Luis Alfonso Correa Londoño
Juan Carlos Wolff Idárraga
Gustavo Acevedo Merino

RESUMEN

Desde 1957 se han descrito pacientes con alopecia localizada, caracterizada en la histopatología por el depósito de mucina dentro de los folículos pilosos (mucinosis folicular). Presentamos el caso de una niña de siete años con diagnóstico de mucinosis folicular, quien recibió tratamiento con isotretinoína oral.

Palabras clave: mucinosis folicular, alopecia mucinosa, isotretinoína

CASO CLÍNICO

Niña de siete años, con brote en mejillas de catorce meses de evolución, había sido tratada con esteroides tópicos y orales, y con queratolíticos, con recidiva después de suspender el tratamiento. En los antecedentes personales se refería síndrome convulsivo e infección urinaria, controlados. No recibía ninguna medicación.

Al examen físico presentaba micropápulas en mejillas, de color piel, algunas eritematosas, foliculares, que confluían formando placas (Figura 1). No se hallaron adenopatías ni visceromegalias.

Gerardo Arellano Sánchez, Residente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Amparo Ochoa Bravo, Docente Dermatología Pediátrica, Universidad de Antioquia.

Natalia Velásquez Gomez, Docente Dermatología Pediátrica, Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa Londoño, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia.

Juan Carlos Wolff Idárraga, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia.

Gustavo Acevedo Merino, Dermatólogo, Medellín

Correspondencia: Gerardo Arellano, Hospital San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia. E-mail: artuarellanos@hotmail.com



Figura 1. Micropápulas foliculares color piel y eritematosas con formación de placas

El estudio histopatológico mostraba degeneración reticular del epitelio folicular, rodeado por infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario. La coloración con hierro coloidal fue positiva para mucinas (Figura 2).

Se hizo diagnóstico de mucinosis folicular y se empezó manejo con isotretinoína oral.

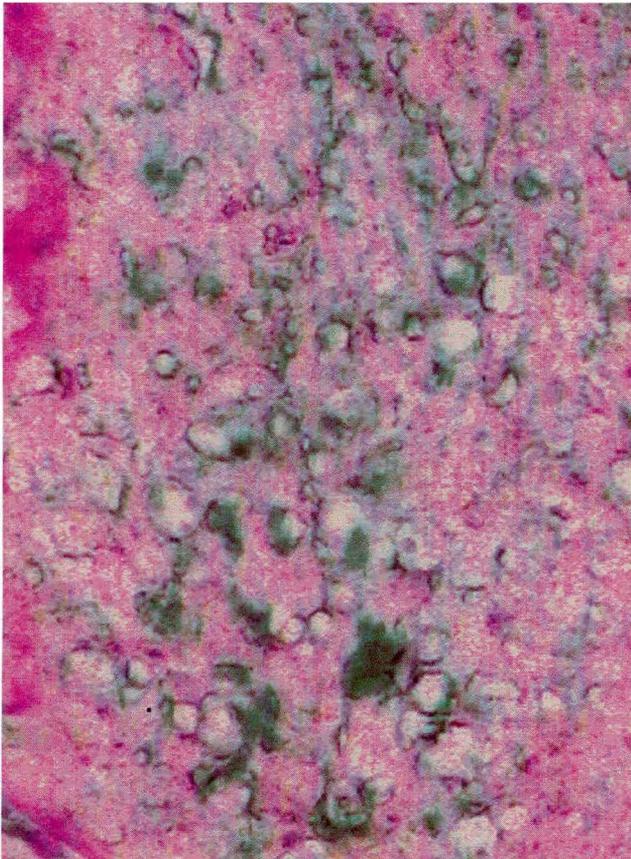


Figura 2 Coloración de hierro coloidal positiva para mucina.

DISCUSIÓN

En 1957 Hermann Pinkus¹ hizo la primera descripción de pacientes con alopecia localizada y con depósito de mucina dentro de los folículos pilosos como característica en la histopatología.² Hay tres variantes clínicas de la enfermedad, donde se incluyen la enfermedad primaria localizada que afecta a menores de 40 años, principalmente la población pediátrica; la enfermedad primaria generalizada que compromete a personas mayores de 40 años; y la secundaria con asociación benigna o maligna que usualmente se presenta entre la 5ª y la 8ª décadas de la vida.

La alopecia mucinosa es una condición rara, más frecuente en hombres, aunque no hay datos precisos de su ocurrencia ni predilección racial.

La alopecia mucinosa se caracteriza por la presencia de pápulas foliculares, placas eritematosas o nódulos con ausencia de pelo. El polimorfismo de las lesiones es un hallazgo común. Las lesiones son más frecuentes en la cabeza y en el tronco, pero también puede afectar las extremidades. La enfermedad, especialmente en los niños, puede involucionar espontáneamente en 2 a 22 meses, pero hay casos que pueden durar hasta 18 años. Algunos autores describen alteraciones en la sensibilidad (disestesias).

La alopecia mucinosa se define en la histopatología por depósitos de mucina en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas, lo que conlleva a una degeneración epitelial. Existe además un infiltrado de linfocitos y eosinófilos alrededor del folículo piloso. La mucina está compuesta por glucosaminoglicanos, especialmente ácido hialurónico. Estudios de microscopía electrónica sugieren que la mucina es producida por los queratinocitos foliculares, quizá en respuesta al infiltrado de células T. La patogénesis exacta es desconocida, aunque se ha considerado el rol de los complejos inmunes circulantes y la inmunidad mediada por células.

La progresión de alopecia mucinosa a micosis fungoide está descrita en adultos y en niños.³ No hay un criterio clínico ni histológico que permita predecir cuáles pacientes desarrollarán micosis fungoide u otro desorden linfoproliferativo.⁴ Es necesario un seguimiento cuidadoso de todos los pacientes y realizar biopsias repetidas, si es necesario, especialmente en casos crónicos.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: infecciones bacterianas y micóticas, eczema, dermatitis seborreica, sarcoidosis, lupus eritematoso, liquen espinuloso, pitiriasis rubra pilaris, lepra, pitiriasis alba, queratosis pilaris y micosis fungoide folicular.⁵

No existe una terapia efectiva para la alopecia mucinosa, aunque son varios los tratamientos habitualmente usados. Los tratamientos incluyen corticosteroides tópicos, intralesionales y sistémicos, terapia PUVA tópica y sistémica, retinoides orales, mostaza nitrogenada y radioterapia. Se mencionan también casos aislados tratados con indometacina, dapsona e interferón.

El pronóstico de la alopecia mucinosa depende de la variante clínica.¹ La variante aguda primaria usualmente desaparece en los primeros dos años. La enfermedad crónica primaria puede tardar varios años, y la alopecia mucinosa secundaria tiene el pronóstico menos favorable cuando se asocia con malignidades coexistentes.

Mucinosis folicular

SUMMARY

Patients with localized alopecia, characterized by mucin deposition in hair follicles (follicular mucinosis) and sebaceous glands have been described since 1957. We pre-

sent the case of a 7 year-old girl with diagnosis of follicular mucinosis; she receives oral isotretinoin and is improving.

Key words: follicular mucinosis, alopecia mucinosa, isotretinoin

BIBLIOGRAFÍA

1. Gervaise L. Alopecia mucinosa. www.emedicine.com/derm/topic15.htm
2. Cerroni L. Follicular Mucinosis. Arch Dermatol 2002; 138:182-189.
3. Robin Carder K. Self-healing juvenile cutaneous mucinosis. Ped Dermatol 2003; 20:35-39.
4. Fink-Puches R. Mycosis fungoides and follicular mucinosis. Arch Dermatol 2002; 138:1613-1615.
5. Oliveira V. Infiltrated lesions on a child's face. Ped Dermatol 1999; 16:326-329.

Resúmenes de la literatura

Guillermo González Rodríguez

UNA FORMA ÚNICA DE PÉNFIGO ENDÉMICO EN EL NORTE DE COLOMBIA

Ana María Abreu-Vélez y cols. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:599-608.

El pénfigo foliáceo endémico (PF) es el único grupo de enfermedades autoinmunes que nos brinda la oportunidad de estudiar la interacción entre medio ambiente y genética con el sistema inmune. En este estudio (1992-2001) se encontraron 130 pacientes con PF, la mayoría hombres (95.4%) con promedio de edad de 50 años, todos pobres, que vivían en el área rural de El Bagre, un pequeño pueblo del nordeste de Colombia. La enfermedad se presentó en 4.7% de personas de mediana edad, ancianos y mujeres posmenopáusicas de esa región. Los autores confirmaron un foco endémico de pénfigo foliáceo en El Bagre, como una enfermedad autoinmune que comparte características con el síndrome Seneer-Usher, pero que ocurre de una manera endémica. Se observó reactivación antigénica heterogénea como en el pénfigo paraneoplásico pero sin ninguna evidencia de enfermedad neoplásica. Además, estimulación antigénica exógena constante y una predisposición genética deben presentarse en la patogénesis de esta enfermedad.

UTILIDAD CLÍNICA DE LOS ANCA PARA LOS DERMATÓLOGOS

Lawrence E. Gibson y cols. *Int J Dermatol* 2003; 42:859-869.

El descubrimiento de los anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA) y su asociación con la granulomatosis de Wegener en 1980 ha tenido un gran impacto en la evaluación diagnóstica de los pacientes con sospecha de

vasculitis de pequeños vasos. Este artículo hace una revisión de la relación de los ANCA con las vasculitis cutáneas y su papel en la patogénesis de estas vasculitis, finalizando con una revisión de las diferentes manifestaciones cutáneas de la granulomatosis de Wegener.

REACTIVIDAD DE ANTICUERPOS IgG PARA *BORRELIA BURGdorFERI SENSU STRICTO* EN PACIENTES CON MORFEA EN COLOMBIA

R. Trujillo, A. Torres, R. Palacios. *Int J Dermatol* 2003; 42:882-886.

La morfea y el liquen esclero-atrófico (LSA) son lesiones escleróticas de la piel, de etiología desconocida, que comprometen al tejido conectivo. La hipótesis de la borrelia como su causante es muy controvertida. La asociación entre la enfermedad de Lyme y lesiones escleróticas, tales como morfea y LSA, ha sido propuesta por serología, cultivo para *Borrelia burgdorferi* y por la reacción en cadena de la polimerasa. Sin embargo, muchos de los estudios que han tratado de confirmar esto han fallado. Los autores analizaron inmunoglobulina G por inmunoblot para *Borrelia burgdorferi* en pacientes con morfea y LSA, comparándolos con sueros de pacientes sanos y con sífilis. No se encontró diferencia significativa en el número de bandas antigénicas reactivas entre esta serie de pacientes analizados, y lanzan la hipótesis de la posibilidad que una nueva espiroqueta, no relacionada con *Borrelia burgdorferi* treponema, pueda ser el agente causal de morfea/LSA en Colombia.

REVISIÓN CRÍTICA DE LA MANERA COMO SE EVALÚAN LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS PARA ROSÁCEA

Aditya K. Gupta y cols. *Int J Dermatol* 2003; 42:909-916.

La rosácea es un desorden relativamente común que afecta a individuos de todas las razas, principalmente

Guillermo González R., *Dermatología Universidad Libre, Universidad del Valle, Cali, Colombia.*

aqueños descendientes del norte de Europa. Su edad de inicio está entre los 20 y 50 años de edad. La rosácea se puede clasificar en cuatro subtipos y una variante. Muchos planes terapéuticos se han usado pues ninguno es efectivo de modo uniforme. Los autores analizan los estudios indexados en Medline (1966 a junio de 2002) con estudios donde se trata la rosácea y encuentran en ellos muchas metodologías que hacen problemático comparar los diferentes ensayos clínicos.

REACCIÓN HALO ECZEMATOSO EN NEVUS PIGMENTADO CONGÉNITO

Jesús Vega y cols. *Int J Dermatol* 2003; 42:895

Los autores describen el caso de un niño de dos años de edad, que presenta una reacción eczematosa alrededor de un nevus pigmentado congénito. Esta entidad, también conocida como nevus de Meyerson, es un proceso inflamatorio peri-névico descrito por Meyerson en 1971. El reporte de estos casos es esporádico y solamente se han descrito cuatro niños con esta lesión, de los cuales dos de ellos aparecieron en nevus pigmentados congénitos. El tratamiento de estas lesiones son los esteroides tópicos, aunque sólo con una respuesta parcial al tratamiento o su desaparición después de cierto tiempo. El caso publicado por estos autores requirió la extirpación quirúrgica del nevus.

PRINCIPIO MICROBIOLÓGICO DE UNA PELÍCULA BIOLÓGICA COMO UN FACTOR EN LA PATOGENESIS DEL ACNÉ VULGAR

Craig N. Burkhart y cols. *Int J Dermatol* 2003; 42: 925-927.

La microbiología de la unidad pilosebácea revela la existencia de tres grupos de organismos: primero, cocos Gram positivos coagulasa negativos; segundo, levaduras lipofílicas principalmente *Pityrosporum ovale* y *P. orbiculare*, y tercero, el *Propionibacterium acnes* que reside en forma anaeróbica en el infrainfundíbulo. Este *propionibacterium* está en una película biológica de polímeros de glycocalyx, que actúa como exoesqueleto y como una barrera física limitando la efectividad de los antimicrobianos. Este polímero secretado por el *P. acnes* nos puede explicar la inmunogénesis del organismo, así como aspectos patogénicos y de tratamiento, incluyendo el porqué se necesita un tratamiento antibiótico prolongado.

DERMATOSIS POR GARRAPATAS

Daniel E. McGinley-Smith y col. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:363-392.

Las garrapatas son ectoparásitos que causan una serie de enfermedades dermatológicas, directamente por su picadura o indirectamente como vectores de bacterias, rickettsias, protozoos o virus. Se estudia lo concerniente a la biología y la identificación de estos parásitos; se hace una revisión epidemiológica, características clínicas y tratamiento de estas enfermedades con énfasis en las manifestaciones cutáneas. Se estudian, entre otras, la enfermedad de Lyme, fiebre por las picaduras de garrapatas, tularemia, fiebre de las montañas rocosas, etc.

TERAPIA CON RADIACIÓN ULTRAVIOLETA B DE BANDA ESTRECHA PARA VITILIGO RECALCITRANTE EN ASIA

Rajatanavin Natta y col. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:473-476.

Se estudiaron 60 pacientes (22 hombres y 38 mujeres) entre los 11 y 61 años de edad, hubo 53 casos generalizados y 7 casos de vitiligo localizado; las lesiones comprometían desde el 5% a 50% de la superficie corporal. Se inició con dosis de 100 mJ/cm², dos veces por semana, la dosis se incrementó de 10% a 20% por tratamiento, durante 20 tratamientos, hasta llegar a repigmentación o eritema persistente. Este estudio retrospectivo abierto demostró que la luz ultravioleta B de banda estrecha fue efectiva para el 42% de pacientes asiáticos con vitiligo recalcitrante. No se presentó ningún efecto secundario.

SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA HIDROQUINONA AL 4% COMBINADA CON ÁCIDO GLICÓLICO AL 10%, ANTIOXIDANTES Y PROTECTORES SOLARES EN EL TRATAMIENTO DEL MELASMA

Ian L. Guevara y col. *Int J Dermatol* 2003; 42:966-972.

Treinta y cinco mujeres hispanas, con tipo de piel III-V y melasma bilateral, fueron tratadas durante 12 semanas con una crema de hidroquinona al 4%, ácido glicólico al 10%, vitaminas C y E, además de un protector solar. Se comparó su eficacia con la utilización solamente de una crema

Resúmenes de la literatura

protectora solar. Al hacer los análisis correspondientes se concluyó que la crema de hidroquinona, ácido glicólico, vitaminas C y E, y el protector solar eran mucho más seguros y efectivos en el tratamiento del melasma.

TRATAMIENTO DE LA PEDICULOSIS CAPITIS CON TIABENDAZOL: ESTUDIO PILOTO

Mamad Reza Namazi. *Int J Dermatol* 2003; 42:973-976.

Aunque se han mejorado los estándares de salud, las infestaciones por piojos permanecen como un problema mundial, con un incremento de resistencia a los pediculicidas comunes. Veintitrés pacientes con pediculosis *capitis* con edades entre 7 y 12 años y afectación activa de piojos fueron tratados con tiabendazol oral, 20 mg/kg, dos veces al día por un día, con repetición después de 10 días. Al día 11 de tratamiento hubo una respuesta entre el 91% y el 98% de pacientes tratados. El tiabendazol actúa en el parásito por inhibición de los microtúbulos de polimerización y puede interferir con la transmisión sináptica, probablemente por efecto colinérgico.

UNGÜENTO DE TACROLIMUS AL 0.1% PARA EL TRATAMIENTO DE DERMATITIS DE CONTACTO POR NÍQUEL

Yamini V. Saripalli y cols. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:477-482.

El tacrolimus es un macrolactán que previene la transcripción de RNA mensajero para varias citoquinas inflamatorias de células T helper (Th 1 y Th 2). Los autores hacen un estudio randomizado doble ciego, vehículo-control, con comparación pareada bilateral para evaluar seguridad y eficacia del ungüento de tacrolimus al 0.1% en pacientes con

dermatitis de contacto al níquel. El estudio concluyó que puede ser un muy buen producto para esta alteración.

LÁSER EN DERMATOLOGÍA: CUATRO DÉCADAS DE PROGRESO

Elizabeth I. Tanzi y cols. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:1-31

La tecnología láser ha progresado muy rápidamente durante las pasadas décadas, lo que ha permitido éxitos en el tratamiento de muchos procesos cutáneos, así como en defectos congénitos, donde sobresalen lesiones vasculares y pigmentadas, tatuajes, cicatrices y hasta se puede lograr crecimiento del pelo. La demanda en cirugía láser se ha incrementado sustancialmente, pues muchas lesiones pueden ser removidas con baja incidencia de secuelas posoperatorias. Esta revisión se inicia con la historia del sistema láser, su aplicación en lesiones vasculares, tratamiento de queloides, cicatrices hipertróficas, estrías, depilación, abrasión cutánea y otras situaciones donde hoy se usa esta técnica.

EXPOSICIÓN REPETIDA A LUZ AZUL NO MEJORA LA PSORIASIS

Catherine Maari y col. *J Am Acad Dermatol* 2003, 49:55-58.

Se ha reportado incremento endógeno de los niveles de protoporfirinas IX (PpIX) en la piel de los pacientes con psoriasis. La activación de PpIX con luz azul después de la aplicación exógena de su precursor, el ácido aminolevulínico, puede mejorar la psoriasis.

Basados en esta hipótesis no estudiada hasta ahora, los autores evaluaron 17 pacientes con placas de psoriasis que presentaban aumento endógeno en los niveles de PpIX. Después de 12 exposiciones a luz azul no hubo mejoría de la psoriasis.

**CALENDARIO DE EVENTOS Y ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DERMATOLÓGICAS
REGIONALES, NACIONALES E INTERNACIONALES
AÑO 2004**

MAYO 1-4

XXIII Reunión Anual de Dermatólogos del Cono Sur.
Lima, Perú.

AGOSTO 12-14

XIV Curso Avances en Terapéutica Dermatológica,
Santiago, Chile.

JUNIO 11-13

II Curso de Actualización para Dermatólogos
"María Mérida Durán". International Society
of Dermatology-Proderma.

Centro de Convenciones Hotel Dann Carlton,
Cali, Colombia. Fax: 5585412.

SEPTIEMBRE 25-29

59° Congreso Brasileiro de Dermatología, Natal – RN.

JUNIO 26-30

16° Congreso Brasileiro de Cirugía Dermatológica,
Porto de Galinhas – PE.

OCTUBRE 14-17

XXV Congreso Colombiano de Dermatología,
Bogotá, D.C., Colombia.

Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica

Hotel Sheraton, Bogotá, Colombia.
Información: www.asocolderma.org

JULIO 7-10

X Congreso Mundial de Dermatología Pediátrica.
Hotel Cavalieri Hilton - Roma, Italia.

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Artículo de educación médica continuada

Carcinoma de células escamosas cutáneo (Segunda parte) Histopatología y Tratamiento basado en factores de riesgo

Número 1, Volumen 12, Abril de 2004

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

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

Ciudad:

E-mail:

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

R E V I S T A



Calle 5C No. 50-25 • Consultorio 706 • Clínica Materno Infantil Los Farallones • Telefax: 680 8937 • Fax: 558 5412 • Cali
e-mail: editor@asocolderma.org
Calle 134 No. 13 - 83 • Oficina 601 • Telefax: 633 3603 • Santafé de Bogotá
Colombia