

ISSN 1657 - 0448



REVISTA  
Asociación Colombiana de  
**DERMATOLOGÍA**  
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

**Educación Médica  
Continuada**

**Actualización**

**Revisión  
de temas**

**Resúmenes del  
XXV Congreso  
colombiano  
de Dermatología**

*Esclerodermia*

*Esclerodermia:  
Hechos y teorías acerca de su patogénesis*

*Virus del papiloma humano*

- *Trabajos*
- *Minicases*
- *Posters*



**Volumen 12, Número 3, octubre 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**

Álvaro Julio Correa  
Jairo Fuentes  
Esperanza Meléndez  
Adelita Vargas

#### **Bogotá, D.C.**

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

#### **Bucaramanga**

Luz Stella Montoya  
Miguel Zárate

#### **Cali**

Alberto Alzate  
Adriana Arrunátegui  
Jaime Betancourt  
Martha H. Campo  
Doralda Castro  
Claudia Covelli  
Rafael Falabella  
Luis Hernando Moreno  
Ricardo Rueda  
Pablo Tróchez  
Jairo Victoria

#### **Cartagena**

Gonzalo Marrugo

#### **Manizales**

Felipe Jaramillo  
Lucía van den Enden

#### **Medellín**

Ángela Zuluaga de Cadena  
Stella Prada de Castañeda  
Alonso Cortés  
José Ignacio Gómez  
Flavio Gómez  
Luz Marina Gómez  
Diego Jaramillo  
Walter León  
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 Diaz Granados

# Índice

## **EDITORIAL 15**

## **CARTA DE LA PRESIDENTA 16**

## **EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA**

## **Esclerodermia 19**

Ana María Aristizábal Dávila, María Adelaida Echeverry Montaña, Francisco Vargas Carvajal, José Fernando Molina Restrepo, Luis Fernando Pinto Peñaranda, Ángela Zuluaga.  
Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín

## **ACTUALIZACIÓN 37**

### **Esclerodermia: hechos y teorías acerca de su patogénesis**

Lucy García Rodríguez  
Universidad del Valle, Cali

## **REVISIÓN DE TEMAS 45**

### **Virus del papiloma humano**

Giovanna Osorio  
Universidad del Valle, Cali

# Índice

## **ARTÍCULO DE REFLEXIÓN 57**

### **La importancia del dermatólogo en el manejo de las neoplasias cutáneas**

Ana Francisca Ramírez Escobar, Álvaro Acosta de Hart, Xavier Rueda.  
Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.

## **CASOS CLÍNICOS 60**

### **Enfermedad injerto contra huésped 60**

José Johani García Gómez, Luis Fernando Gómez Echeverry, Margarita Velásquez Lopera, Luis Alfonso Correa Londoño, Francisco Cuéllar Ambrosi.  
Universidad de Antioquia, Medellín

### **Tungiasis-reporte de un caso 63**

Silvia Emelia Herrera Higueta, Amparo Ochoa Bravo, Mónica Escobar Gaviria, Luis Alfonso Correa Londoño.  
Universidad de Antioquia, Medellín

### **Micosis fungoides hipopigmentada 67**

Martha Patricia Robayo Montaña, Ana Francisca Ramírez Escobar, Xavier Rueda, Álvaro Acosta, Mariam Rolón.  
Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.

### **Criptococosis sistémica en un paciente con linfoma no Hodgkin 71**

Álvaro Sandoval Salavarieta, Álvaro Acosta de Hart, Xavier Rueda Cadena, Elkin Omar Peñaranda Cortés.  
Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.

## **RESÚMENES DEL XXV CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGÍA 77**

### **Trabajos Libres**

### **Atlas de Dermatología Oncológica 77**

Ana Francisca Ramírez  
Álvaro Acosta de Hart, Xavier Rueda C.  
Instituto Nacional de Cancerología  
Bogotá - Colombia

### **Comparación de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por incisión para el diagnóstico de lesiones sólidas de piel. 77**

Lina María Arango Álvarez, Rodrigo Restrepo Molina  
Alejandro Vélez Hoyos  
Universidad Pontificia Bolivariana  
Medellín – Colombia

### **Niveles séricos de ferritina en efluvo telógeno idiopático 78**

Milton Mejía Montoya  
Mónica Salazar Soto  
Claudia Uribe Duque  
Universidad Pontificia Bolivariana  
Medellín – Colombia

### **Efectividad de dos pastas de aplicación oral (amlexanox 5% y clobetasol propionato 0.5%) en el tratamiento de úlceras aftosas recurrentes menores. Estudio clínico controlado, asignado aleatoriamente, enmascarado, multicéntrico. 78**

Mauricio Rodríguez  
Universidad Nacional, Bogotá, Colombia

### **Utilización de la escala autoaplicada de Zung para la detección de síntomas depresivos en pacientes con acné tratados con isotretinoína oral. 79**

Héctor J. Castellanos L.  
Mariana Romero Tapia  
Mario Garcés  
Gloria Pardo  
Universidad Nacional  
Bogotá - Colombia

### **Experiencia con fuentes de luz 420 nm para el acné 80**

Mónica Helena Rivera Jay-Lung  
Uniláser  
Bogotá, Colombia

### **Reporte de casos de asociación entre tiña pedis y onicomiosis de los pies en pacientes atendidos en el Hospital de Caldas, entre febrero de 2002 y enero de 2004 81**

Clara Ivonne Soto Abi-Saab  
Ana María Hoyos Zuluaga  
Universidad de Caldas  
Manizales

### **Minicases**

### ***Trichosporon mucoides*: un agente olvidado en onicomiosis 82**

Giovana Osorio, Lucy García  
Universidad del Valle  
Cali - Colombia

<b>Cutis verticis gyrata como manifestación de amiloidosis sistémica asociada con mieloma múltiple</b>	<b>82</b>	<b>Acné ocupacional</b>	<b>89</b>
Janeth Villanueva Reyes Antonio José Torres Universidad del Valle , Cali - Colombia		Rafael Arango Germán Santacoloma Universidad de Caldas Manizales - Colombia	
<b>Mucinosis cutánea como primera manifestación de lupus eritematoso sistémico</b>	<b>83</b>	<b>Sarcoidosis - Una presentación poco frecuente</b>	<b>89</b>
Juliana Díaz Antonio Torres Universidad del Valle Cali - Colombia		Norma González Paula Mejía Rodrigo Restrepo Universidad Pontificia Bolivariana Medellín - Colombia	
<b>Pénfigo ocular: diagnóstico por dermatólogos</b>	<b>84</b>	<b>Paracoccidioidomicosis multifocal del adulto</b>	<b>90</b>
Ximena Hormaza Ricardo Rueda Universidad del Valle Cali - Colombia		Norma González Liliana Tamayo Rodrigo Restrepo Claudia Valencia Sara González Universidad Pontificia Bolivariana Medellín - Colombia	
<b>Glándulas ecrinas: blanco de lesiones ampollas del paciente en coma</b>	<b>84</b>	<b>Dermopatía fibrosante nefrogénica</b>	<b>90</b>
Luis Fernando Cárdenas Adriana Cruz Universidad del Valle Cali - Colombia		María Soledad Aluma Mónica Gaviria Rodrigo Restrepo Universidad Pontificia Bolivariana Medellín - Colombia	
<b>Lobomicosis</b>	<b>87</b>	<b>Tuberculosis cutánea por inoculación primaria</b>	<b>91</b>
Andrés Vidal Antonio Torres Martha Arias Universidad del Valle Cali - Colombia		José Librado Vásquez Universidad Pontificia Bolivariana Medellín - Colombia	
<b>Síndrome granulomatoso cervical</b>	<b>87</b>	<b>Tumor de células de Merkel</b>	<b>91</b>
Sandra L. González, Ana María Hoyos Universidad de Caldas Manizales - Colombia		Natalia Zuluaga Paula Mejía Rodrigo Núñez Universidad Pontificia Bolivariana Medellín - Colombia	
<b>Siringofibroadenoma ecrino de Mascaró</b>	<b>88</b>	<b>Papulosis linfomatoide asociada con micosis fungoides</b>	<b>92</b>
Sandra L. González, Felipe Jaramillo Universidad de Caldas Manizales - Colombia		Isabel Restrepo, Cristina Lotero Gustavo Matute, Ana Cristina Ruiz Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Medellín - Colombia	
<b>Queratocantoma gigante y tratamiento con 5-fluorouracilo intralesional</b>	<b>88</b>		
Rafael Arango Lucía van den Enden Universidad de Caldas Manizales - Colombia			

# Índice

- Facomatosis pigmentovascularis** 92  
Isabel Restrepo  
Ana Cristina Ruiz  
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)  
Medellín - Colombia
- Pioderma gangrenoso con manifestaciones de dermatosis neutrofílica de manos** 93  
Ana Catalina Ramírez  
Olga Lucía Castaño  
Ana Cristina Ruiz  
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)  
Medellín - Colombia
- Pénfigo vulgar localizado** 93  
Cristina María Uribe  
Ángela Zuluaga  
Ana Cristina Ruiz  
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)  
Medellín - Colombia
- Sarcoidosis cutánea** 94  
Carolina Velásquez  
Cristina Lotero  
Ana Cristina Ruiz  
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)  
Medellín - Colombia
- Reacción a liquen rojo plano de contacto a la resina PTBP** 94  
Rodrigo Núñez  
Rodrigo Restrepo  
Norma González  
Medellín - Colombia
- Histoplasmosis diseminada: diagnóstico a partir de una lesión mucocutánea** 94  
César F. González Ardila  
Universidad El Bosque  
Bogotá - Colombia
- Criptococosis cutánea atípica en un paciente con sida.** 95  
Yanira Guerrero  
Universidad El Bosque  
Bogotá - Colombia
- Linfoma de células B cutáneo en paciente VIH.** 96  
Gonzalo García Luque, Adriana Motta Beltrán  
Universidad El Bosque  
Bogotá - Colombia
- Morfea generalizada asociada con la instilación de BCG en paciente con cáncer vesical: reporte de un caso** 96  
Eduardo Fierro, Álvaro Acosta  
Xavier Rueda, Gladys Melgarejo  
Ana Francisca Ramírez  
Instituto Nacional de Cancerología  
Bogotá - Colombia
- Linfoma cutáneo de células T grandes anaplásico como progresión de una papulosis linfomatoide. Tratamiento exitoso con interferón.** 97  
Juan E. Arroyave, Xavier Rueda, Álvaro Acosta  
Instituto Nacional de Cancerología  
Bogotá - Colombia
- Dermatosis perforante adquirida paraneoplásica** 97  
Ximena Escovar, Ana Francisca Ramírez,  
Xavier Rueda, Mariam Rolón  
Álvaro Acosta.  
Instituto Nacional de Cancerología  
Bogotá - Colombia
- Proteinosis lipóide en una familia colombiana** 97  
César A. Merlano Soto  
Hospital Militar Central  
Bogotá - Colombia
- Porocarcinoma. Tratamiento con cirugía de Mohs** 98  
Claudia M. Rojas  
Michel Faizal.  
Universidad Nacional  
Bogotá - Colombia
- Linfoma B cutáneo primario de células grandes de los miembros inferiores. Diagnóstico por telemedicina.** 98  
Claudia M. Rojas, Michel Faizal.  
Universidad Nacional  
Bogotá - Colombia
- Acroqueratodermia acuagénica siringea** 99  
Carolina A. Palacio Valencia,  
Hospital Militar Central  
Bogotá - Colombia

<b>Revisión a propósito de un caso de epidermólisis ampollar congénita atrófica benigna y embarazo</b>	<b>99</b>	<b>Síndrome sarcoidosis-linfoma</b>	<b>105</b>
Alexandra Romero Flórez Marlene Legña. Hospital Dermatológico Gonzalo González Quito, Ecuador		Alejandra Sañudo Claudia Vélez Juan Carlos Wolff Luis A. Correa Universidad de Antioquia Medellín - Colombia	
<b>Síndrome de Proteus neonatal</b>	<b>99</b>	<b>Xantomatosis cerebro tendinosa</b>	<b>106</b>
F. Velásquez, R. Ballona H. Cáceres , R. Castro I. Kikushima , R. Torres Instituto Especializado de Salud del Niño Lima, Perú		Gloria A. Vargas Suaza Universidad de Antioquia Medellín - Colombia	
<b>Acrodermatitis enteropática: terapia con pulso de sulfato de zinc</b>	<b>100</b>	<b>Síndrome de Reiter</b>	<b>106</b>
Felipe Velásquez, R. Ballona H. Cáceres , R. Castro I. Kikushima , R. Torres Instituto Especializado de Salud del Niño Lima, Perú		Gener A. Mancilla Luis A. Correa Luis Fernando Gómez Juan Carlos Wolff Universidad de Antioquia Medellín - Colombia	
<b>Morfea nodular</b>	<b>103</b>	<b>Infección diseminada por <i>Fusarium spp</i></b>	<b>106</b>
F. Velásquez , R. Ballona H. Cáceres , R. Castro I. Kikushima , R. Torres Instituto Especializado de Salud del Niño Lima, Perú		Gloria A. Vargas Suaza Universidad de Antioquia Medellín - Colombia	
<b>Poliarteritis nodosa cutánea</b>	<b>103</b>	<b>Dermopatía restrictiva</b>	<b>107</b>
Gener Alejandro Mancilla, Luis A. Correa Fernando Vallejo Universidad de Antioquia Medellín - Colombia		Gerardo A. Arellano Universidad de Antioquia Medellín - Colombia	
<b>Dermatitis de contacto alérgica</b>	<b>103</b>	<b>Liposucción en hiperhidrosis axilar</b>	<b>107</b>
Rodrigo Núñez Mónica Salazar Medellín - Colombia		José Manuel Tovar, Higia Iveth Carrasquilla Barranquilla - Colombia	
<b>Acrodermatitis enteropática</b>	<b>104</b>	<b>Posters</b>	
Silvia Herrera Higuíta, Sandra Vélez Luis A. Correa Universidad de Antioquia Medellín - Colombia		<b>Queratoacantoma centrífugo marginado: Reporte de dos casos</b>	<b>108</b>
<b>Eritroqueratodermia progresiva simétrica</b>	<b>105</b>	Marysol Rebolledo Quiroz Claudia Juliana Díaz Gómez Antonio Torres Gustavo Corredor Universidad del Valle Cali, Colombia	
Alejandra Sañudo, Luis Fernando Gómez Juan Carlos Wolff, Luis Alfonso Correa Universidad de Antioquia Medellín - Colombia			

# Índice

<b>Linfoma cutáneo de células T periférico</b>	<b>108</b>	<b>Tricograma: técnica e interpretación</b>	<b>111</b>
Andrés Vidal C., Juan Carlos Maya Ana Francisca Ramírez Ricardo Rueda P. Universidad del Valle Cali, Colombia		Luis Miguel Covo S., Germán Covo S. Nancy Leaño P. Laboratorio de Dermatopatología y consultorios particulares Cartagena, Colombia	
<b>Síndrome hiper IgE con infecciones recurrentes</b>	<b>109</b>	<b>Colgajo en isla de pedículo subcutáneo para la reconstrucción de defectos del labio superior y surco nasogeniano</b>	<b>112</b>
Ximena Hormaza Luis Fernando Cárdenas Lucy García Jairo Victoria Universidad del Valle Cali, Colombia		Luis Miguel Covo Segre Germán Covo Segre Liga Colombiana de Lucha contra el Cáncer Cartagena, Colombia	
<b>Reacción leprótica ulcerans</b>	<b>109</b>	<b>Síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes</b>	<b>113</b>
Adriana Arrunátegui, Luis Hernando Moreno M. Marisol Rebolledo, Luis F. Cárdenas Universidad del Valle Cali, Colombia		Petty Bonivento Johnson Yolima Mercado De La Hoz Mayra Jimeno Ceballos Teresita Díaz-Granados Fuentes Milena Danies Silva Jesús Santander Guerrero José Jaramillo Clínica José María Campo Serrano Instituto de Seguros Sociales E. S.E José Prudencio Padilla Santa Marta, Colombia	
<b>Lepra histioide de Wade</b>	<b>109</b>	<b>Lepra dimorfa tuberculoide - Una presentación inusual</b>	<b>113</b>
Esperanza Meléndez Álvaro Correa Jairo Fuentes Jorge Cure Garip Chadid Jesús Pérez Ramiro Quintero Hospital General de Barranquilla Barranquilla, Colombia		Mayra Jimeno Ceballos Teresita Díaz-Granados Fuentes Milena Danies Silva Petty Bonivento Johnson Yolima Mercado De La Hoz Jesús Santander Guerrero José Jaramillo Dermatólogos y Patólogos práctica privada Santa Marta, Colombia	
<b>Enfermedad de Paget extramamaria</b>	<b>110</b>	<b>Sífilis secundaria papulo-escamosa</b>	<b>114</b>
Ramiro Quintero Álvaro Correa Garip Chadid Jairo Fuentes Jorge Cure Esperanza Meléndez Hospital General de Barranquilla Barranquilla, Colombia		Juan Mauricio Betancur López Universidad Nacional Bogotá, Colombia	
<b>La lepra hecha arte</b>	<b>111</b>	<b>Esclerodermia localizada asociada con vitiligo y psoriasis inversa</b>	<b>114</b>
Jairo Fuentes Esperanza Meléndez Álvaro Correa Ramiro Quintero Garip Chadid Jorge Cure Hospital General de Barranquilla Barranquilla, Colombia		Juan Mauricio Betancur López Universidad Nacional Bogotá – Colombia	

<b>TBC cutánea. Diagnóstico por PCR. Caso de teledermatología</b>	<b>114</b>	<b>Anatomía quirúrgica de la cara</b>	<b>116</b>
Carlos Ojeda Trujillo, Michel Faizal J.A. Báez, Manuel Elkin Patarroyo Universidad Nacional – Centro Telemedicina Bogotá, Colombia		César González Ardila Álvaro Acosta de Hart Xavier Rueda Ana Francisca Ramírez Instituto Nacional de Cancerología Universidad El Bosque Bogotá - Colombia	
<b>Enfermedad de Fabry</b>	<b>114</b>	<b>Placa única en muslo posterior</b>	<b>117</b>
Eduardo Fierro A., Héctor Castellanos Juan Carlos Prieto Universidad Nacional Bogotá, Colombia		Ximena Escovar L. Ana Francisca Ramírez E. Mariam Rolón Xavier Rueda C. Álvaro Acosta de Hart Instituto Nacional de Cancerología Bogotá - Colombia	
<b>Resistencia del <i>Mycobacterium leprae</i> a la poliquimioterapia para lepra multibacilar: dos casos en el hospital La Victoria de Bogotá</b>	<b>115</b>	<b>Carcinomas tratados con imiquimod</b>	<b>117</b>
Juan Mauricio Betancur López Universidad Nacional Bogotá, Colombia		Andrés Luque A. Adriana Téllez Bogotá – Colombia	
<b>Porocarcinoma</b>	<b>115</b>	<b>Esporotricosis: presentación en área urbana</b>	<b>118</b>
Andrés Luque A. Adriana Téllez Bogotá - Colombia		Adriana Téllez Andrés Luque Gerzaín Rodríguez Leticia Sopó Bogotá - Colombia	
<b>Epidermodisplasia verruciforme. ¿Una genodermatosis con comportamiento benigno?</b>	<b>115</b>	<b>Esporotricosis cutánea fija autorresolutiva en comerciante en madera</b>	<b>118</b>
Ángela María Londoño, Ana Francisca Ramírez E. Xavier Rueda C. Álvaro Acosta de Hart Instituto Nacional de Cancerología Bogotá, Colombia		Lina María Llanos, Adriana Marín Adriana Motta Beltrán Universidad El Bosque Bogotá - Colombia	
<b>Vestuario y protección solar</b>	<b>116</b>	<b>Linfoma de células B cutáneo en paciente VIH</b>	<b>119</b>
Ana Francisca Ramírez Álvaro Acosta de Hart Xavier Rueda Instituto Nacional de Cancerología Bogotá, Colombia		Gonzalo García Luque, Adriana Motta Beltrán Universidad El Bosque Bogotá - Colombia	
<b>Carcinoma basocelular en pacientes jóvenes – Serie de 39 casos</b>	<b>116</b>	<b>Amputación en una niña con pioderma gangrenoso por un diagnóstico inicial errado</b>	<b>119</b>
Ana Francisca Ramírez Álvaro Acosta de Hart Xavier Rueda C. Gustavo A. Pérez Instituto Nacional de Cancerología Bogotá, Colombia		Ana María Bravo Vélez Adriana Motta Beltrán Hospital Simón Bolívar Bogotá - Colombia	

# Índice

<b>Lobomicosis: presentación clínica diseminada</b>	<b>119</b>	<b>Enfermedad injerto vs. huésped en pacientes transplantados de médula ósea</b>	<b>123</b>
Ana María Rebolledo Álvarez Alfonso Rebolledo Muñoz Gerzaín Rodríguez Universidad El Bosque Bogotá, Colombia		Gloria Andrea Vargas S. Gerardo A. Arellano Sánchez Universidad de Antioquia Medellín – Colombia	
<b>Úlceras orales en paciente transplantada renal</b>	<b>120</b>	<b>Descripción de las manifestaciones neuro-cutáneas en heterocigotos y homocigotos con enfermedad de Fabry</b>	<b>124</b>
Piedad Almario Ariza, Nancy Castro Salgado Eduardo Carrizosa, Rocío López Juan Guillermo Chalela Diana Pina Fundación Santafé de Bogotá Universidad Militar Nueva Granada Bogotá - Colombia		Gloria Sanclemente Mario Arbeláez Luis Alfonso Correa Ligia Cabezas Universidad de Antioquia Medellín - Colombia	
<b>Angiosarcoma cutáneo</b>	<b>121</b>	<b>Dermatitis granulomatosa intersticial con artritis</b>	<b>124</b>
Gerardo A. Arellano Sánchez Universidad de Antioquia Medellín – Colombia		María Cristina Lotero A. Ana Cristina Ruiz S. Alejandro Vélez Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Universidad Pontificia Bolivariana Medellín - Colombia	
<b>Hidradenitis ecrina neutrofílica</b>	<b>121</b>	<b>Incontinencia Pigmenti</b>	<b>124</b>
Gener Alejandro Mancilla Díaz Luis Alfonso Correa Amparo Ochoa Bravo Universidad de Antioquia Medellín - Colombia		Ana María Aristizábal Dávila María Cristina Lotero Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Medellín - Colombia	
<b>Escrofulodermia: Reporte de dos casos</b>	<b>122</b>	<b>Comportamiento de los agentes etiológicos de las onicomycosis en el laboratorio de Micología del CIB</b>	<b>125</b>
Silvia Herrera Higueta, Juan Carlos Wolff Idárraga Luis Alfonso Correa L. Universidad de Antioquia Medellín - Colombia		Ángela Zuluaga, Catalina De Bedout Ángela Tabares, Luz Elena Cano Ángela Restrepo, Hans Hurtado Rubén Manrique Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Medellín - Colombia	
<b>Macrolipodistrofia: Reporte de 2 casos</b>	<b>122</b>	<b>Tumores de la glándula ecrina</b>	<b>126</b>
Alejandra Sañudo Amparo Ochoa Juan Carlos Wolff Universidad de Antioquia Medellín - Colombia		José Librado Vásquez Universidad Pontificia Bolivariana Medellín - Colombia	
<b>Desbridamiento de úlceras en piel con terapia larval</b>	<b>123</b>		
Silvia Herrera Higueta Mónica Escobar Franco Juan Carlos Wolff I. Marta Isabel Wolff E. Universidad de Antioquia Medellín - Colombia			

**Trastornos del metabolismo del calcio 126**

José Librado Vásquez  
Luz Marina Gómez V.  
Rodrigo Restrepo M.  
Juan E. Arroyave  
Universidad Pontificia Bolivariana  
Medellín - Colombia

**RESÚMENES DE LA LITERATURA 129**

Guillermo González R.  
Universidad Libre  
Universidad del Valle  
Cali - Colombia

**CORRESPONDENCIA 133**

**FORMATO DE RESPUESTAS 135**

---

## **Información general**

---

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

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

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

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

**Copyright 1991**

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

**Todos los derechos reservados.**

Depósito legal: 2377 S

Versión electrónica: [www.asocolderma.org](http://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

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

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

## 1. Profesor invitado

Tema y extensión libres.

## 2. Revisión de temas (monografías)

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

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

## 3. Artículo original

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

## 4. Investigación clínico-terapéutica

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

## 5. Investigación epidemiológica

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

## 6. Ciencias básicas

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

## 7. Educación médica continuada

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

## 8. Trabajos del concurso de residentes

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

## 9. Minicases

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

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

#### **10. Revisión de la literatura**

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

#### **11. Cirugía dermatológica**

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

#### **12. Dermatología en internet**

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

#### **13. Noticias y eventos**

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

#### **14. ¿Conoce usted el diagnóstico?**

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

#### **15. Remanso dermatológico**

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

#### **16. Correspondencia**

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

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

### **PRESENTACIÓN DEL TRABAJO**

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

A esta carta también puede adjuntarse la declaración de conflictos de interés, si los hubiere, y no se ha incluido en el escrito.

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

Todo trabajo será enviado en disquete e impreso en hojas tamaño carta, original y dos copias, a doble espacio, por un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente iniciando desde la página del título. El contenido del disquete y el del trabajo impreso deberán ser idénticos. El disquete debe estar marcado con el título del trabajo y el autor; no debe contener material diferente al trabajo. 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, quien deberá indicar con claridad si su dirección de correspondencia puede ser publicada.**

**Fuentes de financiación, equipo, medicamentos o todos estos.**

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

**Número de figuras y cuadros.**

**Título abreviado para encabezamientos de página.**

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

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

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

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

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

La **lista de referencias** secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberá seguir los Requisitos Uniformes para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas. Un listado completo de ejemplos puede ser revisado en el volumen 12, número 2, de Junio de 2004 de la Revista de la Asociación. Los títulos de las revistas deben ser abreviados de acuerdo con el estilo usado en la Lista de Revistas indexadas en el *Index Medicus*, que puede obtenerse en el sitio web [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto. Verifique que las referencias en el texto estén de acuerdo con esta lista.

**Ilustraciones y cuadros:** Son suplementarios y no duplicados de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y cuatro fotos en color (minicasas: 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) de tamaño 10 x 15 cm, con etiqueta adhesiva en el dorso que indique su número, nombre del autor y una flecha que señale el margen superior derecho. Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Los cuadros, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No se aceptan impresiones de computador. Las fotos enviadas en medio electrónico deben estar en formato JPEG, con una resolución de 300 DPI y ser grabadas por lo menos al mismo tamaño del que se quieran reproducir. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Las fotografías de histopatología deben indicar el tipo de tinción y la escala de magnificación utilizada. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/2, transcrito en un procesador de texto común. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en 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. Cuando se obtenga este consentimiento, deberá indicarse en el artículo publicado. No se debe incluir información que permita identificar al paciente, como nombre, iniciales, o números de historia clínica.

## Editorial

**C**UANDO recibí la dirección editorial de la Revista de la Asociación en el XXIV Congreso Colombiano de Dermatología efectuado hace dos años, y con la decisión de realizar un esfuerzo honesto y serio en pos de lograr algunos objetivos específicos, inicié un trabajo constante para conseguir el cumplimiento de esas metas. Hoy, cuando compromisos personales y profesionales me señalan un nuevo horizonte, he decidido entregar la dirección de la Revista; por ello, quiero compartir algo de mi experiencia durante este tiempo.

El propósito fundamental era aumentar el número de ediciones anuales y llevarlo a cuatro por año, como elemento esencial para poder iniciar el proceso de presentación a sistemas de indexación, y además mantener ese nivel de producción como meta constante. En el año 2003 se editaron, en efecto, los cuatro números, y en el 2004 llevamos hasta ahora tres. Puedo decir que todo está dado para que el cuarto número aparezca en diciembre, considerando que hay un material adelantado y, gracias a la coordinación que se hizo con la Junta Directiva de la Asociación, hay trabajos presentados durante el Congreso que de antemano definieron su intención de ser divulgados en la Revista, lo que da un buen soporte de artículos para publicación.

Nuestra Revista se presentó a la convocatoria para indexación en la base de revistas científicas colombianas de Colciencias. Como expliqué en una oportunidad anterior la Revista cumplió con todos los requisitos exigidos por ellos, excepto —a juicio de los evaluadores— el número de artículos de investigación, reflexión o revisión solicitados para el periodo evaluado. Cuando tuvimos acceso a esta información solicitamos formalmente una reconsideración de la evaluación, a lo que formalmente teníamos derecho, pues a nuestro juicio sí lo cumplíamos. Si bien inicialmente hubo indicios de que esta gestión iba a dar buenos resultados, la respuesta final fue negativa. Por ello, la decisión actual es repetir la gestión y presentarnos de nuevo. Algunas consideraciones adicionales sobre este tema espero presentarlas en el informe de recomendaciones que entregaré en el pleno de la Asamblea, junto con algunas sugerencias y modificaciones que hemos hecho para el perfeccionamiento, orientadas a cumplir las más altas exigencias de indexación.

Con relación al índice LILACS, se hizo el contacto con el Centro de Documentación de la OPS en Bogotá, oficina representante de BIREME en Colombia y se les envió la información que ellos solicitaron. Según información del se-

ñor Sergio Calderón, quien atiende este procedimiento, ellos convocarán en noviembre al taller informativo sobre el manejo del aplicativo de solicitud de indexación y de actualización permanente de la información para LILACS, luego de lo cual la Revista podrá participar. Ellos recomiendan realizar primero este trámite y luego aplicar al índice SCIELO.

La Revista fue evaluada y aceptada para indexación en la base de datos de EBSCO en español en Internet. Los aspectos legales específicos de esta aceptación se están ajustando.

Otro aspecto sustancial era iniciar la publicación de artículos en la modalidad de educación médica continuada, para incluirlos como parte del proceso de obtención de puntaje en el programa de recertificación de la especialidad. Para ello se contó con la participación de diferentes escuelas de dermatología del país, que remitieron trabajos de revisión; se decidió incluir un formulario de respuestas para ser enviadas al Consejo de promoción y mejoramiento de la calidad de la dermatología de la Asociación. Las últimas cinco ediciones, incluida esta, han llevado este formato.

Se realizaron modificaciones técnicas o de estructura como el cambio de la Imprenta Departamental del Valle a Editorial Feriva; con ello se logró mantener las propiedades físicas de la revista (tipo de papel, impresión, calidad de las figuras) a menores costos, incluso aumentando el número de fotografías, se buscó mayor durabilidad física de la revista al agregársele una costura. Se creó el depósito legal, se realizaron ajustes en el sistema de revisión de artículos por parte del Comité Editorial. Se buscó la participación de trabajos de dermatólogos colombianos radicados en el exterior; desafortunadamente no hubo respuesta.

Quiero finalizar expresando mis agradecimientos a todos aquellos que de una u otra forma participaron en todo este trabajo, tanto en la parte editorial como en el envío de artículos, en la publicidad y demás aspectos que se generan durante la edición de una revista. No quiero ser injusto y olvidar inadvertidamente a alguno, por eso prefiero no hacer un listado de ellos sino un merecido reconocimiento a su invaluable contribución. Entrego el cargo con la satisfacción de haber aportado a una revista que es de todos, que nos sigue necesitando y a la que debemos cuidar y apoyar con orgullo.

**Luis Fernando Balcázar R., M.D.**  
*Editor en Jefe*

## *Carta de la presidenta*

**L**A TRANSMISIÓN del conocimiento es uno de los mecanismos más importantes para el desarrollo de la ciencia. Un saber que no circula, que no se somete al juicio de otros, termina por agotarse y pierde cualquier posibilidad de contribuir a transformar la realidad, objeto final de la ciencia. La Revista Colombiana de Dermatología les ha dado la oportunidad a todos los dermatólogos y dermatólogas de Colombia de publicar sus trabajos de investigación, las revisiones de temas o los minicasos y experiencias personales en todos los campos de la dermatología. El esfuerzo del equipo editorial y sus colaboradores, el apoyo de todos los lectores y el respaldo de la industria farmacéutica, han hecho posible lograr el objetivo de publicar en estos dos años los cuatro números anuales de la Revista, exigidos para su futura indexación internacional.

El presente número contiene los resúmenes de los trabajos, póster y minicasos inscritos para ser presentados durante el XXV Congreso Colombiano de Dermatología. Es una oportunidad excepcional para conocer, analizar y aplicar los principales avances en los distintos campos de la especialidad. Y, como podrá observarse, es una demostración del trabajo académico e investigativo y del esfuerzo por aportar a la producción científica y al mejoramiento de la práctica profesional. Adicionalmente la publicación podrá servir también a sus autores dentro del proceso de recertificación.

Finalmente, como Presidenta de la Asociación, quiero agradecer al equipo editorial, al coordinador de finanzas y a todos los dermatólogos que han participado en la publicación, quienes con su esfuerzo permanente han hecho posible que la Revista siga creciendo y mejorando su calidad. A la industria farmacéutica un sincero reconocimiento por la pauta publicitaria que ha permitido su financiación. Tengo la certeza de que quedan consolidadas las bases para que tanto la Revista como la Asociación avancen de manera firme y sostenida hacia el logro de los objetivos académicos, gremiales y sociales que nos hemos propuesto y por los cuales trabajé sin descanso con el equipo de dirección que tuve el honor de presidir durante los últimos dos años.

***Evelyne Halpert***  
*Presidenta.*

# Esclerodermia

Ana María Aristizábal Dávila  
 María Adelaida Echeverri Montaño  
 Francisco Vargas Carvajal  
 José Fernando Molina Restrepo  
 Luis Fernando Pinto Peñaranda  
 Ángela Zuluaga

## RESUMEN

**L**a esclerodermia es una alteración del tejido conectivo, que se caracteriza por un engrosamiento anormal de la piel. Generalmente se considera un desorden autoinmune.

Existen dos variantes principales de la enfermedad, así como otras formas menos comunes. La forma más grave se llama usualmente esclerodermia difusa, y se caracteriza por un desarrollo rápido del engrosamiento de la piel que comienza en las manos y la cara y se extiende a los brazos y el tronco. Las personas con esclerodermia difusa tienen un mayor riesgo para el desarrollo de compromiso temprano de órganos internos durante el curso de la enfermedad.

La otra variante se conoce como esclerodermia limitada o síndrome Crest. El nombre Crest es el acrónimo en inglés para los hallazgos característicos de esta entidad: calcinosis, fenómeno de Raynaud, hipomotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias. Esta forma progresa de manera más lenta y tiene un mejor pronóstico.

La esclerodermia puede también ocurrir en formas localizadas sin compromiso de órganos internos. Esta variante se conoce como morfea y esclerodermia lineal.

**Ana María Aristizábal Dávila**, *RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.*

**María Adelaida Echeverri Montaño**, *RIII Dermatología, CES, Medellín.*

**Francisco Vargas Carvajal**, *RIII Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.*

**José Fernando Molina Restrepo**, *Profesor de Reumatología, UPB, Reumatólogo Hospital Pablo Tobón Uribe (HPTU), Medellín.*

**Luis Fernando Pinto Peñaranda**, *Profesor de Reumatología, UPB, Reumatólogo HPTU, Medellín.*

**Ángela Zuluaga**, *Dermatóloga, Jefe departamento de Dermatología CES, Medellín, Colombia*

Correspondencia: *aristy@epm.net.co tel 315 552 7338, Medellín*

**Palabras clave:** esclerodermia difusa, síndrome Crest, morfea, esclerodermia lineal.

## INTRODUCCIÓN

La esclerodermia es un desorden generalizado del tejido conectivo, de etiología desconocida, caracterizado por engrosamiento y fibrosis de la piel, con proliferación excesiva de colágeno. Sin embargo, también puede comprometer otros órganos como pulmón, corazón, riñón y tracto gastrointestinal, entre otros.

Se clasifica en dos grandes grupos: esclerodermia generalizada y esclerodermia localizada (Cuadro 1). No obstante, algunos autores también incluyen un tercer grupo constituido por los síndromes asociados con esclerodermia.<sup>1</sup>

1. Esclerodermia generalizada (esclerosis sistémica)
  - 1.1 Esclerodermia difusa
  - 1.2 Esclerodermia cutánea limitada (síndrome Crest)
2. Esclerodermia localizada
  - 2.1 Morfea
    - 2.1.1 Morfea generalizada
    - 2.1.2 Morfea guttata
    - 2.1.3 Morfea nodular
    - 2.1.4 Morfea subcutánea o profunda
  - 2.2 Esclerodermia lineal
3. Síndromes como esclerodermia
  - 3.1 Ocupacionales
    - 3.1.1 Asociado con cloruro de polivinilo
    - 3.1.2 Asociado con vibración
    - 3.1.3 Asociado con silicosis
  - 3.2 Fascitis eosinofílica
  - 3.3 Esclerodema de Buscke (postinfecciosa)
  - 3.4 Metabólico
    - 3.4.1 Porfiria cutánea tarda
    - 3.4.2 Amiloidosis
  - 3.5 Inmunológico (reacción injerto vs. huésped)

**Cuadro 1 - Clasificación de esclerodermia. Modificado de: Seibold J. Scleroderma (systemic sclerosis). Textbook of Rheumatology, 1997:1133-1165.**

Para distinguir entre la esclerodermia difusa y la limitada algunos autores consideran que la primera se caracteriza por esclerosis en el tronco y proximal a los codos y las rodillas, con compromiso orgánico temprano, fenómeno de Raynaud tardío y un mal pronóstico; por el contrario, la esclerodermia limitada se presenta con una esclerosis distal a los codos y en la cara, fenómeno de Raynaud temprano, anticuerpos anticentrómero y una progresión lenta de la enfermedad, con compromiso visceral tardío con excepción de los trastornos de la motilidad esofágica, con un relativo buen pronóstico.

## 1. ESCLERODERMIA GENERALIZADA

### Epidemiología

La esclerodermia afecta a todas las razas, pero la afroamericana muestra un comportamiento más grave de la enfermedad. Generalmente afecta a mujeres entre los 30 y los 50 años, y es inusual un comienzo en la niñez o en hombres jóvenes; la prevalencia es de aproximadamente 19 a 75 en cien mil personas.

Algunos factores medioambientales se asocian con el desarrollo de esclerodermia sistémica y enfermedad tipo esclerodermia: mineros de oro y carbón, polvo de sílice, cloruro de polivinilo, exposición a resinas epóxido, bleomicina e implantes mamarios de silicona.<sup>1,2</sup>

### Patogénesis

La esclerosis sistémica es una enfermedad muy compleja y en el momento no existe ninguna hipótesis unificada que explique su patogénesis. Básicamente son tres las células implicadas en la etiopatogenia de la enfermedad: las células del sistema inmune, las endoteliales y los fibroblastos que dan origen a anomalías en la inmunidad humoral y celular, vasoconstricción e isquemia de los vasos sanguíneos, y fibrosis dérmica.

Una de las hipótesis es que por la alteración en la inmunidad humoral y celular se originan anticuerpos dirigidos contra las células endoteliales,<sup>3</sup> las cuales estimulan la liberación de moléculas de adhesión, que a su vez llevan a la proliferación de células T, con la consiguiente liberación de citoquinas que estimulan a los fibroblastos para producir fibrosis dérmica por la incontrolada producción y depósito de colágeno en los órganos afectados. Por otro lado, se produce apoptosis de células endoteliales, lo que origina vasoconstricción e isquemia tisular.

Aunque la enfermedad no es hereditaria, hay evidencia de que factores genéticos contribuyen a su desarrollo. Algunos estudios han mostrado asociación con el HLA-A1, B8, DR3 o DR3-DR52.<sup>2</sup> También se describen desórdenes autoinmunes y anticuerpos en familiares de pacientes con esclerodermia,<sup>4</sup> por la elevada prevalencia de ciertos alelos de HLA y del complejo mayor de histocompatibilidad.<sup>5</sup>

Es importante tener en cuenta que los factores medioambientales juegan un papel principal en la patogénesis de la esclerodermia, pues numerosos agentes infecciosos, químicos y físicos se han implicado en la etiología de la enfermedad.<sup>6</sup>

Otra de las hipótesis sugeridas es el microquimerismo.<sup>7,8</sup> Se postula que durante el embarazo células fetales o de origen materno atraviesan la placenta en un tráfico bidireccional; estas células se injertan y permanecen en la circulación y tejidos de la madre o del feto, y en forma posterior pueden ser activadas por algún evento e iniciar una reacción similar a la de injerto vs. huésped que se manifiesta como una esclerodermia. Tal hipótesis se planteó como resultado del hallazgo de células fetales en la circulación de mujeres normales mucho tiempo después del parto; luego estas células se identificaron en la circulación de mujeres con esclerodermia y su número se encontró más elevado en personas con la enfermedad. Sin embargo, su papel en la patogénesis de la esclerodermia no se ha esclarecido por completo hasta el momento.<sup>9</sup>

El mecanismo patogénico relacionado con la fibrosis tisular y el daño vascular que causa acumulación excesiva de colágeno y otros componentes del tejido conectivo permanece aún oscuro. La molécula más importante en este proceso fibrótico es el colágeno tipo I, responsable del daño funcional de los órganos afectados. Se han identificado un gran número de factores de transcripción capaces de regular la expresión de genes de colágeno; uno de los más estudiados es el Sp1, que parece jugar una función fundamental en el aumento de la expresión de COL1A1 en esclerodermia; se ha encontrado mayor número de Sp1 en los fibroblastos de pacientes con esclerodermia.<sup>10</sup>

La disfunción vascular es una de las alteraciones tempranas de la esclerodermia;<sup>11</sup> pueden encontrarse alteraciones graves en los pequeños vasos sanguíneos de la piel y órganos internos, con fibrosis e infiltración perivascular de células T activadas. Las citoquinas y factores de crecimiento como IL4 y FCT $\beta$  secretados por estos linfocitos causan daño en las células endoteliales e inducen la expresión de moléculas de adhesión y también la sobreexpresión de

factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), cuya expresión resulta en la proliferación de células endoteliales. Esta lesión endotelial generada por las citoquinas hace que las plaquetas se adhieran al endotelio e inicien el depósito de fibrina y la formación de trombos intravasculares. También se ha sugerido que el daño en las células endoteliales puede ser por el efecto directo de factores citotóxicos sobre el endotelio; otro mecanismo propuesto es a través de la actividad proteolítica de sustancias presentes en el suero o anticuerpos séricos de tipo IgG que originan la citotoxicidad.<sup>3</sup>

La vasodilatación también puede estar alterada en pacientes con esclerodermia, por cambios en las sustancias vasoactivas que controlan el tono vascular como la prostaciclina, óxido nítrico y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina.<sup>12</sup>

Las células endoteliales también producen endotelina 1, un polipéptido con actividad vasoconstrictora potente que estimula la producción de matriz extracelular y su depósito en las paredes vasculares.<sup>13</sup> Este desequilibrio causa hipoxia vascular y genera un aumento en la expresión del gen de colágeno; de esta manera se inicia el daño endotelial y se mantiene el círculo vicioso del daño endotelial y la fibrosis.

### 1.1 Esclerodermia cutánea difusa

Los criterios para clasificar la esclerodermia sistémica fueron establecidos por el Colegio Americano de Reumatología en 1980. Un criterio mayor fue la presencia de cambios de piel escleroedematosa en los dedos de ambas manos, más compromiso de cualquier localización proximal a la articulación metacarpofalángica, la extremidad entera, la cara, el pecho y el abdomen.

Los criterios menores son esclerodactilia, cicatrices en forma de *pitting* digital, pérdida de tejido de los lechos volares de los dedos y fibrosis pulmonar bibasilar. El diagnóstico se basa en la presencia del criterio mayor o dos de los criterios menores. La sensibilidad de estos criterios fue del 97% y una especificidad del 98%. Sin embargo, muchos autores consideran que estos criterios no son aplicables a la práctica clínica, puesto que muchos pacientes con esclerodermia sistémica no cumplen con ellos.<sup>2</sup>

La enfermedad se clasifica en dos grupos mayores como lo mencionamos anteriormente. Se define como enfermedad difusa al compromiso de piel que se extiende arriba de los codos y las rodillas, incluso al tronco. El compromiso de la piel en esta entidad tiende a empeorar sobre un período

de tres a cinco años, luego se estabiliza y puede aun regresar; sin embargo, el compromiso de órganos internos rara vez vuelve a presentarse.<sup>14</sup>

#### 1.1.1 Manifestaciones clínicas

##### a. Fenómeno de Raynaud

Es uno de los síntomas iniciales en el 70% de los pacientes y ocurre en el 95% de los casos durante el curso de la enfermedad.<sup>15</sup>

Se produce por la vasoconstricción episódica de las pequeñas arterias y arteriolas de los dedos, la punta de la nariz y las orejas. Los episodios son desencadenados por el frío, la vibración o el estrés emocional que estimulan el sistema nervioso simpático para liberar noradrenalina, la cual actúa a través de sus receptores en la pared del vaso sanguíneo produciendo vasoconstricción.<sup>15</sup>

Tiene tres fases de presentación: 1. palidez, es el signo más confiable, producto de la vasoconstricción; se acompaña de frialdad y entumecimiento; 2. cianosis, resultado de una vasoconstricción marcada; y 3. rubor, generado por el calentamiento de una vasodilatación transitoria; se acompaña de dolor y hormigueo. La capilaroscopia permite un diagnóstico adecuado y una correcta diferenciación entre el fenómeno de Raynaud primario y el asociado con esclerodermia, que se caracteriza por el agrandamiento de asas microvasculares, y desarreglo estructural de los capilares de la última línea periungueal, con neoformación vascular o angiogénesis. Por el contrario, el fenómeno de Raynaud primario es un vasoespasma funcional y en la capilaroscopia los capilares se mantienen homogéneos.<sup>16</sup>

##### b. Compromiso cutáneo

La afección de la piel es una de las manifestaciones clínicas más llamativas y características. Se presenta en 90% al 95% de los pacientes.

Durante su evolución se suceden tres fases: la temprana o edematosa, la clásica o indurada, y la tardía o atrófica.<sup>1</sup>

**Fase temprana o edematosa:** dura pocas semanas o meses; se caracteriza por edema, con fovea o sin ella, en los dedos de las manos y/o los pies, que puede estar acompañado de eritema. La epidermis y los anexos están intactos. Es una de las indicaciones para el uso de esteroides en esta entidad y probablemente una de las manifestaciones clínicas en las que la intervención farmacológica es efectiva.

## Esclerodermia

**Fase clásica o indurada:** Se caracteriza por un engrosamiento de la piel que comienza distal en las extremidades y se extiende en sentido proximal, comprometiendo los dedos, las manos, el tronco y la cara. La piel adquiere una consistencia firme y engrosada, con pérdida de las arrugas. La epidermis es delgada, con alteración del sudor. Tardíamente la piel se puede adherir a los tejidos de base, lo que impide el movimiento.

Se observa pérdida de la expresión facial, disminución de las arrugas de la cara, nariz como "pico", adelgazamiento de los labios y microstomía. En forma posterior se pueden presentar arrugas alrededor de la boca y perpendicular a los labios y telangiectasias. (Figura 1)



Figura 1. Fases de esclerodermia: microstomía, arrugas periorales, nariz puntiaguda.

**Fase tardía o atrófica:** Se presenta tres a quince años después de la fase clásica; se caracteriza por cambios generalizados en la piel y puede existir enfermedad visceral.

La piel es seca, con intenso rascado, engrosada inicialmente, luego se torna atrófica, con hiperpigmentación en la cara y sobre los tendones extensores y flexores de las extremidades. Pueden existir úlceras sobre las prominencias óseas, con cicatrices puntiformes y atróficas en la punta de los dedos.

También hay hipopigmentación en áreas de las cejas y el cuero cabelludo, con respeto del pigmento del folículo

piloso, que da la apariencia de pigmentación en "sal y pimienta". La piel es seca por pérdida de la grasa y de las glándulas sudoríparas.

Los signos y síntomas mucocutáneos más prominentes son el fenómeno de Raynaud, la esclerodactilia, la tumefacción cutánea y las telangiectasias.

En la histología se aprecia la epidermis delgada, con haces de colágeno paralelos a la superficie, y apéndices dérmicos atróficos con infiltrado mononuclear de predominio de células T alrededor de los pequeños vasos sanguíneos.<sup>17</sup>

### c. Compromiso músculo esquelético

Es el segundo sistema comprometido con mayor frecuencia después del mucocutáneo. Se presenta dolor, edema, rigidez de los dedos, junto con poliartritis simétrica y crepitación con el movimiento de la articulación.

Por el engrosamiento fibroso de los tendones extensores puede dar origen a un síndrome del túnel del carpo. También puede ocurrir debilidad muscular en pacientes con compromiso grave de la piel. De modo tardío puede ocurrir la resorción de las falanges terminales.<sup>1,18</sup>

En la esclerodermia también puede haber una miopatía atrófica con elevación enzimática moderada, cambios electromiográficos "atípicos" y hallazgos anatomopatológicos en los que predomina la atrofia sobre la inflamación. Además, puede haber sobreposición con una polimiositis indistinguible en forma clínica, histológica y electromiográfica de la miositis primaria. Estos pacientes cursan con un patrón nucleolar de ANA y un marcador serológico relativamente específico (PM -SCL).

### d. Compromiso del tracto gastrointestinal

Los principales síntomas son esofágicos, con manifestaciones de reflujo gastroesofágico como dolor quemante en epigastrio, disfagia, metaplasia de Barret, dismotilidad esofágica o síndrome de malabsorción.<sup>1</sup> Éste es el compromiso visceral más temprano y más frecuente en la mayoría de los casos.

### e. Compromiso pulmonar

Afecta a dos terceras partes de los pacientes, y es la principal causa de muerte en la actualidad.

Clínicamente se manifiesta con disnea con el ejercicio y tos seca.

## Esclerodermia

En la radiografía se observa fibrosis pulmonar, con enfermedad pulmonar restrictiva a las pruebas funcionales y en la biopsia predomina la alveolitis inflamatoria activa.<sup>19</sup>

### f. Compromiso cardíaco

El compromiso cardíaco se da en menos del 10% y se caracteriza por pericarditis con derrame o sin él, falla cardíaca, bloqueo cardíaco, arritmias y cardiomiopatía con fibrosis miocárdica.<sup>1</sup> Sin embargo, con ecocardiografía de estrés se demuestra que hasta un 45% de los pacientes pueden tener enfermedad microvascular y baja reserva cardíaca.

### g. Compromiso renal

Antes de la hemodiálisis el compromiso renal tenía una mortalidad cercana al 50%. Se caracteriza por alteración de la función renal e hipertensión arterial. El compromiso se da por el daño vascular de vasos medianos y pequeños, que causan isquemia e hipoxia glomerular progresiva. Su presentación característica es la crisis renal esclerodérmica, la cual se manifiesta en el 19% de los pacientes, predominando en la esclerodermia cutánea difusa (25%). Se caracteriza por hipertensión maligna, insuficiencia renal aguda y anemia hemolítica microangiopática. El 75% de los pacientes la presentan en los primeros cuatro años de evolución.

Los factores predictores de crisis renal esclerodérmica son la esclerodermia difusa de rápida progresión, la presencia de anticuerpos anti-DNA topoisomerasa I o SCL-70 y especialmente el anticuerpo anti-RNA polimerasa III (patrón antinucleolar).

Precipitan el daño renal factores como el frío, la disfunción cardíaca, el embarazo, la sepsis, la deshidratación, los medicamentos (como bloqueadores de canales de calcio) y el uso de esteroides en dosis superiores a los 15 mg/día de prednisona, los cuales aumentan hasta tres veces más la probabilidad de desarrollar crisis renal.<sup>20</sup>

#### 1.1.2 Laboratorio

En esta entidad se han detectado numerosos anticuerpos, algunos son altamente específicos para esclerodermia, otros se asocian con las diferentes manifestaciones clínicas.<sup>4</sup> Por ejemplo, los anti SCL-70 reaccionan contra DNA topoisomerasa I y están presentes casi exclusivamente en el suero de pacientes con esclerodermia, aunque su sensibilidad es del 30%-40%. Los anticuerpos anticentrómero están en el 80%-90% de los pacientes con enfermedad li-

mitada. Otros anticuerpos que se han encontrado son anti-RNA polimerasa I y III en pacientes con rápida progresión de la enfermedad y compromiso visceral grave.

Con frecuencia se encuentra anemia normocítica, normocrómica por inflamación crónica y elevación de la velocidad de sedimentación;<sup>2</sup> ocasionalmente hay anemia ferropénica por sangrado gastrointestinal, o anemia hemolítica microangiopática asociada con el compromiso renal causado por fibrina intravascular en las arteriolas renales.

Se encuentra hipergamaglobulinemia policlonal, principalmente IgG, en la mitad de los pacientes, factor reumatoideo positivo a título bajo en el 25% de los pacientes y crioglobulinas en forma ocasional. En el 95% de los pacientes se detectan anticuerpos antinucleares por células Hep2. Los más específicos para esclerodermia son los dirigidos contra la topoisomerasa I (SCL-70), aunque su sensibilidad es baja, pues se encuentran sólo en el 30%-40% de los pacientes. Se asocian con compromiso cutáneo difuso, enfermedad pulmonar intersticial, renal y otros compromisos orgánicos.

El patrón anticentrómero se encuentra en sólo 2% a 5% de los pacientes con enfermedad cutánea difusa, rara vez en otras enfermedades del tejido conectivo, y ocasionalmente en pacientes únicamente con fenómeno de Raynaud.

El patrón nucleolar es relativamente específico para esclerosis sistémica y está presente en cerca del 20% al 30% de los pacientes.<sup>4</sup> Los anti-polimerasa I y III se encuentran en pacientes con esclerodermia cutánea difusa con tendencia a tener compromiso renal y cardíaco.

#### 1.1.3 Pronóstico

Algunos estudios han reportado un compromiso más grave en población negra, con una mayor mortalidad comparada con la blanca.

El curso de la enfermedad es variable; tienen peor pronóstico quienes presentan un compromiso orgánico temprano.

La muerte generalmente se presenta por compromiso renal, pulmonar o cardíaco. La supervivencia a cinco años está alrededor del 70% y a 10 años del 55%.<sup>21,22</sup>

#### 1.1.4 Tratamiento

El tratamiento racional de la esclerosis sistémica debe basarse en la hipótesis de su patogénesis. Por consiguien-

te, el tratamiento debe dirigirse al daño vascular, a la prevención de la fibrosis o a la supresión de la respuesta inmune.<sup>23</sup>

### **Compromiso de la piel**

La D-penicilamina disminuye el engrosamiento de la piel, puesto que interfiere con la unión de los enlaces del colágeno.

Se debe iniciar con dosis bajas para evitar las complicaciones y aumentar en forma lenta en períodos de dos a tres meses. Se comienza con dosis de 250 mg/día y se aumenta hasta una dosis máxima de 1500 mg. La dosis de mantenimiento es de 0,5-1g/día.

Los efectos adversos más importantes son glomerulonefritis membranosa, anemia, trombocitopenia y leucopenia; el monitoreo se debe realizar cada mes con hemograma completo y uroanálisis. Los efectos secundarios son casi siempre reversibles con la disminución de la dosis o suspensión del medicamento.

El metotrexate y la ciclofosfamida se reservan para pacientes con enfermedad cutánea rápidamente progresiva. No obstante, en forma reciente se ha observado que la ciclofosfamida, cuando se administra a pacientes con compromiso pulmonar, mejora de modo notorio la afección de la piel (comunicación personal, doctores José Fernando Molina y Luis Fernando Pinto, reumatólogos del Hospital Pablo Tobón Uribe).

### **Fenómeno de Raynaud**

El tratamiento se dirige a prevenir el vasoespasmio y mejorar el flujo sanguíneo digital. Como medidas generales se deben evitar el tabaquismo y el uso de medicamentos vasoconstrictores como clonidina, narcóticos y en algunas ocasiones los betabloqueadores. Se debe educar al paciente para que evite la exposición al frío y mantenga las manos calientes.

El manejo farmacológico se restringe a aquellos pacientes en los que fallan las medidas preventivas. La clave es reducir la vasoconstricción o producir vasodilatación. Los vasodilatadores más usados son los bloqueadores de los canales de calcio; la nifedipina a 30 mg/día es de elección como droga de primera línea; otra opción es la amlodipina a una dosis de 5-10 mg/día.

El losartan, un antagonista del receptor tipo I de la angiotensina II, se puede dar cuando hay contraindicación a los calcio antagonistas o en combinación con estos.<sup>24</sup>

Se han utilizado los antioxidantes, puesto que se ha sugerido que el estrés oxidativo está implicado en la patogénesis de la esclerosis sistémica y parece que tuvieron un efecto benéfico. El probucol, a una dosis de 500 mg, mostró una disminución de la frecuencia y la gravedad del ataque de Raynaud.

El papel de las plaquetas en la patogénesis de la esclerodermia no se ha entendido completamente. Las plaquetas activadas son la fuente de varias sustancias vasoestables como serotonina y tromboxano A2. El desarrollo de microtrombos puede contribuir a la oclusión vascular en la esclerodermia. Por esto se recomienda utilizar ácido acetil salicílico en dosis de 80-375 mg/día. También se ha usado la pentoxifilina, 400 mg tres veces al día, para mejorar el flujo al disminuir la rigidez de la célula roja.<sup>15,23</sup>

### **Drogas que previenen el daño vascular**

El compromiso vascular ocurre en los estadios tempranos de la esclerosis sistémica. Un sistema inmune activado y ciertos estímulos externos pueden movilizar las células endoteliales, lo cual es seguido por el daño endotelial.<sup>23</sup>

El epoprostenol (análogo de prostaciclina sintética) se produce principalmente por las células endoteliales. Es un potente vasodilatador de todos los sistemas vasculares. Se ha demostrado que disminuye la prostaciclina endógena en pacientes que tienen hipertensión arterial pulmonar. Se administra en infusión intravenosa continua a través de un catéter venoso central. Sus principales reacciones adversas son: cefalea, dolor articular, náuseas, vómito y cólicos abdominales.<sup>23</sup>

El bosentan es un antagonista de endotelina que bloquea los receptores A y B del potente vasoconstrictor endógeno endotelina 1. Se utiliza básicamente en hipertensión pulmonar primaria o asociada con esclerodermia. A una dosis de 125 ó 250 mg por vía oral, cada 12 horas, es en la actualidad el medicamento de elección. Es poca la experiencia en Colombia con el uso de este medicamento. Los mayores efectos adversos se relacionan con toxicidad hepática.<sup>23</sup>

### **Supresión de la autoinmunidad e inflamación**

La ciclofosfamida es medicamento de elección para pacientes con enfermedad pulmonar. Se administra en dosis de 100 mg/día vía oral o en pulsos mensuales de 500 a 1000 mg intravenosos.

El metotrexate se ha utilizado en pacientes con esclerodermia para mejorar el engrosamiento de la piel, con resultados controvertidos.

## Esclerodermia

En relación con los esteroides, sólo hay tres indicaciones principales para su uso en esclerodermia:

1. Fase edematosa temprana
2. Mialgias y artritis de difícil manejo y
3. Junto con la ciclofosfamida para el tratamiento de la fibrosis pulmonar.

Se deben administrar a dosis bajas para no aumentar el riesgo de compromiso renal en estos pacientes.

### Inhibición de la fibrosis

Para inhibir la fibrosis, disminuyendo el depósito de colágeno, se ha intentado el manejo con interferón  $\alpha$ , interferón  $\gamma$  y relaxina.

### 1.2 Esclerodermia limitada - Síndrome Crest

Los pacientes con síndrome Crest son un subgrupo de pacientes con esclerodermia; Crest es un acrónimo para las características clínicas principales del síndrome: calcinosis, fenómeno de Raynaud, hipomotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias.<sup>25</sup>

La esclerodermia limitada se define como un engrosamiento de la piel distal a los codos, pero puede incluir la cara. Se asocia con progresión lenta de la enfermedad, un compromiso orgánico tardío, la presencia de anticuerpos anticentrómero en el suero y un comienzo temprano de fenómeno de Raynaud.

Algunos autores han reportado que la esclerodermia limitada implica una tasa mejor de supervivencia que la enfermedad difusa.<sup>25,26</sup>

#### 1.2.1 Manifestaciones clínicas

**Calcinosis:** se caracteriza por calcificación de los tejidos blandos. Se presentan principalmente como depósitos de calcio que pueden ser subclínicos y a veces sensibles y dolorosos, sobre todo cuando hay ulceración o infección. Puede ocurrir calcificación paraespinal, que causa dolor local, radiculopatía y debilidad difusa. Las localizaciones más frecuentes son los codos y los pulpejos de los dedos de las manos.

**Fenómeno de Raynaud:** episodios de palidez, cianosis y/o rubor en las manos, bilateral, en respuesta al frío o al estrés emocional. En casos graves puede ocurrir en la nariz y las orejas. La piel es fría durante el ataque, pero la piel proximal es caliente. (Figura 2). Los cambios de color se



Figura 2. Fenómeno de Raynaud grave

acompañan de síntomas como dolor y/o parestesias; tarda minutos a horas, y los pacientes están libres de síntomas entre los episodios.

**Dismotilidad esofágica:** el compromiso del esófago es común y a menudo tiene relevancia clínica. Se encuentra esofagitis erosiva en el 60% de los pacientes; la motilidad anormal es un predictor significativo de ella. Puede haber disfagia con contractura o sin ella. El esófago de Barret es una complicación del reflujo gastroesofágico.

**Esclerodactilia:** engrosamiento de la piel que afecta los dedos de las manos y los pies. Tiene tres fases como lo mencionamos anteriormente en esclerodermia cutánea difusa. (Figura 3)



Figura 3. Esclerodactilia

**Telangiectasias:** es una colección de vasos sanguíneos dilatados. Puede ocurrir en la cara, el tronco superior y las manos; también en mucosas como los labios y a través del tracto gastrointestinal, donde pueden ser sintomáticos.

La hipertensión y la fibrosis pulmonar son complicaciones tardías del síndrome Crest.

### 1.2.2 Laboratorio

Los anticuerpos anticentrómero se encuentran en cerca del 50% al 90% de los pacientes con esclerodermia limitada, con una especificidad del 95%. Estos anticuerpos pueden aparecer antes del desarrollo del síndrome Crest completo. Suelen asociarse con un menor compromiso sistémico y un mejor pronóstico.<sup>25,26</sup>

Rara vez se encuentran indicadores inespecíficos de inflamación como leucocitosis leve, anemia normocítica normocrómica, trombocitosis, aumento de la sedimentación y aumento de la proteína C reactiva.

El diagnóstico de calcinosis se confirma mediante radiografías que demuestran depósitos radiodensos en los tejidos dérmico y subcutáneo. La tomografía computarizada es más sensible para identificar calcinosis cuando los hallazgos radiográficos son normales.

Los estudios radiológicos con bario son útiles para evaluar la hipomotilidad esofágica; la manometría esofágica es altamente sensible para este fin. La ecocardiografía transtorácica es de gran utilidad para detectar signos de hipertensión pulmonar.

### 1.2.3 Tratamiento

El tratamiento se dirige a cada síntoma específico.

**Calcinosis:** el tratamiento de esta manifestación es controvertido y difícil y ningún tratamiento ha sido satisfactorio para la calcinosis. Los esteroides intralesionales pueden ser efectivos en algunas ocasiones.<sup>27</sup>

Hay informes que describen efectos benéficos con probenecid.<sup>28</sup> En otro estudio el uso de diltiazem se asoció con regresión de los depósitos de calcio y mejoría de los síntomas.<sup>29</sup> También se ha propuesto el uso de warfarina en dosis bajas.<sup>30</sup>

**Fenómeno de Raynaud:** su terapia se expuso en la sección anterior sobre esclerodermia cutánea difusa. Sin embargo, debe mencionarse que el bloqueo simpático es menos benéfico para los pacientes con esclerodermia, que para los pacientes con fenómeno de Raynaud secundario a en-

fermedad vascular periférica. Algunos casos requieren de intervención quirúrgica como simpactectomía.<sup>25</sup>

**Hipomotilidad esofágica:** el tratamiento es similar que para pacientes sin esclerodermia.

Se debe enfatizar en los cambios de conducta como disminución de peso cuando exista sobrepeso, elevar la cabecera de la cama, disminuir el consumo de café, tabaco, alcohol y chocolate, y esperar 3-4 horas para acostarse después de ingerir alimentos.

La administración de bloqueadores H2 (ranitidina, famotidina, nizatidina) puede ayudar al alivio de los síntomas, pero se debe utilizar un inhibidor de la bomba de protones cuando hay esofagitis erosiva.

**Esclerodactilia:** no se requiere de un manejo farmacológico específico, aunque algunos estudios muestran efectos benéficos de la D-penicilamina.

**Telangiectasias:** por lo general tampoco requieren tratamiento. Para las telangiectasias sintomáticas gastrointestinales se han usado con éxito múltiples modalidades como la desmopresina, la ablación con láser y la escleroterapia.

### 1.2.3 Pronóstico

La enfermedad limitada se asocia con una mejor tasa de supervivencia que la enfermedad cutánea difusa (50% a los 12 años comparada con 15% de la enfermedad difusa). La principal causa de muerte en los pacientes con la variedad limitada es la hipertensión pulmonar; otras causas de mortalidad son la afección pulmonar o gastrointestinal grave.<sup>25</sup>

Existe también un subgrupo de pacientes con esclerosis sistémica sin esclerodermia que se caracterizan por presentar fenómeno de Raynaud y compromiso visceral, similar al síndrome de Crest con compromiso esofágico e hipertensión pulmonar tardía.

## 2. ESCLERODERMIA LOCALIZADA

La esclerodermia localizada se refiere a un espectro diverso de alteraciones que se caracterizan por engrosamiento o endurecimiento de la piel y fibrosis, pero que no amenazan la vida del paciente. El tipo más común es la morfea, en la cual las lesiones son simétricas y bilaterales. Se caracteriza por ausencia de fenómeno de Raynaud, acrosclerosis y compromiso de órganos internos.<sup>31</sup>

## Epidemiología

Es una entidad relativamente rara que predomina en mujeres en una relación 3:1 con respecto a los hombres; es más común en la población blanca y el 75% se presenta entre los 20 a los 50 años. La esclerodermia lineal es de comienzo más temprano, y afecta las primeras dos décadas de la vida. Es de causa desconocida, pero se han propuesto algunos mecanismos como traumas, después de vacunación con BCG, luego de infecciones como varicela, sarampión o *Borrelia burgdorferie*, e inyecciones de vitamina K.<sup>32,33</sup>

## 2.1 Morfea

Se caracteriza por placas escleróticas, circunscritas y discretas, de color marfil en el centro, rodeadas por un halo violáceo. A menudo comienza como un área de color lila o rojizo, con algo de edema sin fovea. Posteriormente el centro se torna blanco o amarillento y puede haber pérdida de la respuesta sudorípara y ausencia de pelos.

El subtipo de placas es el más común, son más habituales en el tronco y las extremidades, y suelen respetar la cara. Su tamaño es variable desde 1 cm hasta 30 cm de diámetro. (Figura 4).



Figura 4. Placas de morfea en tronco

Algunas veces las placas escleróticas pueden llegar a ser atróficas y dejar áreas residuales de hiper o hipopigmentación.<sup>31</sup>

### 2.1.1 Morfea generalizada

Esta forma ocurre cuando se afectan más de dos sitios anatómicos (espalda, extremidades superiores, cadera, cara y cuello, o cuero cabelludo). Es una forma severa de enfermedad local que usualmente comienza como placas localizadas en el tronco que aumentan en tamaño y llegan a ser confluentes.

Puede existir un compromiso extenso de piel que lleva a contracturas articulares, restricción del movimiento y dificultad respiratoria por la constricción del tórax. También se pueden desarrollar ampollas en áreas localizadas. No se asocia con enfermedad sistémica<sup>31,33</sup> ni se ha descrito el desarrollo de esclerosis sistémica a partir de placas de morfea.

### 2.1.2 Morfea guttata

Esta forma semeja al liquen escleroso y atrófico, y a menudo se asocia con él, algunos la consideran una manifestación de esclerodermia cuando se limita a la dermis papilar.

Su localización principal es el cuello y el tronco superior,<sup>32</sup> con la presencia de múltiples placas ovales amarillo-blanquecinas que varían de 2 mm a 10 mm de diámetro. Son similares a las lesiones en placas, pero más pequeñas. A menudo comienzan como un eritema leve, seguido por induración y cambios en la pigmentación.

### 2.1.2 Morfea nodular

Es una variante rara de morfea. Aparecen nódulos confluentes múltiples o únicos con lesiones de morfea coexistentes o previas. Son semejantes a los queloides y se diferencian por la falta de proliferación celular en esta morfea.<sup>33</sup>

### 2.1.3 Morfea profunda o subcutánea

Son placas escleróticas profundas de color marrón, con inflamación en la grasa subcutánea y la fascia. En esta variedad no se presenta el color típico de la morfea clásica.

Existen cuatro subtipos de morfea profunda: 1. Morfea subcutánea, cuando la inflamación se localiza en el tejido adiposo; 2. Fascitis eosinofílica, cuando la inflamación está en la fascia; 3. Morfea profunda, cuando se afectan la grasa y la fascia; 4. Morfea panesclerótica progresiva de la infancia, cuando la inflamación compromete todos los tejidos profundos, incluyendo el hueso.<sup>31</sup> (Figura 5).



Figura 5. Morfea panesclerótica en niña de ocho años



Figura 6. Banda lineal esclerótica en la frente, acompañada de placas de morfea concomitante.

## 2.2. Esclerodermia lineal

Esta forma es más frecuente en niños y adolescentes y usualmente ocurre en las extremidades, la cara y el cuero cabelludo. Se caracteriza por una banda lineal que en el 95% de los casos es unilateral; puede comprometer la dermis, el tejido subcutáneo, el músculo y el hueso; algunas lesiones siguen la distribución de los nervios periféricos. Cuando las bandas cruzan las líneas articulares pueden resultar en significativa morbilidad, e interferir con el crecimiento normal. El compromiso de la extremidad en algunos casos resulta en atrofia de la extremidad y contractura articular. Casi el 20% de los pacientes con morfea tienen en la extremidad atrofia grave del hueso subyacente (melorreostosis) y del músculo, que resulta en discrepancia en la longitud de las piernas, en un rango que oscila entre 1.5 a 7 cm.

La constricción asociada en ocasiones lleva a compromiso de la vasculatura y subsecuente hipotrofia.

La morfea lineal del cuero cabelludo y/o la cara se llama esclerodermia en golpe de sable. La enfermedad activa tarda de 2 a 5 años y se caracteriza por contracción y firmeza de la piel sobre el área, con el desarrollo de una placa esclerótica con hiperpigmentación periférica y eventual alopecia cicatrizal. La placa lineal puede extenderse a las mejillas, la nariz y el labio superior. Se han descrito otras manifestaciones como convulsiones, uveítis, pérdida de las cejas y pestañas, y anomalías dentales y oculares.<sup>31</sup> (Figura 6).

El golpe de sable puede representar una forma leve de la hemiatrofia facial progresiva o síndrome de Parry-Romberg, condición que consiste en una atrofia progresiva de tejidos blandos. Este síndrome ocurre cuando hay hemiatrofia facial en ausencia de lesión en golpe de sable. Generalmente comienza en la primera década de la vida, aunque puede ocurrir en cualquier edad. La piel puede ser hiperpigmentada. A menudo se asocian cambios oculares y orales. La enfermedad progresa por tres años antes de estabilizarse.<sup>31</sup>

### Laboratorio

Las anomalías de laboratorio más frecuentes son la presencia de anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo positivo (39%), hipergamaglobulinemia (50%) e hipereosinofilia (más común en esclerodermia lineal y en morfea generalizada).

La presencia de ANA varía de 23% a 73%, y es más usual en la esclerodermia generalizada, seguida por la esclerodermia lineal y la morfea. Los patrones más frecuentes son el homogéneo (75%), el moteado (17%) y el nucleolar (8%). El anti-DNA desnaturalizado, o de cadena simple, se encuentra en el 59% de los casos de morfea generalizada.<sup>31-33</sup>

## Esclerodermia

### Histopatología

Hay fibrosis y engrosamiento de las fibras de colágeno homogenizado, cuyo hallazgo es característico de la morfea; a menudo se observa un estadio inflamatorio temprano y uno esclerótico tardío.

En el borde violáceo periférico hay presencia de células inflamatorias entre los haces de colágeno en los dos tercios inferiores de la dermis reticular, y en la trabécula fibrosa del tejido subcutáneo predominan los histiocitos y los linfocitos.

Los cambios en el colágeno ocurren primero en el tercio inferior de la dermis y en las trabéculas fibrosas del tejido subcutáneo, luego se extienden a la porción superior de la dermis con eosinofilia del colágeno y ampliación de los haces.<sup>32</sup>

### Pronóstico

En la morfea el estado activo de la enfermedad tarda desde pocos meses hasta muchos años. En el 50% de los pacientes hay áreas de hipo o despigmentación.

Si bien esta entidad no amenaza la vida, tiene sin embargo importantes consecuencias cosméticas.<sup>32</sup>

### Tratamiento

El manejo de la esclerodermia localizada es muy variado e incluye tratamiento tópico, sistémico, quirúrgico y físico, y radiación ultravioleta.<sup>31</sup>

#### Tópico

##### *Esteroides tópicos e intralesionales*

Las lesiones en placa de morfea temprana se tratan usualmente con esteroides tópicos de mediana y alta potencia, con oclusión o sin ella. Los esteroides intralesionales tienen un riesgo importante de necrosis y lipoatrofia. Se ha utilizado el acetinado de triamcinolona en inyección intralesional de 0,1 a 0,3 ml, cada 3 a 4 semanas.<sup>31, 32</sup>

##### *Calcipotriol*

El calcipotriol es un análogo de la vitamina D que puede ser efectivo por su efecto en la función inmune y en la síntesis de colágeno; su uso en ungüento es una alternativa tópica efectiva para la enfermedad localizada y leve que no responde a los esteroides. La aplicación tópica en ungüento al 0.005% con oclusión, en la noche, puede mejorar

la despigmentación, la induración, el eritema y las telangiectasias.<sup>34</sup>

#### Sistémico

El tratamiento sistémico se reserva generalmente para pacientes con enfermedad extensa o esclerodermia lineal que cruza la línea articular y puede llevar a contractura en flexión, como también para los pacientes con las variantes de Parry- Romberg y el golpe de sable.<sup>31</sup>

#### D-penicilamina

Se reportó la resolución de algunos casos con penicilamina en dosis de 300 a 600 mg/ día, junto con piridoxina a 20 mg/d, pero no se han realizado estudios controlados.

En un estudio de 11 pacientes con morfea, que recibieron dosis de 2 a 5 mg /kg/día se observó mejoría en 7 de ellos pero con un riesgo importante de daño renal asociado con la dosis.<sup>33</sup>

#### Metotrexate

Estudios recientes indican que el metotrexate puede ser una opción terapéutica en la esclerodermia localizada.

Seyger y colaboradores<sup>35</sup> evaluaron a nueve pacientes adultos con morfea extensa y demostraron un efecto benéfico importante con 15 mg de metotrexate semanal, administrado por vía oral durante seis meses.

#### Esteroides sistémicos

El uso de esteroides sistémicos en el tratamiento de la morfea es aún controvertido. En el estudio de Joly y colaboradores se reportó una mejoría en 13 de los 17 pacientes tratados con esteroides a una dosis de 0.5 a 1 mg /kg durante seis semanas.<sup>36</sup>

#### Otros tratamientos

##### *Calcitriol*

El calcitriol oral (1,25 dihidroxivitamina D3) se ha usado en el tratamiento de la esclerodermia localizada grave en adultos, puesto que posee actividad inmunomoduladora e inhibitoria del crecimiento de fibroblastos y de la síntesis de colágeno. Algunas veces se puede presentar hipercalcemia e hipercalciuria, por lo que se recomienda monitoreo con mediciones de calcemia.<sup>31</sup>

#### Radiación ultravioleta

Su administración, sola o combinada con agentes fotosensibilizantes, se ha utilizado en la esclerodermia localizada por su efecto anti-citoquinas y estimulante en la actividad de colagenasas.

#### Terapia física

Es necesaria en casos de disminución del rango del movimiento y limitación funcional. La terapia con calor puede permitir el estiramiento de los tejidos, y se puede administrar mediante baños calientes, parafina o ultrasonido terapéutico.

### **SUMMARY**

Scleroderma is a connective tissue disorder characterized by abnormal thickening of the skin. It is generally considered as an autoimmune disorder.

There are two major variants of the disease, as well as other less common forms. The more serious form is usually called diffuse scleroderma, characterized by rapid development of skin thickening beginning with the hands and the face, and extending to the arms and trunk. People with diffuse scleroderma are at a greater risk for developing internal organ involvement early in the course of the disease.

The other major variant is often called limit scleroderma or CREST syndrome. The name CREST is an acronym for its characteristic symptoms: calcinosis, Raynaud's phenomenon, esophageal involvement, sclerodactyly and telangiectasia. This form progresses more slowly and has a better prognosis.

Scleroderma can also occur in more localized forms without internal organ involvement. These variants are called morphea and linear scleroderma.

**Key words:** diffuse scleroderma, CREST syndrome, morphea, linear scleroderma.

**Esclerodermia****Bibliografía**

1. Seibold J. Scleroderma (systemic Sclerosis). En: William N. Kelley, Shaun, Md Ruddy, Edward D., Jr Harris, Clement B., Md Sledge. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 1997: 1133-65.
2. Gilliland B. Systemic sclerosis (scleroderma). En: Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Dan Longo H, Jameson J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 1937-45.
3. Renaudineau Y, Revelen R, Levy Y. Anti endothelial cell antibodies in systemic sclerosis. *Clin Diagn Lab Immunol*. 1999; 6:156-6.
4. Ho KT, Reveille JD. The clinical relevance of auto antibodies in scleroderma. *Arthritis Res Ther*. 2003;5:80-93.
5. Johnson RW, Tew MB, Arnett Fc. The genetics of systemic sclerosis. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4:99-107.
6. Mayes MD. Epidemiologic studies of environmental agents and systemic autoimmune diseases. *Environ Health Perspect*. 1999; 107(suppl5):743-8.
7. Arlett CM, Smith JB, Jimenez SA. Identification of fetal DNA and cells in skin lesions from women with systemic sclerosis. *N Engl J Med*. 1998;338:1186-91.
8. Nelson JL. Microchimerism and scleroderma: an update. *Curr Rheumatol Rep*. 2003;5:154-9
9. Burastero SE, Galbiatis, Vassallo A, et al Cellular Microchimerism as a lifelong physiologic status in parous women: an immunologic basis for its amplification in patients with systemic sclerosis. *Arthritis Rheumat*. 2003;48:1109-16.
10. Hitraya EG, Varga J, Arlett CM, Jimenez SA. Identification of elements in the promoter of the  $\alpha 1(I)$  procollagen gene involved in its upregulated expression in systemic sclerosis. *Arthritis Rheumat*. 1998;41:2048-58.
11. Le Roy EC. Systemic sclerosis. A vascular perspective. *Rheum Dis Clin North Am*. 1996;22:695-708.
12. Herrick AL. Vascular function in systemic sclerosis. *Curr Opin Rheum*. 2000; 12:527-33.
13. Xu S, Denton CP, Holmes A, Dashwood Mr, et al. Endothelins: effect on matrix biosynthesis and proliferation in normal and scleroderma fibroblast. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1998;suppl 1:s 360-3.
14. Mayes MD. Classification and Epidemiology of scleroderma. *Seminars in cutaneous Medicine and Surgery*. 1998;7(1):22-6.
15. Flavahan NA, Flavahan S, Mitra S. The vasculopathy of Raynaud's phenomenon and scleroderma. *Rheum Dis Clin North Am*. 2003; 29:275-91.
16. Cutolo M, Grassi W, Matucci M. Raynaud's phenomenon and the role of capillaroscopy. *Arthritis Rheumat*. 2003;48:23-30.
17. Rodnan GP, Lipinski E, Luksick J. Skin thickness and collagen content in progressive systemic sclerosis and localized scleroderma. *Arthritis Rheumat*. 1979;22:130-40.
18. Lovell CR, Jayson MI. Joint involvement in systemic sclerosis. *Scand J Rheumatol*. 1979; 8:154-60.
19. Coghlan JG, Mukerjee D. The heart and pulmonary vasculature in scleroderma clinical features and pathobiology. *Curr Opin Rheum*. 2001; 13:495-9.
20. Steen W. Scleroderma renal crisis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2003;29:315-33.
21. Reveille J. Ethnicity and race and systemic sclerosis: how it affects susceptibility, severity, antibody genetics and clinical manifestations. *Curr Rheumatol Rep*. 2003;5:160-67.
22. Londoño JC. Escleroderma. Estudio descriptivo de 102 pacientes en el Hospital San Juan de Dios, Santa Fé de Bogota. *Rev Col de Reumat*. 1998.5(3):131-41.
23. Lin AT, Clements PJ, Furst DE. Update on disease-modifying antirheumatic drugs in the treatment of systemic sclerosis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2003;29:409-26.
24. Herrick A. Treatment of Raynaud's phenomenon: new insights and developments. *Curr Rheumatol Rep*. 2003;5:168-74.

25. Wemple MA, Raugi G. CREST Syndrome. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com). 2001
26. Akeso A, Wolleheim FA. Organ manifestations in 100 patients with progressive systemic sclerosis: a comparison between the CREST syndrome and diffuse scleroderma. *Br J Rheumat*. 1989;28(4):281-6.
27. Hazen PG, Walker AE, Carney J.F et al. Cutaneous calcinosis of scleroderma. Successful treatment with intralesional adrenal steroids. *Arch Dermatol*. 1982; 118(5):366-7.
28. Dent CE, Stamp TC. Treatment of calcinosis circumscripta with probenecid. *Br Med J*. 1972; Jan 22;1 (794):216-8.
29. Farah MJ, Palmieri GM, Sebes JL et al: The effect of diltiazem on calcinosis in a patient with CREST syndrome. *Arthritis Rheumat*. 1990;33(8):1287-90.
30. Berger RG, Featherstone GL, et al . Treatment of calcinosis universalis with low dose warfarin. *Am J Med*. 1987;83(1):72-6.
31. Vierra E, Bari B. Morphea and localized scleroderma in children. *Seminars in cutaneous Medicine and Surgery*. 1999;18(3):210-25.
32. Tu J, Eisen A. Scleroderma. En: Freedberg IM, Eisen A, Wolf K, et al *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 1999; 2023-33.
33. Rowell NR, Goodfield MJ. The connective tissue diseases. En: Champion R.H, Burton J.L, Burns D.A, et al. *Rook / Wilkinson/ Ebling Textbook of Dermatology*. 1998; 2501-44.
34. Cunnighan BB, Landells ID, Langman C et al. Topical calcipotriene for morphea/ linear scleroderma. *J Am Acad Dermatol*. 1998; 39: 211-15.
35. Seyger MMB, Van Den Hoogen FHJ, de Boo T et al. Low dose methotrexate in the treatment of widespread morphea. *J Am Acad Dermatol*. 1998; (39)220-25.
36. Joly P, Bamberg N, Crickx B et al. Treatment of severe forms of localized scleroderma with oral corticosteroids: Follow-up study on 17 patients. *Arch Dermatol*. 1994; 130: 663-64.

# *Esclerodermia*

## **PREGUNTAS**

1. Dentro de la clasificación de esclerodermia, ¿a cuál pertenece el CREST?
  - a. Esclerodermia difusa
  - b. Morfea generalizada
  - c. Esclerodermia limitada
  - d. Síndromes tipo esclerodermia
  
2. La esclerodermia difusa se caracteriza por lo siguiente, EXCEPTO:
  - a. Esclerosis proximal
  - b. Fenómeno de Raynaud tardío
  - c. Buen pronóstico
  - d. Anticuerpos antitopoisomerasa I
  
3. Los siguientes órganos pueden ser afectados por la esclerodermia cutánea difusa, EXCEPTO:
  - a. Corazón
  - b. Riñón
  - c. Pulmón
  - d. Grandes vasos
  
4. La droga de elección para el tratamiento del fenómeno de Raynaud es:
  - a. Amlodipina
  - b. Losartan
  - c. Probucol
  - d. Nifedipina
  
5. Enuncie cuáles son las tres indicaciones para el uso de esteroides en esclerodermia:
  - a.
  - b.
  - c.
  
6. ¿Cuáles anticuerpos tienen mayor especificidad en el síndrome de CREST?
  - a. Anticentrómero
  - b. Scl-70
  - c. Ana
  - d. Anti-ro

7. De la esclerodermia localizada, ¿Cuál aparece más temprano?
  - a. Morfea generalizada
  - b. Esclerodermia lineal
  - c. Morfea profunda
  - d. Morfea guttata
  
8. Las siguientes drogas han sido usadas para el tratamiento de la esclerodermia localizada, EXCEPTO:
  - a. Esteroides
  - b. Calcipotriol
  - c. Ciclosporina
  - d. Metotrexate
  
9. ¿Para qué se usa la D-Penicilamina?
  - a. Disminuir el engrosamiento de la piel
  - b. Evitar el daño vascular
  - c. Prevenir el compromiso renal
  - d. Suprimir la inflamación

Encuentre el formato de respuestas en la página 135

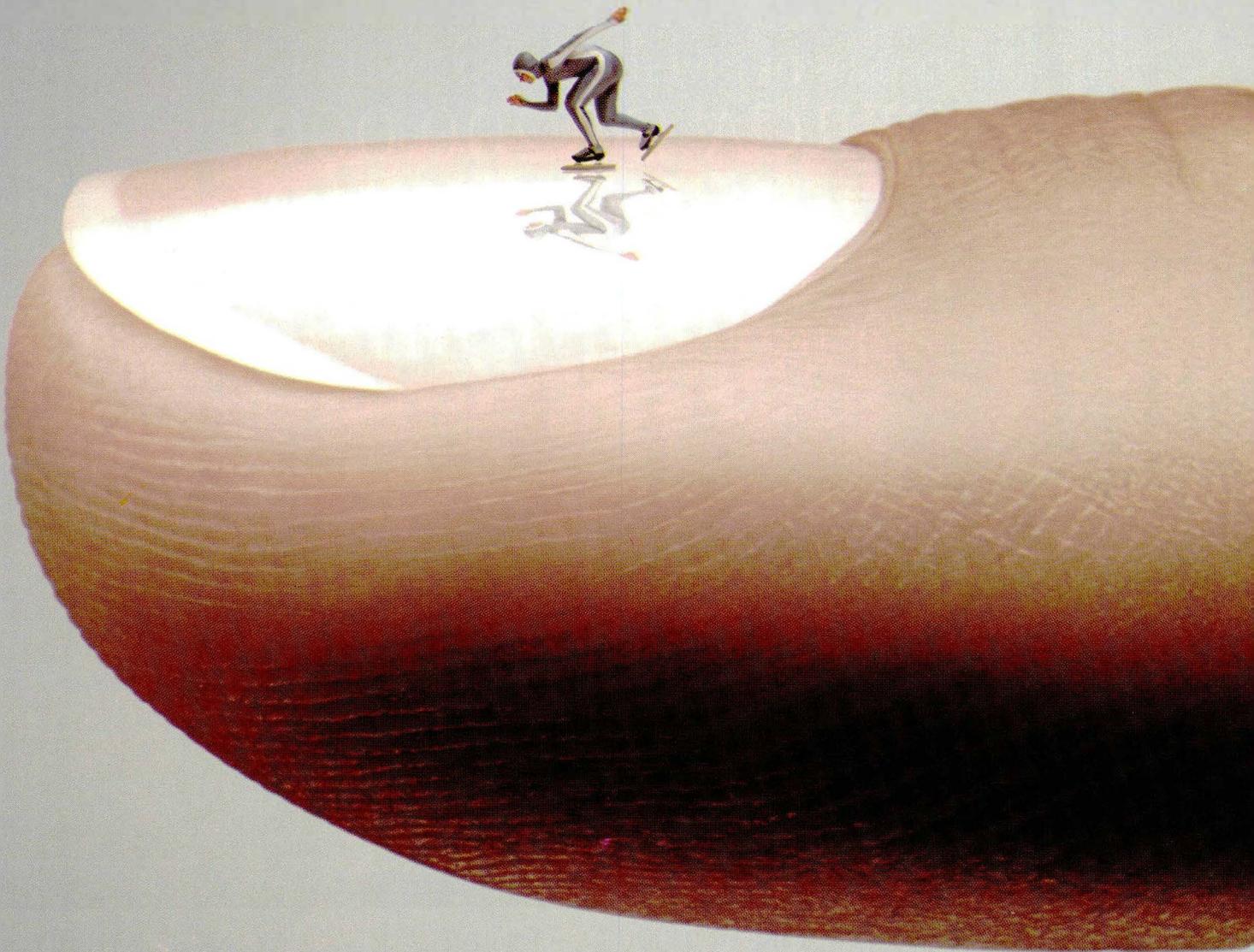
**RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL VOLUMEN 12, NÚMERO 2**

1. b   2. c   3. a   4. d   5. b   6. b   7. a y b   8. d   9. c   10. a   11. d

# Loceryl®

amorolfina

## RESULTADOS CLAROS EN ONICOMICOSIS



- Más del 80 % de eficacia clínica en onicomicosis sin matriz comprometida<sup>7</sup>
- Penetra dentro del lecho ungueal en horas, la terapia oral lo hace semanas después<sup>11,12,13</sup>
- Dos veces más eficaz en onicomicosis con matriz comprometida cuando se combina con terbinafina, que el uso de terbinafina solamente<sup>9</sup>

7. Zaugg 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 Dermatological 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 DERMATOLOGÍA

Roche



22 AÑOS DE INVESTIGACION CONTINUA,  
**CERCA DE 200.000**  
**HORAS DE TRABAJO**  
**Y MAS DE 12 MILLONES DE**  
**PACIENTES TRATADOS LO RATIFICAN**

**Roaccutan®**

isotretinoína

**MUCHO MÁS QUE UNA MOLÉCULA**

**RESPALDO · INVESTIGACION · CIENCIA · EXPERIENCIA · CONOCIMIENTO**

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

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

COMPOSICIÓN: 1 cápsula contiene 10 ó 20 mg de isotretinoína. PROPIEDADES: El mecanismo de acción de ROACCUTAN está asociado con la supresión de la actividad y la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, lo cual ha sido demostrado histológicamente, dependiendo de la posología. INDICACIONES: ROACCUTAN está indicado en las formas graves de acné, rebelde a otros tratamientos. Acné quístico y conglobata.

PRECAUCIONES: En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo usado. Embarazo: ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llegara a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN aun durante períodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos de suicidio en pacientes tratados con ROACCUTAN; por lo tanto todos los pacientes bajo tratamiento con ROACCUTAN deben ser vigilados por si se presentan signos de depresión y referirse a una terapia apropiada. CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. ESTERATOGENICO. ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE - VER vademecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciar el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (totalíteres en ayunas) deben chequearse también (antes y un mes después de iniciada la terapia; al igual que el finalizar períodos de 3 ó 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesidad o con trastornos del metabolismo lipídico) que estén bajo tratamiento con ROACCUTAN, se hacen necesarias chequeos con mayor frecuencia. Se recomienda el chequeo periódico de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resecamiento de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios; resacamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resacamiento de la mucosa faringea. El resacamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, la cual puede tratarse con gotas oftálmicas o con un ungüento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y catarata lenticular. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acromiada de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (evulsión), alopecia reversible con dosis altas y por períodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (cólicos, flatos, hemorragias), hiperuricemia y trastornos psiquicos o del SNC (ej. trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo y hipostosis (ciere precoz de la epifisis), así como en adultos

Parcialmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis probablemente causada por el fármaco. En ocasiones se han observado incrementos en los niveles séricos de triglicéridos y colesterol y disminución del HDL. Ver información completa vademecum. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: Debe evitarse el tratamiento concomitante con ROACCUTAN y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (pueden producir hipertensión intracranial benigna). SOBREDOSIFICACIÓN: Aun que la toxicidad aguda del ROACCUTAN es baja, en casos accidentales de sobredosis pueden aparecer signos de hipervitaminosis A. Sin embargo, puede indicarse lavado gástrico en las primeras horas después de la sobredosis. POSOLOGÍA: Psicología estándar: La terapia debe iniciarse con 0.5mg/Kg al día. El acné suele agravarse por un período corto al inicio del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de cerca de 4 semanas, la psicología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0.1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúan los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aun después de suspender el tratamiento. Por tanto, se recomienda dejar un intervalo de 8 semanas antes de reiniciar el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, ingiriendo una dosis baja durante el día y una dosis única más alta en la noche, o en varias dosis repartidas durante el día. Sin embargo, si se presenta el día de tomar una dosis no debe doblarse la siguiente. Tratamiento físico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliantes contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. PRESENTACIONES: Caja de 10 mg con 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima No. M-008122 R-1 y caja de 20 mg con 20 y 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1. Nota: Productos Roche S.A. informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas. Mayor información PHOUCITOS ROCHE S.A. Carrera 44 No. 17 - 21 Tel. (571) 417 8890 A.A. 93372, Correo-e: jorge.blanco@roche.com Bogotá, D.C. Colombia.



# Esclerodermia: Hechos y teorías acerca de su patogénesis

Lucy García Rodríguez

## RESUMEN

**L**A ESCLERODERMIA ES una de las enfermedades del tejido conectivo sobre cuyos mecanismos patogénicos existe mayor desconocimiento. Debido a que su característica fundamental es la fibrosis de la piel con compromiso interno o sin él, las investigaciones recientes tienden a explicar la fibrosis, y los resultados de numerosos estudios nos inducen a pensar que es una enfermedad heterogénea, en donde se conjugan anomalías en el sistema inmune, en el endotelio, en el fibroblasto y en los componentes de la matriz extracelular. Este artículo pretende revisar algunas de las teorías más relevantes para el entendimiento de la patogénesis de la enfermedad, pasando por la teoría vascular, el papel de las citoquinas y los factores de crecimiento, hasta la teoría del microquimerismo como un factor de riesgo para desarrollar esclerodermia.

**Palabras clave:** esclerodermia, esclerosis, patogénesis de esclerosis.

## INTRODUCCIÓN

En la patogénesis de la esclerodermia se conjugan factores genéticos y factores medioambientales que provocan alteraciones tanto inmunológicas como vasculares, que tienen como consecuencia una desregulación del tejido conectivo, cuya expresión final es la síntesis excesiva y la acumulación progresiva de moléculas de tejido conectivo,

responsables de las manifestaciones cutáneas y viscerales. El o los mecanismos por los cuales el fibroblasto adquiere este fenotipo en la esclerodermia permanecen aún sin dilucidar.

Basados en estudios *in vitro* e *in vivo* se han planteado diversas teorías<sup>1</sup> que involucran cambios moleculares en el endotelio, el fibroblasto, alteraciones en el sistema inmunológico e incluso microquimerismo. En esta revisión nos enfocaremos a los aspectos patogénicos que teóricamente dan origen a la fibrosis en esclerodermia.

### 1. Cambios vasculares

Existen evidencias que sugieren que el daño vascular en la esclerodermia ocurre de forma temprana. El endotelio es un tejido con mucha actividad metabólica, que de manera continua cumple funciones homeostáticas, transporta nutrientes, permite la migración de células sanguíneas, y mantiene un equilibrio en la coagulación. Para todas estas funciones utiliza una gran cantidad de moléculas que incluyen óxido nítrico, prostaciclina, endotelina 1(ET-1), factor activador de plaquetas, y moléculas de adhesión como selectinas e integrinas, entre otras.

En la esclerodermia la pérdida del equilibrio en estas funciones metabólicas se produce por daño o activación de las células endoteliales (CE), por una razón desconocida hasta el momento, pero podría causarse teóricamente por infecciones con agentes como citomegalovirus, herpes o *Helicobacter pylori*,<sup>1</sup> factores inmunológicos,<sup>2</sup> isquemia o por fenómenos apoptóticos. La activación de la célula endotelial altera el balance intravascular coagulación/fibrinólisis a favor de la coagulación, demostrado en la esclerodermia

Lucy García Rodríguez. MD, Dermatóloga  
Docente, Universidad del Valle, Dermatología  
Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia

Correspondencia:

Lucy García R., Docente Dermatología Universidad del Valle, Cali.  
Calle 31 No. 31-63 cons. 205, Palmira, Colombia.  
Teléfono 092-275 6132 Fax: 092-272 8318  
E-mail: lucyga@latinmail.com

<sup>1</sup> Entendiendo como teoría el término proveniente del griego *thea*; alguna cosa vista u observada, pasando por *theoros* el observador inteligente que genera preguntas y se plantea un reto; para finalmente dar origen a la *theoria* como el acto o procedimiento de búsqueda para entender un evento dado.

## Esclerodermia: Hechos y teorías acerca de su patogénesis

por niveles elevados de fibrinógeno y liberación defectuosa de activador del plasminógeno (FAP).

El incremento en la producción de endotelina-1 (ET-1) y la disminución en la liberación de la prostaciclina contribuyen a la inestabilidad vascular en esclerodermia. La ET-1, un potente vasoconstrictor liberado por la célula endotelial, es un péptido de 21 aminoácidos que se une a receptores en la misma célula endotelial, células de músculo liso y fibroblastos, y con ello provoca hipoxia y estimula la proliferación de fibroblastos y la síntesis de proteínas de la matriz extracelular. Los fibroblastos así generados son similares en su fenotipo a los fibroblastos de las lesiones de esclerodermia.

Como consecuencia de la generación de autoantígenos o del daño a la célula endotelial (o de ambos), se provoca una cascada de eventos como: (1) Un vasoespasmo que lleva a hipoxia y a la producción de radicales libres de oxígeno. (2) Un incremento inherente en la actividad basal del factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF) en los fibroblastos de los pacientes con esclerodermia. El CTGF es una glicoproteína de 38 kilodalton (kD) que funciona como un mediador del depósito de colágeno inducido por el factor transformante de crecimiento beta (TGF-beta). El CTGF aumenta la producción de colágeno y de otras proteínas de la matriz extracelular. (3) Liberación de citoquinas, como moléculas de adhesión intracelular (ICAM), moléculas de adhesión linfocito endotelial (ELAM), factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), y ET-1, lo cual resulta en activación inmune y proliferación de los fibroblastos. La proliferación y activación del fibroblasto lleva a acumulación de colágeno y daño del órgano o tejido, lo que constituye la expresión fenotípica de la esclerodermia (Figura 1).<sup>3</sup>

En modelos animales para esclerodermia (pollos UCD-200/206), Herrick AI y colaboradores demostraron apoptosis de las células endoteliales, expresión del factor de Von Willebrand, característico de daño vascular, y apoptosis de linfocitos y fibroblastos; estos hallazgos en animales coinciden con el aumento del factor de Von Willebrand en pacientes con esclerodermia.

Cuando los fibroblastos de pacientes con esclerodermia se exponen a ET-1 exógena muestran una respuesta de proliferación y producción de matriz extracelular reducida, lo que sugiere que el daño en la esclerodermia involucra el receptor de ET-1.

En modelos animales para esclerodermia y en humanos están presentes anticuerpos anticélula endotelial (AECA). El suero de pacientes con esclerodermia inhibe el

crecimiento de la célula endotelial, debido probablemente a la acción de la granzyma B de 60kD, una proteasa serina inductora de apoptosis, que se encuentra presente en las biopsias de pacientes con esclerodermia.<sup>4</sup>

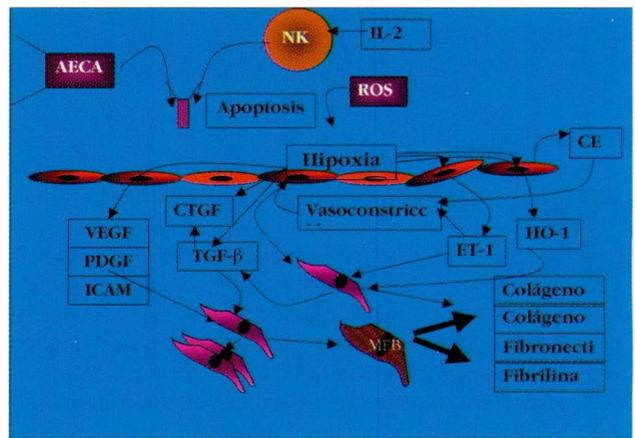


Figura 1. Teoría vascular en esclerodermia: AECA (anticuerpos anticélula endotelial, CE (célula endotelial), ET-1 (Endotelina-1), HO-1 (hemooxigenasa-1) IL-2 (interleuquina -2) NK (natural killer); PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular).<sup>3</sup>

### 2. El TGF- beta en esclerodermia

La fibrosis puede presentarse por un aumento en el depósito de tejido extracelular, o disminución en su eliminación o degradación, o por pérdida o anomalía de señales de equilibrio. Estudios tempranos<sup>5</sup> han demostrado que los fibroblastos derivados de la piel de pacientes con esclerodermia sintetizan niveles incrementados de proteínas de la matriz extracelular y del colágeno.

La fibrosis es un proceso biológico regulado por una variedad de citoquinas producidas por células involucradas en la inflamación, como plaquetas, monocitos, linfocitos T y otras. Estudios *in vitro* sugieren que algunas citoquinas tales como TGF- alfa y beta, factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento epidérmico, interleuquina-1 alfa (IL-1 alfa) y beta, factor de necrosis tumoral alfa y beta, IL-4, IL-6 y oncostatin M (OSM) regulan la proliferación del fibroblasto dérmico y el depósito de matriz extracelular que involucran una respuesta inflamatoria aguda.<sup>6</sup> Los fibroblastos de pacientes con esclerodermia están en activación persistente como resultado de la exposición crónica a varias citoquinas, tales como TGF-beta, potente estímulo profibrótico y PDGF.<sup>7</sup>

## Esclerodermia: Hechos y teorías acerca de su patogénesis

El TGF- beta es un homodímero de 25 kD, sintetizado por una variedad de células que incluyen linfocitos T, macrófagos y fibroblastos, y participa en múltiples funciones celulares, como inhibición y estimulación del crecimiento celular, muerte celular o apoptosis, y diferenciación celular; además, es mediador clave en la fibrinogénesis tanto en condiciones normales como patológicas.<sup>8</sup> Induce la producción de CTGF y modula el crecimiento de los fibroblastos y la secreción de la matriz extracelular. Se ha demostrado en la fibrosis un incremento en la expresión de los receptores de TGF-beta.<sup>9,10</sup>

Para entender mejor estos eventos debemos remontarnos a la respuesta normal frente a la injuria tisular. El primer día se da un influjo de células inflamatorias como macrófagos, linfocitos y plaquetas las cuales producen TGF-beta, que a su vez provoca producción de proteínas de la matriz extracelular, inhibición de metaloproteinasas, disminución de apoptosis y selección de fibroblastos. En los siguientes tres a cinco días los fibroblastos, en su proceso de reparación, se diferencian a miofibroblastos productores de grandes cantidades de proteínas de la matriz extracelular y de fibras de colágeno capaces de contraer y cerrar la herida; pero a las dos semanas, en un proceso normal, disminuyen los receptores para el TGF- beta, los miofibroblastos sufren apoptosis, decrece la síntesis de proteínas de la matriz extracelular y disminuye la transcripción de los genes para colágeno. Si en algunos de estos pasos ocurre un desequilibrio se perpetúa la producción de colágeno y de proteínas de la matriz extracelular. El TGF- beta inhibe la apoptosis mediada por Fas y esto es clave en la proliferación de fibroblastos y en su transformación a miofibroblastos en respuesta a Fas.<sup>11</sup>

Los nuevos conocimientos en la señalización intracelular sobre lo que ocurre cuando el TGF-beta se une a sus receptores, nos permiten entender mejor los mecanismos moleculares en la activación de los genes productores de colágeno. Con la reciente identificación de los smads, una familia de proteínas transductoras de señales, denominadas así por analogía con las proteínas identificadas originalmente en la drosophila y denominadas proteínas Mad, se ha logrado dilucidar cómo funciona el TGF-beta.

Una vez el TGF-beta se une a sus receptores, los smad 2 y 3 son fosforilados y forman un complejo con el smad 4, que lleva a la transcripción de los genes para la síntesis de colágeno. Como todo proceso biológico tiene su control, cuando el TGF-beta aumenta se produce la expresión del smad 7, el cual inhibe la fosforilación de los

smads 2 y 3 y disminuye así la síntesis de colágeno (Figura 2).<sup>12</sup>

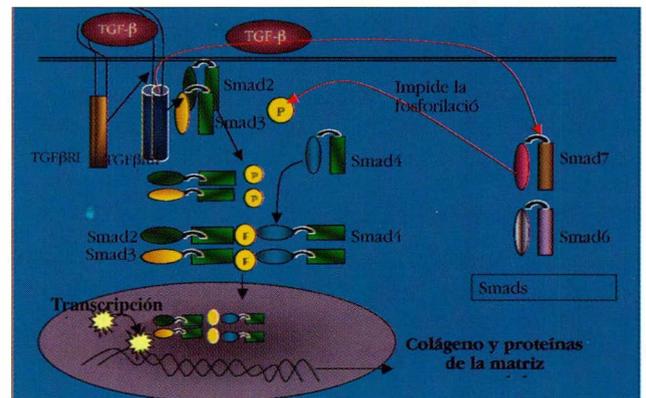


Figura 2. Vías de señalización del TGF-beta en el fibroblasto para la producción de colágeno.

En pacientes con esclerodermia se ha evidenciado un incremento en la concentración de los niveles de TGF-beta,<sup>13</sup> disminución en la fosforilación de los smad 2 y 3 y disminución de smad 7 en los fibroblastos, por lo tanto se induce formación de colágeno. Estos fibroblastos *in vitro* son menos susceptibles a apoptosis vía Fas.<sup>14</sup> Finalmente, la cepa de ratones resistentes a fibrosis inducida por bleomicina presenta aumento en los niveles de smad 7.<sup>15</sup> Dong C. y colaboradores encontraron marcada deficiencia de smad 7 e incremento de smad 3, en fibroblastos *in vivo e in vitro* de pacientes con esclerodermia.<sup>16</sup> Sin embargo, en esclerodermia lineal, Restrepo JF<sup>17</sup> no encontró diferencia significativa entre los marcadores de actividad de los fibroblastos (TGF-beta y PDGF) de los controles, comparados con los fibroblastos de piel de pacientes con esclerodermia lineal.

La interacción del TGF-beta con su receptor (TGFBR1/II) lleva a la fosforilación del complejo smad 2/3. Este complejo activado transloca al núcleo donde promueve la transcripción de los genes para la producción de proteínas de la matriz extracelular y de colágeno. Simultáneamente, el exceso de TGF-beta estimula su receptor para activar los smads inhibitorios, especialmente el smad 7, para impedir la activación del complejo smad y la transcripción de los genes.<sup>18</sup>

Los fibroblastos de pacientes con esclerodermia sintetizan más colágeno y más proteínas de la matriz extracelular, como la fibrilina, una proteína implicada en la fibrosis dérmica que se encuentra incrementada en la dermis reticular de esclerodermia.<sup>19</sup> Los fibroblastos de esclerodermia *in*

## Esclerodermia: Hechos y teorías acerca de su patogénesis

*in vitro* presentan microfibrilas inestables con fibrilina -1.<sup>20</sup> En suero y piel de pacientes con esclerodermia se evidencia un incremento en la concentración de citoquinas promotoras de proliferación de fibroblastos y aumento de los factores de crecimiento.<sup>21</sup>

En la fibrosis dérmica de la esclerodermia también se emplea el CTGF; sin embargo, su papel aún no está claro y se necesitan más estudios para dilucidarlo.

### 3. Disfunción inmune

Los mecanismos inmunes ocupan un lugar importante en la patogénesis aún desconocida de la esclerodermia.<sup>22</sup> A la histopatología se observa un infiltrado de células mononucleares, y un incremento en la población de macrófagos, productores de TGF-beta. En piel el infiltrado es predominantemente de linfocitos T CD4+ y en alvéolos de linfocitos T CD8+. En pacientes con esclerodermia hay un aumento en la expresión de moléculas de adhesión como integrinas, selectinas, ICAM-1, VCAM 1, como también de citoquinas quimiotácticas que incluyen MCP-1, MIP-1a y b; y citoquinas que favorecen la activación de los fibroblastos tales como IL-4, IL-13, IL-17 TGF-β, CTGF, PDGF, IL-6, IL-1, IL-2 (Figuras 3 y 4 ).<sup>23-26</sup>

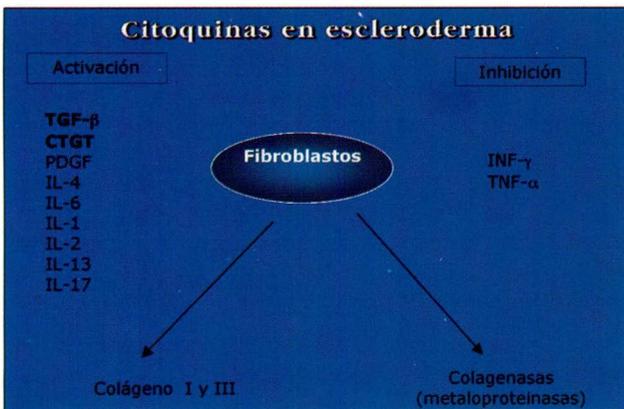


Figura 3. Balance entre las citoquinas que activan o inhiben al fibroblasto para la producción de colágeno y proteínas de la matriz extracelular.

### 4. Autoanticuerpos

La hipergamaglobulinemia policlonal es común en la esclerodermia, con la presencia de anticuerpos antinucleares y anticuerpos antiendoteliales.<sup>27</sup> Los anticuerpos se utilizan para establecer el diagnóstico y el pronóstico.<sup>28</sup> Se plantea como hipótesis que los anticuerpos se dan como conse-

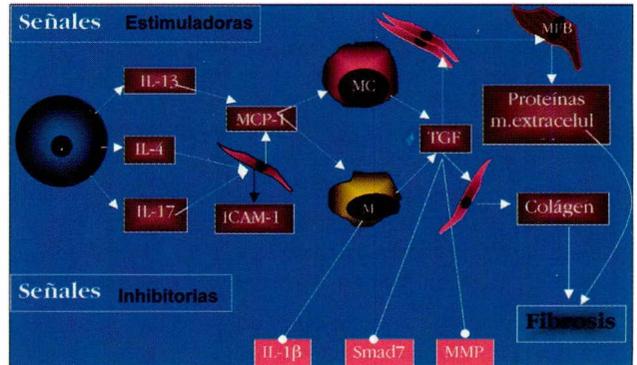


Figura 4. Señales estimuladoras e inhibitorias para la fibrosis en esclerodermia .

cuencia de la imitación molecular de la topo-isomerasa y el citomegalovirus, por activación policlonal de células B por IL-4 y/o por fragmentación de autoantígenos. Aproximadamente el 80% de los pacientes tiene ANA en un patrón anticentrómero o nucleolar. Un patrón moteado sugiere enfermedad indiferenciada de tejido conectivo. Los anticuerpos anticentrómero (ACA) se asocian fuertemente con enfermedad limitada. El antiescleroderma 70 (Anti- Scl 70) es más común en enfermedad difusa. (Cuadro 1)

**Señales estimuladoras:** La proteína quimiotáctica del macrófago-1 (MCP-1), una proteína de 99 aminoácidos de la familia de C-C quemoquinas, es un potente atrayente para células mononucleares y se expresa especialmente por fibroblastos dérmicos. Distler *et al* encontraron expresión de MCP-1 en fibroblastos dérmicos, queratinocitos e infiltrado perivascular en especímenes de biopsia de piel de pacientes con esclerodermia, pero no en controles sanos. La estimulación por PDGF de los fibroblastos de esclerodermia resulta en un incremento de MCP-1 e IL-4, una citoquina profibrótica.

En el modelo de ratón de piel gruesa (modelo para esclerosis sistémica, debido a una mutación en el gen de la fibrilina), cuando se impide la expresión de IL-4 se inhibe el fenotipo dérmico de la fibrosis. Tanto la IL-4 como el TGF-beta parecen ser importantes en la patogénesis de la fibrosis que caracteriza al ratón de piel gruesa.

Otra citoquina profibrótica que comparte funciones y el mismo receptor sobre los fibroblastos que la IL-4 es la IL-13.

**Señales inhibitorias:** La IL-1beta, expresada principalmente por los monocitos y macrófagos, desempeña un papel importante en la contrarregulación de TGF-beta.

**Esclerodermia: Hechos y teorías acerca de su patogénesis****Cuadro 1.** Anticuerpos en esclerodermia

Anticuerpo	Característica
Anti-topoisomerasa 1 (Anti- Scl-70)	95% especificidad 30% – 70% Esclerodermia sistémica difusa
Anti-centrómero	40% Esclerodermia limitada Enfermedad de Raynaud
Anti- RNA polimerasa	4 %- 33% en escleroderma sistémica difusa Daño renal, cardíaco
AECA	40% Enfermedad difusa 13.8% Enfermedad limitada
Anti-snRNP	Enfermedad mixta del colágeno
Anti-fibrilarina (U3snRNP)	4% Enfermedad grave
Anti-fibrilina-1	Étnica (Choctaw)
Anti receptor- Fcg	66% Enfermedad difusa 34% Enfermedad localizada
Anti- PM/Scl	Esclerodermia y enfermedad muscular inflamatoria
Anti-Th/T0 Anti-colágeno Anti-mitocondria	2%- 4% Esclerodermia sistémica limitada

Las metaloproteinasas de la matriz (MMP) degradan el exceso de colágeno producido.

El smad7 inhibe la trascrición de genes para colágeno.

### 5. Microquimerismo

Se define el microquimerismo como la presencia de un pequeño número de células extrañas en un individuo dado.<sup>29</sup> Puede ser microquimerismo fetal si se presentan células fetales en la madre. La persistencia de células fetales se ha detectado en sangre periférica materna hasta 27 años después del parto. El fenómeno contrario, de la madre al feto, se ha descrito desde 1960.<sup>30</sup> En timo, hígado, pulmón y corazón de ratones se han encontrado células maternas, y en humanos en sangre del cordón umbilical desde la semana 13 de gestación. La esclerodermia sistémica tiene similitudes tanto clínicas como serológicas con la enfermedad de injerto versus huésped. Las células T están presentes en el infiltrado inflamatorio de las dos enfermedades, y estos linfocitos producen un patrón de citoquinas tipo Th2 en ambas. Recientemente se ha demostrado que en esclerodermia sistémica las células T microquiméricas reaccionan con los HLA maternos y son capaces de producir citoquinas tipo

Th2.<sup>31</sup> Se encontró microquimerismo celular de origen materno o fetal en 65% de pacientes con SSc, 28% en controles sanos y 33% en pacientes con otras enfermedades.<sup>32</sup>

### ABSTRACT

Scleroderma is a connective tissue disease with pathogenesis still unknown. Due to the fact that its fundamental characteristic is skin fibrosis with or without internal compromise, the most recent investigations are guided to explain the fibrosis, and the results of numerous studies induces us to think that it is and heterogeneous disease where abnormalities in the immune system, in the endothelium, in the fibroblast and in the components of the extracellular matrix are conjugated. This article pretends to review some of the most outstanding theories to understand the pathogenesis of the disease, including the vascular theory, the role of growth factors and cytokines, and the theory of microchimerism as a risk factor to develop scleroderma.

**Key words:** sclerosis pathogenesis, scleroderma, sclerosis.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Hamamdžić D, Kasman L, LeRoy EC. The role of infectious agents in the pathogenesis of systemic sclerosis. *Curr Opin Rheumatol.* 2002; 14(6):694-98.
2. Gavanescu D, Vazquez-Abad J, Mccauley J.L, Senecal, Doxsey S. Centrosome Proteins: A major class of autoantigens in Scleroderma. *J Clinical Immunology.* 1999; (19) 3: 166-71.
3. Kissin EY, Korn JH. Fibrosis in scleroderma. *Rheum Dis Clin of North Am.* 2003; 29(2): 351-69.
4. Navratil JS. Apoptosis and immune responses to self. *Rheum Dis Clin North Am* 2004; 30(1): 193-212.
5. Ihn H. Pathogenesis of fibrosis: role of TGF- $\beta$  and CTGF. *Current Opinion in Rheumatology.* 2002; 14(6):681-85.
6. Clark RA. Cutaneous tissue repair: basic biologic considerations. *J Am Acad Dermatol* 1985, 13:701-25.
7. LeRoy EC, Smith EA, Kahaleh MB, et al. A strategy for determining the pathogenesis of systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 1989, 32:817-25.
8. Border WA, Noble NA. Transforming growth factor- $\beta$  in tissue fibrosis. *N Engl J Med.* 1994;331:1286-92.
9. Ihn H, Yamane K, Kubo M, et al. Blockade of endogenous transforming growth factor  $\beta$  signaling prevent upregulated collagen synthesis in scleroderma fibroblasts: association with increased expression of transforming growth factor  $\beta$  receptors. *Arthritis Rheum.* 2001; 44:474-80.
10. Kubo M, Ihn H, Yamane K, et al. Upregulated expression of transforming growth factor  $\beta$  receptors in dermal fibroblasts in skin sections from patients with localized scleroderma. *Arthritis Rheum.* 2001; 44:731-34.
11. Jelaska A, Korn JH. Role of apoptosis and transforming growth factor  $\beta$ 1 in fibroblast selection and activation in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum.* 2000; 43:2230-31.
12. Hironobu I. Pathogenesis of fibrosis role of TGF  $\beta$  and CTGF. *Curr Op Rheumatol.* 2002; 14(6), 681-85.
13. Denton C P, Abraham D J. Transforming growth factor  $\beta$  and connective tissue growth factor: key cytokines in scleroderma pathogenesis. *Curr Op Rheumatol.* 2001; 13(6):505-11.
14. Mori Y, Chen, Shu-Jen, Varga J. Expression and regulation of intracellular SMAD signaling in scleroderma skin fibroblasts. *Arthritis and rheumatism.* 2003; 48(7):1964-78.
15. Querfeld C, Eckes B, Huerkamp C, Krieg T, Solberg S. Expression of TGF- $\beta$  1, - $\beta$  2 and - $\beta$  3 in localized and systemic scleroderma. *J Dermatol Sci.* 1999; 21:13-22.
16. Dong C. Deficient Smad7 expression: a putative molecular defect in scleroderma. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002; 99(6): 3908-13.
17. Restrepo JF. Expression of transforming growth factor- $\beta$  and platelet-derived growth factor in linear scleroderma. *Biomedica.* 2003; 23(4): 408-15.
18. Heldin C H, Miyazono K, Dijke P. TGF  $\beta$  signalling from cell membrane to nucleus through SMAD proteins. *Nature* 1997; 390(6659) 465-71.
19. Fleischmajer R, Perlis JS, Krieg T, Timpl R. Variability in collagen and fibronectin synthesis by scleroderma fibroblasts in primary culture. *J Invest Dermatol.* 1981; 76: 400-3.
20. Takeda K. Decreased collagenase expression in scleroderma. *J Invest Dermatol.* 1994; 103: 359-63.
21. Wallis DD. Abnormalities in fibrillin 1-containing microfibrils in dermal fibroblast cultures from patients with systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum* 2001; 44(8): 1855-64.
22. Brasington RD Jr. Immunologic rheumatic disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111(2 Suppl): S593-601.
23. Postlethwaite AE. Early immune events in scleroderma. *Rheum.Dis. Clin. North Am.* 1990; 16: 125-39.
24. Gruschwitz M, Peters KP, Heese A, Stosiek N, Kosh HU, Hornstein UP. Expression of adhesion proteins involved in cell-cell and cell-matrix interactions in the skin of patients with progressive systemic sclerosis. *J Am Acad Dermatol.* 1992; 27: 169-77.
25. Chen K et al. Epidemiology and pathogenesis of scleroderma. *Aust J Dermatol.* 2003; 44 : 1-9.
26. Kissin EY. Fibrosis in scleroderma. *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29(2): 351-69.
27. Mouthon L, Seea, Shumack S. Pathogenie de la sclerodermie systemique. *Ann Med Int Paris.* 2002;153:67.
28. Gelber AC. Disease severity as a predictor of outcome in scleroderma. *Lancet.* 2002; 359(26): 277-79.
29. Artlett CM, Cox LA, Jimenez SA. Detection of cellular microchimerism of male or female origin in systemic sclerosis patients by polymerase chain reaction analysis of HLA-Cw antigens. *Arthritis Rheum.* 2000; 43:1062-7.
30. Srivatsa B. Maternal cell microchimerism in newborn tissues. *J Pediatr.* 2003; 142(1): 31-5.
31. Nelson JL, Furst DE, Maloney S, Gooley T, Evans PC, Smith A, et al. Microchimerism and HLA-compatible relationships of pregnancy in scleroderma. *Lancet.* 1998;351:559-62.
32. Nelson JL. Microchimerism in the pathogenesis of systemic sclerosis. *Curr Opin Rheumatol.* 1998, 10:564-71.



SCHERING

making medicine work

**Diane-35:**

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

**Composición:**

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

**Indicaciones:**

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

**Presentación:**

Envases-calendario con 21 grageas.

Para mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados.

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

Schering AG  
Alemania

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

Visitenos en internet:  
[www.schering.com.co](http://www.schering.com.co)

MÍRAME

ES *Diane*<sup>®</sup> 35

Para una piel más limpia *y bonita*



# Virus del Papiloma Humano

Giovana F. Osorio

## RESUMEN

**S**E HAN identificado más de noventa genotipos del virus del papiloma humano (VPH). La prevalencia de infección por estos virus que afectan múltiples tejidos humanos es bastante elevada. Presenta un variado espectro de manifestaciones clínicas, que incluyen desde proliferaciones benignas hasta tumores malignos. El desarrollo de la biología molecular nos indica que algunos de los genes virales se comportan como oncogenes, cuya expresión es necesaria pero no suficiente para la transformación maligna. El tratamiento durante muchos años estuvo enfocado en eliminar la lesión clínicamente evidente, pero a medida que se conoce más acerca de la respuesta inmune a la infección por el VPH se crean aproximaciones terapéuticas novedosas como los inmunomoduladores, y también surge la posibilidad de vacunación.

**Palabras clave:** papilomavirus, VPH, carcinogénesis, inmunoterapia.

## DISTRIBUCIÓN

Incluso los tipos de VPH que rara vez se encuentran tienen una distribución amplia en el mundo. Con el inicio de la actividad sexual se presenta una prevalencia alta de infecciones anogenitales por VPH; cerca del 15% al 35% de las personas en el grupo de edad de 15 a 40 años tienen cantidades detectables de ADN del VPH.<sup>1</sup>

El ADN del VPH se encuentra en casi el 10% de todos los cánceres; entre ellos los genitales, anales, de vías respiratorias superiores, periungueales y probablemente está relacionado con la etiología de estos tumores. En el cáncer

de cérvix se ha demostrada su presencia en el 90% de los casos; al reportarse este tipo de cáncer como el más frecuente en mujeres y el sexto de todos los cánceres en el mundo, hace que el VPH se considere como un factor de riesgo mayor para los cánceres humanos, junto con el virus de la hepatitis, el de Epstein Barr y el HTLV-1.<sup>2</sup>

## VIROLOGÍA

Los virus del papiloma humano pertenecen a la familia *papoviridae*. Son virus no encapsulados de 55 nm de diámetro; constan de una cápside icosaédrica de 72 capsómeros, compuesta por dos proteínas: la menor y la mayor. Esta última representa el 80% del peso del virión. El virus posee un ADN circular de doble cadena, compuesto por 7900 pares de bases. Las secuencias codificantes ORF (Open Reading Frame) están en una de las dos cadenas del ADN.

El genoma está dividido en tres regiones; cada gen o grupo de genes codifica proteínas que reciben el mismo nombre (Figura 1).

- Región regulatoria (LCR)
- Región temprana (E1 – E7) → importante en la replicación, transcripción, y transformación celular
- Región tardía (L1 – L2) → codificadora de las proteínas de la cápside.<sup>3</sup>

El material genético del VPH no codifica ADN polimerasa ni otras enzimas involucradas en la replicación, y debe usar para ello la maquinaria replicativa del huésped.

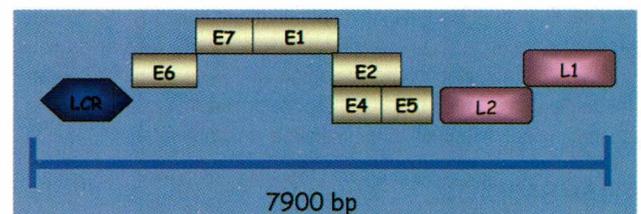


Figura 1. Genoma viral. E: genes tempranos. L: genes tardíos. LCR: región regulatoria. Modificado de: Tying SK. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: S 18-26.

Giovana F. Osorio, *RII Dermatología, Universidad del Valle, Cali*

Correspondencia:

Giovanna Osorio, *Hospital Universitario, 4° piso Cali, Colombia*

## Virus del Papiloma Humano

El gen E1 codifica por la proteína más grande esencial para la replicación. Se une con gran afinidad al origen de la replicación (ori) localizado dentro de la región regulatoria. Su función está asociada con la replicación y consiste en actividad ATP helicasa e interacción física con la maquinaria replicativa del huésped.

E2 regula la transcripción y replicación a través de la interacción con regiones parcialmente palindrómicas dentro de la región regulatoria.

E4 forma una red filamentosa citoplasmática, asociada con colapso de la citoqueratina para permitir la liberación del virus de la célula infectada.

E5 previene la acidificación de los endosomas. Estimula y modifica las vías del factor de crecimiento epidérmico y su receptor; además, se une al factor de crecimiento derivado de plaquetas, por lo que se le ha atribuido cierta actividad transformante.

No se ha establecido el papel de E6 en la transcripción; se conoce que interacciona con la proteína p53 y la ubiquitina.

La proteína E7 se une a la proteína del retinoblastoma (pRb) y proteínas asociadas.<sup>3-6</sup>

El ARNm de E6 y E7 se expresa en una sola cadena, por lo cual se ha convertido en un blanco para las terapias de inhibición génica, utilizando secuencias de oligonucleótidos antisentido. La importancia de E6 y E7 consiste en su capacidad de modificar las proteínas del huésped para frenar el proceso de diferenciación del queratinocito y mantener activa la proliferación celular y así proveer las enzimas y nucleótidos necesarios para la replicación viral.

E3 y E8 sólo están presentes en algunos VPH y no se conoce aún su función.<sup>3-6</sup>

L1, que sintetiza la proteína mayor de la cápside, es la proteína viral más antigénica. Se encuentra relativamente bien conservada a través de los diferentes papilomavirus.

L2 codifica la proteína menor de la cápside.

LCR o URR (upstream regulatory region) es el gen menos conservado en todos los VPH; contiene varios promotores tempranos como la región ori, y los motivos regulatorios de la transcripción como proteína activadora-1, Ying-yang 1, factor nuclear-1 y proteína estimulante-1.<sup>4</sup>

## TRANSMISIÓN

El contagio se establece por contacto directo y depende de varios factores como localización de la lesión, canti-

dad de virus, naturaleza del contacto y estado inmunológico del individuo expuesto.

El reservorio lo constituyen individuos tanto con infección clínica como subclínica. Además, se ha encontrado virus presente en el ambiente.<sup>7</sup>

En casos de carcinoma escamocelular digital asociado con VPH se sugiere la posibilidad de diseminación genito-digital del virus como mecanismo de génesis tumoral, puesto que hay reportes de personas con la neoplasia digital y antecedentes personales, o en sus parejas sexuales, de carcinoma escamocelular genital causado por el mismo tipo de papilomavirus.<sup>8</sup>

## PATOGÉNESIS

El VPH ingresa a través de un epitelio traumatizado pues sólo infecta los queratinocitos basales.<sup>7</sup> Como receptor celular se sugiere la integrina  $\alpha 6 \beta 4$ , una molécula de adhesión celular encontrada en la superficie de los queratinocitos basales, cuya expresión aumenta durante el proceso de cicatrización. Además, sufre continuamente endocitosis y recambio, y es posible que durante este proceso arrastre el virus dentro de la célula.<sup>9</sup> Una vez el virus entra a la célula existen tres posibilidades:

1. Infección latente, en la que no hay evidencia microscópica ni macroscópica de enfermedad.
2. Enfermedad subclínica: ya microscópicamente es posible detectar infección. Se aprecian coilocitos, que son células poligonales, grandes, de núcleo compacto dentro de una gran vacuola citoplasmática.
3. Enfermedad clínica: aparecen las manifestaciones de la enfermedad; puede tardar hasta dos años luego de la exposición inicial.

Luego de la entrada a la célula, una copia del ADN viral se mantiene como un plásmido extracromosómico en el queratinocito basal y se expresan los genes tempranos. La tasa de replicación permanece baja, alrededor de 20 copias/célula, hasta que el virus alcanza la capa espinosa, donde aumenta la replicación viral (100 copias/cel), se inicia la síntesis de proteínas tardías y el ensamblaje de viriones. Un híbrido proteico, E1-E4, interviene en la liberación del virus desde la capa córnea sin inducir lisis celular.

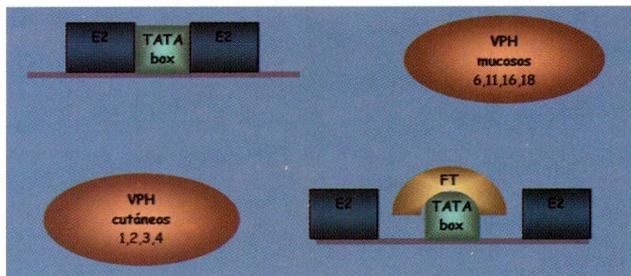
## Proteína E2

La proteína E2 tiene la capacidad de reprimir o activar la transcripción de genes tempranos, dependiendo de la

**Virus del Papiloma Humano**

distancia entre sus sitios de unión y la caja TATA.<sup>10</sup> La caja TATA dirige la ARN polimerasa II al sitio de iniciación de la transcripción en el ADN. En la mayoría de VPH mucosos o genitales hay dos sitios de unión a la proteína E2, localizados muy próximos al promotor temprano caja TATA, desplazando los factores de transcripción basales y, por consiguiente, inhibiendo la iniciación. En contraste, los VPH cutáneos tienen los sitios de unión a E2 muy lejanos, de tal forma que E2 es capaz de activar la transcripción. Esta es la razón por la cual, en general, la presencia de VPH de bajo riesgo está relacionada con hiperproliferación y disminución de la diferenciación y de las señales inhibitorias del crecimiento (Figura 2).

En los VPH de alto riesgo existen cuatro sitios de unión para la proteína E2. El arreglo específico de estos sitios de unión dentro de la región reguladora es más importante que solamente el número.<sup>10</sup> La proteína E2 transregula los genes del huésped.<sup>5</sup>



**Figura 2. Relación entre los sitios de unión de la proteína E2 dentro del LCR y la caja TATA. FT: factores de transcripción**

El genoma viral permanece de manera episómica en las lesiones benignas ocasionadas por el papilomavirus, a diferencia de los cánceres, en los cuales la integración del material genético viral al genoma del huésped parece ser un paso fundamental en su patogénesis. A pesar que la integración en el cromosoma hospedero se realiza al azar, se ha visto con mayor frecuencia cerca de la región ras y presenta un patrón clonal.<sup>11</sup> Con respecto al ADN viral, casi siempre se fragmenta al interior del marco de lectura abierto E1/E2. Debido a que la función de la región E2 es inhibir la transcripción de E6 y E7, su interrupción acarrea una sobreexpresión de las proteínas de E6 y E7. Éstas son capaces de perturbar la acción de dos importantes proteínas que regulan el ciclo celular.<sup>6</sup> La afinidad con la que se unen E6 y E7 de los VPH de alto riesgo es mucho mayor.<sup>12</sup> Hay

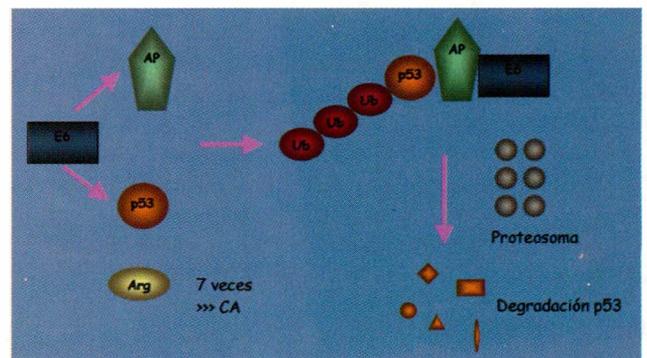
estudios que demuestran que, al añadir E2 en su forma activa a los cánceres de cérvix, éstos detienen su crecimiento celular.<sup>9</sup>

**Proteína E6**

La proteína p53 actúa como guardián esencial frente a la formación de cáncer, impidiendo la propagación de células genéticamente dañadas. Se encuentra en el núcleo y actúa activando la transcripción de otros genes que median los dos efectos principales de esta proteína: detención del ciclo celular y apoptosis.

En condiciones fisiológicas su vida media es corta, alrededor de 20 minutos, puesto que sufre proteólisis mediada por ubiquitina, por tanto, no controla el ciclo celular normal. Funciona entonces en situaciones de emergencia cuando se daña el material genético.<sup>13</sup>

La E6 se une directamente a p53, o a través de una proteína llamada proteína asociada con E6 o E6AP. La unión de estas tres proteínas resulta en la unión de la ubiquitina al p53 y la degradación de éste. Se describió un alelo concreto de P53 que posee en determinada posición una arginina en lugar de una prolina, que lo hace mucho más sensible a la degradación por parte de E6. Las personas que presentan esta variación tienen un riesgo siete veces mayor de desarrollar cáncer en presencia de VPH<sup>12</sup> (Figura 3).



**Figura 3. Interacción entre la proteína E6 viral y la proteína p53. AP: proteína asociada con el p53. Ub: ubiquitina**

La E6 tiene una forma de acción diferente a la simple degradación de p53. El factor de necrosis tumoral (FNT), entre sus múltiples funciones, dispara la apoptosis en las células que lo requieren. Sin embargo, la E6 se puede unir al FNT y proteger a las células de sufrir apoptosis.<sup>14</sup>

### Proteína E7

Las células en reposo contienen la pRb hipofosforilada (activa). Ésta forma un complejo con los factores de transcripción E2F y, al unirse al ADN, inhibe la transcripción de los genes, cuyos productos son necesarios para la fase S del ciclo celular.

Cuando se reciben los estímulos de los factores de crecimiento, los complejos ciclina/cinasas dependientes de ciclinas (enzimas encargadas de la progresión ordenada de las células a través del ciclo celular) fosforilan a pRb. Éste se separa de E2F y, a su vez, E2F activa la transcripción de los genes de la fase S.

La proteína E7 se une a la proteína del retinoblastoma, desplazando a E2F, el cual queda libre para permitir el paso de las células de la fase G1 a la fase S.

Existen mecanismos de oncogénesis adicionales que incluyen:

- Inducción de inestabilidad cromosómica
- Cooperación con oncogenes activados
- Metilación del ADN viral y celular
- Activación de la telomerasa, enzima que evita el acortamiento de los telómeros. Ellos son los responsables de guiar el material genético durante la división celular; una vez se acortan con un número determinado de divisiones celulares, la célula sufre apoptosis; pero el papilomavirus, al estimular la telomerasa, interfiere con este proceso supresor del cáncer.

Estudios *in vitro* con ADN de VPH demuestran que, si bien los queratinocitos se hacen inmortales, no forman tumores en animales en experimentación, lo que sugiere que la infección por VPH es necesaria pero no suficiente para la transformación maligna. Deben producirse mutaciones somáticas adicionales. Favorecen dichas mutaciones el consumo de cigarrillo, infecciones microbianas asociadas, carencias nutricionales y estados hormonales.

## RESPUESTA INMUNE

Las observaciones clínicas indican que se requiere un sistema inmune intacto para la resolución de la infección por papilomavirus. Es así como en pacientes con inmunodeficiencias primarias y secundarias la infección por VPH es más frecuente y grave; además, presentan un mayor riesgo de malignización. Los pacientes inmunosuprimidos presentan un reto terapéutico, pues la respuesta a tratamientos convencionales es menor.<sup>15</sup>

### Mecanismos evasores

1. Una vez el VPH establece la infección en los queratinocitos basales permanece relativamente quiescente sin alterar estas células; sólo sintetiza escasas cantidades de proteínas virales y ninguna es liberada o visible al sistema inmune.<sup>16</sup>
2. Hasta ahora no se ha logrado demostrar que el VPH infecte las células de Langerhans, a pesar de que éstas se encuentran estratégicamente situadas para disparar la respuesta inmune.
3. No se presenta viremia.
4. Por último, los viriones están protegidos del sistema inmune dérmico por la gran capa de células infectadas pero inactivas inmunológicamente.<sup>17</sup>

La infección por VPH está asociada con una inmunodeficiencia local demostrada por la disminución de las células de Langerhans, linfocitos T CD4+, cambios en la relación CD4/CD8 y disminución de HLA; esta disminución se explica en parte por la interferencia que las proteínas virales E5 y E7 realizan sobre el sistema de presentación de antígenos, así como por el efecto negativo del VPH sobre la liberación de citoquinas y linfocinas.<sup>5</sup>

El huésped inicialmente depende de la respuesta innata para combatir la infección por VPH. Los interferones confieren un estado antiviral a las células infectadas y sus vecinas; sin embargo, los papilomavirus no inducen a los queratinocitos a producir interferón (IFN) adicional.

Otro frente de la inmunidad innata son las células *natural killer*, que lisan las células infectadas en las que los virus han inhibido la producción de HLA I (esto lo hacen los virus para disminuir la presentación de antígenos virales), pues su ausencia libera a los *natural killer* de un estado de inhibición fisiológico. Aunque esta línea de defensa ayuda a limitar la infección por VPH, la inmunidad mediada por células es necesaria para la cura y prevención.<sup>16</sup>

En las infecciones virales las proteínas del virus son liberadas desde las células infectadas. Posteriormente son procesadas y exhibidas por las células presentadoras de antígeno para que se induzcan linfocitos T citotóxicos. Este proceso se debilita en el caso de los papilomavirus puesto que el virus es no lítico, mantiene una producción proteica muy baja y no produce viremia.

Los anticuerpos tardan mucho tiempo en producirse, y aunque son específicos para cada tipo de VPH, no son útiles en resolver la infección. Tienen valor en el diagnóstico y

## Virus del Papiloma Humano

podrían proteger contra una nueva infección por el mismo genotipo;<sup>18</sup> los más abundantes están dirigidos contra las proteínas más tardías, aunque todas las proteínas del virus son potencialmente inmunogénicas.<sup>17</sup> Los anticuerpos tienden a desaparecer con la resolución de la enfermedad, pero en pacientes asintomáticos pueden persistir por largo tiempo.

Luego de que el sistema inmune reconoce el VPH se induce la expresión de HLA- DR+ en los queratinocitos, que se correlaciona directamente con la expresión de la molécula de adhesión intercelular ICAM1 y con el antígeno-1 asociado con linfocitos (un ligando natural para ICAM1 que dirige los linfocitos hacia la epidermis). Todo esto conlleva infiltración linfocítica de la piel, favorece la presentación de antígenos a las CD4+ infiltrantes y podría llevar a la resolución de la infección.

Durante este despertar del sistema inmune los queratinocitos infectados pueden liberar FNT $\alpha$ . Esta citoquina tiene un efecto inhibitorio sobre la replicación del virus, atrae células T y estimula la producción de ICAM1 por los queratinocitos. Adicionalmente, los linfocitos producen citoquinas con patrón predominante Th1, importantes para inducir y mantener una respuesta inmune.<sup>17</sup>

En resumen, el control de la infección por VPH está mediado principalmente por linfocitos CD4+ y macrófagos. Se han involucrado reacciones de hipersensibilidad retardada, respuestas citotóxicas y linfoproliferativas, sin que se hayan dilucidado por completo los procesos específicos.<sup>5</sup>

### CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los virus del papiloma humano se clasifican de acuerdo con su potencial oncogénico. El grupo de alto riesgo incluye los genotipos 16 y 18 principalmente<sup>3</sup>, aunque existen reportes donde además se involucran los virus del papiloma humano 45 y 56.<sup>17</sup> En el grupo de riesgo intermedio encontramos los tipos 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52. Finalmente, al grupo de menor riesgo pertenecen los tipos 6, 11, 42, 43 y 44.<sup>3,17</sup>

Además, los diferentes papilomavirus se relacionan con manifestaciones clínicas específicas, así:<sup>5,7, 11, 15</sup>

- Verrugas comunes 1, 2, 3, 4, 27, 28, 29, 49
- Verrugas plantares 1, 63
- Verrugas planas 3, 10, 28, 49

- Quiste epidérmico (región plantar) 60
- Verrugas de carnicero 7
- Hiperplasia epitelial focal 13, 32, 57
- Condilomas 6, 11 (Buschke-Lowenstein)
- Queratoacantoma 37
- Displasia /carcinoma 16, 18, 26, 27, 30, 31, 33 - 35, 39, 40, 42- 45, 51-59, 61, 62, 64, 66-69, 71-74
- Epidermodisplasia Verruciforme 3, 5, 8, 9, 10, 12, 14, 15, 17, 19, 20-25, 36, 47, 50
- Papiloma oral en infección por VIH 72, 73
- Trasplante renal 75- 77

Existen tres tipos de lesiones cutáneas que con frecuencia se producen por los papilomavirus:

1. Las verrugas vulgares o comunes son pápulas con bordes bien definidos, exofíticas, hiperqueratóticas. Representan el 71% de todas las verrugas cutáneas causadas por VPH. Son más frecuentes en niños con una prevalencia estimada del 4% al 20%. (Figura 4).



Figura 4. Múltiples verrugas de predominio acral, confirmadas mediante histopatología.

## Virus del Papiloma Humano

2. Las verrugas palmoplantares, también conocidas como verrugas de inclusión, papilomas plantares o mirme-cias (del griego que significa hormiguero), aparecen principalmente, aunque no de forma exclusiva, en las plantas. Las verrugas plantares observadas en adolescentes y adultos jóvenes representan el 34% de las verrugas cutáneas. Son muy dolorosas.
3. Las verrugas planas, consideradas una variante de las comunes, son las menos frecuentes de las tres y representan el 4% del total. Aparecen principalmente en niños y con menor frecuencia en mujeres jóvenes. Son pápulas levemente elevadas con superficie suave; afectan principalmente la cara y dorso de las manos; tienden a ser numerosas y confluentes.<sup>3,11</sup>

Con respecto a las lesiones mucosas, los condilomas acuminados son pápulas exofíticas, mamelonadas y en ocasiones filiformes que se producen en respuesta a la infección por VPH 6 y 11. Pueden ser del color de la piel del paciente o grisáceas, con un pedículo ancho y corto. En los hombres predominan en el glande y el prepucio.<sup>3,11</sup> En las mujeres se distribuyen principalmente en el introito posterior y en menor grado en los labios mayores y el clítoris.

El condiloma acuminado es la enfermedad de transmisión sexual más común, con una incidencia máxima entre los 15 y los 24 años. En los países donde se ha evaluado, la prevalencia se estima en 1% de la población sexualmente activa.<sup>19</sup> Los condilomas genitales en niños pueden ser el resultado de transmisión vertical durante el parto o inoculación accidental de otras verrugas cutáneas. Estas lesiones en niños son causadas por genotipos diferentes a los causantes de los condilomas en adultos. Es importante descartar la posibilidad de abuso sexual.<sup>20</sup>

Algunos condilomas pueden tener evolución desfavorable y convertirse en carcinomas verrucosos, grupo al cual pertenece el condiloma gigante de Buschke-Löwenstein. Se trata de un tumor epidermoide, con capacidad de invasión local destructiva, generalmente sin metástasis. Aparte de la localización genital, aparece en el pie, donde se denomina epiteloma *cuniculatum*; en la cavidad oral, conocido como papilomatosis oral florida, y con menos frecuencia en los dedos y las muñecas.

La displasia queratinocítica bowenoide genital se define como la presencia de atipia celular en todo el espesor del epitelio, asociada con la infección por VPH 16 y 18. Incluye varias formas clínicas:

1. Eritroplasia de Queyrat o enfermedad de Bowen genital, localizada en el pene o la vulva de personas mayores. Se caracteriza por placas grandes, eritematosas, de bordes irregulares y bien definidos.
2. Papulosis bowenoide. Son pápulas pequeñas, múltiples, eritematosas o hiperpigmentadas que tienden a la regresión espontánea. Se presentan en varones jóvenes.

Mención especial merece la infección cervical por VPH mucosos, cuya mayor incidencia se encuentra en mujeres entre los 15 y los 19 años. El factor de riesgo asociado más importante es el número de parejas sexuales.<sup>21,22</sup> Un gran número de mujeres presentan resolución de la infección en los dos años siguientes, lo cual explica por qué, a pesar de la gran prevalencia de infección por VPH, la incidencia de cáncer de cérvix es relativamente baja. Si la infección por VPH persiste, el cigarrillo se convierte en un factor de riesgo para desarrollar neoplasia intraepitelial cervical.

La infección por VPH carcinogénicos es mucho menos frecuente después de los 29 años, y parece que las mujeres que son positivas luego de esta edad tienen una infección persistente.<sup>22</sup>

Dentro del espectro clínico de la infección por VPH se encuentra la epidermodisplasia verruciforme. Ésta consiste en un defecto genético, de herencia autosómica dominante, que condiciona una susceptibilidad aumentada de sufrir infecciones por VPH, habitualmente por genotipos diferentes a los de los pacientes que no padecen la enfermedad.<sup>23,24</sup> Se manifiesta por la aparición de múltiples verrugas, generalmente en la primera década de la vida, ampliamente diseminadas, que pueden tener la apariencia de verrugas planas o ser máculas descamativas eritemato-parduzcas similares a la pitiriasis rosada o la tiña versicolor. A pesar del tratamiento, tienen una recurrencia alta, lo que sugiere una alteración inmune celular; sin embargo, no hay aumento en la susceptibilidad a otras infecciones.

Hasta en un 50% de los casos las lesiones pueden sufrir transformación maligna hacia un carcinoma escamoce-lular.<sup>7</sup> Estos tumores se desarrollan en lesiones de áreas fotoexpuestas, aunque cualquier lesión tiene el potencial para sufrir transformación maligna. El riesgo es mayor cuando es causada por VPH-5 y 8.

La enfermedad de Heck, o hiperplasia epitelial focal, es una entidad relativamente rara, benigna y autolimitada, de predominio en niños. Se caracteriza por placas y pápulas pequeñas, asintomáticas, sin aspecto papilomatoso macros-

## Virus del Papiloma Humano

cópico, localizadas en la superficie mucosa de los labios, la mucosa bucal y la lengua, con el mismo color de la superficie mucosa. Se le atribuye una predisposición genética, debido a que la enfermedad predomina en ciertos grupos étnicos como los indígenas americanos y los esquimales, pero que también podría explicarse por la exposición a un factor ambiental común<sup>23</sup> (Figura 5).



Figura 5. Presentación clínica de la hiperplasia epitelial focal en un niño.

## TRATAMIENTO

Entre el 10% y el 30% de las verrugas pueden regresar espontáneamente sin tratamiento.<sup>25</sup> La mayoría de los tratamientos disponibles se enfocan en erradicar la verruga más que en curar la infección por el virus.<sup>7</sup>

Se han empleado agentes destructivos químicos como el ácido salicílico, que actúa en forma lenta como queratolítico, destruye la epidermis infectada por el virus y, como resultado de la inflamación leve, puede estimular el sistema inmune.

El ácido tricloroacético actúa al inducir destrucción epidérmica y descamación de las células infectadas.

La cantaridina y la crioterapia producen necrosis focal y ampollamiento. La crioterapia tiene un valor adicional al estimular el sistema inmune.<sup>26</sup> También se ha usado la oclusión con cinta adhesiva industrial.<sup>27</sup>

La tretinoína tópica modifica el crecimiento y la diferenciación epidérmica. Se emplea principalmente en verrugas planas.

El 5-fluoruracilo disminuye la síntesis de ADN y ARN al inhibir la timidilato ciclasa y, por tanto, la síntesis de pirimidinas.<sup>28</sup> Se aplica en crema al 1%.

La bleomicina, derivada del *Streptomyces verticillus*, produce fragmentación del ADN y detención del ciclo celular en G2. La escisión del ADN ocurre gracias a su actividad ferrosoxidasa, que transfiere electrones del hierro al oxígeno y genera radicales libres. Se degrada mediante una hidrolasa presente en todos los tejidos, pero con actividad baja en pulmón y piel.<sup>28</sup> Su aplicación intralesional es útil para tratar verrugas en las que han fallado otros tratamientos. Los principales efectos secundarios son necrosis tisular, hipopigmentación, pérdida de la uña, fenómeno de Raynaud y, en casos excepcionales, fibrosis pulmonar.

La inmunoterapia empezó hace 25 años con la aplicación de sensibilizantes primarios como el dinitroclorobenceno, la difenciprona, y el dibutil-éster de ácido escuárico, que causan regresión de las verrugas en los individuos sensibilizados.<sup>29,30</sup> El dinitroclorobenceno es mutagénico y rara vez se emplea. Estos agentes actúan a través de una respuesta de hipersensibilidad retardada tipo 4, donde los linfocitos T sensibilizados liberan citoquinas y activan los fagocitos; además se favorece la citotoxicidad mediada por células.

Con base en dicha teoría se han utilizado inyecciones intralesionales con antisuero para candida y paramixovirus como tratamiento para las verrugas, en sujetos previamente sensibilizados con estos microorganismos. Es posible observar, además de la mejoría en el sitio de la inyección, regresión de lesiones distantes. Estadísticamente es comparable a la crioterapia en cuanto al aclaramiento de la lesión, pero se ha dicho que ofrece la ventaja de adquirir inmunidad directa anti-VPH.<sup>31</sup>

Dentro de los nuevos agentes inmunoestimulantes encontramos el imiquimod, una amina heterocíclica que pertenece a la familia de las imidazoquinolonas, junto a su homólogo resiquimod. Ambos tienen propiedades antivirales y antitumorales indirectas al estimular la inmunidad innata y mediada por células. Mediante la unión a los receptores de superficie celular tipo *Toll-7*, las imidazoquinolonas activan macrófagos y monocitos, e inducen la secreción de citoquinas proinflamatorias con un patrón de respuesta tipo TH1, entre ellas IFN $\alpha$ , IFN $\gamma$ , FNT $\alpha$ , IL-1 e IL-12.<sup>16,30</sup> El imiquimod induce en el queratinocito la producción de IFN $\alpha$ , IL-6 e IL-8. Además, incrementa la presentación antigénica, la maduración y la migración de las células de Langerhans hacia los ganglios linfáticos regionales.<sup>30,32</sup>

## Virus del Papiloma Humano

El resiquimod tiene efectos similares, pero presenta una potencia entre 10 a 100 veces mayor. Además, induce la formación del factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, proteína inflamatoria de los macrófagos (MIP-1 $\alpha$  y MIP-1 $\beta$ ) y proteína quimiotáctica de los monocitos.<sup>32</sup> También favorece la proliferación y maduración de los linfocitos B, e induce la síntesis de IgM y el cambio de isotipo de IgE a IgG2.<sup>33</sup>

La presentación comercial del imiquimod es en crema al 5%. Aunque existen varios esquemas de tratamiento, en general se acepta una aplicación al día, tres veces por semana. Se debe continuar hasta que desaparezcan las lesiones o por un máximo de 16 semanas. Los efectos adversos incluyen: eritema, edema, prurito y, con menos frecuencia, ulceración y ampollamiento. Son más comunes con la aplicación diaria y en los individuos con una diátesis atópica.<sup>25,30</sup> Los efectos sistémicos son raros y pueden incluir malestar general, fatiga y febrícula.<sup>34</sup>

La respuesta clínica a la aplicación de imiquimod puede ser mejor en mujeres que en hombres, lo cual se ha atribuido a una menor queratinización de los genitales femeninos. La utilidad en pacientes con infección asociada por VIH es controversial, y se indica su empleo por un tiempo más prolongado.<sup>35</sup> Se ha reportado una tasa de recurrencia baja, menor del 10%, lo cual sugiere memoria inmunológica contra el VPH.

El zinc es un oligoelemento que forma complejos enzimáticos fuertes que intervienen, entre muchas otras funciones, en la síntesis y degradación de ácidos nucleicos y proteínas. Su deficiencia altera tanto la inmunidad humoral como la celular. A la dosis terapéutica recomendada de 4 a 12 mg/kg/d, puede ocasionar gastroenteritis, sangrado gastrointestinal, hipocupremia, hipoceruloplasminemia, microcitososis y neutropenia relativa, pues estimula la expansión clonal de los linfocitos.<sup>36</sup>

Se ha administrado sulfato de zinc a pacientes con infección recalcitrante por VPH y niveles bajos de zinc en suero, a razón de 10 mg/kg/d por dos meses, con lo que se obtuvo mejoría cercana al 87% de los casos y ninguna recurrencia durante el tiempo de observación.

Es probable que durante la regresión de las verrugas los pacientes reporten síntomas como prurito, sensibilidad, y aumento en el número y tamaño de las lesiones. Se desconoce si el déficit de zinc precede la infección por VPH o es una consecuencia. La deficiencia de zinc puede deberse a infección y, a su vez, este déficit puede predisponer a sufrir infecciones.<sup>37</sup>

## PREVENCIÓN

La infección por VPH puede prevenirse mediante la aplicación de vacunas. La inmunogenicidad del VPH involucra la presentación al sistema inmune de epítopes conformacionales de las cápsides. En 1991 se crearon las partículas *papilloma-like*, que consisten en cápsides virales desprovistas de ADN. Estas cápsides vacías, sin ser infecciosas, exhiben una capacidad enorme de estimular el sistema inmune hasta cincuenta veces mayor que la inducida mediante la exposición natural; son eficaces en prevenir la infección por el papilomavirus al producir grandes cantidades de anticuerpos neutralizantes, es decir, por una respuesta de predominio humoral.<sup>38,39</sup> También se han usado epítopes de las proteínas E6 y E7 de los papilomavirus de alto riesgo, cuya acción es promover una respuesta mediada por células.<sup>40</sup>

Hasta el momento la vacuna más desarrollada es la que emplea la cápside mayor del VPH16 (VPH16-L1), que se aplica en tres dosis: al inicio, a los dos y a los seis meses. Es bien tolerada, excepto por el dolor reportado en el sitio de inyección. Presenta una seroconversión del 99.7%.<sup>39</sup> Protege contra la infección transitoria en un 91% y persiste en un 100%, es decir, que no sólo evita la infección sino que también disminuye la transmisión.<sup>38,41</sup> La duración de la protección aún no se ha establecido.

Está bajo estudio la posibilidad de una vacuna polivalente que cubra los tipos involucrados en la mayoría de cánceres de cervix; éstos son VPH16, 18, 31, 33 y 45, responsables del 80% de todas las neoplasias cervicales. Con dicha vacuna se evitaría el 95% de la mortalidad asociada con esta afección, pues al incluir VPH-16 y 18 se cubren los tipos más agresivos.

Si se realizara una vacuna contra los genotipos 6 y 11 se prevendría la mayoría de las verrugas genitales, y se lograría disminuir la incidencia de la enfermedad de transmisión sexual más común. Para lograr este impacto la vacunación debe realizarse en mujeres jóvenes que no se hayan expuesto al virus, puesto que la vacuna no es efectiva en eliminar una infección ya existente.<sup>39,40</sup>

## SUMMARY

There are more than ninety human papillomavirus genotypes. The prevalence of infection from these viruses that affects multiple human tissues is very high. There is a wide spectrum of clinical manifestations, from benign neoplasm

**Virus del Papiloma Humano**

to malignant tumors. The development of molecular biology allows us to recognize some viral genes as oncogenes, whose expression is necessary, but not sufficient, for malignant transformation. For many years the treatment was basically focused on the elimination of the clinical apparent

lesion, but nowadays, due to a greater knowledge about immune response, new therapeutic approaches have been created, such as immunomodulators and vaccination.

**Key words:** papillomavirus, HPV, carcinogenesis, immunotherapy.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Schiffman MH. Epidemiology of cervical human papillomavirus infections. *Curr Top Microbiol Immunol.* 1994; 86:56-81.
2. Zur Hausen H, de Villiers EM. Human papillomavirus infection – a major cause of human cancers. *Biochem Biophys Acta* 1996; 1288: F55-78.
3. Bonnez W, Reichman R. Papillomaviruses. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, ed, *Principles and Practice Infectious Diseases.* Philadelphia, Churchill Livingstone. 2000: 1630-40.
4. Alvarez LM, López E. Regulación genética de los papillomavirus humanos genitales. *Salud Pública de México.* 1995; 37:240-47.
5. Tyring SK. Human papillomavirus infections: Epidemiology, pathogenesis, and host immune response. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 43:S18-26.
6. Abeloff M. Papovavirus, Cervical Cancer, and Other Neoplastic Diseases. Abeloff: *Clinical Oncology.* New York, Churchill Livingstone. 2000: 304-06.
7. Lowy D, Androphy E. Warts. En: *Fitzpatrick Dermatology in General Medicine.* New York, McGraw-Hill. 1999: 2484 -97.
8. Alam M, Caldwell JB, Eliezri YD. Human papillomavirus – associated digital squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 48:385-93.
9. Alani RM, Münger K. Human papillomavirus. *Science & Medicine.* 1998; May/June: 28-35.
10. Hegde RS. The papillomavirus E2 proteins: Structure, function, and biology. *Ann Rev Biophys Biomol Struct.* 2002; 31:343-60.
11. Contreras F, Robledo MC, Vásquez J. Papilomavirus y manifestaciones cutáneas. *Piel.* 1993; 8: 24-30.
12. Cotran R, Kumar V, Robbins S. Carcinógenos virales y microbianos. En: Cotran: *Robbins Patología Estructural y Funcional.* España, McGraw- Hill Interamericana. 1999: 330-31.
13. Cotran R, Kumar V, Robbins S. Genes supresores del cáncer. En: Cotran: *Robbins Patología Estructural y Funcional.* España, McGraw- Hill Interamericana. 1999: 304-12.
14. Filippova M, Song H, Connolly JL. The human papillomavirus 16 E6 protein binds to tumor necrosis factor and protects cells from TNF-induced apoptosis. *J Biol Chem.* 2002; 277:21730-39.
15. Brentjens M, Yeung-Yue K, Lee P et al. Human papillomavirus: a review. *Dermatol Clin.* 2002, 20: 315-31.
16. Dahl M. Imiquimod: A citokine inducer. *J. Am Acad Dermatol.* 2002; 47:S205-8.
17. Sanclemente G. Aspectos moleculares, inmunológicos y patogénicos de la infección por el virus del papiloma humano. *Revista Asoc Col Dermatol.* 2000; 8:255-65.
18. Galloway DA, Jenison SA. Characterization of the humoral response to human papillomaviruses. *Mol Biol Med.* 1990; 7:59-72.
19. Koustky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med.* 1997; 102:3-8.
20. Obalek S. Anogenital warts in children. *Clin Dermatol.* 1997; 15:369- 72
21. Mao C, Hughes JP, Kiviat N. Clinical findings among young women with genital human papillomavirus infection. *Am J Obstet and Gynecol.* 2003; 188:677-87.
22. Sellors JW, Karwalajtys TL, Chong S et al. Incidence, clearance and predictors of human papillomavirus infection in women. *Can Med Assoc J.* 2003; 168:421-25.
23. Zur Hausen H. Human papillomaviruses. *Ann Rev Microbiol.* 1994; 48: 427-47.

## ***Virus del Papiloma Humano***

24. Jablonska S, Majewski S. Epidermodysplasia verruciformis: immunological and clinical aspects. *Curr Top Microbiol Immunol*. 1994; 86: 157-75.
25. Stanley MA. Imiquimod and the imidazoquinolones: Mechanism of action and therapeutic potential. *Clin Exp Dermatol*. 2002; 27:571-77.
26. De Araujo T, Berman B. Cutaneous warts. En : Rakel ed, Conn's Current Therapy. Philadelphia, Elsevier. 2004: 851-53.
27. Focht DR, Spicer C, Fairchok MP. Duct Tape occlusion for common warts: Is effectiveness overestimated? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157: 491b-92b.
28. Calabresi P, Chabner BA. Agentes antineoplásicos. En: Goodman y Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. México, Editorial Médica Panamericana. 1991: 1188-91.
29. Lewis MH. Topical immunotherapy of refractory warts. *Cutis*. 1973; 12: 863-67.
30. Hengge UR, Benninghoff B, Ruzicka T et al. Topical immunomodulators – progress towards treating inflammation, infection and cancer. *The Lancet Infect Dis*. 2001; 1: 189-98.
31. Johnson SM, Roberson PK. Intralesional injection of mumps or candida skin test antigens- a novel immunotherapy for warts. *Arch Dermatol*. 2001; 137: 451-55.
32. Wagner TL, Ahonen CL. Modulation of TH1 and TH2 cytokine production with the immune response modifiers, R-848 and imiquimod. *Cell Immunol*. 1999; 191: 10-19.
33. Bishop GA, Hsing Y. Molecular mechanisms of B lymphocyte activation by the immune response modifier R-848. *J Immunol*. 2000; 165: 5552-57.
34. Zampogna JC, Flowers FP. Treatment of primary limited extramammary Paget's disease with topical imiquimod therapy. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 47:s229-35.
35. Weisshaar E, Gollnick H. Potentiating effect of imiquimod in the treatment of verrucae vulgares in immunocompromised patients. *Acta Derm Venerol*. 2000; 80: 306-7.
36. Falnuk KH. Disturbance in trace elements. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York, McGraw- Hill. 1998: 489-92.
37. Al-Gurairi FT, Al-Waiz M. Oral zinc sulphate in the treatment of recalcitrant viral warts. *Br J Dermatol*. 2002; 146: 423-31.
38. Crum CP, Abbott DW, Quade BJ. Cervical cancer screening: from the Papanicolaou smear to the vaccine era. *J Clin Oncol*. 2003; 21:S224-30.
39. Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, et al. A controlled trial of human Papillomavirus type 16 vaccine. *N Engl J Med*. 2002; 347:1645-51.
40. Chu NR, Wu HB, Wu T, et al. Immunotherapy of a human papillomavirus type 16 E7- expressing tumor by administration of fusion protein comprising BCG and HPV 16 E7. *Clin Exp Immunol*. 2000; 121:216- 25.
41. Crump CP. The beginning of the end for cervical cancer. *N Engl J Med*. 2002; 347:1703-05.

# La solución inteligente de la dermatitis seborreica del cuero cabelludo.



# STIPROX<sup>®</sup>

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)*

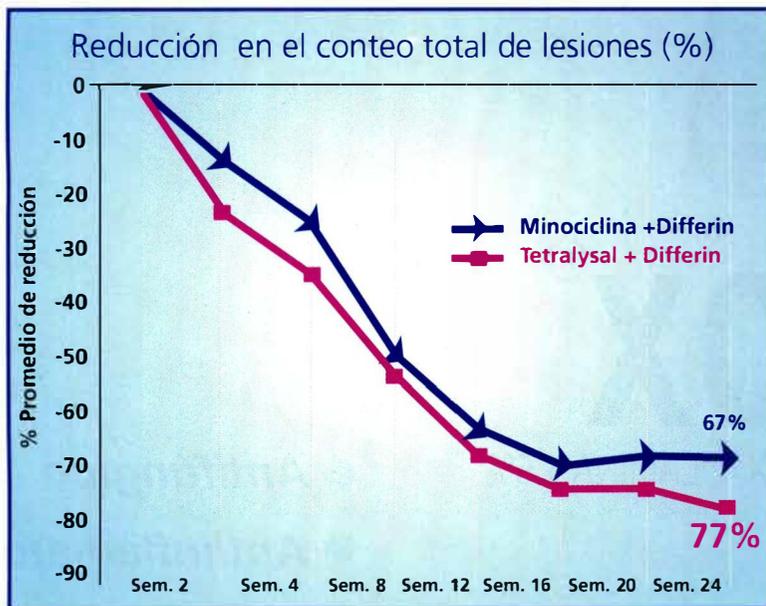
**STIEFEL<sup>®</sup>**  
INVESTIGACION EN DERMATOLOGIA

# Tetralysal<sup>®</sup>

## l i m e c i c l i n a



Mejores y más rápidos resultados  
en la terapia combinada<sup>4,5</sup>



- 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*

# La importancia del dermatólogo en el manejo de las neoplasias cutáneas

Ana Francisca Ramírez Escobar  
Álvaro Acosta de Hart  
Xavier Rueda

**E**l cáncer de piel se encuentra en descripciones tan antiguas como lo son observaciones médicas del imperio griego. En esa época se creía que el origen de las neoplasias cutáneas era puramente divino; este pensamiento, aún vigente, surge del temor de nuestra cultura ante el cáncer.

Por casi 2.000 años (desde el siglo I aC hasta el siglo XVIII) los médicos atribuyeron el cáncer a desbalances en los humores (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra); específicamente se pensaba que el cáncer de piel era secundario a un aumento o disminución de la bilis negra (*melan cholos*).<sup>1</sup>

A mediados del siglo XIX la escuela de París introduce avances importantes en patología, en correlación clínico-patológica y en estadística, adelantos que dieron rigor científico a las descripciones médicas y dermatológicas. En la escuela de París nacen la dermatología y la oncología modernas. Es de esta escuela Marie Francois Xavier Bichat, quien realizó la clasificación sobre la localización por tejidos de las neoplasias; posteriormente su discípulo René Théophile Hyacinthe Laennec (inventor del estetoscopio) la complementó, separando como entidades nosológicas diferentes la inflamación y el cáncer.<sup>1</sup>

**Ana Francisca Ramírez Escobar**, Especialista en entrenamiento en Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

**Álvaro Acosta de Hart**, Dermatólogo Oncólogo, Jefe Clínica de Piel Instituto Nacional de Cancerología. Profesor Asociado, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá.

**Xavier Rueda**, Dermatólogo Oncólogo, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Trabajo realizado en el Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá

Correspondencia: [anafrancisca@hotmail.com](mailto:anafrancisca@hotmail.com)

El tratamiento del cáncer de piel ha cambiado sustancialmente desde sus primeras descripciones. Inicialmente se realizaban terapias que buscaban equilibrar la bilis negra en el paciente con cáncer. En el siglo XIV se desarrolló el concepto del "noli-me-tangere", expresión derivada del latín y que significa "no me toques". Este término inicialmente se aplicaba a múltiples enfermedades dermatológicas como verrugas y chancros sifilíticos, además del carcinoma basocelular, pero poco a poco se restringió su uso a este último. El tratamiento del cáncer de piel era médico; se recomendaban tratamientos tópicos por la creencia de que la cirugía aumentaba la agresividad de los tumores cutáneos.<sup>2</sup> Estos conceptos fueron cuestionados por trabajos como los del oftalmólogo Jaques Daviel (1736) y posteriormente por la tesis doctoral de PJ Bouchet (1806), en donde se propone la cirugía como tratamiento del carcinoma basocelular.<sup>3</sup>

En 1775 se publica la magistral descripción de Pott sobre la asociación ocupacional del carcinoma escamocelular en el escroto de niños deshollinadores de chimeneas.<sup>2,4</sup> John Hunter, en 1787, reportó el caso de un hombre con un tumor pigmentado en la mandíbula y lo describió como una "excrescencia fungosa cancerosa", pero fue Laennec quien denominó por primera vez el melanoma cutáneo como "melanosis", y recalzó que se trataba de una enfermedad "de producción accidental" diferente de la tuberculosis cutánea.<sup>5</sup>

La primera descripción de micosis fungoides data de 1806 y fue realizada por Jean Louis Alibert en un paciente con lesiones "similares a un hongo". El paciente murió cinco años después.<sup>6</sup> Desde entonces, la dermatología oncológica ha evolucionado continuamente gracias al trabajo realizado por investigadores en múltiples áreas: en el siglo XIX los avances en óptica permitieron el desarrollo de la patología, especialidad que está íntimamente ligada al progreso de la dermatología; en el campo de la física, con el descubrimiento de la radioterapia en 1896, se revolucionó el manejo del paciente oncológico.<sup>7</sup>

## La importancia del dermatólogo en el manejo de las neoplasias cutáneas

Los progresos en técnicas quirúrgico-patológicas como la cirugía micrográfica, descrita en 1936 por Frederick Mohs, permitieron tasas mejores de curación para una gran variedad de tumores cutáneos.<sup>8</sup> En este campo se debe mencionar también la biopsia de ganglio centinela, técnica actualmente utilizada para una mejor estadificación del paciente con melanoma cutáneo y de otras neoplasias.

En la actualidad, el mayor conocimiento sobre la biología de las células y los avances en biología molecular e inmunología han permitido una mayor comprensión sobre el comportamiento biológico de las neoplasias cutáneas, conocimientos reflejados en una creciente actividad investigativa en nuevas alternativas terapéuticas.

Por ser un campo de gran expansión en el volumen de conocimiento, y por el alarmante crecimiento de las neoplasias cutáneas que se ha reportado en las últimas décadas, es de gran importancia que existan profesionales capacitados para manejar adecuadamente a los pacientes con carcinomas basocelulares, escamocelulares y melanoma maligno, en el contexto de grupos multidisciplinarios que ofrezcan la mejor opción terapéutica basados en el mayor nivel de evidencia disponible.

Vale la pena recalcar que existen un gran número de neoplasias menos frecuentes, tales como los carcinomas de anexos, los sarcomas de tejidos blandos, los linfomas cutáneos, los linfomas nodales con compromiso secundario de piel y las metástasis cutáneas que requieren de la participación del dermatólogo en su diagnóstico y tratamiento.

El dermatólogo debe ser quien lidere el manejo del paciente con cáncer cutáneo. Por este motivo surgió la necesidad de formar dermatólogos especializados en oncología. En el currículo de instituciones de otros países figuran programas como cirugía dermatológica y oncología cutánea.<sup>9</sup> La duración promedio de los programas es de dos años.

También existen programas de un año orientados principalmente a la cirugía dermatológica, que incluye la cirugía micrográfica de Mohs. Para la aprobación de programas de un año de duración se debe demostrar que son centros con un gran número de pacientes (más de 500 cirugías micrográficas de Mohs por año).

Como ejemplos de estos programas se encuentran:

1. Cirugía dermatológica y oncología cutánea: programa de dos años ofrecido por la Universidad de Yale ([info.med.yale.edu/dermatology/clinical/surgical.html](http://info.med.yale.edu/dermatology/clinical/surgical.html)).
2. Cirugía dermatológica y oncología cutánea: programa de dos años ofrecido por la Clínica de Cleveland ([www.clevelandclinic.org/dermatology/phys/surgery.htm](http://www.clevelandclinic.org/dermatology/phys/surgery.htm)).
3. Oncología cutánea: programa de dos años ofrecido por la Universidad de Boston. ([www.bumc.bu.edu/Departments/PageMain.asp](http://www.bumc.bu.edu/Departments/PageMain.asp)).
4. Cirugía dermatológica: programa de un año ofrecido por la Clínica Mayo ([www.mayo.edu/msgme/rch-programs](http://www.mayo.edu/msgme/rch-programs)).

En Colombia la especialización en dermatología oncológica la ofrece la Pontificia Universidad Javeriana. La formación se realiza en su mayor parte en el Instituto Nacional de Cancerología y su duración es de dos años. Tiene como objetivo principal formar profesionales con una visión amplia y profunda de las neoplasias cutáneas, capacitados para la prevención, diagnóstico y manejo del cáncer de piel de una forma integral e interdisciplinaria.

El dermatólogo oncólogo tendrá, a su vez, el compromiso de contribuir a la formación de las nuevas generaciones de dermatólogos. El grupo de dermatología del Instituto Nacional de Cancerología es centro de rotación en oncología dermatológica para los residentes de tercer año de seis de las nueve escuelas de dermatología del país.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Schalick WO. History of cutaneous carcinogenesis. En: Miller SJ, Maloney ME, editors. Cutaneous Oncology. London, Blackwell Science; 1998:2-7.
2. Schalick WO. History of basal cell carcinoma. En: Miller SJ, Maloney ME, editors. Cutaneous Oncology. London, Blackwell Science. 1998:578-80.
3. Marmelzat WL. "Noli - me- tangeré" circa 1754: Jack 'es Daviel forgotten contribution to skin cancer. Arch Derm. 1964; 90:280 - 83.
4. Ramírez AF, Jaramillo R, Acosta A, Palma LF. Carcinoma de células escamosas cutáneo. comportamiento biológico (primera parte). Rev Asoc Col Dermatol Cir Dermatol. 2003; 11(4):299-311.
5. Laennec RTH. Sur les melanoses. Bull Soc Med Paris. 1806; 1:1-24.
6. Lamberg SI, Bunn PA. Introduction to workshop. Ca Treatm Rep. 1979; 63:561-64.
7. Leppin O. Dscht Medic Wochenschr. 1896; 28:454.
8. Mohs FE. Mohs micrographic surgery: a historical perspective. Dermatol Clin. 1989; 7:609-11.
9. Nguyen JC, Jacobson CC, Rehmus W, Kimball AB. Workforce Characteristics of Mohs Surgery Fellows. Dermatol Surg. 2004; 30(2):136-38.

# Enfermedad Injerto Contra Huésped

**José Johani García Gómez**  
**Luis Fernando Gómez Echeverry**  
**Margarita Velásquez Lopera**  
**Luis Alfonso Correa Londoño**  
**Francisco Cuéllar Ambrosi**

## RESUMEN

**E**L TRASPLANTE de células hematopoyéticas es una alternativa de tratamiento ampliamente utilizada en el mundo para el manejo de enfermedades malignas y no malignas. Su principal complicación inmunológica, la enfermedad injerto contra huésped (EICH), tiene a la piel como principal órgano blanco. Se reportan dos casos representativos de EICH.

## CASO CLÍNICO 1

Hombre de 39 años, quien recibió trasplante alogénico de médula ósea HLA idéntico para tratamiento de un linfoma no Hodgkin. A los 90 días postrasplante se inició el desmonte gradual de los inmunosupresores; el día 120 presentó diarrea y brote máculo-papular eritematoso. Con los hallazgos clínicos e histopatológicos se diagnosticó enfermedad injerto contra huésped aguda tardía. Después del día 200 desarrolló EICH crónica con placas liquenoides y esclerodermiformes en el tórax, las extremidades y el cuello, asociadas con distrofia y pterigios ungueales, y ojo seco. (Figura 1).

**José Johani García Gómez**, *Dermatólogo Universidad de Antioquia, Medellín.*

**Luis Fernando Gómez Echeverri**, *Dermatólogo Universidad de Antioquia, Medellín.*

**Margarita Velásquez Lopera**, *Profesora de Dermatología. Estudiante de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Inmunología. Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética, Universidad de Antioquia, Medellín.*

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

**Francisco Cuéllar Ambrosi**, *Director del Grupo de Trasplantes de Sangre y Médula Ósea, Universidad de Antioquia – Hospital Universitario San Vicente de Paúl.*

Correspondencia: José J. García. E-mail: [jjgg91@latinmail.com](mailto:jjgg91@latinmail.com)

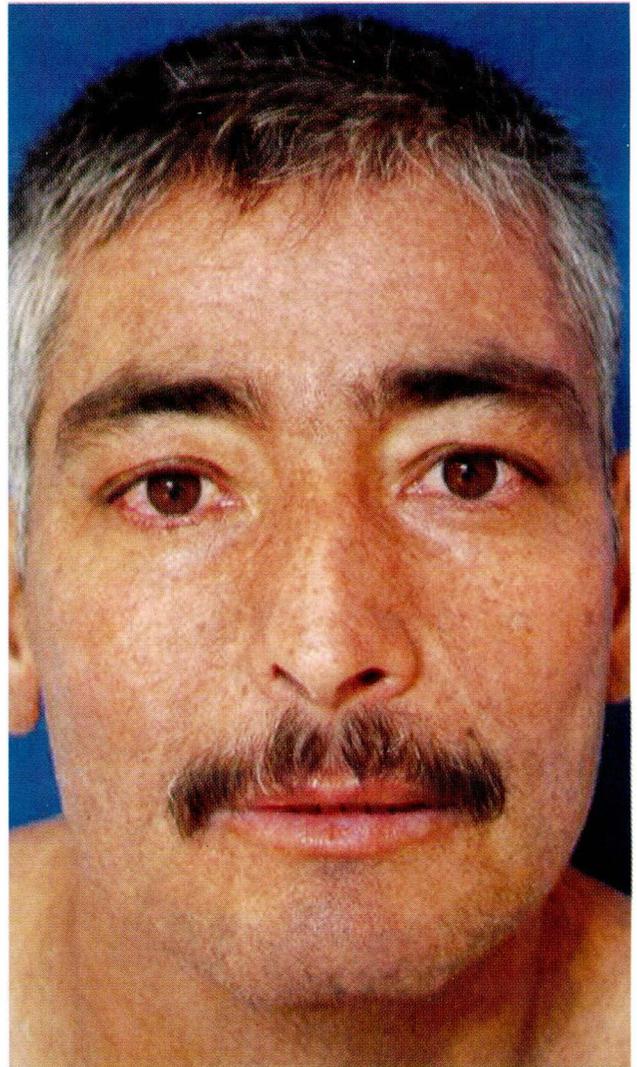


Figura 1. EICH crónica liquenoide. Cambios pigmentarios generalizados, blefaritis y queilitis.

## Enfermedad Injerto Contra Huésped

En el tratamiento del episodio inicial se utilizó prednisona, micofenolato mofetil, ciclosporina y radiofóresis extracorpórea (REC) por 8 semanas. Para la EICH crónica se continuó con inmunosupresores y PUVA; ante la mala tolerancia a la PUVA se cambió a REC, con lo que se logró frenar la progresión de la enfermedad.

### CASO CLÍNICO 2

Corresponde a una mujer de 28 años, que recibió trasplante alogénico de médula ósea para el tratamiento de una leucemia mieloide crónica. Treinta días posterior a ello presentó EICH aguda intestinal. Al año postrasplante le aparecen placas liquenoides y esclerodermiformes extensas con limitación grave de los arcos de movimiento, erosiones palmo-plantares y daño de los anexos cutáneos. (Figuras 2,3).



Figura 2. EICH crónica esclerodermiforme. Esclerosis cutánea y máculas acrómicas.

El tratamiento con PUVA, penicilamina, prednisona, ciclosporina y micofenolato mofetil mostró poca respuesta.

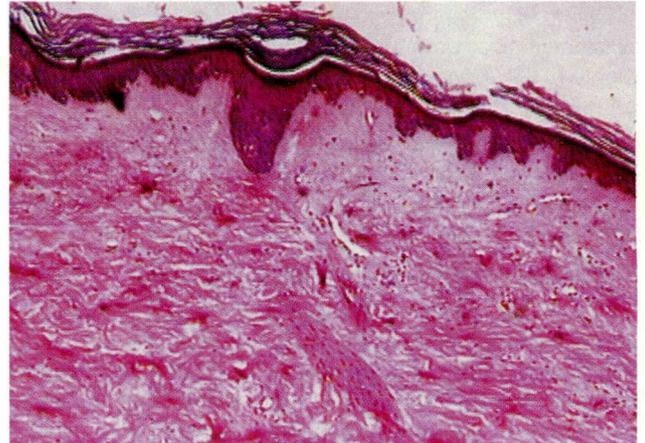


Figura 3. EICH crónica esclerodermiforme. Dermis con collagenización extensa. H&E (x4).

La esclerosis cutánea fue progresiva hasta impedir la deambulación. Se adicionó REC y se logró detener la progresión de la EICH, con mejoría de la calidad de vida al disminuir la esclerosis cutánea, recuperar los arcos de movimiento en un 60% y cicatrizar las erosiones plantares. (Figura 4)



Figura 4. Radiofóresis extracorpórea.

### DISCUSIÓN

El trasplante hematopoyético es una modalidad importante de tratamiento para el manejo curativo de enfermedades malignas como leucemias y linfomas, y no malignas como inmunodeficiencias primarias, enfermedades autoinmunes y metabólicas. Su complicación inmunológica más importante es la EICH, presente en el 10% al 50% de los

## Enfermedad Injerto Contra Huésped

trasplantes alogénicos, y desencadenada por las diferencias antigénicas entre el donante y el receptor. En los trasplantes HLA idénticos se presenta por diferencias en los antígenos menores de histocompatibilidad.<sup>1</sup>

El grupo de trasplantes de células hematopoyéticas de la Universidad de Antioquia ha realizado más de 100 trasplantes, con una incidencia de EICH aguda y crónica del 40%, en su mayoría grados I y II.<sup>2</sup>

### Enfermedad injerto contra huésped aguda

Se presenta en los primeros cien días postrasplante, con brote máculo-papular, enteritis y hepatitis, secundarias a la distorsión de la respuesta inflamatoria que induce daño en los órganos blanco por apoptosis de los epitelios. La forma aguda tardía se presenta luego del día + 100 y está relacionada con el desmonte de los inmunosupresores.<sup>3</sup> El grado de gravedad es variable. El compromiso cutáneo se presenta en palmas, plantas, cuello, pabellones auriculares y tórax; puede presentarse necrólisis epidérmica e insuficiencia cutánea aguda que comprometen la vida del paciente.<sup>1,2</sup>

### Enfermedad injerto contra huésped crónica

Se presenta luego del día 100 por fenómenos de auto-reactividad y auto-reactividad que semejan a la esclerosis sistémica. La piel y la boca son los principales órgano blanco y se afectan en cerca del 100% de los pacientes. También se presenta ojo seco, compromiso hepático, músculo-esquelético y pulmonar. La forma liquenoide de la enfermedad es temprana y afecta las orejas, las palmas, las plantas, las uñas y la boca. La forma esclerodermiforme es tardía y se caracteriza por placas induradas localizadas en un segmento corporal, o generalizadas e incapacitantes por limitación de los arcos de movimiento.<sup>1,2</sup>

En la reacción alogénica se presenta también el efecto injerto contra tumor (EICT), el efecto benéfico que permite

la curación de la enfermedad maligna. Las diferencias inmunológicas entre EICH y EICT no están claramente establecidas y su magnitud no es directamente proporcional, por lo que puede presentarse EICH grave sin curación de la enfermedad maligna.<sup>1</sup>

En el protocolo de trasplante se incluye la profilaxis de EICH con ciclosporina y metotrexate. En el tratamiento de EICH se emplean inmunomoduladores como ciclosporina, micofenolato mofetil, PUVA y esteroides sistémicos. Para EICH crónica se emplean, además, retinoides sistémicos, penicilamina; talidomida y antimaláricos, entre otros. Las lesiones ulcerativas son de mal pronóstico y suelen ser refractarias al tratamiento.<sup>4</sup>

### Terapias de inmunointervención

Fotoféresis extracorpórea: irradiación *ex vivo* de leucocitos con UVA. Induce respuestas citotóxicas, apoptosis de linfocitos auto-reactivos y presentación de antígenos por las células dendríticas mielodes. Se emplea para EICH aguda y crónica.<sup>5</sup>

Radioféresis extracorpórea: fue desarrollada en la Universidad de Antioquia. Es la irradiación *ex vivo* de leucocitos autólogos con bajas dosis de radiación ionizante. Un grupo de pacientes ha sido tratado con resultados clínicos favorables, y se adelanta un protocolo para evaluar los mecanismos inmunomoduladores.<sup>2</sup>

## SUMMARY

Bone marrow transplantation is an important treatment for hematological diseases. For this reason dermatologist must know about graft versus host disease, its commonest complication. We report on two representative cases of this disorder.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Higman M, Vogelsang G. Chronic graft versus host disease. *Br J Haematol.* 2004; 125:435-54.
2. Velásquez M. Enfermedad injerto contra huésped. *Rev Inmunoalerg Asoc ColAlergia, Asma e Inmunol.* 2001; 10(4):110-18.
3. Valks R, Fernandez-Herrera J, Bartolome B, Fraga J, Dauden E, García - Diez A. Late appearance of aGvHD after suspending or tapering immunosuppressive drugs. *Arch Dermatol.* 2001, 137:(1):61-5.
4. Vogelsang G, Lee L, Bensen Kennedy D. Pathogenesis and treatment of Graft versus Host Disease after Bone Marrow Transplant. *Annu Rev Med.* 2003, 54:29-52.
5. Alcindor T, Gorgun G, Miller KB, Robertg TF, Sprague K, Schenkein DP, et al. Immunomodulatory effects of extracorporeal photochemotherapy in patients with extensive cGvHD. *Blood.* 2001; 98(5):1622-25.

## *Tungiasis - reporte de un caso*

**Silvia Emelia Herrera Higueta**  
**Amparo Ochoa Bravo**  
**Mónica Escobar Gaviria**  
**Luis Alfonso Correa Londoño**

### RESUMEN

**L**A TUNGIASIS ES UNA ZOONOSIS frecuente en países subdesarrollados, asociada con bajas condiciones socio-culturales y económicas, y mala higiene; es más común en áreas rurales con poca cobertura en salud.

Se presenta el caso de una niña de diez años procedente del área rural, con lesiones características de la enfermedad localizadas en ambos pies.

**Palabras clave:** ectoparasitosis, *Tunga penetrans*, tungiasis.

### CASO CLÍNICO

Niña de diez años de edad, residente en área rural. Consultó por presentar varias lesiones nodulares, eritematosas, hiperqueratósicas, unas con un punto central negro, otras recubiertas por costra hemática, dolorosas, pruriginosas, localizadas en las plantas y los dedos de ambos pies (Figuras 1, 2), con una duración desconocida.

Antecedentes familiares: hermanos con lesiones similares.

**Silvia Emelia Herrera Higueta**, *R III Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*

**Amparo Ochoa Bravo**, *Docente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*

**Mónica Escobar Franco**, *Docente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*

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

*Correspondencia: Silvia Herrera H, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, teléfono 212 5921, Medellín, Colombia. E-mail: silviah@epm.net.co.*



Figura 1. Nódulos hiperqueratósicos, con punto central negro.

## Tungiasis - reporte de un caso



Figura 2. Parásito adulto al ser extraído.

Se le practicaron los siguientes exámenes paraclínicos: hemoleucograma: Hb 9 g/dl; Hto: 27.8%; leucócitos: 9.400; neutrófilos: 67.2%; linfocitos 23.5%. El KOH y el examen de HIV fueron negativos.

Se le realizó una biopsia de piel. Los cortes histológicos se observaron fragmentados y en ellos quedaron representadas múltiples estructuras irregulares del citoesqueleto del parásito, donde las más llamativas eran el aparato reproductor con abundantes huevos y el sistema digestivo (Figuras 3,4).

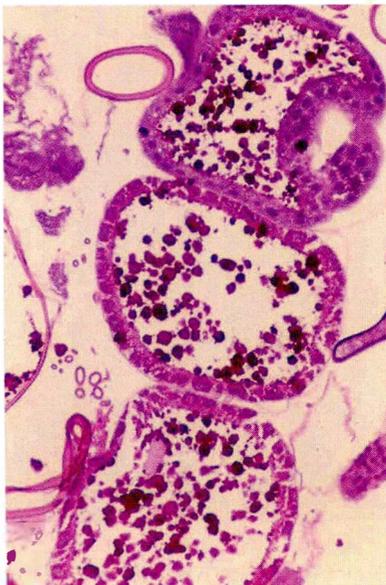


Figura 3. Abundantes huevos en el interior de la estructura de la *Tunga penetrans*. H&E 10X.

## DISCUSIÓN

La tungiasis es producida por la *Tunga penetrans*, llamada también pulga de la arena, chigoe, chigo, chica, chique, nigua, pico y le bicho de pe.<sup>1</sup> Pertenece a la especie Sifonápteros, familia tungidaes, orden dípteros; es un ectoparásito que infesta aves y mamíferos.

Es endémica en América del Sur, Centro América, regiones tropicales y subtropicales del África, Pakistán, Asia y la costa occidental de la India; se han informado casos aislados de personas en Australia, Nueva Zelanda y Estados Unidos, que tienen el antecedente de haber viajado a países tropicales endémicos.<sup>2,3</sup>

Descrita por primera vez por Oviedo en 1526 en América del Sur, se diseminó de allí al continente africano en 1873 por una tripulación infestada que viajaba en un barco británico y causó una gran epidemia en Angola.<sup>2</sup>

Es una zoonosis asociada con bajas condiciones socio-culturales, mala higiene, pisos de tierra y convivencia con animales domésticos, principalmente gatos, perros y cerdos; también afecta al ganado, caballos, roedores, aves y animales salvajes, que sirven como intermediarios en el ciclo de vida del parásito.<sup>2,4</sup>

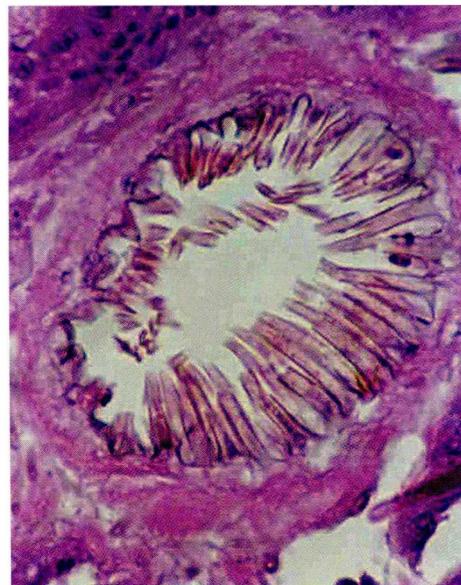


Figura 4. Aproximación del tubo digestivo del parásito: porción luminal con múltiples proyecciones vellositarias. H&E 40X.

## Tungiasis - reporte de un caso

La *Tunga penetrans* se caracteriza por su cabeza angular y el tórax triangular; vive en tierra arenosa, caliente y seca, en el polvo o la ceniza. Para tener sus crías prefiere los suelos arenosos y frescos debajo de los árboles, o dentro de las casas en el piso de tierra, donde hay material orgánico.

El macho y la hembra se alimentan de sangre de mamíferos, pero es la hembra grávida la que parasita al huésped, hace madrigueras en su piel y requiere de él para completar su ciclo biológico. El parásito adulto mide 1 mm de longitud, es de color pardo rojizo o rojo oscuro. El macho muere después de copular a la hembra.<sup>1</sup>

La hembra grávida salta en forma persistente hasta alcanzar una altura de 35 cm del suelo, con el fin de penetrar la piel de un animal de sangre caliente; si no lo logra, muere. Se fija a la piel de manera vigorosa por medio de sus garras y su boca; los sitios más afectados son las plantas y los dedos de los pies, áreas periungueales e interdigitales, pero también se encuentran en las caderas, el periné y los genitales, por la costumbre de sentarse desnudo en el piso sucio.<sup>1,2</sup>

La hembra parasita la piel e introduce la cabeza diagonalmente a través de la epidermis hasta llegar a la dermis, de tal manera que el segmento abdominal posterior queda paralelo a la piel, comunicado con el exterior a través de un orificio en la queratina por medio del cual expulsa las heces y los huevos. Una vez implantada en la dermis se alimenta con su probocis de la sangre del huésped y dentro de su abdomen empiezan a crecer los huevos, por esto se hincha y llega a medir hasta 1 cm de diámetro, con lo que la cabeza y la cola se hacen imperceptibles. En un tiempo de una a tres semanas expulsa cientos de huevos fecundados, luego de lo cual el esqueleto se colapsa, se forma un exudado fibrinopurulento alrededor de ella y se esfacela.<sup>1,2</sup> Los huevos fecundados, ovalados, blancos, caen al suelo, donde las condiciones del medio ambiente son favorables para completar su ciclo así: huevo: tres a cuatro días; larvas: diez a catorce días; pupa: siete días, adulto, huésped.

### Clínica

El aspecto inicial es de una mancha negra que aumenta de tamaño y se transforma en una pápula, pústula o nódulo eritematoso, con un punto central negro que corresponde a la porción posterior de la pulga; las lesiones son dolorosas y pruriginosas.<sup>2</sup> Es común la infección secundaria con bacterias, principalmente en los niños, con compli-

caciones como erisipela, abscesos, linfangitis, necrosis de los tejidos y gangrena, como también pérdida de las uñas, y deformación y amputación de los dedos.<sup>1,3</sup> Los gérmenes aerobios más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes* y *Pseudomonas*, y los anaerobios *Peptostreptococcus* y *Clostridium*.<sup>3</sup> Además, en poblaciones con baja cobertura de vacunación la tungiasis es un factor de riesgo para adquirir tétanos.<sup>3</sup>

### Diagnóstico

Se basa en el antecedente de vivir o visitar un área endémica, las manifestaciones clínicas, la identificación de la pulga y el estudio histológico

### Histología

Las biopsias rara vez muestran una sección longitudinal completa del artrópodo. Básicamente se ven ocho estructuras morfológicas:<sup>5</sup>

1. Exoesqueleto: cutícula eosinofílica lisa y gruesa
2. Capa hipodérmica: células hipodérmicas notables
3. Tráquea: ramificada, múltiples anillos pequeños
4. Tracto digestivo: eritrocitos del huésped
5. Músculo estriado: desde la cabeza hasta el orificio abdominal terminal
6. Cabeza: enana en comparación con el cuerpo
7. Porción posterior
8. Desarrollo de los huevos: ovalados de tamaño variable.

El desarrollo de los huevos es la clave para diferenciar la *Tunga penetrans* de otros parásitos. En esta especie los huevos se desarrollan dentro de la pulga embebida en la piel; el crecimiento de los huevos es el responsable del agrandamiento de la pulga y la formación de nódulos dolorosos.

En la biopsia deben estar presentes al menos cinco estructuras: los huevos, el exoesqueleto, la capa hipodérmica, la tráquea y el tracto digestivo.

La dermis muestra un infiltrado por células de inflamación aguda e inflamación crónica

### Tratamiento

Comprende la extracción quirúrgica del parásito con aguja estéril o con bisturí, lo más rápido posible, con el fin de prevenir infecciones locales y eventualmente sistémicas.

## *Tungiasis - reporte de un caso*

La remoción incompleta puede producir una infección bacteriana grave.<sup>3</sup>

La severidad de la infección determinará la necesidad de antibiótico tópico y/o sistémico.<sup>1, 2</sup>

Debe realizarse profilaxis contra el tétanos.

Las medidas preventivas incluyen el uso de ropa y calzado, y la aplicación de insecticidas alrededor de las casa, como malatión al 1%.<sup>1</sup>

## **SUMMARY**

Tungiasis is a frequent zoonosis in developing countries. It is more prevalent in rural areas. Its presence is associated with poor hygiene and low social, cultural, and economical conditions.

We report the case of a ten years old girl from the rural area with characteristic lesions of the disease located on both feet.

**Key words:** Ectoparasites, *Tunga penetrans*, tungiasis

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Fein H, Naseem S, Witte DP, Garcia VF, Lucky A, Staat MA. Tungiasis in North America: A report of 2 cases in internationally adopted children. *J Pediatr.* 2001; 139:744-46.
2. Macias PC, Sashida PM. Cutaneous infestation by *Tunga penetrans*. *Int J Dermatol.* 2000; 39(4):296-98.
3. Feldmeier H, Heukelbach J, Eisele M, Sousa A, Queiroz, Barbosa L, et al. Bacterial superinfection in human tungiasis. *Trop Med Int Health.* 2002; 7(7): 559-64.
4. Heukelbach J, De Olivera F, Hesse G, Feldmeier H. Tungiasis: a neglected health problem of poor communities. *Trop Med Int Health.* 2001 Apr;6(4):267-72. Review.
5. Smith MD, Procop GW. Typical histologic features of *tunga penetrans* in skin biopsies. *Arch Pathol Lab Med.* 2002; 126: 714-16.

# Micosis fungoides hipopigmentada

**Martha Patricia Robayo Montaña**

**Ana Francisca Ramírez Escobar**

**Xavier Rueda Cadena**

**Álvaro Acosta de Hart**

**Mariam Rolón Cadena**

## RESUMEN

**L**A MICOSIS fungoides (MF) es el linfoma cutáneo más frecuente en la población general; la micosis fungoides hipopigmentada (MFH) es una variedad poco frecuente de la MF, caracterizada por la presencia de parches hipopigmentados como principal hallazgo clínico de la enfermedad.

Se reporta una niña de cuatro años, con un cuadro clínico de un año de evolución, consistente en parches hipopigmentados en el abdomen, la región lumbar, los glúteos y los muslos. La histopatología reveló en la dermis un infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular superficial, con epidermotropismo de linfocitos atípicos y microabscesos de Pautrier. La inmunohistoquímica fue positiva para linfocitos CD3, estos linfocitos T tuvieron predominio CD4 sobre CD8. Con los hallazgos descritos se diagnosticó una MFH y se inició tratamiento con UVB de banda amplia.

**Martha Patricia Robayo Montaña**, *Dermatóloga, Hospital Militar Central, Bogotá D.C.*

**Ana Francisca Ramírez Escobar**, *Dermatóloga Oncóloga, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.*

**Xavier Rueda Cadena**, *Dermatólogo Oncólogo, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.*

**Álvaro Acosta de Hart**, *Dermatólogo Oncólogo, Jefe Sección Dermatología Instituto Nacional de Cancerología, Profesor asociado Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.*

**Mariam Rolón**, *Dermatopatóloga, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.*

*Institución en donde se realizó el trabajo: Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.*

*Correspondencia: anafrancisca@hotmail.com*

## CASO CLÍNICO

Niña de cuatro años de edad, quien presentaba parches hipopigmentados de un año de evolución, levemente pruriginosos, localizados en la región lumbar, los glúteos y los muslos. El diagnóstico inicial fue una pitiriasis alba, para la que recibió múltiples tratamientos tópicos sin mejoría clínica. Le realizaron entonces una biopsia de piel para descartar una MFH, cuyo resultado fue sugestivo de una MF, y por este motivo es remitida al Instituto Nacional de Cancerología.

Al examen físico se evidenció la presencia de parches hipopigmentados, levemente descamativos, localizados en el abdomen, la región lumbar, los glúteos y los muslos, que comprometían más del 10% de la superficie corporal (Figura 1). Con estos hallazgos se hizo la impresión diagnóstica de una MFH versus pitiriasis alba generalizada.



**Figura 1.** Presentación clínica al ingreso

## Micosis fungoides hipopigmentada

Se realizó una nueva biopsia para estudio con hematoxilina – eosina, en donde se observó en la dermis un escaso infiltrado inflamatorio perivascular superficial, con epidermotropismo de linfocitos atípicos y formación de microabscesos de Pautrier (Figura 2). La inmunohistoquímica en fresco fue positiva para CD43 y CD3, con predominio de CD4 sobre CD8 en los linfocitos atípicos, y un alto índice de proliferación (Ki – 67) en linfocitos epidermotropos. El CD20 y el CD79 fueron negativos.

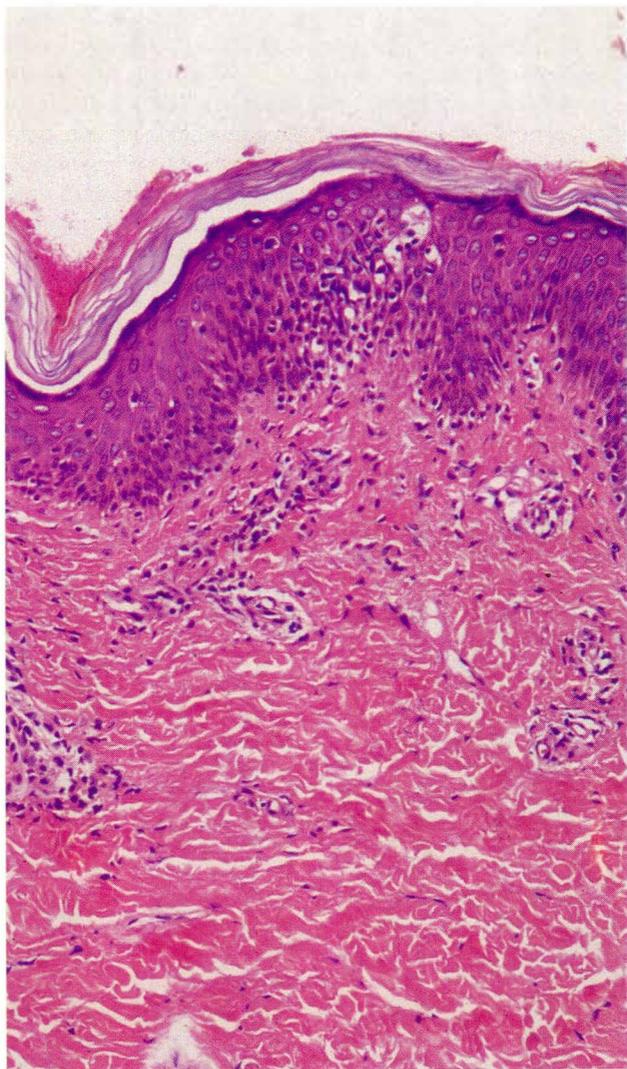


Figura 2. Se observan linfocitos atípicos en epidermis formando un microabsceso de Pautrier, en la dermis se observa un infiltrado perivascular superficial.

Con los hallazgos anteriores se realizó el diagnóstico de MFH. Se descartó compromiso sistémico, estadificándose como EIB (T2 – N0 – M0).

Se inició tratamiento con UVB de banda amplia, tres veces por semana; a los seis meses se pasó a la fase de mantenimiento semanal debido a la mejoría clínica (Figura 3), y al resultado negativo de la biopsia de control. Después de cuatro meses de tratamiento semanal se inició tratamiento quincenal; a los ocho meses de este tratamiento de mantenimiento quincenal, presentó de nuevo parches hipopigmentados en los glúteos. Una nueva biopsia confirmó una recaída de MF en estadio de parche y por ello se reanudó una nueva fase de aclaramiento con UVB tres veces por semana con respuesta clínica completa.



Figura 3. Estado seis meses después de iniciar el tratamiento con UVB.

**Micosis fungoides hipopigmentada****COMENTARIO**

La MF es el linfoma más frecuente en la población general, con una incidencia de 0,3 casos por 100,000 habitantes por año. Usualmente aparece en adultos, pero también puede afectar la población infantil; se estima que aproximadamente del 0,5 al 4,3% de todos los casos de MF se desarrollarían en la infancia.<sup>1</sup>

El inicio de la MF en la infancia es más frecuente de lo que se cree; generalmente se hace el diagnóstico en forma tardía dada la poca familiaridad con esta entidad y su semejanza con otras dermatosis crónicas como pitiriasis alba, eccemas crónicos, pitiriasis versicolor, vitiligo, lepra etc.;<sup>2,3</sup> por esta razón, la MF debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de las dermatosis crónicas de la infancia y de la adolescencia que no responden a tratamiento convencional.<sup>4</sup>

La MFH es una variante poco frecuente de la MF, caracterizada por la presencia de parches hipopigmentados como principal manifestación de la enfermedad. El inicio usual es en la infancia o en la adolescencia, pero el diagnóstico usualmente se demora varios años (entre dos y diez), debido a la dificultad tanto clínica como histológica que plantea la detección de MF en sus fases iniciales.<sup>3</sup> Ocurre en ambos sexos y es más frecuente en individuos de razas oscuras, aunque también se ha descrito en raza blanca.<sup>4,5</sup> Las lesiones consisten en máculas o parches hipopigmentados, asintomáticos, poco descamativos, sin atrofia y ocasionalmente pruriginosos, de predominio en el tronco y las extremidades.<sup>2,5</sup>

El diagnóstico diferencial se debe hacer con pitiriasis alba, vitiligo, dermatitis atópica, tinea versicolor, hipopigmentación posinflamatoria, pitiriasis liquenoide crónica, liquen escleroso y atrófico, sarcoidosis, lepra y oncocerquiasis.<sup>2,3</sup>

La histología de la MFH es similar a la de otras MF en parche. Se caracteriza por epidermotropismo de linfocitos atípicos, con formación de microabscesos de Pautrier. La inmunohistoquímica de la MFH confirma su estirpe de linfocitos T: el infiltrado neoplástico es positivo para CD3; puede haber pérdida de la expresión de CD5 y CD7. En la MFH, a

diferencia de otras MF, usualmente hay un predominio de linfocitos T CD8 / CD4,<sup>2</sup> lo cual difiere del caso que reportamos en el que el predominio fue de CD4. También se han descrito rearrreglos monoclonales del gen de la cadena TCR-[gamma], por técnicas de Southern blot y PCR.

La patogénesis de la hipopigmentación no es clara. Estudios ultraestructurales han documentado cambios degenerativos en los melanocitos, alteración en la transferencia de los melanosomas e incremento en el número de células de Langerhans intraepidérmicas, pero aún se desconoce la relevancia de estas observaciones.<sup>1</sup>

Las terapias utilizadas para las MFH incluyen las mismas que para la MF clásica en estado de parche: esteroides tópicos, mecloretamina (mostaza nitrogenada), carmustina (BCNU), PUVA, UVB de banda amplia y de banda estrecha.<sup>2,5,6</sup> La paciente fue tratada con UVB de banda amplia pues en el INC no se dispone de UVB de banda estrecha y por la edad de la paciente no se decidió iniciar PUVA.

Actualmente se piensa que el pronóstico es similar al de otros pacientes con MF en parches;<sup>2,5</sup> como conclusión, la MFH es un diagnóstico que se debe plantear en pacientes con dermatosis hipopigmentadas, requiriéndose en ocasiones de varias biopsias para poder establecer el diagnóstico.

**SUMMARY**

Mycosis fungoides is the most frequent Cutaneous lymphoma. Hypopigmented mycosis fungoides is an infrequent subtype characterized by hypopigmented patches.

We report a 4- year- old girl with a 1 – year course of hypopigmented patches in abdomen, back and buttocks. Biopsy reported atypical lymphocytes in dermis and epidermis with Pautrier microabscesses. A diagnosis of hypopigmented mycosis fungoides was made and treatment with UVB was begun.

**Key words:** cutaneous T cell lymphoma, hypopigmented mycosis fungoides, UVB

## *Micosis fungoides hipopigmentada*

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Liu V, McKee PH. Cutaneous T-Cell Lymphoproliferative Disorders: Approach for the Surgical pathologist: recent advances and clarification of confused issues. *Advances in Anatomic Pathology*. 2002;9 (2):79-100.
2. Shabrawi-Caelen L, Cerroni L, Medeiros LJ, McCalmont TH. Hypopigmented Mycosis fungoides in childhood and adolescence. *Pediatr Dermatol*. 2000; 17: 403 –6.
3. Neuhaus IM, Ramos-Caro FA, Hassanein AM. Hypopigmented mycosis fungoides in childhood and adolescence. *Pediatr Dermatol*. 2000; 17: 403 –6.
4. Hickham PR, McBurney EI, Fitzgerald RL. CTCL in patients under 20 years of age: a series of five cases. *Pediatr Dermatol*. 1997; 14: 93-7.
5. Akaraphanth R, Douglass MC, Lim HW. Hypopigmented mycosis fungoides: Treatment and a 6 -- year follow-up of 9 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:33-9.
6. Gathers RC, Scherschun L, Malick F, Fiveson DP, Lim HW. Narrowband UVB phototherapy for early – stage mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 47 (2 part 1): 191-7.

# *Criptococosis sistémica en un paciente con linfoma no Hodgkin*

**Álvaro Sandoval Salavarieta**  
**Álvaro Acosta De Hart**  
**Xavier Rueda Cadena**  
**Elkin Omar Peñaranda Cortés**

## RESUMEN

**L**A CRIPTOCOCOSIS ES una infección aguda, subaguda o crónica causada por la levadura encapsulada *Cryptococcus neoformans*, que muestra una marcada predilección por el cerebro, las meninges y los pulmones.

Se presenta el caso de un hombre de 38 años, con diagnóstico previo de linfoma no Hodgkin y cuatro meses de evolución de lesiones cutáneas umbilicadas. Se diagnosticó una criptococosis cutánea. En su evolución posterior desarrolló una meningitis por criptococo.

**Palabras clave:** criptococosis, linfoma no Hodgkin.

## HISTORIA CLÍNICA

Minero de 38 años que consultó por lesiones dolorosas de cuatro meses de evolución en el hombro derecho, el dorso y el tórax anterior. Había perdido 5 kg de peso en seis meses. Se encontraba en tratamiento por linfoma no Hodgkin difuso de célula grande, resistente a quimioterapia, diagnosticado cuatro años antes. Hace tres años se le realizó una lobectomía pulmonar superior derecha por un nódulo solitario de 15x30 mm en esa localización. Fue interpretado en la histopatología como un criptococoma.

Al examen físico presentaba adenopatías no dolorosas en el cuello; en el hombro derecho, el dorso, los antebra-

zos, y la región frontal tenía pápulas umbilicadas, con centro central, eritematosas, que recordaban lesiones tipo molusco contagioso (Figura 1).



**Figura 1.** Lesiones de tipo molusco en el hombro.

Se realizó una biopsia incisional que mostró inflamación crónica granulomatosa con estructuras micóticas pequeñas y redondas que plantearon el diagnóstico de una criptococosis (Figura 2).

El paciente presentó un episodio de cefalea intensa global, fiebre y escalofríos. Se le tomó una muestra de LCR en donde se evidenció la presencia de criptococos (Figura 3), adicionándose al cuadro cutáneo una meningitis por criptococo.

Se instauró tratamiento intravenoso con anfotericina B, 50 mg/día, hasta completar la dosis de un gramo, con mejoría de los síntomas cutáneos y del sistema nervioso central. Se dio egreso con tratamiento de soporte con fluconazol oral. Continúa en quimioterapia por oncología.

**Álvaro Sandoval Salavarieta**, *Dermatólogo Universidad Militar, Militar, Bogotá, D.C.*

**Álvaro Acosta De Hart**, *Jefe Dermatología Oncológica Instituto Nacional de Cancerología (INC), Profesor Asistente Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C.*

**Xavier Rueda Cadena**, *Dermatólogo Oncólogo INC, Bogotá D.C.*

**Elkin Omar Peñaranda Cortés**, *Dermatólogo Oncólogo Hospital La Samaritana, Bogotá, D.C.*

*Correspondencia:* anafrancisca@hotmail.com

## Criptococosis sistémica en un paciente con linfoma no Hodgkin

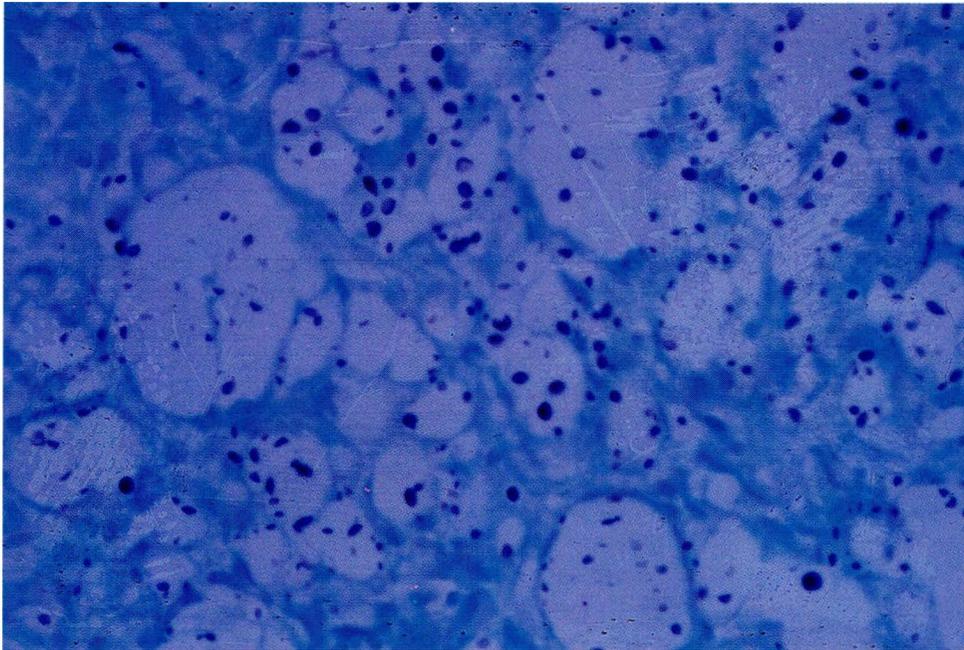


Figura 2. Tinción de Gomori positiva.

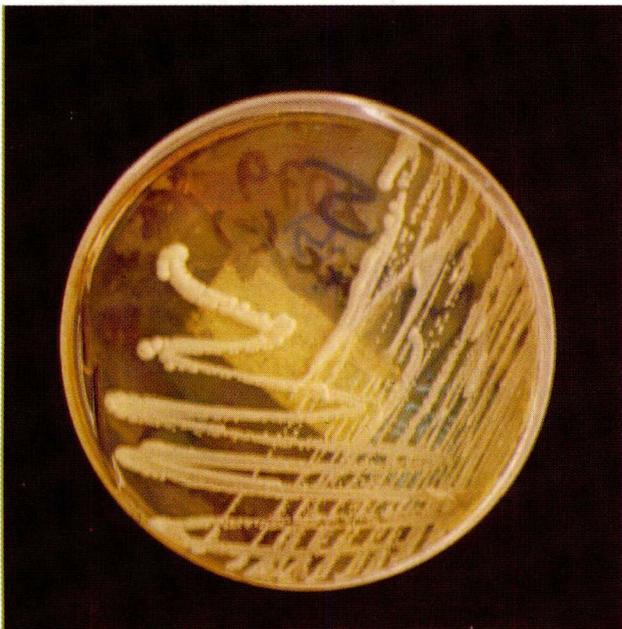


Figura 3. Cultivo positivo para criptococo.

### DISCUSIÓN

*Cryptococcus neoformans* (CN) es una levadura encapsulada ubicua, presente en las excretas de las palomas, el suelo y rara vez en algunas plantas. La infección ocurre usualmente por vía respiratoria, donde los pequeños organismos (5 a 15  $\mu\text{m}$ ) alcanzan fácilmente los espacios alveolares. Existen dos variedades de CN que difieren por los antígenos de su cápsula externa: CN variedad *neoformans* (serotipos A y D), más comunes en sida, y CN variedad *gattii* (serotipos B y C), que se encuentran en Brasil, Tailandia, Australia y otras regiones tropicales y subtropicales.<sup>1</sup> La mayoría de los pacientes tienen infecciones pulmonares subclínicas. La infección puede diseminarse por vía hematogena al sistema nervioso central.<sup>1</sup> Antes de la epidemia por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) la criptococosis diseminada se observaba con mayor frecuencia en pacientes con desórdenes linfoproliferativos, especialmente linfomas, algunos de los cuales reciben una gran dosis de corticoides sistémicos.<sup>1</sup> Otras condiciones predisponentes incluyen sarcoidosis, carcinomas y transplante de órganos.<sup>1</sup>

**Criptococosis sistémica en un paciente con linfoma no Hodgkin**

La criptococosis es la segunda infección fúngica en frecuencia en individuos infectados por el VIH, y potencialmente la más seria.<sup>1-3</sup> El sistema nervioso central es el sitio más común de diseminación. Se observan lesiones cutáneas en un 10% a 20% de los pacientes infectados por VIH.<sup>1,4</sup> Es prudente asumir que un paciente con lesiones cutáneas por criptococo tenga una enfermedad diseminada.<sup>5</sup>

Las lesiones cutáneas por criptococo son polimorfas; aparecen de forma típica como pápulas perladas rosadas, con umbilicación central o costra, que recuerdan el molusco contagioso, como en nuestro caso. También son comunes las úlceras cutáneas y en mucosas, encontrándose úlceras genitales en un 40% de los pacientes. Se han descrito lesiones herpetiformes, celulíticas y similares al sarcoma de Kaposi.<sup>1-5</sup>

El diagnóstico se establece por preparaciones con hidróxido de potasio, ácido periódico de Schiff, Wright, Gram o tinta china, que revelan los organismos encapsulados.<sup>1,4</sup>

El manejo efectivo de la criptococosis depende del patrón de la enfermedad y el grado de inmunosupresión. La anfotericina B plus (0,5-1 mg/kg/día) y la 5-flucitosina (100 mg/kg/día) son el tratamiento de elección para el manejo inicial de la criptococosis meníngea y diseminada en pa-

cientes inmunocomprometidos; se administran por dos a cuatro semanas. Al estabilizarse el paciente se cambia por fluconazol (400 mg/día) por vía oral durante diez semanas; posteriormente se disminuye la dosis a 200 mg/día de forma indefinida como tratamiento supresivo.<sup>1,3,4,5</sup>

Deben sospecharse de modo sistemático las micosis profundas cuando se nos presente un paciente inmunosuprimido con lesiones cutáneas; en este caso, la historia clínica y el examen físico guiaban hacia el diagnóstico, pero debemos recordar que las lesiones por criptococo son polimorfas lo que hace que a veces no sean tomadas por tales.

**SUMMARY**

Cryptococcosis is an acute, subacute or chronic infection caused by the encapsulated yeast *Cryptococcus neoformans*. It has a marked predilection for the brain, meninges and lungs.

We report a 38 year-old man, with a previous diagnosis of non-Hodgkin lymphoma and four months of cutaneous lesions similar to molluscum contagiosum. A diagnosis of cutaneous cryptococcosis was made.

**Key words:** cryptococcosis, non Hodgkin lymphoma.

***Criptococosis sistémica en un paciente con linfoma no Hodgkin***

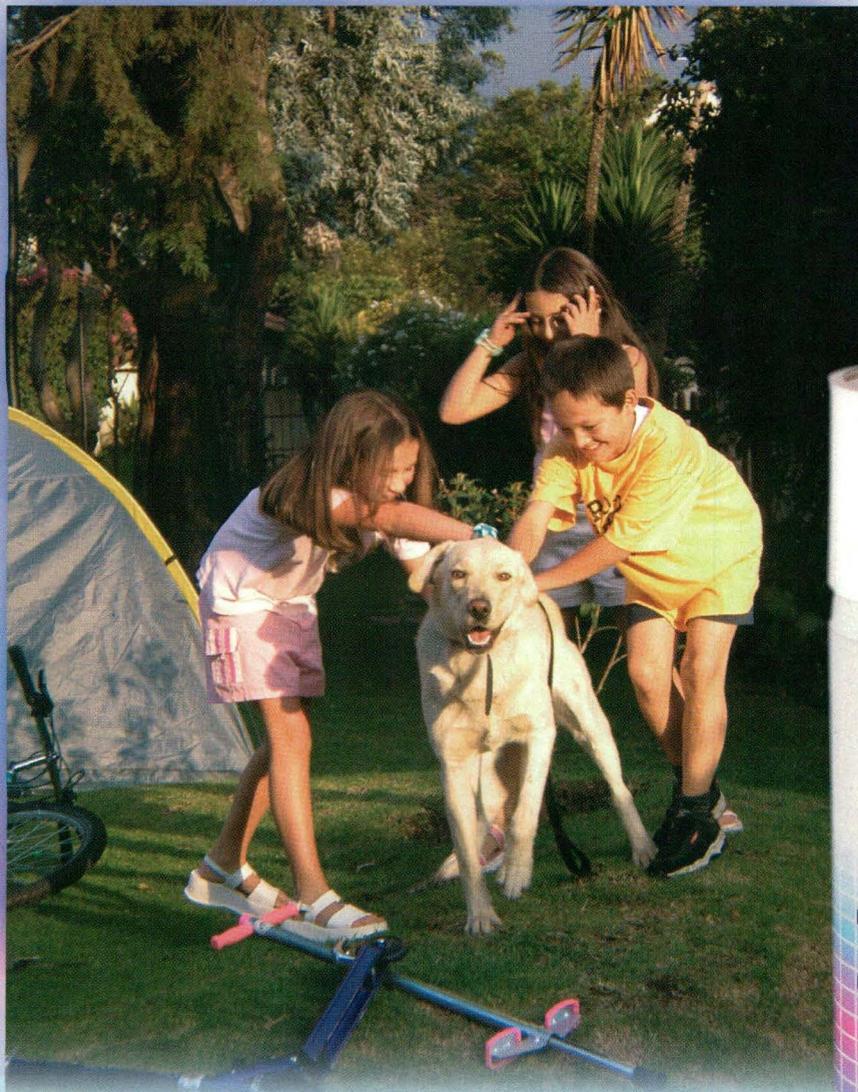
***BIBLIOGRAFÍA***

1. Lauerma AI, Jeskanen L, Rantanen T, Stubb S, Kaniemi ALI. Cryptococcosis during systemic glucocorticosteroid treatment. *Dermatology*. 1999; 199(2):180-82.
2. Murakawa G, Kerschmann R, Berger T. Cutaneous cryptococcus infections and AIDS. Report of 12 cases and review of the literature. *Arch Dermatol*. 1996; 132: 545-48.
3. Manrique P, Mayo J, Alvarez J, Ganchegui Y, Zabalza I, Flores M. Polymorphous cutaneous cryptococcosis: nodular, herpes-like, and molluscum-like lesions in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1992; 20(1):122-24.
4. Sampaio N, Medeiros B, Milfort M, Alves GF; Reis CM, Campbell IT. Systemic cryptococcosis with solitary cutaneous lesion in an immunocompetent patient. *Internat J Dermatol*. 1999; 38:769-83.
5. Patel P, Ramanathan J, Kayser M, Baran J. Primary cutaneous cryptococcosis of the nose in an immunocompetent woman. *J Am Acad Dermatol*. 2000; 43(2): 344-45.

# Sunaid<sup>®</sup> Children

Espuma Protector Solar

SPF 45



**DISEÑADO ESPECIALMENTE PARA LA PIEL SENSIBLE DE LOS NIÑOS**



**BRINDA AMPLIO ESPECTRO CONTRA LA RADIACIÓN UVA Y UVB**



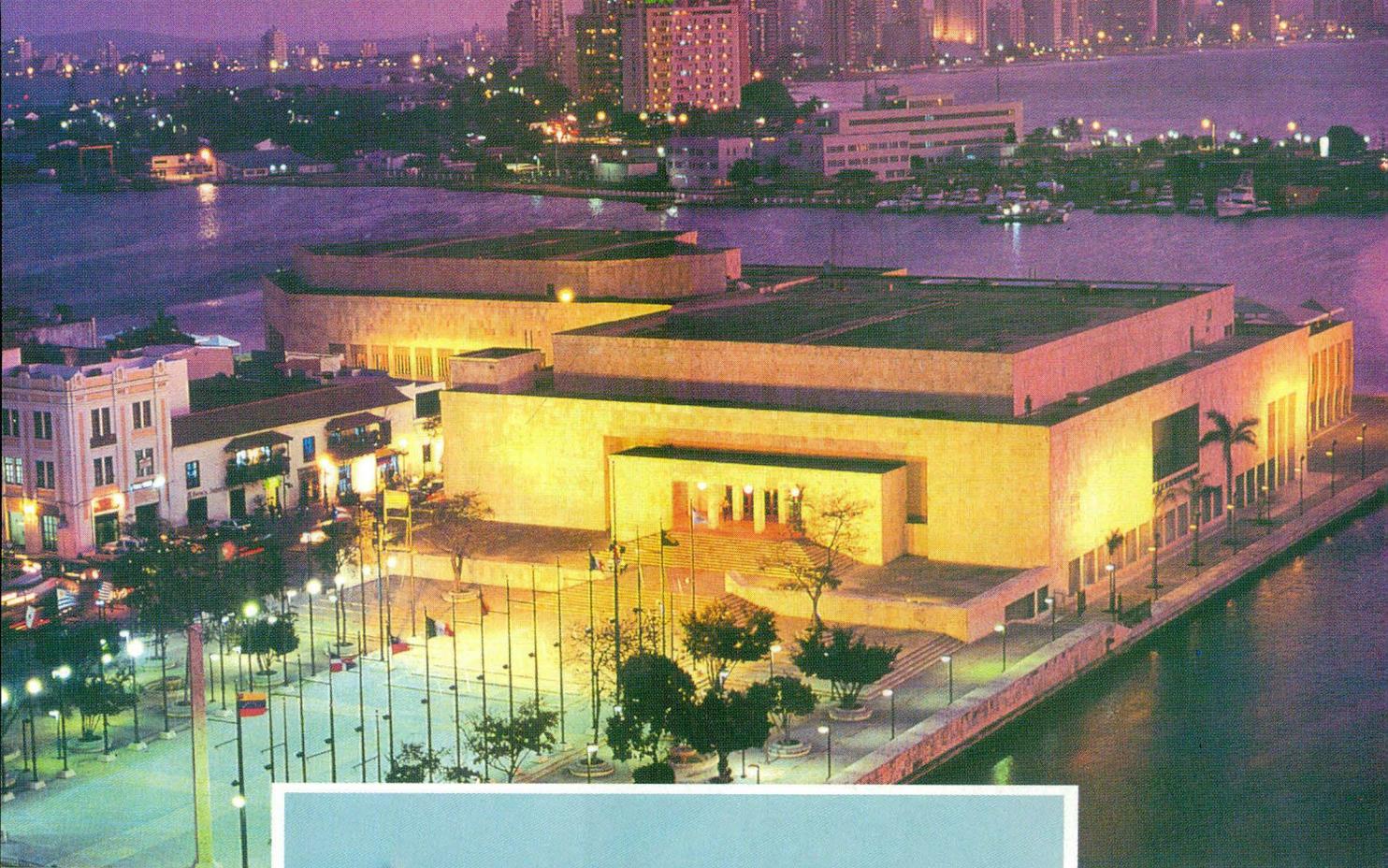
**POTENTE ACCIÓN ANTIOXIDANTE**



**INIGUALABLE ACEPTACIÓN POR PARTE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO**

Frasco Aerosol x 90ml.  
NSC2003CO10695

**NovaDerma**  
LABORATORIOS



Noviembre 16 al 20 de 2005

Centro de Convenciones “Cartagena de Indias”  
Cartagena - Colombia

## Trabajos libres

### ATLAS DE DERMATOLOGÍA ONCOLÓGICA

Ana Francisca Ramírez  
Alvaro E. Acosta de Hart  
Xavier Rueda C.

La idea de realizar un Atlas de Dermatología Oncológica surgió de la necesidad sentida por los estudiantes de observar la semiología de los diferentes tumores cutáneos.

En Colombia no existe un Atlas de Dermatología Oncológica; en Internet se encuentran varios atlas de dermatología, pero no de dermatología oncológica en forma exclusiva.

Por tratarse de un atlas y no de un libro de texto, el énfasis está en las fotos. El texto que aparece al pie de cada foto es una ayuda didáctica adicional.

Aunque el objetivo principal del Atlas es mostrar la clínica, se han incluido fotos de patología, porque consideramos que ayudan a comprender mejor la clínica; además, porque el diagnóstico en dermatopatología se hace por la correlación clínico-patológica.

El gran valor que tiene este Atlas de Dermatología Oncológica radica en que todas las fotos corresponden a pacientes colombianos que han sido examinados en su gran mayoría por los autores. En otras palabras, estamos mostrando la patología oncológica cutánea con la que los estudiantes colombianos se van a encontrar en su práctica diaria, es decir, la forma de presentación clínica con la que se deben familiarizar.

Ana Francisca Ramírez, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

Alvaro E. Acosta de Hart, Jefe Dermatología Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

Xavier Rueda C., Docente Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez, teléfono 3311414, Bogotá, D.C.. E-mail: anafranciscahotmail.com.

### COMPARACIÓN DE LA BIOPSIA POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA Y LA BIOPSIA POR INCISIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE LESIONES SÓLIDAS DE PIEL. CLÍNICA UNIVERSITARIA BOLIVARIANA HOSPITAL PABLO TOBÓN URIBE MEDELLÍN JUNIO 2000 –NOVIEMBRE 2002

Lina María Arango A.  
Rodrigo Restrepo Molina  
Alejandro Velez Hoyos

La biopsia incisional es la prueba más usada para el diagnóstico de las lesiones sólidas de piel; a pesar de esto, se hace necesario contar con otras alternativas, según el medio y las necesidades del paciente. Se realizó un trabajo descriptivo prospectivo con el fin de encontrar la concordancia entre los hallazgos del diagnóstico histopatológico de la biopsia por aspiración y los de la biopsia por incisión. Se estudiaron 50 pacientes a los cuales se les realizó ambas técnicas. El reporte más común de las lecturas correspondió a lesiones de tejidos blandos, y éstas coincidieron en 49 casos. Se recomienda la biopsia por aspiración con aguja fina para lesiones sólidas de piel, ya que es una técnica de fácil realización, con muy pocas complicaciones descritas, poco dolorosa, con un mínimo de requerimientos técnicos y de bajo costo, que adquiere en el medio un valor particular cuando se requiere una rápida confirmación de una lesión sospechosa para planificar con eficacia la terapéutica adecuada.

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

Rodrigo Restrepo Molina, Profesor asociado Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Alejandro Vélez Hoyos, Profesor asociado Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Grupo de Investigación de Dermatología U.P.B.

Correspondencia: Lina María Arango Álvarez, Facultad de Medicina, UPB, Carrera 27 N. 7 B 180 Apto 1104, Medellín – Colombia

E-mail: linamarango@epm.net.co

## **NIVELES SÉRICOS DE FERRITINA EN EFLUVIO TELÓGENO IDIOPÁTICO**

*Milton Mejía Montoya  
Mónica Salazar Soto  
Claudia Uribe Duque*

La relación entre la pérdida difusa del pelo en telógeno y la deficiencia de hierro en presencia o ausencia de anemia es motivo de controversia. Algunos autores han sugerido la existencia de asociación entre niveles séricos bajos de ferritina y la aparición de efluvio telógeno, pero tal afirmación no está adecuadamente sustentada por estudios epidemiológicos. La meta de este estudio fue determinar la frecuencia de niveles séricos de ferritina < 40 mcg/l en pacientes con diagnóstico de efluvio telógeno idiopático. Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en una población compuesta por 32 mujeres entre los 15 y 45 años de edad, con diagnóstico clínico de efluvio telógeno idiopático confirmado por tricograma; se cuantificó el nivel sérico de ferritina en cada paciente al momento del diagnóstico. 75% de los casos fueron menores de 30 años de edad; 37.5% de las pacientes presentaban alopecia de larga evolución (> 12 meses); los niveles de ferritina fueron < 40 mcg/l en 78.1% de los casos, estuvieron entre 40 y 70 mcg/l en 12.5% de las pacientes, sólo un 9.3% de las mujeres con efluvio telógeno idiopático poseían niveles de ferritina en suero > 70 mcg/l. La hemoglobina se encontró en límites normales (12-16 g/dl) en el 92.8% de los casos; 5 pacientes presentaron valores elevados de TSH (> 4.00 mU/ml), 3 de ellas tenían además niveles de ferritina < 40 mcg/l. Estos hallazgos sugieren una relación entre la existencia de depósitos tisulares de hierro disminuidos y la presencia de pérdida de pelo en telógeno en pacientes sin causa aparente de su alopecia; las fases futuras de este estudio buscarán confirmar tal relación.

*Milton Mejía Montoya, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*

*Mónica Salazar Soto, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*

*Claudia Uribe Duque, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*

*Correspondencia: Milton Mejía Montoya*

*Calle 33 A # 71 – 97 Teléfono: 411 99 61*

*Fax: 411 99 61 Medellín, E – Mail: [mejiamont@epm.net.co](mailto:mejiamont@epm.net.co)*

## **EFFECTIVIDAD DE DOS PASTAS DE APLICACIÓN ORAL (AMLEXANOX 5% Y CLOBETASOL PROPIONATO 0.5%) EN EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS AFTOSAS RECURRENTES MENORES. ESTUDIO CLÍNICO CONTROLADO, ASIGNADO ALEATORIAMENTE, ENMASCARADO, MULTICÉNTRICO.**

*Mauricio Rodríguez*

**Objetivo:** comparar la efectividad de dos medicamentos tópicos en el control del dolor y el tamaño de úlceras aftosas recurrentes menores en pacientes que asisten a la consulta de odontología de diferentes facultades de odontología del país.

**Tipo de estudio:** ensayo clínico controlado, asignado aleatoriamente, enmascarado, multicéntrico.

**Población y sitio del estudio:** noventa y seis pacientes en 10 centros del país. Se estudiaron 48 individuos para cada intervención.

**Métodos:** se asignaron los participantes aleatoriamente a cada una de los dos tratamientos. Tanto el paciente como el administrador de la pasta, así como el evaluador de los desenlaces no eran conocedores del brazo del tratamiento al que pertenecía cada paciente. Las variables de resultado fueron tamaño de la úlcera y presencia de dolor, que fueron evaluadas, por odontólogos capacitados de cada institución los días 0, 2 y 5. Se determinaron además algunos aspectos demográficos y factores de riesgo relacionados con la aparición de las úlceras. El análisis se hizo con intención de tratar.

**Resultados:** no hubo diferencias significativas en los dos grupos de estudio después de la asignación aleatoria. No hubo pérdidas al seguimiento ni abandonos. En ambos grupos hubo una reducción significativa de los desenlaces dolor y área de la úlcera en el segundo y quinto día (Dolor:  $F_{2, 188} = 149.19$ ,  $p = 0.000$ ; Área:  $F_{2, 188} = 18.33$ ,  $p = 0.000$ ). Sin embargo, no se encontró que esta diferencia dependiera del tratamiento, del sexo, ni de la ubicación de la úlcera.

*Mauricio Rodríguez, Universidad Nacional, Bogotá D.C.*

*Correspondencia: [mrodriguez@unal.edu.co](mailto:mrodriguez@unal.edu.co)*

**Resúmenes Congreso - Trabajos libres**

**Conclusiones:** las dos intervenciones evaluadas no fueron diferentes pues aliviaron de manera semejante el dolor y disminuyeron el tamaño de las úlceras aftosas recurrentes. Ambos medicamentos pueden beneficiar sin efectos adversos a las personas que sufren de esta condición.

## UTILIZACIÓN DE LA ESCALA AUTOAPLICADA DE ZUNG PARA LA DETECCIÓN DE SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN PACIENTES CON ACNÉ TRATADOS CON ISOTRETINOINA ORAL

**Héctor José Castellanos Lorduy**  
**Mariana Romero Tapia**  
**Mario Garcés**  
**Gloria Pardo**

### Objetivo general

Determinar la presencia de síntomas depresivos en pacientes dermatológicos en tratamiento con isotretinoína oral, comparados con un grupo no expuesto a esta medicación, mediante el uso de la escala autoaplicada de Zung.

### Metodología

Se realizó un estudio observacional de casos y controles de prevalencia no equiparados en el que se evaluó a pacientes con diagnóstico clínico de acné que se encontraban en tratamiento con isotretinoína oral, a quienes se les aplicó la escala de Zung, un instrumento empleado en atención primaria que permite cuantificar los síntomas depresivos y establecer la relevancia e implicaciones clínicas de los mismos.

*Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Unidad de Dermatología, Bogotá D.C.*

*Correspondencia: Mariana Romero Tapia, Carrera 69D N° 40-27 Interior 26 Apartamento 501. Teléfono 2638254, Bogotá D.C.*

*Email: marianaromero100@hotmail.com*

Este grupo de pacientes fue comparado con individuos que tenían acné de las mismas características clínicas, que estaban siendo tratados con medicaciones sistémicas diferentes a la isotretinoína, en quienes también se cuantificaron los síntomas depresivos utilizando la escala de Zung.

### Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes mayores de 15 años, con diagnóstico de acné, que por su clasificación clínica tengan indicación para manejo sistémico (acné inflamatorio pápulo-pustuloso y nódulo quístico con grados II, III y IV) ya sea con isotretinoína oral a dosis usuales (0.5-2 mg/kg/día) en el grupo correspondiente a casos, y otros medicamentos sistémicos como antibióticos orales que fueron incluidos en el grupo control. Para la clasificación clínica se utilizó una variante de la clasificación de Plewig y Kligman, que corresponde a una modificación de la clásica de Pillsbury, que los divide en acné comedónico, comedónico inflamatorio, pápulo-pustuloso y nódulo-quístico.

Los tipos comedónico, comedónico inflamatorio y pápulo-pustuloso con una graduación según el número de lesiones así:

Grado I: menos de 10 lesiones en un lado de la cara

Grado II: 10-25 lesiones en un lado de la cara

Grado III: 25-50 lesiones en un lado de la cara

Grado IV: más de 50 lesiones en un lado de la cara

En ambos grupos se incluyeron pacientes con la misma estadificación clínica, que compartían la indicación de uso para isotretinoína oral, pero que por razones médicas o de acceso a los tratamientos se encontraban recibiendo medicamentos diferentes como antibióticos sistémicos o fármacos antiandrógenos.

### Criterios de exclusión

Se excluyeron los pacientes menores de 15 años y aquellos con trastorno depresivo mayor diagnosticado, se encontraran o no en tratamiento, historia personal de alcoholismo o abuso de sustancias psicoactivas, y mujeres en edad fértil en quienes no era posible garantizar el uso de un método anticonceptivo eficaz; pacientes con alteraciones metabólicas previas al inicio del tratamiento como hipertrigliceridemias o hipercolesterolemias no controladas, alteraciones hepáticas conocidas o encontradas en la evaluación previa al inicio del tratamiento.

Igualmente se descartarán aquellos pacientes que manifestaron su deseo de no ser incluidos en el estudio.

#### **Aplicación de la escala**

Para la aplicación de la escala se diligenciaba previamente el formato de información general para cada uno de los individuos seleccionados por los médicos dermatólogos que participaron en el estudio, posteriormente se entregaba a cada uno de los pacientes la ficha con los 20 ítems que fueron calificados por el mismo paciente, sin fijar un límite de tiempo para esta actividad. El examinador verificaba el completo diligenciamiento de la prueba.

#### **Análisis estadístico**

En el análisis se emplearon mediciones estadísticas según el tipo de variables en la parte descriptiva y para estimar la asociación, razón de disparidades entre los grupos, cálculos de intervalos de confianza y proporción de riesgo atribuible en expuestos.

#### **Resultados**

Se incluyeron 61 pacientes en cada uno de los grupos del estudio en el período comprendido entre mayo de 2003 a noviembre de 2003. El 81.9% (50 casos) en el grupo de isotretinoína oral presentó depresión; de ellos, 62.3% (38 casos) depresión leve y 19.6% (12 pacientes), depresión moderada.

En el grupo que recibía otros tratamientos, 83.6% (51 casos) presentaban depresión, 67.2% (41 casos) leve, 14.7% (9 casos) moderada y 1.6% (1 caso) depresión severa.

La razón de disparidad calculada para los grupos fue de 0.9. Con esta desigualdad relativa se sugiere que los síntomas depresivos no se relacionaban con el tratamiento. Intervalo de confianza: 95% de 0.4-2.0, sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. ( $p > 0.05$ )

#### **Conclusiones**

Para este grupo de pacientes evaluados, los síntomas depresivos no parecen atribuibles al uso de isotretinoína ni a alguno de los medicamentos que recibían los pacientes del grupo con el cual fueron comparados.

## **EXPERIENCIA CON FUENTES DE LUZ 420 NM PARA EL ACNÉ**

*Mónica Helena Rivera Jay-Lung*

El acné es una de las enfermedades que se tratan con mayor frecuencia en dermatología, y ocurre hasta en un 80 % de las personas en algún momento de la vida. A pesar de existir múltiples tratamientos disponibles, algunos pacientes no responden adecuadamente a ellos o desarrollan efectos secundarios significativos. Por esto se buscan otras alternativas terapéuticas que incrementen la efectividad de los tratamientos.

En este estudio descriptivo retrospectivo se presenta la experiencia del uso de la fuente de luz azul o lámpara de 420 nm en el tratamiento del acné, y se determina la satisfacción de los pacientes que tomaron sesiones en un lapso de un mes y medio. Treinta y dos pacientes con acné vulgar medio a moderado fueron sometidos a tratamiento combinado utilizando la luz azul como coadyuvante. Se dividieron en tres grupos, según el número de sesiones, y fueron contactados para determinar satisfacción con el tratamiento.

El grupo 1, 28.12% de los pacientes, tomó una sesión aislada, encontrándose satisfecho el 22.22%, con una calificación promedio de 4,5 (de 1 a 10). En el grupo 2, 31.3% de los pacientes tomaron un promedio de 5,4 sesiones, con una satisfacción del 70% y una calificación promedio de 6,9. En el grupo 3, 40.6% de los pacientes tomaron 8 sesiones con una satisfacción del 61.53% y una calificación promedio de 6,46. No se puede concluir si la satisfacción del paciente disminuye al realizarse un mayor número de sesiones en el mismo tiempo, a pesar de que se esperaría una mejor respuesta con el número de sesiones recomendadas, no sólo por el fabricante sino en los diversos estudios publicados en la literatura, donde en su gran mayoría se utiliza como monoterapia.

La fuente de luz azul, sin embargo, no logra reemplazar otros tratamientos, puesto que su uso se limita a lesiones inflamatorias.

*Mónica Helena Rivera Jay-Lung, Uniláser, Bogotá D.C.  
Correspondencia: Carrera 8a. No. 131-12 C12, Fax: 6269913,  
Bogotá D.C.*

## REPORTE DE CASOS DE ASOCIACIÓN ENTRE TIÑA PEDIS Y ONICOMICOSIS DE LOS PIES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE CALDAS ENTRE FEBRERO DE 2002 Y ENERO DE 2004

**Clara Yvonne Soto Abi-Saab**  
**Ana María Hoyos Zuluaga**

La tiña pedis y la onicomicosis de los pies son responsables, respectivamente, del 70% y 50% de los desórdenes dermatológicos que afectan los pies y las uñas. Diversos factores han llevado a un incremento de estas dos patologías. No hay datos concretos en la literatura ni estudios en el departamento de Caldas sobre la coexistencia de estas dos entidades. El objetivo de este estudio fue estudiar la

coexistencia entre tiña pedis y onicomicosis de los pies y las características demográficas de los pacientes que tuvieran ambas patologías, atendidos en el hospital de Caldas entre febrero de 2002 y enero de 2004.

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

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

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

**Clara Yvonne Soto Abi-Saab**, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas

**Ana María Hoyos Zuluaga**, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas.

Correspondencia: Carrera 23 No. 62-05, Teléfono: 887 5584, Manizales. E-mail: amhoyos64@hotmail.com

## Minicasos

### TRICHOSPORON MUCOIDES: UN AGENTE OLVIDADO EN ONICOMICOSIS

Giovana Fernanda Osorio Gómez  
Lucy García Rodríguez

Se presenta el caso de una mujer de 40 años, de profesión estilista, con un mes de evolución de necrosis progresiva del lecho ungueal del cuarto dedo de la mano derecha, asociada con dolor intenso. Sin antecedentes patológicos ni traumáticos relevantes.

En el examen físico se encontró a la paciente en buenas condiciones generales, afebril, normotensa, con una lesión hiperpigmentada, firmemente adherida, que comprometía toda la unidad ungueal y se extendía al epiniquio, con destrucción de la placa y necrosis del lecho ungueal.

En los exámenes de extensión la única alteración fue una VSG elevada (48 mm/h).

Durante el tiempo de seguimiento a la paciente le aparecieron unos nódulos palmares que sugirieron la diseminación linfática del proceso.

En la biopsia se observó un lecho ungueal con epitelio adelgazado, necrosis extensa superficial y estructuras hialinas birrefringentes compatibles con artroconidias, que realizaron con la coloración de PAS.

Se envió tejido a cultivo, en el cual creció *Trichosporon mucoides*, que fue confirmado mediante pruebas bioquímicas. Microscópicamente la coloración de azul de lactofenol revela la presencia de hifas verdaderas, blastoconidias y artroconidias típicas del género *Trichosporon*.

Con el inicio de fluconazol, a dosis de 400 mg semanales, se logró rápida limitación de la enfermedad y resolución completa del cuadro a los seis meses de tratamiento continuo.

El *Trichosporon mucoides* es una levadura que vive en el ambiente. Se considera un agente raro causante de enfermedad en el hombre que tiene predilección por pacientes inmunosuprimidos, en quienes la infección es muy grave. Existen casos aislados en los cuales el *Trichosporon mucoides* se identifica como agente causante de onicomicosis.

Consideramos este caso de interés por tratarse de un agente causal muy raro de onicomicosis, y la agresividad de la infección en un paciente sin compromiso inmune, en quien su ocupación como estilista pudo desempeñar un factor de riesgo. Además, se obtuvo una respuesta satisfactoria con fluconazol, un medicamento de fácil acceso.

### CUTIS VERTICIS GYRATA COMO MANIFESTACION DE AMILOIDOSIS SISTÉMICA ASOCIADA CON MIELOMA MÚLTIPLE

Janeth del Pilar Villanueva Reyes  
Antonio José Torres

Hombre de 55 años de edad, raza mestiza, quien consulta porque desde hace dos años presenta pliegues, rugosidades, engrosamiento del cuero cabelludo y caída de cabello, sin tratamiento previo, asociados con engrosamiento de los rasgos faciales y aumento del tamaño de las orejas. Además, refiere incremento del grosor de manos y piernas, hiperestésias, astenia, adinamia, pérdida progresiva de masa muscular corporal y de peso, desde hace aproximadamente seis años. Con diagnóstico de polimialgia reumática, recibe tratamiento con metotrexate y dapsona sin mejoría.

Correspondencia: Giovana F. Osorio, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, Consulta Externa Dermatología 4° piso, teléfono: 5560233, fax: 5585412, Cali, Colombia. E-mail: dermaunivalle@emcali.net.co, giovana\_osorio@hotmail.com

Correspondencia: Janeth del Pilar Villanueva, Universidad del Valle-Hospital Universitario del Valle, Consulta externa Dermatología, 4° piso teléfono: 5560233 fax: 5585412, Cali. E-mail: janvirey@hotmail.com, dermaunivalle@emcali.net.co

Al examen físico se detecta engrosamiento de los rasgos faciales con múltiples pápulas color piel en cara y orejas, macroglosia, alopecia difusa, pliegues y surcos profundos de predominio en región occipital de cuero cabelludo. Se realiza una impresión diagnóstica de cutis verticis gyrata secundaria a mucinosis vs. amiloidosis cutánea.

Las biopsias de cuero cabelludo y piel mostraron infiltración en la piel de material de depósito amiloide, con coloración de mucina negativa, hitoquímica con rojo congo para amiloide positiva en depósitos dérmicos difusos y alrededor de los vasos e inmunoperoxidasa con predominio de cadenas livianas lambda sobre kappa, compatibles para amiloidosis AL.

Se realizan exámenes de extensión para descartar compromiso sistémico. Se halló:

Biopsia de médula ósea con incremento del número de plasmocitos, con numerosos cuerpos de Russell, coloración de rojo congo para amiloide negativa.

Se realiza el diagnóstico de amiloidosis sistémica asociada con mieloma múltiple y se plantea manejo conjunto con hematología y nefrología con quimioterapia: vincristina y doxorubicina.

La cutis verticis gyrata es una entidad caracterizada por pliegues y surcos en el escapo, más frecuente en vertex, con crecimiento normal del cabello. Se presenta frecuentemente antes de la pubertad, como resultado de anomalías del desarrollo, inflamación, trauma, tumores, nevus, enfermedades proliferativas o como marcador de malignidades internas.

La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por un depósito de material proteico insoluble en la matriz extracelular de uno o varios órganos; además, infiltración progresiva del tejido parenquimatoso debido a mecanismos adquiridos o hereditarios, con distribución localizada o sistémica.

El depósito de amiloide en la amiloidosis sistémica asociada con mieloma se produce como resultado de una discrasia de células plasmáticas con fibrillas compuestas por material de cadenas livianas de inmunoglobulinas. La formación de fibrillas de amiloide es el resultado de la digestión proteolítica de una parte de las proteínas de Bence-Jones, por lo cual sólo el 15% de los pacientes con mielomatosis desarrolla amiloidosis.

El diagnóstico de la amiloidosis sistémica asociada con mieloma se basa en el hallazgo histoquímico e inmunohistoquímico del material amiloide en las muestras de biopsia de piel y de médula ósea, y se aconseja tratamiento quimioterápico con trasplante autólogo de médula ósea o sin él.

El pronóstico es pobre y depende de la respuesta al tratamiento y de la extensión de la enfermedad, puesto que no existe tratamiento eficaz; las principales causas de muerte son la insuficiencia cardíaca y renal.

Se presenta este caso por lo poco frecuente de esta entidad, por la realización del diagnóstico a partir de una cutis verticis gyrata y por reunir los criterios clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos de la amiloidosis sistémica asociada con mieloma múltiple.

## **MUCINOSIS CUTÁNEA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

*Claudia Juliana Díaz Gómez*

*Antonio Torres*

*Liliana Muñoz*

*Luis Hernando Moreno*

Mujer de 31 años, raza negra, con cuadro de lesiones nodulares y papulares en todo el cuerpo de tres días de evolución y placas pigmentadas que aparecieron posteriores a la aplicación de "penicilina cristalina" por un cuadro de "amigdalitis", con VDRL 1:8 diluciones, sin otros antecedentes personales ni familiares de importancia. A la revisión por sistemas presentaba pérdida de peso, astenia, adinamia y tos ocasional. Al examen físico se encontraron múltiples pápulas y nódulos inflamatorios levemente dolorosos que confluían formando grandes placas en el tronco, la espalda y las extremidades; en la cara, máculas hiperpigmentadas de bordes difusos en la frente y las mejillas, con alopecia de cola cejas, sin compromiso de sensibilidad. Los diagnósticos de trabajo fueron enfermedad de Hansen y sífilis secundaria. Se realiza biopsia de lesiones, la cual mostró vacuolización de la basal y abundante depósito de mucina en la coloración de Alcian Blue. Los paraclínicos complementarios: ANAS +, C3 normal, C4 disminuido, VDRL falsamente positiva, FTA-ABS negativo, HIV negativo, ANCAS negativos, VES aumentada. Se realiza diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y se inicia tratamiento con esteroides y azatioprina con excelente respuesta.

*Correspondencia: Claudia Juliana Díaz, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, consulta externa Dermatología 4º piso, teléfono: 5560233, fax: 5585412, Cali, Colombia. E-mail: dermaunivalle@emcali.net.co, clajudiaz@yahoo.com*

La mucina es un glucosaminoglicano que se acumula en la dermis, pudiendo encontrar libre como ácido hialurónico o unido a proteínas. Las mucinosis se clasifican en primarias y secundarias, y el lupus eritematoso sistémico se ha asociado con ambos grupos. Se han descrito varios patrones clínicos, entre ellos papular, nodular, infiltración masiva tumoral y placa-like y su etiología sigue siendo aún controvertida. Se presenta el seguimiento de la paciente y las complicaciones de su tratamiento.

## **PÉNFIGO OCULAR: DIAGNÓSTICO POR DERMATÓLOGOS**

**Ximena Hormaza Llanos**  
**Ricardo Rueda**

El pénfigo es una enfermedad ampollosa que puede afectar la piel y las membranas mucosas. El compromiso ocular de esta enfermedad es poco frecuente y generalmente se manifiesta como una conjuntivitis que raramente produce alteraciones visuales agresivas como es el caso del penfigoide. Se reporta un caso de un paciente de 42 años remitido al servicio de dermatología por aftas orales leves de larga data, que presentaba una historia de veinticuatro años de epifora, ardor ocular y opacidad corneal grave, tratado con esteroides y lubricantes oculares por una posible conjuntivitis alérgica que produce opacidad corneal progresiva y para lo cual esperaba un trasplante de córnea bilateral. Se realiza biopsia convencional de mucosa oral, labial y ocular e inmunofluorescencia de dichos sitios, que serán comentadas. El paciente inicia esteroides orales, posteriormente se le adiciona azatioprina, presentando mejoría dramática de sus campos visuales en un 70% a los tres meses de iniciado el tratamiento, lo que hizo reconsiderar la necesidad de trasplante de córnea por parte de oftalmología. Se concluye que dentro de las dermatosis ampollosas crónicas que conducen a compromiso ocular grave debe ser tenido en cuenta el pénfigo ocular, además del penfigoide cicatrizal ocular. El pénfigo vulgar puede ser reconocido por la histopatología e inmunohistología y la respuesta al tratamiento médico se ha reportado como satisfactoria.

*Correspondencia: Ximena Hormaza, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, Consulta externa Dermatología, 4° piso, teléfono: 5560233 fax: 5585412, Cali, Colombia. E-mail: dermaunivalle@emcatel.com, xiho@teleat.com.co*

## **GLÁNDULAS ECRINAS: BLANCO DE LESIONES AMPOLLOSAS DEL PACIENTE EN COMA**

**Luis Fernando Cárdenas Cardona**  
**Adriana Cruz Concha**

Adolescente de 14 años que ingresa al HUV en malas condiciones generales con herida abdominal por arma de fuego, inestable hemodinámicamente y compromiso del estado de conciencia. Es llevado a la unidad de cuidado intensivo para soporte inotrópico y ventilatorio. Queda en estado de coma profundo. Al cuarto día postoperatorio presenta múltiples ampollas tensas, eritematosas y de distribución lineal en las extremidades inferiores. La biopsia mostró necrosis de la glándulas sudoríparas ecrinas, asociada con ampollas subepidérmicas, espongirosis y necrosis de la epidermis.

Las ampollas en el coma fueron descritas por primera vez por Larry en 1806, en pacientes intoxicados por monóxido de carbono. Desde entonces se han descrito múltiples casos en asociación con drogas, especialmente las benzodiazepinas, barbitúricos, narcóticos y antidepresivos tricíclicos. La presencia de lesiones ampollosas tensas, eritematosas y lineales que aparecen después de horas o días en áreas de presión y no presión del tronco y extremidades nos deben hacer sospechar esta entidad. Lo más característico del estudio histopatológico es la necrosis del epitelio secretor de las glándulas ecrinas.

La etiopatogenia de las lesiones no es totalmente conocida y parece ser el resultado de la interacción de varios factores como son el efecto de los fármacos, la disminución del nivel de conciencia, la hipoventilación, la presión local, la hipoperfusión y la hipoxia-anoxia. Desde el punto de vista clínico, se debe plantear el diagnóstico diferencial con lesiones por decúbito, seudoporfirias y penfigoide ampolloso.

El tratamiento consiste en continuar con el soporte general del paciente y los cuidados básicos de la piel.

*Correspondencia: Luis Fernando Cárdenas, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, Servicio de Dermatología, Consulta Externa 4° piso, teléfono 5560233, fax 5585412, Cali, Colombia. E-mail: lfcardenas@uniweb.net.co*

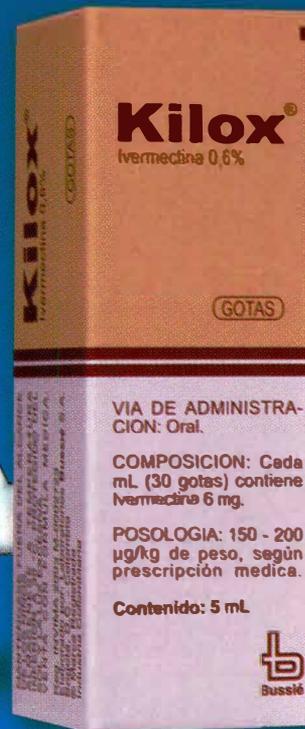
# KILOX<sup>®</sup>

Ivermectina 0,6% Gotas

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

**Antiparasitario sistémico de amplio espectro**

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



Una **GOTA** por  
**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 µg/kg de peso, (una gota/kg de peso), o según indicación médica. CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad a los componentes. PRECAUCIONES: No debe administrarse a pacientes embarazadas ni madres lactantes durante los tres primeros meses. MANTENGASE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. VENTA CON FORMULARIO 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. © 1994 - Bussié S.A. - Industria Colombiana.





# 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.

**Lurantal®**

**Composición:** Lurantal 20 mg cápsulas blandas con 20 mg de isotretinoína.

**Indicaciones:** Tratamiento del acné conglobata y quístico y del acné severo resistente a otros tratamientos convencionales como los agentes antimicrobianos sistémicos.

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

**nuevo**

Para Darle la Cara al Acné

 **Lurantal®**  
ISOTRETINOINA

Resultados Definitivos...  
que Se Ven y Se Sienten

**LOBOMICOSIS**

**Andrés Vidal C.**  
**Antonio Torres**  
**Martha Arias**

Paciente de 26 años de edad, sexo masculino, raza negra, procedente de Cali (Valle); se desempeña atendiendo un negocio de venta de licores; sin antecedentes personales y familiares de importancia. Refería una historia de tres años de evolución de unas lesiones papulares color de la piel en pabellón auricular izquierdo y área preauricular, levemente pruriginosas y dolorosas a la palpación. Estas lesiones fueron coalesciendo y formaron lesión que infiltraba toda la mitad superior del pabellón auricular izquierdo, sin otra sintomatología.

Al examen físico se observa una placa que infiltra mitad superior del hélix y antihélix, de aspecto queloidiano, no descamativa, blanda a la palpación. En la raíz del hélix se evidencia un nódulo de características similares.

Se toma una biopsia que muestra una lesión granulomatosa difusa sin necrosis de caseificación, compuesta por células gigantes de cuerpo extraño, y una epidermis atrófica separada de la lesión por una banda de Unna. A la tinción con metenammina de plata se demuestra un microorganismo redondeado en cadena unido por delgados puentes. Se hace un diagnóstico de lobomicosis y se inicia tratamiento con cricocirugía.

La lobomicosis, también denominada enfermedad de Jorge Lobo, blastomicosis queloidiana, granuloma blastomicoide, blastomicosis amazónica, pseudolepra, es una enfermedad crónica de la piel que se caracteriza por lesiones nodulares en placa, verrugosas o ulceradas, que son granulomas en los cuales su agente etiológico, *Lacazia loboi*, es muy abundante.

Se han descrito más o menos unos 400 casos actualmente, desde que en 1930 Jorge Lobo describe el primer paciente con esta enfermedad en Brasil. La lobomicosis humana ha sido reportada en nueve países de Sur América, en tres de América Central y en Europa. En los Estados Unidos sólo se ha reportado un caso en un paciente que había estado unos años antes en un área endémica en Venezuela.

Clínicamente las lesiones predominan en áreas expuestas y al parecer tienen relación con el trauma; se afectan principalmente los pies, las piernas, área lumbosacra, codos, rodillas y en algunas ocasiones la cara. Hay polimorfismo clínico aún en el mismo paciente, pudiendo presentar lesiones papulares, nodulares y placas de aspecto queloidiano. Las mucosas están libres de lesiones y no hay compromiso sistémico.

En casos iniciales, con pocas o únicas lesiones, la resección quirúrgica y la electrofulguración han sido efectivas. El clofazimine ha mostrado resultados variables y se ha usado la cricocirugía con buenos resultados.

Aportamos un caso más de esta entidad poco frecuente, en una localización de difícil tratamiento, en un paciente residente en área no endémica.

**SÍNDROME GRANULOMATOSO CERVICAL**

**Sandra Liliana González Rendón**  
**Ana María Hoyos Z**

Presentamos el caso de un hombre de 80 años, con cuadro clínico de quince días de evolución de disnea, disfagia y sialorrea progresivas; además, presencia de masa en triángulo anterior izquierdo del cuello, de consistencia pétreo, que drenaba material purulento al exterior desde hacía varios meses. La dificultad respiratoria se agravó, requiriendo el paciente traqueostomía de urgencia; posterior a ésta se le realiza microlaringoscopia, que muestra tumor exofítico verrucoso que comprometía la supraglotis, con destrucción total de las cuerdas vocales izquierdas, del que se toma biopsia. La TAC mostró masa glótica y supraglótica izquierda, conglomerado ganglionar, submaxilar izquierdo extendiéndose hasta hioides, por lo que llevan el caso al comité de tumores, en donde hacen dx clínico de carcinoma de laringe glótico y supraglótico, pero en la histología reportan actinomicosis laríngea. Se inicia administración de penicilina cristalina, y nutrición enteral. Días después el paciente se torna oligúrico e inestable hemodinámicamente, por lo que requiere soporte inotrópico, con buena respuesta.

**Sandra Liliana González Rendón**, Universidad de Caldas, Manizales.

**Ana María Hoyos Z**, Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Sandra Liliana González Rendón, carrera 25 No. 50-A-40, apartamento 301, teléfono 8811238, Manizales.

E-mail: sandragore@hotmail.com

Correspondencia: Andrés Vidal, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, consulta externa 4° piso, teléfono: 5560233, fax: 5585412, Cali, Colombia. E-mail: andresvc75@hotmail.com

Dos semanas después presenta cuadro de dificultad respiratoria súbita, grave, con salida de material purulento abundante por la traqueostomía, y muere.

La actinomicosis es una infección subaguda o crónica persistente que invade los tejidos blandos y forma tractos sinuosos al exterior, descargando gránulos de azufre, a menudo causada por *Actinomyces israelii*. En la actualidad no es una enfermedad frecuente, pero siempre debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de cualquier trastorno granulomatoso de la cabeza o el cuello, pues el diagnóstico oportuno e inicio temprano de la terapia influyen positivamente en el pronóstico del paciente. De allí la importancia de presentar este caso.

## **SIRINGOFIBROADENOMA ECRINO DE MASCARÓ ASOCIADO CON MELANOMA LENTIGINOSO ACRAL**

**Sandra Liliana González Rendón**  
**Felipe Jaramillo Ayerbe**

Se presenta el caso de una mujer de 72 años, quien hace tres años notó la aparición de mácula hiperpigmentada, asintomática, en talón derecho. La lesión creció lentamente hasta alcanzar varios centímetros de diámetro y su color se tornó más oscuro. La paciente, pensando que se trataba de un hematoma, trató de drenarlo e incidió el centro de la lesión después de lo cual, durante el proceso de cicatrización, comenzó a formarse una pápula color piel que creció hasta volverse un nódulo doloroso que limitaba la marcha y por lo que la paciente consultó. Al examen físico se observó una mácula hiperpigmentada de color variegado y bordes irregulares, bien definidos, de 3.5 cm x 4.5 cm de diámetro en el talón derecho, con una nodulación eucromica en el centro de la mácula, de 8 mm de diámetro y de pedículo ancho, de consistencia firme y doloroso a la palpación; no se encontraron adenopatías ni lesiones satélites. Se hizo un diagnóstico clínico de melanoma lentiginoso acral,

**Sandra Liliana González Rendón**, Universidad de Caldas, Manizales.

**Felipe Jaramillo Ayerbe**, Jefe Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Sandra Liliana González, carrera 25 No. 50-A-40, apartamento 301, teléfono 8811238 Manizales. E-mail: sandragore@hotmail.com

con posible componente nodular invasivo o, menos probable, con un granuloma telangiectásico reepitelizado. Se tomó una biopsia excisional del nódulo que incluía también el componente macular hiperpigmentado. El estudio histológico evidenció un melanoma maligno *in situ* con un siringofibroadenoma ecrino de Mascaró superpuesto. La paciente se programó para resección amplia de toda la lesión. El siringofibroadenoma ecrino fue descrito por Mascaró en 1963 como placas o nódulos usualmente solitarios y de localización acral. La lesión se compone de cordones epiteliales delgados y anastomosados de células acrosiríngicas maduras, las cuales pueden o no formar lúmenes, y están embebidas en un estroma fibrovascular. Es un tumor infrecuente y con una variedad de manifestaciones clínicas; se ha reportado asociado con carcinomas escamocelulares, úlceras crónicas en pacientes diabéticos, etc. (considerado forma reactiva del tumor), sobre lesiones preexistentes e incluso un caso subungueal asociado con trauma persistente. No encontramos ningún reporte en la literatura de asociación de este tumor con melanoma ni con trauma incisional, lo que hace único el caso aquí presentado.

## **QUERATOACANTOMA GIGANTE Y TRATAMIENTO CON 5-FLUOROURACILO INTRALESIONAL**

**Rafael Arango Vélez**  
**Lucía Van den Enden Medina**

Se presenta el caso de una paciente de 63 años con historia de aparición de una lesión papular en el dorso del antebrazo izquierdo, de tres meses de evolución con crecimiento rápido. Al examen físico se encontró una lesión de aspecto tumoral de 5 cm x 5 cm de diámetro con bordes regulares elevados y un tapón córneo central. Se tomó biopsia que confirmó la sospecha clínica de queratoacantoma. Se realizó tratamiento intralesional con 5-fluorouracilo intralesional con un resultado cosmético y funcional excelente.

**Rafael Arango Vélez**, RII Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.

**Lucía Van den Enden Medina**, Docente de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Rafael Arango, carrera 25 N° 48 – 57, Universidad de Caldas, Facultad de Ciencias para la Salud, Sección Dermatología. E-mail: rafaelarangoavez@hotmail.com

El queratoacantoma es un tumor de diferenciación controvertida de zonas expuestas compuesto por células escamosas queratinizantes que se originan en los folículos pilosebáceos, que usualmente involuciona espontáneamente después de varios meses. La terapia intralesional con 5- fluorouracilo es un tratamiento seguro y puede ser el de elección para queratoacantomas múltiples y lesiones solitarias que sean difíciles de remover quirúrgicamente.

## **ACNÉ OCUPACIONAL. - PRESENTACIÓN DE UN CASO**

**Rafael Arango Vélez**  
**Germán Santacoloma Osorio**

Se presenta el caso de un paciente de 25 años de edad que consultó por un cuadro clínico de once meses de evolución con aparición de lesiones acneiformes que inicialmente afectaron la piel de las zonas anterosuperior y posterior de los muslos con extensión posterior al abdomen inferior.

Antecedentes personales: trabajo en contacto permanente con ACPM.

Al examen físico presentaba múltiples comedones, pápulas, pústulas y nódulos con confluencia de varias de ellas formando un mismo trayecto de salida en las áreas mencionadas. El acné inducido por aceites cortantes insolubles es la causa más frecuente de acné ocupacional de origen químico por su amplio uso a nivel industrial. Esta dermatosis por contacto con los derivados del petróleo generalmente aparece en áreas cubiertas tales como muslos donde es probable el contacto prolongado con ropas empapadas con aceites. Se cree que el mecanismo está relacionado con la obstrucción mecánica y la penetración de aceites dentro del folículo.

A este paciente se le realizó tratamiento con reubicación laboral, doxiciclina oral y ácido retinoico tópico con buenos resultados.

**Rafael Arango Vélez, RII Dermatología, Universidad de Caldas - Manizales**

**Germán Santacoloma Osorio, Profesor Auxiliar de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.**

Correspondencia: **Rafael Arango Vélez, carrera 25 N° 48 - 57, Universidad de Caldas, Facultad de Ciencias para la Salud, Sección Dermatología, Manizales, Colombia. E-mail: rafaelarangovez@hotmail.com**

## **SARCOIDOSIS. UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE**

**Norma González Tobón**  
**Paula Mejía**  
**Rodrigo Restrepo**

Mujer de 41 años, con cuadro clínico de un año de evolución de prurito generalizado asociado con induración de la piel del dorso de los brazos y de las piernas, posteriormente aparición de placas que fueron aumentando en tamaño y número.

Al examen físico presentaba múltiples placas, algunas color piel otras levemente eritematosas, desde 1 cm hasta 6 cm de diámetro, localizadas en el tórax anterior, los antebrazos y los brazos.

Se toma inicialmente una biopsia de piel, la cual reporta reacción granulomatosa.

Se realizan cultivos para hongos y micobacterias sin obtenerse crecimiento de microorganismos.

Se toma una segunda biopsia de piel donde se observan granulomas sarcoideos; las coloraciones de plata metenamina y el ZN fueron negativas.

Con la sospecha clínica de una sarcoidosis se realizan Rx de tórax donde se observan varias adenopatías parahiliares.

En el TAC de tórax se observaron adenopatías parahiliares y una gran masa mediastinal, sin compromiso pulmonar ni de parénquima, por lo que se decide realizar una toracoscopia para toma de biopsia, la cual reporta granulomas sarcoideos. Además se encontró una elevación del calcio ionizado 7.7 mg/dl y de la eritrosedimentación: 60 mm. Resto de paraclínicos normales.

Actualmente está recibiendo tratamiento con corticoesteroides sistémicos y continúa en observación de la respuesta al tratamiento.

**Norma González Tobón, RIII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.**

**Paula Mejía, Dermatóloga Docente UPB.**

**Rodrigo Restrepo, Patólogo Docente UPB.**

Correspondencia: **Norma González Tobón, carrera 41B No. 30B-60 ciudadela San Diego, apt. 309, teléfono 2620967. E-mail: normanche@epm.net.co**

## **PARACOCCIDIOIDOMICOSIS MULTIFOCAL DEL ADULTO**

**Liliana Tamayo**  
**Rodrigo Restrepo**  
**Claudia Valencia Rúa**  
**Sara González**  
**Norma González Tobón**

Hombre de 60 años, agricultor residente en área rural. Cuadro clínico de dos años de evolución de prurito en labios asociado con deformidad nasal; posteriormente aparición de úlceras periorales y limitación para la alimentación.

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

Se realiza biopsia de mucosa oral que reporta levaduras refringentes con múltiples blastoconidias en su superficie en forma de "timón de barco".

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

También se realizó inmunodifusión en gel de agar con paracoccidioidina que fue reactivo con banda 1 de precipitado, y fijación del complemento con paracoccidioidina, reactivo hasta la dilución 1:16.

Se tomaron rayos X de tórax donde se observaron infiltrados retículo-nodulares y alveolares de tipo vidrio esmerilado en los campos medios pulmonares.

**Liliana Tamayo**, Dermatóloga Docente Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.

**Rodrigo Restrepo**, Patólogo Docente UPB, Medellín.

**Claudia Valencia Rúa**, RI Dermatología, UPB, Medellín.

**Sara González**, RI Dermatología UPB, Medellín.

**Norma González Tobón**, RIII Dermatología UPB, Medellín.

Correspondencia: Norma González Tobón, carrera 41B No. 30B-60, ciudadela San Diego, apto. 309, teléfono 262 0967, Medellín.  
E-mail: normanche@epm.net.co

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

Se inició tratamiento con itraconazol, con mejoría de la hipertrofia de los labios, de las úlceras periorales y del compromiso pulmonar y ganglionar, pero persisten secuelas de fibrosis en la boca y la deformidad nasal, que requieren reconstrucción por cirugía plástica.

## **DERMOPATÍA FIBROSANTE NEFROGÉNICA**

**Mónica Gaviria**  
**Rodrigo Restrepo**  
**María Soledad Aluma Tenorio**

La dermatopatía fibrosante nefrogénica es una entidad nueva, reconocida como parte de las alteraciones fibrosas cutáneas, de causa desconocida, que se presenta en pacientes con enfermedad renal.

Inicialmente se describió como una enfermedad semejante al escleromixedema en personas con insuficiencia renal crónica y trasplantados renales, pero casos reportados posteriormente mostraron la asociación con insuficiencia renal aguda y diálisis peritoneal. No hay predisposición racial ni de sexo, y la mayoría de los pacientes son adultos. Actualmente se han descrito alrededor de 140 casos en la literatura médica americana y europea, sin haberse publicado hasta el momento casos en la literatura dermatológica colombiana.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de placas escleróticas, con cambios en la hiperpigmentación o sin ellos, que afecta principalmente las extremidades y el tronco. Estas lesiones pueden ser pruriginosas, dolorosas y urentes, y en algunos casos pueden acompañarse de contracturas.

**Mónica Gaviria**, Dermatóloga Docente, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.

**Rodrigo Restrepo**, Patólogo Docente Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.

**María Soledad Aluma Tenorio**, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.

Correspondencia: María Soledad Aluma, carrera 77 No. 36-54, apto. 201, teléfono 411 0453, Medellín, Colombia.  
E-mail: msalumat@yahoo.com

**Resúmenes Congreso - Minicasos**

Documentamos el caso de una mujer adulta que presentó insuficiencia renal aguda de etiología desconocida, requiriendo como tratamiento hemodiálisis. Un mes después empezó a presentar de forma progresiva placas escleróticas en extremidades y espalda. La biopsia de piel mostró incremento de las fibras de colágeno y depósito de mucina, sin infiltrado inflamatorio. Los otros exámenes de laboratorio realizados fueron normales. Actualmente la paciente ha recuperado su función renal, y está en tratamiento con colchicina, presentando mejoría de las lesiones.

Se hace una revisión de esta enfermedad, incluyendo una descripción de la patogénesis postulada y de los tratamientos más utilizados.

**TUBERCULOSIS CUTÁNEA POR INOCULACIÓN PRIMARIA**

**José Librado Vásquez**

Paciente de 24 años, nacido y residente en San Félix (Antioquia), mayordomo de profesión, quien hace cinco meses presentó un cuadro consistente en edema duro, eritema y calor leve en el dedo meñique izquierdo, levemente doloroso, el cual fue tratado con dicloxacilina, con mejoría como resultado. Hace un mes nuevamente inició con igual clínica y sintomatología acompañadas por la aparición de adenopatía epitroclear ipsilateral de 1.5 cm por 1.5 cm asintomática, y se le inició nuevamente tratamiento con dicloxacilina sin respuesta favorable, por lo que es remitido a nuestra institución.

Al examen físico se observa edema duro del meñique izquierdo y de la región hipotenar de la misma mano, acompañado de calor y rubor. En el pliegue interfalángico distal, en la cara palmar, se aprecia una pequeñísima esfacelación con escaso exudado seroso inodoro, que según refiere el paciente le apareció en los últimos dos o tres días. Se observa además la adenopatía mencionada. Por lo demás, se trata de un paciente en buenas condiciones generales y afebril.

Con impresión diagnóstica de infección de tejidos blandos, de causa por esclarecer, se realizaron exámenes pa-

**José Librado Vásquez**, Universidad Pontificia Bolivariana, carrera 22 No. 45-65, teléfono 269 48 43, Medellín, Colombia. E-mail: [jlbrado@epm.net.co](mailto:jlbrado@epm.net.co)

raclínicos y se tomaron biopsias de piel para patología y para cultivos de piógenos, hongos y micobacterias, además de biopsia de ganglio para patología y cultivos.

Se realizó baciloscopia del exudado y placa de rayos X del dedo comprometido que no mostraron anomalía alguna.

Durante los diez días de hospitalización fue tratado primero con oxacilina y luego con ciprofloxacina-clindamicina, con muy pobre mejoría. Las biopsias mostraron granulomas con caseificación sugestivos de tuberculosis, mientras que las coloraciones de auramina-rodamina, tanto de la piel como del ganglio, no mostraban BAAR.

No se obtuvo crecimiento de hongos ni de otros microorganismos.

**TUMOR DE CÉLULAS DE MERKEL**

**Natalia Zuluaga Jaramillo**  
**Paula Mejía**  
**Rodrigo Núñez**

Se presenta el caso de dos pacientes de 93 y 70 años, que presentaron lesiones tumorales, el primero en la mejilla, única y solitaria de rápido crecimiento; y el segundo en el brazo izquierdo, múltiples e igualmente de rápido crecimiento.

A los dos pacientes se les practicó biopsia que reportaba tumor maligno de alto grado, para lo que se les realizó inmunohistoquímica que confirmó la naturaleza neuroendocrina del tumor, característica del tumor de células de Merkel. A ambos se les realizaron estudios de extensión que no demostraron sino en el primer caso compromiso de ganglio cervical por el tumor; los demás estudios fueron negativos.

Los dos casos son presentaciones inusuales de la enfermedad, tanto por la progresión tan rápida del tumor en unos pocos meses como por su ubicación, en uno de los casos con lesiones múltiples en un miembro superior.

**Natalia Zuluaga Jaramillo**, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

**Paula Mejía**, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Correspondencia: **Natalia Zuluaga Jaramillo**, carrera 72-A No. 72B-50, teléfono 441 5900, Medellín. E-mail: [nzj225yahoo.com](mailto:nzj225yahoo.com)

## **PAPULOSIS LINFOMATOIDE ASOCIADA CON MICOSIS FUNGOIDES**

**Isabel Restrepo**  
**Cristina Lotero**  
**Gustavo Matute**  
**Ana Cristina Ruiz**

La papulosis linfomatoide es una enfermedad que se caracteriza por la aparición cíclica de pápulas y nódulos pruriginosos con centro necrótico, los cuales recurren y resuelven espontáneamente, dejando una cicatriz varioliforme. La asociación de papulosis linfomatoide y micosis fungoides le confiere al paciente un curso clínico crónico, indolente y un favorable pronóstico.

Se presenta el caso de un hombre de 47 años, con cuadro clínico desde los 30 años consistente en múltiples pápulas y nódulos pruriginosos, que dejan cicatrices varioliformes. Se toma biopsia para estudio anatomopatológico y de inmunohistoquímica y se diagnostica papulosis linfomatoide. El paciente regresa a la consulta dos semanas después con múltiples placas eritematosas y pruriginosas. Se le toma nueva biopsia y se diagnostica micosis fungoides.

**Isabel Restrepo**, *RIII Dermatología Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.*

**Cristina Lotero**, *Dermatóloga CES.*

**Gustavo Matute**, *Patólogo- CES.*

**Ana Cristina Ruiz**, *Patóloga CES.*

*Correspondencia: Isabel Restrepo, e-mail: Hevv@epm.net.co*

## **FACOMATOSIS PIGMENTOVASCULARIS**

**Isabel Restrepo**  
**Ana Cristina Ruiz**

Niña de ocho años con cuadro clínico desde la infancia consistente en pigmentación eritematoviolácea en la hemifaceta izquierda, mácula violácea irregular en la región pre-esternal y el miembro superior del mismo lado que desaparece a la digitopresión; pigmentación grisácea de ambas

escleras, mácula cerúlea interescapular, mácula café clara con múltiples puntos café hiperpigmentados en su interior en el antebrazo derecho.

En el miembro inferior izquierdo presenta hacia la parte posterior un patrón vascular azulado, reticulado, asociado con moderada hipoatrofia de la cadera. Se toma biopsia de las diferentes lesiones y se diagnostica un nevus flameus, mancha mongólica ectópica, nevus anémico, nevus de spilus y cutis marmorata telangiectásica congénita. Todo lo anterior, asociado con glaucoma congénito, hace parte de una facomatosis pigmentovascular tipo Vb.

La facomatosis pigmentovascular es un desorden caracterizado por la asociación de lesiones melanocíticas y vasculares. El nevus flameus es una característica constante. Las lesiones melanocíticas más comunes son la mancha mongólica extensa y ectópica y el nevus de spilus; otras lesiones son nevus anémico, nevus pigmentoso y nevus verrucoso.

La facomatosis pigmentovascularis está clasificada en cuatro tipos: 1) nevus flameus asociado con nevus pigmentoso y verrucoso; 2) nevus flameus con mancha mongólica ectópica y/o nevus anémico; 3) nevus flameus, nevus de spilus y/o nevus anémico; 4) nevus flameus, mancha mongólica ectópica, nevus de spilus y/o nevus anémico. Subtipo A indica sólo enfermedad cutánea y subtipo B asociado con enfermedad extracutánea.

En este caso, una paciente con cutis marmorata telangiectásica congénita, mancha mongólica ectópica, nevus de spilus y nevus anémico sugiere una nueva entidad en forma de facomatosis pigmentovascular tipo V, y debido a que tiene manifestaciones extracutáneas sugiere un subtipo B.

Se utilizaron con anterioridad tratamientos poco efectivos como la cirugía y la dermabrasión. Actualmente se cuenta con terapia láser combinada para este tipo de alteraciones pigmentovasculares.

**Isabel Restrepo**, *RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.*

**Ana Cristina Ruiz**, *Hepatóloga, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín*

*Correspondencia: Hevv@epm.net.co*

**PIODERMA GANGRENOSO CON MANIFESTACIONES DE DERMATOSIS NEUTROFÍLICA DE MANOS**

**Ana Catalina Ramírez Ospina**  
**Olga Lucía Castaño**  
**Ana Cristina Ruiz**

Se presenta el caso de un hombre de 53 años de edad, con un diagnóstico de colitis ulcerativa hace trece años, quien presentó en los últimos quince días múltiples ampollas hemorrágicas en la base de los pulgares derecho e izquierdo y en el antebrazo derecho, que luego se ulceraron.

Al examen físico mostraba úlceras de borde eritematoso y necrótico con el fondo sucio en algunas partes, de diferentes tamaños, en la base de los pulgares derecho e izquierdo y en el antebrazo derecho.

En la biopsia de piel se observa ulceración, necrosis e infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico en la dermis profunda que se extiende al tejido celular subcutáneo. No se observa vasculitis, aunque sí hay edema endotelial. No se identifican microorganismos pero sí una lesión polipoide constituida por tejido de granulación unido a mucosa moderadamente inflamada, el cual corresponde a un pólipo inflamatorio común en las crónicas especialmente la colitis ulcerativa.

El paciente es hospitalizado y recibe tratamiento con sulfasalazina, azotioprina y bolos de metilprednisolona. Se da de alta con sulfasalazina y azotioprina. Se cita para cirugía plástica para reconstrucción del pulgar izquierdo.

El pioderma gangrenoso es una condición cutánea ulcerativa cuyo etiología aún no ha sido aclarada. Se ha reportado alteración en la quimiotaxis o hiperreactividad de los neutrófilos y aumento en la expresión de interleuquinas 8 y 16. Puede ocurrir como una enfermedad limitada a la piel o asociada con otras enfermedades sistémicas como enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa), artritis, paraproteinemia y mieloma, enfermedades mieloproliferativas y enfermedad de Behcet.

La variante superficial hace parte de las entidades que pueden producir dermatosis neutrofílicas de las manos. Las otras entidades son el síndrome de Sweet, dermatosis neutrofílicas reumatoideas, pustulosis generalizada aguda y el síndrome de Behcet. Es necesario descartar otras entidades que puedan causar este mismo cuadro, como infecciones, vasculitis (ej. granulomatosis de Wegener o poliarteritis nodosa), coagulopatías (síndrome antifosfolípidos) o malignidades cutáneas primarias o secundarias (linfoma).

Los hallazgos histopatológicos no son específicos. El diagnóstico es entonces principalmente por sospecha clínica y mediante exclusión de otras enfermedades. Los glucocorticoides sistémicos son la terapia más efectiva. El pronóstico del pioderma gangrenoso es favorable; puede progresar de forma crónica o curarse espontáneamente para luego exacerbarse por traumas menores. Esto evita tratamientos médicos o quirúrgicos innecesarios.

La importancia de este caso radica en que cuando el pioderma gangrenoso se presenta en las manos puede ser confundido con otras enfermedades como infecciones, gangrena o vasculitis, lo que puede llevar a tratamientos innecesarios, en especial quirúrgicos, con secuelas tan importantes como amputación de algún dígito.

**PÉNFIGO VULGAR LOCALIZADO**

**Cristina María Uribe B.**  
**Ángela Zuluaga de Cadena**  
**Ana Cristina Ruiz S.**

Se presenta el caso de un hombre de 56 años, con una úlcera de tres meses de evolución en la mejilla izquierda, en la que se le diagnosticó pénfigo vulgar localizado por medio de la biopsia, lo que se pudo confirmar con inmunofluorescencia directa. El manejo se hizo con esteroides tópicos e intralesionales, con respuesta a los dos meses de tratamiento. Al momento del reporte lleva once meses sin

**Cristina María Uribe B, RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES).**

**Ángela Zuluaga de Cadena, Directora posgrado Dermatología CES.**

**Ana Cristina Ruiz S, Docente Dermatopatología CES)**

Correspondencia: **Cristina María Uribe, Clínica CES Sabaneta carrera 43 No. 52-Sur-99, teléfono 2880800, Medellín, Colombia, e-mail: uribecm@hotmail.com.**

**Ana Catalina Ramírez Ospina, RIII Dermatología Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín**

**Olga Lucía Castaño, Dermatóloga, Docente de Dermatología CES.**

**Ana Cristina Ruiz, Patóloga, docente de Patología CES.**

## Resúmenes Congreso - Minicasos

recaídas o lesiones nuevas. De esta enfermedad solo hay pocos casos publicados en la literatura. Si bien su causa no está establecida, se cree que se produce por una expresión variable del antígeno, y que la radiación ultravioleta actúa como un iniciador.

### SARCOIDOSIS CUTÁNEA

**Carolina Velásquez,**  
**Cristina Lotero**  
**Ana Cristina Ruiz**

Mujer de 26 años, natural y residente de Rionegro (Antioquia), soltera, que consultó por un cuadro clínico de cuatro años de evolución de múltiples lesiones eritomasos en codos y dorso de articulaciones interfalángicas proximales de ambas manos, de diferente tamaño y de crecimiento lento, que presentan episodios de dolor, inflamación y secreción purulenta.

Al EF presenta nódulos eritematosos de aproximadamente 1 cm, en ambos codos, móviles, no dolorosos a la palpación, con bordes bien definidos; además, en las articulaciones interfalángicas proximales de ambas manos pequeños nódulos menores de 1 cm, no dolorosos, con descamación leve.

Se tomó una biopsia que mostró granulomas sarcoidales desnudos y cuerpos asteroides. Las coloraciones de PAS, metenamina y ZN, fueron negativas; el cultivo para micobacterias también fue negativo.

Radiografía de tórax normal, radiografía de manos normal, calcio sérico 9.1 mg/dl (normal) y hemoleucograma que mostró una anemia microcítica, hipocrómica.

Con estos hallazgos se hizo el diagnóstico de una sarcoidosis cutánea.

**Carolina Velásquez, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.**

**Cristina Lotero, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.**

**Ana Cristina Ruiz, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.**

Correspondencia: Carolina Velásquez,  
E-mail: ochenton@epm.net.co

### REACCIÓN A LÍQUEN ROJO PLANO DE CONTACTO A LA RESINA PTBP

**Rodrigo Núñez**  
**Rodrigo Restrepo**  
**Norma González Tobón**

Mujer de 38 años con cuadro clínico de un año de evolución de lesiones pigmentadas, pruriginosas en el dorso de los pies. Recibió múltiples tratamientos con esteroides tópicos, despigmentantes y emolientes, sin mejoría. Antecedentes personales negativos.

Al examen físico se observan placas hiperpigmentadas marrón, liquenificadas, con pápulas eritemato-violáceas, planas, en el dorso de los pies, sin compromiso interdigital ni de las plantas.

Se realizan pruebas de parche que fueron relevantes para la resina paraterciario-butil-fenol-formol.

En la biopsia de piel se observaron hallazgos compatibles con un líquen rojo plano. Con estos hallazgos se hace el diagnóstico de una reacción a líquen rojo plano de contacto a la resina PTBP.

Se inicia tratamiento con un calzado adecuado libre de la resina, y esteroides tópicos de alta potencia, con lo cual muestra una mejoría notoria de las lesiones.

**Rodrigo Nuñez, Dermatólogo, Medellín.**

**Rodrigo Restrepo, Patólogo, Medellín.**

**Norma González Tobón, RIII Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín.**

Correspondencia: Rodrigo Núñez, carrera 41B No. 30B-60, Ciudadela San Diego, apartamento 309, teléfono: 2620967, Medellín, Colombia. E-mail: normanche@epm.net.co

### HISTOPLASMOSIS DISEMINADA: DIAGNÓSTICO A PARTIR DE UNA LESIÓN MUCOCUTÁNEA

**César Fernando González Ardila**

Paciente de 50 años de edad procedente de La Mesa, Cundinamarca, con cuadro de tres meses de evolución de úlceras dolorosas en el paladar blando y la encía de la arcada superior, para lo cual había recibido tratamiento con an-

tibióticos sin mejoría de la sintomatología. Refería además fiebre no cuantificada, escalofrío y pérdida de peso de 15 kg aproximadamente durante los últimos dos meses.

Antecedentes personales: dengue clásico hace un año, herpes zoster en el tronco (dos episodios durante los últimos seis meses), relaciones bisexuales con protección ocasional.

Al examen físico se evidencia una lesión tumoral exofítica ulcerada recubierta de membrana amarillenta con olor fétido, de borde mal definido e infiltrada, que compromete el paladar duro y se extiende hasta la encía superior derecha; además se aprecia movilidad de las piezas dentarias con exposición del cuello dental.

Con la impresión diagnóstica de histoplasmosis, paracoccidiodomicosis y granuloma letal de la línea media se decide tomar biopsia de mucosa, micológico y se envían pruebas serológicas para estudio en el INS. Se inicia además tratamiento para candidiasis oral.

La biopsia demuestra una dermatitis difusa granulomatosa con un PAS que revela incontables levaduras con gemación intracitoplasmática, lo que sugiere histoplasmosis. La inmunotipificación para banda M de histoplasmosis fue positiva y la tinción de Wright muestra varios grupos de blastoconidios de levaduras ovaladas con morfología sugestiva de histoplasmosis. El cultivo confirma el diagnóstico.

El paciente es hospitalizado e inicia tratamiento con anfotericina B. Se toma una Rx de tórax que reporta infiltrados micronodulares difusos ampliamente extendidos en ambos campos pulmonares confluentes en el tercio medio.

Se solicita ELISA para VIH, el cual es reactivo.

El paciente evoluciona satisfactoriamente con disminución de la masa tumoral y de la sintomatología sistémica.

Se le da la salida de la institución 26 días después de su ingreso al completar una dosis total de 730 mg de anfotericina B y se continúa tratamiento inicialmente con itraconazol y posteriormente, dada la difícil consecución del medicamento, con fluconazol.

El paciente asiste a los controles periódicamente e inicia terapia antirretroviral.

Se presenta este caso dada la dificultad que plantean para el clínico las lesiones mucocutáneas, muchas de las cuales implican sospechar y buscar compromiso sistémico.

**Cesar Fernando González Ardila**, Hospital Simón Bolívar, Universidad El Bosque, Bogotá D.C.

Correspondencia: E-mail: drcesargonzalez@yahoo.com

## **CRIPCOCOSIS CUTÁNEA ATÍPICA EN UN PACIENTE CON SIDA**

**Yanira Guerrero Muñoz**

La criptococosis es una infección sistémica aguda, subaguda o crónica causada por una levadura encapsulada (*Cryptococcus neoformans*), cuyo compromiso cutáneo es de un 10% comparado con el compromiso de otros órganos.

Hasta 2004, y desde 1995, al Hospital Simón Bolívar ingresaron 106 pacientes con diagnóstico de criptococosis sistémica, de lo cuales sólo tres pacientes presentaron manifestaciones en piel.

Se presenta el caso de un paciente de 52 años procedente de Bogotá con seis días de cefalea global asociada con fiebre no cuantificada, emesis e hiporexia. A esto precedía un cuadro de un mes de evolución de pápulas y placas eucrómicas, algunas eritematosas, en varias de las cuales posteriormente se formaron costras, distribuidas en toda la superficie corporal. VIH positivo, diagnosticado 14 meses atrás, con carga viral mayor de 100.000 copias/ml y recuento de CD4 de  $8 \times \text{mm}^3$ . En el estudio del LCR se obtuvo tinción positiva para tinta china que identifica levaduras encapsuladas compatibles con criptococos neoformans. Se realiza biopsia de piel que reporta criptococosis cutánea. Se le administra anfotericina B a 25 mg por 14 día con dosis acumulada de 275 mg; sin embargo, el paciente fallece.

La criptococosis se manifiesta con lesiones papulares o nodulares, eritematosas y de centro deprimido, semejantes al molusco contagioso, ubicadas principalmente en la cabeza y el cuello, pero también puede producir cualquier tipo de lesiones como vesículas, nódulos, tumores, úlceras, granulomas superficiales y abscesos, y pueden aparecer concomitantes con el compromiso sistémico.

Antes de la epidemia del sida, la criptococosis era una infección inusual; ahora la criptococosis en pacientes VIH positivos es considerada como marcador de sida por ser infección oportunista y potencialmente mortal, coincidiendo con conteos de CD 4 inferiores a  $100/\text{mm}^3$  y relación CD4/CD8 menor a 1. El tratamiento consiste en el rápido inicio de administración de anfotericina B, pues ha mostrado reducción de la mortalidad hasta en un 50%,

Presentamos este caso por ser una entidad en donde el compromiso cutáneo no siempre es manifiesto. De hecho, en el Hospital Simón Bolívar se han diagnosticado sólo

tres casos de criptococosis cutánea en los últimos nueve años, uno de ellos con compromiso cutáneo únicamente. Además, nuestro paciente presentó compromiso cutáneo extenso y a pesar de la terapia indicada con anfotericina B, falleció.

**Yanira Guerrero Muñoz**, Hospital Simón Bolívar, Universidad El Bosque, Bogotá D.C.

Correspondencia: E-mail: [yaguerrero@yahoo.com](mailto:yaguerrero@yahoo.com)

## **LINFOMA DE CÉLULAS B CUTÁNEO EN PACIENTE VIH**

**Gonzalo García Luque**  
**Adriana Motta Beltrán**

Los linfomas B malignos comprometen la piel en un 6% a 20% de los casos y su manifestación cutánea puede ser el primer signo presente.

Se presenta el caso de un hombre de 25 años, con diagnóstico de VIH, que ingresa al servicio de urgencias del hospital Simón Bolívar de Bogotá por presentar una masa en la región parietotemporal derecha, asociada con alopecia areata, motivo por el cual se consulta a dermatología.

Al examen físico se encuentran unas masas tumorales localizadas en la región parietotemporal derecha y malar izquierda, máculas violáceas en la región malar derecha y placas alopécicas circunscritas confluentes en el cuero cabelludo y las cejas, con lo que se diagnostica linfoma cutáneo de células B, alopecia areata y reacción liquenoide. Se toman biopsias que reportan toxidermia liquenoide versus lues secundaria. El tumor crece rápidamente por lo que se decide tomar resonancia nuclear magnética que muestra hallazgos compatibles con lesión subdural de tipo crónico con importante efecto sobre la convexidad fronto-parietal derecha, con compromiso intra y extra craneano. El paciente se deteriora rápidamente lo que impide su cirugía y muere.

Postmortem se realiza craneotomía y biopsia de masas extra e intracraneales que reportan linfoma. Posteriormente se realizan marcadores, identificándose así un linfoma B difuso de célula grande plasmoblástico.

Con éste son seis los pacientes que consultan al servicio de dermatología del Hospital Simón Bolívar en los últi-

mos nueve años y en quienes se ha podido confirmar el diagnóstico de linfoma B por biopsia. En todos la progresión ha sido muy rápida, motivo por el cual se decide presentar este caso para conocimiento de todos los dermatólogos, puesto que con la pandemia del sida es muy frecuente que aumenten las consultas por este tipo de lesiones.

**Gonzalo García Luque**, Postgrado de Dermatología Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

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

Correspondencia: Gonzalo García Luque, transversal 20 No. 121-13 apto. 403, teléfono 2163582, fax 5203035, Bogotá, D. C. E-mail: [gonzogarcia@hotmail.com](mailto:gonzogarcia@hotmail.com)

## **MORFEA GENERALIZADA ASOCIADA CON INSTILACIÓN DE BCG EN PACIENTE CON CÁNCER**

**Eduardo Fierro Abella**  
**Álvaro Acosta**  
**Xavier Rueda**  
**Gladys Melgarejo**  
**Ana Francisca Ramírez**

Hombre de 72 años de edad, natural y procedente de Bogotá, quien consulta a nuestro servicio por cuadro de cinco meses de evolución de aparición de múltiples placas nacaradas, con centro esclero-atrófico, bordes irregulares, bien delimitadas, que oscilaban entre los 7-10 cm de diámetro, ubicadas en la cara interna de los brazos, el tercio superior de la espalda y los flancos, sin sintomatología asociada.

Este paciente tenía antecedente de resección de tumor urotelial de pelvis renal derecha y uréter proximal derecho once meses antes de la aparición de las lesiones.

Adicionalmente se le realizó resección quirúrgica de carcinoma vesical, seis meses antes de la aparición de las lesiones cutáneas. Requirió manejo con terapia complemen-

**Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.**

Correspondencia: **Eduardo Fierro Abella**  
E-mail: [efierro76@hotmail.com](mailto:efierro76@hotmail.com)

**Resúmenes Congreso - Minicasos**

taria con instilaciones intravesicales de BCG. El paciente presentó las lesiones en piel durante el último ciclo (sexto) de instilaciones.

Se toma biopsia de piel con diagnóstico probable de morfea generalizada, cuyo informe confirma los hallazgos clínicos.

**LINFOMA CUTÁNEO DE CÉLULAS T GRANDES ANAPLÁSICO, COMO PROGRESIÓN DE UNA PAPULOSIS LINFOMATOIDE: TRATAMIENTO EXITOSO CON INTERFERON**

**Juan E. Arroyave S.**  
**Xavier Rueda Cadena**  
**Álvaro Acosta de Hart**

La papulosis linfomatoide y el linfoma anaplásico de células grandes T CD30+ pertenecen al grupo de los linfomas cutáneos de piel, clasificados por la EORTC y WHO en el espectro de aquellos con comportamiento clínico indolente. Presentamos un paciente masculino de 31 años de edad, con dos años de evolución de papulosis linfomatoide, quien posteriormente desarrolla un linfoma anaplásico de células grandes T CD30+.

Luego de tratamiento con PUVA y poli quimioterapia con CHOP recidiva, se decide iniciar terapia combinada de interferón alfa más PUVA con respuesta completa al tratamiento y buena tolerancia.

**Juan E. Arroyave S.**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
**Xavier Rueda C.**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
**Álvaro Acosta de H.**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
Correspondencia: Ana Francisca Ramírez E, teléfono 3311414, Bogotá, D.C., Colombia. E-mail: anafrancisca@hotmail.com

**DERMATOSIS PERFORANTE ADQUIRIDA PARANEOPLÁSICA**

**Ximena Escovar Langebeck**  
**Ana F. Ramírez E.**  
**Xavier Rueda C.**  
**Mariam Rolón**  
**Alvaro E. Acosta de Hart**

Hombre de 21 años de edad, con tres años de evolución de pápulas pruriginosas en la piel localizadas en el tron-

co y las extremidades, tratadas como prurigo nodular, sin respuesta a los tratamientos administrados. Consultó por veinte días de evolución de disnea. Se tomó TAC que evidenció una masa mediastinal anterior. La biopsia de la misma reportó un timoma de tipo A.

Se tomó biopsia de piel que evidenció una pápula foliular con eliminación transepidermica. Por correlación clínico-patológica se diagnosticó una dermatosis perforante adquirida.

El paciente que presentamos cumple los criterios de una verdadera enfermedad paraneoplásica, debido a que las lesiones se iniciaron de forma concomitante con la neoplasia, remitieron mientras hubo control locorregional del timoma y recurrieron al presentar recidiva del tumor. Este paciente respondió a la fototerapia con UVB, pero por haber sido concomitante al tratamiento con radioterapia y quimioterapia no podemos tener certeza del rol que desempeñó la fototerapia en la respuesta clínica del paciente.

**Ximena Escovar Langebeck**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
**Ana F. Ramírez E.**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
**Xavier Rueda C.**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
**Mariam Rolón**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
**Alvaro E. Acosta de Hart**, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.  
Correspondencia: Ximena Escovar, teléfono: 3311414, Bogotá, D.C.  
E-mail: anafrancisca@hotmail.com

**PROTEINOSIS LIPOIDE EN UNA FAMILIA COLOMBIANA**

**César Augusto Merlano Soto**  
**María Isabel González**

Presentamos tres hermanos de 14, 9 y 3 años con cuadro clínico idéntico que inicia a los 18 meses de edad con alteración en la fonación (voz polichinela), seguido de aparición de ampollas en zonas de fricción y rostro que evo-

**César Augusto Merlano Soto**, Residente II, Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, Universidad Militar Nueva Granada.  
**María Isabel González**, Patóloga, Jefe del Servicio de Patología del Hospital Militar Central  
Correspondencia: César Augusto Merlano Soto, e-mail: merlano@col.net.co

lucionaron a lesiones cicatriciales varioliformes; además, aparición de pápulas de aspecto céreo dispuestas en collar de cuentas en los bordes de los párpados .

La proteinosis lipóide es un desorden autosómico recesivo poco frecuente cuyo gen implicado es el ECM1, localizado en el cromosoma 1q21.

## **POROCARCINOMA. TRATAMIENTO CON CIRUGÍA DE MOHS**

**Claudia Marcela Rojas Cortés**  
**Michel Faizal**

Paciente de 75 años, quien consulta por cuadro de un año de evolución de lesión tumoral nodular ulcerada sobre una placa color violáceo, brillante, intensamente dolorosa en el área dorsal del cuello del pie derecho, de 2.5 cm de diámetro, que había aumentado progresivamente de tamaño, y sangraba espontáneamente. No presentaba adenopatías. Se le realiza biopsia y exámenes de extensión que reportan un porocarcinoma ecrino sin metástasis. Se realiza remoción quirúrgica con la técnica de cirugía micrográfica de Mohs, corrigiendo el defecto quirúrgico con injerto. El seguimiento y evolución un año después son satisfactorios, sin evidencia de metástasis.

El porocarcinoma ecrino es un tumor maligno raro de la porción intraepidérmica ductal de la glándula ecrina sudorípara. Usualmente afecta a personas mayores y se localiza comúnmente en las extremidades inferiores, con pronóstico variable. Puede hacer metástasis a la piel y los nódulos linfoides proximales y visceral. La apariencia clínica es muy inespecífica. El tratamiento principalmente es quirúrgico, y depende de las características del tumor, y con la técnica de cirugía micrográfica de Mohs se han reportado menos recurrencias.

**Claudia Marcela Rojas Cortés**, *RIII Dermatología Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C.*

**Michel Faizal**, *Profesor Asociado Unidad de Dermatología, Jefe Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.*

*Correspondencia: Claudia Marcela Rojas, carrera 71 No. 7B-35, Teléfono: 2617741, Bogotá, Colombia.*

*e-mail: marcelar@hotmail.com*

## **LINFOMA B CUTÁNEO PRIMARIO DE CÉLULAS GRANDES DE LOS MIEMBROS INFERIORES. DIAGNÓSTICO POR TELEMEDICINA**

**Claudia Marcela Rojas Cortés**  
**Michel Faizal**

Paciente de 76 años remitida a la consulta de teledermatología vía satelital por el Servicio de Salud de Leticia, Amazonas, por cuadro de ocho meses de evolución de lesiones inicialmente nodulares que posteriormente se ulceran y aumentan de tamaño, ubicadas en la pierna derecha. Refería prurito y dolor de carácter urente en las lesiones. En las piernas se observaban múltiples tumores entre 2.5 cm y 10 cm de diámetro, eritemato-violáceos confluentes; algunos adquirían una forma arriñonada con ulceración central, con costras mieliséricas localizados principalmente en la región pretibial y la cara lateral del miembro inferior derecho. No presentaba adenopatías. Se realiza biopsia de piel y se hace el diagnóstico de linfoma cutáneo de células grandes B de miembros inferiores.

Los linfomas cutáneos de células grandes B, poco frecuentes, son 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. Los linfomas B primarios de piel representan aproximadamente el 40% de los linfomas cutáneos primarios. Clínicamente se localizan en los miembros inferiores, con mayor prevalencia en las mujeres. La sobrevida a cinco años es de un 40% a 50%.

**Claudia Marcela Rojas Cortés**, *RIII Dermatología Universidad Nacional de Colombia.*

**Michel Faizal**, *Profesor Asociado Unidad de Dermatología, Jefe Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C.*

*Correspondencia: Claudia Marcela Rojas, carrera 71 # 7b-35, teléfono: 2617741, Bogotá, Colombia.*

*marcelar@hotmail.com;*

*michelfaizal@tutopia.com; mfaizalg@unal.edu.co*

**Resúmenes Congreso - Minicajos****ACROQUERATODERMIA ACUAGÉNICA SIRÍNGEA****Carolina Alejandra Palacio Valencia**

Se presenta el caso de una paciente de 16 años de edad, sexo femenino, que consultó por tres meses de evolución de lesiones blanquecinas en palmas que se presentaron quince minutos después de sumergir las manos en agua, con dolor tipo ardor. Tenía antecedentes personales de atopia, eritema fijo por drogas, hiperhidrosis palmoplantar y antecedentes familiares de melanoma maligno en la abuela. Al examen físico mostró pápulas acrómicas y edematosas en la región palmar bilateral, simétricas. Histopatología con hiperqueratosis ortoqueratósica, dilatación del ostio del ducto ecrino, dermis normal. Se busca en la literatura y se hallan reportes de dicho cuadro clínico desde 1996. English y McCollough reportan dos pacientes de sexo femenino con sensación de quemazón y edema palmar posterior a inmersión en agua, que denominaron acroqueratodermia transitoria reactiva papulotranslúcida. En el año 2001 Yan reporta tres pacientes a la clínica con signo "mano en balde", que mejoraron con tratamiento con hexahidrato de cloruro de aluminio, y lo denomina queratodermia acuagénica palmoplantar. En el mismo año McCormack y Wiss reportan dos pacientes con igual cuadro clínico que denominaron queratodermia acuagénica siríngea.

La paciente recibió tratamiento con clorhidrato de aluminio extrahidratado al 25%, y mejoró su cuadro clínico.

Se presenta una entidad nueva de origen no determinado, consistente en queratodermia adquirida en mujeres adolescentes desencadenada por la corta exposición al agua, consistente en pápulas blancas en las palmas y las plantas, con dolor tipo ardor que cede al suspender el estímulo; asociada con hiperhidrosis palmoplantar que mejora al tratamiento con clorhidróxido de aluminio.

Este es el octavo caso reportado en la literatura.

**Carolina Alejandra Palacio Valencia**, Hospital Militar Central / Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, D.C.

Correspondencia: vía Bogotá – La Calera, poste eléctrico 276, teléfono 8603277, 300-2062885, fax: 3350060, Bogotá, D.C. e-mail: caropalacio79@hotmail.com

**REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO DE EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR CONGÉNITA ATRÓFICA BENIGNA Y EMBARAZO****Alexandra Romero Flórez****Marlegne Legña**

La epidermólisis bullosa es un grupo de trastornos genéticos que tienen en común la formación de ampollas después de un traumatismo trivial. Se reconoce una asociación de tipo autoinmune en la epidermólisis ampollar adquirida. Los signos más evidentes son vesículas y ampollas en la piel y las mucosas. Puede implicar órganos internos en algunos subtipos de la epidermólisis ampollar. Una serie de estudios identificaron los subtipos principales de la epidermólisis, diferenciando las formas simples de la unión y distrófica, considerada la forma más grave. Se describe un caso de epidermólisis ampollar congénita en una paciente de 17 años de edad, con 36 semanas de gestación, quien desde el nacimiento presenta dermatosis caracterizada por múltiples lesiones vesicoampollares generalizadas que comprometen el tronco y las extremidades y evolucionan dejando zonas de hiperpigmentación. Además, al EF muestra distrofia ungueal y dental, anoniquia, ausencia de cejas y pestañas y alopecia difusa. La paciente presenta cuadro de desnutrición crónica. Posteriormente nace como producto del embarazo una niña, pretérmino, con bajo peso, sin patología dermatológica hasta el momento y que presenta hipertrofia de clitoris.

**Alexandra Romero Flórez**, Hospital Dermatológico Gonzalo Gonzáles, Quito, Ecuador.

**Marlegne Legña**, Hospital Dermatológico Gonzalo Gonzáles, Quito, Ecuador.

Correspondencia: Alexandra Romero Flórez, carrera 60 No. 21-24 Villa Claudia, teléfono 2619281, Bogotá, D.E., Colombia, 2805696-2805668 Quito, Ecuador. E-mail: romeroluza@hotmail.com.

**SÍNDROME DE PROTEUS NEONATAL****F. Velásquez, R. Ballona, H. Cáceres****R. Castro, I. Kikushima, R. Torres**

Reportamos a un neonato varón de 25 días de vida, natural y procedente de Chulucanas (norte de Lima), producto de primera gestación, con peso al nacer de 2600 kg,

## Resúmenes Congreso - Minicasos

talla de 44 cm y perímetro cefálico de 32 cm, con buen apgar. Al examen físico mostró: peso 2820 kg; talla 46 cm y perímetro cefálico 33 cm.

Piel: glúteo izquierdo con aumento de volumen y múltiples lesiones angioqueratósicas y varicosas. Miembro inferior izquierdo con hipertrofia grave y mancha vascular amplia en todo el miembro. Mano derecha con hipertrofia, macrodactilia y sindactilia.

Exámenes auxiliares: ecografía doppler: PCA. Eco abdominal: engrosamiento de la pared de la región pélvica izquierda, hemangiomas. Ecografía MII: linfangiohemangiomatosis. Ecografía del miembro superior derecho: aumento de volumen de tejidos blandos. Diagnóstico: síndrome Proteus.

Es una enfermedad genética rara de alta variabilidad fenotípica, resultado del mosaicismo cutáneo. Existiría mutación del gen 1q11-q25 y del gen supresor de tumores (PTEN). Hay hipercrecimiento de cualquier parte del cuerpo y existe un sistema de puntuación para llegar al diagnóstico. Existen pocos reportes de síndrome de Proteus neonatal. Éste sería el primero en nuestro medio.

**F. Velásquez**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Ballona**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**H. Cáceres**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Castro**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**I. Kikushima**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Torres**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
Correspondencia: Rosalía Ballona Chambergo, Av Brasil N° 600, teléfono 511 99268923, Lima, Perú. E-mail: ballonar@terra.com.pe

### ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA: TERAPIA CON PULSO DE SULFATO DE ZINC.

**F. Velásquez**  
**R. Ballona**  
**H. Cáceres**  
**R. Castro**  
**I. Kikushima**  
**R. Torres**

Se presenta el caso de un infante varón de 7 meses que inicia enfermedad tres semanas antes de su ingreso,

con aparición de eritema y costras perianales; aparecen similares lesiones en el cuello, el área occipital y pliegues, asociado con deposiciones líquidas de mal olor, sin moco y sin sangre. La madre nota irritabilidad en el bebé.

Examen: placas eritematodescamativas costrosas y erosiones en áreas peribucal, cervical, cuello y región perianal además en raíces de miembros. Descamación en puntas de dedos y áreas alopecicas difusas en cuero cabelludo. Se evidencia a un niño irritable.

Exámenes auxiliares: reacción inflamatoria heces: leucocitos 10-30/campo Sudan III: (+). Cultivo heces: *Campylobacter sp.* Fosfatasa alcalina: 56U/l (VN 150-462U/l)

Dosaje IgA: 23,8 mg/d. Complemento C4: 40 mg/dl. Hematología y bioquímica dentro de límites normales. El nivel de zinc en sangre no se midió.

El diagnóstico de acrodermatitis enteropática se hizo con base en hallazgos clínicos típicos y estudio de fosfatasa alcalina. Se le dio dosis de 10mg/kg día de sulfato de zinc y en 48 horas se evidenció mejoría espectacular de las lesiones. Fue dado de alta al cuarto día y la diarrea fue remitiendo. Las lesiones desaparecieron a las dos semanas.

Acrodermatitis enteropática es una enfermedad recesiva autosómica hereditaria, que se presenta con rash acral y diarrea. La dosis diaria recomendada de sulfato de zinc varía con la edad. Su absorción ocurre principalmente en el duodeno y en el intestino corto. Este desorden ha sido clasificado en dos formas: congénita (acrodermatitis enteropática) y adquirida. El tratamiento ha variado desde las primeras descripciones de la enfermedad. No hay un consenso en la dosis que debiera recibir el paciente, pero la mayoría de autores recomiendan una dosis de zinc elemental de 5-10 mg/kg/día y como dosis de mantenimiento 1-2 mg/kg/día.

**F. Velásquez**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Ballona**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**H. Cáceres**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Castro**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**I. Kikushima**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Torres**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
Correspondencia: Rosalía Ballona Chambergo, Av Brasil N° 600, teléfono 511 99268923, Lima, Perú. E-mail: ballonar@terra.com.pe

# Differin

adapalene

 Eficaz tanto en comedones  
como en lesiones inflamatorias<sup>1,2</sup>

 Fotoestable y químicamente  
compatible con el peróxido  
de benzoilo<sup>3</sup>



**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. Martin 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

# CLASIFEL<sup>®</sup>

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<sup>®</sup>

Producido en atmósfera de Nitrógeno<sup>1</sup>.



**Protección UVA y UVB por sus 3 filtros solares.**

**Para uso diurno y nocturno.**



**STIEFEL<sup>®</sup>**  
INVESTIGACION EN DERMATOLOGIA

## MORFEA NODULAR: REPORTE DE UN CASO PEDIÁTRICO

**F. Velásquez**  
**R. Ballona**  
**H. Cáceres**  
**R. Castro**  
**I. Kikushima**  
**R. Torres**

Reportamos el caso de una niña de 7 años, que desde los cuatro años presenta manchas a la altura de la parrilla costal izquierda y en el miembro inferior izquierdo, asintomáticas. Se niega a ingerir medicamentos. Examen físico preferencial: nódulos color piel a la altura de la parrilla costal izquierda, el muslo izquierdo y en la cintura pélvica, múltiples, lineales, de apariencia firme y levemente sensibles a la palpación. Resto de examen sin alteración.

Exámenes auxiliares: biopsia de piel compatible con morfea localizada. Resto de estudios sin alteración.

Rara manifestación de escleroderma asociada con forma localizada o sistémica, caracterizada por pápulas o nódulos color piel, firmes, localizadas generalmente en tronco y extremidades. El tratamiento es difícil pero se usan corticoides y terapia sistémica.

**F. Velásquez**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Ballona**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**H. Cáceres**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Castro**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**I. Kikushima**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
**R. Torres**, Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú.  
 Correspondencia: Felipe Velásquez Valderrama, Instituto Especializado de Salud del Niño, Av Brasil N° 600 Breña, teléfono 511-99268923, Lima, Perú. E-mail: velásquez\_felipe@yahoo.com.mx

## POLIARTERITIS NODOSA CUTÁNEA

**Gener Alejandro Mancilla Díaz**  
**Luis Alfonso Correa**  
**Fernando Vallejo Cadavid**

Se reporta el caso de un hombre de 22 años con un cuadro clínico de dos años de evolución consistente en nódulos eritemato-violáceos, intensamente dolorosos, localiza-

dos en las extremidades, que un año después empezaron a ulcerarse, con cicatrización espontánea, y se asociaron con livedo reticularis en el antebrazo izquierdo. Desde hacía dos meses presentaba una úlcera dolorosa localizada en la espalda, acompañada de múltiples nódulos en los muslos; pérdida de 5 kg de peso; astenia, adinamia, fiebre subjetiva y artralgias en rodillas, tobillos y articulaciones metatarsofalángeas del pie izquierdo. Se encontró anemia y elevación de los reactantes de fase aguda. Las pruebas de función renal y hepática y el perfil reumatológico fueron normales. Se tomó una biopsia de piel. La histopatología demostró una vasculitis de una arteriola de mediano calibre en la unión de la dermis con el panículo adiposo con infiltración de polimorfonucleares neutrófilos en la masa muscular.

Se presenta un caso ilustrativo de poliarteritis nodosa cutánea, una forma de poliarteritis nodosa, de presentación poco frecuente, generalmente benigna por ausencia de compromiso visceral, y de evolución crónica, caracterizada por la aparición de lesiones cutáneas como nódulos, livedo reticularis y ulceración.

**Gener Alejandro Mancilla Díaz**, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Luis Alfonso Correa**, Universidad de Antioquia.

**Fernando Vallejo Cadavid**, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Gener Alejandro Mancilla Díaz, calle 40 No. 101<sup>a</sup>-243 agrupación 6-7, apartamento 420, teléfono 2637667/2520429, Medellín, Colombia. E-mail: genermancilla@hotmail.com.

## DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA

**Rodrigo Núñez Rinta**  
**Mónica Salazar**

Mujer de 44 años con tres años de evolución de lesiones en cara y cuello intensamente pruriginosas, que se exacerbaban con la exposición solar. Respuesta muy leve a esteroides tópicos, orales y antimaláricos.

**Rodrigo Núñez Rinta**, Medellín.

**Mónica Salazar**, Medellín.

Correspondencia: Rodrigo Núñez Rinta, carrera 72-A No. 78B-50, teléfono 4415900, fax 4415749. E-mail: Rodrigonepm.net.co

## Resúmenes Congreso - Minicasos

Al examen físico se encuentran placas eritematosas descamativas localizadas en la región interiliar, la malar bilateral y el mentón, el área retroauricular y la nuca.

Se realizaron exámenes de ANAS, HLG, TSH y ferritina que fueron normales, por lo que se decidió tomar una biopsia que fue reportada como eczema crónico.

Debido a estos resultados se decidió realizar pruebas de parche. Se aplicó la serie estándar de Trolab® y se reportó a las 96 horas positividad para dimetil dimetilhidantoína, imidazolidinil urea y diazolidinil urea con dos cruces (++) y una cruz (+) para formaldehído y oxybenzóna.

Se realizó estudio de las sustancias con las que entraba en contacto la paciente y se encontró que la imidazolidinil urea hacía parte como preservante del champú de uso diario.

Estas sustancias a las que presentó reacción con dos cruces se introdujeron desde 1981 como preservantes de diferentes productos tales como champúes, cosméticos, preparaciones tópicas, pinturas, lacas, entre otros, y son liberadores de formaldehído, por lo que se explica la reacción con una cruz que la paciente presentó a dicha sustancia. Característicamente se describe en los libros que las dermatitis de contacto producidas por estas sustancias afectan principalmente áreas seboreicas, lo que ocurrió en nuestro caso.

La oxybenzóna se utiliza como preservante principalmente de cosméticos y antisolares, los últimos sólo usados por la paciente cuando se exponía directamente y por largos ratos al sol, lo cual estaría relacionado con la exacerbación que ella refería con la fotoexposición.

Es un caso interesante por ser una paciente que venía siendo tratada por tres años con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y erupción polimorfa solar, sin respuesta al tratamiento y donde las pruebas de parche fueron piezas claves en el diagnóstico.

### ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA

**Silvia Herrera Higuaita**

**Sandra Vélez O.**

**Luis Alfonso Correa L.**

Niña de 15 meses de edad, que consultó por lesiones en la piel descamativas y erosionadas periorificiales, desde los tres meses de edad. Sus lesiones se exacerbaron a

partir de los diez meses de edad cuando se le suspendió la lactancia materna, y presentó además alopecia, diarrea e irritabilidad

Los antecedentes familiares eran negativos. En los exámenes de laboratorio se encontró una concentración sérica de zinc alterada: 62 µg/dl; albúmina: 3.7 g/dl. La histología mostró focos de paraqueratosis, espongirosis y neutrófilos intraepidérmicos.

La paciente fue tratada con gluconato de zinc a una dosis de 50 mg/día, con franca mejoría de las lesiones en la piel, del estado neurológico y aumento de la estatura.

La acrodermatitis enteropática es un trastorno hereditario raro, transmitido en forma autosómica recesiva, manifestándose como una incapacidad para absorber suficiente zinc de la dieta. Es una entidad de distribución mundial, sin predilección por raza o sexo y con una incidencia desconocida.

En la forma congénita las lesiones comienzan a las pocas semanas del nacimiento en niños alimentados con leche bovina o poco después de suspender la lactancia materna.

La dermatitis comienza con placas eritematosas, eczematosas, descamativas, simétricas, periorificiales, en la cara, el cuero cabelludo y los pliegues. Las lesiones rápidamente progresan a vesículas, ampollas y pústulas que se erosionan y se sobreinfectan fácilmente con bacterias y hongos; posteriormente se comprometen las manos y los pies y se afectan las uñas. Puede haber compromiso de la mucosa oral y presentarse alopecia, que empeora gradualmente.

La diarrea es una manifestación variable y puede ser persistente o intermitente. Las alteraciones neuropsiquiátricas son frecuentes y se caracterizan por cambios en el comportamiento. También se presentan alteraciones oculares e inmunológicas.

El diagnóstico se hace con base en la clínica y en la medición de la concentración plasmática del zinc, que se encuentra por debajo de los límites normales que están entre 70 y 110 µg/dl. Los hallazgos histopatológicos son inespecíficos.

**Silvia Herrera Higuaita**, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Sandra Vélez O**, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Luis Alfonso Correa L**, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: Silvia Emelia Herrera Higuaita, carrera 77B No. 48B- 59, teléfono 234 0031 ó 212 5921, fax: 2 6379 47, Medellín, Colombia. E-mail: silviah@epm.net.co

**Resúmenes Congreso - Minicasos**

El tratamiento con zinc se hace con dosis de 30 a 55 mg/día, dosis de mantenimiento 1-2 mg/kg/día.

En las primeras 24- 48 horas hay una mejoría marcada del estado mental y disminuye la diarrea; las lesiones cutáneas curan en dos a cuatro semanas. Los niños presentan un repentino crecimiento corporal y del pelo a las cuatro semanas de haber iniciado la terapia.

En la forma hereditaria se requiere mantenimiento con zinc, por lo cual se debe hacer un monitoreo sérico de su concentración, concentración sérica de cobre, hemoleucograma, y sangre oculta en materia fecal cada seis meses.

**ERITROQUERATODERMIA PROGRESIVA SIMÉTRICA**

**Alejandra Sañudo**  
**Luis Fernando Gómez**  
**Juan Carlos Wolff**  
**Luis Alfonso Correa**

Joven de sexo masculino, 15 años de edad, con cuadro de dos años de evolución de placas anulares con borde eritematoso, queratósico y centro descamativo, simétricas, asintomáticas, de crecimiento lento y progresivo en hombros y piernas. No hay antecedentes personales ni familiares de importancia.

Histopatología: hiperplasia epidérmica con hiperparaqueratosis. Se hace el diagnóstico de eritroqueratodermia progresiva y simétrica. Éste es un desorden localizado de la queratinización; es una entidad rara, autosómica dominante de penetrancia incompleta y expresión variable. Se presenta con lesiones que usualmente aparecen en la niñez en forma de placas eritematodescamativas simétricas en superficies extensoras de extremidades y región glútea.

El tratamiento se puede hacer con retinoides tópicos o sistémicos con buena respuesta.

**Alejandra Sañudo**, Universidad de Antioquia, Medellín.  
**Luis Fernando Gómez**, Universidad de Antioquia, Medellín.  
**Juan Carlos Wolff**, Universidad de Antioquia, Medellín.  
**Luis Alfonso Correa**, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: Alejandra Sañudo Pérez, calle 52 No. 81-32 apto. 501, edificio Calazans, teléfono 2348487, Medellín. E-mail: alejasap@msn.com

**SÍNDROME SARCOIDOSIS-LINFOMA**

**Alejandra Sañudo**  
**Claudia Vélez**  
**Juan Carlos Wolff**  
**Luis Alfonso Correa**

Paciente femenina de 16 años de edad, que consulta por placa eritematosa infiltrada en codo izquierdo de varios meses de evolución, asintomática, con numerosos tratamientos con esteroides tópicos sin mejoría.

Con la impresión diagnóstica de una sarcoidosis se toma biopsia de piel en la que se encuentran granulomas no caseificantes de tipo sarcoideo en ausencia de infección, cuerpo extraño u otra alteración.

Se solicitan paraclínicos para evaluar la presencia de compromiso sistémico, encontrando en los Rx de tórax un ensanchamiento mediastinal derecho.

En reunión conjunta con Neumología se decide tomar TAC de tórax en el que se encuentra una masa mediastinal derecha sólida y bien definida que posteriormente, mediante biopsia transmediastinal, se identifica como un linfoma de Hodgkin, ahora en tratamiento con quimioterapia.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa de etiología multifactorial y compleja que afecta principalmente la piel, los pulmones y los ojos.

Se ha encontrado asociación entre sarcoidosis y neoplasias, principalmente con enfermedades linfoproliferativas; entre éstas la más importante es el linfoma de Hodgkin, configurando lo que actualmente ha recibido el nombre de síndrome sarcoidosis linfoma.

**Alejandra Sañudo**, Universidad de Antioquia, Medellín.  
**Claudia Vélez**, Universidad de Antioquia, Medellín.  
**Juan Carlos Wolff**, Universidad de Antioquia, Medellín.  
**Luis Alfonso Correa**, Universidad de Antioquia, Medellín.  
Correspondencia: Alejandra Sañudo Pérez, calle 52 No. 81-32 apto. 501 Ed Calazans, teléfono 2348487, Medellín, Colombia. E-mail: alejasap@msn.com

## **XANTOMATOSIS CEREBRO-TENDINOSA**

**Gloria Andrea Vargas Suaza**

Mujer de 42 años con convulsiones de dos años de evolución, sudoración, hipoglicemias, retardo mental, cataratas, padres consanguíneos y hermanos con antecedentes similares; presentó masas localizadas en el tendón de Aquiles, a las cuales se les toma biopsia que reporta xantomas tendinosos. Asociado con los hallazgos clínicos de cataratas, convulsiones, retardo mental y perfil lipídico normal se hace diagnóstico de xantomatosis cerebro-tendinosa y se inicia tratamiento con lovastatina y ácido deoxicólico con detención del proceso patológico.

La xantomatosis cerebro-tendinosa es un trastorno hereditario del metabolismo de los lípidos, causado por una mutación en la enzima 27 esterol hidroxilasa, que genera acúmulo de colesterol en los tejidos, principalmente SNC, tendones, cristalino y otros órganos. La presencia de xantomas en asociación con cataratas, retardo mental y convulsiones, sin trastorno en los lípidos, debe hacernos pensar en la entidad, la cual es de muy escasa frecuencia, y con un tratamiento adecuado pueden detenerse sus complicaciones, que una vez instaladas se hacen irreversibles.

**Gloria Andrea Vargas Suaza**, Universidad de Antioquia- Hospital Universitario San Vicente de Paul, calle 27 No. 77-77 Plaza de Veracruz II casa 124, Medellín, teléfono: 5135869, celular: 300-6171762. E-mail: derma@epm.net.co

## **SÍNDROME DE REITER**

**Gener A. Mancilla**

**Luis Alfonso Correa**

**Luis Fernando Gómez**

**Juan Carlos Wolff**

Se presenta el caso de un hombre de 76 años, quien consultó por presentar un cuadro clínico de aproximadamente dos meses de evolución consistente en poliartralgias asimétricas, y enrojecimiento y secreción conjuntival, que posteriormente se acompañaron de lesiones en piel y cambios ungueales. Había el antecedente de diarrea unas semanas antes del inicio del cuadro. Al examen físico se encontraron placas de aspecto rupioide, principalmente pal-

mo-plantares y periungueales, pero también localizadas en codos, gran hiperqueratosis y cambio de coloración ungueal principalmente en las uñas de los pies; erosiones de bordes circinados en el glande, eritema y secreción conjuntival bilateral y además entesitis y artritis de pequeñas articulaciones. En la histopatología se encontró hiperparaqueratosis e infiltración neutrofílica con formación de microabscesos y pústulas espongiiformes en el tercio superior de la epidermis, compatibles con síndrome de Reiter. Se realizó tratamiento con metotrexate 20 mg semanales y antiinflamatorios no esteroideos con buena respuesta.

Se presenta un caso muy ilustrativo de síndrome de Reiter, una entidad de presentación poco frecuente, en el que el diagnóstico clínico e histopatológico llevó a un tratamiento adecuado y oportuno.

El síndrome de Reiter es un trastorno clasificado dentro de las espondiloartritis seronegativas, que se desarrolla algunas semanas después de infecciones del tracto gastrointestinal o genital por ciertos microorganismos. Se caracteriza por manifestaciones clínicas clásicas como úlceras orales, conjuntivitis, balanitis, queratodermia blenorragica, oncodistrofia, oligoartritis, entesopatía, dactilitis y uretritis o cervicitis; su curso es generalmente benigno, pero en ocasiones persiste el compromiso articular.

**Gener A. Mancilla**, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Luis Alfonso Correa**, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Luis Fernando Gómez**, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Juan Carlos Wolff**, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: Gener Alejandro Mancilla Díaz, calle 40 No. 101<sup>a</sup>-243 agrupación 6-7 Apto 420, teléfono 2637667/2520429, Medellín, Colombia. E-mail: genermancilla@hotmail.com

## **INFECCIÓN DISEMINADA POR FUSARIUM SPP**

**Gloria Andrea Vargas Suaza**

Se presenta el caso de una paciente de 14 años, a quien se le realiza trasplante de médula ósea alogénico para tratamiento de leucemia mieloide crónica. El día +7 presenta placas eritematovioláceas en los pulpejos de 1º y 2º dedos del pie izquierdo, y que posteriormente se generalizan, con lesiones violáceas similares a ectima gangrenoso, redon-

**Resúmenes Congreso - Minicajos**

das, aisladas, múltiples, con halo inflamatorio. Los paraclínicos reportan aplasia medular y en la biopsia de las lesiones se observan hifas hialinas ramificadas, septadas, angioinvasoras; el cultivo de tejido de piel fue positivo para *Fusarium* spp, y posteriormente la paciente fallece por falla orgánica multisistémica y compromiso diseminado del hongo, sin respuesta al uso de anfotericina B, itraconazol y granulocitoféresis.

Las infecciones diseminadas por *Fusarium* spp son la tercera causa de infección fúngica diseminada en pacientes con trasplante alogénico de médula ósea. Se presenta por la confluencia de factores en el huésped como la neutropenia prolongada dada por el régimen condicionante, por la utilización de profilaxis con esteroides para EicH, la presencia de EicH en sí, el uso de antibióticos, antimicóticos y antivirales de amplio espectro, la enfermedad de base que involucra la línea mieloide, factores ambientales de invasión sobre el paciente, la preexistencia de mohos ambientales en el huésped antes del trasplante, entre otros. El pronóstico casi siempre es fatal a pesar de tratamientos vigorosos.

Se presenta el caso con el fin de analizar los factores de riesgo que deben alertar al dermatólogo sobre la presencia de estas infecciones, el conocimiento claro de las características clínicas particulares de este hongo y el tratamiento disponible para su manejo.

**Gloria Andrea Vargas Suaza**, Universidad de Antioquia -Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.

**DERMOPATÍA RESTRICTIVA**

**Gerardo Arturo Arellano Sánchez**

Niño de nueve meses de edad, remitido por endurecimiento de la piel asociado con retraso del crecimiento. Al examen físico se encontró la piel brillante y dura, con vasos cutáneos prominentes, micrognatia y nariz pequeña. La biopsia de piel informó dermatopatía restrictiva.

La dermatopatía restrictiva es una forma letal de displasia autosómica recesiva, caracterizada por piel rígida, facies dismórfica, artrogriposis múltiples e hipoplasia pulmonar. En la etiopatogenia está implicado un defecto en la síntesis y orientación del colágeno. El tratamiento se basa en hidratación, humedad alta y soporte respiratorio. Los pacientes fallecen por insuficiencia respiratoria y la expectativa de vida es de cuatro meses aproximadamente. Se presenta el caso muy ilustrativo de una entidad poco frecuente, que tiene varios diagnósticos diferenciales y con una expectativa de vida corta.

**Gerardo Arturo Arellano Sánchez**, Universidad de Antioquia-Hospital Universitario San Vicente de Paúl, transversal 65E Nº 41B-16, teléfono: 2847372, celular 3154851823, Medellín.  
E-mail: artuarellanos@hotmail.com

**LIPOSUCCIÓN EN HIPERHIDROSIS AXILAR**

**José Manuel Tovar Berardinelli**  
**Higia Iveth Carrasquilla Sampayo**

La hiperhidrosis axilar se ha tratado con medicamentos tópicos, intralesionales y orales, diversas técnicas quirúrgicas e iontoforesis, algunas con buenos resultados pero con efectos secundarios, y otras con alto riesgo.

Presentamos la técnica de liposucción tumescente con test de yodo y fécula como una excelente alternativa en la hiperhidrosis axilar.

La técnica descrita es fácil de realizar, efectiva en sus resultados, segura en su método y de buena aceptación por el paciente.

**José Manuel Tovar Berardinelli**, Barranquilla, Colombia.  
**Higia Iveth Carrasquilla Sampayo**, Barranquilla, Colombia.  
Correspondencia: José Manuel Tovar, carrera 49C No. 84-56, apartamento 202, teléfono 358 9874 fax 357 -6933/ 357 - 3179, Barranquilla, Colombia. E-mail: lcarras@edt.net.co

## Posters

### QUERATOACANTOMA CENTRÍFUGO MARGINADO: REPORTE DE DOS CASOS

*Marysol Rebolledo Quiroz  
Claudia Juliana Díaz Gómez  
Antonio Torres  
Gustavo Corredor*

El primer paciente, de 54 años, sin antecedentes, con tres años de placas múltiples irregulares, en la cara, de aspecto verruciforme y crateriforme. En los miembros superiores también presentaba placas atróficas descamativas con bordes bien definidos de diferente morfología. El segundo paciente, de 68 años, sin antecedentes, con siete meses de evolución de lesión anular con bordes eritematosos descamativos y centro hipopigmentado en antebrazo izquierdo.

Se realizaron biopsias de las lesiones, observándose un epitelio escamoso queratinizante bien diferenciado en los lados y en el fondo de la lesión, con un cráter central de apariencia simétrica, sin atipia ni mitosis.

El queratoacantoma es una neoplasia cutánea benigna que semeja un carcinoma escamocelular. Se desarrolla particularmente en la sexta a séptima décadas de la vida, y afecta principalmente a los hombres.

El subtipo marginado fue descrito por Miedzinski en 1962 y los reportes son escasos, alrededor de 30 casos en el mundo. Las lesiones exhiben crecimiento periférico con formas crateriformes y tendencia a la curación central. La causa es desconocida, pero la presencia de múltiples queratoacantomas se pueden asociar con neoplasias sebáceas o viscerales de bajo grado de malignidad como síndrome de Muir-Torre, o a infecciones por VIH. Se han empleado diferentes métodos de tratamiento como cirugía micrográfica de Mohs, bleomicina o 5-FU local y retinoides orales.

### LINFOMA CUTÁNEO DE CÉLULAS T PERIFÉRICO

*Andrés Vidal C.  
Juan Carlos Maya  
Ana Francisca Ramírez  
Ricardo Rueda*

Hombre de 63 años con cinco meses de evolución de tumores en el tercio distal de la pierna izquierda. Al examen físico se observaron, en tercio distal de la pierna y talón izquierdos, tumores de aspecto granulomatoso, eritemato-violáceos, ulcerados, de bordes infiltrados, algunos con superficie hiperqueratósica con tendencia a confluir; en el muslo de la misma extremidad, tres placas infiltradas, eritematovioláceas, pequeñas, y otra en cuello. Se hace un diagnóstico por correlación clínico-patológica de un LCCT periférico. Los exámenes de extensión fueron negativos. Recibió seis ciclos de poliquimioterapia con esquema CHOP con resolución completa de las lesiones.

H&E: infiltración masiva de linfocitos con patrón perianxial, perivascular y en la interfase dermo-epidérmica. A un mayor aumento se observa que son linfocitos monomorfos de mediano a gran tamaño, con núcleos pleomórficos y frecuentes figuras mitóticas.

**Inmunohistoquímica:** CD3 dudosa, CD7+ (Æ), CD56-, CD79A -, CD20 -, K167 con alto índice de proliferación mayor del 80%. CD30 + en algunas células linfoides grandes sin corresponder al patrón de linfoma anaplásico.

Los linfomas cutáneos de células T (LCCT) son neoplasias malignas originadas de linfocitos T que residen en la piel. Los LCCT comprenden aproximadamente el 80% de los linfomas cutáneos primarios, siendo el más frecuente la micosis fungoides; los LCCT periféricos son una variedad poco frecuente.

La presentación clínica es similar a la de otros linfomas cutáneos, y en ella aparecen como placas o tumores que pueden ser únicos o múltiples. La histopatología del linfoma de células T periférico evidencia un infiltrado polimorfo denso en la dermis superior y media, de tamaño y forma variables, marcado pleomorfismo nuclear. Algunos núcleos pueden ser multilobulados, pero no cerebriforme. No es muy frecuente el epidermotropismo, que se ve en un 30% de los

**Resúmenes Congreso - Posters**

casos. La inmunofenotipificación es positiva para CD3, CD2, CD5 y CD7; el CD4 y el CD8 pueden ser positivos o negativos. El curso clínico es agresivo, con una sobrevida a 4 años de 22%.

*Correspondencia: Andrés Vidal, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, consulta externa Dermatología 4° piso, teléfono: 5560233, fax: 5585412; E-mail: dermaunivalle@emcali.net.co, andresvc75@hotmail.com*

### **SÍNDROME HIPER IgE CON INFECCIONES RECURRENTES - ESPECTRO CLÍNICO DE UNA MISMA ENFERMEDAD**

**Ximena Hormaza**  
**Luis Fernando Cárdenas Cardona**  
**Jairo Victoria**  
**Lucy García**

Hermanas de 10 y 11 años de edad, que desde el primer año de vida presentan infecciones respiratorias recurrentes con múltiples hospitalizaciones, piodermitis con formación de abscesos fríos y cuadro cutáneo similar a dermatitis atópica con eczema crónico y prurito. Antecedente de herpes zóster en una de ellas.

Mujer de 15 años de edad con infecciones del tracto respiratorio alto desde los dos años; infecciones en piel con formación de abscesos en axilas, glúteos y región inguinal. Cuadro de artritis séptica en rodilla derecha y fracturas femorales con traumas mínimos. Historia de prurito generalizado y alopecia progresiva posterior a cuadros de foliculitis.

Las tres pacientes presentaban peso y talla bajos para la edad, fascies atópica y toscas con ala nasal ancha; cicatrices en áreas de infecciones previas, xerosis y excoariciones por rascado; pelo seco y quebradizo en los tres casos, con zonas de alopecia cicatrizal en el último.

Como hallazgos de laboratorio fue relevante la marcada elevación en los niveles de IgE y la eosinofilia.

En la histología se evidenció espongirosis e infiltrado perivascular mixto de predominio crónico.

El síndrome hiper IgE con infecciones recurrentes es un raro desorden inmunológico congénito transmitido de forma autonómica dominante, con grados variables de penetrancia. Fue reportado inicialmente en 1966 por Davis y colaboradores y se caracteriza por niveles séricos altos de IgE, eczemas crónicos e infecciones recurrentes bacterianas graves en piel y otros órganos, especialmente los pulmones. Se

han reportado al menos cien casos hasta la fecha. El abordaje terapéutico se basa en la administración de antibióticos y antihistamínicos y en los cuidados de la piel.

*Correspondencia: Luis Fernando Cárdenas, Hospital Universitario del Valle, Servicio de Dermatología, Consulta Externa 4° piso, teléfono 5560233, fax 5585412, Cali, Colombia. E-mail: lfcardenas@uniweb.net.co*

### **REACCIÓN LEPRÓTICA ULCERANS**

**Adriana Arrunátegui R.**  
**Luis Hernando Moreno M.**  
**Marisol Rebolledo Q.**  
**Luis Fernando Cárdenas C..**

Hombre de 39 años con diagnóstico de lepra multibacilar dimorfa, lepromatosa, detectada tanto clínica como histológicamente, que después de seis meses con tratamiento triconjugado mostró lesiones infiltradas y exacerbación de lesiones previas; cinco días después todas las lesiones presentaron necrosis y ulceración.

La histopatología mostró inflamación granulomatosa crónica, con abundantes BAAR fragmentados y cambios inflamatorios de enfermedad de Hansen, dimorfa, en reacción tipo 1.

Se expone este caso por la presencia de necrosis y ulceraciones en la reacción tipo 1, lo cual es poco frecuente.

*Universidad del Valle, Cali*

*Correspondencia: Adriana Arrunátegui, carrera 38-A No. 5-A-100, consultorio 401, teléfono 5584377, fax 5584276, Cali, Colombia. E-mail: adriana.arrunategui@imbanaco.com.co.*

### **LEPRA HISTIOIDE DE WADE**

**Esperanza Meléndez**  
**Álvaro Correa**  
**Jairo Fuentes**  
**Jorge Cure**  
**Garip Chadid**  
**Jesús Pérez**  
**Ramiro Quintero**

La lepra histioide, o lepra seudoneoplásica, fue descrita por Wade en Filipinas en pacientes que habían sido tra-

tados con sulfonas. Son nódulos cutáneos o subcutáneos que se asientan sobre una piel aparentemente normal o infiltrada, con un patrón histopatológico constituido por histiocitos alargados en forma de huso y múltiples bacilos de morfología característica.

Presentamos el caso de un paciente de 59 años de edad, procedente de la Zona Bananera, remitido con diagnóstico de neurofibromatosis, con lesiones de 15 años de evolución, caracterizadas por múltiples nódulos que se iniciaron en el brazo y se extendieron por todo el tegumento, incluyendo la mucosa oral.

El paciente acusaba además epistaxis y tupidéz nasal. Sin antecedente epidemiológico. Al examen físico hallamos verdaderas placas conformadas por múltiples nódulos en el abdomen y en el tercio inferior de las extremidades inferiores. Algunos de estos nódulos estaban ulcerados en su superficie.

Presentaba anestesia en el pie izquierdo. Se hace una impresión diagnóstica de lepra histioide. Se solicita baciloscopia de moco y linfa la cual reporta un IB de 3.0; y el estudio histopatológico mostró infiltrado nodular superficial y profundo con células hitiocíticas grandes y componente profundo de tipo difuso con células fusiformes y patrón verticilar. Al ZN, abundantes bacilos BAAR intrahistiocíticos.

Se inicia tratamiento multibacilar. Tomamos una baciloscopia de control a los tres meses con un resultado de 2.8 y el índice morfológico reportaba bacilos intactos. Ante esta poca mejoría clínica y bacilos cópica, decidimos agregar al esquema ciprofloxacina. A los dos meses el IB reportó 1.8 con bacilos fragmentados.

Presentamos este caso por lo poco frecuente de esta variedad de lepra lepromatosa y por la gravedad del compromiso, que obliga al dermatólogo a hacer diagnóstico diferencial con lobomycosis y leishmaniasis difusa.

*Hospital General de Barranquilla.*

*Correspondencia: Esperanza Meléndez Ramírez, carrera 49C No. 80-55 consultorio 205, teléfono 3565353, fax 3782673, Barranquilla. E-mail: esmelend@yahoo.com*

## **ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA**

**Ramiro Quintero**

**Álvaro Correa**

**Garip Chadid**

**Jairo Fuentes**

**Jorge Cure**

**Esperanza Meléndez**

Dermatosis descrita por el patólogo cirujano inglés James Paget en 1874. Es poco frecuente y se presenta en pacientes de edad comprendidas entre los 55 y los 85 años, predominando en mujeres (4:1). Se localiza preferiblemente en áreas ricas en glándulas apocrinas, vulva (65%), zona perianal (14%) y genitales masculinos (14%). En relación con su etiología se han propuesto varias teorías.

1. Las células de Paget en la epidermis se originan de un adenocarcinoma in situ de las glándulas sudoríparas y migran a lo largo del conducto apocrino o ecrino.
2. Las células de Paget derivan de un adenocarcinoma que se origina de forma multifocal en células pluripotenciales de la epidermis.
3. Las células de Paget en la epidermis son el resultado de un efecto multicéntrico, de un estímulo carcinógeno desconocido, que puede ser ejercido sobre la epidermis y anexos.

A pesar de las variadas causas propuestas, la teoría que hasta el momento ha sido comprobada en la enfermedad de Paget extramamaria es la de origen glandular, mostrando diferenciación apocrina, y cuando está limitada a la epidermis puede originarse en células precursoras epidérmicas.

Presentamos tres casos de paciente masculinos de 90, 64 y 61 años, quienes consultaron al Hospital General de Barranquilla entre septiembre del 2002 a marzo de 2003, por lesiones tipo placas eritematosas, en dos de ellos, unilaterales de lado izquierdo y bilaterales en el otro paciente que comprometían el escroto y la región perianal. Todos acusaban prurito y habían recibido corticoides sin mejoría alguna.

Se hizo impresión diagnóstica de enfermedad de Paget extramamaria vs. enfermedad de Bowen. Se tomaron varias muestras para estudio histopatológico, las cuales reportaron neoplasia intraepidérmica, donde se apreciaban células balonadas por arriba de la basal, las cuales son PAS positivas, confluentes, con campos donde forman verdaderas glándulas epiteliales, confirmando así el diagnóstico de enfermedad de Paget extramamaria. Se realizaron en todos

**Resúmenes Congreso - Posters**

los pacientes los siguientes exámenes complementarios: hemograma, urianálisis, fosfatasa alcalina, Rx de tórax, EKG, ecografía renal y de testículo hallándose los resultados dentro de los límites normales. También se realizó colonoscopia, que evidenció sólo en uno de ellos diverticulosis. El tratamiento elegido fue la extirpación quirúrgica, con recidiva en dos de los pacientes, a uno de ellos se le realizó doble ectrocuretaje, criocirugía y 5-fluorouracilo. Al paciente de mayor edad se le aplicó imiquimod por 12 semanas con buena respuesta clínica, pero posteriormente falleció por sepsis secundaria a diverticulitis.

Presentamos esta serie de casos de Paget extramario por su poca frecuencia y más aún su manifestación en el sexo masculino, y por los diagnósticos diferenciales clínicos que pueden presentarse.

*Hospital General de Barranquilla*

*Correspondencia: Ramiro Quintero, carrera 49C No. 80-55, tel. 3565353, fax 378 2673, Barranquilla, Colombia.*

**LA LEPRO HECHA ARTE**

**Jairo Fuentes**  
**Esperanza Meléndez**  
**Álvaro Correa**  
**Ramiro Quintero**  
**Carip Chadid**  
**Jorge Cure**

Esta presentación es un conjunto de fotografías en donde podemos apreciar las diferentes manifestaciones clínicas, casi artísticas, de la enfermedad de Hansen, que adoptan su propio lenguaje transmitiéndonos diferentes mensajes orientados a la sensibilidad, a la cuidadosa observación clínica, al aspecto inmunológico y su diseminación.

Las formas clínicas donde hallamos estas expresiones dibujadas fueron la lepra histioide y las diferentes clasificaciones de la lepra dimorfa.

*Hospital General de Barranquilla*

*Correspondencia: Jairo Fuentes Carrascal, carrera 49C No. 80-55, consultorio 205, teléfono 356 5353, fax 378 2673, Barranquilla, Colombia, E-mail: esmelend@yahoo.com*

**TRICOGRAMA: TÉCNICA E INTERPRETACIÓN**

**Luis Miguel Covo Segrera**  
**Germán Covo Segrera**  
**Nancy Leño Peláez.**

Nuestro trabajo presenta en forma explicativa la técnica de realización y los parámetros de interpretación, con ánimos de impulsar el uso de dicho método como herramienta de uso diario en la consulta.

Toma de la muestra: se deben tomar aproximadamente 50-100 hebras de cabello con pinza curva de Kelly, cuyo extremo se forra con pequeños fragmentos de látex blando para proteger las hebras. En los casos de alopecia difusa, la toma se realiza de tres zonas diferentes, principalmente frontal y parietales; en los casos de placas alopécicas se toma de la periferia de las placas. Se coloca dicha muestra sobre portaobjetos con dimetilamino-cinamaldeido al 1% + ácido clorhídrico al 0.5% durante tres minutos, se seca con papel filtro y se le aplica capa fina de laca transparente cubriéndola con el cubreobjetos inmediatamente.

Lectura: microscopio óptico con aumentos de 4X y 10X, observando tanto las características del asta como las del folículo propiamente dicho.

Interpretación: se siguen los criterios estipulados en el cuadro siguiente:

*Laboratorio de Dermatopatología y consultorios particulares.*

*Correspondencia: Luis Miguel Covo Segrera, Centro Médico Bocagrande, Local No. 1, Cartagena, Colombia.*

*E-mail: lumico@enred.com*

Hallazgo	Síntomas	Tracción	Diámetro	Otros	Dx probable
Telógenos	Caída aumentada	Fácil	Normal		• Efluvio telógeno
Telógenos (a veces con distróficos)	Rarefacción sin caída	Difícil	Desigual	Desiguales, atróficos.	• Alopecia androgenética
Telógenos (a veces con distróficos)	Caída en placas	Fácil	Atrofia proximal	Señal de Widy Hipopig. prox.	• Alopecia areata.
Anágenos		Difícil	Normal		• Fisiológico.
Anágenos	Caída en placas	Difícil Dolorosa.	Normal	Saco epitelial. Astas partidas.	• Tricotilomania.
Anágenos	Caída difusa	Fácil	Normal	Sin vainas radiculares	• Síndrome anágeno suelto.
Distróficos	Caída lenta.	Difícil	Irregular	Desiguales, atróficos.	• Alopecia androgenética.
Distróficos	Caída en placas	Fácil	Atrofia proximal	Widy. Hipopig. Prox.	• Alopecia areata.
Distróficos	Variable	Fácil.	Variable	Alteraciones de las astas.	• Genodermatosis. (tricorrexis, moniletrix, kinky hair, pili torti).
Distróficos o en placas	Difusa	Fácil.	Normal	Burbujas, etc.	• Trauma físico/químico (tintes, blower, etc.)
Distróficos	Caída abrupta.	Fácil	Irregular	Formas varias	• Efluvio anágeno.

## COLGAJO EN ISLA DE PEDÍCULO SUBCUTÁNEO PARA LA RECONSTRUCCIÓN DE DEFECTOS DEL LABIO SUPERIOR Y SURCO NASOGENIANO

**Luis Miguel Covo Segrera**  
**Germán Covo Segrera**

De todos los colgajos regionales, el colgajo en isla de pedículo subcutáneo es uno de los más ventajosos en cuanto a su movilidad se refiere. El hecho de desligarlo selectivamente de los tejidos circundantes nos ayuda a conseguir esto, aunque debe guardarse un balance adecuado entre la separación y la preservación del riego sanguíneo, para asegurar su viabilidad.

Su ejecución exitosa depende de un diseño apropiado respetando la anatomía de la vascularización. Usualmente se escoge un diseño triangular de manera que el defecto secundario cierre en forma de V-Y, considerándose en general la creación del pedículo como la parte más difícil.

La incisión en el perímetro triangular interrumpe la circulación horizontal del plexo vascular dérmico y crea una isla cutánea basada en un pedículo subcutáneo amplio, profundo y generalmente bien vascularizado. Para obtener la movilidad se realiza una separación de los tejidos circundantes a nivel subdérmico, cuidando de preservar el subcutáneo; en caso de no ser suficiente, se puede cortar parte del pedículo subcutáneo, teniendo en cuenta la preservación de las estructuras que pueden estar incluidas en el mismo como vasos y nervios. En casos en los que es nece-

**Resúmenes Congreso - Posters**

sario obtener gran movimiento se puede cortar el pedículo en su parte más profunda, preservando las porciones laterales del mismo.

En la región perioral, y más específicamente en el labio superior y en el surco nasogeniano, tenemos algunas ventajas adicionales:

- Cosméticamente se puede adaptar a las líneas naturales.
- Necesita de áreas con buena calidad y cantidad de tejido celular subcutáneo, lo cual se cumple a cabalidad en las zonas utilizadas como donantes para esta zona como la mejilla.
- Por su gran movilidad es difícil que cause retracciones de borde libre del labio.
- Por tener pedículo subcutáneo, no es frecuente que presente fenómenos de abultamiento.

*Liga Colombiana de Lucha Contra el Cáncer, Regional Cartagena. Correspondencia: Luis Miguel Covo, Centro Médico Bocagrande local No. 1, teléfono 6650410-6658793, celular: 315-7351300 Cartagena, Colombia. E-mail: lumico@enred.com*

**SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD A LOS ANTICONVULSIVANTES**

**Petty Bonivento Johnson**  
**Yolima Mercado De La Hoz**  
**Mayra Jimeno Ceballos**  
**Teresita Diaz-Granados Fuentes**  
**Milena Danies Silva**  
**Jesús Santander Guerrero**  
**José Jaramillo**

Hombre de 46 años de edad, con antecedente de ausencias, pérdida del equilibrio y en ocasiones pérdida de la conciencia, que consulta por fiebre y síncope. Luego de múltiples exámenes se concluye que se trata de un síndrome convulsivo y se inicia manejo con anticonvulsivantes (difenilhidantoína); dos semanas después presenta erupción eritematosa generalizada. El examen dermatológico muestra lesiones eritematosas y ampollas que comprometen la piel de la cara, las mucosas oral, nasal y ocular, la piel del tórax y de las extremidades. Se practica biopsia incisional, reportada como eritema multiforme. Se suspende anticonvulsivante, se

inicia prednisona a dosis de 50 mg/día por siete días para luego disminuir gradualmente. Luego de siete días de tratamiento las lesiones involucionan totalmente.

*Clinica José María Campo Serrano; Instituto de Seguros Sociales; E.S.E José Prudencio Padilla, Santa Marta.*

**LEPRA DIMORFA TUBERCULOIDE - PRESENTACIÓN INUSUAL**

**Mayra Jimeno Ceballos**  
**Teresita Diaz-Granados Fuentes**  
**Milena Danies Silva**  
**Petty Bonivento Johnson**  
**Yolima Mercado De La Hoz**  
**Jesús Santander Guerrero**  
**José Jaramillo**

Paciente femenina de 47 años de edad, con dermatosis de seis meses de evolución, consistente en nódulo, eritema, descamación, prurito, dolor en el lóbulo y en el pabellón auricular izquierdo. Sin historia familiar de importancia para la dermatosis.

Al examen dermatológico se evidenció, en la hélix y el lóbulo izquierdo, eritema, descamación, tumefacción, dolor y pigmentación residual. Se hizo impresión diagnóstica de condrodermatitis. Se practicó biopsia de cartílago con hallazgos de granulomas constituidos por células epiteloides gigantes, infiltrado inflamatorio; dermis papilar y reticular con presencia importante de linfocitos que penetran y destruyen algunos nervios. Se hizo diagnóstico de enfermedad de Hansen dimorfa tipo tuberculoide.

Se realizaron estudios complementarios BK linfa negativo, VDRL no reactiva, ZN positivo.

Se inicia tratamiento con esteroides sistémicos, 30 mg/d, con reducción progresiva por reacción leprosa, multibacilar: rifampicina, clofazimina, DDS, con importante involución de la sintomatología.

Presentamos el caso por la localización atípica de la enfermedad.

*Dermatólogos y Patólogos práctica privada*

## Resúmenes Congreso - Posters

### SÍFILIS SECUNDARIA PAPULO-ESCAMOSA: UN CASO EN EL HOSPITAL LA SAMARITANA DE BOGOTÁ

**Juan Mauricio Betancur López**

Se presenta una mujer de 38 años de edad con cuadro clínico de lesiones en placas y pápulas en la cara, con posterior progresión al tronco, los brazos, las piernas, las palmas y las plantas, sin sintomatología general y sin factores de riesgo para ETS.

Se realizó serología VDRL ante sospecha clínica de lues secundaria, el resultado fue 1:128 DILS; FTA-ABS positivo. La patología reportó perifoliculitis granulomatosa.

Para la documentación del caso se cuenta con fotografías iniciales de la paciente y seguimiento fotográfico posterior al tratamiento.

**Juan Mauricio Betancur Lopez**, *RI Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital La Samaritana, Bogotá, D.C.*  
E-Mail: jumabelo@yahoo.com

### ESCLERODERMIA LOCALIZADA ASOCIADA CON VITILIGO Y PSORIASIS INVERSA: UN CASO EN EL HOSPITAL DE LA VICTORIA DE BOGOTÁ

**Juan Mauricio Betancur Lopez**

Se presenta el caso de un paciente de 12 años de edad con historia de varios años de evolución de esclerodermia localizada lineal, en tratamiento con inmunomoduladores, quien presenta desde el año anterior vitiligo localizado en la espalda y psoriasis inversa en las axila y región inguinal.

Para documentar el caso se presentan fotografías del paciente y reportes histológicos que confirman la asociación de estas tres entidades.

**Juan Mauricio Betancur Lopez**, *RI Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital La Samaritana, Bogotá, D.C.*  
E-Mail: jumabelo@yahoo.com

### TBC CUTÁNEA. DIAGNÓSTICO POR CASO DE TELEDERMATOLOGÍA

**Carlos Alberto Ojeda Trujillo**

**Michel Faisal**

**J.A Baez**

**Manuel Elkin Patarroyo**

La tuberculosis es una enfermedad granulomatosa producida por un bacilo aerobio intracelular facultativo que se transmite en humanos por inhalación, ingestión o inoculación directa en piel.

La forma cutánea se puede clasificar, de acuerdo con la vía de contagio, como diseminación hematógena, por contiguidad o inoculación directa. La incidencia mundial aumenta en un 3% anualmente. En Colombia ésta alcanza un valor de 25-40 casos por 100.000 habitantes.

Reportamos el caso de un paciente masculino de 13 años de edad, interconsulta realizada al servicio de teledermatología de la Universidad Nacional; procedente del Amazonas colombiano con cuadro de cinco años de lesión inguinal izquierda con secreción episódica, que recibió múltiples tratamientos sin mejoría. No presentaba signos clínicos ni paraclínicos de enfermedad pulmonar. Se realiza diagnóstico presuntivo por clínica, epidemiología e histología de TBC cutánea, la cual se confirma por amplificación de DNA por reacción de cadena de polimerasa (PCR) usando el gen MTP-40 y IS6110 de *Mycobacterium tuberculosis*

**Carlos Alberto Ojeda Trujillo**, *R2 Universidad Nacional*

**Michel Faisal**, *Docente Universidad Nacional*

**J.A Baez**, *Centro Telemedicina Universidad Nacional, Sede Leticia*

**Manuel Elkin Patarroyo**, *Instituto de Inmunología de Colombia*

*Cra. 44 No. 7-35 S Bogotá, teléfono: 202 1472 E-mail: draoat@yahoo.com*

*Correspondencia: Carlos Ojeda Trujillo*

### ENFERMEDAD DE FABRY

**Eduardo Fierro A.**

**Héctor Castellanos L.**

**Juan Carlos Prieto**

Hombre de 30 años de edad natural de Boabita (Boyacá) y procedente de Bogotá, obrero de construcción, desempleado, casado.

**Resúmenes Congreso - Posters**

Refiere diez años de evolución de un "brote" que inició en los glúteos y el abdomen, y posteriormente se extendió al dorso, los codos y las rodillas, sin tratamiento previo. Presentaba acroparestesias ocasionales desde hacía ocho años. Tenía antecedentes médicos de toxoplasmosis del ojo derecho en la infancia. Al examen físico mostró múltiples micropápulas eritomasas con tendencia a confluir, en el dorso, la región periumbilical, los glúteos, los muslos y los codos. La biopsia de piel arrojó angioqueratomas.

Diagnóstico: Angioqueratomas corporis diffusum (enfermedad de Fabry). Evaluación oftalmológica: Disminución de la agudeza visual (miopía); test de Schirmer (Disminución de la secreción lacrimal); microaneurismas y tortuosidad de vasos conjuntivales; vasos retinarios tortuosos. Alfa-galactosidasa A: 03.

El estudio de niveles de alfa galactosidasa A de familiares reportó en cinco de ellos índices marcadamente disminuidos. Se realizó estudio genético de mutación a la familia.

*Universidad Nacional de Colombia, Hospital La Victoria, Bogotá, D.C.*

*Correspondencia: Eduardo Fierro, carrera 9ª. No. 50-50, apartamento 802, teléfonos 442 2115, 249 7670, Bogotá, Colombia. E-mail: eferro76@hotmail.com.*

## **RESISTENCIA DEL MYCOBACTERIUM LEPRAE A LA POLIQUIMIOTERAPIA PARA LEPRO MULTIBACILAR: DOS CASOS EN EL HOSPITAL LA VICTORIA DE BOGOTÁ**

**Juan Mauricio Betancur Lopez**

Se presentan en poster dos casos detectados en la consulta dermatológica del hospital La Victoria de Bogotá, en los cuales fracasó la terapia instaurada para tratamiento de lepra lepromatosa a pesar de la culminación del esquema completo recomendado para lepra multibacilar.

Para documentar los casos se cuenta con registros clínicos fotográficos de los pacientes y además comprobación histológica con biopsias compatibles con lepra multibacilar posterior al tratamiento.

Para complementar los hallazgos clínicos e histológicos se realizó PCR de las biopsias de piel de estos pacientes para detectar los genes responsables de la resistencia bacteriana a la poliquimioterapia en estos casos.

**Juan Mauricio Betancur Lopez**, *RI Dermatología. Universidad Nacional de Colombia, Hospital La Victoria, Bogotá, D.C. E-mail: jumabelo@yahoo.com*

## **POROCARCINOMA**

**Andrés Luque  
Adriana Téllez**

Se presenta el caso de una paciente de 70 años con lesión en el dorso de un dedo del pie izquierdo de un año de evolución, dolorosa, de crecimiento progresivo, y para lo cual había recibido múltiples tratamientos sin mejoría. Sin antecedentes de importancia para la enfermedad actual.

Al examen físico presentaba lesión tumoral de 1 cm de diámetro, en placa eritematosa, blanda, sobre el dorso del primer dedo del pie izquierdo. Con impresión diagnóstica de fibroma traumático. Se toma biopsia que reporta tumor de anexos cutáneos.

Se realiza resección completa de la lesión con márgenes de 1 cm y reparación con colgajo de avance. La patología reporta porocarcinoma completamente resecado.

Presentamos este caso por la dificultad inicial en el diagnóstico clínico.

*Correspondencia: Calle 134 No. 13-83, consultorio 1021, teléfono 5202230, fax 2499843, Bogotá, D.C. E-mail: andluque@yahoo.com, adrianatellez@yahoo.com*

## **EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME. ¿UNA GENODERMATOSIS CON COMPORTAMIENTO BENIGNO?**

**Angela María Londoño G.  
Ana F. Ramírez E.  
Xavier Rueda C.  
Alvaro E. Acosta de Hart**

La epidermodisplasia verruciforme (EV) es una genodermatosis poco frecuente, que determina una susceptibili-

## Resúmenes Congreso - Posters

dad en el individuo a la infección por subtipos específicos del virus del papiloma humano (EV-PVH), que producen una morbilidad baja en la población normal pero que en pacientes susceptibles provocan una infección limitada a la piel, persistente, polimorfa y generalizada.

En las últimas décadas esta entidad ha despertado bastante interés por su probable contribución a la proliferación benigna y maligna de la piel, constituyéndose en un modelo de carcinogénesis cutánea inducida por virus del papiloma humano.

Con esta serie describimos seis casos llamativos por las formas clínicas tumorales caracterizadas por su agresividad, manifestada como invasión local y capacidad de hacer metástasis.

*Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.*

*Correspondencia: Angela María Londoño García, 3311414, Bogotá, D.C. E-mail: anafrancisca@hotmail.com*

## VESTUARIO Y FOTOPROTECCIÓN

**Ana Francisca Ramírez E.**

**Xavier Rueda C.**

**Alvaro E. Acosta de Hart**

Poster ilustrativo sobre las recomendaciones relacionadas con fotoprotección y vestuario.

*Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.*

*Correspondencia: Ana Francisca Ramírez Escobar, teléfono 3311414, Bogotá, Colombia. E-mail: anafrancisca@hotmail.com*

## CARCINOMA BASOCELULAR EN PACIENTES JÓVENES. SERIE DE 39 CASOS

**Ana Francisca Ramírez E.**

**Alvaro E. Acosta De Hart**

**Xavier Rueda C.**

**Gustavo A. Pérez**

El carcinoma basocelular (CBC) es el cáncer más frecuente en el ser humano. El comportamiento biológico del CBC en pacientes jóvenes es controvertido. Algunos estudios sugieren un comportamiento más agresivo en este gru-

po etéreo. Después de revisar la literatura, no encontramos estudios sobre CBC en pacientes menores de 35 años en Colombia ni en América Latina.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de los pacientes jóvenes con CBC de inicio a una edad menor de 35 años, que ingresaron al grupo de Dermatología Oncológica del Instituto Nacional de Cancerología en el periodo enero 1997 y diciembre 2003.

Se detectaron 42 pacientes, de los cuales se incluyeron 39 pacientes: 18 (46.2%) hombres y 21 (53.8%) mujeres. Se descartaron 3 pacientes con síndrome de Gorlin. La edad de inicio de la enfermedad estuvo en un rango entre los 16 y los 35 años con una mediana de 30 años. La mediana del tiempo transcurrido entre la aparición de la enfermedad y el diagnóstico fue de tres años. La mediana del tamaño tumoral en los 34 casos en los que se registró fue de 11 mm. Se encontraron 38 (97.4%) tumores en la cara; 33 (84.6%) tumores se localizaron en zonas de alto riesgo para recidiva de CBC. La mayoría de los CBC correspondieron a subtipos histológicos agresivos y de agresividad intermedia (69.2%). Los CBC son tumores que deben ser sospechados en jóvenes. Este cambio de actitud llevaría a un diagnóstico temprano y a un tratamiento oportuno con menos morbilidad para el paciente.

*Correspondencia: Ana Francisca Ramírez, Instituto Nacional de Cancerología, teléfono 3311414 Bogotá, D.C. E-mail: anafrancisca@hotmail.com*

## ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA CARA: IMPLICACIONES ONCOLÓGICAS

**César González Ardila**

**Alvaro Acosta de Hart**

**Xavier Rueda**

**Ana Francisca Ramírez**

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

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

**Resúmenes Congreso - Posters**

tejido sano significa para muchos pacientes la diferencia que permite la realización de una reconstrucción estéticamente aceptable.

Es de interés entonces difundir un material didáctico, de fácil aceptación visual, que nos permita utilizar un lenguaje común de localización anatómica que apoye la adecuada referencia del paciente, y además ofrezca datos útiles de implicación oncológica, tales como la subdivisión de unidades estéticas, líneas de tensión de la cara y las zonas de recidiva tumoral para carcinoma basocelular.

**César González Ardila**, Instituto Nacional de Cancerología - U. El Bosque, Bogotá, D.C.

**Alvaro Acosta de Hart**, Instituto Nacional de Cancerología - Bogotá, D.C.

**Xavier Rueda**, Instituto Nacional de Cancerología - U. El Bosque, Bogotá, D.C.

**Ana Francisca Ramírez**, Instituto Nacional de Cancerología - Bogotá, D.C.

Correspondencia: Cesar Fernando González Ardila, Cra 65 No 9-07 Apto 604, teléfono 3450139, Bogotá drcesargonzalez@yahoo.com

**PLACA ÚNICA EN MUSLO POSTERIOR**

**Ximena Escovar L.**

**Ana Francisca Ramírez E.**

**Mariam Rolón**

**Xavier Rueda C.**

**Alvaro Acosta de Hart**

Mujer de 56 años con veinte años de evolución de placa única en el muslo posterior derecho, de crecimiento lento. Consulta por prurito y enrojecimiento ocasional de la placa. Al examen físico presenta una placa eritematoviolácea con bordes circinados de 18 cm por 11 cm en la región posterior y distal del muslo derecho. El resto del examen físico fue normal.

Se toma biopsia que reporta un linfoma primario de piel anaplásico CD30+.

Se decide iniciar tratamiento con radioterapia

Los linfomas cutáneos primarios CD30+ de células grandes son linfomas no Hodgkin que derivan de un clon dominante de células T en la piel. Clínicamente se presentan como nódulos o tumores solitarios que pueden ulcerarse; la presentación en placas es muy rara, y debe hacer sospe-

char que el linfoma CD30+ se ha originado sobre una placa previa de micosis fungoides; aunque aun en estos casos se presenta como un nódulo o tumor sobre la lesión de micosis fungoides.

Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C., Colombia.

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez.

E-mail: anafrancisca@hotmail.com

**CARCINOMAS TRATADOS CON IMIQUIMOD**

**Andrés Luque A.**

**Adriana Téllez**

Los carcinomas cutáneos son cada vez más frecuentes y el carcinoma basocelular el tumor cutáneo no melanoma más común, con incidencia en aumento. El tratamiento convencional es la cirugía con márgenes indicados que dependen del tipo histológico del tumor. Otras opciones de tratamiento de segunda línea y eficaces son crioterapia, electrocoagulación, radioterapia, láser. En los últimos años se han evaluado otras como la terapia fotodinámica y el interferón alfa-2b intralesional.

Recientemente se han presentado trabajos donde el imiquimod en crema ha sido eficaz en el tratamiento de diversas formas de carcinomas, especialmente basocelulares, al promover efectos antivirales y antitumorales debido a la modificación de la respuesta inmune e inducción de la liberación de citoquinas e interferones.

Presentamos los casos de pacientes con carcinomas basocelulares de diferentes patrones histológicos, que no deseaban ser operados y tampoco mostraban condiciones adecuadas para la resección quirúrgica, con evaluación clínica e histológica antes y después del tratamiento con imiquimod, tres veces a la semana por doce semanas.

El imiquimod en crema al 5% se muestra como otra opción no quirúrgica y curativa tópica para el tratamiento de algunos tipos de carcinomas en pacientes seleccionados.

Se requieren estudios adicionales para confirmar la eficacia del imiquimod a largo plazo, así como comparaciones con las otras modalidades de tratamiento.

**Andrés Luque A.**, Cirujano Dermatólogo, Bogotá, D.C.

**Adriana Téllez**, Dermatóloga, Bogotá, D.C.

## **ESPOROTRICOSIS: PRESENTACIÓN EN ÁREA URBANA**

**Adriana Téllez**  
**Andrés Luque G.**  
**Leticia Sopó**

Se presentan cinco casos de pacientes con diagnóstico de esporotricosis confirmado por laboratorio: cuatro mujeres y un hombre, tres de ellos miembros de una misma familia (padre, madre e hija) y las otras dos personas residentes en el mismo barrio y todos tienen una relación cercana. Las lesiones aparecieron simultáneamente y en dos pacientes fueron interpretadas como proceso infeccioso. Se tomaron biopsias que reportaron, en uno de los casos, posible infección por micobacterias atípicas y en el otro, ectima piógeno. Se realizaron estudios para micobacterias en el Instituto Nacional de Salud, que fueron negativos. Los dermatólogos tratantes iniciaron tratamiento con minociclina, 100 mg al día, por período de dos meses, sin obtener respuesta clínica.

La paciente más joven, niña de 8 años, nos consultó; se le solicitó micológico, examen directo y cultivo en donde se reportó *Sporotrix* spp. Debido a la historia y los antecedentes, se examinaron los cuatro casos restantes; a todos se les solicitó micológico y en todos ellos se cultivó el mismo agente micótico. Se realizó una visita a la zona de residencia en Bogotá (barrio en Suba) sin encontrar ningún factor epidemiológico para infección por dicho agente. Los pacientes negaron haber salido de la ciudad. Como único dato de importancia es que otra persona vecina había traído un cargamento de frutas tropicales y hubo mosquitos en la zona.

Con la confirmación del diagnóstico se inició la administración de solución saturada de yoduro de potasio al 20% (dosis calculada para cada paciente) con respuesta adecuada.

Presentamos estos casos porque los consideramos inusuales por afectar a varios miembros de una misma familia y a sus vecinos y sin un factor epidemiológico claro, en una zona urbana.

Correspondencia: calle 134 No. 13-83, consultorio 1021, teléfono 5202230, fax 2499843, Bogotá, D.C.  
andluque@yahoo.com    adrianaatellez@yahoo.com

## **ESPOROTRICOSIS CUTÁNEA FIJA AUTORRESOLUTIVA EN COMERCIANTE DE MADERA**

**Lina María Llanos**  
**Adriana Marín**  
**Adriana Motta Beltrán**

Presentamos el caso de un paciente masculino de 47 años de edad, quien consulta al servicio de dermatología del Hospital Simón Bolívar por presentar lesión en la espalda de un mes y medio de evolución, que se inicia con pústulas confluentes, formando una placa, de crecimiento rápido y progresivo. Consultó inicialmente a médico general, quien le formuló antibiótico y corticoide tópico durante un mes y al observar ausencia de mejoría y crecimiento de la lesión remitió el paciente al especialista. Como antecedentes importantes se trata de un paciente procedente de Bogotá, sin historia de viajes previos a la aparición de la lesión, quien se desempeña como comerciante de madera en la capital. Al examen físico se evidencia placa eritematoviolácea, formada por la confluencia de pápulo-pústulas de aspecto verrucoso, infiltrada y granulomatosa.

Se toma biopsia de piel por losange y se envía la mitad de la misma para cultivo micológico, obteniéndose cinco días más tarde crecimiento abundante de *Sporotrix schenckii*. La biopsia reporta dermatitis nodular granulomatosa con granulomas mixtos, considerando la posibilidad de micosis profunda.

Por razones de trabajo el paciente no asiste a control posterior a la biopsia y al cultivo, y tres meses más tarde regresa a la consulta, donde se le observa cicatriz ligeramente hipertrófica, eritematosa, en lugar de la lesión inicial, sin evidencia clínica de actividad de la infección.

Presentamos este caso por tratarse de una forma típica de esporotricosis adquirida en área urbana, teniendo en cuenta que se trata de una patología predominantemente rural y por su evolución hacia la autorresolución.

Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Lina María Llanos Mena, carrera 7ª No. 133-30, apartamento 102, torre 3, teléfono: 6159168, fax: 6158799, Bogotá, D. C. E-mail: linamariallanos@hotmail.com

**LINFOMA DE CÉLULAS B CUTÁNEO EN PACIENTE VIH**

**Gonzalo García Luque**  
**Adriana Motta Beltrán**

Los linfomas B malignos comprometen la piel en un 6% a 20% de los casos y su manifestación cutánea puede ser el primer signo.

Se presenta el caso de un hombre de 25 años, con diagnóstico de VIH, quien ingresa al servicio de urgencias por mostrar una masa en la región parietotemporal derecha asociada a alopecia areata, motivo por el cual interconsultan a dermatología.

Al examen físico se encuentran unas masas tumorales localizadas en la región parietotemporal derecha y malar izquierda, máculas violáceas en la región malar derecha y placas alopecicas circunscritas, confluentes, en el cuero cabelludo y las cejas, con lo que se hace una impresión diagnóstica de linfoma cutáneo de células B, alopecia areata y reacción liquenoide. Se toman biopsias que reportan toxidermia liquenoide versus lues secundaria. El tumor crece rápidamente por lo que se decide tomar resonancia nuclear magnética que muestra hallazgos compatibles con lesión subdural de tipo crónico con importante efecto sobre la convexidad fronto-parietal derecha, con compromiso intra y extracraneano. El paciente se deteriora rápidamente, lo que impide la cirugía, y muere.

Postmortem se realiza craneotomía y biopsia de masas extra e intracraneales que reportan linfoma. Posteriormente se realizan marcadores, identificando así un linfoma B difuso de célula grande plasmoblástico.

Con éste son seis los pacientes que consultan al servicio de dermatología del Hospital Simón Bolívar en los últimos nueve años y en quienes se ha podido confirmar el diagnóstico de linfoma B por biopsia. En todos la progresión ha sido muy rápida, motivo por el cual se decide presentar este caso para conocimiento de todos los dermatólogos, ya que con la pandemia del sida es muy frecuente que aumenten las consultas de este tipo de lesiones.

*Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.*

*Correspondencia: Gonzalo García, transversal 20 No. 121-13, apartamento 403, teléfono 2163582, teléfono 216 3582, Fax 5203035; Bogotá, D. C. E-mail: gonzogarcia@hotmail.com*

**AMPUTACIÓN EN UNA NIÑA CON PiodERMA GANGRENOSO POR UN DIAGNÓSTICO INICIAL ERRADO**

**Ana María Bravo Vélez**  
**Adriana Motta Beltrán**

Se presenta el caso de una niña de 12 años con diagnóstico de pioderma gangrenoso. Esta enfermedad se presenta en la mayoría de los pacientes durante la tercera y cuarta décadas de la vida, con reportes en niños de aproximadamente el 4%, y rara vez con compromiso digital.

Consideramos que se trata de un caso valioso, pues en la mayoría de los pacientes la edad de aparición es entre la tercera y cuarta décadas de la vida, con reportes en niños del 4% aproximadamente, y rara vez con compromiso digital.

Además, es importante recordar las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, que pueden sugerirnos un diagnóstico acertado y un tratamiento eficaz, pues a esta niña se le practicó una amputación innecesaria por un diagnóstico inicial errado.

*Dermatología/Hospital Simón Bolívar*

*Correspondencia: Ana María Bravo Vélez, calle 53 No. 3-27 B-7 Apto. 701, teléfono 2170080 Bogotá, Colombia. E-mail: ambravov@yahoo.com*

**LOBOMICOSIS: PRESENTACIÓN CLÍNICA DISEMINADA. REPORTE DE UN CASO**

**Ana María Rebolledo Alvarez**  
**Alfonso Rebolledo Muñoz**  
**Gerzain Rodríguez**

La lobomicosis es una enfermedad cutánea crónica, subepidérmica, caracterizada por placas o nódulos que se parecen queloides; puede tener apariencia verrucosa y en ocasiones tumoral. Las lesiones contienen abundante *Lacazia loboi*, su agente etiológico. La diseminación de la mayoría de los casos reportados en la literatura se explica por autoinoculación, pero las lesiones a distancia podrían explicarse por *diseminación linfática o hematológica*.

Se presenta el caso de un paciente de 58 años, procedente de la zona tropical ecuatoriana, quien hace 30 años, cuando trabajaba en dicha región como agricultor de banana, presentó un nódulo en la pierna izquierda de crecimiento

to progresivo, con posterior diseminación en la misma pierna y contralateral. Progresivamente, hasta hace cinco años las lesiones se fueron extendiendo hasta el estado actual, comprometiendo los miembros inferiores, los miembros superiores, el tórax anterior, y la cara. Clínicamente se evidenciaron extensas placas nodulares, algunas de aspecto queiloideano, otras tumorales e hiperqueratósicas, las de mayor tamaño con tendencia a la ulceración y necrosis. Se hizo el diagnóstico clínico de lobomicosis. Se realizó biopsia de las lesiones y en el estudio histopatológico se observaron células gigantes y macrófagos vacuolados con levaduras de un hongo de pared gruesa, multigemente, que tiñe con PAS y Grocott, característico de *Lacazia loboi*.

Consideramos de importancia el reporte de este caso, porque la lobomicosis es una patología tropical infrecuente y se encuentran pocos casos reportados con una forma de diseminación tan extensa. Este tipo de presentación nos lleva al análisis de su mecanismo de diseminación, planteando la posibilidad de que éste haya sido por vía hematológica, además de representar un reto para su tratamiento.

*Universidad el Bosque, Dermatología, Bogotá, D.C.*

*Correspondencia: Ana María Rebolledo Álvarez,  
Bogotá, Colombia. E-mail: rebolledoana@hotmail.com*

## **ÚLCERA ORAL EN PACIENTE CON TRANSPLANTE RENAL**

**Piedad Almarío A.**

**Nancy Castro S.**

**Eduardo Carrizosa**

**Rocío López**

**Juan Guillermo Chalela**

**Diana Pina**

Paciente de 56 años de edad, con transplante renal cadavérico desde el 12 de noviembre de 2003; en tratamiento inmunomodulador con ciclosporina, 150 mg cada 12 horas; azatioprina, 50 mg cada 12 horas y prednisona, 10 mg/día. Consulta por leucoplaquia lingual de los dos tercios distales de 20 días de evolución con la aparición posterior de úlcera central profunda (1 cm x1.5 cm) y dolorosa, lesiones ulcerosas en los bordes de la lengua y en los pilares anteriores de menor tamaño. Desde hace diez días la lesión ulcerada central está cubierta por membranas de fibrina y rodeada por placas blanquecinas adheridas. Se hizo

diagnóstico clínico de candidiasis oral y se inició manejo con fluconazol, 200 mg/día por 7 días, sin mejoría. Se decidió tomar biopsia de la úlcera y del borde.

Histología, con la tinción H-E: mucosa con áreas de hiperplasia, extensas zonas ulceradas con exudado necroinflamatorio, predominantemente PMN y acúmulos bacterianos en el corión. Marcada proliferación vascular, infiltrado inflamatorio mixto y presencia de numerosas inclusiones intranucleares, unas grandes, hipercromáticas, con halo claro periférico, muchas de ellas en las células endoteliales: otras intraepiteliales y en la superficie epitelial multinucleadas con núcleos claros, cromatina reforzada en la periferia y moldeamiento nuclear. Se hizo diagnóstico de citomegalovirus, por lo que se practicó estudio de inmunohistoquímica para citomegalovirus (CMV Cell Marque coctel de dos anticuerpos monoclonales DDG9/CCH2), que confirmó la positividad para citomegalovirus en las inclusiones. Además, se realizaron tinciones especiales de PAS, Zn, Goory, las cuales fueron negativas para hongos y bacilos ácido-alcohol resistentes.

El tratamiento que recibió la paciente fue valganciclovir, 900 mg VO, cada 12 horas, por 21 días, con mejoría de las lesiones y epitelización de la lengua. Posteriormente la paciente presentó cuadro de dificultad respiratoria progresivo que correspondió a linfoma de células B, ulceraciones en colon que sugieren infección por citomegalovirus.

La infección por citomegalovirus es la más frecuente complicación infecciosa tras el transplante de órganos. Las lesiones orales por citomegalovirus son úlceras como cualquier otra y para su diagnóstico es necesario hacer biopsia con marcadores específicos. Además, son muy raras y aparecen con más frecuencia en estados avanzados de la enfermedad. Se han reportado casos confirmados de múltiples lesiones inespecíficas y ulceradas por estos virus, en pacientes postransplante de médula ósea. La infección por citomegalovirus es frecuente durante la infancia y hay estudios que demuestran que a la edad de 35 años, en países desarrollados, 50% de la población tiene anticuerpos positivos por haber tenido la infección.

Los herpes virus tienen la capacidad de permanecer latentes por mucho tiempo, con muy baja tasa de replicación y pueden reactivarse en el momento de la inmunomodulación en los trasplantes de órganos sólidos, como riñón e hígado.

En los pacientes trasplantados la incidencia de infección sintomática varía entre un 20% a un 60%, con incremento en la morbimortalidad, así como la supervivencia

del órgano, puesto que producen una reacción de rechazo agudo tardío. También se ha asociado con aterosclerosis y rechazo crónico. Su causa puede ser la reactivación de un virus latente o la transmisión del donante del órgano transplantado, y es muy frecuente en los primeros tres meses postransplante, especialmente en los pacientes que reciben ciertas terapias como el micofenolato mofetil. La familia de los betavirus está compuesta por el citomegalovirus y los herpes virus humanos tipos 6 y 7; se caracterizan por tropismo por los linfocitos T y el sistema redefensa. Esto hace que tenga la capacidad de producir inmunosupresión y facilitar las infecciones por otros virus, bacterias y hongos. Se han descrito múltiples coinfecciones tanto con virus tipo HHV tipos 6 y 7 como con hongos como el aspergillus.

*Hospital Militar Nueva Granada-Fundación Santafé, Bogotá, D.C.  
Correspondencia: Piedad Almario, calle 96 No. 28-40, teléfonos 611 0234, 300 569 9676, Bogotá, Colombia. E-mail: piedy@hotmail.com*

## ANGIOSARCOMA CUTÁNEO

**Gerardo Arturo Arellano Sánchez**

Se presentan dos casos de angiosarcoma cutáneo con diferentes manifestaciones clínicas. El primer caso se trata de un paciente de 55 años con un cuadro clínico de ocho meses de evolución consistente en adinamia, tos seca, disnea progresiva y edema de piel de la pared abdominal. El segundo caso es una mujer de 51 años, con una lesión tumoral multilobulada de 3 cm de diámetro con aspecto angiomatoso, y crecimiento rápido de un año de evolución ubicada en la región temporal derecha.

El angiosarcoma cutáneo es un tumor maligno de estirpe vascular, rápidamente progresivo y de alta mortalidad. La etiología es desconocida; están implicados la radioterapia, el linfedema crónico y el daño actínico. Se conocen cuatro patrones clínicos: idiopático, el asociado con linfedema, el post-radioterapia y el epiteliode. No hay un tratamiento óptimo definido; se han utilizado citoquinas, talidomina, quimioterapia, radioterapia e interferón alfa, entre otros. Las lesiones menores de 5 cm tienen mejor pronóstico. La sobrevida a los 5 años es del 12%.

*Gerardo Arturo Arellano Sánchez, Universidad de Antioquia-Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.*

## HIDRADENTIS ECRINA NEUTROFÍLICA

**Gener Alejandro Mancilla Díaz  
Luis Alfonso Correa  
Amparo Ochoa Bravo**

Se reporta el caso de dos pacientes: el primero un hombre de 37 años con diagnóstico de leucemia mieloide crónica de tres años de evolución, en tratamiento con busulfan y allopurinol, quien presentó lesiones nodulares de ocho días de evolución, de aproximadamente 1 a 2 cm de diámetro, móviles, dolorosas, localizadas en el tórax anterior, el abdomen y escasas en miembros superiores. Se tomó biopsia de piel que fue reportada como hidradenitis ecrina y paniculitis neutrofílica.

El segundo caso, una niña de tres años y medio con antecedente de amigdalofaringitis, tratada con penicilina benzatínica, quien posteriormente empezó a presentar placas eritematosas, edematosas, con ampollas en su superficie, localizadas en las extremidades, de un mes de evolución. Al examen físico se encontró una placa activa con flictena en el centro, mal definida, localizada en el dorso del pie derecho, y máculas hiperpigmentadas residuales en las extremidades. Se tomó biopsia de piel; la histopatología demostró hidradenitis ecrina neutrofílica. No hubo otros hallazgos clínicos o de laboratorio importantes.

Se reportan aquí dos casos de presentación clínica diferente, que se ubican dentro del espectro de una misma patología, la hidradenitis ecrina neutrofílica, una dermatosis neutrofílica de presentación infrecuente, descrita recientemente.

La hidradenitis neutrofílica se caracteriza por necrosis de glándulas ecrinas y un infiltrado aséptico formado por polimorfonucleares neutrófilos. Esta entidad se describió inicialmente en pacientes que recibían quimioterapia por leucemia mieloide aguda. El 90% de los casos reportados se asocia con neoplasias. La patogénesis de esta entidad es desconocida y se resuelve espontáneamente en pocos días.

*Universidad de Antioquia, Medellín.*

*Correspondencia: Gener Alejandro Mancilla Díaz, calle 40 No. 101-A-243 agrupación 6-7, apartamento 420, teléfonos: 2637667 / 2520429, Medellín. E-mail: genermancilla@hotmail.com*

## **ESCROFULODERMIA: REPORTE DE DOS CASOS**

**Silvia Herrera Higueta**  
**Juan Carlos Wolff Idárraga**  
**Luis Alfonso Correa L.**

Hombre de 41 años de edad que consultó por lesiones induradas de un mes de evolución, asintomáticas, localizadas en la axila derecha y tórax anterior derecho que posteriormente se fistulizaron dejando úlcera de bordes violáceos invertidos de 10 cm x 10 cm de diámetro.

Mujer de 46 años de edad que consultó por fiebre, pérdida de peso, tos crónica y lesiones nodulares a ambos lados del cuello de tres meses de evolución, asintomáticas, que aumentaron de tamaño y drenaron material purulento.

A ambos pacientes se les tomó biopsia de piel que reportó granulomas tuberculosos y bacilos ácido-alcohol resistentes; el cultivo de las lesiones presentó crecimiento de colonias de micobacterias, con prueba de niacina positiva para *M tuberculosis*. Los pacientes fueron tratados con el esquema oficial del Ministerio de Protección Social para el tratamiento de la tuberculosis, con mejoría clínica de las lesiones a los 2 y 3 meses respectivamente; en la actualidad terminaron el tratamiento.

La tercera parte de la población mundial está infectada por el bacilo tuberculoso, responsable de 8 a 10 millones de casos nuevos y causa la muerte a 3 millones de personas al año. La tuberculosis es responsable del 30% de las muertes evitables y presenta la morbi-mortalidad más elevada de todas las enfermedades infecciosas.

La tuberculosis es desencadenada por *M tuberculosis*, *M bovis*, bacilo Calmette guerin, cepa atenuada de *M bovis*. Se asocia con inmunosupresión, HIV, desnutrición y mala higiene.

Las manifestaciones clínicas en la piel dependen del modo de infección (exógena, endógena, vacunación), del estado inmunológico del hospedero, edad del huésped y factores ambientales

La escrofulodermia, llamada también tuberculosis colicuvativa cutis, es una de las formas más comunes de tuberculosis cutánea, resultante de la invasión directa del bacilo tuberculoso a la piel, que recubre otro proceso tuberculoso como una linfangitis tuberculosa, una tuberculosis ósea, articular, etc. Ocasionalmente se puede ver, después de vacunaciones por BCG en pacientes con inmunodeficiencia congénita o adquirida, en bajo porcentaje: uno en un millón de vacunados.

Clínicamente se presenta como nódulos subcutáneos firmes o como una región infiltrada, bien definida y móvil; con el tiempo estas lesiones se ulceran y fistulizan, drenando material acuoso, purulento o caseiforme, dejando úlceras lineales, serpinginosas, con bordes socavados invertidos violáceos de fondo granulomatoso, con destrucción secundaria de la piel adyacente; se localiza principalmente en región parotidea, región submandibular, supraclavicular y caras laterales del cuello; en menor proporción se presenta en extremidades y tórax. Se debe hacer diagnóstico diferencial con gomas sifilíticas, infecciones micóticas profundas, esporotricosis, hidraadenitis supurativa. La curación espontánea ocurre en años, dejando áreas de tejido cicatrizal.

Conclusión: se debe sospechar tuberculosis en presencia de lesiones crónicas asintomáticas que no respondan a los tratamientos convencionales.

*Universidad de Antioquia*

*Correspondencia: Silvia Herrera Higueta, carrera 77B No. 48B-59, teléfonos 234 00 31 ó 212 5921, fax: 263 7947, Medellín; E-mail: silviah@epm.net.co*

## **MACROLIPODISTROFIA: REPORTE DE 2 CASOS**

**Alejandra Sañudo**  
**Amparo Ochoa**  
**Juan Carlos Wolff**

Primer caso clínico: paciente de sexo femenino, 15 años, que desde el nacimiento presenta aumento progresivo del tamaño del brazo y mano derechos y de tres dedos de la mano izquierda. Tratada con terapia compresiva. Adicionalmente presenta linfangiectasias en la axila derecha.

Segundo caso clínico: Niña de 8 meses de edad que desde el nacimiento presenta gigantismo localizado en el pie derecho, comprometiendo los dedos y el antepié. Al examen físico se aprecia aumento del diámetro de los dedos, sin evidencia de edema ni signos de trastorno en la circulación. Se hace el diagnóstico de macrolipodistrofia.

La macrolipodistrofia es una malformación congénita localizada, no hereditaria, de poca frecuencia, en la que hay aumento de tamaño tanto de los tejidos blandos como del hueso.

**Resúmenes Congreso - Posters**

En la histopatología se encuentra una masa de tejido fibrolipomatoso en cercanía de las estructuras neurales. Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos, entre ellos una alteración en la circulación fetal, la segmentación o una influencia trófica neural.

El manejo es quirúrgico y muy complejo para mejorar el aspecto estético y funcional de la extremidad afectada.

*Universidad de Antioquia, Medellín.*

*Correspondencia: Alejandra Sañudo Pérez, calle 52 No. 81-32, apartamento 501 Edificio Calazans, teléfono 2348487, Medellín, Colombia. E-mail: alejasap@msn.com*

## **DESBRIDAMIENTO DE ÚLCERAS EN PIEL CON TERAPIA LARVAL**

**Silvia Herrera Higuíta**  
**Mónica Escobar Franco**  
**Juan Carlos Wolff I.**  
**Marta Isabel Wolff E.**

El aumento de la población anciana en el mundo ha llevado al aumento de las úlceras crónicas, que se asocian con deterioro de la calidad de vida, morbilidad significativa y altos costos. Las causas son múltiples y el paciente debe ser estudiado para establecer el origen. En el tratamiento se debe combinar manejo local y el de la causa subyacente.

Un paso importante en el tratamiento de las úlceras crónicas es el desbridamiento del tejido fibrinoide y el material necrótico que presentan estas lesiones; para este propósito existen diferentes métodos: autolítico, mecánico, biológico. El biológico utiliza larvas de la mosca verde *Lucilia phaenicia sericata*, que se alimentan de tejido neurótico o parcialmente descompuesto dentro de la úlcera, haciendo una especie de microcirugía. Igualmente disminuyen el grado de infección dentro de la úlcera al destruir las bacterias infectantes, estimulan el tejido de granulación incrementando la motilidad de los fibroblastos, e inducen vasodilatación mejorando la oxigenación y el edema. Se aplican 10 larvas por cm<sup>2</sup> del área de la úlcera, humedecidas en solución salina, rodeadas de un apósito hidrocoloide perilesional y cubiertas por una malla estéril; se dejan por 48 horas dentro de la úlcera y posteriormente se retiran.

Hasta la fecha se han realizado 46 tratamientos de úlceras crónicas de diferente etiología, que no respondieron

a los tratamientos convencionales, con buena respuesta, facilitando la curación de estas lesiones, considerándose una técnica de desbridamiento simple, bien tolerada, de bajo costo con el que se transforma una úlcera crónica en una úlcera aguda susceptible de ser tratada por un método convencional.

*Universidad de Antioquia, Medellín.*

*Correspondencia: Silvia Herrera Higuíta, carrera 77B No. 48B-59, 234 0031 ó 212 5921, fax 263 7947, Medellín, Colombia. E-mail: silviah@epm.net.co*

## **ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE MÉDULA ÓSEA**

**Gloria Andrea Vargas Suaza**  
**Gerardo Arturo Arellano Sánchez**

Se presentan cuatro casos de pacientes con leucemia, que recibieron trasplante de médula ósea. Los pacientes desarrollaron enfermedad injerto contra huésped; dos casos fueron agudos y dos crónicos.

La enfermedad injerto contra huésped (EiCh) es la principal complicación del trasplante de médula ósea y de órganos que contengan células linfoides como el corazón y el riñón, y transfusiones en pacientes inmunocomprometidos. La EiCh se caracteriza por una inflamación epitelial selectiva que afecta la piel, el tracto gastrointestinal y el hígado, y genera compromiso desde leve a grave que puede afectar la vida del paciente. La EiCh se ha dividido en dos formas: aguda y crónica.

La forma aguda ocurre en los primeros 100 días posttrasplante, y la forma crónica después de 100 días posttrasplante. La EiCh aguda puede manifestarse en la piel con prurito o dolor, exantema maculopapular diseminado, brote eritematoso en palmas y plantas y una despigmentación violácea de las orejas y las mejillas o zonas laterales del cuello. En la EiCh crónica, el compromiso de piel se presenta con manifestaciones liquenoides o esclerodermiformes; las lesiones más tempranas son las liquenoides, caracterizadas por pápulas o placas eritematosas con superficie descamativa; las lesiones esclerodermiformes se

desarrollan más tardíamente con placas amarillas pardas, induradas, escleróticas.

La EicH tiene una amplia gama de manifestaciones en piel que pueden confundirse con otras entidades cutáneas, de ahí la importancia para el dermatólogo de aprender a reconocerlas a tiempo para iniciar un tratamiento adecuado.



*Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia.*

## **DESCRIPCIÓN DE LAS MANIFESTACIONES NEURO-CUTÁNEAS EN HETEROCIGOTOS Y HOMOCIGOTOS CON ENFERMEDAD DE FABRY**

**Gloria Sanclemente**  
**Mario Arbeláez**  
**Luis Alfonso Correa**  
**Ligia Cabeza**

La enfermedad de Fabry es una enfermedad rara ligada al cromosoma X que se caracteriza por una deficiencia de la enzima  $\alpha$ -galactosidasa A, lo que conlleva la acumulación de glicoesfingolípidos en el endotelio vascular y en otros órganos y tejidos. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad dependen del sexo, siendo los hombres (homocigotos) los mayormente afectados, comparativamente con las mujeres (heterocigotas). La principal manifestación cutánea en hombres son los angioqueratomas (*Angioqueratoma corporis diffusum*), mientras que en las mujeres son las acroparestesias, además del compromiso de otros órganos y tejidos.

Presentamos el caso de una familia con deficiencia confirmada de  $\alpha$ -galactosidasa en varios miembros afectados y con portadoras femeninas muy sintomáticas, en quienes se encuentran manifestaciones cutáneas con unas características histopatológicas no reportadas aún en la literatura.



*Universidad de Antioquia, Departamento Medicina Interna, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín-Colombia.*

*Correspondencia: Gloria Sanclemente, calle 5ª. Sur No. 22-290, apartamento 226, teléfonos 2623992, 2125921, 2637667, fax: 2620928, Medellín, Colombia. E-mail: gsanclemente@epm.net.co*

## **DERMATITIS GRANULOMATOSA INTERSTICIAL CON ARTRITIS. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

**María Cristina Lotero Acevedo**  
**Ana Cristina Ruiz Suárez**  
**Alejandro Vélez**

La dermatitis granulomatosa intersticial con artritis es una condición rara, con manifestaciones cutáneas y articulares, descrita recientemente. Los hallazgos histopatológicos consisten en un infiltrado dérmico intersticial de histiocitos que rodean colágeno degenerado.

Se reporta el caso de una paciente con historia de artritis reumatoide y un cuadro de dermatitis granulomatosa intersticial.



*Instituto de Ciencias de la Salud - Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

*Correspondencia: María Cristina Lotero, Clínica Medellín (Poblado), fax 266 3052, Medellín, Cristinalotero@epm.net.co; mauriana@geo.net.co*

## **INCONTINENCIA PIGMENTI**

**Ana María Aristizábal Dávila**  
**María Cristina Lotero**

La incontinencia pigmenti es una genodermatosis que afecta a los tejidos derivados del neuroectodermo, con herencia dominante ligada al cromosoma X y mortalidad típica en varones. La característica principal de este síndrome son las lesiones cutáneas típicas, clásicamente subdivididas en cuatro estadios: vesicular, verrugoso, pigmentado, macular y atrófico.

El déficit de pigmento que se observa en la incontinencia pigmenti resulta de la mutación en el gen NEMO. En el sexo femenino algunas células tienen el gen NEMO funcional (el gen del cromosoma X normal). Así, se piensa que los síntomas de incontinencia pigmentaria en las niñas resultan de células con el gen alterado en el tejido afectado (mosaicismo funcional).

Se describe, por su interés clínico e ilustrativo, el caso de una niña con manifestaciones cutáneas pigmentarias desde el nacimiento

**Resúmenes Congreso - Posters**

Paciente de 8 meses de edad, con cuadro clínico desde el nacimiento de máculas hiperpigmentadas con patrón lineal y otras zonas con patrón arremolinado. La paciente es sana, con un desarrollo adecuado para la edad. Sin otras manifestaciones extracutáneas. El diagnóstico fue realizado por la clínica y la historia familiar, por lo que no se practicó estudio microscópico.

Todas las mujeres de la familia presentan lesiones con distinto grado de severidad, la abuela refiere dos abortos de hijos hombres.

Este es el caso de una paciente de sexo femenino que desde el nacimiento presenta lesiones hiperpigmentadas. La madre refiere que no presentó ampollas ni lesiones verrucosas. Todas las mujeres de la familia están afectadas con distinto grado de severidad.

Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Correspondencia: Ana María Aristizabal Dávila, calle 10D No. 30-A-178 Ed. Galicia, teléfono 3120313, Medellín, Colombia.  
E-mail: anitaad45@hotmail.com

## COMPORTAMIENTO DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS DE LAS ONICOMICOSIS EN EL LABORATORIO DE MICOLOGÍA CIB, MEDELLÍN 1994-2003

**Angela Zuluaga de Cadena**  
**Catalina de Bedout**  
**Angela Tabares**  
**Luz Elena Cano**  
**Angela Restrepo**  
**Hans Hurtado**  
**Rubén Manrique**

Las onicomicosis representan el 50% de las enfermedades de las uñas. Su incidencia varía del 2% al 20% en los diferentes países. En Colombia se desconoce su frecuencia. Pueden ser causadas por dermatofitos, levaduras y mohos. Hasta hace poco tiempo los dermatofitos eran los principales responsables de la infección en las uñas, principalmente de los pies, seguidos por la *Candida albicans*, la cual afectaba principalmente las manos. Por múltiples factores esto ha cambiado y cada vez se reportan mohos ambientales y especies de *Candida* diferentes a *albicans*, como agentes productores de onicomicosis.

Con el fin de conocer la frecuencia de la enfermedad en nuestro medio, y cómo ha sido su comportamiento en los últimos 10 años, realizamos un estudio retrospectivo, tomando como fuente los registros de los pacientes enviados para cultivo de hongos en las uñas al laboratorio de la CIB en Medellín, desde el primero de enero de 1994 hasta el 31 de diciembre del 2003. De los 23.064 estudios micológicos que fueron tomados durante este período, 7040 eran de las uñas (30.5%), 1071 de las manos (15.2%), 5537 de los pies (78.7%) y 412 (5.9%) de ambos. Tres cuartas partes (74%) de los pacientes eran mujeres, con un promedio de edad de 44.33 años, el 713% había sido remitido por dermatólogos y el 10.4% tenía lesiones en otras áreas, además de las uñas, principalmente en las plantas.

Diferentes especies de *Candida* fueron los primeros agentes causantes de onicomicosis en las manos, en su orden *C. albicans*, *parasilopsis*, *Candida* sp., *tropicales* y *guillermoidii*. En las uñas de los pies los agentes aislados, en orden de frecuencia, fueron: *Trychophyton rubrum*, *Candida parasilopsis*, *T. mentagrophytes*, *Fusarium*, *Scytalidium dimidiatum* (*Natrassia*), *Candida* spp y *C. guillermoidii*.

Cuando analizamos el comportamiento de los agentes causales durante los 10 años, vimos que en las manos la *Candida albicans* y *parasilopsis* mostraban una leve tendencia a disminuir, la *Candida* sp. tendía en forma franca a disminuir, la *C. tropicales* se mantuvo estable y la *C. guillermoidii* disminuyó en los primeros 5 años y se incrementó de ahí en adelante. En las uñas de los pies, el *T. rubrum* y *mentagrophytes* y el *Scytalidium dimidiatum* no mostraron cambios, pero el *Fusarium* y la *C. parasilopsis* tenían una franca tendencia al incremento.

Del anterior trabajo se concluye que la onicomicosis es muy frecuente en nuestro medio, que somos los dermatólogos quienes hacemos el diagnóstico y que los agentes causales están cambiando con el tiempo.

Corporación para Investigaciones Biológicas CIB, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Correspondencia: Ángela Zuluaga de Cadena, carrera 46 No. 2 Sur-45, teléfono 3120146, Medellín, Colombia.  
E-mail: azuluaga@epm.net.co

## TUMORES DE LA GLÁNDULA ECRINA

**José Librado Vásquez López**

**Caso 1.** Paciente de 81 años, sexo femenino, con cuadro de más de diez años de evolución de lesión en el dorso de la mano izquierda de aproximadamente 1 cm de diámetro, asintomático. Sin antecedentes personales importantes. Al examen físico se observa una lesión tumoral de 1 cm de diámetro en su base, exofítica, de aproximadamente 1 cm de altura. La lesión presentaba borde perlado papular y centro hiperqueratósico. Se toma biopsia por afeitado de toda la lesión y se envía a patología con diagnóstico presuntivo de cuerno cutáneo vs. carcinoma escamocelular. La patología reportó el diagnóstico de poroma ecrino.

**Caso 2.** Mujer de 75 años, sexo femenino, que consultó por un cuadro de dos años de evolución de lesión en el pubis, asintomática. En los últimos seis meses se le realizó rebanado y electrocoagulación de la lesión con reaparición rápida. La paciente sufría de epilepsia (pequeño mal), HTA y dislipidemia.

Al examen físico se observaba una lesión tumoral exofítica, ligeramente pedunculada, de 1 cm de diámetro, de color rojo y consistencia dura. No se palpaban adenomegalias inguinales.

Con impresión diagnóstica de poroma ecrino vs. granuloma telangiectásico, se toma biopsia por afeitado y se envía a patología. La patología reportó el diagnóstico de porocarcinoma. La paciente es programada para resección quirúrgica

**José Librado Vásquez López**, Universidad Pontificia Bolivariana, carrera 22 No. 45-65, teléfono 269 48 43, Medellín. E-mail: [jlibrado@epm.net.co](mailto:jlibrado@epm.net.co)

## TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO

**José Librado Vásquez López**  
**Luz Marina Gómez V.**  
**Rodrigo Restrepo M.**  
**Juan E. Arroyave**

**Caso 1.** Mujer de 38 años, que presenta desde hace aproximadamente año y medio lesiones nodulares en miembros inferiores, asintomáticas. Hace once años tiene un diag-

nóstico de LES y de insuficiencia renal crónica como consecuencia de su enfermedad, sometiéndose a hemodiálisis, tres veces por semana, desde hace dos años; además es hipertensa. Recibe tratamiento con captopril, clonidina, furosemida, calcio, ácido fólico, complejo B, sulfato ferroso y omeprazol. Al examen físico se aprecian tres lesiones nodulares en la región pretibial izquierda, cara interna de la rodilla derecha y tercio proximal del muslo derecho, desde 2 hasta 4 centímetros de diámetro, de consistencia dura, pétreas. La lesión de la región pretibial izquierda presenta en el centro una zona blanda, fluctuante y eritema moderado en la superficie. Con diagnóstico clínico de calcifilaxis se toma biopsia en elipse profunda, la cual es reportada por el patólogo como compatible con el diagnóstico por contener acúmulos de calcio

**Caso 2.** Mujer de 70 años, que consultó en julio de 1999 por cinco años de evolución de masa de 1.5 cm, ubicada en el antebrazo derecho y de 5 centímetros en el glúteo derecho, de consistencia dura, pétreas, adherida a planos superficiales, levemente dolorosa. Además, se observaron múltiples telangiectasias faciales, en semimucosa de labios, en dorso de manos y en palmas, limitación para la apertura bucal; esclerodactilia en algunos dedos de las manos. No relataba disfagia ni fenómeno de Raynaud.

Con diagnóstico presuntivo de calcinosis cutis, como parte de un CREST, se tomó biopsia de las lesiones pétreas que mostró en dermis áreas extensas de calcificación con tejido homogéneo rosado, hialinizado, calcificado y rodeado por estroma fibroso. Dos meses después inicia dolor en pulpejos de manos y pies con descamación y ulceración leve de los mismos; siete meses después presenta franco fenómeno de Raynaud con necrosis distal en dos rayos de pie derecho, esclerodactilia marcada en ambas manos y disfagia para sólidos..

El daño vascular continuó progresando y requirió amputación a nivel de 1/3 proximal de la pierna izquierda y por encima de la rodilla, de la pierna derecha, empeoramiento marcado del fenómeno de Raynaud, telangiectasias generalizadas, disfagia para líquidos y tos. Su tratamiento actual es multidisciplinario.

**José Librado Vásquez López**, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

**Luz Marina Gómez V**, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

**Rodrigo Restrepo M**, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

**Juan E. Arroyave**, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: **José Librado Vásquez López**, carrera 22 No. 45-65, teléfono 269 48 43 Medellín, E-mail: [jlibrado@epm.net.co](mailto:jlibrado@epm.net.co)

**Ahora Hansaplast Reductor  
de Cicatrices es como un buen médico:  
¡debe ser...transparente!**

- Transparente.
- Adhesividad mejorada.
- Ahora indicado también para cicatrices queloides.
- No requiere material adicional para garantizar su adhesividad en cualquier parte del cuerpo.
- Ahora es posible empezar a notar los primeros resultados a partir de la tercera semana.\*
- Fácil aplicación, el papel posterior ahora es mucho más grande.

\*Mensing, H. et al.:  
Hydroactive polyurethane dressing for  
treatment of hipertrophic scars and keloids.  
A Ktuelle Dermatologie, 2003, 29: 230-235





# Daivobet®

calcipotriol/  
betametasona dipropionato

*Doble acción contra  
la psoriasis  
una vez al día*

#### Daivobet®

COMPOSICION: 1 g de Daivobet® ungüento contiene: Calcipotriol 50 mcg, Betametasona 0.5 mg (como dipropionato)

INDICACIONES: tratamiento de la psoriasis vulgar.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al medicamento. Pacientes que tengan trastornos conocidos de metabolismo de calcio, lesiones tuberculosas, fúngicas o virales de la piel. Embarazo y lactancia. Niños: No hay experiencia de uso.

PRECAUCIONES: Se recomienda no usar Daivobet® ungüento en la cara. Deben de lavarse las manos después de cada aplicación. Si se usa para el tratamiento de psoriasis en las manos, no debe tenerse contacto con la cara. No se debe usar Daivobet® ungüento por períodos prolongados en áreas extensas de la piel y bajo vendaje oclusivo, a menos que su médico así se lo indique. Informar a su médico si usted tiene diabetes mellitus, porque el contenido de esteroide en Daivobet® puede afectar los niveles de glucosa en sangre. Debido a la falta de experiencia clínica, el ungüento debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad severa del hígado y riñón.

POSOLOGIA: Adultos: Daivobet® ungüento se debe aplicar a las áreas afectadas una vez al día hasta un máximo de 4 semanas. Dosis máxima: 100 g por semana.

EFFECTOS SECUNDARIOS: En algunos pacientes, Daivobet® ungüento puede causar picazón, lo cual es leve y pasajera. Otras reacciones locales, reportadas con el uso de calcipotriol, pueden ocurrir e incluyen irritación local pasajera, dermatitis, eritema y empeoramiento de la psoriasis. El uso tópico de esteroides puede resultar en atrofia de la piel, telangiectasias, estrías, especialmente durante aplicación prolongada; estas reacciones no han sido observadas en estudios clínicos con Daivobet®. Así como con otros glucocorticoides, pueden ocurrir en raras ocasiones foliculitis, hipertrichosis, dermatitis perioral, dermatitis alérgica por contacto y despigmentación. Rara vez pueden aparecer efectos sistémicos después de la aplicación local del ungüento, como hipercalcemia por el calcipotriol o inhibición de la corteza adrenal por el corticoesteroide.

SOBREDOSIS: el uso de grandes cantidades de Daivobet® ungüento (más de 100 g por semana), puede incrementar el nivel de calcio en sangre y/o puede suprimir la función adrenal pituitaria resultando en insuficiencia adrenal secundaria. El nivel de calcio y la función adrenal se normalizarán, una vez se deje de usar Daivobet® ungüento.

PRESENTACION: ungüento, tubo de aluminio por 30 g (Reg. San. INVIMA No. 2004 M0003064). Mantener el producto a una temperatura inferior a 25°C. Usar después de abierto el envase, en un período de 3 meses.

REFERENCIAS: 1. Douglas WS, Poulin Y, Decraix J et al. A new calcipotriol/betametasone formulation (Daivobet®) with rapid onset of action was superior to betametasone dipropionate (Diprosone®) and calcipotriol (Daivonex®) in psoriasis vulgaris. [Study MCB 9904 INT]. Accepted at Acta Dermatol Venereol. 2. Guenther L, Cambazard F, Bolling JH et al. Daivobet® ointment a new fixed combination of calcipotriol and betametasone dipropionate is effective used once daily in psoriasis vulgaris. [Study MCB 9905 INT]. Submitted to Br J Dermatol.

Mayor información Productos Roche S.A. Bogotá Colombia. Teléfono: 4178860. A.A. 80372

## *Resúmenes de la literatura*

*Guillermo González R.*

### **EL PAPEL DE LA INTERLEUKINA 10 EN LA ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO POTENCIAL EN LAS ENFERMEDADES DE LA PIEL**

Elliot Weiss et al. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:657-75.

Las citoquinas son glicoproteínas solubles de bajo peso molecular (usualmente menos de 70 Kd.), producto de diferentes células en distintos órganos. Se clasifican en interleuquinas, factores colónico-estimulantes, interferones y factores de necrosis tumoral. La interleuquina 10 (IL-10) es una citoquina producida por multitud de células efectoras que posee distintos efectos reguladores de la función inmune de la piel. Los autores revisan la función de la IL-10 en diferentes desórdenes cutáneos tanto infecciosos, de fondo autoinmune, como procesos inflamatorios y malignos.

### **NÚMERO DE NEVUS MELANOCÍTICOS ADQUIRIDOS EN PACIENTES CON MELANOMA Y SUJETOS CONTROL EN JAPÓN: LA CANTIDAD DE NEVUS ES UN FACTOR SIGNIFICATIVO DE RIESGO PARA MELANOMA NO ACRAL, PERO NO PARA EL MELANOMA ACRAL.**

Shiho Rokuhara et al. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:695-700.

En total 82 pacientes japoneses con melanoma maligno y 600 pacientes control fueron incluidos en el estudio. Se llegó a la conclusión que en la población japonesa y blanca la presencia de gran cantidad de nevus melanocíticos adquiridos es un factor de riesgo para el desarrollo de melanoma no acral. Sin embargo, nevus adquiridos en palmas,

plantas o uñas no son un factor de riesgo para melanoma acral de la población japonesa.

### **CREMA DE IMIQUIMOD AL 5% PARA EL TRATAMIENTO DE LAS QUERATOSIS ACTÍNICAS. RESULTADO DE DOS ESTUDIOS FASE III, RANDOMIZADOS, DOBLE CIEGO, CON GRUPO PARALELO Y VEHÍCULO-CONTROLADOS.**

Mark Lebwohl et al. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:714-21.

Las queratosis actínicas son lesiones epidérmicas consistentes en displasias de queratinocitos que generalmente ocurren en la piel crónicamente expuesta a las radiaciones UV. Su incidencia ha aumentado en todo el mundo. Se ha descrito que el sistema inmune juega un papel crítico en su desarrollo y patogénesis. Como el imiquimod se ha mostrado como un estimulador de la respuesta inmune cutánea, puede ser efectivo para el tratamiento de los cánceres no melanoma en piel. El estudio se basa en el tratamiento de 436 personas con queratosis actínicas; se utilizó crema de imiquimod al 5%, dos veces por semana durante 16 semanas, mostrándose efectivo y bien tolerado durante el tratamiento.

### **VALORACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LAS INFECCIONES POR HONGOS EN LOS ESTADOS UNIDOS DE 1999 A 2002**

K.Wade Foster et al. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:748-52

Las infecciones cutáneas por hongos son muy comunes en los Estados Unidos y los organismos causantes incluyen dermatofitos, levaduras y mohos. Estos microorganismos mantienen una lucha constante por sus nichos medioambientales. El estudio hace una investigación epidemiológica de los microorganismos causantes de las mi-

*Guillermo González R, Universidad Libre-Universidad del Valle, Cali.*

cosis superficiales de 1999 a 2002. Un total de 15.381 especímenes fueron coleccionados para su identificación. Los dermatofitos fueron los hongos más comúnmente aislados, excepto de la onicomicosis superficial de los dedos de las manos, donde la *Candida* fue la especie aislada en más del 70% de los casos. El *Tricophyton rubrum* prevalece como el más patógeno e incrementa su incidencia, pues se presenta en las uñas de los dedos de los pies y las manos, tiña corporis, crural, *manuum* y *pedis*. Como agente causal de la tiña *capiti*, permanece y aumenta su incidencia el *Tricophyton tonsurans*.

### **QUERATOACANTOMA COMO UNA COMPLICACIÓN DE LA EXCISSION DE LOS CÁNCERES DE PIEL.**

Leonard H. Goldberg et al. J Am Acad Dermatol 2004;50:753-8

El queratoacantoma se presenta usualmente como un tumor único, espontáneo, de crecimiento rápido en las áreas expuestas al sol en personas de edad media o mayores. Se presentan seis casos de queratoacantomas que se desarrollaron en la piel sana alrededor de o en áreas quirúrgicas después del tratamiento de cáncer de piel. Estos nódulos fueron tratados con varios métodos (cirugía, electrodesecación, curetaje e isotretinoína, 4 mg/día).

El queratoacantoma debe considerarse en el diagnóstico diferencial en aquellas lesiones nodulares de crecimiento rápido dentro del área quirúrgica o alrededor de ella, después de tratamiento del cáncer de piel.

### **SÍNDROME DE TURNER EN DERMATOLOGÍA.**

Eve J. Lowenstein et al. J am Acad Dermatol 2004; 50:767-76

El síndrome de Turner es el más común de los desórdenes genéticos, con una incidencia de 1 en 2000 ó 1 en 5000 niñas nacidas vivas. Se define clínicamente por la tríada estatura corta, desarrollo sexual alterado e infertilidad. Aunque clásicamente conocido como monosómico X, la heterogeneidad genética es frecuente en el síndrome. Esta revisión discute nuevos conocimientos en la genética y patogénesis de este complejo desorden, mostrando la gran alteración sistémica, y haciendo énfasis en revisar las manifestaciones en la piel y sus repercusiones.

### **DOSIS BAJAS DE LÁSER EXCIMER DE 308 NM PARA EL TRATAMIENTO DEL LIQUEN PLANO ORAL.**

Manju Trehan, Charles Taylor. Arch Dermatol 2004; 140:415-420

El liquen plano (LP) es una enfermedad idiopática, presumiblemente autoinmune, crónica inflamatoria, que afecta piel, mucosas, uñas y pelo con una incidencia de menos del 1%. El compromiso oral ocurre en aproximadamente el 60% a 70% de los pacientes con LP y puede manifestarse sólo en la boca en un 20% a 30% de los casos. Los sitios más afectados son la mucosa bucal, las encías y la lengua. Las lesiones pueden ser blancas, nacaradas, parches o placas rojas erosionadas o ulceradas. Síntomas como dolor, sensación de quemadura, halitosis, disfagias y alteración del gusto acompañan la enfermedad. Los nueve pacientes tratados con excimer láser de 308 nm mostraron un control notorio de su enfermedad.

### **PAPULOSIS LINFOMATOIDE**

Laila El Shabrawi-Caelen et al. Arch Dermatol 2004;140:441-447

El concepto de enfermedades con un curso clínico benigno, pero con una apariencia histopatológica maligna, es controversial. La papulosis linfomatoide es una de ellas y ha sido un gran misterio desde su descripción por Macaulay en 1968; se caracteriza por una resolución espontánea de pápulas y nódulos con la presencia de células linfoides atípicas. En este artículo se estudian 85 pacientes con papulosis linfomatoide, haciendo un delineamiento histopatológico de variantes tipo A, B y C. La diferenciación entre micosis fungoide y linfoma de células grandes anaplásicas sigue siendo muy difícil y algunas veces imposible.

### **LINFOMA CUTÁNEO CD30+ EN ASOCIACIÓN CON ECZEMA ATÓPICO.**

Clair L. Fletcher et al. Arch Dermatol 2004;140:449-454

El eczema atópico no se ha estimado como un precursor de procesos malignos; solamente se conoce el caso de un linfoma cutáneo CD30+ en asociación con eczema atópico. Los autores reportan cuatro pacientes con enfermedad linfoproliferativa CD30+ en adultos jóvenes ( menores de 35 años) con eczema atópico activo. Tres pacientes de-

**Resúmenes de la literatura**

sarrollaron linfoma cutáneo anaplásico de células gigantes; dos desarrollaron enfermedad sistémica y uno murió. El cuarto paciente desarrolló una papulosis linfomatoide tipo A, que se curó con ciclosporina.

**TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO: UN NUEVO CONCEPTO EN EVOLUCIÓN**

Perla Calderón, Patricia Apt. Rev Chil Dermatol 2004; 20(2):78

Los últimos diez años de investigación científica han entregado información fascinante sobre la fisiopatología del tejido celular subcutáneo (TCS) como parte del eje neuroinmunoendocrino. El adipocito dejó de ser una célula de depósito de grasa para convertirse en parte integral de ese eje, capaz de producir numerosas citoquinas y reaccionar ante diversos estímulos nerviosos, inmunológicos y hormonales a través de la multiplicidad de receptores de superficie que presenta. Además, ha habido interesantes avances en la etiopatogenia de las enfermedades relacionadas con el TCS, los cuales se revisan en este artículo.

**REACCIONES ALÉRGICAS A DROGAS: ENFOQUE CLÍNICO SEGÚN MECANISMOS INMUNOPATOGENICOS**

Perla Calderón et al. Rev Chilena Dermatol 2004;(2):114-119

Las reacciones alérgicas a drogas (RAD) constituyen un desafío para el médico que las enfrenta. Se requiere un alto índice de sospecha y gran dedicación para dilucidar la droga causal. En esta revisión se ofrece un esquema simplificado para enfrentar el estudio del paciente con RAD, según el mecanismo inmunopatogénico implicado en cada uno de ellos. Es posible que en un futuro cercano se cuente con métodos diagnósticos específicos, sensibles y seguros, lo que será posible en la medida en que se avance en el conocimiento de la inmunopatogenia de las RAD.

**FOTOTERAPIA CON UVB DE BANDA ANGOSTA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.**

María Soledad Zeppi y Roberto Valdés. Rev Chilena Dermatol 2004; 20:46-54

En los niños las enfermedades como psoriasis, dermatitis atópica o pitiriasis liquenoide se enfrentan de modo inicial con tratamientos tópicos. Cuando éstos fallan, opciones terapéuticas como metotrexate, ciclosporina o acitretin tienen importantes potenciales efectos adversos; en esta situación la fototerapia se presenta como una alternativa posible. Recientemente, el uso selectivo de los ultravioletas centrado en un rango de longitud de onda entre 310-311 nm (UVB de banda angosta) ha demostrado ser más efectivo y menos eritematógeno que la fototerapia convencional de banda ancha.

**VACUNAS E INMUNOTERAPIA PARA LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE TIENEN MANIFESTACIONES CUTÁNEAS.**

Jashin J. Wu et al. J Am Acad Dermatol 2004; 50:495-528

Aunque el desarrollo de nuevos medicamentos antimicrobianos creció rápidamente en los últimos años, tales agentes actúan contra cierto grupo de microbios y están asociados con el incremento de resistencia. Esta limitación en el tratamiento hace que se continúe esperando más en la prevención, lo que resulta más efectivo y mucho menos costoso que un tratamiento. Desde el uso de la vacuna de la viruela por Jenner en 1796, mucho se ha aprendido acerca de la biología y tecnología para el desarrollo de nuevas vacunas. Los autores hacen una descripción detallada de las vacunas de las enfermedades que tienen manifestaciones cutáneas y terminan presentando tablas de vacunación para niños y adultos.

**MELANOMA VULVAR: UN REPORTE DE 20 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

Mary Ellen Wechter et al. J Am Acad Dermatol 2004; 50:554-62

El melanoma vulvar es la segunda causa de cáncer vulvar pero representa menos del 1% de todos los melanomas. Su pronóstico es pobre, casi siempre por el diagnóstico tardío. Representa un hallazgo significativo en mujeres sanas. La historia de estas pacientes mostró antecedente familiar en 15% de los casos. El promedio Breslow fue de 2.8 mm. A diez pacientes se les efectuó biopsia de ganglios centinelas resultando positivo para 2 (20%). Se reporta por

primera vez la presencia de una mutación de una línea germinativa en el receptor de la melanocortina tipo 1.

**SOLUCIÓN DE MINOXIDIL AL 2% Y AL 5% PARA EL TRATAMIENTO DE LA CAÍDA DEL CABELLO PATRÓN FEMENINO. UN ESTUDIO RANDOMIZADO, CONTROL-PLACEBO.**

Anne W. Lucky et al. J Am Acad Dermatol 2004; 50:541-53

Con la introducción de numerosos remedios naturistas para la caída del cabello era importante hacer un estudio

randomizado, doble ciego, control-placebo para demostrar la eficacia y seguridad del minoxidil a diferentes concentraciones. Los autores hacen un estudio multicéntrico con 381 mujeres con caída del cabello de patrón femenino durante 48 semanas. Se concluyó que el minoxidil al 2% y al 5%, dos veces al día, era superior en eficacia al placebo, pero al 5% era mejor que al 2% para el tratamiento de esta pérdida del cabello. Ambas concentraciones fueron muy bien toleradas por la mujer en este ensayo, sin evidencia de efectos adversos.

## Correspondencia

Estimado doctor Balcázar

Los doctores M. Magaña G. y M. Magaña L. acaban de publicar el libro *Dermatología* en Editorial Panamericana, destinado a los estudiantes del curso de Dermatología. Tiene un prólogo corto, escrito por el profesor, maestro, filósofo y patólogo mejicano Ruy Pérez Tamayo que sería muy pertinente incluir en la revista. Cordialmente,

Gerzaín Rodríguez T.

### PRÓLOGO

Ruy Pérez Tamayo Profesor Emérito de la Facultad de Medicina de la UNAM. Miembro del Colegio Nacional y de la Academia Mexicana de la Lengua

Dentro de las distintas especialidades médicas, la Dermatología posee un sitio peculiar. Se ocupa de la piel, el órgano más extenso del cuerpo humano, el que ejerce mayor influencia en su aspecto exterior y, por lo tanto, el que tiene mayor impacto en la imagen que el individuo presenta a la sociedad y al mundo que lo rodea. La piel es también la mayor superficie humana en contacto abierto y directo con el medio externo, en vista de que los aparatos respiratorio, digestivo y urogenital, que también se relacionan con el medio que nos rodea, poseen diferentes filtros y mecanismos que restringen y modifican esa interacción. Por estas razones, la piel está sometida a una variedad mucho mayor de agentes potenciales de enfermedad que otros órganos internos, que comparten con ella trastornos endocrinos, nerviosos o inmunológicos; pero que en cambio, están protegidos de los efectos de afeites, cremas, cosméticos y otras sustancias tóxicas usadas por razones culturales o por simple coquetería (femenina y masculina); de los cambios atmosféricos, como extremos de frío, calor y humedad; de las agresiones tóxicas o traumáticas no penetrantes y de muchas infecciones virales, bacterianas y mitóticas que no logran penetrar la barrera cutánea o lo hacen con poca frecuencia. Pero además, las enfermedades de la piel poseen un estigma especial, profundamente sepultado en tradiciones religiosas, que las considera como "signos de impureza", como señales de "castigo divino", por la ruptura de algún mandato o violación de algún tabú. Este fue el caso de la lepra en la antigüedad y hasta la Edad Media, y de la sífilis durante las primeras décadas de su introducción en Europa, a partir de 1500.

La gran riqueza de la patología de la piel exige que el dermatólogo sea experto en muchos más campos de la medicina que otros especialistas, lo que lo acerca al médico general, aquel personaje legendario que hace un par de siglos llegaba con su maletín negro a la casa familiar y

atendía al abuelo de su tos de fumador, a la abuela de sus reumas, al padre de su indigestión crónica, a la madre de sus trastornos menopáusicos, a la hija recién casada de su embarazo, al hijo joven del esguince del tobillo sufrido durante el último partido de fútbol, al benjamín de la familia de su amigdalitis, y después se sentaba en la sala a fumarse un puro, a escuchar los problemas causados en el patio de las gallinas por las lluvias de la temporada y a ofrecer soluciones para remediarlos. Este médico general sabía un poco de muchas cosas, no por negligencia sino porque los conocimientos mismos eran limitados; en cambio, el dermatólogo bien preparado de hoy debe saber mucho de muchas cosas, porque en estos tiempos la información médica ha crecido exponencialmente y su especialidad abarca tantos o más campos que los que atendía el médico general en sus visitas familiares. En efecto, el buen dermatólogo debe ser un virólogo sagaz, un bacteriólogo experto, un micólogo sabio, un inmunólogo conocedor, un toxicólogo informado, un clínico cuidadoso, un oncólogo bien preparado, un psicólogo perspicaz y un terapeuta actualizado. Pero con todo esto todavía no se arma un buen especialista en enfermedades de la piel; también debe ser un buen patólogo, o sea, un especialista en el diagnóstico de las enfermedades a partir de sus características morfológicas.

De todos los especialistas médicos, el que más se acerca al patólogo es el dermatólogo. La razón es bien sencilla: el diagnóstico clínico en dermatología se basa, en gran parte, en la anatomía patológica macroscópica. El examen directo de las características anatómicas de las lesiones producidas por la mayoría de las enfermedades cutáneas representa el primer paso, y con mucha frecuencia, el paso más importante o definitivo, en el diagnóstico del padecimiento. A esto se agrega, cuando es pertinente, el estudio histológico de las lesiones, que confirma o rectifica la impresión diagnóstica macroscópica. En casos especiales, otros estudios complementarios pueden contribuir a establecer la etiología, y ocasionalmente, la naturaleza del padecimiento, pero en la gran mayoría de las consultas por problemas cutáneos, el diagnóstico clínico de la enfermedad lo hace el dermatólogo con solo ver las lesiones anatómicas, igual que lo hace el patólogo. Por lo tanto, no sorprende que algunos dermatólogos famosos hayan ini-

## Correspondencia

ciado su carrera médica como patólogos, y que entre los clínicos que practican la histopatología los dermatólogos ocupen primerísimo lugar.

Pero en mi experiencia, los médicos dermatólogos que yo he conocido se han caracterizado por otra propiedad peculiar: su prominente (yo diría genético, y más en este caso) pragmatismo. Todos han estado guiados por el interés primario en curar, o cuando no se puede, aliviar, y siempre consolar y apoyar a sus enfermos; las teorías médicas de moda y las controversias relacionadas con ellas ni los divierten ni los afectan. Tal espíritu está presente en este libro, *Dermatología*, de los doctores Magaña García y Magaña Lozano, y se manifiesta con claridad en su contenido, que se divide en tres partes generales: conceptos básicos, enfermedades de causa conocida y enfermedades de causa desconocida. Esta división puede parecer simple y hasta ingenua, pero es simplemente real; con toda honestidad, los autores organizan su material siguiendo un solo criterio, el del conocimiento contemporáneo sobre la etiología de los distintos padecimientos. El resultado es tan válido como cualquier otro de los muchos que se encuentran en la literatura médica relevante actual, casi todos más complicados que el presente.

Quiero terminar este Prólogo con un *caveat emptor*. Conozco desde hace mucho tiempo a los Doctores Magaña *pater ut filius*, siempre he reconocido su gran calidad médica y su excelencia académica, y aprecio especialmente su generosa amistad. Pero esta relación entrañable no tiene nada que ver con mis opiniones sobre el libro *Dermatología*, que ahora presentan mis queridos y admirados amigos. Reitero que se trata de una obra seria, cuidadosa, útil y de gran valor para el desarrollo de la medicina de nuestro país, a la que, por sus propios méritos, le deseo el mejor éxito editorial.

**Nota del Editor:** Al cierre de la edición nos llega la triste noticia del fallecimiento del doctor Gilberto Castro-Ron en Caracas, Venezuela y del doctor Jaime Betancourt en Cali. A sus deudos expresamos nuestras condolencias y sentimientos de pesar por la partida de estos dos Maestros y por encima de todo, especiales seres humanos. Por obvias razones no alcanzamos a incluir el homenaje que ambos merecen y que esperamos aparezca en el próximo número.

## ASOCIACIÓN DE HISTORIA DE LA DERMATOLOGÍA COLOMBIANA

### Acta de fundación 001

Santiago de Cali, 12 de junio de 2004

Reunidos el 12 de junio de 2004 a las 10:00 am, en el Hotel Dann Carlton de Santiago de Cali, departamento del Valle del Cauca, república de Colombia, con ocasión del II Curso de Dermatología "María Mérida Durán" de la International Society of Dermatology, los dermatólogos doctores César Iván Varela Hernández, Antonio José Torres Muñoz, Danielle Alencar-Ponte de Varela, Evelyne Halpert Ziskiend, Flavio Gómez Vargas, Jaime Gil Jaramillo, Jaime Soto Mancipe, Jairo Mesa Cock, Juan Pedro Velásquez Berruecos y Michel Faizal Geagea, deciden fundar por iniciativa de los doctores Varela Hernández y Faizal Geagea, la Asociación de Historia de la Dermatología Colombiana, cuyo objetivo principal es el de velar por la conservación de los hechos, circunstancias y personajes que han hecho, hacen y harán la historia de la dermatología en Colombia. Además de propender a la enseñanza de la historia de la dermatología en las Escuelas de dermatología del país, asesorar y promover publicaciones de la historia de la dermatología, crear el archivo histórico de la dermatología en Colombia y propender a que en los eventos académico-científicos relacionados con la dermatología que se realicen en el país, exista un espacio para conferencias de la historia de la dermatología.

Se procede a conformar la Junta Directiva y se elige como primer presidente fundador al doctor César Iván Varela Hernández, vicepresidente al doctor Michel Faizal y secretaria a la doctora Danielle Alencar-Ponte de Varela, los demás fundadores son elegidos como vocales. Se comisiona al doctor Varela Hernández para presentar los estatutos que regirán la Asociación. La próxima reunión de la Junta Directiva se realizará durante el XXV Congreso Nacional de Dermatología en Bogotá, del 14 al 17 de octubre de 2004.

Nota: razones de fuerza mayor hacen imposible la presencia de los doctores Gómez, Faizal y Halpert, pero en honor a la disposición, decisión y voluntad expresa, el doctor Varela actúa en representación y nombre de los tres como fundadores.

**César Iván Varela Hernández**

Presidente

**Michel Faizal Geagea**

Vicepresidente

**Danielle Alencar-Ponte de Varela**

Secretaria

### Socios Fundadores

Antonio José Torres Muñoz  
César Iván Varela Hernández  
Danielle Alencar-Ponte de Varela  
Evelyne Halpert Ziskiend  
Flavio Gómez Vargas

Jaime Gil Jaramillo  
Jaime Soto Mancipe  
Jairo Mesa Cock  
Juan Pedro Velásquez Berruecos  
Michel Faizal Geagea

*Formato de respuestas*

# *Formato de respuestas*

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Artículo de educación médica continuada

## *Esclerodermia*

Número 3, Volumen 12, octubre de 2004

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

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

Ciudad:

E-mail:

**Envíe sus respuestas a: ACD y CD. Consejo de Promoción y Mejoramiento de la Calidad de la Dermatología**

**Calle 134 No. 13-83, Of. 601, Bogotá, D.C.**



R E V I S T A



Calle 9C No. 50-25 • Consultorio 706 • Clínica Materno Infantil Los Farallones • Telefax: 680 8937 • Fax: 558 5412 • Cali  
e-mail: [editor@asocolderma.org](mailto:editor@asocolderma.org)  
Calle 134 No. 13 - 83 • Oficina 601 • Telefax: 633 3603 • Bogotá, D.C.  
Colombia