

ISSN 1657 - 0448



REVISTA

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Educación
Médica
Continuada

Emperipolesis

Minicases

Talidomida y lupus

Angiomatosis bacilar

Leucemia cutis congénita

*Púrpura fulminans asociada con
picadura por abejas*



Volumen 10, Número 1, Febrero - 2002



Volumen 10, Número 1, Febrero 2002

R E V I S T A
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE DERMATOLOGÍA Y CIRUGÍA DERMATOLÓGICA



*Bienvenidos Todos
al XXIV Congreso Colombiano de Dermatología*

Medellín, vía del metro.

Medellín, octubre 10 al 13, 2002



Directivas:

PRESIDENTA

Ángela Zuluaga de Cadena
Medellín

PRESIDENTE HONORARIO

Rafael Falabella Falabella
Cali

VICEPRESIDENTE

Álvaro Acosta de Hart
Bogotá

SECRETARIA

Beatriz Orozco Mora
Medellín

TESORERO

Laureano Osorio Gutiérrez
Medellín

VOCALES

Víctor Otero Marrugo - Montería
Luz Stella Montoya de Bayona - Bucaramanga
Danilo Álvarez Villegas - Armenia

Directora – Editora

María Isabel Barona Cabal
Editora

Lucy García
Co-editora

Armenia	César Iván Varela
Carlos H. González	Jairo Victoria
Ángela Seidel	
Barranquilla	Cartagena
Álvaro Julio Correa	Gonzalo Marrugo
Jairo Fuentes	Manizales
Esperanza Meléndez	Felipe Jaramillo
Adelita Vargas	Lucía van den Enden
Bogotá DC	Medellín
Álvaro Acosta de Hart	Alonso Cortés
Antonio Barrera	José Ignacio Gómez
Héctor Castellanos	Flavio Gómez
Juan Guillermo Chalela	Luz Marina Gómez
Gaby Flórez	Diego Jaramillo
Mariano López	Walter León
Gerzaín Rodríguez	Stella Prada
Adriana Motta	Ángela Restrepo
María José Rueda	Gloria Sanclemente
María Claudia Torres	Fernando Vallejo
Evelyne Halpert	Juan Pedro Velásquez
	Ángela Zuluaga de Cadena
Bucaramanga	Montería
Luz Stella Montoya	Víctor Otero
Miguel Zárate	
Cali	Pasto
Alberto Alzate	César Arroyo
Adriana Arrunátegui	
Luis Fernando Balcázar	Pereira
Jaime Betancourt	Adolfo Hormaza
Martha H. Campo	Hernán Duque
Claudia Covelli	Popayán
Rafael Falabella	Edgar Altuzarra
Ricardo Rueda	
Luis H. Moreno	Santa Marta
Pablo Tróchez	Teresita Díazgranados

EDITORIAL 691

CARTA DE LA PRESIDENTA 692

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA 693

Emperipolexis 693

Sandra Liliana Cortés Vera
Gerzaín Rodríguez Toro
Universidad Nacional de Colombia
Instituto Nacional de Salud
Bogotá, D.C.

MINICASOS 697

Talidomida y lupus 697

Liliana María Tamayo Quijano
Luz Marina Gómez Vargas
Rodrigo Restrepo Molina
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

Eritema nodoso leproso en un paciente pediátrico 703

Ana Francisca Ramírez
Luis Hernando Moreno M.
Ricardo Rueda P.
Roberto Jaramillo
Luis Eduardo Bravo
Jairo Victoria Ch.
Universidad del Valle
Cali

Siringocistadenoma papilífero asociado con carcinoma espinoceleular 707

Ana Patricia Jaramillo
Juan Manuel González
Alberto Gamarra
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)
Fundacáncer
Massalud
Medellín

Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia 709

Sandra Helena Yepes R.
Juan Guillermo Hoyos G.
Juan Carlos Wolff I.
Luis Alfonso Correa L.
Universidad de Antioquia
Hospital San Vicente de Paúl
Medellín

índice

Dermatofibrosarcoma protuberans 713 Sandra Helena Yepes R. Martha Cecilia Sierra S. Juan Carlos Wolff I. Luis Alfonso Correa Londoño <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Hospital San Vicente de Paúl</u> <u>Medellín</u>	Guillermo Jiménez C. Walter León H. Ángela García <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>	María Isabel González Bernardo Castro Giraldo <u>Hospital Militar Central</u> <u>Bogotá, D.C.</u>
Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma) 719 Martín Camilo Cárdenas Hernández Juan Carlos Wolff Idárraga Luis Alfonso Correa Londoño <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>	Síndrome de Proteus 753 María del Pilar Navarro V. Sol Beatriz Jiménez Walter León H. <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>	Dermatitis de contacto a la astromelia 785 Natalia Hernández Mantilla <u>Universidad Militar Nueva Granada</u> <u>Bogotá, D.C.</u>
Leucemia cutis congénita 723 Martín Camilo Cárdenas Hernández Gabriel Ceballos Cárdenas Luis Alfonso Correa Londoño <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>	Histiocitoma fibroso maligno 759 Milton Mejía Montoya Guillermo Jiménez Calfat Gustavo Matute Turizo <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u>	Liquen plano pigmentoso 789 María Isabel Duque V. Walter León Herrera <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>
Infección por Mycobacterium chelonae 729 Sandra Vélez O. Juan Guillermo Hoyos G. Luis Alfonso Correa L. <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>	Esporotricosis cutánea diseminada 761 Milton Mejía Montoya Beatriz Orozco Mora <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u>	Dermatitis artefacta 793 Giovanna Terront L. Adriana Motta B. René Alejandro Rodríguez <u>Bogotá, D.C.</u>
Hydroa vacciniforme 733 Sandra Helena Yepes R. Gabriel Ceballos C. Diego Jaramillo J. Luis Alfonso Correa L. <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>	Micobacterias y VIH 785 Elvia Zenaida Quevedo Martínez Adriana Motta Beltrán Gerzaín Rodríguez Toro Universidad El Bosque <u>Instituto Nacional de Salud</u> <u>Hospital Regional Simón Bolívar</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	Fascitis eosinofílica 797 María Isabel Duque V. Ángela Zuluaga de Cadena Germán Osorio Walter León Herrera <u>Instituto de Ciencias de la Salud</u> <u>Medellín</u>
Angiomatosis bacilar 739 Sandra Vélez O. Juan Guillermo Hoyos G. Luis Alfonso Correa L. <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>	Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos 789 Mildred Páez Álvarez Xavier Rueda Cadena Álvaro Acosta de Hart Universidad Nacional de Colombia <u>Instituto Nacional de Cancerología</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	Púrpura fulminans asociada con picadura por abejas 801 Angélica María Acosta A. Germán Santacoloma O. Oscar Salazar G. <u>Universidad de Caldas</u> <u>Manizales</u>
Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA 743 María del Pilar Navarro Vargas Beatriz Orozco Mora Santiago Estrada Mesa <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Congregación Mariana</u> <u>Medellín</u>	Parafinoma (Lipogranuloma Esclerosante) 775 Hernán Darío Mejía Silva Carlos Bohórquez Bernardo Castro Giraldo <u>Hospital Militar Central</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	Carcinoma basocelular sobre una úlcera crónica 805 Celmira Vargas Hortúa Xavier Rueda Cadena Álvaro Acosta de Hart Universidad Nacional de Colombia <u>Instituto Nacional de Cancerología</u> <u>Bogotá, D.C.</u>
Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño 749 María del Pilar Navarro V.	Carcinoma sebáceo metastásico 781 Martha P. Rodríguez Sánchez Martha Lucía Pardo Pardo	RESÚMENES DE LA LITERATURA 808 CORRESPONDENCIA 818

INFORMACIÓN GENERAL

Los Editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidas en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia deben llevarse 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 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, quienes declinan toda responsabilidad por dicho 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 o de los Editores, a la calidad de cualquier producto anunciado.

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica
Todos los derechos reservados.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión para la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sus sociedades filiales y los capítulos regionales; su contenido es esencialmente de tipo científico, aún cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de importancia muy particular. 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 manuscritos deben ser enviados a:

María Isabel Barona, **editora**
Lucy García, **co-editora**

Revista
Colombiana de Dermatología
Cra. 38 A No. 5A-100, Of. 604 torre B
Centro Médico Imbanaco de Cali
Teléfono 558 4274 Fax 558 4238

Todos los miembros de la Asociación, bien sea como individuos o como integrantes de las sociedades filiales, de los capítulos regionales o de las escuelas de formación de pre y postgrado, 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 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 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 250 palabras. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

3. ARTÍCULO ORIGINAL

Debe tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción, material y métodos o informe de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de máximo 150 palabras, en español e inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

4. INVESTIGACIÓN CLÍNICO-TERAPÉUTICA

Con una extensión máxima de 2.500 palabras sobre evaluaciones de drogas. Puede añadirse un máximo de 4 gráficos o cuadros y 2 fotografías clínicas a color. Su metodología, similar a la de los artículos originales.

5. INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Debe tener una extensión máxima de 2.500 palabras. Incluir: introducción, material y métodos o informe de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de mínimo 150 palabras, en español o inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

6. CIENCIAS BÁSICAS

No mayores de 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 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 250 palabras. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

7. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA

Es un artículo de revisión completa sobre algún tema. Extensión máxima de 5.000 palabras.

8. TRABAJOS DEL CONCURSO DE RESIDENTES

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

9. MINICASOS

Sección de comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Tienen un resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del caso: minuciosa historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un comentario corto y conclusión final. Sólo 5 referencias relacionadas con el tema. Extensión máxima: 1.000 palabras. Se incluirán 3 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 100 palabras.

11. CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

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

12. DERMATOLOGÍA EN INTERNET

Página dedicada a ofrecer a los lectores información sobre el uso y la utilidad del Internet para apoyar su actividad diaria, asistencial y académica. Extensión máxima: 1.500 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: 250 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 y seguir 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 1.000 palabras o 100 líneas.

16. CORRESPONDENCIA

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

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

El Editor se reserva el derecho de aceptar los artículos o 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 2 copias, a doble espacio, por un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La Revista tendrá como idioma oficial el español, pero podrá aceptar colaboraciones en inglés.

La primera página incluye:

Título del trabajo

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó el trabajo

Nombre, dirección y teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.

Título abreviado para encabezamientos de página.

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

Se deben incluir **2-3 Palabras clave** referentes al tema central del trabajo.

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

Toda **medida** será indicada en **sistema métrico decimal**.

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

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

Ilustraciones y cuadros: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color (minicasos: 3). Para éstas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Los cuadros, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser auto-explicativas. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/2, transcrito en un procesador de texto común. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en éste, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dicha leyenda y acompañarse de un **permiso escrito** del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, se requiere un **consentimiento escrito del paciente** para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números y letras, pero no con nombres, iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de referencia

En síntesis, artículos con 3 autores o menos, nombrarlos todos; con 4 o más, nombrar los 3 primeros y añadir *et al.*

Publicaciones de Revista:

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

Libros:

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

Capítulos de libros:

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

Diagramación electrónica e Impresión:



IMPRENTA DEPARTAMENTAL DEL VALLE DEL CAUCA

Cali, Colombia - 2002

Editorial

El año pasado se cumplieron 10 años de publicación de la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, hecho que nos enorgullece, puesto que hemos logrado mantener su continuidad y, además, posicionarla como el medio científico de divulgación, serio, que se mira con respeto entre los miembros de nuestra Asociación y fuera de ella.

Ha sido muy importante la colaboración de la industria farmacéutica que, bajo las diversas modalidades en que ha interactuado con la publicación, ha permitido que ésta se financie y pueda distribuirse dentro y fuera del país.

Hacemos un reconocimiento especial al doctor Carlos Enrique Escobar R., quien con su trabajo abrió el camino a la revista y nos orientó para poder continuar con esta labor. En su primer editorial de julio del año 1991 se preguntaba si "¿no sería otra aventura editorial como tantas que, en el pasado y en tantos campos tan diversos, han tenido lugar en Colombia, en donde a diario nacen y mueren órganos de difusión escrita?" Creemos que sentiría gran satisfacción al saber que su empuje inicial se sostiene y que, con la buena disposición de todos, podremos mantenerla, ojalá cada vez mejor!

De igual manera queremos expresar un agradecimiento especial a los diferentes editores que han participado en este trabajo, a los miembros del comité editorial y a todos los autores que han publicado en nuestra revista.

La educación médica dermatológica continuada fue una de las herramientas que fortaleció el doctor Escobar para nuestra revista desde hace 10 años, y ésta, al igual que en todos los campos científicos, crece de manera exponencial gracias, en parte, a las facilidades tecnológicas y los medios de comunicación que día a día son más asequibles y nos permiten tener información detallada y altamente calificada de todo lo concerniente a nuestra especialidad.

Sin embargo, la enseñanza que nos aporta el contacto directo con los pacientes, la actividad clínica

diaria, la experiencia propia, responsable y concienzuda que se adquiere con cada caso, conlleva al enriquecimiento profesional, a la inquietud que genera búsqueda, ampliación permanente y progresiva de los conocimientos teóricos, para que posteriormente pueda aplicarse con seguridad y responsabilidad en casos futuros. Cuando esta experiencia personal se publica, utilizando un medio científico de divulgación, corresponde a los informes de casos o minicasos, que al ser divulgados colaboran en la difusión del conocimiento e intercambio de información, especialmente de aplicación práctica.

Los organizadores del pasado Congreso Nacional de Dermatología, llevado a cabo en la ciudad de Pereira, lograron recoger por escrito los minicasos presentados, y éstos se han ido publicando paulatinamente en cada una de las revistas editadas desde entonces.

Por otro lado, la Sociedad Antioqueña de Dermatología realiza "La Reunión de los Jueves", en la que las tres escuelas de Dermatología de Medellín presentan sus minicasos, los discuten y, lo que es más valioso, los recogen por escrito para ser enviados y sometidos a evaluación para su publicación.

Aisladamente, otros dermatólogos del país también contribuyen, aunque en menor volumen, escribiendo y enviando para publicación sus experiencias propias con casos de poca ocurrencia.

Todo esto me llevó a reunir los minicasos que se publican en este número de la Revista, y así dar cabida al nuevo material que se reciba, puesto que se aspira a que para el próximo congreso también envíen por escrito cada uno de los minicasos, trabajos de concurso, trabajos libres y demás material científico que se presente. Nuevamente los invito a que no desfallezcan, y a que continúen escribiendo y aportando para mantener activo el medio científico de divulgación que nuestra especialidad posee.

A todos les deseo muchas felicidades en este nuevo año que empieza, ojalá con el entusiasmo, la dedicación y el fervor que se nos exige en los momentos difíciles.

María Isabel Barona C., MD
Editora.

Carta de la Presidenta

Damos la bienvenida a un nuevo año lleno de expectativas para la dermatología colombiana.

Hemos comenzado los encuentros con las regionales de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica; el primero se realizó en Pasto el pasado 26 de enero y está próximo el de la ciudad de Bogotá el 16 de febrero. Planeamos reunirnos luego en Cali, Montería, Barranquilla, Cartagena, Medellín, Bucaramanga, Cúcuta y Pereira, en su orden.

Deseamos lograr el acercamiento de las directivas de la asociación con los dermatólogos del país. Queremos sentir que no estamos solos en su manejo, que realmente estamos cumpliendo con el objetivo de luchar por los intereses de los miembros, queremos oír sus ideas, expectativas, logros, dificultades, intereses, entre otros.

Estamos luchando por el bienestar del gremio, por el nivel académico de la profesión, y por el sentido de pertenencia de los asociados hacia SU ASOCIACIÓN. Pero sabemos que "la unión hace la fuerza" y que entre todos podemos ampliar nuestros horizontes y salir adelante en nuestro querido país.

Por lo anterior, todos están cordialmente invitados a participar en la organización del XXIV CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGÍA, que se realizará en el Hotel Intercontinental de la ciudad de Medellín, del 10-13 de octubre del presente año. Próximamente recibirán la primera circular con información sobre conferencistas, simposios, concurso de residentes, trabajos libres, minicasos y posters.

Estamos muy contentos con el nivel logrado por la revista. Ello se debe, sin duda, al diligente trabajo de la doctora María Isabel Barona, su directora-editora, pero sin la colaboración de los que envían sus artículos sería imposible. Por favor continúen remitiendo el material científico que nutra nuestra revista y muestre nuestro trabajo al gremio nacional e internacional.

Finalmente, estamos logrando que los asociados disfruten de los beneficios de ser miembros de la asociación. Los que estén al día en sus compromisos pueden disfrutar del pasaje a Medellín para asistir al congreso, por la alianza hecha con laboratorios Roche. En la misma forma, con el patrocinio de Schering AG, estamos haciendo una donación a las regionales. Esperamos en una fecha muy cercana contarles nuevos logros.

No puedo despedirme hoy sin recordarles que el futuro de la asociación está en manos de todos ustedes, e invitarlos a participar activamente en su destino. La asamblea anual será el sábado, 12 de octubre, de las 10:30 a.m. a las 2:30 p.m., dentro del congreso nacional. Los esperamos!

Reciban un cariñoso saludo con los mejores deseos en el nuevo año.

Ángela Zuluaga de Cadena, MD

Presidenta

Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica

Educación Médica Continuada

Emperipolesis

Sandra Liliana Cortés Vera
Gerzaín Rodríguez Toro

RESUMEN

La emperipolesis es la capacidad que tienen los linfocitos, plasmocitos y polimorfonucleares de penetrar al citoplasma de otras células, usualmente gigantes, sin sufrir daño en el proceso. Su significado es desconocido. Es un rasgo morfológico muy útil en el diagnóstico histopatológico de algunas enfermedades como la de Rosai-Dorfman, la micosis fungoide granulomatosa, el chalazión, la paniculitis histiocítica citofágica y otras más. Ilustramos el fenómeno en las 3 primeras entidades mencionadas.

Palabras clave: emperipolesis, claves dermatopatológicas.

INTRODUCCIÓN

La emperipolesis se describió inicialmente como la capacidad que tienen los linfocitos de penetrar al citoplasma de otras células, sin sufrir daño aparente en este proceso que semeja al de fagocitosis. El término fue acuñado en 1956 por hematólogos¹ y aunque ha sido investigado por microscopía electrónica, cultivos *in vitro* y cinetografía, su significado aún no está claro.² Con el tiempo se observó que no es un fenómeno exclusivo de los linfocitos, sino que también se presenta con los polimorfonucleares, los plasmocitos y las plaquetas.² En la médula ósea, donde se describió primero, ocurre en condiciones inflamatorias y neoplásicas, como en la leucemia linfoide aguda, en la cual puede verse emperipolesis de granulocitos y linfocitos en los megacariocitos.^{2,3}

La separación entre emperipolesis y fagocitosis es muy sutil. En la primera, la célula que penetra al citoplasma permanece sin digerirse; en la fagocitosis, se requiere un receptor en cada célula, la formación de un fagosoma y posteriormente de un fagolisosoma, en el cual se digiere la célula fagocitada. Es posible una mezcla de las 2

condiciones, por cuanto en la enfermedad de Hodgkin se han encontrado polimorfonucleares (PMN) parcialmente digeridos dentro de las células de Reed-Sternberg.^{2,4} El mismo fenómeno lo hemos observado en casos de chalazión y foliculitis mixta. Al microscopio electrónico se ha identificado una membrana que rodea a los linfocitos en emperipolesis, pero sin mayor evidencia de su destrucción por enzimas lisosómicas.³

¿Por qué ocurre la emperipolesis?. ¿Qué significa?. ¿Podría ser la migración y los movimientos de las células que, al azar, penetran al citoplasma de células gigantes, o será casualidad que las células gigantes ingieran linfocitos vecinos durante su proceso de formación en el cual se unen varios macrófagos precursores?. Se ha especulado que en emperipolesis el citoplasma de las células tumorales es el lugar en donde el linfocito cumple mejor su función inmunológica³, o a la inversa, que los linfocitos en emperipolesis son células tumorales que van a ser destruidas por las células gigantes que los contienen, lo cual no sería emperipolesis sino fagocitosis.⁵

Cualquiera que sea su significado, la mayor importancia que tiene el fenómeno de emperipolesis es que ocurre de manera frecuente y a veces característica en algunas enfermedades, constituyéndose en una clave diagnóstica importante. Estas enfermedades son:

La **enfermedad de Rosai-Dorfman**, un ejemplo clásico de emperipolesis, fue descrita en 1969 como una

Sandra Liliana Cortés Vera, R III Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Gerzaín Rodríguez Toro, Profesor titular de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Jefe de Patología, Instituto Nacional de Salud, Bogotá.

Correspondencia: Dr. Gerzaín Rodríguez, Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud, AA 80334 Bogotá, Colombia. E-mail: grodriguez@hemagogus.ins.gov.co

Emperipolesis

linfadenopatía cervical benigna caracterizada por una proliferación de histiocitos dentro de los senos capsular y medular, a la cual se le dio el nombre de histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva.⁶ Sin embargo, existen formas extranodales dentro de las cuales la localización cutánea es la más frecuente.⁷ Histológicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos, plasmocitos y neutrófilos dentro del citoplasma de grandes macrófagos espumosos^{6,7} (Figura 1).

La **micosis fungoides granulomatosa**, un linfoma cutáneo de células T caracterizado por una particular infiltración granulomatosa, con abundantes células gigantes multinucleadas dentro de las cuales se pueden observar linfocitos, probablemente tumorales, es un fenómeno típico de emperipolesis^{5,8,9} (Figuras 2, 3).

La **paniculitis histiocítica citofágica** es un linfoma subcutáneo en el que se evidencian células tumorales muy

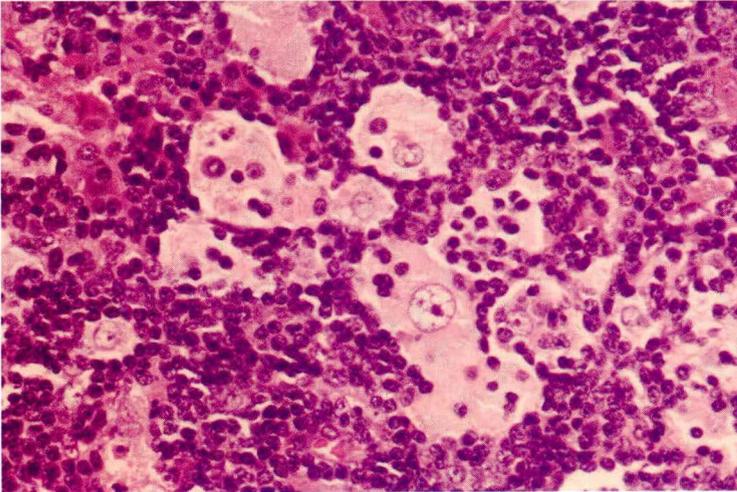
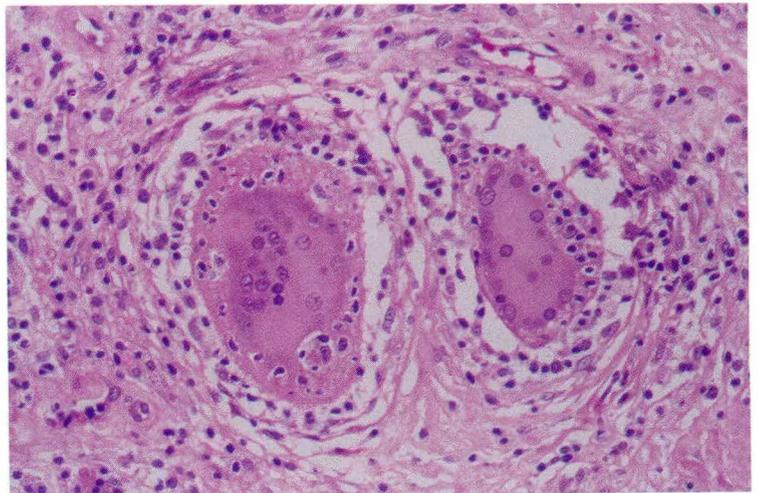


Figura 1. Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea. El citoplasma claro de los voluminosos histiocitos del centro de la imagen contiene linfocitos y plasmocitos, algunos en conglomerados. HE 40X.

Figura 2. Micosis fungoide granulomatosa. Dos células gigantes multinucleadas contienen linfocitos en su citoplasma y están rodeadas por linfocitos, histiocitos y fibrosis concéntrica. HE 50X.

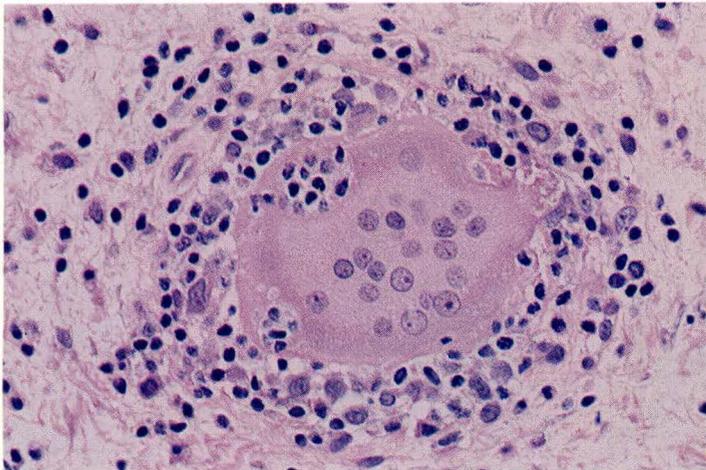


Emperipolesis

atípicas, englobando en su citoplasma linfocitos, eritrocitos y plaquetas, criterio por el cual se denominó así esta entidad.¹⁰

La emperipolesis de linfocitos se ha observado también como hallazgo ocasional en la reticulohistiocitosis multicéntrica, el eritema *elevatum diutinum* y el síndrome de Swett.¹¹ Adicionalmente, hemos encontrado la presencia de PMN en el citoplasma de las células gigantes de chalazion, como lo ilustramos en la Figura 4.

En conclusión, definimos e ilustramos el fenómeno de emperipolesis, y mencionamos las enfermedades en las cuales ocurre este fenómeno, y en las que se destaca su valor como una clave de diagnóstico histopatológico.



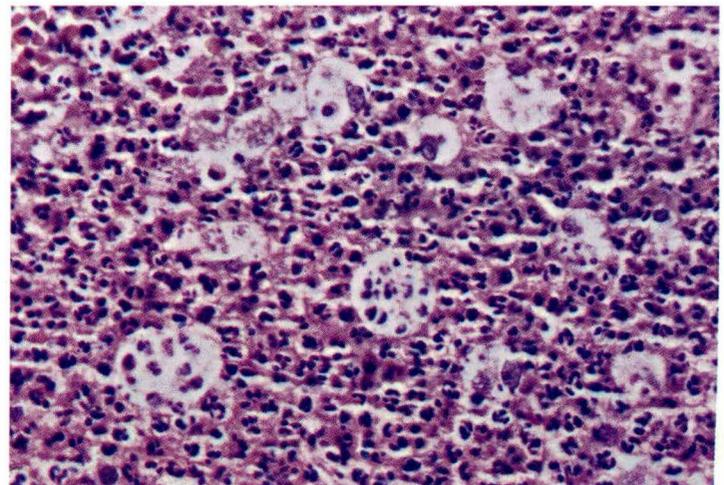
SUMMARY

Emperipolesis is the capacity that lymphocytes, plasma cells and polymorphonuclears (PMN) have to penetrate into the cytoplasm of other cells, usually giant cells, without suffering any damage in this process. The underlying mechanism is unknown. In dermatopathology, emperipolesis represents a valuable clue for the diagnosis of some entities such as Rosai-Dorfman's disease, chalazion, granulomatous mycosis fungoides and histiocytic cytophagic panniculitis. We illustrate emperipolesis in the first three of these conditions.

Key words: emperipolesis, dermatopathological clues.

Figura 3. Micosis fungoide granulomatosa. Esta célula gigante multinucleada contiene linfocitos, al menos en tres focos periféricos de su citoplasma. Algunos se ven rodeados de un halo claro que sugiere una vacuola fagocítica. HE 50X.

Figura 4. Chalazion. Infiltrado difuso rico en PMN. Los macrófagos grandes de citoplasma claro contienen en su citoplasma numerosos PMN. HE 64X.



BIBLIOGRAFÍA

1. McFarland W. Emperipolesis. *N Engl J Med* 1970; 282:168.
2. De Pasquale A, Paterlini P, Quaglino D. Emperipolesis of granulocytes within megakaryocytes. *Br J Hematol* 1985; 60:384-386.
3. Sherwin RP, Margolick JB. Emperipolesis or phagocytosis by Reed-Sternberg cells. *N Engl J Med* 1979; 301:1348-1349.
4. Schumacher HR, Szekely IE, Fischer DR. Letter: Research, serendipity and emperipolesis. *Lancet* 1974; 1:812.
5. LeBoit PE, Zackheim HS, White CR. Granulomatous variants of cutaneous T-cell lymphoma. The histopathology of granulomatous mycosis fungoides and granulomatous slack skin. *Am J Surg Pathol* 1988; 12:83-95.
6. Rosai J, Dorfman RF. Sinus histiocytosis with lymphadenopathy. *Arch Pathol* 1969; 87: 63-70.
7. Annessi G, Gianetti A. Purely cutaneous Rosai-Dorfman disease. *Br J Dermatol* 1996; 134:749-753.
8. Chen KR, Tanaka M, Miyakawa S. Granulomatous mycosis fungoides with small intestinal involvement and a fatal outcome. *Br J Dermatol* 1998; 138:522-525.
9. Metzler G, Schlagenhauff B, Krober SM, et al. Granulomatous mycosis fungoides: report of a case with some features of granulomatous slack skin. *Am J Dermatopathol* 1999; 21:156-160.
10. Alegre V, Winkelmann RK. Histiocytic cytophagic panniculitis. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:177-185.
11. Perrin C, Michiels JF, Lacar JP, et al. Sinus histiocytosis (Rosai-Dorfman disease) clinically limited to the skin. An immunohistochemical and ultrastructural study. *J Cutan Pathol* 1993; 20:368-374.

Talidomida y lupus

Liliana María Tamayo Quijano

Luz Marina Gómez Vargas

Rodrigo Restrepo Molina

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 23 años con diagnóstico previo de lupus eritematoso sistémico, quien presenta múltiples placas inflamatorias, necróticas, con alopecia cicatrizal en cuero cabelludo, que a la histopatología revelaban cambios compatibles con lupus cutáneo crónico, e inmunofluorescencia positiva para IgG, IgM y C3.

La paciente no respondió al tratamiento con esteroides sistémicos a dosis elevadas, antimaláricos y antisolares tópicos, por lo cual se decide iniciar tratamiento con talidomida, 100 mg/día, encontrándose mejoría notable de las lesiones e, incluso, repoblamiento de las zonas alopécicas 8 semanas luego de iniciar el tratamiento.

Palabras clave: lupus, talidomida.

CASO CLÍNICO

Mujer de 23 años, con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico desde los trece años de edad (1988), que cumple los siguientes criterios:

Artritis y artralgias de codos, rodillas, tobillos y articulaciones interfalángicas de los dedos.

Fotosensibilidad.

Úlceras orales asintomáticas.

ANAS positivos ++++ patrón homogéneo, periférico y citoplásmico.

Disminución del complemento sérico, células LE positivas, caída difusa del cabello, múltiples adenopatías, esplenomegalia, síndrome febril prolongado y más tarde (1990) leucopenia, anti Ro positivo (1995) y anti DNA nativo positivo (1996).

Con este diagnóstico se manejó inicialmente por reumatología con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y antisolar, con poca respuesta al tratamiento. En agosto de 1989 se inicia prednisolona, a dosis que oscilaban entre 2.5-40 mg diarios, cloroquina desde 1 diaria a 3 veces por semana y antisolar tópico, controlando las manifestaciones clínicas de su enfermedad.

En el año de 1996 aparecen placas de alopecia, para lo cual se le realiza tratamiento con esteroides y retinoides tópicos e infiltraciones con triamcinolona, presentando sitios de atrofia y piodermatitis que requieren drenaje, dejando cicatriz secundaria además de brote máculo-papular en extremidades; se toma biopsia de placa en frente y de brazo, que reportó vasculitis leucocitoclástica, y clínicamente remitieron espontáneamente.

En febrero de 1997 aparecen lesiones en piel de la cara correspondientes a placas hipopigmentadas y violáceas, con taponamiento folicular y cicatriz al sanar, en frente, cuello y cuero cabelludo, además de gran fotosensibilidad. Durante este año es sensibilizada con dinitroclorobenceno, desarrollando reacción eczematoza severa en cara, cuello y tórax superior que requirió suspensión de la sensibilización y aumento de los esteroides orales.

Liliana María Tamayo Quijano, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Luz Marina Gómez Vargas, Jefe Programa de Postgrado en Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.

Rodrigo Restrepo Molina, Docente Dermatología y Patología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Liliana María Tamayo Quijano, Clínica Universitaria Bolivariana, telefax: 4415900, calle 78B No. 72-A-109, Medellín, Colombia.

Talidomida y lupus

En enero de 1998 es evaluada en el servicio de Dermatología, por aparición de lesiones inflamatorias sobre las placas alopécicas, dolorosas, necróticas, con costra, eritema perilesional, cicatrización y depresión residual, diseminadas en todo el cuero cabelludo, siendo de mayor tamaño en la zona parieto-occipital izquierda (Figuras 1-3) con persistencia de las lesiones violáceas, atróficas de cara, y aftas en cavidad oral, recibiendo bolos de metilprednisolona por esta causa. Se decide tomar biopsia de las lesiones del cuero cabelludo, encontrándose cambios compatibles con lupus eritematoso (Figuras 4, 5), inmunofluorescencia positiva para IgG, IgM y complemento. A pesar de las dosis elevadas de esteroides sistémicos, antimaláricos y antisolar tópico, las lesiones iban en aumento, por lo cual se le propone a la paciente, informándole sobre los posibles efectos secundarios, iniciar un ciclo de talidomida, 100 mg/día, encontrándose notable mejoría ocho semanas después, con estabilización del cuadro clínico de la piel, recrecimiento del pelo en áreas de aparente alopecia cicatricial, mejoría de su condición clínica general, especialmente de las artralgias, y disminución de la dosis requerida de esteroides hasta 5 mg/día.

Este esquema de tratamiento es mantenido por 7 meses, cuando se inicia la reducción de la dosis a días alternos, hasta un mantenimiento de 2.5 mg por 2 meses, y suspensión posterior del tratamiento sin recaídas hasta la fecha. El único efecto secundario reportado por la paciente fue la somnolencia durante los últimos meses.

Exámenes de laboratorio – Octubre 1997: Hb: 14 g/dl, Hto: 42%, volumen corpuscular medio (VCM): 93 fl, amplitud de distribución eritrocitaria (ADE): 14, velocidad de eritrosedimentación: 31 mm/h, leucocitos: 4660/mm³, N: 57%, E: 2%, L: 33%, B: 1%, M: 7%, plaquetas: 263.000, citoquímico de orina: normal, nitrógeno uréico: 10 mg/dl, creatinina sérica: 0.6 mg/dl.

Febrero 1998: ANA negativos, Anticuerpos anti-Ro: positivos, C3: 86 mg/dl (VN: 88-201), C4: 10 mg/dl (VN: 16-47).

Abril 1999: Hb: 15 g/dl, Hto: 43%, VCM: 88 fl, ADE: 13, velocidad de eritrosedimentación: 10 mm/h, leucocitos: 5200/mm³, N: 50%, L: 48%, M: 2%, plaquetas 230.000/mm³, citoquímico de orina: normal, nitrógeno uréico: 10 mg/dl, creatinina sérica: 1.1 mg/dl.



Figuras 1 - 3. Secuencia fotográfica de la paciente donde se aprecian las lesiones iniciales en zona occipital del cuero cabelludo, consistentes en placas necróticas y ulceradas, en sitios de alopecia previa. Evolución de la paciente 12 semanas y 7 meses luego de iniciar el tratamiento con talidomida.

Talidomida y lupus

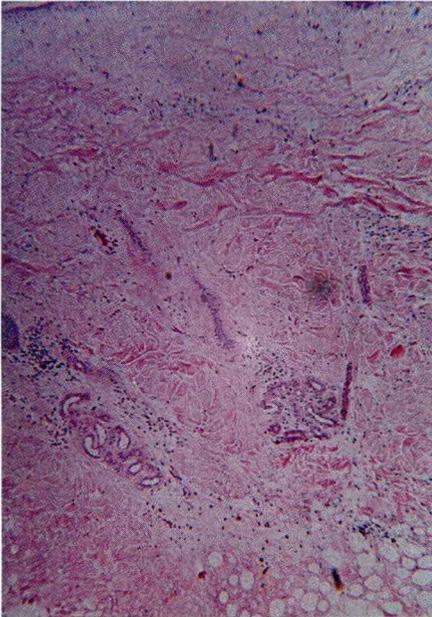


Figura 4. Fotografía microscópica con coloración de hematoxilina y eosina a bajo aumento (40 X) donde se ve una epidermis muy adelgazada, simplificada, con ligera hiperqueratosis y a través de la dermis moderado edema con depósito de mucina e infiltrado inflamatorio perivascular ocasional. No hay anexos pilosebáceos, y en la parte profunda se aprecia la grasa con esclerosis de la misma.

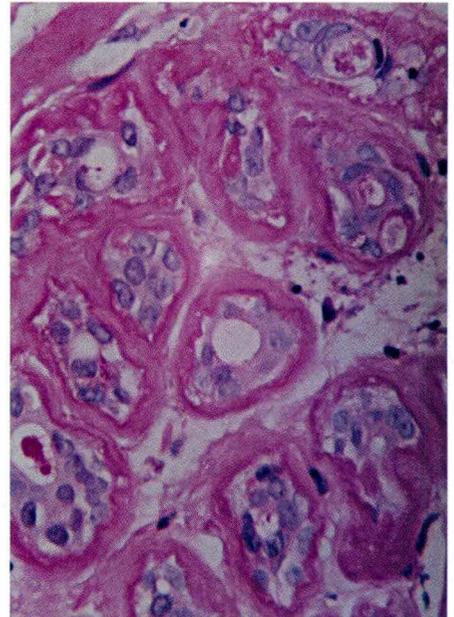


Figura 5. Fotografía microscópica con coloración de ácido peryódico de Schiff (PAS), donde se observan numerosas glándulas ecrinas con una membrana basal notablemente engrosada.

DISCUSIÓN

La talidomida se introdujo como sedante en Alemania occidental hacia el año de 1956. En 1961 se atribuyeron a esta medicación severas anomalías congénitas, como las focomelias, entre otras, siendo retirada del mercado.¹⁻⁴

Años más tarde (1965), gracias al dermatólogo Sheskin en Israel, esta droga se empleó de nuevo al comprobar su gran eficacia en el eritema nodoso leproso, siendo actualmente el medicamento de elección para esta enfermedad. Se ha usado con éxito en otros padecimientos dermatológicos y reumatológicos como son: estomatitis aftosa recurrente, lupus eritematoso discoide, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, enfermedad de Behcet, prurigo nodular, prurigo actínico, enfermedad de injerto contra huésped, eritema multiforme refractario recu-

rrente, infiltración linfocítica de Jessner y, más recientemente, ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento de las úlceras aftosas y el síndrome de caquexia relacionados con VIH,³ al parecer con un efecto directo inhibitor de la replicación viral, gracias a la supresión del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α).⁵

En forma anecdótica se ha empleado en otras enfermedades como son: pioderma gangrenoso, pustulosis palmoplantar, penfigoide ampolloso, penfigoide cicatricial, penfigo familiar benigno (Hailey-Hailey), histiocitosis de células de Langerhans, prurito urémico, enfermedad por criohemaglutininas, sarcoidosis cutánea, liquen plano erosivo, paniculitis de Weber Christian, eritema elevatum diutinum, sarcoma de Kaposi y en algunas entidades no dermatológicas como la colitis ulcerativa y la neuralgia postherpética.⁴

Talidomida y lupus

La talidomida (a-N-phtalimido-glutarimida) se deriva del ácido glutámico; es una molécula simple con 2 sistemas de anillos: el izquierdo o phtalimido y el derecho o glutarimida, responsable de su efecto sedante, al parecer por activación directa del centro del sueño en el sistema nervioso central, sin causar incoordinación ni trastornos respiratorios, aún con dosis elevadas. Es muy insoluble en agua, absorbiéndose lentamente por vía oral, alcanzando, luego de una dosis única de 200 mg, concentraciones pico de 1.2 µg/ml en 4.4 horas, con una vida media de 8.7 horas. Su metabolismo es por hidrólisis no enzimática, y un pequeño porcentaje hepático a través del sistema P-450. Su excreción es mínima por riñón y puede atravesar la placenta en animales gestantes.^{1,4,5}

La eficacia de la medicación en diferentes trastornos inflamatorios y autoinmunes parece deberse a su efecto inmunomodulador y antiinflamatorio.

La talidomida posee un efecto inhibidor de la transformación blástica de los linfocitos T *in vitro* ante la estimulación con fitohemaglutinina. Se ha encontrado un incremento en la relación de linfocitos T CD8/CD4, con disminución de los linfocitos T ayudadores circulantes. Además, *in vitro* se ha demostrado un efecto particular de la medicación al convertir la respuesta de los linfocitos T ayudadores de Th1 a Th2. Prolonga la supervivencia de algunos injertos homólogos en experimentos animales, y se le ha comprobado un efecto supresor en las reacciones de injerto contra huésped, tanto agudas como crónicas, en modelos animales. No se encontró ningún efecto en las reacciones de hipersensibilidad tardía. En relación con las citoquinas, la talidomida inhibe selectivamente la producción de la IL-1B, IFN-γ y del FNT-α por los monocitos humanos *in vitro*, al incrementar la degradación del RNA mensajero del FNT-α, la cual tiene un papel muy importante en la regulación de la inmunidad del huésped y en la respuesta inflamatoria a las infecciones. Se encuentra incremento de la producción de IL-4 e IL-5 en cultivos de monocitos periféricos humanos, mediada por talidomida.¹⁻⁴

Se ha documentado una inhibición de la quimiotaxis y fagocitosis por los neutrófilos y monocitos, dependiente de la dosis. La talidomida es antagonista directo de las prostaglandinas (Pg) E2 y F2, de la histamina, 5-hidroxitriptamina y acetilcolina, sin encontrarse inhibición en la síntesis de Pg o leucotrienos.⁴

En cuanto a la inmunidad humoral se encuentra una supresión en la producción *de novo* de IgM.⁴ La talidomida

incrementa el efecto antitumoral de algunos agentes oncológicos, y ha mostrado ser un agente inhibidor de la angiogénesis, acción que podría explicar su potencial teratogénico y su posible uso en oncología.¹⁻³

Los efectos secundarios de la talidomida, generalmente inmediatos y raramente severos, mejoran rápidamente al disminuir la medicación o suspenderla. Con frecuencia ocurre sedación (45-90%), la administración en la noche ayuda a minimizar este efecto, cansancio, cambios en el estado de ánimo, cefalea, problemas de refracción, impotencia sexual, náusea, vómito, constipación (15-50%), dolor abdominal, meteorismo, aumento del apetito, hipotensión, sequedad ocular y de mucosas, prurito, uñas quebradizas, palmas rojas, edema de la cara y extremidades (5%), brote máculopapular con o sin fiebre hasta en el 36% de los pacientes y eritrodermia.

Otros efectos secundarios menos comunes incluyen: neutropenia y efectos endocrinos como disminución en la actividad tiroidea, disminución de la libido, estimulación de la ACTH, aumento en la producción de prolactina, hipoglucemia y anormalidades menstruales.¹⁻⁵

El efecto secundario más severo es la teratogenicidad, siendo las focomelias o amelias las malformaciones más comunes, acompañadas con frecuencia de malformaciones de órganos internos, como son: estenosis duodenal, fístula esofágica, anormalidades del tubo neural, microftalmia y malformaciones de oídos; sin embargo, no se conocen los mecanismos fisiopatológicos para tales daños. Al parecer, este efecto se atribuye al radical phtalimide, que nada tiene que ver con la acción hipnótica del medicamento. Se plantea la posibilidad de la supresión de la angiogénesis durante la embriogénesis, o la existencia de un metabolito involucrado en la actividad teratogénica. Una sola dosis del medicamento puede resultar en malformaciones fetales, especialmente entre los días 34 y 50 de la gestación. Por ello, toda mujer en edad reproductiva deberá ser informada acerca de los riesgos al tomar el medicamento, emplear doble método anticonceptivo y rutinariamente se le practicarán pruebas de embarazo.¹⁻⁴

Con frecuencia se encuentra otro efecto secundario como son las neuropatías periféricas sensitivas, manifestadas como parestesias simétricas distales y dolorosas, con aparición primero en pies y luego en manos; otras quejas del paciente serían la palidez y frialdad de manos y pies, ataxia, calambres musculares y debilidad muscular, siendo la disfunción motora de aparición tardía y poco

usual. Su incidencia varía entre el 1-70% y, al parecer, no tiene que ver ni con la dosis ni con el tiempo de administración, lo cual sugiere una susceptibilidad individual. Es de anotar que los pacientes con SIDA pueden presentar más riesgo de esta complicación, por la mayor prevalencia en ellos de neuropatías previas. Del mismo modo se ha encontrado una prevalencia mayor de esta complicación en pacientes tratados para prurigo nodular (70-100%).¹⁻⁴

A la histopatología, en los nervios se encuentra degeneración axonal con pérdida selectiva de las fibras de diámetro mayor, sin desmielinización segmentaria, sugiriendo que el proceso es una degeneración neuronal primaria.³ Los cambios electrodiagnósticos son precoces, y consisten en disminución del potencial de axón nervioso sensitivo (>40%), con conservación de las velocidades de conducción; por ello, se deberá tener un examen de base para todos los pacientes y seguimiento periódico. Si hay disminución de los potenciales nerviosos sensitivos del 30%, debe disminuirse la dosis y suspender el medicamento cuando dichos potenciales sean <40%. El pronóstico es recuperación total, luego de dejar el medicamento en el 25% de los casos, persistencia frecuente de parestesias en otro 25% y daño nervioso irreversible en el 50% de los pacientes.^{1,2}

En cuanto a la utilidad de la talidomida en las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso sistémico, hasta 1993 sólo se había utilizado talidomida en 3 pacientes con este diagnóstico.^{6,7} Entre las manifestaciones más importantes en piel encontramos lupus eritematoso discoide (en el 15% de los casos con cicatrices atróficas en cara, cuero cabelludo, brazos y tronco superior).⁸ Fueron Rubio y González, en 1975, los pioneros en el uso de la talidomida para los pacientes con este padecimiento con buenos resultados, encontrándose desde entonces más de 200 pacientes tratados con mejoría del 90%.⁶

Lupus eritematoso subagudo, fotosensibilidad, eritema malar y eritema crónico inespecífico, refractarios a otros tratamientos, son otras de las posibles lesiones en piel relacionadas con lupus eritematoso sistémico. Varias publicaciones de estudios abiertos, utilizando tanto dosis bajas como elevadas (100-400 mg/día), muestran remisiones completas en un porcentaje alto de pacientes (45-90%) y parciales en 25-37% de los casos, luego de 8-16 semanas con la terapia, con muy pocos efectos secundarios (somnia y molestia abdominal, que mejoraron al disminuir

la dosis y raramente se presentó neuropatía con remisión al suspender el tratamiento).^{6,9}

Al parecer, la respuesta fue mayor en los pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico que en aquéllos que tenían sólo la enfermedad cutánea.⁸ En la bibliografía revisada se mencionan 2 casos de lupus discoide, en el cual se obtuvo recrecimiento de pelo en zonas de alopecia cicatricial, sin conocerse el mecanismo fisiopatológico que explique esta mejoría.^{9,10} Hubo recaídas al suspender la medicación en el 35-75% de los pacientes, pero mejoraban al instituir de nuevo el tratamiento. No hay publicaciones que informen remisiones a largo plazo con la talidomida, lo cual sugiere que se requieren dosis de mantenimiento para evitar recaídas y mantener control de la enfermedad a largo plazo.¹⁰ En cuanto a la mejoría de otros síntomas generales, por lo regular sólo mejoraban las artralgias, con un efecto ahorrador de esteroides estadísticamente significativo en varias publicaciones.^{6,11,12} No se encontraron cambios en los parámetros de laboratorio cuando se compararon antes y después de haber sido tratados con talidomida.¹⁰ Varias publicaciones sugieren a la talidomida como una posibilidad terapéutica, aún como monoterapia, para las lesiones severas en piel relacionadas con lupus cuando han sido refractarias a otros tratamientos, encontrándose una respuesta muy efectiva con pequeñas dosis, lo cual mejora en forma importante la tolerancia al medicamento, con pocos efectos secundarios a largo plazo.^{6,8-12} Se han hecho seguimientos hasta por 9 años con dosis acumuladas hasta de 50 g, sin efectos secundarios que obliguen a suspender el medicamento.¹⁰

La talidomida aumenta la actividad de los barbitúricos, el alcohol, la clorpromazina y la reserpina, antagonizando la acción de la histamina, serotonina, acetilcolina y prostaglandinas.

La talidomida está disponible en tabletas de 50 mg para uso oral, las dosis oscilan entre 100-400 mg/día, siendo lo habitual 200 mg al acostarse. Si hay efectos secundarios se deberá modificar la dosis o suspender la terapia.

CONCLUSIÓN

Presentamos una paciente con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, con manifestaciones severas de lupus discoide, alopecia cicatricial y necrosis tisular, que no respondió a tratamientos convencionales (corticosteroides locales y sistémicos, antimaláricos y protección

solar); al iniciar tratamiento con talidomida mostró mejoría marcada de su cuadro atrófico y del lupus discoide, llevando a repoblamiento de las placas alopécicas, hecho que, al revisar la literatura, no tiene explicación fisiopatogénica.

SUMMARY

A case of a 23 year-old woman with the diagnosis of systemic lupus erythematosus, who exhibited multiple

inflammatory and necrotic lesions with alopecia in the scalp, compatible with cutaneous lupus by histological analysis is presented. The patient did not respond to treatment with oral steroids, antimalaric drugs and topical sun protectors. Treatment with thalidomide, 100 mg/day, was initiated, with excellent clinical response and even improvement of the alopecia 8 weeks after initiation of therapy.

Key words: lupus, thalidomide.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tseng S, Pak G, Washenik K, et al. Rediscovering thalidomide: A review of its mechanism of action, side effects and potential uses. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:969-979.
2. Stirling D. Thalidomide and its impact in Dermatology. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 1998; 17:231-242.
3. Calderon P, Anzilotti M, Phelps R. Thalidomide in dermatology. New indications for an old drug. *Int J Dermatol* 1997; 36:881-887.
4. Ochonisky S, Reveuz J. Thalidomide use in Dermatology. *Eur J Dermatol* 1994; 4:9-15.
5. Rebuck JA, Pharm D, Fish DN, et al. Thalidomide revisited. *The AIDS Reader* 1998; 8:7-9.
6. Warren KJ, Nopper AJ, Crosby DL. Thalidomide for recalcitrant discoid lesions in a patient with systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39:293-295.
7. Bessis D, Guillot B, Monpoint S, et al. Thalidomide for systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1992; 339:549-550.
8. Stevens R J, Andujar C, Edwards CJ, et al. Thalidomide in the treatment of the cutaneous manifestations of lupus erythematosus: experience in sixteen consecutive patients. *Brit J Rheumatol* 1997; 36:353-359.
9. Holm AL, Bowers KE, McMeekin TO, et al. Chronic cutaneous lupus erythematosus treated with thalidomide. *Arch Dermatol* 1993; 129:1548-1550.
10. Daihung JD, Spigel T, Moxley RT, et al. American experience with low-dose thalidomide therapy for severe cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1999; 135:1079-1087.
11. Sato EI, Assis LSS, Lourenzi VP, et al. Long-term thalidomide use in refractory cutaneous lesions of systemic lupus erythematosus. *Rev Assoc Med Bras* 1998; 44:289-293.
12. Atra E, Sato EI. Treatment of the cutaneous lesions of systemic lupus erythematosus with thalidomide. *Clin Exp Rheumatol* 1993; 11:487-493.

Eritema nodoso leproso en un paciente pediátrico

Eritema nodoso leproso en un paciente pediátrico

Ana Francisca Ramírez
Luis Hernando Moreno M.
Ricardo Rueda P.
Roberto Jaramillo
Luis Eduardo Bravo
Jairo Victoria Ch.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 8 años de edad que consulta por un mes de evolución de lesiones infiltradas, eritematosas, en cara y extremidades, fiebre, síntomas constitucionales y artritis de codo derecho. La histopatología fue compatible con un eritema nodoso leproso.

Palabras clave: eritema nodoso leproso, reacción tipo II, lepra lepromatosa.

INTRODUCCIÓN

El eritema nodoso leproso corresponde a una reacción leprosa tipo II, se presenta en pacientes con lepra lepromatosa y borderline lepromatosa, es secundaria a fenómenos inmunes. Esta reacción se presenta con mayor frecuencia en la edad media de la vida, siendo infrecuente en edades extremas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 8 años de edad, sexo femenino, quien consulta por cuadro clínico de 1 mes de evolución de fiebre, artralgiás, artritis y lesiones en piel. Al examen físico de ingreso presentaba placas induradas y calientes sobre la cara anterior de muslos y en brazos y antebrazos, algunas con ampollas de 1 cm de diámetro. Además, se observaban lesiones infiltradas, eritematosas y urticariformes en cara, y edema, rubor, calor y limitación funcional en codo derecho. (Figuras 1, 2)



Figura 1. Se observa una piel xerótica, ictiosiforme, con placas eritematosas e infiltradas en brazo y antebrazo, algunas con ampollamiento.

Ana Francisca Ramírez, RIII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Luis Hernando Moreno M, Docente Dermatología, Hospital Universitario del Valle, Cali.

Ricardo Rueda P, Docente Dermatopatología, Hospital Universitario del Valle, Cali.

Roberto Jaramillo, RIII Patología, Universidad del Valle, Cali.

Luis Eduardo Bravo, Docente Patología, Universidad del Valle, Cali.

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

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez, Hospital Universitario del Valle, teléfono 556 0233, fax: 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: anafrancisca@hotmail.com

Eritema nodoso leproso en un paciente pediátrico



Figura 2. Se observan placas urticariformes en área malar.

Se ordenan los siguientes exámenes de laboratorio:

Hemograma: WBC 47.700/mm³; neutrófilos 89%, linfocitos 6.2%, hemoglobina 7.3 g/100 ml, plaquetas 889.000/mm³.
Parcial de orina: densidad 1020, pH 6.0, albúmina 25 mg/dl, urobilinógeno 8.0 mg/dl, bilirrubina 1.0 mg/dl, eritrocitos 50/campo, leucocitos 7/campo, cristales de uratos +++++.
Creatinina: 0.7 mg/100 ml.
Proteína C reactiva: 289.7 unidades.
Fenómeno LE: negativo
C4: 33.6 mg/dl (VN 16-47)
Coombs: negativo
ANAS: negativo
ANCAS: negativo

HISTOPATOLOGÍA

Se observa infiltrado inflamatorio de predominio histiocitario en dermis profunda, con tendencia a formar granulomas y que compromete nervios; además, se encuentra una paniculitis lobular con vasculitis leucocitoclástica. Se realiza coloración de Fite Faraco la cual es positiva, y se hace un diagnóstico de lepra lepromatosa-eritema nodoso leproso (Figura 3).

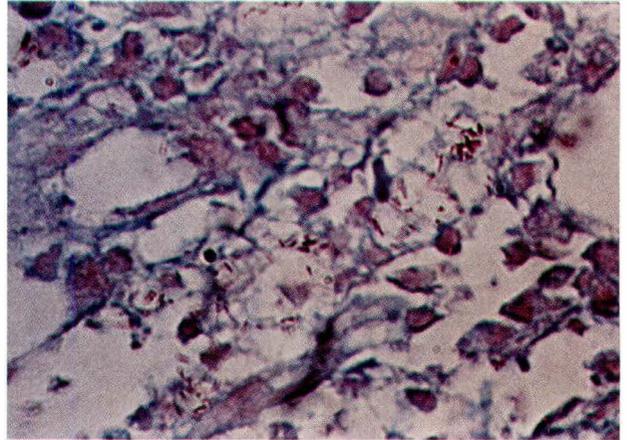


Figura 3. Coloración de Fite-Faraco evidencia abundantes bacilos dispersos y formando globias.

COMENTARIOS

Las reacciones en la enfermedad de Hansen se pueden definir como episodios agudos que ocurren en el transcurso de la enfermedad, y se basan en fenómenos inmunes. Son infrecuentes en niños, en quienes ocurren principalmente reacciones tipo I.¹

El eritema nodoso leproso, o reacción tipo II, ocurre más frecuentemente en la lepra lepromatosa y en la lepra borderline. Los factores de riesgo para que se presente esta patología son: lepra lepromatosa e índice bacterial >4, el riesgo disminuye en las edades extremas de la vida.¹

La prevalencia de eritema nodoso leproso en pacientes con lepra multibacilar varía, según los estudios realizados, entre el 19-50%. Se presenta antes de iniciar tratamiento en 1/3 de los pacientes, en los primeros 6 meses de tratamiento en 1/3 de los pacientes, y posterior a los 6 meses de tratamiento en 1/3 de los pacientes. El eritema nodoso leproso puede ser la forma de presentación de la enfermedad, y en estos casos haber escaso o ningún estigma al examen físico de una lepra multibacilar subyacente; en estos casos, representa una forma de infección reciente de la enfermedad.²⁻⁴

Se caracteriza clínicamente por nódulos eritematosos, dolorosos, brillantes, ubicados tanto en extremidades superiores como inferiores, y compromiso de la cara hasta en un 50% de los pacientes. Con menor frecuencia las

Eritema nodoso leproso en un paciente pediátrico

lesiones pueden ser anulares, con vesículas o pseudo-vesículas, y se pueden necrosar y acompañar de abscesos y pústulas. Se acompaña de fiebre y síntomas constitucionales como también de artralgias, artritis y de compromiso de órganos internos en menor proporción, con neuritis, adenitis, orquitis, epididimitis, iritis, dactilitis dolorosa, hepatomegalia, esplenomegalia, nefritis y linfadenitis.³

La evolución del eritema nodoso es variable; existen casos esporádicos y otros que persisten por períodos largos de tiempo, la recurrencia se presenta en el 45% de los pacientes. Los episodios pueden ser precipitados por infecciones piógenas o por el embarazo. Como complicaciones se pueden presentar alteraciones sensitivas en manos y pies.²

El laboratorio clínico evidencia en el cuadro hemático una leucocitosis con neutrofilia, que puede llegar a límites leucemoides; existe anemia, la cual es independiente de que el paciente esté recibiendo dapsona, con caída en el hematocrito hasta de un 5%.⁵

Histológicamente se observan granulomas histiocíticos espumosos que contienen, además, linfocitos y un número variable de neutrófilos, tanto en la dermis profunda como en la hipodermis, con un respeto relativo de la dermis superior en forma de una paniculitis lobular. Se puede encontrar una vasculitis neutrofílica leucocitoclástica, con escasos bacilos fragmentados alrededor de los vasos; también es frecuente observar eritrocitos extravasados. Los bacilos ácido-alcohol resistentes usualmente se encuentran con facilidad.⁴

Desde el punto de vista inmune, el eritema nodoso leproso siempre se ha conocido como una reacción mediada por complejos inmunes. Tanto en la lepra lepromatosa como en la borderline se encuentran abundantes anticuerpos contra el bacilo de Hansen, hay representación de todas las subclases de anticuerpos, y son dirigidos contra varios substratos que incluyen péptidos y carbohidratos, aunque no proveen protección contra la enfermedad. También en estos pacientes se encuentran antígenos en altas concentraciones. Con estos argumentos, sumados a la presencia de fracciones del complemento en el suero de pacientes con eritema nodoso leproso, se orienta hacia una reacción mediada por complejos inmunes.¹ Otra evidencia indica un rol de la inmunidad celular en la patogénesis del eritema nodoso leproso, los linfocitos T CD4+ predominan en las lesiones y se destaca una respuesta

de tipo TH1, con elevación de interferón (IFN) γ , IL-12, IL-10, factor de necrosis tumoral (TNF)- α , IL-6, IL-1, IL-2, y factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF), y ausencia de elevación de IL-4, lo cual descarta una reacción TH2.⁶⁻⁸

El tratamiento del eritema nodoso leproso se realiza con talidomida, con una respuesta clínica que en la mayoría de los casos es dramática. La dosis utilizada es de 100-200 mg en las noches para pacientes ambulatorios, dosis mayores se reservan para pacientes hospitalizados por la sedación que produce; si no se logra controlar con talidomida, se adiciona prednisona de 0.5-1 mg/kg; si no se dispone de talidomida, se duplica la dosis de clofazimine y se adicionan esteroides a las dosis descritas.⁹

La talidomida actúa al disminuir el TNF α ; esto ocurre debido a que degrada su RNA mensajero e inhibe la angiogénesis.¹⁰ Se ha documentado que en pacientes con eritema nodoso leproso los niveles de TNF α previamente elevados disminuyen levemente al mes de tratamiento con talidomida, y significativamente a los 2 meses de tratamiento.⁸

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de una paciente de 8 años de edad, previamente asintomática, que hace un cuadro de eritema nodoso leproso como primera manifestación clínica de una lepra lepromatosa. La paciente fue manejada con tratamiento triconjugado, según el esquema de la OMS, y con talidomida con buena respuesta. Queremos resaltar que el eritema nodoso leproso es inusual en niños, pero debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de las paniculitis en edades pediátricas.

SUMMARY

A case of a pediatric patient with erythema nodosum leprosum as a presenting mode of leprosy and with no stigmata of the underlying multibacillary disease is described.

The patient had a good response to treatment with dapsona, rifampin, clofazimine and thalidomide.

Key words: erythema nodosum leprosum.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rea TH, Modlin RL. Leprosy. En: Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine, 1999:2306-2318.
2. Manandhar R, LeMaster J, Roche PW. Risk factors for erythema nodosum leprosum. Int J Lepra Other Mycobact Dis 1999; 67:270-278.
3. Naafs B. Reactions in leprosy. Biology of the Mycobacteria, London, Academic Press 1989:359-403.
4. Rea TH, Levan NE. Lucio's phenomenon and diffuse non-nodular lepromatous leprosy. Arch Dermatol 1978, 114:1023-1028.
5. Hussain R, Lucas SB, Kifayet A, et al. Clinical and histological discrepancies in diagnosis of erythema nodosum leprosum reactions classified by assessment of acute phase proteins SAA and CRP. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1995; 63:222-230.
6. Moraes MO, Sarno EN, Almeida AS, et al. Cytokine mRNA expression in leprosy: a possible role for interferon-gamma and interleukin-12 in reactions (RR and ENL). Scand J Immunol 1999; 50:541-549.
7. Sreenivasan P, Misra RS, Wilfred D, et al. Lepromatous leprosy patients show T-helper 1-like cytokine profile with differential expression of interleukin-10 during type 1 and 2 reactions. Immunology 1998; 95:529-536.
8. Sánchez P, Castillo F. IgG antibody subclasses, tumor necrosis factor and IFN-g levels in patients with type II lepra reaction on thalidomide treatment. Int Arch Allergy Immunol 1998; 116:60-66.
9. Job CK, Yoder L, Jacobson RR, et al. Skin pigmentation from clofazimine therapy in leprosy patients: a reappraisal. J Am Acad Dermatol 1990; 23:236-241.
10. Calabresse L, Fleischer AB. Thalidomide: current and potential clinical applications. Am J Med 2000; 108:487-495.

Siringocistadenoma papilífero asociado con carcinoma espinocelular

Siringocistadenoma papilífero asociado con carcinoma espinocelular

Ana Patricia Jaramillo
Juan Manuel González
Alberto Gamarra

RESUMEN

Se presenta el caso de un siringocistadenoma papilífero en una localización inusual (rodilla), asociado con un carcinoma espinocelular, en un hombre de 85 años. Esta asociación es excepcional.

Palabras clave: siringocistadenoma papilífero, rodilla, carcinoma espinocelular.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo masculino, 51 años de edad, conductor, con 30 años de evolución de nódulo verrugoso en rodilla derecha, que presentó crecimiento progresivo desde hace 3 años, llegando a ser una lesión tumoral exofítica, friable, de 7 cm de diámetro (Figura 1). Al examen físico también presentaba adenopatías inguinales derechas.

Se realiza biopsia incisional y el informe histopatológico con hematoxilina y eosina informa hiperplasia pseudoepiteliomatosa, con yemas gruesas de queratinocitos atípicos separados de la epidermis; en la dermis hay la coexistencia de globos córneos con atipia citológica importante y espacios quísticos llenos de material eosinófilo, revestidos por una capa celular doble que demuestra secreción por decapitación (Figuras 2, 3).

Con los hallazgos anteriores se hace un diagnóstico de siringocistadenoma papilífero asociado con un carcinoma espinocelular.

Exámenes paraclínicos: hemograma, sedimentación y TAC abdominal son normales. TAC pulmonar: sin evidencia de metástasis.



Figura 1. Apariencia clínica. Lesión tumoral exofítica, friable, de 7 cm, en la rodilla derecha.

Se realiza resección quirúrgica completa de la lesión, y se diseña un colgajo fasciocutáneo safeno-interno derecho para corregir el defecto. Se realiza además vaciamiento inguinal superficial, que a la histopatología corresponde a una hiperplasia folicular reactiva. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, y 6 meses después el paciente no presenta signos de recidiva ni enfermedad metastásica.

DISCUSIÓN

El siringocistadenoma papilífero es un tumor benigno de los anexos cutáneos, poco frecuente, que se origina en células pluripotenciales y, aunque la mayoría de las lesiones son apocrinas en diferenciación, algunas son ecrinas.¹

Ana Patricia Jaramillo, MD, Dermatóloga, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Juan Manuel González, MD, Patólogo, Fundacáncer, Medellín.

Alberto Gamarra, MD, Patólogo, Massalud, Medellín.

Correspondencia: Ana Patricia Jaramillo, calle 7 #39-290, consultorio 810, teléfono 2680229, Medellín, Colombia.

Siringocistadenoma papilífero asociado con cáncer espinocelular

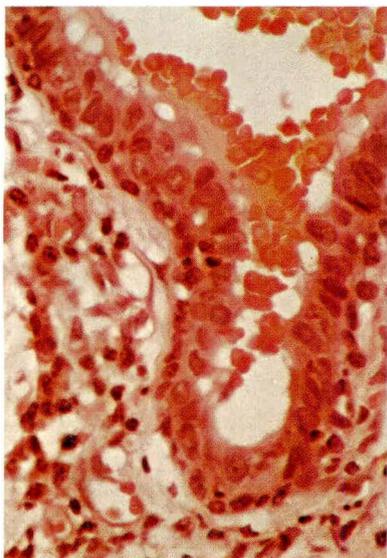


Figura 2. Siringocistadenoma papilífero. Aspecto histológico. Se aprecian espacios quísticos revestidos por una capa celular doble.

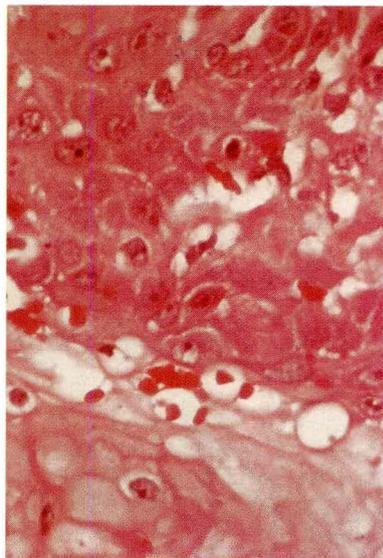


Figura 3. Componente escamoso maligno.

Estas lesiones tienen tres formas clínicas de presentación: 1. grupo lineal de nódulos, 2. placa, ó 3. nódulo solitario. Las variedades lineal y en placa usualmente se presentan al nacimiento o durante la infancia. La forma en placa característicamente consiste en un área alopecica en cuero cabelludo, mientras que la forma lineal se presenta en cara o en el cuello.

La forma nodular solitaria, que es la que presentaba nuestro paciente, predomina sobre el tronco, favoreciendo los hombros, las axilas y el área genital. Ocasionalmente ésta ocurre en las extremidades. Esta forma solitaria es menos frecuente que las otras presentaciones, correspondiendo al 25% de todas las lesiones, y aparece por primera vez alrededor de la pubertad.²

Ulceración o rápido crecimiento pueden indicar transformación maligna, desarrollando un carcinoma de célu-

las basales en un 10% de los casos, y ocasionalmente un carcinoma espinocelular. En la mayoría de tales casos hay la coexistencia de un nevus sebáceo. Rara vez desarrollan un carcinoma apocrino.^{3,4}

El 33% de todas las lesiones se asocian con un nevus sebáceo.¹

SUMMARY

A case of a 51 year-old man with siringocystadenoma papilliferum associated with squamous cell carcinoma, on an unusual localization (knee), is presented. This association is remarkable.

Key words: siringocystadenoma papilliferum, knee, squamous cell carcinoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atherton DJ. Nevus y otros defectos del desarrollo. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJ. Textbook of Dermatology, Oxford; Blackwell Scientific Publications, 1998:537-538.
2. Requena L, Kiryu H, Ackerman B. Siringocystadenoma papilliferum. En: Neoplasm with Apocrine

Differentiation. Ed Lippincott Raven; Philadelphia 1998:105-159.

3. McKee PH. Tumors of the Epidermal Appendages. En: Pathology of the Skin with Clinical Correlations. Ed. Mosby Wolfe London, 1997:1574-1575.
4. Lever WF, Schaumburg-Lever G. En: Histopathology of the Skin. JB Lippincott, 1990:458-460.

Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia

Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia

Sandra Helena Yepes R.
Juan Guillermo Hoyos G.
Juan Carlos Wolff I.
Luis Alfonso Correa L.

RESUMEN

Mujer de 38 años de edad, con lesiones de 4 meses de evolución, consistentes en lesiones dolorosas a la palpación, en cara posterior de muslo izquierdo. Se hace diagnóstico histopatológico de hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia, con una presentación clínica atípica.

Palabras clave: hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años de edad, quien consulta por presentar lesiones en cadera de cuatro meses de evolución. Al examen físico se observan pápulas y nódulos eritematovioláceos, con un patrón lineal de 1-2 cm de diámetro en la cara posterior del muslo izquierdo, dolorosos a la palpación (Figura 1).



Figura 1. Pápulas y nódulos eritematovioláceos con patrón lineal en la cara posterior del muslo izquierdo.

Se realiza un hemoleucograma que reporta: Hb 12.8 g/dl, Hto. 39.9%, leucocitos 9100/mm³, PMNN 57%, linfocitos 27%, eosinófilos 15% y monocitos 1%.

La biopsia de piel muestra una epidermis con acantosis irregular, hiperortoqueratosis laxa granular presente y basal pigmentada. En la dermis se observan numerosas estructuras vasculares con endotelio prominente y otras de pared gruesa con capa muscular (Figura 2). Se encuentra un infiltrado perivascular constituido por histiocitos, linfocitos y predominantemente por eosinófilos que forman acúmulos verdaderos (Figura 3).

Con estos hallazgos histopatológicos se hace el diagnóstico de una hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia.

DISCUSIÓN

La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia es una enfermedad cutánea benigna, poco común, caracterizada por lesiones nodulares únicas o múltiples, con proliferación vascular asociada con infiltración linfohistiocitaria con predominio de eosinófilos.

Sandra Helena Yepes R, RII Dermatología, Hospital San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia, Medellín.

Juan Guillermo Hoyos G, Profesor Dermatología, Hospital San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia, Medellín.

Juan Carlos Wolff I, Profesor Dermatopatología, Hospital San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia, Medellín.

Luis Alfonso Correa L, Profesor Dermatopatología, Hospital San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: Sandra H. Yepes, Dermatología, Departamento Medicina Interna, Hospital San Vicente de Paúl, fax: 263 7947, Medellín, Colombia.

Hiperplasia angiolinoide con eosinofilia

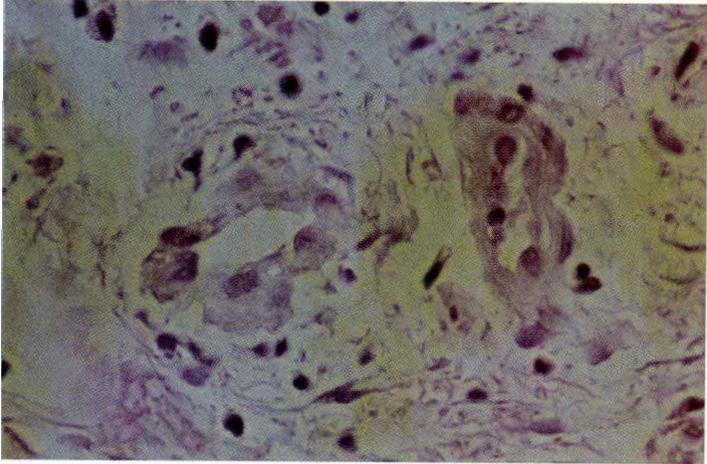


Figura 2. Estructuras vasculares con endotelio prominente y pared gruesa con capa muscular.

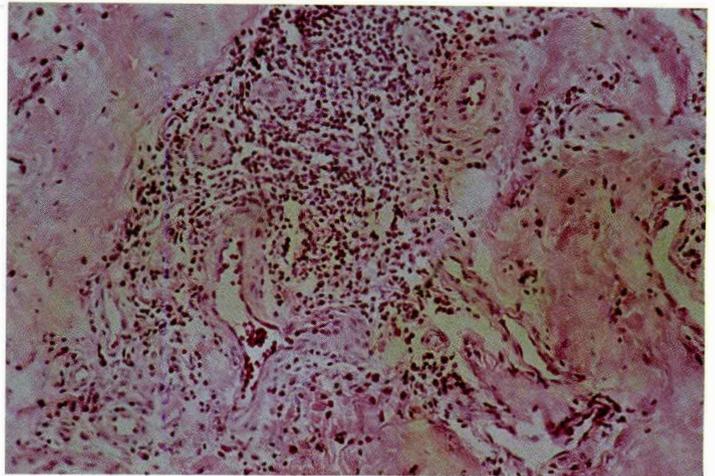


Figura 3. Vasos con endotelio proliferado con infiltrado perivascular denso constituido por histiocitos, linfocitos y eosinófilos.

En 1948, Kimura describe por primera vez nódulos subcutáneos como linfoculitis eosinofílica de la piel. Wells y Whimster reportan en 1969 nódulos subcutáneos como hiperplasia angiolinoide con eosinofilia. Wilson-Jones y Bleehen, en el mismo año, describen pseudogranulomas piógenos atípicos en la dermis. Kandil en 1970 determina que la hiperplasia angiolinoide con eosinofilia y el pseudogranuloma piógeno son la misma entidad, con localizaciones diferentes en la piel.

Desde su descripción, la hiperplasia angiolinoide con eosinofilia ha tenido múltiples denominaciones que han

generado confusión: angioplasia papular, nódulo angiomatoso inflamatorio, pseudogranuloma piógeno, hemangioma arteriovenoso inflamatorio, hemangioma epiteliode o histiocitoide, enfermedad de Kimura, proliferación vascular atípica intravenosa, entre otros.¹ La relación de esta entidad con la enfermedad de Kimura es objeto de controversia, y solamente desde 1987 aparecen publicaciones en donde informan que dichas patologías son entidades diferentes.²

La hiperplasia angiolinoide con eosinofilia afecta predominantemente mujeres de 20-50 años. Clínicamente se

Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia

caracteriza por lesiones papulares o nodulares únicas o múltiples, localizadas superficialmente en cabeza y cuello. Se han descrito en tórax, extremidades y en mucosas con menor frecuencia. Pueden producir dolor, prurito y sangrado ocasionalmente; algunas veces se acompañan de linfadenopatías y de eosinofilia periférica.

Actualmente la fisiopatología de esta entidad es controvertida. Algunos autores la definen como una neoplasia vascular benigna que produce citoquinas, siendo éstas las responsables de la hiperplasia y proliferación de las arterias y venas comprometidas.³ Otros definen que se trata de una patología reactiva vascular secundaria a factores como trauma, fenómenos inmunológicos de hipersensibilidad o aumento de la presión vascular debido a malformaciones arteriovenosas subyacentes.⁴

Los hallazgos histopatológicos más característicos son los siguientes: proliferación de vasos de pequeño y mediano calibre, con presencia de células endoteliales epitelioides

de gran tamaño, infiltrado inflamatorio perivascular, con predominio de linfocitos y eosinófilos, áreas de infiltración linfocitaria nodular con o sin formación de folículos. Cambios vasculares oclusivos en arterias de mediano calibre asociados con la proliferación de células endoteliales.⁵

Las células endoteliales de la hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia tienen marcadores inmunohistoquímicos específicos, como son el CD31, CD34, antígeno relacionado con el factor VIII y la aglutinina *Ulex europeus*.³

Es importante hacer diagnóstico diferencial con otras entidades: enfermedad de Kimura, angiosarcoma, angiomatosis bacilar, picadura de insectos, hemangioma telangiectático, granuloma piógeno, quiste epidermoide, sarcoma de Kaposi, entre otros.^{3,5}

A continuación se presentan las principales características clinicopatológicas de la enfermedad de Kimura y la hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia, siendo el principal diagnóstico diferencial y motivo de gran controversia.^{3,6}

ENFERMEDAD DE KIMURA	HIPERPLASIA ANGIOLINFOIDE CON EOSINOFILIA
Sexo masculino	Sexo femenino
Jóvenes	Adultos
Orientales	Occidentales
Lesiones mayor profundidad y tamaño	Lesiones superficiales y menor tamaño
Linfadenopatías constantes	Linfadenopatías variables
Eosinofilia y aumento IgE constante	Eosinofilia periférica ocasional
Asociación con patología renal	No asociado con otras patologías
Agregados linfoides densos con folículos	Infiltración linfocitaria sin folículos
Fibrosis marcada	Sin evidencia de fibrosis
Hiperplasia vascular leve	Proliferación vascular con endotelio muy prominente

Algunas lesiones se resuelven sin tratamiento entre 3-6 meses. Se han empleado diversas terapias para el manejo de esta patología, con resultados poco satisfactorios: radioterapia, esteroides intralesionales o sistémicos, retinoides

sistémicos, pentoxifilina, supresión estrogénica y láser, entre otros. Actualmente el tratamiento de elección es la cirugía con el método micrográfico de Mohs. Aproximadamente un tercio de las lesiones recurren después del tratamiento.^{4,6}

Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia

CONCLUSIONES

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia en la cara posterior del muslo izquierdo, entidad rara y adicionalmente en una localización poco frecuente.

Los hallazgos histopatológicos confirman el diagnóstico.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica.

SUMMARY

A case of a 38 year-old female with painful lesions located on the left posterior thigh is presented. An histopathologic diagnosis reported angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia.

Key words: angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olsen T, Helwig E. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12:781-796.
2. Urabe A, Tsuneyoshi M, Enjoji M. Epitelioid hemangioma versus Kimura's disease. A comparative clinicopathologic study. *Am J Surg Pathol* 1987, 11:758-766.
3. Leboit P, Sanqueza O, Requena L. Vascular neoplasms of the skin. En: *Pathology of the Skin*, McGraw-Hill, 2000; 1279-1281.
4. Enzinger F, Weiss S. Benign Tumors and Tumorlike Lesions of Blood Vessels. En: Enzinger F, Weiss S. *Soft Tissue Tumors*, St. Louis, Mosby, 1995:593-600.
5. Calonje E, Wilson-Jones E. Vascular Tumors and Tumor-Like Conditions of Blood Vessels and Lymphatics, En: Elder D, Elenitsas, Jaworsky C et al. *Lever's histopathology of the Skin*. Filadelfia, Lippincott-Raven; 1997, 891-894.
6. Endo M, Shibata M, Iwamoto I, et al. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Eur J Dermatol* 1998; 8:175-177.

Dermatofibrosarcoma protuberans

Dermatofibrosarcoma protuberans

Sandra Helena Yepes R.
Marta Cecilia Sierra S.
Juan Carlos Wolff I.
Luis Alfonso Correa L.

RESUMEN

Hombre de 20 años de edad, con lesión tumoral en tercio medio de antebrazo derecho de 3 meses de evolución. Por los hallazgos clínico-patológicos se hace diagnóstico de dermatofibrosarcoma *protuberans* de tipo mixoide.

Palabras clave: dermatofibrosarcoma *protuberans* de tipo mixoide.

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un joven de 20 años de edad, quien consulta por presentar una masa de crecimiento progresivo de 3 meses de evolución.

Al examen físico se observa una lesión tumoral de 5x4 cm en el tercio medio del antebrazo derecho, dolorosa a la palpación, de consistencia cauchosa, firme, con superficie desnuda y con telangiectasias. La piel alrededor de la lesión se palpa infiltrada. En la axila derecha se encuentran dos adenopatías pequeñas, móviles, de consistencia blanda (Figura 1).

La biopsia de piel informa la presencia de masa tumoral constituida por células en huso, con pleomorfismo celular moderado y mitosis ocasionales sobre un estroma mixoide y fibrilar (Figura 2). Se aprecian, además, numerosas formaciones que semejan filetes nerviosos primitivos. Se realizan marcadores de inmunohistoquímica con los siguientes resultados: HMB 45 (-), S100 (-) y CD 34 (+) (Figura 3). Con estos hallazgos histopatológicos se hace el diagnóstico de un dermatofibrosarcoma *protuberans* tipo

mixoide. El paciente es remitido a cirugía plástica para la resección de la lesión tumoral.

DISCUSIÓN

El dermatofibrosarcoma *protuberans* es un tumor fibrohistiocítico de malignidad intermedia, con tendencia a recurrencia local y bajo potencial de metástasis a distancia. Es descrito por Darier y Ferrand en 1924, y se define como una neoplasia dérmica o subcutánea compuesta por células fusiformes con un patrón histológico arremolinado.

Se presenta predominantemente en adultos jóvenes, con mayor prevalencia en hombres. Se han descrito algunos casos congénitos y en la infancia temprana. Clínicamente se caracteriza por una lesión de crecimiento lento, progresivo, que se manifiesta inicialmente como una placa firme o como nódulos subcutáneos pequeños, algunos con áreas de atrofia en su superficie. Se localiza principalmente en el tronco y en las extremidades. La lesión puede permanecer sin cambios por largos períodos,

Sandra Helena Yepes R, Residente II Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Marta Cecilia Sierra S, Docente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Juan Carlos Wolff I, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Luis Alfonso Correa L, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: Sandra H. Yepes, Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Hospital San Vicente de Paúl, fax: 263 7947, Medellín, Colombia.

Dermatofibrosarcoma protuberans



Figura 1. Lesión tumoral en el tercio medio del antebrazo derecho.

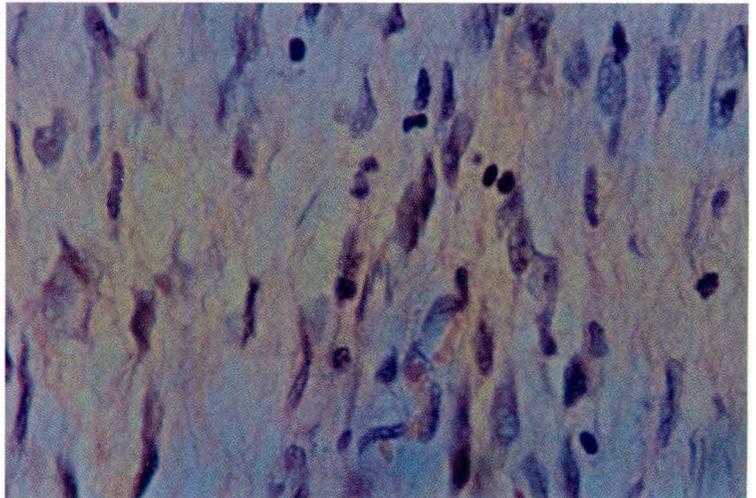


Figura 2. Células en huso con pleomorfismo celular moderado y mitosis ocasionales sobre un estroma mixoide y fibrilar.

seguido de una fase de crecimiento rápido, formando una masa protuberante con la presencia o no de lesiones satélites. No hay asociación con sintomatología sistémica ni signos de caquexia. Se ha descrito el crecimiento acelerado asociado con el embarazo.

Los hallazgos inmunohistoquímicos y de microscopía electrónica han generado diversas teorías sobre la histiogénesis del dermatofibrosarcoma *protuberans*. Algunos lo han definido como un tumor derivado de fibroblastos por la prevalencia de células fusiformes; otros

Dermatofibrosarcoma protuberans

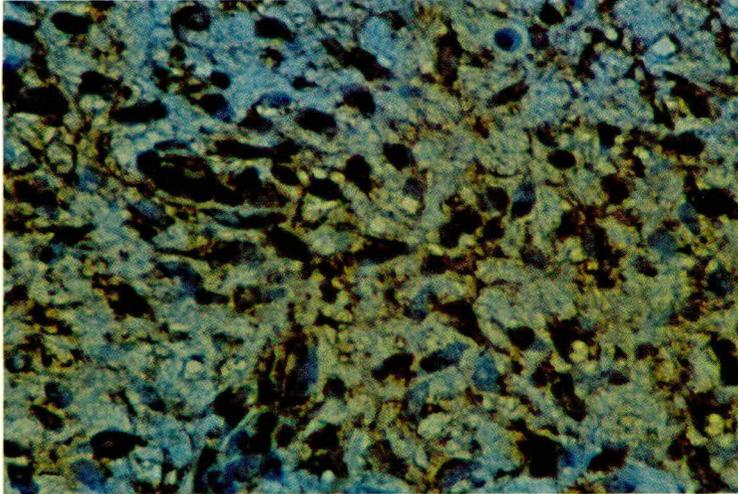


Figura 3. La coloración de inmunohistoquímica para CD 34 es francamente positiva para el citoplasma de las células tumorales.

apoyan la teoría de una lesión con diferenciación histiocítica por las características de las células y las enzimas producidas en los cultivos de tejidos. Otros autores han propuesto una diferenciación neural por la semejanza con las células perineurales y por la expresión de CD34.¹

Histopatológicamente se caracteriza por células en huso, con núcleos hiper cromáticos sin pleomorfismo, y un patrón arremolinado en la parte central de la lesión, rodeado por una matriz de colágeno con infiltración dérmica difusa que se extiende hacia el subcutis con bordes mal definidos. Algunos tumores pueden tener áreas con cambios mixoides, fibrosarcomatosos, y presencia de células gigantes multinucleadas. La epidermis que recubre los nódulos usualmente es aplanada, atrófica y puede ulcerarse.²

Los marcadores de inmunohistoquímica son útiles para confirmar el diagnóstico como lo muestra el siguiente cuadro:³

	CD34	Factor XIIIa	S100
Dermatofibrosarcoma <i>protuberans</i>	+	-	-
Dermatofibroma	-	+	-
Neurofibroma	+	-	+

Los últimos estudios de citogenética han identificado traslocaciones recíprocas t(17;22)(q22, q13.1) y anillos supernumerarios cromosómicos t(17;22) en el dermatofibrosarcoma protuberans.⁴

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección, idealmente con el método micrográfico de Mohs. Algunos estudios han demostrado que el uso de ácido hialurónico intralesional, previo a la cirugía, disminuye los márgenes de la lesión.⁵ La recurrencia local es del 2-50% según la técnica quirúrgica utilizada, y se calcula que sólo un 4% presenta metástasis a distancia.³

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de un joven con diagnóstico de un dermatofibrosarcoma *protuberans* de tipo mixoide, que es una variante poco común.

SUMMARY

A case of a 20 year-old male with a tumoral lesion located on right forearm is presented. The histologic diagnosis reported a mixoid dermatofibrosarcoma *protuberans*.

Key words: dermatofibrosarcoma *protuberans*.

Dermatofibrosarcoma protuberans

BIBLIOGRAFÍA

1. Enzinger F, Weiss S. Fibrohistiocytic tumors of intermediate malignancy. En: Enzinger F, Weiss S. Soft Tissue Tumors, St. Louis, Mosby 1995: 325.
2. McNutt N, Reed J. Tumors of the fibrous tissue involving the skin. En: Farmer E, Hood A. Pathology of the Skin, McGraw-Hill 2000:853.
3. Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, et al. Fibrohistiocytic Tumors with Intermediate Malignant Behavior En: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C. Levers's Histopathology of the Skin. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1997: 1191.
4. Navarro M, Simon MP, Migeon C, et al. COL1A1-PDGFB fusion in a ring chromosome 4 found in a dermatofibrosarcoma *protuberans*. Genes Chromosomes Cancer 1998; 283-288.
5. Menon P, Smith KJ, Crittenden J, et al. Adjuvant therapy with hyaluronidase prior to excision of dermatofibrosarcoma *protuberans*. Dermatol Surg 1999; 205-209.

Sunaid®

La diferencia de una protección solar en todo momento.

Nuevo

Gel

INNOVADORA PANTALLA SOLAR DE ULTIMA GENERACION

(TINOSORB® M, que además de reflejar como pantalla física actúa como filtro químico, absorbiendo radiaciones UVB y UVA, aún las UVA largas)



LOS MAS EFICACES FILTROS SOLARES

(Octilmetoxicinamato y Metilbencilidenalcanfor)



POTENTE ACCION ANTIOXIDANTE

(TE VERDE, rica fuente de Flavonoides)



GEL ACUOSO

(Libre de grasa, de alcohol y de fragancias)

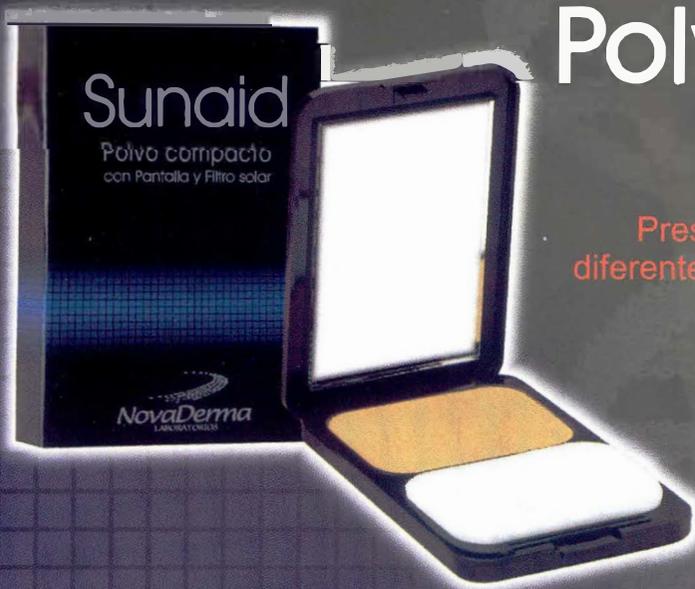


COMPLETA PROTECCION CONTRA LA RADIACION



Frasco X 60 g.

Polvo Compacto



Presentaciones tonalizadas que se adecúan a los diferentes tipos de piel (translúcido, piel clara, piel oscura)

...exclusiva protección solar y maquillaje, en un solo paso.

NovaDerma
LABORATORIOS



AERIUS®

Desloratadina Original Schering-Plough



LA NUEVA GENERACIÓN ANTIALÉRGICA

- Amplia y potente inhibición de la respuesta alérgica inflamatoria^{2,3,4}
- Acción descongestionante⁵
- Excelente perfil de seguridad^{1,6}



Desloratadina
LA ORIGINAL

• Rinitis alérgica • Rinitis alérgica asociada a asma • Alergias de piel

Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma)

Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma)

Martín Camilo Cárdenas Hernández
Juan Carlos Wolff Idárraga
Luis Alfonso Correa Londoño

RESUMEN

Se presenta un caso de escrofuloderma en un hombre de 65 años de edad, con nódulos infiltrados, úlceras y fístulas en región inguinal y perineal. Los hallazgos clínicos e histopatológicos fueron confirmados aislando el *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo. Se revisa la literatura.

Palabras clave: tuberculosis cutánea, escrofuloderma, *Mycobacterium tuberculosis*.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo masculino, indígena, 65 años de edad, con lesiones nodulares eritematosas, infiltradas, de centro necrótico, y algunas de ellas con secreción purulenta, dolorosas, de 2 años de evolución y localizadas en región inguinal y periné, acompañadas de fístulas (Figura 1). No presentaba síntomas sistémicos.

Exámenes paraclínicos: Hb: 9.9 mg/dl, Hto: 30.3 mg/dl, leucocitos: 8400 cel/ml, N: 65%, L: 25%, E: 5%, sed: 100, plaquetas: 380.000 /mm³, glicemia: 92 mg/dl, creatinina: 1.1 mg/dl, BUN: 14 mg/dl, VDRL: reactivo 2 diles, ALT: 35 U/l, AST: 22 U/l, citoquímico de orina y coprológico no patológicos.

RX de tórax normal, BK negativas, biopsia de piel muestra reacción granulomatosa crónica con necrosis de caseificación, tipo tuberculoide (Figura 2). ZN y ZN modificado positivos para BAAR (Figura 3). Cultivo: *Mycobacterium tuberculosis*. Prueba de niacina positiva.

Se diagnosticó tuberculosis cutánea, tipo escrofuloderma, actualmente en tratamiento tetraconjugado con isoniazida, pirazinamida, estreptomina y rifampicina.

DISCUSIÓN

La tuberculosis cutánea es una enfermedad rara con distribución mundial, causada principalmente por el *Mycobacterium tuberculosis*, con menor frecuencia por el *Mycobacterium bovis*, y, bajo ciertas condiciones, por el bacilo de Calmette-Guerin (BCG), una clase atenuada de *M. bovis*.^{1,2}

Los humanos son los únicos reservorios de *M. tuberculosis*, un bacilo aeróbico no formador de esporas, no móvil, con una pared celular gruesa que contiene lípidos de alto peso molecular, de crecimiento lento y ácido resistente.³

Actualmente la tuberculosis cutánea se clasifica en tres categorías mayores, de acuerdo con el origen y/o su modo de acción:

- I. Tuberculosis cutánea de fuente exógena.
- II. Tuberculosis cutánea de fuente endógena.
 - A. Diseminación por continuidad.
 - B. Autoinoculación.

Martín Camilo Cárdenas Hernández, RI Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.
Juan Carlos Wolff Idárraga, Dermatólogo, Docente Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

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

Correspondencia: Martín Camilo Cárdenas, Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, fax: 263 7947, Medellín, Colombia.

Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma)



Figura 1. Lesiones nodulares infiltradas acompañadas de úlceras y fistulas en la región inguinal.

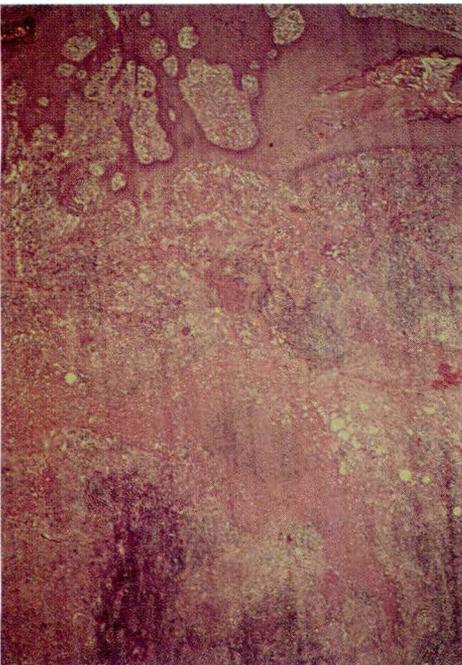


Figura 2. Reacción granulomatosa crónica con necrosis de caseificación tipo tuberculoide.

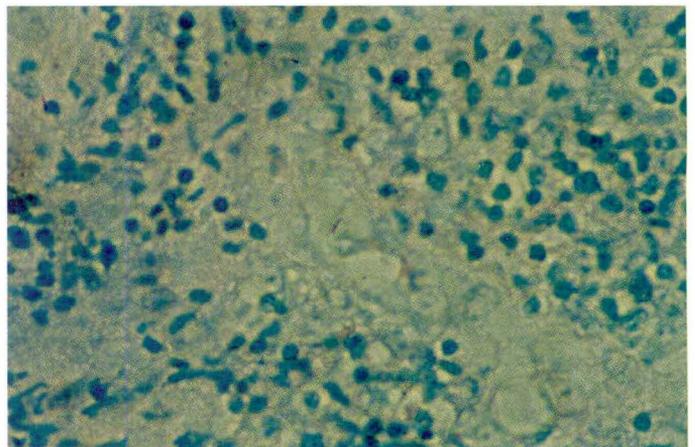


Figura 3. Ziehl-Neelsen positivo para BAAR.

Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma)

- III. Tuberculosis cutánea de diseminación hematogéna
- A. Lupus *vulgaris*.
 - B. Diseminación hematogéna aguda.
 - C. Nódulos – Abscesos.

A la tuberculosis cutánea de fuente endógena con diseminación por continuidad se le denomina escrofuloderma o tuberculosis *coliquative cutis*.^{1,2}

Esta forma de tuberculosis de la piel resulta de la diseminación de las micobacterias desde sitios contiguos con un proceso tuberculoso, más comúnmente, linfadenitis tuberculosa, tuberculosis de hueso y articulaciones, y epididimitis tuberculosa¹; la piel está comprometida secundariamente. Los nódulos linfáticos cervicales son los más infectados; le siguen en orden de frecuencia los axilares e inguinales, y después otras localizaciones.⁴

La lesión inicial de escrofuloderma es un nódulo subcutáneo que luego se adhiere firmemente a la piel y tejidos blandos, se perfora y supura produciendo una ulceración con formación de fistulas.⁴ Hay sensibilidad pronunciada al PPD.

Los hallazgos histopatológicos usualmente son inespecíficos, con inflamación crónica y formación de abscesos, con o sin ulceración. Si presenta cambios tuberculoides, éstos ocurren en la dermis profunda, usualmente en asociación con necrosis de caseificación prominente. El bacilo está presente y se visualiza fácilmente con tinción especial para BAAR.¹

El examen directo con coloración de Ziehl–Neelsen, o coloración fluorescente (auramina O), es la manera más rápida y económica de hacer un diagnóstico presuntivo, pero no es específica, puesto que muchas micobacterias sp. pueden causar enfermedad.

El diagnóstico definitivo de TBC debe ser probado idealmente por aislamiento en cultivo e identificación, lo cual facilita, además, la realización de pruebas de susceptibilidad a drogas, en pacientes en quienes se sospecha multirresistencia y en lugares donde la TBC es un problema común.⁵

El *Mycobacterium tuberculosis* puede ser diferenciado de otras micobacterias con pocas pruebas simples, puesto que crece lentamente, produce niacina, reduce nitratos, produce catalasa sensible al calor (inactivada por calor a 68°C y pH de 7.0) y es usualmente sensible a isoniazida. Las clases resistentes a isoniazida no producen catalasa. El *M. bovis* es usualmente niacina negativo y no reduce nitratos. Las otras micobacterias son generalmente niacina negativas, no reducen nitratos, producen catalasa estable al calor en grandes cantidades, y son altamente resistentes a isoniazida.²

La técnica de amplificación de ácidos nucleicos, como la reacción de polimerasa en cadena (PCR), puede ayudar a confirmar o excluir rápidamente el diagnóstico de tuberculosis y a tomar decisiones terapéuticas, pero no debe reemplazar los métodos tradicionales de identificación.¹

Las complicaciones por la vacunación con el bacilo de Calmette-Guerin son muy raras. La linfadenopatía regional pronunciada es una secuela frecuente y usualmente ocurre en niños. Una reacción como escrofuloderma puede ocurrir y durar hasta un año.²

Entre los diagnósticos diferenciales de la escrofuloderma están: gomas sífilíticas, infecciones por hongos profundos, particularmente esporotricosis, actinomicosis, formas severas de acné conglobata, hidradenitis supurativa, e infección por micobacterias atípicas. El tratamiento es similar a la tuberculosis de otros órganos.

CONCLUSIÓN

Se presenta un caso de tuberculosis cutánea de fuente endógena debido a diseminación por continuidad, escrofuloderma de localización inguinal y perineal, causada por *Mycobacterium tuberculosis*, aislada e identificada por cultivo. Actualmente se encuentra en tratamiento tetraconjugado con isoniazida, pirazinamida, estreptomina y rifampicina, con buena respuesta.

Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma)

SUMMARY

A case of scrofuloderma in a 65 year-old man, with nodular infiltration, ulcers and sinuses in the inguinal area and perineum, is presented. Clinical and histological findings

were confirmed by isolation of *Mycobacterium tuberculosis* in culture. A review of literature is made.

Key words: cutaneous tuberculosis, scrofuloderma, *Mycobacterium tuberculosis*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tappeiner G, Wolff K. Tuberculosis and other Mycobacterium Infections. En: Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999; 2274-2292.
2. Tomecki K, Hall G, Aberg J. Tuberculosis of the Skin. En: Demis. J Clinical Dermatology. Lippincott-Raven, Philadelphia 1998:16-26.
3. Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. En: Mandell, Douglas, Bennett. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York, Churchill Livingstone 2000; 2576-2604.
4. Fabrina M, Gegundez MI, Pique E, et al. Cutaneous tuberculosis: A clinical, histopatologic, and bacteriologic study. J Am Acad Dermatol 1995; 33:433-440.
5. Guarín N. Optimización del diagnóstico de tuberculosis en nuestro medio mediante el uso de laboratorio. Memorias V Curso Internacional de Enfermedades Infecciosas - VI Seminario Integral del SIDA 2000; 63-66.

Leucemia cutis congénita

Leucemia cutis congénita

Martín Camilo Cárdenas Hernández
Gabriel Ceballos Cárdenas
Luis Alfonso Correa Londoño

RESUMEN

Se presenta un caso de leucemia cutis congénita en una niña de 7 meses de edad, con mácula violácea en espalda desde el nacimiento y formación posterior de nódulos. Los estudios histopatológicos y de inmunohistoquímica confirman el diagnóstico. Se revisa la literatura.

Palabras clave: leucemia cutis, leucemia linfocítica aguda.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo femenino, 7 meses de edad, quien desde el nacimiento presenta mácula violácea en espalda, que fue aumentando de tamaño progresivamente, formando placa redondeada infiltrada y con aparición de lesiones nuevas a su alrededor y en cuero cabelludo, no dolorosas.

Al examen físico presenta lesión redondeada a manera de disco en piel de escápula izquierda, ligeramente violácea, con telangiectasias, borde bien definido, indurada, de 7x7 cm de diámetro (Figura 1). A su alrededor tres lesiones satélites de 1-2 cm de diámetro, con características similares, al igual que varios nódulos en cuero cabelludo y múltiples adenomegalias en cadenas ganglionares cervicales, axilares e inguinales.

Exámenes paraclínicos: Hb: 11 mg/dl, Hto: 33 mg/dl, leucocitos: 20.000 cél/ml, N: 38.8%, L: 56.7%, plaquetas 469.000 U/l, sedimentación: 55.

Glicemia, BUN, creatinina, ácido úrico, TGO, TGP, fosfatasas alcalinas, bilirrubinas, HDL, anticuerpos contra HIV y coprológico entre parámetros normales.



Figura 1. Placa violácea redondeada en región escapular.

Rx de cráneo y tórax normales. Biopsia de piel: infiltrado denso de células atípicas pleomórficas ocupando la dermis (Figura 2), marcadores CD3 y CD68 negativos, CD20 positivo (Figura 3).

Biopsia de médula ósea: infiltración por células al parecer por linfoblastos. Inmunohistoquímica negativa para

Martín Camilo Cárdenas Hernández, *RI Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.*
Gabriel Ceballos Cárdenas, *Dermatólogo, Docente Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.*

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

Correspondencia: Martín Camilo Cárdenas, Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, fax: 263 7947, Medellín, Colombia.

Leucemia cutis congénita

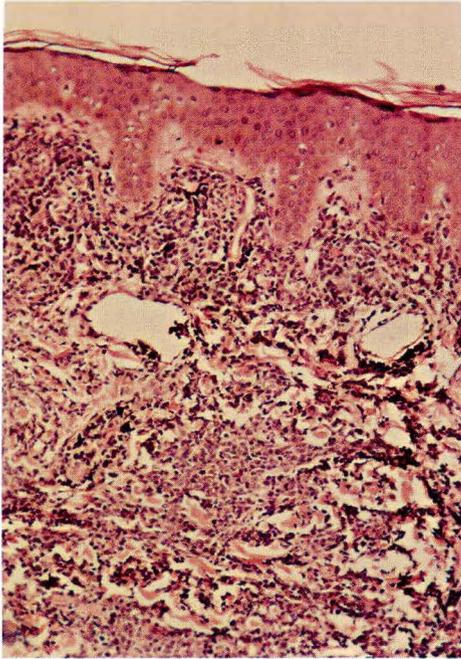


Figura 2. Infiltrado denso de linfocitos atípicos pleomórficos en dermis.

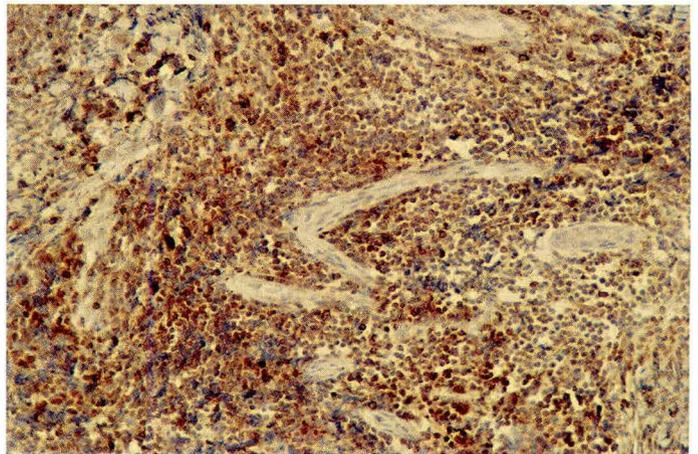


Figura 3. Coloración de inmunohistoquímica, linfocitos T francamente positivos para el CD20.

ENS, CD20, CD34, MPO. Se realiza inmunofenotipo en médula ósea: CD3 y MPO negativos, CD79 positivo (marcadores intracitoplásmicos). CD19, CD10 y CD45 positivos (marcadores de membrana). Se interpreta como leucemia linfocítica aguda pre B calla+.

Gamagrafía ósea normal, TAC de tórax normal, TAC de abdomen: bazo e hígado normales, masa densa de contornos irregulares, eleva la cámara gástrica y hace contacto con el riñón izquierdo y bazo. Adenopatías retrocavas y alrededor de la aorta, masa en espacio retrovesical que va hasta el piso pélvico y comprime la vejiga.

Cariotipo 46XX en el 82% de las metafases analizadas y 45XX-21 en el 18% restante.

Hemoleucograma 20 días después del anterior: Hb 12.3 mg%, L: 35.000 97% blastos y 3% linfocitos. Plaquetas: 92.000 U/l. Nuevas lesiones tumorales en cuero cabelludo y vulva.

Dx: leucemia linfocítica aguda más síndrome de lisis tumoral.

Se ordena tratamiento con quimioterapia, pero la familia no lo acepta y retira voluntariamente la paciente. Dieciséis días después presenta cuadro de sepsis y fallece.

Leucemia cutis congénita

DISCUSIÓN

La leucemia en la infancia se clasifica como congénita cuando se diagnostica al nacer, neonatal cuando se diagnostica durante el primer mes de vida, e infantil después del primer mes de vida.^{1,2} Sin embargo, el diagnóstico de leucemia congénita se aplica a aquellos casos que se desarrollan en las primeras 4-6 semanas de vida.¹

La leucemia es una enfermedad rara en los primeros meses de vida, y entre las malignidades de cualquier tipo en la infancia ocupa el segundo lugar en frecuencia después del neuroblastoma.²

El diagnóstico de leucemia congénita es más severo en el adulto, debido a la extraordinaria labilidad del sistema hematopoyético del infante. Para el diagnóstico de leucemia congénita deben cumplirse los siguientes criterios:

Proliferación de células sanguíneas blancas inmaduras, infiltración de estas células en tejidos extrahematopoyéticos, ausencia de alguna otra enfermedad que pueda causar reacción leucemoide mimetizando leucemia congénita, ejemplo sífilis, incompatibilidad sanguínea fetomaterna e infecciones intrauterinas causadas por rubeola, citomegalovirus, toxoplasmosis, herpes simple o bacterias.¹

La causa de leucemia congénita es desconocida, y nunca se han reportado madres con leucemia previa o durante el embarazo. Una teoría es que la leucemia cutis congénita refleja la aparición temprana de leucemia intrauterina, puesto que la hematopoyesis embrionaria comienza en el mesénquima diferenciado.^{1,3}

La leucemia cutis es una infiltración directa de la piel y tejido subcutáneo por células leucémicas; ocurre en 25-30% de infantes con leucemia congénita, y puede aparecer concurrentemente con compromiso de médula ósea o como manifestación inicial de leucemia.

El desarrollo inicial de infiltrados de leucemia cutánea significa transformación leucémica o predice la aparición de leucemia aguda.^{2,4}

La leucemia cutis se manifiesta más comúnmente como múltiples nódulos de 1-2.5 cm, pápulas y máculas únicas o múltiples en toda la superficie corporal. Las lesiones varían

de color azul a rojo, púrpura, verde, pardo; son móviles, generalmente no dolorosas. Es raro el compromiso de mucosa oral en los niños, mas no en los adultos.¹⁻⁴

Es difícil diferenciar leucemia congénita de proliferación leucémica transitoria. Esta delineación es crítica, puesto que la leucemia congénita está sujeta a protocolos terapéuticos agresivos, mientras que la proliferación leucémica transitoria no requiere otro tratamiento más que cuidados de soporte.¹

Estas entidades han sido distinguidas usando estudios citogenéticos serios, análisis cromosomales de más de un tejido (fibroblastos de la piel en asocio con sangre o médula ósea), y cultivos de líneas celulares de sangre y médula ósea.

La leucemia linfocítica aguda (LLA) casi nunca se presenta en neonatos, y raramente demuestra infiltrado cutáneo.²

El tipo mielógeno de leucemia es 9 veces más común que el linfático.

La historia natural de leucemia congénita es fatal si no se trata, en la mayoría de los casos, 2 meses después. Mientras que la leucemia cutis está asociada con un pronóstico muy pobre en los adultos, la historia natural de la leucemia congénita no es alterada por la leucemia cutis.¹

La clave para el diagnóstico de leucemia congénita vincula la demostración citoquímica y morfológica de células blancas inmaduras en el sistema hematopoyético, su infiltración en el tejido extrahematopoyético, y exclusión de desórdenes simulantes.^{1,5}

Los pacientes con leucemia infantil tienen pobre pronóstico, debido a su marcada leucocitosis, hepatoesplenomegalia, frecuencia incrementada de leucemia del sistema nervioso central y la falta de expresión del antígeno común de LLA (CD10).

Anormalidades citogenéticas indican pobre pronóstico. La traslocación 11q23 es el marcador cromosomal más frecuente en leucemia neonatal.²

La tasa de curación de leucemia depende de su tipo y de su terapia. La quimioterapia varía con el tipo de leucemia, en asociación con trasplante de médula ósea autólogo.⁵

Leucemia cutis congénita

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de una niña con leucemia cutis congénita. Esta enfermedad rara, de etiología desconocida, es poco publicada en la literatura. Las manifestaciones cutáneas pueden ser los primeros hallazgos en una leucemia congénita, como en este caso, y su diagnóstico puede ser difícil, requiriendo múltiples estudios, entre ellos extendido de sangre periférica, aspirado de médula ósea e inmunohistoquímica. El tratamiento y pronóstico dependen del tipo de leucemia.

SUMMARY

A case of leukemia cutis congenita in a 7 month-old patient with a violaceous macule over the back since birth, and subsequent formation of nodules, is presented. Histopathological and immunohistochemical examination supports the diagnosis. A review of the literature is made.

Key words: leukemia cutis, acute lymphocytic leukemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resnik KS, Brod BB. Leukemia cutis in congenital leukemia. Arch Dermatol 1993; 129:1301 – 1306.
2. Yen A, Sánchez R, Oblender M, et al. Leukemia cutis: Darier's sign in a neonate with acute lymphoblastic leukemia. J Am Acad Dermatol 1996; 34: 375-378.
3. Wiemels JL, Cazzaniga G, Daniotti M, et al. Prenatal origin of acute lymphoblastic leukemia in children. The Lancet 1999; 354:1499-1503.
4. Ratnam KV, Khor CJL, Su WPD. Leukemia cutis. Dermatol Clin 1994; 12:419- 431.
5. Pierini AM, García DR. Skin Malignancies. En: Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology, Oxford, Blackwell Science 2000; 827-830.

SU MISIÓN EN EL MUNDO.

La misión de los Laboratorios Stiefel es la de conseguir y mantener un excelente nivel de conocimiento de la fisiología de la piel. Luego ajustar los principios aprendidos a través de la investigación y del desarrollo para fabricar productos dermatológicos de la más alta calidad, con el ánimo de mejorar la salud del ser humano en el mundo entero.

Nuestro credo continúa...

“Escoge lo que intentas hacer y hazlo bien”

Verrugas

Duoplant®
Duofilm®

Jabones

Sastid®
Oilatum®
Dermac®

Cabello y cuero cabelludo

Tarmed®

Humectantes y protectores solares

Hidrafil loción®
Hidrafil gel®
Prurix®
SpectraBan®

Acné

Stievamycin®
Stieva-A®
Stiemycin®
Solugel®
Isotrex®
PanOxyl Bar®



Differin®

Adapalene 0.1%

Queratinización y descamación anormal del folículo

- Evento fundamental en el acné
- Presente en todo tipo de acné

Differin®

... El mejor agente para normalizar
el proceso de queratinización



Infeción por *Mycobacterium chelonae*

Infeción por *Mycobacterium chelonae**

Sandra Vélez O.
Juan Guillermo Hoyos G.
Luis Alfonso Correa L.

RESUMEN

Se informa un caso de infección cutánea por *Mycobacterium chelonae* en una paciente de 77 años, inmunosuprimida, sin antecedente de trauma previo. El diagnóstico se confirmó con el aislamiento de la micobacteria en el cultivo de tejido.

Palabras clave: micobacterias no tuberculosas, *Mycobacterium chelonae*, inmunosupresión.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años, con historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de varios años de evolución, manejada con esteroides orales a bajas dosis durante los últimos 2 años. Consultó por aparición, desde hace 2 meses, de placas y nódulos eritemato-violáceos infiltrados, con costra central, dolorosos a la palpación y con supuración espontánea ocasional, el mayor de 1 cm de diámetro, localizados en el tercio proximal, cara externa de la pierna izquierda (Figura 1), acompañado de fiebre intermitente y pérdida subjetiva de peso, sin trauma previo.

Como antecedentes refiere neumonía adquirida en la comunidad 2 meses atrás que coincide con la aparición de las lesiones en piel, hipertensión manejada con calcioantagonista y diurético y fibrilación auricular en tratamiento con digoxina.

Los exámenes de laboratorio informan:

HLG: Hb 13.9 g/dl, Hto. 45%, leucocitos 13.800/UI (neutrófilos 82%, linfocitos 11%), plaquetas 378.000 UI, VSG 23 mm/h. BK seriado de esputo: negativo para BAAR. Cultivo de esputo: *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus no hemolítico*. Cultivo de lavado broncoalveolar: *Candida albicans*. BK de lavado broncoalveolar: negativo para BAAR.



Figura 1. Nódulos eritemato-violáceos, infiltrados, dolorosos, en cara externa de pierna izquierda.

RX de tórax: campos pulmonares con aumento de la trama broncovascular, infiltrados de tipo intersticial y alveolar, derrame pleural en la cisura menor.

TAC de tórax: cambios bronquíticos crónicos significativos, áreas de broncograma aéreo compatibles con proceso bronconeumónico.

Sandra Vélez O, Residente III Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Juan Guillermo Hoyos G, Profesor Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Luis Alfonso Correa L, Profesor Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

*Presentado en la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).

Correspondencia: Sandra Vélez O, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64 x carrera 51D -10. Tel: 263 7667, Medellín, Colombia.

Infeción por *Mycobacterium chelonae*

Biopsia de piel: en la dermis se observó necrosis focal con microabscedación y formación de granulomas con abundantes células gigantes, epidermis acantósica, irregular, con tramos ulcerados (Figura 2).

Las coloraciones de ZN y ZN modificado fueron positivas para BAAR (Figura 3).

Cultivo para micobacterias: en medio Lowenstein-Jensen se obtuvo crecimiento de un bacilo ácido-alcohol resistente a 30°C, que posteriormente fue identificado como *Mycobacterium chelonae*.

Con los resultados anteriores se hizo un diagnóstico de infección cutánea por una micobacteria no tuberculosa. La paciente recibió tratamiento antibiótico con amikacina,

600 mg/día IV, por 13 días, y claritromicina 500 mg cada 12 horas VO. El plan de manejo era completar 6 meses, pero la paciente falleció por complicaciones de su EPOC.

DISCUSIÓN

La existencia de otras micobacterias, diferentes a lepra y tuberculosis, se conoce desde hace más de un siglo, pero, sólo hasta comienzos de la década de los 50, Timpe y Runyon proporcionaron evidencias convincentes acerca del papel de estas micobacterias en la enfermedad humana.¹ En los informes iniciales estas micobacterias se denominaban atípicas, nombre originado de la falsa creencia de que ellas correspondían a cepas de *M. tuberculosis* poco frecuentes.²

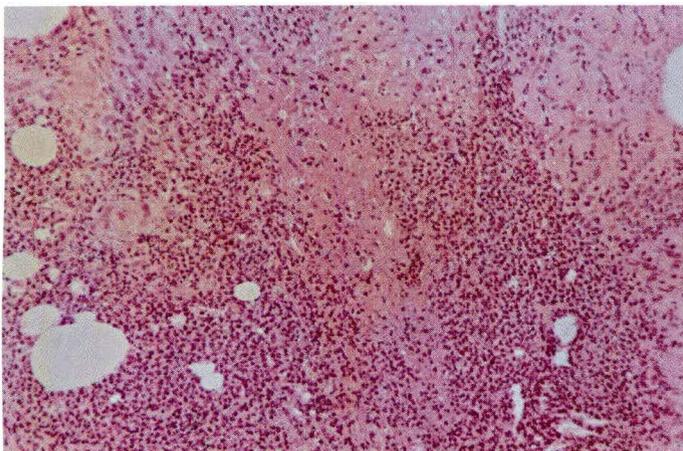


Figura 2. Coloración de hematoxilina eosina; se observa formación de granulomas periféricos, con microabscedación y necrosis central.

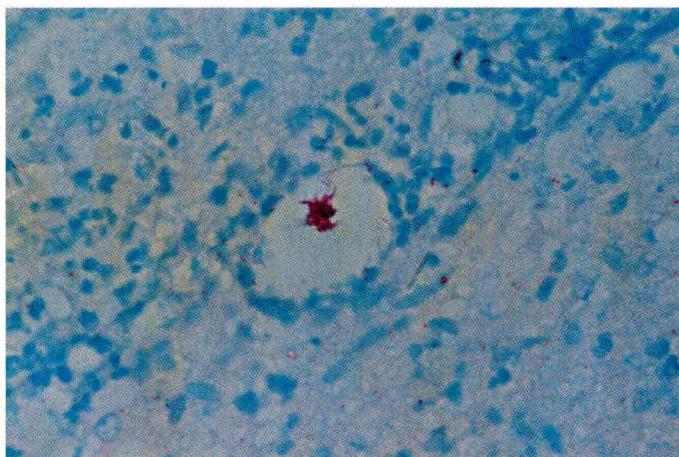


Figura 3. Coloración de ZN modificado positiva para BAAR.

Infeción por *Mycobacterium chelonae*

En la actualidad, el aumento creciente de pacientes inmunosuprimidos, a la par con los pacientes con SIDA, ha generado una población particularmente susceptible a infecciones oportunistas, muchas de ellas causadas por micobacterias.³

Existe un método útil de clasificación para las micobacterias no tuberculosas, basado en la producción de pigmento, la velocidad de desarrollo y las características de las colonias. Los 4 grupos principales se designan con los nombres de micobacterias fotocromógenas, escotocromógenas, no cromógenas y micobacterias de crecimiento rápido; a este último grupo pertenecen *M. chelonae*, *M. fortuitum* y *M. abscesus*. Como estas 3 especies comparten varias características y se asocian con infecciones similares, se han agrupado con el nombre de complejo *M. fortuitum*, diferenciándose entre sí por diferentes pruebas bioquímicas.¹

Estas micobacterias de crecimiento rápido son bacilos ácido-alcohol resistentes que proliferan entre 2-7 días en la mayoría de los medios convencionales, a temperaturas variadas (25-40°C). Se encuentran ampliamente distribuidas en el ambiente, principalmente en los sistemas de agua para el consumo humano. Existe un riesgo adicional como es la exposición a soluciones, equipos médicos o material de cirugía contaminados.² Respecto al riesgo para las infecciones de piel y tejidos blandos, éstas se asocian con procesos iatrogénicos como el uso de jeringas, la aplicación de aeroalergenos para la hiposensibilización y el brote más grande de infección por *M. chelonae* en pacientes sometidos a terapia de medicina no tradicional con lidocaína descrito en la literatura, la cual era inyectada en diferentes partes del cuerpo y luego comenzaron a presentar múltiples abscesos en los mismos sitios de la inyección.³ Existen otros factores asociados con la infección diseminada, como son la terapia con esteroides, el trasplante renal, la insuficiencia renal crónica, las enfermedades del colágeno y el linfoma.

Se ha observado una amplia gama de síndromes clínicos, donde se han afectado casi todos los órganos y tejidos, pero la piel y los tejidos blandos son el sitio más frecuentemente comprometido. Estas infecciones se presentan con mayor frecuencia en hombres de edad media o pacientes con alguna enfermedad de base. Posterior a un trauma, se manifiesta 3-4 semanas después, como zonas de celulitis que persisten como nódulos con un

crecimiento lento e indolente, que en algunas ocasiones se pueden formar abscesos o, inclusive, ulcerarse con formación de tractos fistulosos. En los trasplantados renales se han descrito, con cierta frecuencia, infecciones por *M. chelonae*, en los que no se demuestra trauma previo. En estos pacientes las lesiones son nodulares, eritematosas, múltiples, localizadas en las extremidades, con un curso crónico. También pueden comprometerse el pulmón, el corazón, los huesos, los ojos e incluso producirse una infección diseminada.¹

En la histopatología se puede encontrar una inflamación aguda y crónica inespecífica, supuración y formación de abscesos, o granulomas tuberculoideos con o sin caseificación. Las coloraciones especiales como Ziehl Neelsen (ZN) son de gran ayuda para orientar el diagnóstico, aunque se considera fundamental el aislamiento de la micobacteria en el cultivo.⁴ Como estos microorganismos son ambientales, para interpretar adecuadamente un cultivo se deben cumplir los siguientes requisitos:

Cuadro clínico e histopatológico compatible, aislamientos repetidos de la misma micobacteria y del mismo sitio en momentos diferentes, presencia de BAAR en el ZN o número aumentado de organismos. Aislamientos o detección de sitios normalmente estériles, exclusión de otras etiologías, presencia de factores de riesgo en el paciente.

Dentro de los diagnósticos diferenciales hay que tener en cuenta la tuberculosis, cuyas lesiones son tan similares que no se pueden diferenciar clínicamente, los abscesos piógenos y la esporotricosis.

El tratamiento con más posibilidades de éxito, en una infección causada por micobacterias de crecimiento rápido, es la resección quirúrgica de todos los tejidos afectados; este objetivo no siempre puede cumplirse por la extensión de las lesiones y debe recurrirse a la quimioterapia.¹ Las especies del complejo *M. fortuitum* son resistentes a la mayoría de las drogas antituberculosas. *M. chelonae* es el más resistente a la quimioterapia y se asocia con una sensibilidad variable a la amikacina, la doxiciclina, la eritromicina, el imipenem y la tobramicina; por esto se recomienda realizar pruebas de sensibilidad para elegir la terapia adecuada. Se debe evitar el uso de un solo fármaco con el fin de minimizar la aparición de resistencia.⁵

*Infección por *Mycobacterium chelonae**

SUMMARY

A case of cutaneous infection by *M. Chelonae*, in an immunosuppressed 77 year-old patient, without previous

trauma is reported. The diagnosis was confirmed by the isolation of the mycobacteria in the tissue culture.

Key words: non-tuberculosus Mycobacterias, Mycobacterium chelonae, immunosuppression.

BIBLIOGRAFÍA

1. Horowitz E, Sanders W. Otras especies de Mycobacterium. En: Mandell G et al. Enfermedades Infecciosas, Principios y Práctica. Editorial Panamericana, Madrid 1997; 2542-2551.
2. Faldinham III JO. Epidemiology of infection by non-tuberculous Mycobacteria. Clin Microbiol Rev 1996; 9:178-205.
3. Estrada S, Orozco B, Posada P, et al. Aislamientos de micobacterias no tuberculosas. Rev Panam Infectol 1998; 2:26-35.
4. Lucas S. Bacterial disease. En: Lever's. Histopathology of the Skin. Lippincott-Raven, Filadelfia 1997:457-502.
5. Tartaglione T. Treatment of nontuberculous mycobacterial infections: role of clarithromycin and azithromycin. Clin Ther 1997; 19:626-638.

Hydroa vacciniforme

Hydroa vacciniforme

*Sandra Helena Yepes R.
Gabriel Ceballos C.
Diego Jaramillo J.
Luis Alfonso Correa L.*

RESUMEN

Niño de 2 años, quien presenta lesiones pápulo-vesiculosas y cicatrices varioliformes en áreas fotoexpuestas desde los 2 meses de edad. Se hace diagnóstico de hydroa vacciniforme y se inicia manejo con fotoprotección, con respuesta satisfactoria.

Palabras clave: hydroa vacciniforme, varioliforme.

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 2 años, quien consulta por presentar desde los 2 meses de edad lesiones pápulo-vesiculosas en mejillas, pabellones auriculares, dorso de manos y piernas que evolucionan a lesiones ulceradas con costras, algunas de ellas dejando cicatrices residuales.

El paciente había sido manejado por Dermatología con un diagnóstico de penfigoide ampolloso, basados en una biopsia realizada 6 meses antes, con esteroides y antibióticos sistémicos, sin mejoría.

Al examen físico se observan vesículas y lesiones cicatriciales varioliformes múltiples en pabellones auriculares, mejillas y dorso de las extremidades (Figuras 1, 2).

La biopsia de piel muestra hiperqueratosis laxa, con una vesícula intraepidérmica biloculada con espongirosis y degeneración reticular focal. Se aprecia un infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular (Figura 3). La inmunofluorescencia indirecta es negativa.

Se realizan múltiples paraclínicos, incluyendo ANAS, ENAS, porfobilinógeno y ácido delta-amino-levulínico en

orina con resultados dentro de límites normales, descartándose así el diagnóstico de lupus eritematoso tegumentario y protoporfiria eritropoyética.

Con estos hallazgos histopatológicos se hace el diagnóstico de hydroa vacciniforme, y se inicia manejo con antisolar y medidas de fotoprotección con respuesta satisfactoria.

DISCUSIÓN

La hydroa vacciniforme es una fotodermatosis rara, que se inicia en la primera década de la vida y usualmente se resuelve espontáneamente en la vida adulta.

La entidad es descrita inicialmente en 1862 por Bazin. Luego, en 1923, Seneay y Fink sugieren dividir la entidad

Sandra Helena Yepes R., RII Dermatología, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia.

Gabriel Ceballos C., Docente Dermatología, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia.

Diego Jaramillo J., Docente Dermatología, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa L., Docente Dermatopatología, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Sandra Helena Yepes, Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, fax: 263 7947, Medellín, Colombia.

Hydroa vacciniforme

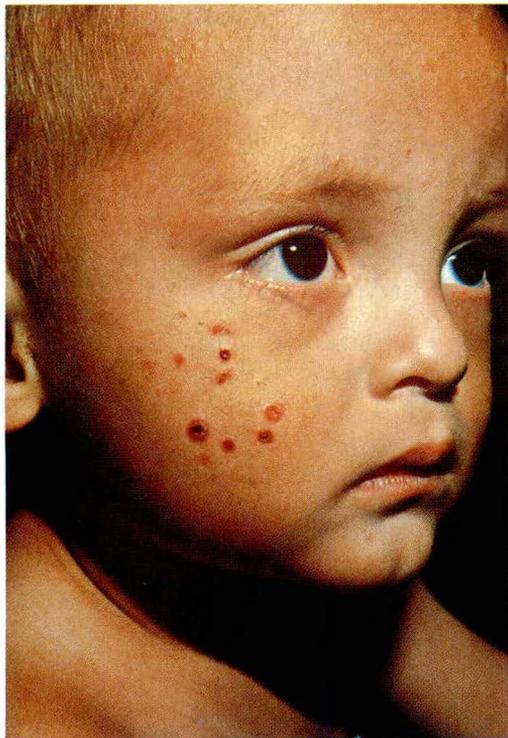


Figura 1. Pápulas y lesiones cicatriciales varioliformes en mejilla.



Figura 2. Pápulo-vesículas y lesiones cicatriciales varioliformes en dorso de mano, y tercio inferior del antebrazo.

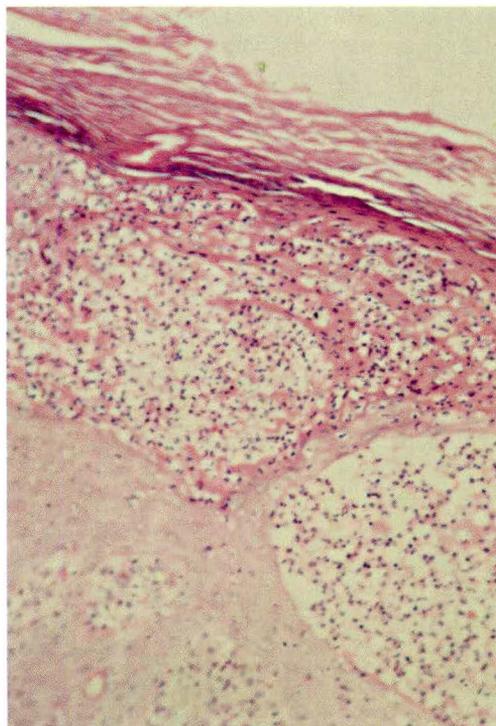


Figura 3. Vesícula intraepidérmica con espongiosis y degeneración reticular focal, asociadas con un infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular.

Hydroa vacciniforme

en 2: el primer grupo con un curso más benigno denominado *hydroa aestivale*, y el segundo, la *hydroa vacciniforme* de más difícil manejo, con lesiones cicatriciales varioliformes residuales. Los informes en la literatura acerca de esta enfermedad no son muy numerosos. Se han publicado sólo 3 estudios con casuística importante. El primer estudio con 29 casos fue realizado por McGrae y Perry en 1963. En Gran Bretaña se hace un informe de 10 casos y el último estudio publicado en 1997 por Gupta, Man y Kemmett incluye 17 pacientes.^{1,2}

La causa de la enfermedad es desconocida. Se ha asociado, como principal condicionante, la exposición solar y la radiación UVA y UVB. Algunos han sugerido una reacción de hipersensibilidad retardada, debido a la infiltración perivascular encontrada en las biopsias de piel que recuerdan la patogénesis de la erupción solar polimorfa, de la cual pudiera ser una variedad. Se han informado algunos casos familiares y en gemelos, por lo cual se considera la posibilidad de determinantes genéticos. Los estudios no son concluyentes sobre la asociación con la dermatitis atópica.^{3,4} Recientemente se ha descrito la asociación con la infección latente por el virus Epstein-Barr; sin embargo, faltan estudios para corroborar esta asociación.⁵

La enfermedad se inicia en la infancia, principalmente en la primera década de la vida, con una ligera predilección por el sexo masculino. En las primeras 24 horas posteriores a la exposición solar, aparece la sensación de prurito y ardor asociados con eritema y ligero edema, seguido de pápulas y vesículas dolorosas y tensas. Posteriormente, las lesiones se pueden umbilicar y tornar confluentes y hemorrágicas con superficie costrosa; semanas más tarde hay cicatrización, con depresión central varioliforme. Las lesiones tienen distribución simétrica y aparecen en áreas fotoexpuestas, principalmente en las mejillas, pabellones auriculares, nariz, dorso de manos y tórax anterior. Ocasionalmente el cuadro puede asociarse con malestar general, fiebre y cefalea. En 2/3 partes de los casos hay exacerbaciones anuales en el verano, con resolución espontánea en la adolescencia. Sin embargo, una tercera parte de los pacientes presentan sintomatología por períodos mayores, informándose casos en adultos de edad avanzada.⁴ En el estudio realizado por Gupta, Man y Kemmett se sugiere

que la ausencia de fotorreproducción de lesiones es un factor de buen pronóstico.²

Histopatológicamente las lesiones agudas se caracterizan por vesículas intraepidérmicas y espongiosis, con degeneración reticular focal de queratinocitos asociada con infiltrado mononuclear perivascular. En las lesiones de mayor tiempo hay necrosis epidérmica, ulceración y edema capilar severo con cicatrización. Los hallazgos de inmunofluorescencia indirecta son inespecíficos.⁴

No se ha identificado ninguna anomalía bioquímica en los pacientes con diagnóstico de *hydroa vacciniforme*. Es importante hacer medición de porfobilinógeno y ácido delta-amino-levulínico en orina y de ANAS y ENAS, para descartar los principales diagnósticos diferenciales, como son la protoporfiria eritropoyética y el lupus eritematoso tegumentario. La historia y los hallazgos clínicos permiten diferenciar la entidad de la fotosensibilidad por drogas y la erupción solar polimorfa.¹

El objetivo principal del tratamiento es el uso de antisolares de amplio espectro y las medidas de fotoprotección. Se ha empleado la fototerapia profiláctica con UVB y UVA, con resultados satisfactorios. Los antimaláricos, esteroides, ciclosporina A y los betacarotenos se han usado con resultados variables.²

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de un niño con diagnóstico de *hydroa vacciniforme*, entidad rara de la cual se desconoce su incidencia en nuestro medio.

SUMMARY

A 2 year-old male with papules, vesicles and vacciniform scarring on photoexposed areas is presented. The histologic diagnosis reported *hydroa vacciniforme*. The patient was treated with broad-spectrum sunscreens and sun preventive measures, with satisfactory results.

Key words: *Hydroa vacciniforme*, vacciniform.

Hydroa vacciniforme

BIBLIOGRAFÍA

1. Harber L, Bickers D. Hydroa Aestivale and Hydroa Vacciniforme. En: Harber L, Bickers D. Photosensitivity Diseases. Filadelfia, Saunders Company 1981:183-188.
2. Gupta G, Man I, Kemmett D. Hydroa vacciniforme: A clinical and follow-up study of 17 cases. J Am Acad Dermatol 2000;42:208-213.
3. Hawk JLM. Cutaneous Photobiology. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. Textbook of Dermatology. Londres, Blackwell Science Publications 1998:973-993.
4. Ferguson J. The Idiopathic Photodermatoses. En: Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. Londres, Blackwell Science 2000:902-903.
5. Iwatsuki et al. The association of latent Epstein-Barr virus infection with hydroa vacciniforme. Br J Dermatol 1999; 140:715-721.

Desde el inicio con...

Isoface®

Reg. Sanitario: 10 mg Reg. INVIMA M-014628 - 20 mg Reg. INVIMA M-014629

Isotretinoína

ni huella del acné!

- Eficaz donde otros han fallado:
94% de respuesta¹
- Más asequible a un mayor número de pacientes
- Tecnología superior
Micronizado en frío
para mayor biodisponibilidad



Presentación:
Cápsulas de 10 y 20 mg,
caja por 20 cápsulas

Cápsula
Blanda
de gelatina



Referencia: 1. Hermes B, Praetel C, Henz BM. Medium dose isotretinoin for the treatment of acne. J Eur Acad Dermatol 1988; 11(2):117-121.

Reg. Sanitario: 10 mg Reg. INVIMA M-014628 - 20 mg Reg. INVIMA M-014629.



Así comienza



Así termina

Propecia^{MR†}

(finasteride, MSD)

INFORMACIÓN ABREVIADA DEL PRODUCTO: Ingrediente activo: finasteride. Cajas de 28 tabletas de 1 mg cada una. **INDICACIONES:** alopecia androgénica (patrón masculino de pérdida del cabello). PROPECIA no está indicado en mujeres o niños. **ADMINISTRACIÓN:** Una tableta de 1 mg al día. PROPECIA se puede tomar con o sin alimentos. En general, es necesario tomarlo diariamente durante tres meses o más para empezar a notar un aumento de la cantidad de cabello y/o para detener su pérdida. **CONTRAINDICACIONES:** Mujeres embarazadas o que puedan embarazarse. PROPECIA no está indicado en mujeres ni en niños. Hipersensibilidad a cualquier componente de este producto. **PRECAUCIONES:** PROPECIA disminuye la concentración promedio del antígeno prostático específico (APE) en el suero de 0.7 ng/mL a 0.5 ng/mL a los 12 meses. En hombres de edad avanzada que además tienen hiperplasia prostática benigna (HPB), las concentraciones del APE ya están disminuidas 50% aproximadamente. **EMBARAZO:** PROPECIA está contraindicado en mujeres embarazadas o que puedan embarazarse; éste puede causar anomalías de los órganos genitales externos de los fetos de sexo masculino. Las mujeres no deben manipular tabletas rotas o aplastadas de PROPECIA cuando estén o puedan estar embarazadas. Las tabletas están recubiertas completamente para evitar el contacto con el ingrediente activo durante su uso normal, siempre y cuando estas no estén rotas o aplastadas. **ADVERTENCIA:** PROPECIA no está indicado en mujeres. No se sabe si el finasteride es excretado con la leche materna. **NIÑOS:** PROPECIA no está indicado en niños. **EFFECTOS COLATERALES:** PROPECIA es generalmente bien tolerado. Usualmente los efectos colaterales han sido leves y pasajeros y no fue necesario suspender el tratamiento. Reacciones adversas que ocurrieron con frecuencia de *1%: disminución de la libido (en 1.8% de los pacientes tratados con PROPECIA y en 1.3% con el placebo), disfunción eréctil (1.3%, 0.7%), disminución del volumen de la eyaculación (0.8%, 0.4%). Estos efectos colaterales desaparecieron en los hombres que suspendieron el tratamiento con PROPECIA y en muchos de los que lo continuaron. **INTERACCIONES:** No se han identificado interacciones farmacológicas de importancia clínica. Los compuestos que han sido estudiados incluyen ampicilina, digoxina, gliburida, propranolol, teofilina y warfarina, y no se encontró ninguna interacción. Tampoco hubo interacciones con: inhibidores de la ECA, acetaminofén, bloqueadores a, benzodiazepinas, bloqueadores b, calcio antagonistas, nitratos de acción cardíaca, diuréticos, antagonistas H2, inhibidores de la actividad de la HMG-CoA, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (antiinflamatorios no esteroideos) y quinolonas.

El tratamiento oral para la pérdida de cabello con patrón masculino.

Sólo para hombres.

Estudios clínicos de hasta dos años demuestran eficacia en hombres 18 a 41 años, con pérdida de cabello leve a moderada en las áreas del vertex y frontal. No se ha establecido eficacia en el área de recesión bitemporal.¹

Detuvo la pérdida de cabello

83% de los hombres tomando PROPECIA^{MR} mantuvo o aumentó el recuento de cabellos (vs. 28% placebo) en estudios vertex en el mes 24. Resultados pueden ser visibles en el 3^{er} mes basado en la autoevaluación del paciente.¹

Crece cabello natural y visible

66% de los hombres tomando PROPECIA notó un crecimiento de cabello visible (vs. 7% placebo) en estudios del área vertex, basado en evaluación global fotográfica. Además, los investigadores evaluaron que 80% de los pacientes demostraron mejoría (vs. 47% placebo).¹

Excelente perfil de seguridad

<2% Cada efecto adverso asociado con la droga ocurrió en <2% de los hombres.¹

Efecto Adverso en 12 Meses	PROPECIA 1mg (N=945)	Placebo (N=934)
Disminución de la libido	1.8%	1.3%
Disfunción eréctil	1.3%	0.7%
Irregularidades de eyaculación (principalmente menor volumen de eyaculación)	1.2%	0.7%

Los pacientes completaron un cuestionario auto-administrado para detectar cambios más sutiles en la función sexual; los resultados fueron consistentes con este cuadro.

La conveniencia de una dosis oral

Una tableta de 1mg, una vez al día.¹

No está indicado para mujeres o niños

Mujeres que están o pueden estar embarazadas no deben usar PROPECIA ni manipular tabletas rotas o partidas ya que PROPECIA puede causar anomalías en los genitales externos del feto masculino.¹

Si no ha visto resultados positivos en 12 meses de tratamiento continuo, es poco probable que el seguimiento del mismo le sea beneficioso.

Antes de prescribir PROPECIA, por favor refiérase a la información para prescribir adjunta.

 **MERCK SHARP & DOHME**

11-01-PPC-00-CANDEAN-4566-J

1. Datos en archivo, MSD CANDEAN.

† Marca registrada de MERCK & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., E.U.A.

© 2000 de MERCK & Co., Inc. Derechos reservados.

Angiomatosis bacilar

Angiomatosis bacilar*

Sandra Vélez O.
Juan Guillermo Hoyos G.
Luis Alfonso Correa L.

RESUMEN

Se informa un caso de angiomatosis bacilar en un paciente de 26 años, con infección por virus de inmunodeficiencia humana (HIV), y compromiso de piel y hueso, de 5 meses de evolución. El diagnóstico es confirmado por la biopsia de piel y hueso al identificar los bacilos con la coloración de Warthin Starry.

Palabras clave: *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*, angiomatosis bacilar.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 26 años, con diagnóstico de infección por HIV en agosto de 1997; un año después, con clasificación SIDA/C3, consultó por la presencia de múltiples pápulas eritemato-violáceas y otras color piel, firmes, no dolorosas, la mayor de 1 cm de diámetro, localizadas en cara, cuero cabelludo, tronco y extremidades (Figura 1). También presentaba una masa en la región pretibial derecha, de consistencia firme, dolorosa, de 10 cm de diámetro, cubierta por piel normal, acompañada de fiebre, cefalea y pérdida de peso. Antecedentes personales: toxoplasmosis cerebral en 1997 y criptococosis meníngea en 1998.

La biopsia de piel revela epidermis con áreas de acantosis irregular; en dermis múltiples proliferaciones vasculares pequeñas de forma y tamaño variables, que se disponen en conglomerados, rodeadas por infiltrado inflamatorio mono y polimorfonuclear, inmersos en un corion cutáneo poco celular, con focos de material amorfo granular tipo eosinófilo dispuesto entre las

estructuras vasculares, que en la coloración de Warthin Starry es positiva para estructuras bacilares (Figura 2).

La biopsia de hueso muestra imagen histológica similar a la descrita en la piel. La lesión reemplaza el tejido óseo que se observa en la periferia.

TAC de toracoabdominal: hígado aumentado de tamaño y múltiples imágenes nodulares en tejidos blandos del tórax.

RX pierna derecha: imagen lítica de borde irregular localizada en el tercio proximal de la tibia.

Hemocultivos, cultivos de piel y hueso: negativos.
CD4: 2; CD8: 481.

Con base en lo anterior, se hizo diagnóstico de angiomatosis bacilar; el paciente recibió tratamiento con eritromicina, 500 mg cada 6 horas durante 6 meses, con una respuesta clínica excelente e involución completa de todas las lesiones (Figura 3).

Sandra Vélez O, Residente III Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Juan Guillermo Hoyos G, Profesor Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Luis Alfonso Correa L, Profesor Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

*Presentado en la "Reunión de los Jueves" de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE).

Segundo puesto en el Concurso de Minicasos dentro del IV Simposio de Avances en Terapia Dermatológica, Cali, 13-15 agosto, 1999.

Correspondencia: Sandra Vélez, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Departamento de Medicina Interna, Dermatología, calle 64 x carrera 51D-10. Fax: 263 7667, Medellín, Colombia.

Angiomatosis bacilar

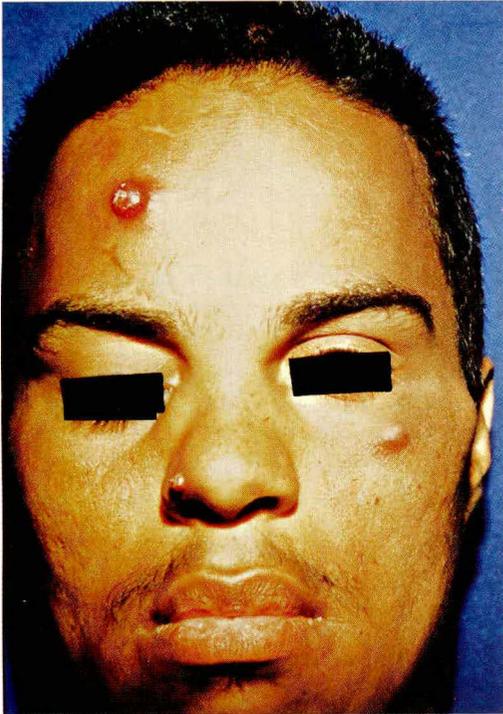


Figura 1. Pápula eritematosa, firme, no dolorosa, localizada en la frente, y otras en nariz y región malar izquierda.

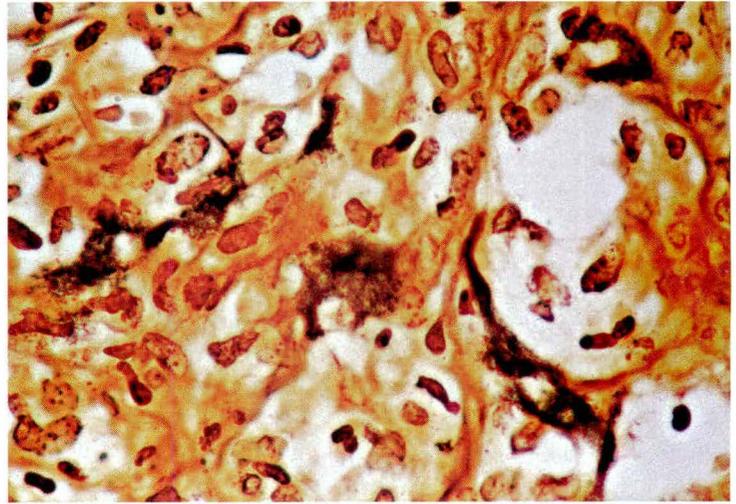


Figura 2. Warthin-Starry positivo para pequeñas estructuras bacilares.

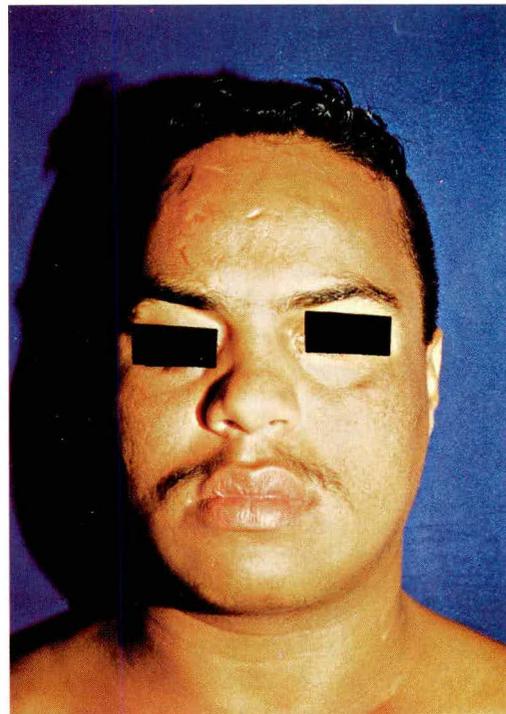


Figura 3. Involución completa de lesión previamente localizada en la frente.

Angiomatosis bacilar

DISCUSIÓN

La angiomatosis bacilar (angiomatosis epiteliode) es un trastorno proliferativo vascular poco frecuente, reportado inicialmente en 1983, causado por microorganismos del género *Bartonella* (antes *Rochaliamaea*), específicamente *B. henselae* y *B. quintana*, bacilos gram negativos capaces de estimular por sí mismos la proliferación vascular a través de la producción de un factor angiogénico.¹

El espectro de las enfermedades causadas por las especies de *Bartonella* se ha expandido, y ahora incluye la enfermedad por arañazo de gato, la angiomatosis bacilar, la peliosis bacilar, la bacteriemia persistente y la fiebre de las trincheras; la manifestación clínica depende de la inmunidad del huésped y de la carga bacteriana.²

La angiomatosis bacilar se observa con mayor frecuencia en pacientes con SIDA avanzado, quienes generalmente tienen recuentos de CD4 <50 cel/mm³; sin embargo, la infección por *Bartonella* ha sido informada en pacientes que reciben agentes inmunosupresores posteriormente a un trasplante (médula ósea, riñón, corazón o hígado), así como en pacientes inmunocompetentes. Dentro de los factores de riesgo para adquirir la infección está el contacto con gatos, mayor reservorio de *B. Henselae*; otros factores de riesgo son los bajos ingresos, la falta de vivienda y las malas condiciones de higiene personal.^{3,4}

El período de incubación para la angiomatosis bacilar es desconocido, pero puede ser de años; inicialmente hay una bacteriemia acompañada de fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. Posteriormente se produce la infección tisular diseminada. Las manifestaciones cutáneas son las más comunes, siendo las lesiones vasculares las más frecuentes; comienzan como pápulas puntiformes rojas o violáceas y pueden llegar a tener una apariencia similar al granuloma piógeno. Se pueden encontrar nódulos subcutáneos comprometiendo tejidos blandos y hueso, úlceras cubiertas por costra, placas y celulitis. El bacilo también ha sido identificado en nódulos linfáticos, sistema nervioso central, mucosa bronquial y oral, bazo e hígado (peliosis bacilar). La infección por *Bartonella* en hígado y bazo puede causar lesiones por proliferación vascular o granulomas necrotizantes.¹

El diagnóstico de angiomatosis bacilar se hace con base en la identificación del bacilo en la biopsia de tejido con la coloración de Warthin Starry o por microscopía electrónica. Existen técnicas alternas de identificación como el PCR, la inmunofluorescencia y las pruebas serológicas que pueden hacerse para confirmar la infección. El cultivo es difícil porque requiere de condiciones específicas por un mínimo de 14 días.^{1,5}

No se han realizado estudios sistemáticos sobre el tratamiento de las manifestaciones de esta infección, pero debido a la fácil administración, bajo costo y la eficacia clínica observada, el tratamiento de elección es la eritromicina oral, 500-1000 mg, 4 veces al día, o doxiciclina oral, 100 mg, 2 veces al día. También se han utilizado otros antibióticos orales, con buena respuesta clínica, como la tetraciclina, el cloramfenicol, la rifampicina y algunos macrólidos. La duración mínima del tratamiento debe ser de 8 semanas y probablemente de 6 meses en los pacientes infectados por el HIV. Se han informado casos de recaídas; estos pacientes deben recibir terapia supresora el resto de su vida. La angiomatosis bacilar no tratada es una enfermedad potencialmente mortal.^{2,5}

Este es el primer caso confirmado de angiomatosis bacilar en Medellín, una entidad relativamente rara, pero que con la epidemia del SIDA hay que tenerla en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales de las lesiones angioproliferativas.

SUMMARY

A case of a 26 year-old patient with HIV infection, with a 5-month course of angiomatosis bacilar, and with skin and bone compromise is presented. The diagnosis was confirmed by skin and bone biopsy by identifying the bacilli with Warthin Starry coloration.

Key words: *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*, bacillary angiomatosis.

Angiomatosis bacilar

BIBLIOGRAFÍA

1. Slater L, Welch D. Especies de *Rochalimaea*. En: Mandell G et al. Enfermedades Infecciosas, Principios y Práctica. Editorial Panamericana. Madrid 1997:1950-1954.
2. Spach DH, Koehler JE. Bartonella associated infections. Infect Dis Clin North Am 1998; 12:137-155
3. Maurin M, Raoult D. Bartonella (*Rochalimaea*) quin-
tana infections. Clin Microbiol Rev 1996; 9:273-292.
4. Murkawa G, Berger T. Bartonellosis. En: Fitzpatrick T et al. Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999:2249-2255.
5. Piemont Y, Heller R. Bartonellosis: I. Bartonella henselae. Ann Biol Clin 1998; 56:681-692.

Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA

Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA

María del Pilar Navarro Vargas
Beatriz Orozco Mora
Santiago Estrada Mesa

RESUMEN

Hombre de 40 años, historia de úlcera en mucosa nasal de 4 meses de evolución, con progresión hasta perforar septum nasal y comprometer tejidos blandos adyacentes, asociado con síntomas constitucionales. El examen directo, el cultivo, la biopsia y la serología hacen diagnóstico de histoplasmosis y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Palabras clave: histoplasmosis, SIDA.

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es una micosis que compromete principalmente el pulmón y en pacientes inmunocompetentes raramente se disemina. En pacientes con infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede causar infección diseminada y ser la manifestación inicial del SIDA, presentándose simultáneamente o después de otra infección oportunista.¹

CASO CLÍNICO

Paciente de 40 años, sexo masculino. Consulta por lesión tipo úlcera en mucosa nasal de 4 meses de evolución, la cual fue progresando hasta perforar el tabique nasal y comprometer tejidos blandos adyacentes. Asociado con disnea, tos seca, pérdida de peso (10 kg), fiebre subjetiva, astenia y adinamia.

Al examen físico se encuentra en condiciones generales regulares, temperatura de 38°C, FR de 36/min, PA de 120/65 y pulso de 98/min.

En cara presenta úlcera de bordes irregulares, de 3x4 cm, superficie húmeda, no fétida, localizada en el dorso

nasal, con perforación del tabique (Figura 1). Presenta adenopatías cervicales, crépitos pulmonares escasos y hepatosplenomegalia.



Figura 1. Hombre de 40 años con úlcera en mucosa nasal, perforación de septum y compromiso de tejidos blandos adyacentes.

María del Pilar Navarro Vargas, RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Beatriz Orozco Mora, Dermatóloga y Epidemióloga, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Santiago Estrada Mesa, MD Infectólogo, Director Laboratorio Clínico, Congregación Mariana, Medellín, Colombia.

Correspondencia: **María del Pilar Navarro**; E-mail: giraldonavarro@epm.net.co

Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA

Exámenes de laboratorio: Hb. 11.8 mg/dl, Hto. 30%, leucocitos 4500/mm³, linfocitos 3200/mm³, plaquetas 150.000/mm³, sedimentación: 120.

Pruebas hepáticas alteradas, LDH: 1085.

Serología para VIH Reactiva y W.B. confirmatoria, CD4: 50/mm³

VDRL no reactivo.

Rx de tórax: infiltrado intersticial bilateral.

Al examen directo con Wright a partir del raspado de la lesión se demostró levaduras dentro de macrófagos (Figura 2). Se realizaron biopsias de lesión con tinción de H-E y plata-metenamina, donde también se observaron levaduras en el tejido, y en el cultivo del material de la biopsia creció *Histoplasma Capsulatum*. Z-N es negativo.

La serología para hongos mostró títulos de 1:16 para la fijación del complemento.

Se inició tratamiento con AZT más anfotericina B 1.2 mg/k/d por 14 días y luego itraconazol 400mg/d con buena respuesta clínica (Figura 3), pero el paciente murió a los pocos meses debido a una neumonía por *P. carinii*.

DISCUSIÓN

La histoplasmosis es producida por un hongo geófilico, difásico, llamado *Histoplasma capsulatum var. capsulatum* (*H. capsulatum*), que afecta, además de los humanos, a varias especies de animales. Su hábitat natural son los suelos ácidos, con alto contenido orgánico hasta 15-20 cm de profundidad localizados principalmente en suelos ricos en excretas de gallinas, pájaros y murciélagos.² A pesar de su puerta de entrada respiratoria, *H. capsulatum* es capaz de producir una gran variedad de manifestaciones clínicas, debido a la diseminación hematogena precoz que se produce durante la primoinfección. Las manifestaciones clínicas se relacionan con la cantidad de esporas inhaladas, así como del estado inmunológico del hospedero.³ Rara vez ocurre transmisión persona a persona, siendo más frecuente en hombres en una relación 4:1.²

La histoplasmosis ocurre en 2-5% de los pacientes con SIDA que viven en áreas endémicas y en el 1% en pacientes de áreas no endémicas, donde generalmente ocurre por la reactivación de una infección latente. Las áreas mundialmente reconocidas como endémicas son los

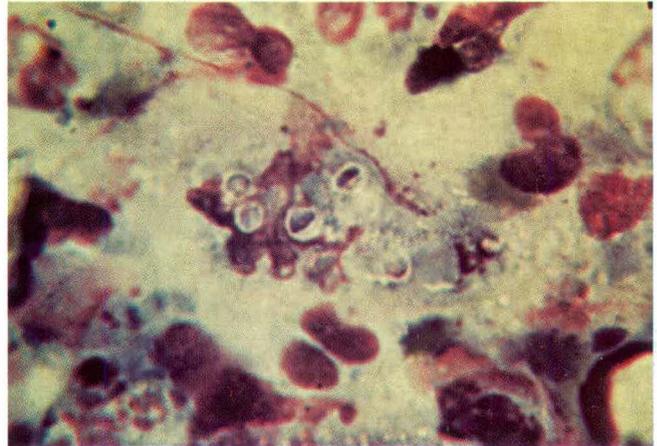


Figura 2. Tinción con Wright a partir del raspado de la lesión, donde se demuestran levaduras dentro del macrófago.

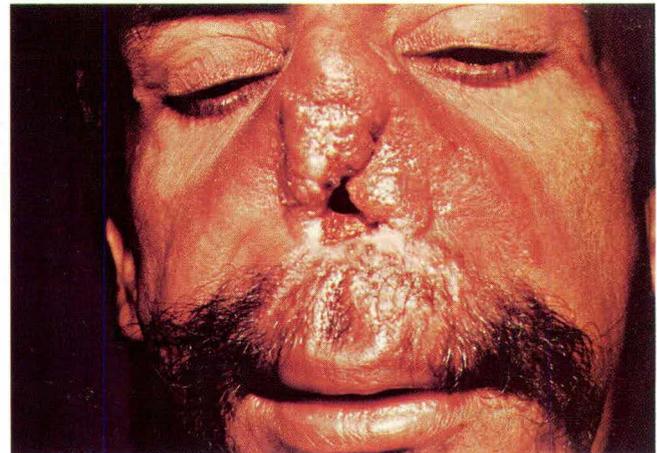


Figura 3. Respuesta inicial al tratamiento con anfotericina B e itraconazol.

valles del río Ohio y Mississippi, en Estados Unidos.⁴ También varios países de Suramérica, incluso Colombia.

En el paciente inmunocompetente la enfermedad es subclínica o autolimitada; en el paciente con SIDA se desarrolla una enfermedad diseminada y progresiva debido a su inmunodeficiencia celular severa, con alteración en la producción de citoquinas y de la activación del macrófago.⁴

Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA

La forma clínica más común en los pacientes con SIDA es la histoplasmosis diseminada (95%). De éstos, el 90% tienen un recuento de células CD4 $<200/\text{mm}^3$. Presentan síntomas como fiebre y pérdida de peso en el 95%, neumonitis 50%, hepatoesplenomegalia 25%, linfadenopatías 20%. El curso de la enfermedad generalmente es subagudo (1-3 meses). Menos del 10% presentan shock, insuficiencia respiratoria, falla renal y hepática hasta sepsis, llegando a ser fatal. Compromete el SNC en 10-20% de los casos y el tracto gastrointestinal en un 10%.

Hay hallazgos dermatológicos en el 10% de los casos consistentes en pápulas eritematosas o hiperpigmentadas, máculo-pápulas difusas, pústulas, foliculitis, placas con ulceraciones y tapón de queratina, foliculitis pustular y eosinofílica, cambios eczematosos, eritema multiforme y erupción que simula rosácea, acompañados de compromiso desde leve a severo de la mucosa nasal.⁴

El diagnóstico de la histoplasmosis diseminada requiere de la sospecha clínica y del aislamiento del hongo a partir de sangre, médula ósea, secreción respiratoria o de lesiones cutáneas localizadas. El cultivo se incuba por 4-6 semanas a 30°C para la forma micelial, y por 1-3 semanas a 37°C para la forma levaduriforme.

Otros métodos diagnósticos incluyen el estudio histopatológico, que muestra desde una vasculitis leucocitoclástica hasta una inflamación granulomatosa o infiltrado linfohistiocitario sin granulomas.^{1,5} Facilitan el diagnóstico tinciones como Giemsa, Wright y plata-metenamina.

Las pruebas serológicas son importantes, pues en la mayoría de las infecciones sintomáticas se desarrollan niveles altos de anticuerpos, siendo positivas en el 70% de los casos en pacientes con SIDA.⁶ Los métodos más sensibles para su realización son la inmunodifusión en gel de agar (bandas H y M) y la fijación del complemento (con falsos negativos del 10-20%). La detección del antígeno del histoplasma permite un diagnóstico rápido de la enfermedad diseminada, la cual se puede hacer por radioinmunoensayo (RIA) en orina y sangre aumentando así su sensibilidad.

Otro método diagnóstico es la reacción en cadena de polimerasa (PCR). La prueba intradérmica es útil para delimitar áreas endémicas y diagnosticar lesiones pulmonares residuales.^{2,4}

Tratamiento: para las formas moderadas a severas se recomienda anfotericina B, 0.5-1 mg/kg/d por 7 días, y continuar con 0.8 mg/kg/d IV hasta completar 10-15 mg/kg, o itraconazol 300 mg 2/d por 3 días, continuar con 200 mg 2/d por 12 semanas, luego pasar a terapia supresiva. Ésta se recomienda con itraconazol, 200 mg, vía oral 2/d indefinidamente, o anfotericina B, 50 mg IV semanal ó 2 veces/semana indefinidamente. Otras opciones terapéuticas son el ketoconazol con fallas hasta del 90% en el tratamiento inicial, y fluconazol 800 mg/d con remisión en el 74% de los pacientes con SIDA.

No se encuentra hasta el momento el uso de una profilaxis recomendada para evitar la histoplasmosis diseminada, salvo en pacientes con SIDA que habitan áreas endémicas (prevalencia $>15\%$).^{1,2,4}

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente con histoplasmosis pulmonar diseminada, con manifestación mucocutánea como presentación inicial de SIDA (clasificación C3, según el CDC de 1992). El paciente, a pesar del tratamiento, muere por otra infección oportunista.

SUMMARY

A case of a 40 year-old man, with a 4 month-course of an ulcer on the nasal mucosa, with continuous progression ending in perforation of the nasal septum and compromise of smooth adjacent tissues, additionally associated to constitutional symptoms, is presented. Direct test, culture, biopsy, and serologic tests led to the diagnosis of histoplasmosis and AIDS diagnostic.

Key words: histoplasmosis, AIDS.

Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA

BIBLIOGRAFÍA

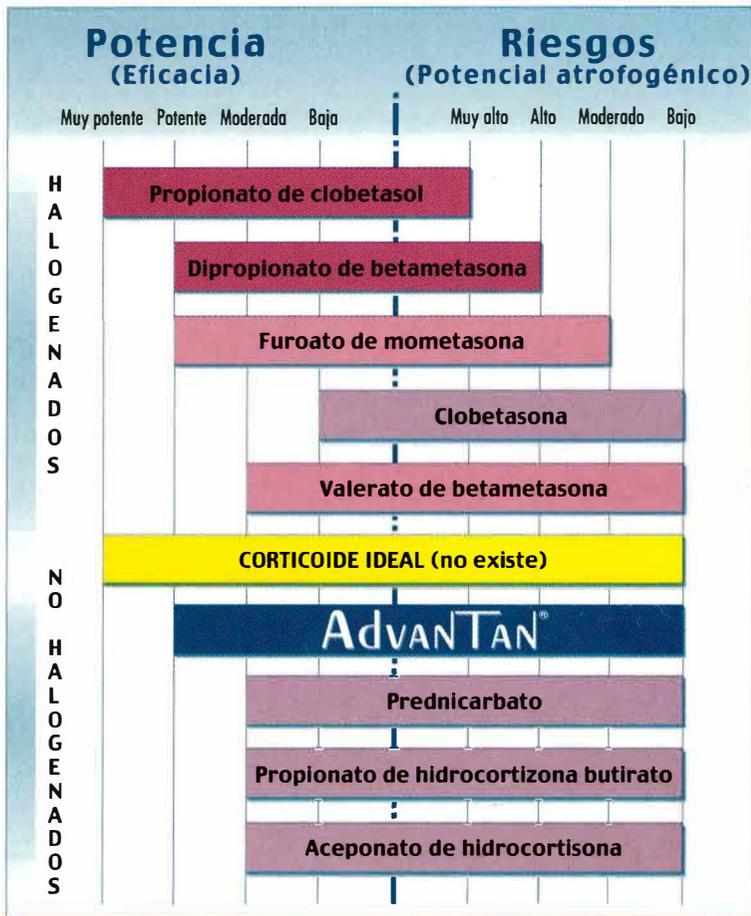
1. Estrada S. Infecciones oportunistas. Clínica, diagnóstico y manejo. En: Vásquez de VG, Gómez AR. SIDA. Enfoque Integral. Medellín, CIB 1996:106-164.
2. Bullock WE. Histoplasma capsulatum. En: Mandell, G, Bennett, J, Dolin, R. Principles and Practice of Infectious Disease. Churchill Livingstone, 1995: 2340-2353.
3. Negroni R, Briz. Histoplasmosis. En: Torres del Palacio G, Negroni, Pereiro. Micología Médica. Ed. Masson S.A., 1993:247.
4. Cohen PR, Grosman ME, Silvers DN. Disseminated histoplasmosis and human immunodeficiency virus infection. Int J Derm 1991; 30:614-622.
5. Wheat J. Histoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome. Current topics in medical mycology 1996, 7:7-18.

AdvANTAN[®]

Aceponato de metilprednisolona

Corticoide no halogenado
(No fluorado y no clorado)

POTENCIA
MÁXIMA SEGURIDAD
EN CORTICOTERAPIA TÓPICA



1 vez al día



REG. SAN INVIMA M-007197

Para mayor información llame gratis a la línea
9800 9 10858
www.schering.com.co



DERMACARE

Ciencia y juventud para la piel

Exoline

**Gel contorno
de ojos y labios**

**Asc III
y ácido
hialurónico**

**Primer y único amplificador
de la síntesis de colágeno III**

**Remueve la matriz extra celular de la
dermis por el aumento en los resultados
de la síntesis del colágeno III, que
beneficia la morfología de la epidermis**

**Mejora las propiedades bioquímicas
de la piel**

**Proporciona hidratación fisiológica
profunda por el efecto reparador
del Acido hialurónico, sin dejar
sensación grasosa**



Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño

Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño

*María del Pilar Navarro V.
Guillermo Jiménez C.
Walter León H.
Ángela García*

RESUMEN

N iño de 10 años con placas hipopigmentadas y eritemato-escamosas de 4 años de evolución en tronco y extremidades, asintomáticas. Múltiples biopsias e inmunohistoquímica revelan Micosis fungoides. Exámenes paraclínicos demuestran compromiso mediastinal y óseo, clasificándolo como un linfoma cutáneo de células T en estadio IV b. Actualmente en quimioterapia.

Palabras clave: linfoma cutáneo de células T, estadio IV b.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, 10 años de edad, con cuadro de 3 años de evolución consistente en múltiples placas eritemato-descamativas y otras hipopigmentadas, localizadas en tronco y tercio proximal de extremidades, no pruriginosas. Ningún antecedente patológico de importancia.

Al examen físico se encuentra niño en buenas condiciones generales, fototipo V, con múltiples lesiones tipo placas eritemato-descamativas que al cicatrizar dejan zonas de hipopigmentación mal definidas, que comprometen el pecho, abdomen, espalda y zona proximal de extremidades (Figura 1).

Histología: infiltración de la epidermis por grandes células mononucleares atípicas, las cuales se disponen en acúmulos formando microabscesos de Pautrier. Dermis con infiltrado linfohistiocitario de menor intensidad que en epidermis (Figura 2).

Inmunohistoquímica: CD20 (-), CD3 (+) y CD68 (-).

El paciente es remitido a Oncología, en donde le realizan los siguientes exámenes paraclínicos: hemograma completo y sedimentación, pruebas de función hepática y renal, aspirado de médula ósea, extendido de sangre periférica y ecografía abdominal normales. TAC de tórax: ensanchamiento mediastinal por hiperplasia de tejido linfoide. Gamagrafía ósea: aumento de la densidad en radio derecho, fémur izquierdo e isquion (Figura 3).

Se clasifica como un linfoma cutáneo de células T en estadio IV b¹, por lo cual se decide iniciar tratamiento con quimioterapia combinada, LSA2-L2 (especial en linfomas linfoblásticos):

1. Inducción: ciclofosfamida, vincristina, MTX, daunorrubicina, prednisona.
2. Consolidación: citarabina, tioguanina, L-asparaginasa, MTX.
3. Mantenimiento: ciclos de 1-5:
 1. Tioguanina y ciclofosfamida
 2. Hidroxiúrea y daunorrubicina.
 3. MTX y BCNU.
 4. Citarabina y vincristina.
 5. MTX.

Se repiten los ciclos de 1-5 hasta completar 18 meses de terapia total.

María del Pilar Navarro V, RIII, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Guillermo Jiménez C, Dermatólogo, Docente Dermatología CES.

Walter León H, Dermatopatólogo, Docente Patología CES.

Ángela García, Dermatóloga CES, Medellín, Colombia.

Correspondencia: María del Pilar Navarro: E-mail: giraldonavarro@epm.net.co.

Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño



Figura 1. Placas hipopigmentadas, algunas eritemato-descamativas, mal definidas, en espalda.

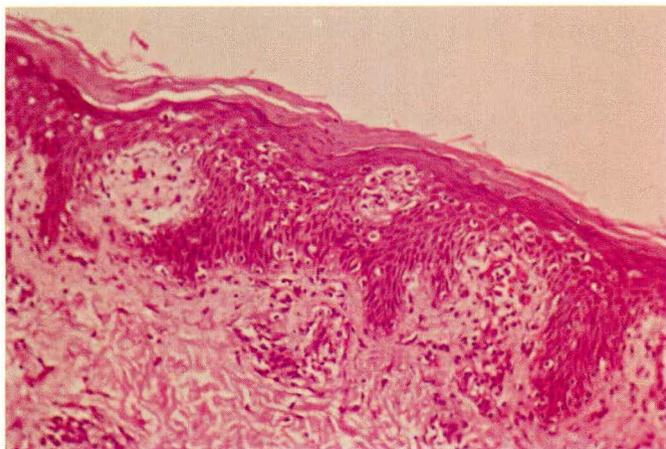


Figura 2. H-E: epidermotropismo, células atípicas y microabscesos de Pautrier.

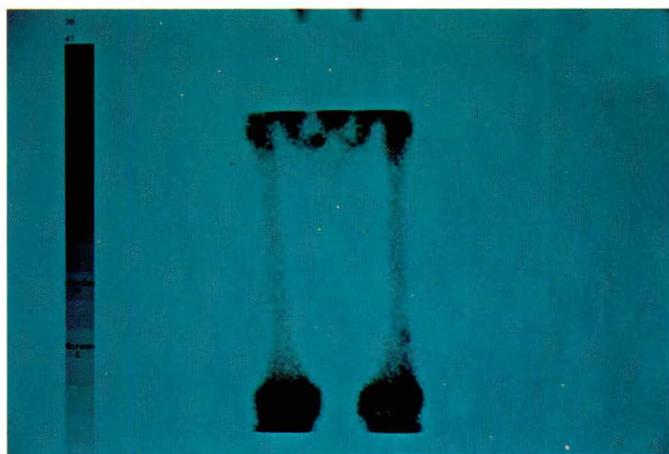


Figura 3. Gamagrafía ósea en donde se observa captación del medio de contraste en pubis y tercio distal de fémur izquierdo.

Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño

Al terminar la fase de consolidación se observó un niño en buenas condiciones generales, con lesiones maculares y algunas placas hipopigmentadas en resolución, persistiendo el atipismo celular en el estudio histológico. Se le realizaron exámenes paraclínicos, donde llama la atención la desaparición del ensanchamiento mediastinal y persiste solamente el aumento de la densidad del fémur en la gammagrafía ósea, indicando respuesta al tratamiento. Actualmente está en etapa de mantenimiento.

DISCUSIÓN

Alibert, en 1806, describe un severo desorden de la piel con grandes tumores necróticos que simulaban hongos, dándole el nombre de micosis fungoides. Bazin, en 1876, describe las 3 fases clínicas de la enfermedad, y en 1938, Sezary y Bouvrain, reconocen la variante leucémica eritrodérmica llamada síndrome de Sezary.¹

El linfoma cutáneo de células T es una malignidad linfoproliferativa rara localizada en la piel, siendo la micosis fungoides (MF) la forma más común de presentación. Ésta última es principalmente una enfermedad de adultos, aproximadamente el 75% de los paciente son diagnosticados después de los 50 años.

En la serie de Zackheim y colaboradores encontraron que, en el 4.3% de los pacientes, el diagnóstico de MF se realizó en las 2 primeras décadas de la vida. Es probable que la incidencia en este grupo de edad sea más alta, puesto que la enfermedad puede pasar clínicamente desapercibida y, a su vez, la renuencia del médico para la toma o repetición de biopsias en niños explica por qué hay un retardo aproximado de 6 años para su diagnóstico.

La MF en el paciente joven se presenta en ambos sexos por igual.²

La morfología de las lesiones en piel de la MF en niños es similar a la observada en adultos, con los mismos estadios de la enfermedad. En el estadio de parche se observan placas descamativas asintomáticas que pueden ser confundidas fácilmente con eczema numular y dermatitis atópica. Se han descrito variantes tales como: hipopigmentada, granulomatosa, pustular, ampollosa, purpúrica,

hiperqueratósica y verrucosa. La variante hipopigmentada (clínicamente prevalece en este paciente) es más común en pacientes jóvenes y predominantemente en la raza negra. Se presenta como placas hipopigmentadas, de disseminación difusa, leve descamación, usualmente asintomáticas, las cuales simulan pitiriasis versicolor, pitiriasis alba y vitiligo. Se desconoce el mecanismo responsable para la hipopigmentación en esta patología; los estudios realizados al respecto son contradictorios.³ Histológicamente hay una tendencia franca a la reticulosis pagetoide.

Con respecto al curso de la enfermedad, existen estudios que sugieren que ésta puede ser más agresiva cuando es adquirida a edad temprana. Se han informado estadios avanzados como el síndrome de Sezary y la asociación o el desarrollo de malignidades linforreticulares como el linfoma Hodgkin. Sin embargo, también se han descrito pacientes con un curso indolente. Por lo tanto, el pronóstico y la historia natural de la enfermedad son similares, tanto en los niños como en los adultos, y el estadio de la enfermedad determina su evolución y pronóstico. En otras ocasiones la MF puede estar precedida u ocurrir concomitantemente con pitiriasis liquenoide crónica (PLEVA), parapsoriasis de grandes placas (manifestación rara), poiquilodermia vascular atrófica y mucinosis folicular.^{1,2,4}

La histología en estadios tempranos puede confundirse con dermatosis inflamatorias crónicas, pudiendo estar ausentes el epidermotropismo, los cambios nucleares cerebriformes y los microabscesos de Pautrier, características diagnósticas de MF. La reticulosis pagetoide es una variante de esta patología, y se divide en la forma localizada (Woringer-Kolopp) y en la forma diseminada (Ketrón-Godman), correspondiendo posiblemente ésta última al caso en mención. La inmunohistoquímica, el inmunofenotipo y los estudios moleculares ayudan a hacer un mejor diagnóstico.⁵

El tratamiento de la MF en el paciente pediátrico es el mismo utilizado en los adultos y depende del estadio. En los estadios tempranos las alternativas de tratamiento son: PUVA, UVB, esteroides tópicos de alta potencia y quimioterapia tópica (carmustina, mostaza nitrogenada); en los estadios avanzados se recomienda el uso de radioterapia "electron beam", quimioterapia sistémica, interferon alfa, entre otras.^{1,2,5}

Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño

SUMMARY

A case of a 10 year-old boy with 4 years of onset of asymptomatic hypopigmented and erytemato-squamous plaques on the trunk and legs is described. Multiple biopsies and immunohistochemistry reported Mycosis

Fungoides. Mediastinal and skeletal compromise was demonstrated, for which the patients' condition was classified as a cutaneous T-cell lymphoma stage IV b. At present time he is undergoing chemotherapy.

Key words: cutaneous T cell lymphoma, stage IV b.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorinez, A. Cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides). *Lancet* 1996; 347: 871-876.
2. Howard R, Tsuchiya A. Adult skin disease in the pediatric patient. *Dermatol Clin* 1998; 16:593-608.
3. Grunwald M, Amichai B. Localized hypopigmented mycosis fungoides in a 12-year-old Caucasian boy. *J Dermatol* 1999; 26:70-71.
4. Burns M, Ellis C, Cooper K. Mycosis fungoides-type cutaneous T-cell lymphoma arising before 30 years of age. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 974-978.
5. Duncan L. Cutaneous lymphoma. Update on Dermatopathology. *Dermatol Clin* 1999; 17:569-574.

Síndrome de Proteus

Síndrome de Proteus

María del Pilar Navarro V.
Sol Beatriz Jiménez
Walter León H.

RESUMEN

Niño de 2 años de edad, quien desde el nacimiento presenta máculas hiperpigmentadas café-violáceas en miembros inferiores y placa verrucosa en cuello. Pocos meses después presenta placa hiperqueratósica y angiomatosa en rodilla izquierda, y aumento desproporcionado de ambos pies. Exámenes paraclínicos e histológicos ayudaron al diagnóstico de síndrome de Proteus.

Palabras clave: síndrome de Proteus, verrucosa.

CASO CLÍNICO

Niño de 2 años de edad, quien desde el nacimiento presentaba máculas hiperpigmentadas café-violáceas en miembros inferiores y placa café verrucosa en cuello. Meses después le aparece placa hiperqueratósica, angiomatosa, localizada en rodilla izquierda y un aumento desproporcionado de ambos pies. La revisión de sistemas fue negativa. Sin antecedentes personales ni familiares de importancia.

Al examen físico se observó asimetría facial, pápulas hiperpigmentadas color café de superficie verrucosa que confluyen formando placas, localizadas en cuello (Figura 1), con tendencia a la distribución lineal, extendiéndose a tronco y tobillo del mismo lado. Se palpaban nódulos subcutáneos en abdomen y espalda compatibles clínicamente con lipomas.

Ambos miembros inferiores presentaban máculas café-violáceas mal definidas, aumento del diámetro de la extremidad inferior izquierda y placa de 3x2 cm, eritemato-violácea e hiperqueratósica en rodilla del mismo lado, con hipertrofia de ambos pies (Figura 2).

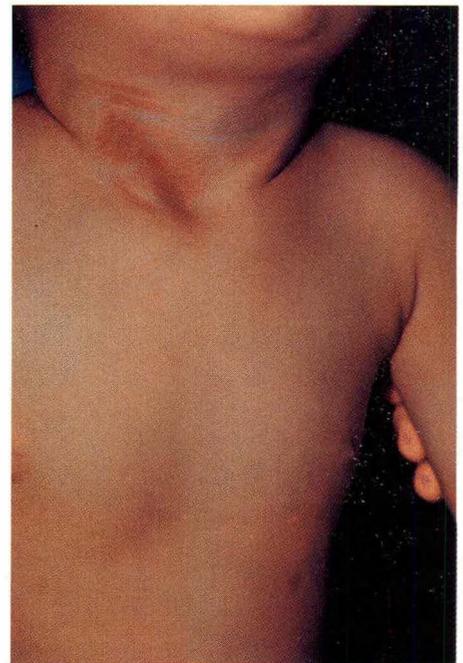


Figura 1. Niño de 2 años con placas color café, verrucosas, de distribución lineal, localizadas en cuello.

La biopsia de la lesión en cuello con hematoxilina-eosina revelaba una hiperqueratosis con papilomatosis externa, acantosis irregular con elongación de la red de crestas e hiperpigmentación de la basal (Figura 3). En otras

María del Pilar Navarro V, RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES).

Sol Beatriz Jiménez, Dermatóloga, Docente Dermatología, CES.

Walter León H, Dermatopatólogo, Docente Patología, CES, Medellín, Colombia.

Correspondencia: **María del Pilar Navarro;** E-mail: giraldonavarro@epm.net.co

Síndrome de Proteus



Figura 2. Miembros inferiores con máculas café violáceas, mal definidas, aumento del diámetro de extremidad derecha y placa angiomasica y verrucosa en rodilla del mismo lado.



Figura 3. HE de lesión del cuello, donde se observa hiperqueratosis con papilomatosis externa, acantosis irregular e hiperpigmentación de la basal.

áreas se observaba un patrón de hiperplasia epidérmica con las características anteriormente descritas, llevando al diagnóstico de nevus epidérmico verrucoso lineal.

En el estudio anatomopatológico de la lesión en rodilla se encontraron numerosos capilares dilatados, congestivos, de pared delgada, localizados en la dermis papilar, inmediatamente debajo de la epidermis, además de grados variables de acantosis con elongación de la red de crestas, característicos de un angiokeratoma.

Se realizó una evaluación multidisciplinaria (dermatología, oftalmología, cirugía plástica y ortopedia), descartándose compromiso ocular, ordenándose además estudios radiológicos de cráneo que fueron normales; Rx de cavum que mostraban una hipertrofia de adenoides; Rx de cadera, normal; Rx de huesos largos de miembros inferiores y pies, donde llamaba la atención el gran ensanchamiento de los tejidos blandos de toda la extremidad derecha y de ambos pies, con aumento de la longitud cadera-pie del miembro inferior del mismo lado.

Así mismo se realizó un doppler venoso, el cual demostró hemangiomas múltiples en miembros inferiores y cara, y descartó fístulas arteriovenosas.

Tanto los hallazgos clínicos como los exámenes realizados ayudaron a conformar el diagnóstico de un síndrome de Proteus.

DISCUSIÓN

El síndrome de Proteus se define como un desorden hamartomatoso raro caracterizado por sobrecrecimiento multifocal, que compromete cualquier estructura del cuerpo y está asociado con varias anomalías cutáneas.¹

En 1983, Wiedeman sugiere el nombre en honor a Proteus "el viejo hombre del mar", dios de la mitología griega, quien con sus poderes proféticos conocía el presente, pasado y futuro, pero odiaba divulgar la información y, por lo tanto, cambiaba su forma para evitar ser capturado; de este modo se refleja la expresión clínica polimorfa de este síndrome.

Joseph Merrick, "El hombre elefante", de quien se pensaba que tenía una neurofibromatosis, actualmente los investigadores sugieren que fue un síndrome de Proteus,

Síndrome de Proteus

pues tenía macrocefalia, hiperostosis de cráneo, hipertrofia de huesos largos, hiperplasia plantar y engrosamiento de los pies.²

La etiología es desconocida, ocurre esporádicamente y el análisis cromosómico es normal. Se cree que un gen letal dominante sobrevivió por mosaicismo, como resultado de una mutación somática temprana.^{2,3}

Pueden presentarse múltiples manifestaciones clínicas, algunas son casi invariables desde el nacimiento, aunque ciertos individuos pueden ser más afectados que otros. Las más características son:

Sobrecrecimiento esquelético y de tejidos blandos (macroductilia y macrocefalia).

Lesiones cutáneas que incluyen nevus epidérmico verrucoso lineal, neoplasias vasculares como manchas en vino de oporto, angiomas y linfangiomas cavernosos, al igual que masas subcutáneas particularmente lipomas.

Alteraciones esqueléticas como exostosis de cráneo, cifosis, escoliosis, estenosis del canal espinal, sindactilia, entre otras.

Compromiso ocular como cataratas, ceguera congénita, tumores epibulbares y estrabismo.

En los dientes se manifiesta con hipodontia e hipoplasia del esmalte.

La inteligencia suele ser normal, pero se han reportado casos con epilepsia y retardo mental.^{2,3}

Hotamisligil en 1990 desarrolló un sistema de puntaje para el diagnóstico de síndrome de Proteus según las características clínicas, el cual fue modificado por Darmstadt y Lane en 1994, así:

Macroductilia y/o hemihipertrofia	5 puntos
Hiperplasia cerebriforme plantar y/o	4 puntos
Lipomas y tumores subcutáneos	4 puntos
Nevus epidérmico verrucoso	3 puntos
Exostosis de cráneo y macrocefalia	2.5 puntos
Anormalidades menores misceláneas	1 punto

Se necesitan 13 o más puntos para hacer el diagnóstico. Sin embargo, se pueden observar formas frustradas de la enfermedad.² El paciente descrito presentaba un total de 17 puntos.

El síndrome de Proteus comparte muchas características con otros desórdenes hamartomatosos congénitos como el síndrome de Klippel-Trenaunay, el cual se caracte-

riza por varicosidades, manchas en vino de oporto e hipertrofia de extremidades; el síndrome de Bannayan-Zonana, que incluye macroductilia, lipomatosis subcutánea y megalencefalia, pero están ausentes el crecimiento asimétrico, la exostosis de huesos y los nevus epidérmico. Las características del síndrome de Maffucci incluyen macroductilia, hipertrofia de extremidades y asimetría, pero se diferencia por la presencia de encondromas. La lipomatosis congénita es la presencia de lipomas principalmente en el tronco, asociado con hipertrofia de huesos y en algunos casos con hemangiomas y macroductilia. La neurofibromatosis tiene criterios muy definidos que marcan la diferencia.^{3,4}

El manejo es difícil. Aunque el mecanismo genético no está claro, debe hacerse consejería genética. Hay que minimizar la incapacidad con la ayuda de un equipo multidisciplinario y los exámenes paraclínicos se solicitan según las manifestaciones clínicas. A menudo se requieren, desde edad temprana, cirugías radicales y desfigurantes, necesitando un adecuado soporte psicológico tanto para el paciente como para la familia.^{2,3}

Algunas de las condiciones hamartomatosas pueden tener un riesgo alto de malignización. Se han reportado dos casos de mesotelioma y tumor testicular en niños.²

CONCLUSIÓN

Se informa el caso de un niño de 2 años con síndrome de Proteus, quien presentaba hemangiomas planos, lipomas, nevus epidérmico verrucoso, angioqueratoma, macroductilia e hiperplasia plantar, manejado actualmente por el servicio de ortopedia para el control del gigantismo y sus limitaciones funcionales.

SUMMARY

A case of a 2 year-old boy with pigmented purplish brown macules on legs, and a verrucous plaque on the neck present since birth, is described. A few months later hyperkeratotic and angiomatous plaques on left knee appeared with a disproportionate growth of both feet. Radiological and histological tests help to the diagnosis of Proteus syndrome.

Key words: Proteus syndrome, verrucous.

Síndrome de Proteus

BIBLIOGRAFÍA

1. Nazzaro V, Cambiagui S, et al. Proteus Syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:377-383.
2. Child FJ, Werring DJ, Vivier AWPDU. Proteus Syndrome: diagnosis in adulthood. *Br J Dermatol* 1998; 139:132-136.
3. Atherton DJ. Naevi and other Developmental Defects. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*, Blackwell Science 1998:519-616.
4. Plötz SG, Abeck D, Plötz W, et al. Proteus syndrome with widespread portwine stain naevus. *Br J Dermatol* 1998; 139:1060-1063.

Silcor®



calcitriol 0.0003%

La forma natural activa de la vitamina D₃

La vitamina D₃ para actuar,
debe convertirse en Calcitriol

Silcor® es calcitriol

Sustancia Natural
con óptima unión
a los receptores

- menos irritación
- mayor rapidez de acción
- menos sustancia activa necesaria para la acción terapéutica

Nuevo

Clob-X

propionato de clobetasol

Con óptima penetración y cosmética

Con alantoína al 1%

De exclusiva prescripción del Dermatólogo

GALDERMA
Colombia

Hemos elegido la Dermatología



Monovel®

Furoato de Mometasona

Potencia segura

La eficacia
que da la
potencia
y la seguridad
que da el
cuidado



- ✓ UNA VEZ AL DIA
- ✓ Corticoide de potencia media alta
- ✓ No fluorado
- ✓ Uso en todo tipo de pacientes
- ✓ Dermatitis atópica, de contacto y seborreica.



Descripción: Cada gramo de MONOVEL CREMA al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona. Cada ml de MONOVEL LOCIÓN al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona. **Acciones:** El Furoato de Mometasona, corticosteroide sintético, presenta propiedades antiinflamatorias, antipruríticas y vasoconstrictoras. **Indicaciones y uso:** La crema y la loción de MONOVEL al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticosteroide-susceptibles, como psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica y dermatitis seborreica. La loción puede aplicarse en las lesiones del cuero cabelludo. **Posología y administración:** Debe aplicarse una capa fina de crema al 0.1% en las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de loción, una vez al día, en las áreas cutáneas afectadas incluyendo lesiones en cuero cabelludo; masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas locales referidas muy rara vez, con MONOVEL CREMA al 0.1%, incluyen prurito y signos de atrofia cutánea. Las reacciones adversas locales comunicadas, en raras ocasiones, con MONOVEL LOCIÓN al 0.1% incluyen ardor, foliculitis, reacción acneliforme, prurito y signo de atrofia cutánea. Las siguientes reacciones adversas locales se han comunicado con menor frecuencia con el uso de otros corticosteroides tópicos y podrían presentarse con MONOVEL: Irritación, hipertricosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica de contacto, maceración de la piel, infección secundaria, estrías y miliaria. **Contraindicaciones:** MONOVEL crema y loción al 0.1% están contraindicadas en pacientes sensibles al Furoato de Mometasona, a otros corticosteroides o a cualquier componente de estas preparaciones. **Precauciones:** Si se desarrolla irritación o sensibilización con el uso de las presentaciones de MONOVEL debe suspenderse su administración e instituirse el tratamiento adecuado. En presencia de una infección debe sustituirse el uso de un agente antimicrobiano o antibacteriano apropiado. Si no ocurre respuesta favorable rápidamente, el corticosteroide debe suspenderse hasta que la infección se haya controlado satisfactoriamente. Cualquiera de los efectos secundarios que se comunican con la administración de corticosteroides sistémicos, incluso depresión suprarrenal, también puede ocurrir con la administración de corticosteroides, especialmente en lactantes y niños. La absorción sistémica de los corticosteroides tópicos aumenta si se tratan superficies corporales extensas o si se usa una técnica oclusiva. Se deben tomar las precauciones apropiadas en estos casos o cuando se espera el uso a largo plazo, especialmente en lactantes y niños. La administración de corticosteroides tópicos a niños debe limitarse a la menor cantidad compatible con un régimen terapéutico eficaz. El tratamiento crónico con corticosteroides puede interferir con el crecimiento y desarrollo de los niños. MONOVEL no se recomienda para uso oftálmico. **Uso durante el embarazo y período de lactancia:** Como no se ha establecido el uso de MONOVEL sin peligro en mujeres embarazadas y en período de lactancia los corticosteroides tópicos deben usarse solamente si el beneficio potencial justifica el riesgo para el feto o recién nacido. **Sobredosis:** El uso excesivo y prolongado de los corticosteroides tópicos puede deprimir la función hipotálamo-hipofisis-adrenal, causando insuficiencia adrenal secundaria. Tratamiento: Está indicado el tratamiento sintomático apropiado. Los síntomas hipercorticoideos agudos son virtualmente reversibles. Se debe tratar el desequilibrio electrolítico, si es necesario. En caso de toxicidad crónica se aconseja suspender lentamente el uso de los corticosteroides. **Presentación:** Crema: Tubo por 15 g. Reg. INVIMA No. M-002958. Loción: Frasco por 30 ml. Reg. INVIMA No. M-002955. **Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico. En Santafé de Bogotá, Tel.: 2903301. Fuera de Bogotá al 9800-13302. A.A.: 4597. Santafé de Bogotá, Colombia.**

Histiocitoma fibroso maligno

Histiocitoma fibroso maligno

Milton Mejía Montoya
Guillermo Jiménez Calfat
Gustavo Matute Turizo

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 58 años de edad, con histiocitoma fibroso maligno recurrente en brazo izquierdo, sin signos de metástasis. Por sus características histológicas el tumor fue clasificado como sub-tipo inflamatorio. Se destacan las características clínicas e histopatológicas de esta neoplasia y su alta recurrencia.

Palabras clave: histiocitoma fibroso maligno, sarcoma de tejidos blandos, recurrencia.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 58 años de edad, sexo masculino, quien consulta por masa en cara anterior del brazo izquierdo de 2 años de evolución (Figura 1) no dolorosa, de crecimiento lento, de 7 cm de diámetro, consistencia cauchosa, color rojizo - amarillento, adherida a planos profundos, no se palpan adenopatías; hipertensión arterial en tratamiento con captopril, 25 mg vía oral al día.

Presentó masa de idénticas características en la misma zona hace 4 años, manejada con resección quirúrgica y radioterapia.

La histopatología reveló una neoplasia maligna constituida por células pleomórficas con citoplasma claro en ocasiones mal definida, núcleos irregulares con grado variable de cromatismo, algunos de ellos lobulados y presencia de algunas células multinucleadas dispuestas en fascículos entrelazados y ocasionalmente arremolinadas, inmersas en estroma laxo, con cantidad variable de infiltrado inflamatorio mononuclear de tipo linfocitario (Figura 2).

Se diagnostica histiocitoma fibroso maligno sub-tipo inflamatorio. El paciente fue sometido a resección con margen amplio y colgajo, con evolución satisfactoria.



Figura 1. Tumor de superficie lisa y brillante, color rojo-amarillo con telangiectasias. Ocupa el tercio medio anterior del brazo.

Milton Mejía Montoya, RI Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

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

Correspondencia: Milton Mejía Montoya; teléfono: 234-7907, Medellín, Colombia.

E-mail: mejiamont@epm.net.co

Histiocitoma fibroso maligno

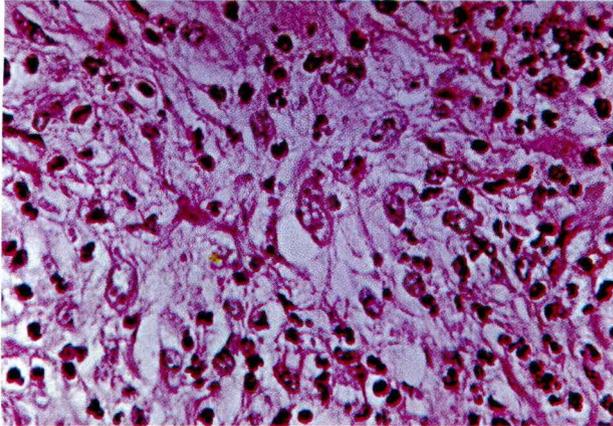


Figura 2. Imagen histopatológica. Coloración con hematoxilina-eosina a gran aumento. Células pleomórficas con citoplasma claro, núcleos irregulares con cromatismo variable.

DISCUSIÓN

El histiocitoma fibroso maligno es un sarcoma de tejidos blandos de alta malignidad, su histogénesis no es clara, se ha sugerido al histiocito y/o al fibroblasto como célula de origen.¹ Dos tercios de los pacientes son hombres, generalmente entre los 50 y 70 años de edad, es más frecuente en personas de raza blanca.^{1,2} Se localiza en orden de

frecuencia en miembros inferiores (muslo), miembros superiores y retroperitoneo. Se clasifica histológicamente en 4 subtipos: pleomórfico estoriforme, mixoide, de células gigantes e inflamatorio. Su etiología es desconocida.^{1,3} Se manifiesta como una masa de crecimiento lento, no dolorosa. El diagnóstico está fundamentado en la clínica, además del estudio histopatológico con tinción tipo hematoxilina-eosina. La inmunohistoquímica y la microscopía electrónica tienen un valor diagnóstico limitado.³

La aparición de metástasis depende del subtipo histológico, siendo más frecuente en la variante de células gigantes, seguido del pleomórfico estoriforme, inflamatorio y mixoide, respectivamente; estas metástasis suelen comprometer pulmón, nódulos linfáticos, hígado y hueso.⁵ Debe ser manejado con resección quirúrgica amplia y, si es necesario, acompañarla de radioterapia y/o quimioterapia, según el caso.¹ Las recurrencias en este tumor son, en promedio, del 50%.^{1,2,5}

SUMMARY

A case of a 58 year-old man with recurrent malignant fibrous histiocytoma in the left arm, without signs of metastasis, is presented. This tumor was classified as an inflammatory sub-type because of its histologic characteristics.

Key words: malignant fibrous histiocytoma, soft tissue sarcoma, recurrence.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enzinger FM, Weiss SW Malignant fibrous histiocytoma. En: Soft tissue tumors. St. Louis, CV Mosby, 1995: 355-379.
2. Salo JC, Lewis JJ, Woodruff JM, et al. Malignant fibrous histiocytoma of the extremity. Cancer 1999; 85:1765-1772.
3. Fukunaga M, Endo Y, Ushigome S. Radiation-induced inflammatory malignant fibrous histiocytoma of the ileum. APMIS 1999; 107:837-842.
4. Kamino H, Salcedo E. Histopathologic and immunohistochemical diagnosis of benign and malignant fibrous and fibrohistiocytic tumors of the skin. Dermatol Clin 1999; 17:487-505.
5. Fanburg Smith JC, Spiro IJ, Katapuram SV, et al. Infiltrative subcutaneous malignant fibrous histiocytoma: a comparative study with deep malignant fibrous histiocytoma and an observation of biologic behavior. Ann Diagn Pathol 1999; 3:1-10.

Esporotricosis cutánea diseminada

Esporotricosis cutánea diseminada

Milton Mejía Montoya

Beatriz Orozco Mora

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 64 años de edad, inmunocompetente, con esporotricosis cutánea que comprometía 3 regiones anatómicas diferentes y linfangitis en miembro superior derecho; el diagnóstico fue confirmado mediante cultivo y prueba cutánea con esporotriquina.

Palabras clave: esporotricosis cutánea diseminada, *Sporothrix schenckii*, cultivo, esporotriquina.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 64 años, sexo masculino, ocupación mecánico, quien presenta placas en nariz, región malar derecha y antebrazo derecho de 3 meses de evolución. El intervalo entre la aparición de cada placa fue de 3-4 semanas. Sin antecedentes personales o familiares de importancia.

Al examen físico se encontraron placas eritematosas, descamativas, de aspecto verrucoso sobre el dorso de la nariz, región malar izquierda y tercio distal del antebrazo izquierdo de 4-5 cm de diámetro mayor (Figuras 1, 2). Se evidenció linfadenitis en miembro superior derecho.

Se le practicó prueba cutánea con esporotriquina, la cual fue positiva. El cultivo de cada lesión fue positivo para *Sporothrix schenckii*.

El diagnóstico fue esporotricosis cutánea diseminada. Recibió tratamiento con yoduro de potasio y la mejoría fue total.

DISCUSIÓN

La esporotricosis es una infección micótica cutánea, subcutánea o sistémica, causada por el hongo dimórfico

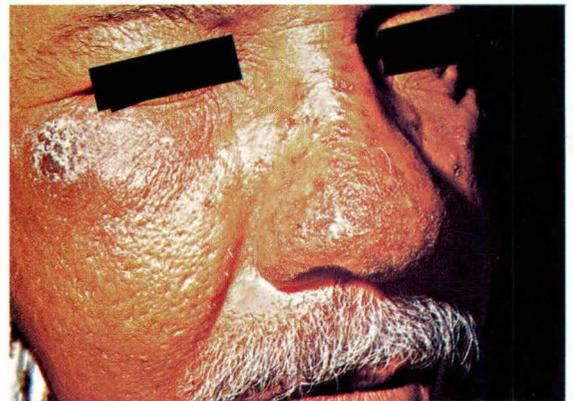


Figura 1. Múltiples placas de aspecto verrucoso localizadas en el área malar y nasal.



Figura 2. Placa verrucosa en el antebrazo acompañada de linfangitis.

Milton Mejía Montoya, RI Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Correspondencia: Milton Mejía Montoya; teléfono: 234-7907, Medellín, Colombia. E-mail: mejiamont@epm.net.co

Esporotricosis cutánea diseminada

Sporothrix schenckii. El sitio más frecuente de infección es la dermis o el tejido celular subcutáneo.¹ Ocurre en países tanto de clima tropical como subtropical. El microorganismo es inoculado en la piel a través de una lesión traumática en contacto con partículas vegetales infectadas con el hongo; se ha descrito también transmisión zoonótica. En casos raros *S. schenckii* puede ingresar al organismo por vía inhalatoria o actuar como germen oportunista.² La esporotricosis subcutánea presenta dos formas principales: 1) infección linfática, la más común, comienza como un nódulo dérmico que se va ulcerando, acompañado de inflamación linfática y edema, con formación de nódulos secundarios en el trayecto linfático local, y ulceración posterior; 2) infección fija, que permanece localizada en un solo lugar, con desarrollo de un granuloma que puede ulcerarse posteriormente y acompañarse de nódulos satélites. Las lesiones cutáneas diseminadas son poco frecuentes en la esporotricosis subcutánea, no siendo así en la enfermedad sistémica y oportunista. En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) suelen presentarse lesiones cutáneas múltiples sin compromiso linfático prominente, pero con la posibilidad de desarrollar infecciones

profundas como artritis. La forma sistémica es mucho más rara, puede comprometer pulmones, articulaciones y meninges, en coexistencia con lesiones cutáneas.³ Como diagnósticos diferenciales deben considerarse: leishmaniasis e infecciones por micobacterias, entre otras. Para el diagnóstico resultan de utilidad el aislamiento del hongo mediante cultivo, la prueba cutánea con esporotriquina y la histopatología.¹ El tratamiento incluye yoduro de potasio hasta por 4 semanas después de la resolución clínica; alternativamente puede utilizarse itraconazol, terbinafina o anfotericina B hasta por 1 semana luego de la resolución clínica.⁴

SUMMARY

A case of a 64 year-old man, with cutaneous sporotrichosis located in 3 different anatomical regions, and lymphangitis in right upper extremity is presented. The diagnosis was confirmed by culture and sporotrichin skin test.

Key words: disseminated cutaneous sporotrichosis, *Sporothrix schenckii*, culture, sporotrichin skin test.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hay RJ. Deep fungal infections. En: Fitzpatrick's. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K. Dermatology in General Medicine, McGraw-Hill 1999:2372-2388.
2. Kauffman CA. Sporotrichosis. Clin Infect Dis 1999; 29:231-6 quiz 237.
3. Severo LC, Festugato M, Bernardi C, et al. Widespread cutaneous lesions due to *Sporothrix schenckii* in a patient under a long-term steroids therapy. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1999; 41:59-62.
4. Restrepo A. Treatment of tropical mycoses. J Am Acad. Dermatol 1994; 31:S91-102.

Como Sebas Barrios hay muchos jóvenes con acné

El acné puede dejar huellas imborrables

Por eso Productos Roche S.A. trabaja para que día a día, más pacientes busquen su ayuda, porque en sus manos está la solución.

www.sinacne-roche.com.co

Roaccutan es el único tratamiento original que actúa sobre los cuatro principales factores fisiopatológicos del acné. (1)

Roaccutan, la isotretinoína de Roche, es la única producida e importada exclusivamente de Basilea, Suiza.

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

Roche

Líder en el tratamiento del acné

Roaccutan es el tratamiento de investigación Roche para curar el acné. (1)

Roaccutan tiene estudios de biodisponibilidad que garantizan su eficacia y seguridad. (1)

ROACCUTAN[®]
isotretinoína
Sí cura el acné

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

COMPOSICIÓN: 1 cápsula contiene 10 y/o 20 mg de isotretinoína. **PROPIEDADES:** El mecanismo de acción de ROACCUTAN está asociado con la supresión de la actividad y la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, lo cual ha sido demostrado histológicamente, dependiendo de la posología. **INDICACIONES:** ROACCUTAN está indicado en las formas graves de acné, rebeldes a otros tratamientos. Acné quístico y conglobular. **PRECAUCIONES:** En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo escogido. **Embarazo:** ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llegara a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN aun durante periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos de suicidio y 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 hiperlipidemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. ES TERATOGÉNICO. 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 iniciado el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (exámenes en ayunas) deben chequearse también (antes y un mes después de iniciada la terapia; al igual que al finalizar periodos de 3 o 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesos o con trastornos del metabolismo lipídico) que estén bajo tratamiento con ROACCUTAN, se hacen necesarios chequeos con mayor frecuencia. Se recomienda el chequeo periódico de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos. **EFECTOS SECUNDARIOS:** La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentemente observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resecamiento de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios, resecamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resecamiento de la mucosa faríngea. El resecamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, 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 cataratas lenticulares. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las articulaciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (envejecimiento), alopecia reversible con dosis altas y por periodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, ileitis, hemorragias), hiperuricemia y trastornos psíquicos o del SNC (ej: trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo e hiperostosis (cierte precoz de la epifisis), así como en adultos. Particularmente, 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 triglicéridos + colesterol y disminución del HDL. Ver información completa vademecum. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** Debe evitarse el tratamiento concomitante con ROACCUTAN y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (puede producir hipertensión intracraneal benigna). **SOBREDOSIFICACIÓN:** Aunque la toxicidad aguda del ROACCUTAN es baja, en casos accidentales de sobredosis pueden aparecer signos de hipervitaminosis A. Sin embargo, puede indicarse lavado gástrico en las primeras horas después de la sobredosis. **POSOLOGÍA: Posología estándar:** La terapia debe iniciarse con 0,5mg/Kg al día. El acné suele agravarse por un periodo corto al inicio del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de cerca de 4 semanas, la posología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0,1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúan los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría 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 el paciente deja de tomarse una dosis no debe doblarse la siguiente. **Tratamiento tópico concomitante:** No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliativos contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. **PRESENTACIONES:** Caja de 10 mg con 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima No. M-008122 R-1 y Caja de 20mg con 20 y 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1 **Nota:** Productos Roche S.A., informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas

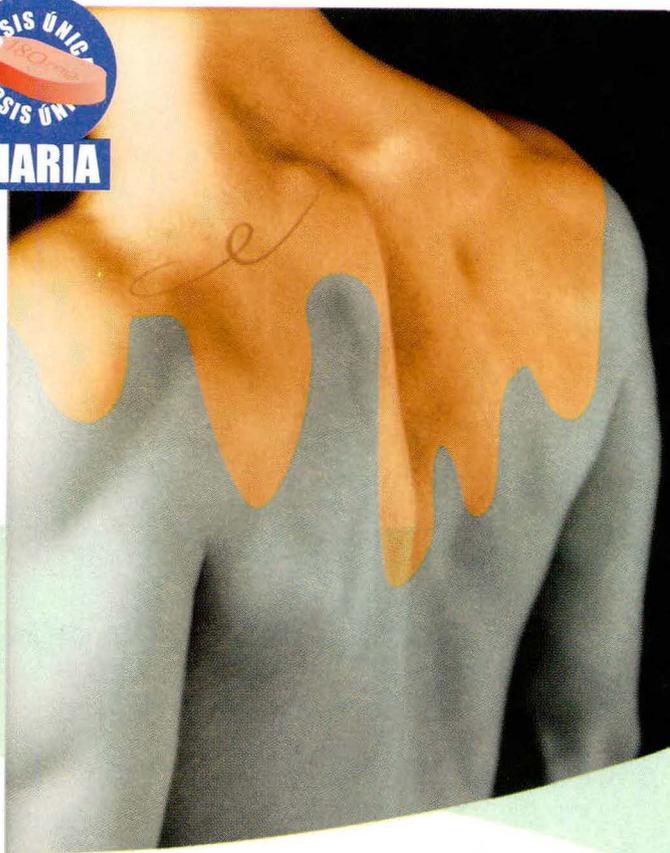
allegra 180 mg

fexofenadina

En procesos alérgicos de piel⁽⁵⁾

El 1er Antihistamínico de 3a. Generación⁽³⁾

- ✓ Acción rápida⁽³⁾
- ✓ Eficacia antihistamínica⁽³⁾
- ✓ Puede administrarse con otros medicamentos^(1,2,3)
- ✓ Sin efectos cardiovasculares^(1,2)
- ✓ Sin metabolismo hepático⁽³⁾
- ✓ Verdaderamente no sedante⁽⁴⁾



REFERENCIAS

1. Manson J, Reynolds R, Roo N. The Systemic safety of Fexofenodine HCL. Clin Exp Allergy 1999; Suppl 1:63-170. 2. Prell C, Brown M, Rompe D et al. Cardiovascular safety of fexofenodine HCL. Clin Exp Allergy 1999; 20 Suppl 3:212-216. 3. Simpson K, Jarvis B. Fexofenodine. A review of its use in the management of seasonal allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria. Drugs 2000;59(2):301-321. 4. Weiler JM, Bloomfield JR, Woodworth GG et al. Effects of fexofenodine, diphenhydramine, an alcohol on driving performance. Ann Intern Med 2000; 132: 354-363. 5. Paul E, Berth-Jones J et al. Fexofenodine hydrochloride in treatment of chronic idiopathic urticaria: a placebo-controlled, parallel-group, dose-ranging study. J Dermatol Treat 1998; 9:143-149. 6. Bousquet J et al. Allergic Rhinitis and its impact on asthma (ARIA). J Allergy Clin Immunol 2001; 108: S147-336.

COMPOSICIÓN: Fexofenadina, antihistamínico no sedante. Antagonista de los receptores H₁ de la histamina. Comprimidos de Allegra de 180 mg de clorhidrato de fexofenodina. **INDICACIONES:** Alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica y la urticaria idiopática crónica. **CONTRAINDICACIONES:** Allegra está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a cualquiera de sus ingredientes. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:** Allegra no altera la capacidad de conducir vehículos. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** Allegra debe usarse en el embarazo y en mujeres lactantes sólo si el beneficio potencial compensa el riesgo potencial del feto y el infante. **REACCIONES ADVERSAS:** Los eventos adversos más frecuentemente reportados incluyen: cefalea, somnolencia, vértigo y náusea. Raras casos reportados: fatiga, insomnio, nerviosismo y desórdenes del sueño o paronina, exantema, urticaria, prurito y reacciones de hipersensibilidad, con manifestaciones tales como angioedema, sensación de opresión torácica, disnea, rubores y onfaloxio sistémico. **DOSIFICACION Y ADMINISTRACION:** Adultos: Rinitis Alérgica: 60 mg dos veces al día o 120 mg una vez al día para pacientes de 12 años de edad o mayores. Urticaria Idiopática Crónica: 180 mg una vez al día para pacientes de 12 años de edad o mayores. Niños: Rinitis Alérgica: 30 mg dos veces al día, para los pacientes de 6 a 11 años de edad. Ancianos y pacientes con insuficiencia renal o hepática: No es necesario ajustar la dosis de fexofenodina en estos pacientes. **PRESENTACIONES:** Allegra 180 mg: Caja por 10 tabletas (Reg. INVIMA M-012536).

Información prescriptiva completa a solicitud del cuerpo médico en la Dirección Médica de Aventis Pharma S.A.
Calle 93B No. 17-25/49. Piso 6 - Tels: 6 214400 - 5 302211.

Micobacterias y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Micobacterias y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Elvia Zenaida Quevedo Martínez
Adriana Motta Beltrán
Gerzain Rodríguez Toro

RESUMEN

Las infecciones cutáneas por micobacterias no son usuales, pero su importancia ha cambiado durante los últimos años con la aparición de la infección por VIH. Se informan dos casos en pacientes con SIDA que presentaron infección por micobacterias. El primero tuberculosis periorificial asociada con tuberculosis pulmonar y el segundo una úlcera inguinal por *Mycobacterium avium intracelulare*. Se describe el tratamiento y su sorprendente evolución.

Palabras clave: tuberculosis, micobacterias atípicas, SIDA.

HISTORIA CLÍNICA

CASO NO. 1

Hombre de 33 años de edad, bisexual, con antecedentes de infección por VIH desde hace 5 meses; consulta por úlcera perianal dolorosa de 5 meses de evolución, acompañada de fiebre, tos seca, pérdida de peso y malestar general. Presentó neumonía hace 3 años.

Al examen físico se encontró un paciente en condiciones generales aceptables; presenta una úlcera perianal de bordes regulares con fondo sucio y tejido de granulación, y en su polo inferior lesión tumoral exofítica de 2 cm de diámetro. Se sospecha carcinoma escamocelular vs. úlcera amebiana vs. herpes simple (Figura 1). Se toman biopsias que muestran epidermis con extensa úlcera recubierta por fibrina y polimorfonucleares. En la dermis, granulomas constituidos por células epitelioides con abundantes linfocitos y escasos polimorfonucleares. Se observa

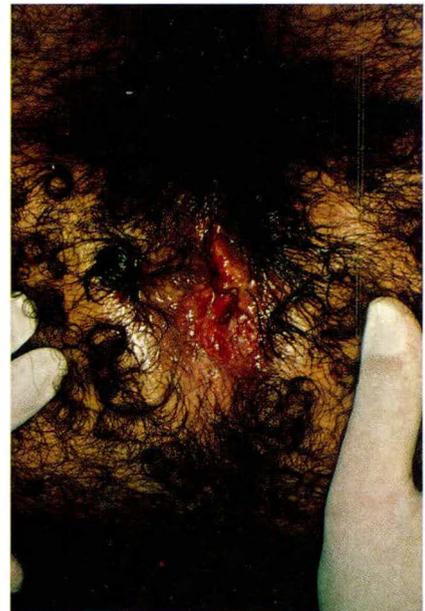


Figura 1. Úlcera perianal por *Mycobacterium tuberculosis*.

necrosis de caseificación. ZN: algunos bacilos ácido-alcohol resistentes (Figura 2). Los Rx de tórax son compatibles con TBC pulmonar. Cuadro hemático: Hb: 14 g/dl, Hto. 44%, leucocitos 8500 mm³, neutrófilos 71%, linfocitos 21%, eosinófilos 5%, monocitos 3%. linfocitos CD4: 330 células/mm³. Relación CD4/CD8: 0.28. VDRL: no reactiva, glicemia 69 mg/dl, BUN 7.6, creatinina 0.83, TGO 22, TGP

Elvia Zenaida Quevedo Martínez, Residente Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Adriana Motta Beltrán, Dermatóloga, Hospital Simón Bolívar-Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Gerzain Rodríguez Toro, Jefe Laboratorio Patología, Instituto Nacional de Salud (INS), Bogotá, D.C.

Correspondencia: Adriana Motta, calle 134 #13-83, consultorio 1021, teléfono 520 22 30, Bogotá, D.C.

E-mail: elviaqueve@hotmail.com

Micobacterias y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

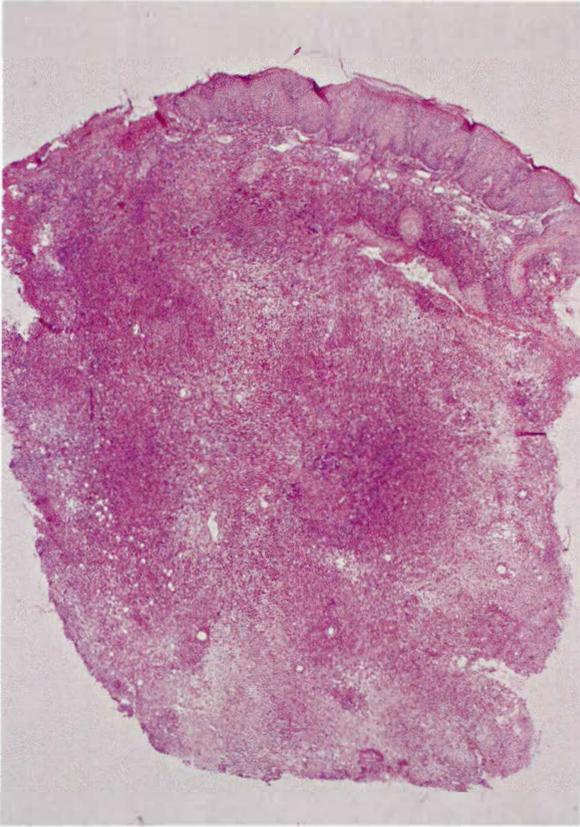


Figura 2. Hiperplasia epidérmica con trayectos epiteliales hacia la dermis, rodeados por polimorfonucleares y granulomas de células epiteloideas.

11; parcial de orina y coproscópico normal. Con estos hallazgos se hace una impresión diagnóstica de TBC pulmonar y TBC periorificial, por lo cual se hospitaliza al paciente para iniciar tratamiento antituberculoso con pirazinamida, isoniazida, rifampicina y etambutol. El paciente evoluciona satisfactoriamente, presentando a los 15 días disminución del dolor e inicio de cicatrización, la cual se completa a los 2 meses de tratamiento. Los cultivos de piel y esputo informaron aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis*.

CASO No. 2

Hombre de 30 años de edad, con antecedentes de infección por VIH-SIDA desde hace 2 años. Hace cuatro

meses presenta úlcera inguinal izquierda. El paciente tiene antecedentes de tuberculosis pulmonar tratada hace 18 meses, retinitis por citomegalovirus tratada, condilomatosis, herpes perianal y leucoplasia vellosa oral. Al examen físico se encuentra en buen estado general, se observa una úlcera bien delimitada de 3.5 x 2 cm, cubierta por una costra hemática en su superficie y secreción serosa en su interior (Figura 3). Con sospecha de tuberculosis cutánea, se toma biopsia que informa discreta hiperplasia epidérmica, con trayectos epiteliales hacia la dermis rodeados por polimorfonucleares y granulomas de células epiteloideas.

ZN: bacilos ácido-alcohol resistentes cortos y rígidos. Cuadro hemático: Hb. 15 g/dl, Hto. 42.7%, leucocitos 4510, neutrófilos 54%, linfocitos 35%, eosinófilos 2%, monocitos 3%, VSG 35 mm/hora. Las pruebas de función hepática,



Figura 3. Úlcera inguinal por *Mycobacterium avium intracellulare*.

Micobacterias y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

y renal son normales. Recuento de CD4: 95 células con relación CD4/CD8: 0.16. Los Rx de tórax son normales. El paciente inicia tratamiento antirretroviral con zidovudina, lamivudina e indinavir. En el cultivo se aisló *Mycobacterium avium intracelulare*. A pesar de no iniciar tratamiento para la micobacteria, el paciente presenta una notable mejoría, aumentando el recuento de células CD4 a 261 células/mm³ y completando la cicatrización de su úlcera en 4 meses.

DISCUSIÓN

Las enfermedades por micobacterias se dividen en tres categorías: tuberculosis, lepra y micobacterias no tuberculosas o atípicas. Las dos primeras son por naturaleza patógenas para los humanos, pero, con la epidemia del SIDA y las terapias inmunosupresoras, las micobacterias atípicas se presentan con mayor incidencia como infecciones oportunistas. En los países desarrollados la TBC es la infección oportunista más común en los pacientes con VIH, y la infección por *Mycobacterium avium* es la infección bacteriana sistémica oportunista más común en estos pacientes.¹⁻³

En el Hospital Regional Simón Bolívar (Bogotá) tenemos 1800 pacientes inscritos en el programa especial para pacientes con VIH. En los últimos tres años, se diagnosticó tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en 165 (18%) de 897 pacientes que consultaron. Con la terapia multidroga introducida por la OMS en 1981, se disminuyeron notablemente la tuberculosis y la lepra; sin embargo, las micobacterias atípicas son más resistentes a varios tratamientos, haciendo difícil su erradicación.³

La infección por TBC en mucosas o periorificial se presenta en pacientes con tuberculosis interna avanzada, y su presentación es muy rara. Se considera una forma de autoinoculación de la tuberculosis, por bacilos que se están eliminando por vía canalicular (ejemplo: intestino, tráquea, laringe, boca), aunque fuentes extrañas pueden ser responsables. Las lesiones aparecen por inoculación directa, por vía linfática o hematogena alrededor de los orificios naturales (boca, genitales y ano); el trauma determina el sitio de la lesión. La patología muestra necrosis, polimorfonucleares y granulomas con presencia de numerosos bacilos, como se ilustra en el primer caso. El cultivo siempre es obligatorio, porque identifica con exactitud el germen causal y puede usarse para estudios de sensibilidad a la droga.² Afecta principalmente a pacientes con alteraciones de la inmunidad mediada por células.⁴

La infección por *Mycobacterium avium intracelulare* tiene una alta incidencia en los pacientes con VIH. Se transmite por la ingestión de agua contaminada y usualmente causa infección pulmonar crónica. El compromiso cutáneo es raro; se presentan pápulas y nódulos eritematosos y edematosos que, al romperse, forman úlceras con baja tendencia a la cicatrización. Se describen también formas de linfadenitis, osteomielitis, fístulas y celulitis. La infección ocurre por inoculación traumática o como una forma diseminada a partir de la enfermedad pulmonar, por vía sanguínea o linfática. El cuadro se acompaña de fiebre, malestar general, pérdida de peso y diarrea.^{2,3,5}

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos apoyado con la histopatología, cultivos específicos, pruebas bioquímicas y antígenos específicos.⁵

El tratamiento de la tuberculosis periorificial sigue las mismas pautas del tratamiento para TBC pulmonar. El tratamiento de las enfermedades producidas por micobacterias atípicas consiste en la debridación y resección quirúrgica del área afectada, si la infección es localizada, y en el uso de quimioterapia en los restantes tipos de enfermedad; sin embargo, ésta es complicada por la susceptibilidad limitada de las micobacterias a los antimicrobianos. Se han utilizado eritromicina, amikacina, cefoxitina, claritromicina, ciprofloxacina, eritromicina, imipenem y doxiciclina, pero hasta ahora los resultados obtenidos presentan una gran variabilidad, y en el momento no hay un régimen único y satisfactorio. Se recomienda el uso de terapias combinadas.^{2,5} En nuestro segundo caso es importante recalcar que el paciente, al mejorar su estado de inmunosupresión, resolvió la enfermedad por micobacterias, sin necesidad de usar quimioterapia específica.

SUMMARY

Cutaneous infections by mycobacteria are unusual, but their importance has changed during the last few years with the appearance of the HIV infection. Two cases of patients with AIDS, with mycobacterial infections, the first one with pulmonary and orificial tuberculosis and the second one with an inguinal ulcer caused by *Mycobacterium avium intracelulare*, are reported. The treatment and its amazing evolution are described.

Key words: tuberculosis, atypical mycobacteria, AIDS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hautmann G, Katsambas A, Lotti T. Non- tuberculous mycobacterias skin infections. J Eur Acad Dermatol Venereol 1997; 9:1-35.
2. Rodríguez G, Ortigón M, Camargo D, et al. *Mycobacterium chelonae* y *Mycobacterium abscessus*: patógenos emergentes. Biomédica 1996; 16:217-238.
3. Escalonilla P, Esteban J, Soriano ML, et al. Cutaneous manifestations of infection by nontuberculous mycobacterias. Clin Exp Dermatol 1998; 23:214-221.
4. Gawkrödger DJ. Mycobacterial infections. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. Textbook of Dermatology, Londres. Blackwell Science 1998:1181-1214.
5. Weitzul S, Eichhorn A, Pandya A. Nontuberculous micobacterias infections of the skin. Dermatol Clin 2000; 18:2.

Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos

Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos

Mildred Páez Álvarez
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

RESUMEN

Mujer de 37 años que consultó por la presencia de un tumor voluminoso en región interescapular. El examen histopatológico reveló un tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos. Ante la dificultad para resequear el tumor, se realizó tratamiento paliativo con criocirugía.

Palabras clave: tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos, neurofibrosarcoma, schwannoma maligno.

CASO CLÍNICO

Mujer de 37 años, quien consultó por la presencia de un tumor voluminoso, interescapular, de dos años de evolución. Como antecedente de importancia refería quemadura en la espalda a los 7 años de edad. Al examen físico se encontró una paciente en condiciones generales regulares, que presentaba un tumor exofítico, mal oliente, de 15 x 15 cm en la región interescapular, sobre una zona de cicatriz por quemadura (Figura 1).

A la microscopía de luz se observó un tumor fusocelular de alto grado, con marcada atipia nuclear (grado III/III) y presencia de células gigantes multinucleadas tumorales, abundantes mitosis y áreas de necrosis (Figura 2). La inmunohistoquímica fue positiva para S-100 y vimentina, y focalmente positiva para CD68. Las tinciones para neoplasias de origen muscular (desmina y actina muscular lisa), melanocítico (melan A y HMB-45) y epitelial (AE1-AE3) fueron negativas.

El TAC de tórax mostró una masa en la pared posterior del tórax, que comprometía la musculatura paravertebral derecha sin evidencia de compromiso óseo. El resto de estudios de extensión fue negativo.



Figura 1. Tumor exofítico en región interescapular.

Mildred Páez Álvarez, RIII Dermatología, Universidad Nacional, Bogotá DC.

Xavier Rueda Cadena, Dermatólogo-Oncólogo, Instituto Nacional de Cancerología (INC), Bogotá DC.

Álvaro Acosta de Hart, Coordinador Dermatología INC, Profesor Asistente Universidad Nacional. Bogotá DC.

Correspondencia: Mildred Páez Álvarez, calle 30 Bis No. 2-35, teléfono 232 7111, Bogotá DC, Colombia.

E-mail: jawipa@tutopía.com

Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos

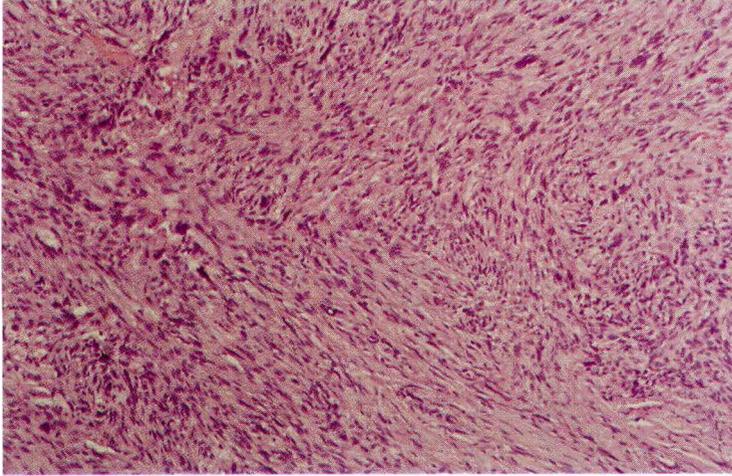


Figura 2. Tumor fusocelular con marcada atipia nuclear. 10X HE

Con los hallazgos anteriores se llegó al diagnóstico de un tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos. En junta médica se consideró que no se podía realizar resección quirúrgica por la extensión de la neoplasia y la imposibilidad de reconstrucción de dicha área. Debido los a pobres resultados obtenidos con quimioterapia y radioterapia para este tipo de neoplasia, se decidió iniciar manejo paliativo con criocirugía.

La criocirugía se realizó semanalmente, bajo anestesia general y previa aplicación de termocouplés en la región lateral y profunda del tumor. Se utilizaron vasos de electroplata llenos de nitrógeno líquido y puestos en contacto directo con el tumor, alcanzando temperaturas, según el área, entre -20°C y -40°C , con tiempos de congelación entre 5 y 10 minutos y tiempos de descongelación entre 20 y 40 minutos. La criocirugía se realizó por cuadrantes debido al tamaño del tumor.

Después de cuatro sesiones de criocirugía se observó una mejoría notoria del estado general de la paciente, disminución del dolor, el olor y el volumen tumoral, se llegó hasta el plano muscular (Figura 3). Posteriormente, la paciente presentó recidiva tumoral y falleció dos meses después.

DISCUSIÓN

El tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos es una neoplasia poco común, que comprende aproximadamente

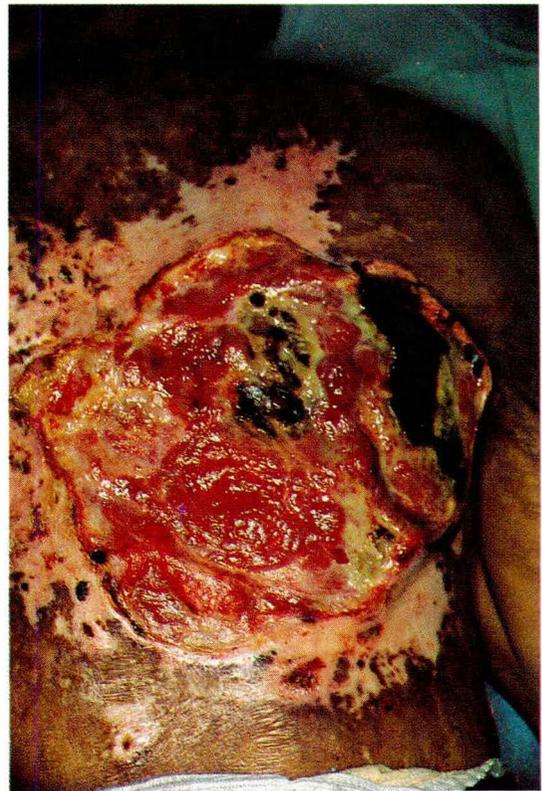


Figura 3. Disminución del tamaño tumoral después de cuatro sesiones de criocirugía.

Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos

el 10% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Ha recibido diferentes nombres, como schwannoma maligno, neurofibrosarcoma, sarcoma neurogénico y tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos, siendo éste último el más aceptado, puesto que esta neoplasia puede tener características de cualquiera de los tipos celulares que componen la vaina de los nervios periféricos: células de Schwann, células perineurales o fibroblastos.¹

Entre los factores predisponentes para el desarrollo del tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos se encuentra la neurofibromatosis tipo I. Hasta la mitad de los casos ocurre en pacientes con esta enfermedad, variando la incidencia en la población con neurofibromatosis del 2-15%, comparado con <0.05% en la población en general.¹ Otros factores predisponentes mencionados son la radiación e inmunosupresión.¹ En nuestro caso, llama la atención la aparición de la neoplasia sobre una zona de cicatriz por una quemadura antigua, lo cual no ha sido mencionado en la literatura para este tipo de tumor. Alconchel et al. explican la aparición del carcinoma en lesiones cicatrizales, por ser estas áreas inmunológicamente aisladas, puesto que son relativamente avasculares y presentan obliteración de los linfáticos, permitiendo el crecimiento del tumor antes de que sea detectado por el sistema inmune.²

En cuanto a la presentación clínica, puede tener localización superficial o profunda. Los tumores de localización superficial se han presentado como nódulos dérmicos o subcutáneos de crecimiento lento, hiperpigmentados o ligeramente eritematosos. Los de localización profunda se manifiestan como masas de tamaño variable, como en el caso de nuestra paciente, pudiéndose asociar con signos y síntomas neurológicos.¹

El tumor se presenta con patrones histológicos variables: 1. Mesenquimal (fibrosarcomatoso, osteosarcomatoso, condrosarcomatoso, rabdomiosarcomatoso). 2. Glandular. 3. Epitelioide. 4. Patrón similar a neuroepitelioma.¹ En nuestra paciente, consideramos que presentó el patrón histológico mesenquimal, con áreas fibrosarcomatosas y neurofibrosarcomatosas. Los criterios inmunohistoquímicos que favorecen este diagnóstico son: positividad para vimentina, proteína básica mielínica, leu-7, enolasa neuronal específica y S-100. Las tinciones para actina, desmina, citoqueratinas y HMB-45 son negativas.¹

Este tumor tiene tendencia a recurrir localmente y a dar metástasis (el porcentaje de recaídas y metástasis a los 5 años es del 49%); la supervivencia a 5 años en los diferentes estudios ha variado del 34% al 52%.³

Entre los factores que afectan adversamente el pronóstico, se mencionan: tamaño tumoral >10 cm, asociación con neurofibromatosis y extensión de la resección (mejor pronóstico para aquéllos que tienen resección más amplia).³

El tratamiento de elección para esta neoplasia es la resección quirúrgica. Los resultados con quimioterapia y radioterapia han sido desalentadores.¹ A esta paciente se le realizó criocirugía paliativa debido a la imposibilidad de realizar la extirpación total.

Para el tratamiento de las lesiones malignas con criocirugía, se recomienda obtener una velocidad de congelación rápida (>100°C/minuto) y alcanzar una temperatura en el tejido a tratar de por lo menos -50°C. Adicionalmente se recomienda realizar dos ciclos de congelación-descongelación.

Es de anotar que la criocirugía, además de su uso en dermatología, ha tenido aplicaciones clínicas en el tratamiento del cáncer prostático y en tumores hepáticos, óseos y renales. Son muy escasos, sin embargo, los informes sobre criocirugía en el manejo de sarcomas de tejidos blandos. Montes et al. trataron dos leiomiomas de cuero cabelludo con criocirugía, obteniendo una involución completa de los tumores, sin evidencia de recurrencia dos años después.⁴ Menéndez et al. trataron con criocirugía 12 pacientes con sarcomas de tejidos blandos de las extremidades, entre ellos tres con neurofibrosarcomas; obtuvieron un porcentaje de necrosis del tumor que varió del 75-99%.⁵

En nuestra paciente se obtuvo una respuesta excelente al tratamiento paliativo con criocirugía, puesto que se logró la disminución del tamaño tumoral y el dolor, mejorando su calidad de vida.

Es importante, por lo tanto, tener en cuenta la criocirugía como una opción de manejo paliativo, segura, fácil de realizar y de bajo costo.

Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos

SUMMARY

A case of a 37-year-old female, who consulted for the presence of a large tumor in the back between the scapulas, is presented. Histopathological examination revealed a malignant peripheral nerve sheath tumor. Due to the fact

that the tumor was inoperable, palliative treatment with cryosurgery was performed.

Key words: malignant peripheral nerve sheath tumor, neurofibrosarcoma, malignant schwannoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meece CA, Towfighi J. Malignant peripheral nerve sheath tumor. En: Miller SJ, Maloney ME. Cutaneous Oncology. Malden, Blackwell Science Inc. 1998:902-906.
2. Alconchel MD, Olivares C, Alvarez R. Squamous cell carcinoma, malignant melanoma and malignant fibrous histiocytoma arising in burn scars. Br J Dermatol 1997; 137:793-798.
3. Wong WW, Hirose T, Scheithauer BW, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumor: analysis of treatment outcome. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1998; 42:351-360.
4. Montes LF, Ocampo J, García NJ, et al. Response of leiomyosarcoma to cryosurgery: clinicopathological and ultrastructural study. Clin Experim Dermatol 1995; 20:22-26.
5. Menendez LR, Tan MS, Kiyabu MT, et al. Cryosurgical ablation of soft tissue sarcomas. Cancer 1999; 86:50-57.

Una propuesta
para la belleza y el
rejuvenecimiento
en armonía
con el tiempo

BOTOX[®]

Botulinum Toxin Type A

Purified Neurotoxin Complex

LA FUERZA DE LA EXPERIENCIA

Actúa en arrugas dinámicas de expresión, en regiones como:

- Glabellar
- Peribucal
- Frontal
- Cuello
- Periorbicular

Eficacia y seguridad
en hiperhidrosis axilar
y palmar.

- Poco invasivo.
- No deja cicatriz.

Composición: Cada vial contiene: Clostridium botulinum tipo A, 4.8 ng (100 U); cloruro de sodio, 0.9%; y albúmina sérica humana, 0.5 mg. **Indicaciones:** Tratamiento de la hiperactividad muscular en los patología(s) abajo relacionadas por su acción como inhibidor de la liberación de la acetilcolina presináptica. Oftalmología: blefarospasmo esencial benigno o asociado a distonias, estrabismo y distonía focal. Neurología: parálisis cerebral, temblor, espasmodia, distonias, mioclonías, espasmo hemifacial, cefalea tensional, tortícolis espasmódico. Urología: hiperactividad el músculo detrusor de la vejiga. Otorinolaringología: temblor palatinal esencial, distonía espasmódica. Dermatología: Hiperhidrosis refractoria a tratamientos convencionales. Traumatología / ortopedia: padecimientos espásticos, dolores en espalda, cuello y espina dorsal, asociados a contracturas patológicas. Bruxismo, temporomaxilar. Proctología: fisura anal. Gastroenterología: acatisia. Tratamiento de líneas faciales hiperfuncionales. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. Cuando se estén administrando antibióticos, aminoglicósidos, estreptomina o cualquier otro producto que interfiera en la transmisión neuromuscular. Cuando existan trastornos generalizados de la actividad muscular. En caso de inflamación o infección en el punto de inyección. Embarazo, Lactancia, Miastenia gravis. **Advertencias:** Solo administración por especialistas. **Precauciones:** No exceder la dosis y frecuencia de la administración recomendada. La efectividad del producto depende de su adecuado almacenamiento. **Dosis:** La dosis y frecuencia de administración depende de la indicación y la edad del paciente a tratar. Para el estrabismo la dosis máxima recomendada no debe exceder de 25 U y para blefarospasmo no debe exceder de 200 U. **Efectos colaterales:** Ptosis, diplopía. **Condiciones de almacenamiento:** Mantener congelado a -5°C. Debe reconstituirse en solución salina no preservada. Después de reconstituido debe refrigerarse y usarse en su totalidad antes de 4 horas. **Presentación comercial:** Vial de 100 U, polvo seco al vacío (Reg. San. No.: M-014172 M.) Para mayor información consulte a su especialista.

1. M. Naumann, H. Hämm, U. Kinkelin, K. Reinisch: Botulinum toxin type A in the treatment of facial, axillary and palmar hyperhidrosis and other hyperhidrotic conditions. European Journal of Neurology, 1999, Vol. 8 (suppl. 4).
2. H. Naevie, S. Swerling, S. Aquilino: Treatment of focal hyperhidrosis with botulinum toxin type A. Brief overview of etiology and 2 years' experience. European Journal of Neurology, 1999, Vol. 6 (suppl. 6).
3. A. Carruthers, F. Carruthers: Clinical Indications and Injection Technique for the Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc. 1998.
4. A. Carruthers, F. Carruthers: History of Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc. 1998.
5. P.S. Burchiel, G. Bellman: Cosmetic Use of Botulinum A Toxin for the Aging Neck. Published by Elsevier Science Inc. 1998.

ALLERGAN

MANTENGA UN ADECUADO EQUILIBRIO ENTRE POTENCIA Y SEGURIDAD

UNA VEZ AL DÍA

ELOCOM[®]

Furoato de Mometasona 0.1%

Eficacia con menor posibilidad de atrofia de piel ^(8,10)

- **99.3%**
de la sustancia activa de ELOCOM[®] ^(8,10)
permanece en la piel
- Indicado en dermatitis atópica y de
contacto, otros eczemas y psoriasis
- No Fluorado



LABORATORIOS
UNDRA
DIVISION DE SCHERING - PLOUGH S.A.

Ver información para prescribir y
referencias en páginas internas de
esta misma revista

Parafinoma (Lipogranuloma Esclerosante)

Parafinoma (Lipogranuloma Esclerosante)

Hernán Darío Mejía Silva
Carlos Bohórquez
Bernardo Castro Giraldo

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 43 años, con lesiones nodulares en cara de 4 meses de evolución, de crecimiento progresivo, posteriores a la inyección de aceites minerales por cosmetólogo. Se ilustran los resultados quirúrgicos un año después, se revisa la histopatología y la literatura.

Palabras clave: parafinoma, lipogranuloma esclerosante.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 43 años de edad, quien consulta por presentar múltiples lesiones nodulares en cara, de diámetros variables, algunas levemente dolorosas y confluentes, en región palpebral y nasolabial (Figura 1). Había sido sometida 4 meses antes a múltiples inyecciones de sustancia oleosa, por cosmetólogo, para corregir líneas de expresión. El resto de antecedentes personales y familiares no eran de importancia para la enfermedad actual.

La paciente es llevada a junta médica donde no se considera buena candidata quirúrgica. Un mes después vuelve a consultar con evidencia de empeoramiento de las lesiones. Ante el compromiso progresivo, la paciente solicita ser operada, donde siendo informada de los riesgos y resultados cosméticos que supone esta cirugía, decide le sea realizado el procedimiento.

Se realizan 8 tiempos quirúrgicos, con intervalos de 1 mes, donde se extraen con pequeños losanges los nódulos, comenzando por los más prominentes y realizando cierre primario. El material extraído fue enviado a patología, evidenciándose en los cortes teñidos con hematoxilina y



Figura 1. Pápulas y nódulos de tamaño y forma variables, conformando placas esclerosantes en la región infrapalpebral bilateral.

Hernán Darío Mejía Silva, Dermatólogo, Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central.

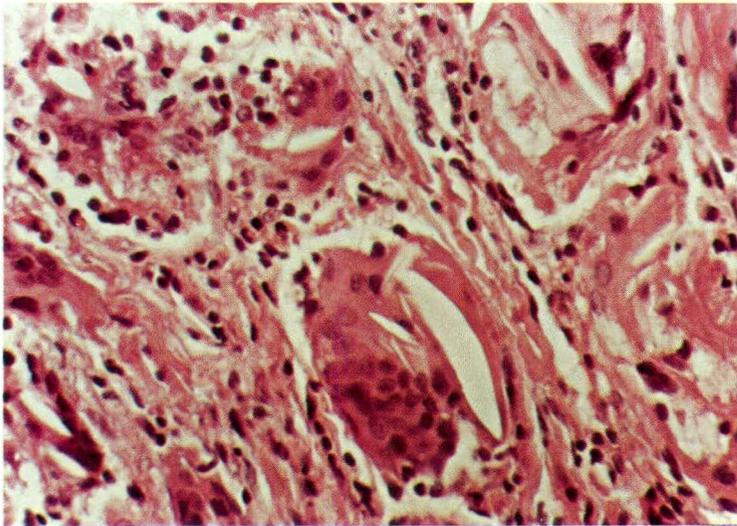
Carlos Bohórquez, Estomatólogo, Sanidad Militar.

Bernardo Castro Giraldo, RIII Dermatología, Hospital Militar Central.

Correspondencia: Bernardo Castro Giraldo, carrera 5ª. #49-00, Servicio Dermatología, Hospital Militar Central, teléfono: 6405924, Bogotá, D.C., Colombia. E-mail: castrobernardo@hotmail.com

Parafinoma (Lipogranuloma Esclerosante)

eosina la presencia de una reacción granulomatosa a cuerpo extraño, con espacios redondeados y ovals que dan la apariencia descrita en la literatura de queso suizo, típico de la inyección de parafina (Figura 2).



El estado actual de la paciente 6 meses después de la última cirugía es muy bueno, permitiendo con escaso maquillaje el camuflaje de las cicatrices postquirúrgicas (Figura 3).

Figura 2. Reacción a cuerpo extraño con presencia de células gigantes multinucleadas, con cristales de colesterol en su citoplasma. HEX40



Figura 3. Aspecto de la paciente luego del tratamiento quirúrgico, con notable mejoría.

Parafinoma (*Lipogranuloma Esclerosante*)

DISCUSIÓN

El lipogranuloma esclerosante o parafinoma se refiere a la reacción granulomatosa a cuerpo extraño, no específica, posterior al uso de aceites minerales exógenos, que a diferencia de los de origen vegetal no pueden ser degradados. La parafina es el aceite mineral más usado y consiste en cadenas rectas de hidrocarburos saturados. El primer uso médico se remonta a finales del siglo XIX, donde era usada como base para las sales mercuriales en el tratamiento de la sífilis. A principios del siglo XX comenzó su uso con fines estéticos, pero, dadas las frecuentes complicaciones, rápidamente cayó en desuso.¹

La mayoría de las personas a quienes se les ha inyectado parafina no desarrolla parafinomas sintomáticos; sin embargo, se debe considerar que la aparición puede variar de pocos días hasta años.

La respuesta biológica a este tipo de minerales es idiosincrásica y va a variar según el estado general del paciente, la composición exacta del material, la manera como es introducido en el cuerpo, el sitio anatómico, la cantidad y su forma física.

En el caso de ser inyectado, el material produce rápidamente una respuesta inflamatoria aguda que conlleva a la acumulación de monocitos que evolucionan a macrófagos tisulares capaces de formar células gigantes, y que finalmente van a producir una reacción fibroblástica cicatrizal con formación de nuevo tejido conectivo. Las grasas de origen animal producen la formación de granulomas tuberculoideos, mientras las de origen vegetal granulomas lipofágicos.

La presentación clínica es variable, dependiendo de factores tanto del receptor como de la sustancia. Vale la pena recalcar los graves cambios que pueden producir en estos pacientes las frecuentes infecciones asociadas, y que a menudo son resistentes a tratamientos antibióticos convencionales.²

En el diagnóstico y especialmente en la ubicación espacial de cuerpos extraños han sido de importancia, según la zona anatómica y la sustancia, las radiografías

simples, la ultrasonografía, la tomografía y la resonancia nuclear magnética, ésta última de un gran desarrollo en los últimos años, pero que dado su estrecho margen costo-beneficio debe ser evaluada en cada paciente.³

La histopatología clásicamente evidencia espacios claros de diámetros variables, rodeados por reacción inflamatoria mixta y tejido fibroso, con histiocitos y células gigantes multinucleadas que dan apariencia de queso suizo. El uso de coloraciones para grasa como sudan IV puede ayudar a diferenciar entre lípidos de origen orgánico o mineral; sin embargo, la identificación exacta del tipo de lípido es prácticamente imposible.¹

En la literatura se han informado parafinomas posteriores al uso de ungüentos oftálmicos que migran por vía lacrimal, posteriores a taponamientos nasales con petrolato en postoperatorios¹ y luego de su uso cosmético en remodelación de mamas, corrección de defectos en cara y en intentos por aumentar el tamaño del pene.⁴ De este último uso viene el nombre de lipogranuloma esclerosante, por el proceso reactivo local que se producía posterior al daño del tejido graso.

Aunque se han usado corticoides intralesionales y sistémicos para disminuir el proceso inflamatorio, finalmente el único tratamiento definitivo actualmente es la resección quirúrgica.¹

Existen varias indicaciones para la resección, entre las cuales vale la pena mencionar la reactividad del material, el ser alta fuente de contaminación bacteriana, su proximidad a estructuras vitales, alteraciones en la función mecánica, reacciones alérgicas y consideraciones cosméticas o psicológicas.⁵

Este caso demuestra, por una parte, que el uso de sustancias extrañas y en manos inexpertas puede producir graves daños a la salud de un paciente y, por otro lado, que ante las pocas alternativas terapéuticas el dermatólogo se ve enfrentado a retos ante los cuales no debe rendirse, y ofrecer a sus pacientes posibilidades de manejo, donde sean valorados y discutidos con el paciente los riesgos vs. los beneficios.

Parafinoma (Lipogranuloma Esclerosante)

SUMMARY

A case of a 43 year-old woman with a 4 month-course of nodular lesions on her face, which appeared and progressively grew after mineral oil injection applied by a

beautician, is presented. The surgical results are shown a year after, along with a review of the histopathology and medical literature.

Key words: paraffinoma, sclerosing lipogranuloma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feldman R, Harms M, Chavaz P, et al. Orbital and palpebral paraffinoma. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:833-835.
2. Klein J, Cole G, Barr R, et al. Paraffinomas of the scalp. *Arch Dermatol* 1985; 21:382-385.
3. Jaworsky C. Analysis of cutaneous foreign bodies. *Clin Dermatol* 1991; 9:157-178.
4. Newcomer VD, Graham JH, Schaffert RR, et al. Sclerosing lipogranuloma resulting from exogenous lipids. *Arch Dermatol* 1956; 73:361-372.
5. Lammers RL, Magill T. Detection and management of foreign bodies in soft tissues. *Emerg Med Clin N Am* 1992; 4:767-781.

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 0,035mg de etinilestradiol.

Indicaciones

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

Presentación

Envases-calendario con 21 grageas

Para una mayor información, consulte nuestros impresos más detallados.

Reg. San. INVIMA M-010011-R1

Schering AG
Alemania

Visitenos en Internet:
www.ScheringLatina.com.mx

MÍRAME
ES *Diane*[®] 35

Para una piel más limpia *y bonita*

Gamabenceno Plus[®]

PERMETRINA

APROBADO POR
FDA

Aprobada por la FDA
en la escabiosis y la pediculosis.

Sin riesgo de toxicidad
desde los 2 meses de edad.

Efectiva
en una sola aplicación.

Más de 1.000.000
de pacientes colombianos
comprueban su seguridad y eficacia.

BIBLIOGRAFIA

1. Quarterman, M.J.; Leshner J.L. Neonatal Scabies Treated With Permethrin 5% cream. Pediatric Dermatology. 11 (3), 264-66. 1994.
2. Perthrin. POISINDEX MANagements; 2001; 2001; May 2001.



Carcinoma sebáceo metastásico

Carcinoma sebáceo metastásico

Martha P. Rodríguez Sánchez

Martha Lucía Pardo Pardo

María Isabel González

Bernardo Castro Giraldo

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 90 años de edad, con lesión tumoral de crecimiento rápido en región malar izquierda, cuya patología reveló carcinoma sebáceo. Es manejado con resección quirúrgica y radioterapia. El paciente fallece 6 meses después del diagnóstico. La necropsia evidenció compromiso metastásico a tráquea, ganglios de hilio pulmonar, pleura visceral y parénquima pulmonar.

Palabras clave: carcinoma sebáceo, metástasis.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 90 años de edad, quien consulta por masa de 20 días de evolución y crecimiento rápido en región malar izquierda. No tiene antecedentes de importancia.

Al examen físico se encuentra un paciente en buen estado general, con presencia de lesión tumoral eritematosa, brillante, de bordes bien definidos de 2x2 cm en región malar izquierda (Figuras 1, 2). Se toma biopsia que evidencia tumor epitelial maligno, compuesto por islotes de células de aspecto basaloide, con citoplasma claro, mitosis frecuentes y atipia celular. Se hace un diagnóstico histopatológico de epiteloma basocelular vs. carcinoma sebáceo.

Se realiza resección-biopsia de la lesión con márgenes laterales de 6 mm. Se cierra el defecto mediante colgajo de rotación. Los cortes de histopatología revelan tumor maligno compuesto por lóbulos irregulares de células de citoplasma claro, y basófilas germinativas periféricas con pleomorfismo nuclear y mitosis frecuentes; se evidencian áreas de necrosis central e infiltración a la epidermis por células tumorales en un patrón pagetoide y bowenoide. El

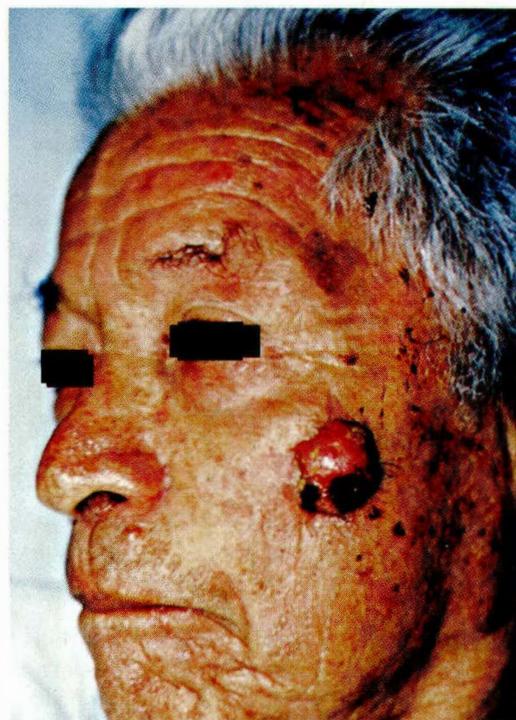


Figura 1. Tumor brillante, eritematoso, localizado en malar izquierdo.

Martha P. Rodríguez Sánchez, Dermatóloga, Fuerza Aérea Colombiana, Hospital Militar Central.

Martha Lucía Pardo Pardo, Dermatóloga, Hospital Militar Central.

María Isabel González, Patóloga, Hospital Militar Central.

Bernardo Castro Giraldo, RIII Dermatología, Hospital Militar Central.

Correspondencia: Bernardo Castro Giraldo, Servicio Dermatología, Hospital Militar Central, carrera 5ª. #49-00, teléfono: 6405924, Bogotá.

E-mail: castrobernardo@hotmail.com

Carcinoma sebáceo metastásico



Figura 2. Acercamiento de la masa tumoral exofítica, con superficie brillante de aspecto friable y algunas áreas ulceradas.

tumor infiltra hasta la dermis profunda cerca de la unión dermohipodérmica, comprometiendo algunas estructuras vasculares con abundante infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario peritumoral (Figura 3). Los bordes de sección se encuentran libres de tumor. Con estos hallazgos se hace un diagnóstico de carcinoma sebáceo moderadamente diferenciado, ulcerado, infiltrante hasta dermis profunda, con invasión a estructuras vasculares e infiltración pagetoide de la epidermis. Los estudios de extensión (cuadro hemático, Rx de tórax, gammagrafía hepatoesplénica, TAC de cabeza, cuello y tórax) se encontraron dentro de límites normales.

Ocho días después de la resección, el paciente refiere aparición de masa en región parotídea izquierda. Al examen físico se evidenció glándula parotídea de persistencia pétreo; además, se palpaban adenopatías yugulares altas, por lo que se remite al Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello, quienes realizan BACAF de parótida que evidencia la presencia de múltiples núcleos atípicos. Con diagnóstico

de recidiva local tumoral, se inicia tratamiento con cobalto-terapia hasta 4000 cGy. Una vez completada la dosis, persisten nódulos activos en epidermis. Se inicia ortovoltaje con rayos X de 120 kv tipo II, hasta completar 1200 cGy.

Al finalizar la terapia persisten aún los nódulos de apariencia tumoral, por lo que es llevado a junta médica, donde se decide dejar bajo control clínico.

Cinco meses después consulta nuevamente al servicio de urgencias por dolor abdominal intenso, con posterior dificultad respiratoria súbita y fallece.

La necropsia reveló lesiones tumorales metastásicas a tráquea, ganglios del hilio pulmonar, pleura visceral, parénquima pulmonar derecho, pared torácica derecha y yeyuno. Los pulmones también mostraban un tromboembolismo del pulmón izquierdo y atelectasia pulmonar del lóbulo superior derecho por infiltración tumoral.

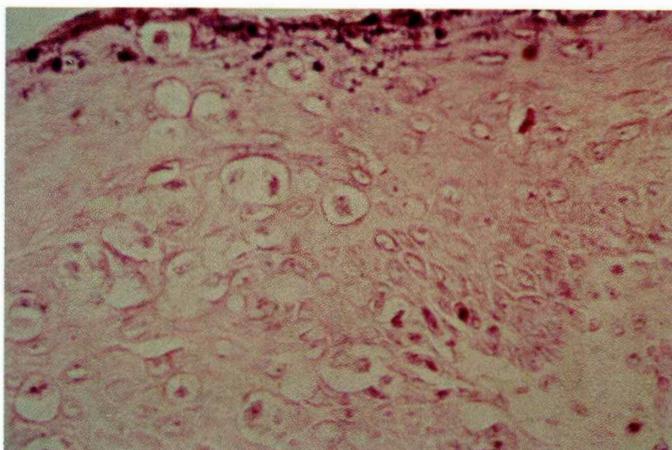


Figura 3. Infiltración pagetoide característica del carcinoma sebáceo, comprometiendo la epidermis. HE.

DISCUSIÓN

El carcinoma sebáceo es un tumor maligno derivado del epitelio anexial de las glándulas sebáceas. Constituye un 0.2% de los tumores malignos desarrollados en piel.¹ Ocurre con mayor frecuencia entre los 60-80 años, aunque el rango va desde la infancia hasta los 90, siendo levemente más común en mujeres.^{2,3} Puede ocurrir en cualquier sitio de la piel, siendo más frecuente en los párpados,

Carcinoma sebáceo metastásico

originándose usualmente de las glándulas de meibonio o Zeis. Dado el alto número de glándulas sebáceas en cara y cuello, estos dos sitios suelen ser también frecuentes.

Los primeros informes datan de 1865 por Thiersch, aunque en ese momento no era considerada una entidad clínica distintiva, sino que existía confusión y era considerada como un carcinoma basocelular con diferenciación sebácea.²

En la piel la manifestación clínica más común es la de un nódulo solitario, firme, elevado, algo translúcido, cubierto por una epidermis normal o levemente verrucosa. El color varía de amarillo a naranja.

El diagnóstico diferencial incluye blefaroconjuntivitis, chalazion, carcinoma escamocelular y basocelular, cuerno cutáneo, penfigoide ocular, queratoconjuntivitis, inflamación granulomatosa de sífilis y tuberculosis, granuloma piógeno, tumor metastásico, sarcoidosis, tumor de células de Merkel y tumores benignos de anexos, entre otros.³

La histopatología revela lesiones lobulares de diferentes tamaños. Aunque muchas células son indiferenciadas, células con diferenciación sebácea, que muestran un citoplasma espumoso, se encuentran presentes en el centro de la mayoría de los lóbulos. Se evidencia atipia de células indiferenciadas y sebáceas. Muchas de las células indiferenciadas tienen un citoplasma eosinofílico y las coloraciones para grasa en cortes por congelación revelan glóbulos lipídicos en las células. Algunos de los lóbulos muestran áreas de queratinización típica, como se ve en el carcinoma escamocelular. Aunque poco frecuente en carcinomas extraoculares, en cerca de la mitad de los casos encontrados en párpados se observa una distribución pagetoide de células malignas en el epitelio conjuntival y/o en la epidermis de la piel del párpado. Estas células no contienen mucopolisacáridos, pero tiñen positivamente con coloraciones para grasa.⁴

Histológicamente con frecuencia se confunde con carcinomas basocelulares y escamocelulares; cuando presenta distribución pagetoide es imperante hacer el diagnóstico diferencial con melanoma amelanótico, enfermedad de Bowen y carcinoma *in situ* conjuntival primario.

Es un tumor agresivo que tiende a recurrir localmente luego de su excisión entre un 9-36%.^{2,3} Lesiones metastásicas ocurren en un 14-25% de los casos, siendo más frecuentes en ganglios linfáticos seguido por el hígado, pulmón, cerebro y huesos. Se producen por vía hematogena, linfática y por los sistemas secretores y excretores lacrimales.²

Se consideran como factores de mal pronóstico lesiones >1cm, cuando se localizan en región ocular (especialmente párpado superior) y cuando presentan histología agresiva, lo cual incluye origen multicéntrico, pobre diferenciación, patrón pagetoide, crecimiento infiltrativo e invasión angiolímfática.³ Otros factores de mal pronóstico son: duración de los síntomas por más de 6 meses y compromiso de ambos párpados.

El carcinoma sebáceo puede asociarse con el síndrome de Muir-Torre, que es una rara genodermatosis caracterizada por la presencia de tumores sebáceos con malignidades internas sin otros factores asociados.

El tratamiento es primariamente quirúrgico con márgenes de 5-6 mm libres de tumor. La cirugía de Mohs, aunque controversial en este tipo de carcinomas y aún dado los pocos casos informados con buen seguimiento de estos pacientes, es considerada una opción de preferencia cuando se realiza en parafina, por los problemas de interpretación que conllevan los cortes por congelación.²⁻⁵ El papel de la radioterapia es de adyuvante o paliativo. La enfermedad metastásica y las recurrencias incluyen, además, la adición de quimioterapia con 5 fluorouracilo, doxorubicina, cisplatino y vinblastina.²

SUMMARY

A case of a 90 year-old man with a fast growing tumoral lesion on his left cheek, whose pathology revealed a sebaceous carcinoma, is presented. Surgical therapy and local irradiation was performed. The patient died 6 months after the diagnosis. The necropsy showed metastatic involvement of trachea, pulmonar hilar nodes, visceral pleura and lung parenchyma.

Key words: sebaceous carcinoma, metastasis.

Carcinoma sebáceo metastásico

BIBLIOGRAFÍA

1. Mackie RM. Tumours of the skin appendages. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. Textbook of Dermatology, Blackwell Science 1998; 2:1702-1703.
2. Bruce N, Hamlet R, Gillard M, et al. Sebaceous carcinoma. J Am Acad Dermatol 1995; 33:1-15.
3. Shoelch S, Barret T, Greenway H. Recognition and management of high-risk cutaneous tumors. Dermatol Clin 1999; 17:93-111.
4. Lever WF, Schuamburg-Lever G. Histopathology of the Skin. Filadelfia, JB Lippincott 1997:768-769.
5. Yount A, Bylund D, Pratt S, et al. Mohs Micrographic Excision of Sebaceous Carcinoma of the Eyelids. J Dermatol Surg Oncol 1994; 20:523-529.

Dermatitis de contacto a la astromelia

Dermatitis de contacto a la astromelia

Natalia Hernández Mantilla

RESUMEN

Paciente de 27 años, quien presenta historia de 1 año de evolución de prurito intenso al contacto con la astromelia. Es operaria de cultivo florícola desde hace 18 meses. Se practicaron pruebas epicutáneas de parche con los antígenos del "kit" estándar europeo y partes de la flor, presentando ++ a la lectura de 48 y 96 horas con las partes de la planta. El test abierto en piel sana con partes de la planta fue positivo a la media hora de contacto.

Palabras clave: dermatitis de contacto, urticaria de contacto, astromelia.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis de contacto ocupacional es una causa frecuente de morbilidad y ausentismo laboral. En Colombia hay gran cantidad de trabajadores de florícolas y la astromelia es una de las plantas más frecuentemente cultivadas. Como es una fuente probable de dermatitis de contacto, debe conocerse esta patología para ser reconocida y tratada oportunamente. El eczema de contacto es la presentación más frecuente; sin embargo, esta paciente presentaba además una urticaria de contacto.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 27 años con cuadro clínico de vesículas, eritema local y prurito intenso en cara anterior del cuello, antebrazos, manos y tercio medio de los muslos, sitios en que tiene contacto con flores que manipula en el cultivo.

Ningún antecedente de importancia para la enfermedad actual. No antecedentes familiares ni personales de atopía. No hay historia de alergia al níquel. Ocupacionales: manipula astromelia desde hace año y medio. Contacto con otras flores no desencadena reacción, no maneja tulipán.

Se practicaron pruebas con batería estándar europea, que fueron negativas a las 48 y 96 horas. Se probaron las

partes de la planta: hojas, flores (rosa y blanca) y tallo, todas positivas con ++ a las 48 y 96 horas. En el antebrazo se probaron con test abierto también las partes de la planta, dando una reacción urticariana a los 30 minutos (Figuras 1, 2).

Se practicaron biopsias de piel del antebrazo en su reacción urticariana comprobándola, y de la prueba de parche del dorso que mostró eczema agudo.

DISCUSIÓN

La astromelia es una planta originaria de América Central y América del Sur, muy popular por su belleza, su gran variedad de colores, la posibilidad de sembrarla todo el año y su larga duración. La dermatitis de contacto a esta flor fue primero informada en Europa y posteriormente reconocida en Estados Unidos. Afecta típicamente trabajadores florales, quienes desarrollan dermatitis crónicas en pulpejos y fisuras luego del contacto repetido y prolongado con la flor; estos signos son similares a los observados en trabajadores de tulipanes (tulip fingers) y puede haber reacción cruzada a estas dos flores. Algunos trabajadores pueden tener también extensión de lesiones a manos, antebrazos y cara. Su principal alérgeno es el tulipósido A, su distribución no es uniforme en todas las flores o en partes individuales de éstas, pero la prueba de parche con el pétalo, el tallo o la hoja comúnmente generan resultados positivos. El tulipósido A es precursor del agente sensibilizante tulipalina A, α -metileno- γ -butirolactona, que resulta de la hidrólisis del tulipósido A y su lactonización. Estas dos sustancias pueden ser adquiridas comercialmente al 0.1 y 0.01% para pruebas de parche, pero también pueden realizarse con las partes de la planta.¹

Natalia Hernández Mantilla, Docente Dermatología, Universidad Militar "Nueva Granada – Hospital Militar Central", subespecialista en dermatosis ocupacionales y dermatosis genitales, Hospital Henri Mondor, Creteil, Francia. Dirección: Calle 101-A No. 11B-60, apartamento 402, teléfono (57-1) 620 0156 Bogotá, Colombia. E-mail: laignelh@Colomsat.net.co

Dermatitis de contacto a la astromelia

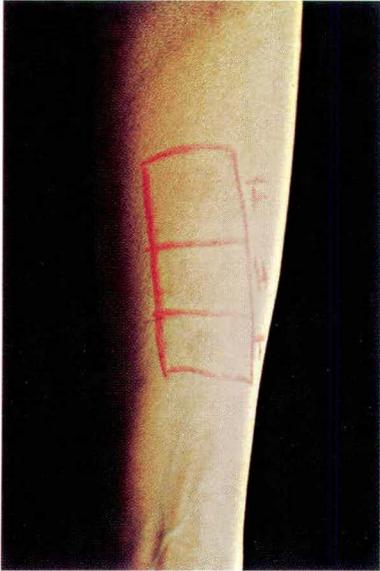


Figura 1. Reacción urticaria a los 30 minutos en test abierto con partes de la planta.

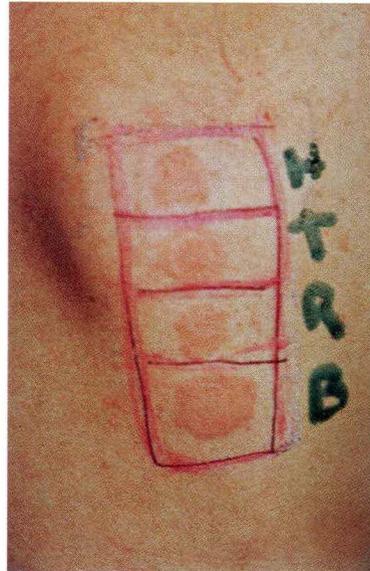


Figura 2. Reacción ++ a las 48 y 96 horas con partes de la planta.

La urticaria de contacto es definida como la reacción inmediata, con edema y eritema que se producen cuando la piel entra en contacto con una sustancia específica y puede tener etiología inmunológica y no inmunológica. La lista de plantas productoras de urticaria de contacto ha ido en aumento progresivamente, estando ya informados los tulipanes y relacionados.²⁻³ Puede presentarse como una enfermedad ocupacional en los pacientes que trabajan en cultivos; los pacientes pueden no tener necesariamente historia de habones luego del contacto, sino describir síntomas más sutiles como prurito y eritema y presentarse como un cuadro de eczema crónico.⁴ La reacción típica de urticaria de contacto inicia rápidamente en 5-15 minutos y puede durar hasta 90 minutos luego de cesar el contacto y el enrojecimiento hasta 6 horas; sin embargo, pueden existir reacciones más prolongadas⁵, hay un grupo de pacientes que pueden desencadenar reacción inmediata de urticaria de contacto seguida a las 24 ó 48 horas por dermatitis de contacto.⁶

En este paciente se postula la reacción tipo I y tipo IV, con una reacción de urticaria de contacto inmediata y con una reacción eczematosa clara a las pruebas de parche, corroboradas histológicamente.

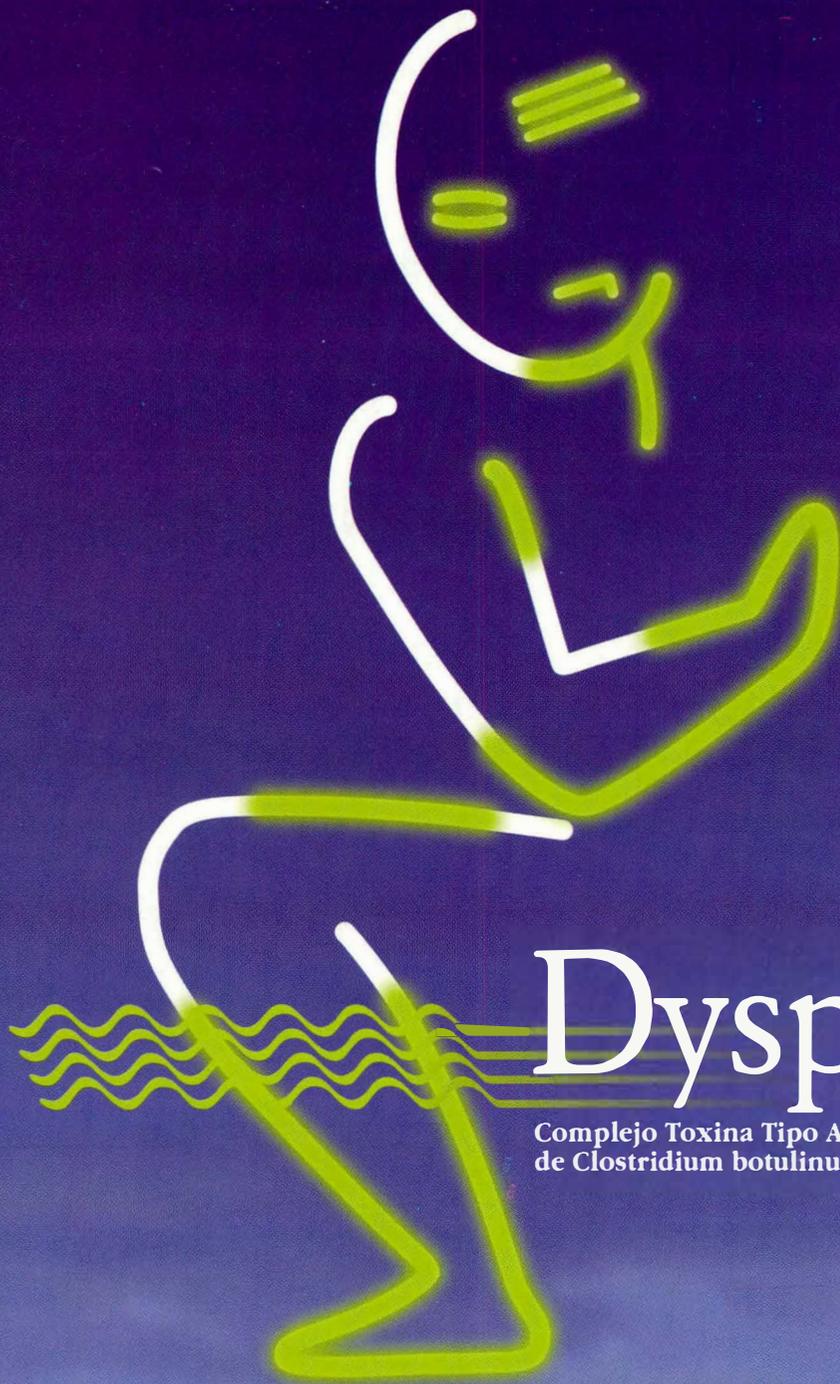
SUMMARY

A case of a 27 year-old female who developed pruritus after contact with astromelia for the past year is presented. She has handled flowers during the last 18 months. The patch test with standard antigens was negative, but the contact test with some samples of astromelia was positive ++ at 48 and 96 hours after, and the open test with same samples in normal skin was positive in half an hour.

Key words: contact dermatitis, contact urticaria, astromelia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marks J, DeLeo V. Plants. En: Marks JG, Deleo V. Contact and Occupational Dermatology. St Louis, Mosby, 1997: 242-64.
2. Warner M, Taylor J, Leow Y. Agents causing contact urticaria. Clin Dermatol 1997; 15:623-635.
3. Amin S, Tanglertsampan C, Maibach H. Contact urticaria syndrome. Am J Contact Dermat 8; 1:15-19.
4. Wakelin SH. Contact Urticaria. Clin Exper Dermatol 2001, 26:132-136.
5. Hannuksela M. Mechanisms in contact urticaria. Clin Dermatol 1997; 15:619-623.
6. Marks J, DeLeo V. Contact Urticaria. En: Marks JG, Deleo V. Contact and Occupational Dermatology. St Louis, Mosby, 1997: 353-64.



Dysport[®]

Complejo Toxina Tipo A
de Clostridium botulinum/Hemaglutinina



BEAUFOUR IPSEN

Línea de atención médica: 9800 910899

Tetralysal®

LIMECICLINA 150 mg y 300 mg

La ciclina con el mejor perfil de seguridad

Optima tolerancia gastrointestinal
Bajo potencial de fotosensibilidad



- No presenta alteraciones vestibulares
- No causa hiperpigmentación

No produce enfermedades autoinmunes
(lupus, hepatitis autoinmunes, etc)

● No produce enfermedad del suero-like
(fiebre, alergia, rash, etc)



Para un eficaz tratamiento del acné
Puede tomarse con alimentos



Hemos elegido la Dermatología

Liquen plano pigmentoso

Liquen plano pigmentoso

*María Isabel Duque V.
Walter León Herrera*

RESUMEN

El liquen plano pigmentoso es una entidad de causa desconocida, en donde las características raciales juegan un papel importante, principalmente en el grupo de los latinoamericanos e hindúes.

Se presenta el caso de una paciente de 54 años, con máculas hiperpigmentadas de inicio súbito en cara, cuello y espacios interdigitales.

Palabras clave: liquen plano pigmentoso, características raciales.

INTRODUCCIÓN

El liquen plano pigmentoso es una entidad descrita inicialmente en 1956 por Shima y colaboradores. Más adelante, Gougerot se refirió a la misma condición, a la cual llamó "liquen plano invisible pigmentado".

En 1974, Bhutani y colaboradores describieron 40 pacientes con lesiones similares a las presentadas por pacientes con dermatosis cenicienta, y lo llamó "liquen plano pigmentoso". Este informe dio origen a múltiples publicaciones presentando conceptos confusos. Fue entonces cuando se propuso que la dermatosis cenicienta podría ser una variante del liquen plano pigmentoso.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo femenino, 54 años, con 13 meses de evolución de máculas hiperpigmentadas de inicio súbito, asintomáticas, de bordes irregulares, bien definidos, en cara, cuello, pabellón auricular, espacios interdigitales y muñeca derecha (Figuras 1, 2).



Figura 1. Máculas hiperpigmentadas en cara.

Como antecedentes personales de importancia la paciente presenta hipercolesterolemia hace 11 años, la cual controla con dieta. No hay antecedentes de alergias a medicamentos. Recibió tratamiento con hidroquinona para melasma hace 15 años y antisolar durante 6 meses, presentando una mejoría adecuada.

Hace 8 meses le tomaron biopsia de las lesiones maculares en cara y cuello, que fue informada como hiperpigmentación postinflamatoria, por lo que le realizaron un peeling químico, sin mejoría. Nuevamente se le tomó

María Isabel Duque V., RII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud, Medellín.

Walter León Herrera, Patólogo, Instituto de Ciencias de la Salud, Medellín.

Correspondencia: **María Isabel Duque V.**, carrera 35-A No. 5D-07, Medellín, Colombia.

E-mail: maryduque@hotmail.com

Liquen plano pigmentoso



Figura 2. Compromiso de espacios interdigitales.

una biopsia en la que informaron licuefacción de la basal con incontinencia del pigmento, como hallazgos principales, diagnosticándose así un liquen plano pigmentoso (Figura 3).

La paciente ha recibido tratamiento tópico con ácido salicílico combinado con hidroquinona base, ácido retinoico y esteroide intercalado con ácido azelaico, sin presentar mejoría notable.

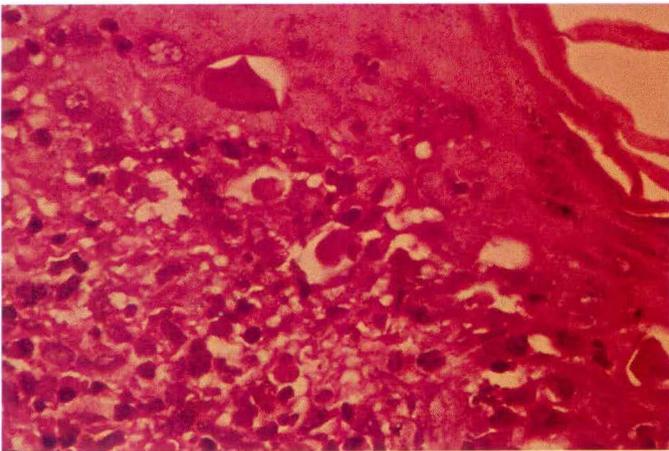


Figura 3. Licuefacción de la basal, cuerpos coloides, melanófagos e infiltrado inflamatorio.

DISCUSIÓN

El liquen plano pigmentoso es una entidad de causa desconocida, pero se cree que hay una reacción tipo IV o de hipersensibilidad retardada que juega un papel importante en su patogénesis, y frecuentemente está asociada con la ingesta de algunos medicamentos. Se cree, además, que las características raciales tienen gran influencia, principalmente dentro de los latinoamericanos y en la India.

Clínicamente se caracteriza por unas máculas hiperpigmentadas, de bordes irregulares, mal definidos, sin una distribución específica de predominio en áreas fotoexpuestas y pliegues flexurales. Ocasionalmente se pueden acompañar de pápulas en un patrón reticulado que no presentan borde activo eritematoso ni halo hipopigmentado residual, lo cual es frecuente en la dermatosis cenicienta. Puede haber períodos de remisión y exacerbación durante su curso que, por lo general, es crónico, con un promedio de 6-48 meses e, incluso, puede acompañarse de prurito, aunque puede ser asintomático.¹

No hay predilección por sexos y el promedio de edad al inicio es de 46 años. Generalmente en el proceso de resolución hay cicatriz levemente atrófica e hiperpigmentada.

Comúnmente en la histopatología se encuentra una epidermis atrófica con hiperqueratosis e hipergranulación, licuefacción de la basal con incontinencia del pigmento, muy llamativa, que puede extenderse hasta la dermis reticular y melanófagos. Ocasionalmente se observan los cuerpos coloides, un infiltrado liquenoide e infiltración perivascular linfocitaria. A veces se pueden ver las hendiduras de Max Joseph, que son pequeñas separaciones de la epidermis.²

En cuanto a los diagnósticos diferenciales, debemos tener presente:

1. Dermatitis cenicienta

También conocida como eritema discrómico Perstans, ocurre principalmente en personas de piel oscura (fototipo IV). Generalmente se localiza en cara, cuello, tronco y extremidades, y se presenta como máculas hiperpigmentadas

Liquen plano pigmentoso

de tono azul grisáceo, simétricas, de forma y tamaño variables, con un borde sobrelevantado activo y eritematoso que deja un halo hipopigmentado residual, de curso insidioso, crónico y asintomático.

2. Pinta

Es una treponematosis benigna no venérea, producida por el *treponema herrejoni* (*carateum*). Afecta a cualquier edad, sexo o raza, pero se presenta principalmente en personas de bajos recursos socioeconómicos, entre adolescentes y adultos.

3. Melasma

Es un desorden adquirido de la pigmentación, asintomático, localizado en áreas expuestas al sol, principalmente en la cara. Han sido implicados múltiples factores como los estrógenos, progestágenos, cosméticos, factores nutricionales y medicamentos como la fenitoína. Frecuentemente aparece durante el embarazo o con la ingesta de anticonceptivos; sin embargo, en los países tropicales hay una predisposición tanto genética como por el fototipo de piel (III a V).¹

4. Enfermedad de Addison

La presentación clínica más común es de una hiperpigmentación de inicio insidioso, que puede presentarse en forma de parches tanto en la piel como en las mucosas. Puede comprometer palmas y plantas e, incluso, el pelo puede volverse oscuro al igual que los nevos. Las mujeres pueden perder el vello axilar y púbico, y mejorar de sus lesiones de acné secundariamente a la disminución en la secreción de andrógenos adrenales.³

5. Melanosis de Riehl

Es una dermatosis de fotocontacto relacionada con químicos y fragancias encontradas en los cosméticos. Las lesiones consisten en una máculas de color café violáceo en la cara, cuello, dorso de manos y antebrazos.

6. Melanosis dérmicas difusas secundarias a medicamentos

Son unas máculas de color azul grisoso en la piel de la frente, región malar y nariz, posiblemente por la unión del medicamento a la melanina o por el medicamento en sí. Se ha implicado el uso crónico de clorpromazina, fenotiazinas, tetraciclinas, amiodarona, entre otras.

7. Ocronosis

Puede ser de origen endógeno o exógeno. Cuando es endógeno se debe a una deficiencia de la oxidasa del ácido homogentísico, que se excreta por la orina produciendo orina hiperpigmentada. También puede acumularse en la dermis y demás tejidos conectivos. La ocronosis de origen exógeno es secundaria a la aplicación de hidroquinona por tiempo prolongado.

8. Reacciones liquenoides

Muchos medicamentos pueden producir lesiones similares al liquen plano y en algunos casos es probable que ellos mismos precipiten la enfermedad. Entre éstos están: quinina, tiazidas, estreptomycin, isoniazida, metildopa, levamisol, betabloqueadores, enalapril, d-penicilamina y captopril, entre otros.

Condiciones asociadas

Hay informes de asociación con colitis ulcerativa, alopecia areata, dermatomiositis, morfea, liquen escleroso, timoma, miastenia gravis, hipogammaglobulinemia, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, liquen plano y hepatitis B y C.³

Tratamiento

Puede realizarse con esteroides tópicos, hipopigmentadores y queratolíticos; en algunos pacientes se ha utilizado una solución cuosa de dimetil-sulfóxido tópico, otros han recibido griseofulvina, prednisona (1mg/kg), cloroquina y retinoides sistémicos como el etretinato, con resultados variables.²

SUMMARY

Lichen planus pigmentosus is an entity of an unknown cause, where the racial features seem to play an important role, especially in Latin Americans and Indians.

A case of a 54 year-old woman, with hyperpigmented macules of acute onset in face, neck, and interdigital spaces, is presented.

Key words: lichen planus pigmentosus, racial features.

Liquen plano pigmentoso

BIBLIOGRAFÍA

1. Dominguez L, Vega E. Pigmentary problems in the tropics. *Dermatol Clin* 1994; 12:777-784.
2. Arenas R, Hojyo MT. Ashy dermatosis and lichen planus pigmentosus: a clinicopathologic study of 31 cases. *Int J Dermatol* 1992; 31:90-94.
3. Tsu-Yi Chuang, Sittle L. Hepatitis C virus and lichen planus: a case control study of 340 patients. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:787-789.

Dermatitis artefacta

Dermatitis artefacta

Giovanna Terront L.

Adriana Motta B.

René Alejandro Rodríguez

RESUMEN

Se describe el caso de un hombre de 50 años de edad, quien presentaba múltiples lesiones ulceradas en miembro superior derecho de 5 meses de evolución. Luego de descartar diferentes entidades inflamatorias e infecciosas, se realizó un diagnóstico de dermatitis artefacta que respondió al tratamiento con fluoxetina. Esta enfermedad puede llegar ser de difícil diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: dermatitis artefacta, dermatitis facticia.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 50 años de edad, sexo masculino, quien consultó en febrero de 1999 al servicio de Dermatología por presentar lesiones ulceradas, pruriginosas, en el primero, cuarto y quinto dedos de la mano derecha, lo mismo que en el antebrazo derecho, de 5 meses de evolución. El paciente asoció la aparición de las lesiones a una picadura por insecto; sin embargo, el interrogatorio era difícil por la falta de precisión del paciente para ultimar detalles con respecto a su enfermedad. Había consultado a otras instituciones de salud y había recibido múltiples tratamientos tópicos, sin mejoría. Negó antecedentes relevantes y la revisión por sistemas fue normal.

Al examen físico se encontró en la cara dorsal de la mano derecha, en la base de la falange proximal del primer dedo y en las articulaciones interfalángicas proximales del cuarto y quinto dedo unas úlceras que oscilaban entre 1.5-2 cm de diámetro, de fondo limpio, eritematosas, de borde bien definido, elevado, indurado, rodeadas por un

área de liquinificación, hiperpigmentación y fibrosis, de aproximadamente 2 cm, con escasa descamación superficial (Figura 1). En la cara antero-interna del antebrazo derecho presentaba dos úlceras de características similares a las ya descritas.

Ante los hallazgos encontrados al examen físico, se decide tomar una biopsia de piel e iniciar manejo con ácido fusídico tópico. El informe de la biopsia describe piel gruesa con epidermis hiperqueratósica, focos de paraqueratosis, hiperplasia epidérmica pseudoepiteliomatosa importante con queratinocitos apoptóticos ocasionales. Dermis con papilas delgadas, capilares turtuosos e infiltrado linfocitario escaso. Bajo estos hallazgos se hizo un diagnóstico histológico de hiperplasia pseudoepiteliomatosa (Figura 2).

Con sospecha diagnóstica de cromomycosis o infección por micobacterias atípicas se tomó KOH y cultivos para hongos y micobacterias, que fueron informados como negativos.

Se inició prueba terapéutica con fluoxetina, 20 mg/día, con diagnóstico de dermatitis artefacta. Luego de 3 meses de haber recibido un tratamiento regular con este antidepresivo, el paciente presentó una mejoría notable,

Giovanna Terront L., RIII Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá D.C.

Adriana Motta B., Docente Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

René Alejandro Rodríguez, Docente Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Dra. Adriana Motta, calle 134 No. 13-83, consultorio 1021, teléfono 520 2230, Bogotá.



Figura 1. Se observan las lesiones ulceradas, de fondo limpio, eritematoso y borde elevado, indurado, rodeado por una placa hiperpigmentada, fibrótica y liquenificada.

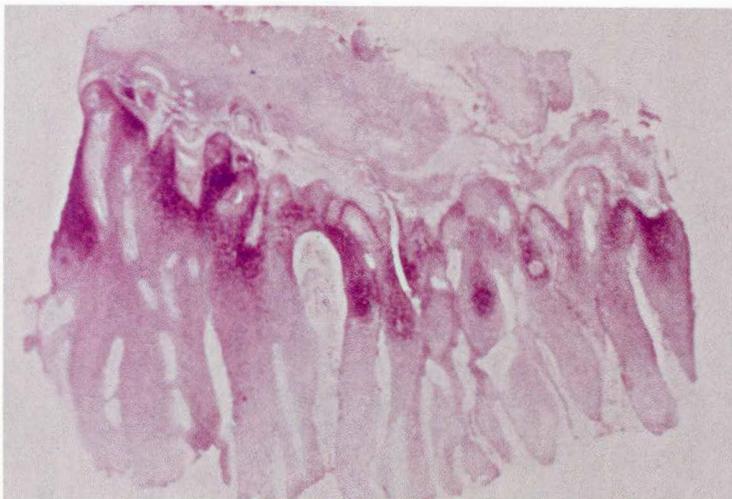


Figura 2. En la biopsia de piel se observó una epidermis hiperqueratósica con focos de paraqueratosis, hiperplasia epidérmica pseudoepiteliomatosa importante y queratinocitos apoptóticos ocasionales. En la dermis, papilas delgadas con capilares turtuosos e infiltrado linfocitario superficial escaso.

cierre casi completo de las úlceras localizadas en los dedos de la mano derecha y en el antebrazo de esta misma extremidad, aunque persistía algo de fibrosis y liquenificación (Figura 3).

Se concluyó que el paciente cursaba una dermatitis artefacta, entidad que aunque se presenta con relativa frecuencia a la consulta del dermatólogo, continúa siendo de diagnóstico y tratamiento difíciles.

DISCUSIÓN

Las lesiones autoinflingidas han sido reconocidas como parte de las enfermedades del ser humano desde épocas bíblicas.¹ A comienzos del siglo XX, estas afirmaciones realizadas millones de años atrás tomaron sentido nuevamente, cuando Freud sentó las bases para un sistema de conocimiento que nos ha llevado a entender la enfermedad como un fenómeno unitario, en el que se mezclan el cuerpo y la mente.²

Dermatitis artefacta



Figura 3. Después del tratamiento con fluoxetina, hay cierre casi completo de las úlceras, aunque persisten las placas residuales fibróticas, liquefificadas y la descamación superficial es escasa.

Las dermatitis facticias están asociadas con factores psicológicos, como la pérdida de un padre en la infancia, la finalización de una relación conyugal y los conflictos familiares, y se definen según si son realizados de forma consciente o inconsciente y si son aceptados o negados por el paciente.³ Así, se han definido las cinco categorías siguientes:⁴

1. Lesiones producidas conscientemente para obtener una ganancia secundaria que es conscientemente deseada (simulación, patomimia).
2. Lesiones producidas conscientemente como respuesta a las demandas de una falsa creencia (hipocondriasis monosintomática, delusiones de parasitosis).
3. Lesiones producidas por acciones repetitivas, como rascado (obsesivo-compulsivo: excoriaciones neuróticas).
4. Lesiones producidas consciente o inconscientemente para satisfacer una necesidad psicológica que no es conscientemente entendida (dermatitis artefacta).
5. Lesiones producidas en otro individuo para satisfacer una necesidad psicológica del individuo que las realiza que no es conscientemente entendida (enfermedad de Munchausen by proxy).

La dermatitis artefacta es más frecuente en mujeres, y aparece principalmente en la adolescencia. El propósito que tienen los pacientes para autoagredirse es llenar la sensación de vacío y aislamiento por medio de la excitación

y la estimulación cutánea; además, el rol de enfermos les hace sentir la satisfacción de ser atendidos y tenidos en cuenta. El paciente típico se presenta al consultorio del dermatólogo con múltiples exámenes normales y con un arsenal de fórmulas médicas. La historia que relata el paciente acerca de su enfermedad es poco precisa. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, simétricas o asimétricas, y se caracterizan por su forma bizarra. Los diferentes métodos usados para realizar las lesiones incluyen el rascado, pellizco, succión, arañazo o el uso de cuchillos, entre otros.

Las enfermedades que son simuladas más fácilmente incluyen infecciones, picadura de artrópodos, vasculitis, enfermedades del colágeno y coagulopatías. El diagnóstico de la dermatitis facticia no necesariamente debe realizarse por exclusión, sino basado en la anamnesis, la morfología de las lesiones, el afecto y la personalidad del paciente, y el antecedente de estrés psicológico reciente. El tratamiento es sintomático, el uso de apósitos oclusivos es útil, los antidepresivos han mostrado buenos resultados, recurriéndose a los antidepresivos no tricíclicos de segunda generación (trazodone, fluoxetina). Debe evitarse la confrontación temprana con el paciente; además, la confianza que el médico le genere al paciente es fundamental en la búsqueda de las causas posibles de estrés que lo están llevando a lesionarse; es posible que el paciente llegue a comprender la causa de su enfermedad, momento en el que aceptará una remisión para tratamiento concomitante con psiquiatría.³

Dermatitis artefacta

SUMMARY

A case of 50 year-old man, who exhibited multiple ulcers in his right hand and forearm is presented. After exclusion of inflammatory and infectious disease, and with

a diagnosis of dermatitis artefacta, fluoxetine was prescribed, with resolution of the lesions. This entity could be difficult to diagnose and treatment.

Key words: dermatitis artefacta, factitious dermatitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parra JA, Gutierrez E. Factitious disorders mimicking lupus erythematosus. Clin Exp Rheumatol 2000; 18:89-93.
2. Koblenzer PJ. A brief history of psychosomatic dermatology. Dermatol Clin 1996; 14:395-397.
3. Koblenzer CS. Psychological aspects of skin disease. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. Dermatology in General Medicine, 1999:475-485.
4. Koblenzer CS. Neurotic excoriations and dematitis artefacta. Dermatol Clin 1996; 14:447-455.

Fascitis eosinofílica

Fascitis eosinofílica

María Isabel Duque V.

Ángela Zuluaga de Cadena

Germán Osorio

Walter León Herrera

RESUMEN

La fascitis eosinofílica es una entidad de causa desconocida, en la cual se observa edema, endurecimiento y contracturas en flexión de las extremidades, algunas veces relacionados con una actividad física extenuante.

Se presenta el caso de un paciente de 31 años, con 5 meses de evolución de edema duro y eritema en muslo y pierna del lado izquierdo, con compromiso del dorso de ambos pies. Actualmente recibe tratamiento con prednisona y metotrexato.

Palabras clave: fascitis eosinofílica, esclerosis.

INTRODUCCIÓN

La fascitis eosinofílica es una entidad que afecta a adultos jóvenes y personas de edad media, sin predominio por el sexo, aunque también hay informe de casos en los niños donde el compromiso es mayor en el sexo femenino. En la mitad de los pacientes hay una clara relación de la aparición del cuadro luego de una actividad física extenuante.

Fue descrita inicialmente en 1974 por Shulman, bajo el título de "fascitis difusa con eosinofilia" en 2 pacientes que desarrollaron endurecimiento esclerodermiforme de la piel, luego de una actividad física inusual y contracturas en flexión de codos y rodillas. Además, se encontró eosinofilia, aumento en la velocidad de sedimentación e hipergammaglobulinemia. Estos pacientes no presentaban fenómeno

de Raynaud, y no tenían compromiso de los dedos ni los cambios viscerales de la esclerodermia.¹

Posteriormente, Caperton y Hathaway informaron 5 pacientes con esclerodermia, eosinofilia e hipergammaglobulinemia. Debido a que no necesariamente la eosinofilia en sangre o en el tejido tiene que estar presente, esta entidad recibe el nombre de Síndrome de Shulman y sostienen que es una morfea difusa que responde adecuadamente a los esteroides.²

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 31 años, sexo masculino, con cuadro de 5 meses de evolución de inflamación, edema duro y eritema en muslo y pierna izquierda, con compromiso del dorso de ambos pies. Antecedentes personales y familiares negativos. El paciente recibió tratamiento con antibióticos y antiinflamatorios no esteroides (AINES) sistémicos, sin presentar mejoría.

Al examen físico presenta un edema duro, piel eritematosa y brillante, dando un aspecto esclerodermiforme,

María Isabel Duque V, RII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Ángela Zuluaga de Cadena, Jefe Departamento Dermatología, CES.

Germán Osorio, Profesor Patología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Walter León Herrera, Patólogo CES.

Correspondencia: María Isabel Duque V, carrera 35-A No. 5D-07, Medellín. E-mail: maryduque@hotmail.com

Fascitis eosinofílica

con la típica “piel de naranja y el signo del surco en las áreas afectadas (Figura 1).



Figura 1. Edema, eritema, empastamiento y signo del surco en muslo derecho.

Los exámenes de laboratorio informan:

- Hemograma: aumento en la sedimentación.
- Serología VDRL, factor reumatoideo, células LE, antígenos febriles y anticuerpos anticardiolipinas IgG e IgM negativos.
- ANAS positivos, 1:80 patrón granular.
- Proteína C reactiva positiva.
- Ecografía y TAC abdominal normales.
- Gammagrafía ósea normal.

En la biopsia de espesor total (incluido músculo) se observa un infiltrado mononuclear de predominio perianexial y perivascular en zona media y profunda, con hialinización y aumento en la densidad del colágeno. El tejido

graso se encuentra separado por bandas de tejido fibroconectivo hialinizado con infiltrado mononuclear y escasos eosinófilos; el músculo se encuentra respetado (Figura 2).

DISCUSIÓN

La fascitis eosinofílica no tiene una causa desencadenante clara, pero se han implicado factores humorales, celulares, genéticos, infecciosos, neoplásicos, secundarios a trauma, entre otros.

Característicamente hay edema, endurecimiento y dolor de las extremidades acompañados o no de sintomatología general como malestar, debilidad, fiebre y pérdida o aumento de peso. Los cambios cutáneos más tempranos incluyen eritema o color café, edema duro e irregularidad en la superficie de la piel, dando el aspecto de “piel de

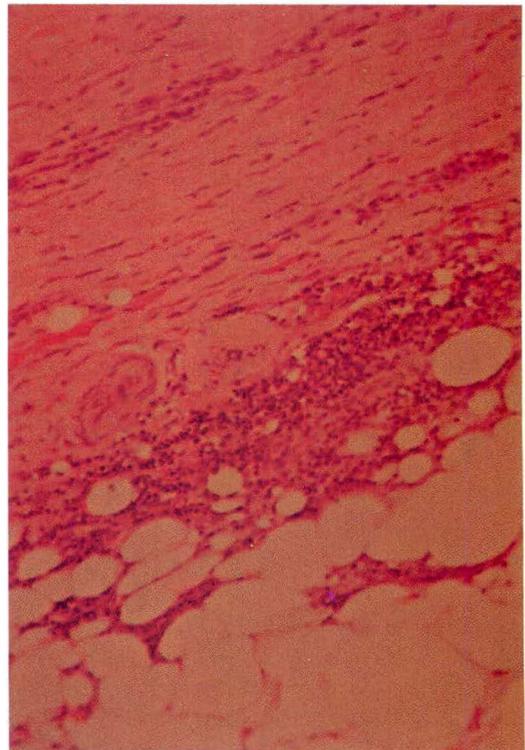


Figura 2. Fibrosis de la fascia, homogenización del colágeno.

Fascitis eosinofílica

naranja". Hay unos surcos a lo largo de las venas superficiales cuando se eleva la extremidad (signo del surco). En áreas severamente afectadas, la piel y el tejido celular subcutáneo se adhieren fuertemente al músculo y hueso subyacente. El fenómeno de Raynaud es muy raro y la microscopía capilar del lecho ungueal es normal. Puede afectarse cualquier área del cuerpo, pero principalmente compromete brazos (88%), piernas (75%).³

Cuando todo este proceso inflamatorio se extiende más allá de la fascia se producen las artralgiás, artritis, contracturas y el síndrome del túnel carpiano (20%) que puede desarrollarse antes de las manifestaciones de piel por compromiso de la vaina del tendón flexor en la muñeca. Las contracturas (75%) se desarrollan rápidamente y comprometen codos, muñecas, tobillos, rodillas, manos y hombros.

Por lo general, el hemograma revela que la hemoglobina, los leucocitos y las plaquetas están dentro de límites normales, excepto cuando dicho compromiso se encuentre asociado con un desorden hematológico, y la velocidad de sedimentación esté elevada (50-70%). La afección hematológica asociada más común es la anemia aplásica, al parecer por un inhibidor sérico de las células madre. También puede haber trombocitopenia asociada en algunos casos con anticuerpos contra las plaquetas.³

Los anticuerpos antinucleares se encuentran positivos (15%) con un patrón homogéneo o moteado y por lo general a diluciones bajas. El factor reumatoideo puede o no ser positivo, y los niveles del complemento están dentro de límites normales.⁴

La eosinofilia periférica (80-90%) está presente particularmente en los estadios más iniciales de la enfermedad; generalmente es transitoria y vuelve a sus niveles normales luego de la terapia con prednisona. Nuestro paciente no presentó eosinofilia en los hemogramas, tanto en los iniciales como en los controles. Puede presentarse hipergammaglobulinemia (75%) al parecer por un aumento en las IgG policlonales.³

Es esencial que la biopsia sea de espesor total, donde se incluye piel, grasa subcutánea, fascia y músculo superficial. Los hallazgos principales son: edema, engrosamiento y esclerosis de la fascia como marcadores de fascitis eosinofílica.

En las partes más profundas hay un infiltrado similar en los septos fibrosos y en la periferia de los lóbulos grasos. En los casos más avanzados se encuentran bandas de colágeno hialinizadas, escleróticas, paralelas a la fascia con pequeños focos de células grasas atrapadas entre ellas. A veces puede encontrarse miositis focal en forma de degeneración, necrosis y regeneración de las fibras musculares.

Los estudios de inmunofluorescencia pueden mostrar depósitos lineales de IgG a lo largo de la membrana del sarcolema del músculo esquelético. También se observan depósitos irregulares de fibrina.⁵ En el diagnóstico diferencial se deben considerar otras enfermedades del tejido conectivo como esclerodermia, morfea, polimiositis, dermatomiositis, artritis reumatoidea y paniculitis traumática o asociada con el lupus.

El curso y pronóstico de esta entidad es incierto.² El tratamiento de elección es prednisona diaria a dosis de 40-60 mg en adultos y una dosis promedio de 2 mg/kg/día para los niños o en días alternos, sola o combinada con hidroxiquina, que son las opciones menos tóxicas.

Hay reportajes anecdóticos de efectividad de tratamientos con cimetidina, inmunomodulador y antihistamínico que bloquea los receptores H2. Para cuadros más severos se contemplan otras terapias más agresivas, como el metotrexato, la hidroxiquina sola o combinada con prednisona, además la colchicina y la d-penicilamina.

Nuestro paciente está en tratamiento con prednisona, 40 mg/día y metotrexato 2.5 mg/semana; presenta mejoría del edema y el eritema, pero está presentando contracturas en flexión de la rodilla y tobillos derechos.

SUMMARY

Eosinophilic fasciitis is an entity of unknown cause, in which a taut edema and flexion contractures on extremities are observed, related to extenuant physical activity.

A case of a 31 year-old patient with a 5 month onset of taut edema and erythema in left thigh and leg with compromise of the dorsum of both feet is presented. At present he receives treatment with prednisone and methotrexate.

Key words: eosinophilic fasciitis, sclerosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valencia IC. Eosinophilic fasciitis responsive to treatment with pulsed steroids and cyclosporinc. *Int. J Dermatol* 1999; 38:369-372.
2. Naschitz JE. The fasciitis-panniculitis syndromes. Clinical and pathologic features. *Medicine* 1996; 75: 6-16.
3. Madison PJ. Mixed connective tissue disease, overlap syndroms and eosinophilic fasciitis. *Ann Rheum Dis* 1991; 50:887-893.
4. Seibold JR, Rodnan GP. Circulating immune complexes in eosinophilic fasciitis. *Arthritis Rheum* 1982; 25:1180.

Púrpura fulminans asociada con picadura por abejas

Púrpura fulminans asociada con picadura por abejas

Angélica María Acosta A.

Germán Santacoloma O.

Oscar Salazar G.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un niño de 6 años de edad con púrpura *fulminans*, secundaria a coagulación intravascular diseminada, asociado con picadura por abejas.

Palabras clave: púrpura *fulminans*, coagulación intravascular diseminada.

INTRODUCCIÓN

La púrpura fulminans (PF) es una entidad rara, potencialmente fatal, caracterizada por necrosis hemorrágica aguda de la piel, rápidamente progresiva, atribuida a necrosis vascular dérmica, asociada con coagulación intravascular diseminada (CID).¹

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 6 años, quien sufrió múltiples picaduras por abejas con pérdida posterior del conocimiento, por lo cual fue remitido al Hospital Infantil Universitario, donde inicialmente se hace un diagnóstico de shock anafiláctico secundario a picadura por abejas, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica multisistémica.

Al ingreso se encuentra paciente en estado de coma, con múltiples lesiones puntiformes, purpúricas, en cara, tronco y extremidades, correspondientes a sitios de picadura y lesiones purpúricas equimóticas no palpables, en el pabellón auricular derecho, antebrazos y pierna

izquierda, con pequeñas ampollas hemorrágicas en algunos sitios. Se inicia manejo en la unidad de cuidados intensivos con control hemodinámico y reposición de factores de la coagulación.

Al quinto día de hospitalización, con la mejoría de su estado de shock, recupera el estado de conciencia, presentando hemiparesia derecha y afasia; las lesiones equimóticas, progresan a ampollamiento hemorrágico y necrosis extensas. (Figuras 1,2)

Se inicia desbridamiento mecánico en las áreas de necrosis cutánea. Posteriormente es manejado por el servicio de cirugía pediátrica, quien realiza escarectomía, con profundización hasta tercer grado en algunos sitios y aplicación de injertos de espesor parcial y total, tomados del muslo izquierdo (Figura 3).

En control por consulta externa se observa buena integración de los injertos (Figura 4) y no hay déficit neurológico.

Angélica María Acosta A, Residente I Dermatología, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Manizales.

Germán Santacoloma O, Dermatólogo, Docente, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas.

Oscar Salazar G, Cirujano Pediatra, Docente, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas.

Correspondencia: Germán Santacoloma, Carrera 23 No. 63-09 Centro Médico El Castillo, Manizales, Colombia. E.mail: gsantacoloma@telesat.com.co

Púrpura fulminans asociada con picadura por abejas

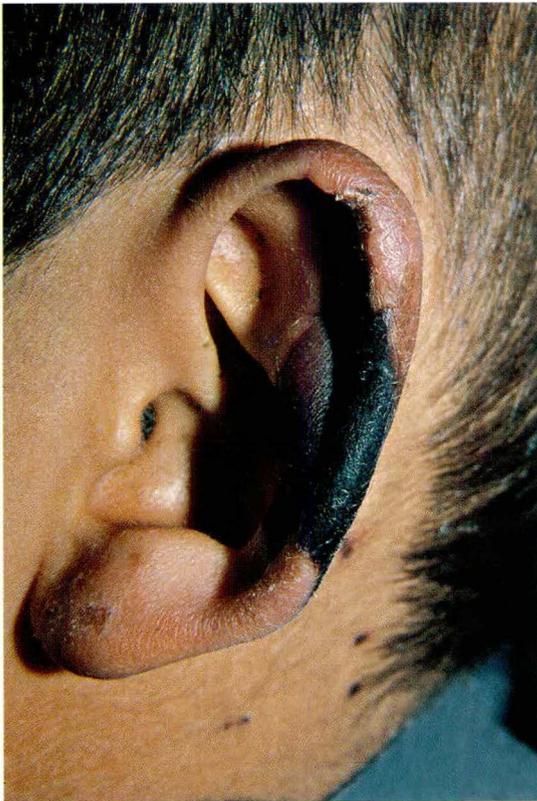


Figura 1. Necrosis cutánea en pabellón auricular.



Figura 3. Lesiones injertadas con piel del área donante de muslo.



Figuras 2. Lesiones con necrosis extensa en antebrazo.



Figura 4. Respuesta al tratamiento: integración de los injertos.

DISCUSIÓN

La PF ocurre por deficiencia de las proteínas C y S, congénita o secundaria a coagulación intravascular diseminada, causada por una infección viral o bacteriana severas, principalmente por *Neisseria meningitidis* y *Streptococo pneumoniae*.¹

Púrpura fulminans asociada con picadura por abejas

Puede atribuirse también a un síndrome posinfeccioso, asociado con varicela y fiebre escarlatina, ocurriendo 7-10 días después de la aparición de los síntomas infecciosos.² En raras ocasiones se presenta como una complicación a la administración de warfarina y heparina.³

Las proteínas C y S son anticoagulantes naturales dependientes de la vitamina K, que, al ser activadas en el endotelio vascular por un complejo trombina-trombomodulina, inactivan los factores de coagulación Va, VIIIa y plaquetas, atenuando su acción procoagulante y aumentando simultáneamente la fibrinólisis.

La proteína C puede abortar la progresión de la cascada de la inflamación en la sepsis y contribuye a la prevención de la agregación plaquetaria, liberación de mediadores vasoactivos y proinflamatorios, activación de monocitos, linfocitos y la adhesión a las células endoteliales.⁴

La proteína S es un cofactor en la activación de la proteína C y juega un papel importante en el riesgo aumentado de trombosis asociado con el déficit de proteína C.

Los niveles disminuidos de proteína C y otros anticoagulantes fisiológicos en el plasma, como la antitrombina II, durante el shock séptico y CID, llevan al consumo de los factores de coagulación.⁴

El consumo de estas proteínas en la CID está dado por el efecto protrombótico de las citoquinas producidas en respuesta a endotoxinas o complejos inmunes.⁵

La CID se presenta como un estímulo sostenido y masivo de la coagulación, no neutralizado, que lleva a un exceso de trombina y plasmina en la circulación, acúmulo de plaquetas, consumo de factores de la coagulación y lisis de fibrinógeno, ocasionando sangrado y trombosis, principalmente en el cerebro y la piel.⁵

La CID secundaria a picadura por himenópteros, como abejas, avispas, moscardones y hormigas, está dada por el acúmulo de proteínas alergénicas llamadas APIDAE, la liberación de sustancias inflamatorias vasoactivas como histamina y cininas, además de una excesiva producción de IgE, lo cual lleva a shock anafiláctico, lesión endotelial y consumo de proteínas anticoagulantes.⁶

La PF se presenta inicialmente con lesiones equimóticas, distribuidas simétricamente en las extremidades inferiores, extremidades superiores y el tronco; puede encontrarse hiperemia en la periferia de las lesiones y en su progresión hay formación de ampollas hemorrágicas y necrosis de la piel afectada, con posible profundización hasta el músculo subyacente. El compromiso visceral es menos frecuente, con daño del sistema nervioso central, hemorragia del tracto gastrointestinal y necrosis adrenal y cortical renal, llevando a falla orgánica multisistémica.⁷

Histológicamente, en los capilares y vénulas de la dermis y tejido subcutáneo se aprecian trombos compuestos por plaquetas y fibrina, sin inflamación perivascular. Hay áreas hemorrágicas extensas, con necrosis focal en la pared de los pequeños vasos y necrosis dermoepidérmica.⁸

En los paraclínicos se evidencia fibrinólisis acelerada, con disminución de los factores de la coagulación y del recuento de plaquetas, el tiempo de protrombina (TP) se encuentra prolongado y el factor VIII aumentado. Hay elevación del dímero D que mide la cantidad de fibrina circulante y disminución en los niveles de proteína C.^{1,7}

El déficit transitorio de proteína C y S se corrige rápidamente con el tratamiento, el cual está enfocado básicamente en la corrección de la causa desencadenante, reposición de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K y administración intravenosa de proteína C, en las instituciones que cuenten con este recurso.^{1,9}

El compromiso cutáneo puede ser manejado con el desbridamiento de las áreas necrosadas y su corrección con injertos.¹⁰

En la revisión de la literatura no encontramos informes de PF asociada con picadura por abejas.

SUMMARY

A case of a 6 year-old boy with purpura *fulminans*, secondary to disseminated intravascular coagulation, associated to bee stings, is presented.

Key words: purpura *fulminans*, disseminated intravascular coagulation.

Púrpura fulminans asociada con picadura por abejas

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith OP, White B. Purpura fulminans: diagnosis and treatment. *Br J Haematol* 1999; 104:202-207.
2. Wood CR, Johnson CA. Varicela purpura fulminans associated with heterozygote for factor V Leiden and transient Protein S Deficiency. *J Am Acad Pediatrics* 1998; 102: 1205-1210.
3. Baselga E, Dolet BA, Esterly NB. Purpura in infants and children. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37:673-705.
4. Esmon C. The protein C pathway. *Critical Care Medicine* 2000; 28:44-48.
5. Marshall JC. Inflammation, coagulopathy and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *Critical Care Medicine* 2001; 29:124-131.
6. Maquire JH, Spielman A. En: Isselacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, et al. Ectoparasite infestations, arthropod bites and stings. *Principles of Internal Medicine*, Mc-Graw Hill 2001:2626-2627.
7. Levin M, Eley B. Purpura fulminans. *Systemic Diseases*. En: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of Pediatric Dermatology*. Londres, Blackwell Science 2000:1574-1587.
8. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Purpura fulminans. *Vascular Diseases*. En: Lever WF, Schamburg-Lever G. *Histopatology of the Skin*. Filadelfia, JB Lippincott Co. 1990:187.
9. Rintala E, Kauppila M. Protein C substitution in sepsis associated purpura fulminans. *Clinical Care Medicine* 2000; 28:2373-2378.
10. Chason PE, Hansbrough JF, Cooper ML. Management of cutaneous manifestations of extensive purpura fulminans in a burn unit. *J Burn Care Rehabil* 1992; 13:410-413.

Carcinoma basocelular sobre una úlcera crónica

Carcinoma basocelular sobre una úlcera crónica

Celmira Vargas Hortúa
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

RESUMEN

Hombre de 81 años, con úlcera crónica en el miembro inferior izquierdo de 5 años de evolución, que había recibido manejo convencional sin mejoría. Biopsias del borde de la úlcera informan carcinoma basocelular trabecular.

Palabras clave: carcinoma basocelular, úlcera crónica del miembro inferior.

HISTORIA CLINICA

Hombre de 81 años de edad, de raza blanca, quien presentaba desde hace 5 años úlcera dolorosa en el miembro inferior izquierdo, diagnosticada como úlcera de origen venoso y manejada desde hacía tres años con medidas convencionales. Como antecedente personal había trabajado gran parte de su vida como mariner, sin otros antecedentes de importancia. Valorado por el servicio de dermatología se encontró una úlcera en la región supramaleolar de la cara externa de la pierna izquierda, de 6x7 cm de diámetros mayores; el fondo mostró tejido de granulación hipertrófico y borde infiltrado (Figura 1). El resto de la exploración mostró unas adenopatías inguinales sin características neoplásicas, dilataciones varicosas de los miembros inferiores y pigmentación ocre en la pierna izquierda. Se tomaron 4 biopsias del borde de la úlcera que mostraron una neoplasia conformada por células basaloides atípicas en nidos grandes y en cordones de 2 y 3 células, en un estroma laxo, invadiendo todo el espesor de la muestra y sin invasión perineural evidente (Figuras 2, 3). Se hizo el diagnóstico de carcinoma basocelular nodular y trabecular. Se propuso tratamiento quirúrgico con 1 cm de margen de seguridad y reconstrucción con colgajo, el cual está pendiente.



Figura 1. Miembro inferior con signos clínicos de insuficiencia venosa y úlcera supramaleolar con tejido de granulación hipertrófico.

Celmira Vargas Hortúa, RIII Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C

Xavier Rueda Cadena, Dermatólogo Instituto Nacional de Cancerología, Docente Universidad Nacional de Colombia.

Álvaro Acosta de Hart, Jefe Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Docente Universidad Nacional de Colombia.

Correspondencia: Celmira Vargas Hortúa, carrera 9-A #17-35 sur, Bogotá DC, Colombia.

E-mail: celmiravargas@uole.com

Carcinoma basocelular sobre una úlcera crónica

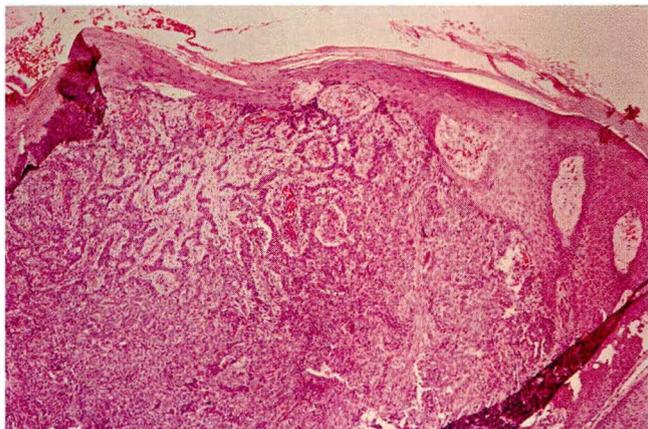


Figura 2. Nódulos y cordones de células basaloides atípicas junto a un área de hiperplasia pseudoepiteliomatosa de la epidermis (H-E 40X).

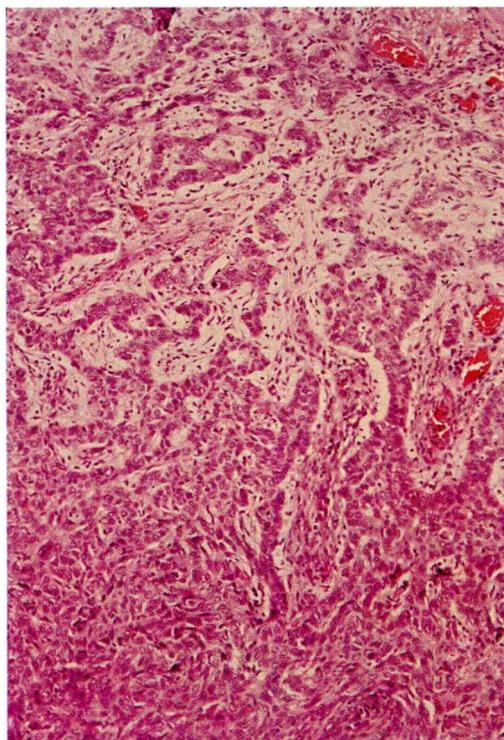


Figura 3. Cordones de células basaloides atípicas en un estroma laxo que dan el componente trabecular al tumor (H-E 100X).

DISCUSIÓN

En 1828, Marjolin describió la aparición de cambios malignos sobre cicatrices de quemaduras. Desde entonces se han escrito informes similares sobre úlceras crónicas de osteomielitis, fístulas crónicas perineales, sitios de radioterapia e hidradenitis supurativa.¹ La presencia de malignidad sobre úlceras venosas crónicas de los miembros inferiores es rara; Ryan y Wilkinson encontraron sólo 3 carcinomas en 2000 úlceras.¹ La mayoría de casos informan carcinoma escamocelular, siendo el carcinoma basocelular mucho más infrecuente. Uno de los informes con mayor número de casos es de 8 pacientes, 5 mujeres y 3 hombres. Cuando aparece el carcinoma basocelular sobre una úlcera del miembro inferior, la pregunta que surge de inmediato es si éste es secundario a la úlcera o si se trata solamente de 2 eventos simultáneos.¹

Cuando se presenta malignidad sobre una úlcera o cicatriz, con mayor frecuencia se trata de carcinoma escamocelular; además, el carcinoma basocelular puede manifestarse como una ulceración. En un estudio sobre ulceraciones malignas se encontró que éstas corresponden en un 5-15% a carcinoma basocelular.² El carcinoma basocelular se presenta preferentemente en cabeza y cuello, siendo infrecuente la localización en piernas. Carlson y colaboradores informaron una frecuencia del 3.2% en un estudio de 3 años en el que se encontraron 21 de 648 casos. En esta localización se presenta predominio del sexo femenino, que ha sido explicada por una mayor exposición a la luz ultravioleta por el vestuario (1.6:1 en este mismo estudio). La mayoría de carcinomas basocelulares en esta localización fueron de novo, formando una placa o un nódulo que se diagnosticó clínicamente como carcinoma basocelular en un 62% de casos. Sólo 2 de 21 fueron sobre úlcera crónica.³

En un estudio japonés, que trató de relacionar el carcinoma basocelular de los miembros inferiores con condiciones preexistentes, se encontró que el 25% (10 de 40 casos) se presentó sobre lesiones de piel. Éstas correspondieron a 4 queratosis seborreicas, 3 zonas de radiodermatitis, 2 cicatrices, 1 queratosis actínica. En esta misma población se estableció previamente la frecuencia de carcinoma basocelular sobre lesiones preexistentes en un 9.52% al analizar lesiones en todo el cuerpo.⁴

Carcinoma basocelular sobre una úlcera crónica

CONCLUSIÓN

El carcinoma basocelular es el tipo de cáncer de piel más frecuente. Sin embargo, cuando se presenta sobre lesión previa, como una úlcera del miembro inferior, se trata de un evento raro; se esperaría que el tipo de carcinoma desarrollado fuera un escamocelular. La localización en piernas del carcinoma basocelular es infrecuente; en la mayoría de los casos se forma un nódulo o una placa que tiene las características clínicas habituales del carcinoma basocelular. Teniendo en cuenta que existen varios informes de casos similares⁵ y un informe con 8 casos de un centro de referencia, donde el 9% de carcinomas desarrollados sobre úlcera crónica son basocelulares, parece ser que

éste es un evento más que casual y que en el carcinoma basocelular de los miembros inferiores otros factores etiológicos son importantes como la presencia de lesiones previas.

SUMMARY

A case of a 81 year-old man, with a 5-year course of a chronic ulcer on his left lower extremity, who failed to respond to treatment is reported. Biopsy of the margin reported trabecular basal cell carcinoma.

Key words: basal cell carcinoma, chronic leg ulcer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phillips TJ, Salman SM, Rogers GS. Nonhealing leg ulcers: A manifestation of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 47-49.
2. Chang ES, Su D. Malignant ulcers; a clinicopathological review of 135 cases. *Proceed Am Acad Dermatol, Summer Session, 1990.*
3. Carlson KC, Connolly SM, Winkelmann RK. Basal cell carcinoma on the lower extremity. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20:258-259.
4. Kamikawa T, Kawashima M. Significance of pre-existent conditions in basal cell carcinoma on the lower extremities. *Int J Dermatol* 1993; 32: 350-353.
5. Lanehart WH, Sanusi ID, Misra RP, et al. Metastasizing basal cell carcinoma originating in a stasis ulcer in a black woman. *Arch Dermatol* 1983; 119: 587-591.

Resúmenes de la literatura

DESÓRDENES CUTÁNEOS Y NO CUTÁNEOS TRATADOS CON FOTOFERESIS EXTRACORPÓREA.

Glenn G. Russo y col. *Int J Derm* 2001; 40:89-100

La fotoféresis extracorpórea es un procedimiento que combina leucoféresis con la administración de 8-metoxypsoralen oral previamente o después de ella, otras veces el líquido de metoxypsoralen se combina con las células leucocitarias por fuera del paciente. El mecanismo exacto de la acción del 8-MOP más PUVA no está muy claro, pero sí se han postulado varias teorías. Este procedimiento es utilizado en una gran cantidad de entidades dermatológicas como: dermatitis atópica, penfigoide ampoloso, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia sistémica, morfea, linfomas de células T, epidermolisis ampollosa adquirida, liquen plano erosivo, pénfigo foliáceo, pénfigo vulgar, psoriasis, etc.

SARCOIDOSIS

Joseph C. English III y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:725-743

En griego, el término sarcoidosis quiere decir "como de aspecto de carne". En nuestro tiempo, sarcoidosis es un desorden multisistémico de origen desconocido, caracterizado por la acumulación de linfocitos y fagocitos mononucleares, que induce a la formación de un granuloma epiteloide no caseificado con daño secundario del tejido normal, de su anatomía o de sus funciones. La sarcoidosis afecta todas las razas, ambos sexos y todas las edades. Los casos que afectan a los hombres negros americanos son mucho más severos, mientras que las personas blancas tienden a ser asintomáticas y con un mejor pronóstico. El origen de la enfermedad permanece desconocido. El artículo revisa esencialmente la fisiopatología, polimorfismo clínico, evaluación sistémica y modalidades de tratamiento.

EL RIESGO DE MELANOMA EN ASOCIACIÓN CON UN LARGO TIEMPO DE EXPOSICIÓN A PUVA.

Robert S. Stern y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:755-761.

Desde 1974 se viene utilizando metoxalen oral y luz ultravioleta A (PUVA, con muy buenos resultados, para el tratamiento de las psoriasis y otras enfermedades de la piel. Esta terapia es mutagénica, estimula la hiperplasia melanocítica e induce clínicamente la presencia de lesiones

pigmentarias atípicas. A causa de esto y de otras observaciones, los autores se propusieron hacer una cohorte con pacientes que 15 años atrás habían recibido esta terapia. Encontraron que hay un incremento de melanoma en los pacientes que fueron tratados con PUVA, y concluyen que existe un riesgo grande en pacientes que se exponen a dosis altas de PUVA, hecho que parece se incrementa con el tiempo por lo cual se debe considerar y determinar el riesgo-beneficio antes de iniciar esta terapia.

PRURITO VULVAR EN NIÑAS PREPÚBERES

Sandra C. Paek y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:795-802.

El prurito vulvar, definido como la sensación de picor en los genitales externos de las mujeres, es un síntoma común en las mujeres de todas las edades, aunque existe bastante diferencia en las causas que producen ese prurito en la mujer pre y la postpúber. La vulva de la mujer prepúber es delgada, delicada, muy susceptible al trauma, a las infecciones y a la irritación. El ano anatómicamente se encuentra muy cerca al introito, por esta razón la contaminación con heces y patógenos fecales es fácil. La mucosa vaginal de las niñas, sin el influjo estrogénico, es delgada y atrófica, con un pH neutro que es un excelente medio para el crecimiento bacteriano; es más, la higiene en estas niñas es sustancialmente realizada por las madres, pero con la edad se va disminuyendo. Los investigadores estudiaron 44 niñas prepúberes y encontraron que la mayor causa de prurito vulvar era la falta de higiene y la vulnerabilidad de esta zona a los irritantes.

LIQUEN ESCLEROSO VULVAR EN NIÑAS. PROBLEMA COMÚN EN INCREMENTO.

Jenny Powell y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:803-806

El liquen escleroso en vulva de las niñas es común, pero su origen permanece sin esclarecer. Los autores estudian 70 casos y concluyen que su prevalencia es de 1x 900, confirmando un aumento en la incidencia. En un 77% de los casos el abuso sexual fue evocado; además, la historia familiar en el 17% de los casos, asociada con enfermedad autoinmune en el 14%, pero con historia familiar de enfermedad autoinmune en el 64%, y la enfermedad atópica en el 59%. Al final del estudio se refiere que la utilización de esteroides potentes en ungüento alivia los síntomas más efectivamente.

Resúmenes de la literatura**PULSO DE DEXAMETASONA ORAL PARA VITILIGO.**

Sonja Radakovic-Fijan y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:814-817.

Se hace un estudio con 29 pacientes con vitiligo generalizado (24 casos) y vitiligo acrofacial (5 casos) que recibieron dexametasona, 10 mg, 2 días a la semana descansando los 5 días restantes, con un tiempo máximo de 24 semanas. Los autores concluyen que la dexametasona oral en pulsos es efectiva para frenar la progresión del vitiligo e inducir la repigmentación en la mayoría de los pacientes. Algunos efectos secundarios moderados son comunes con esta modalidad de tratamiento; sin embargo, la supresión de la producción endógena de cortisol no ocurre con estos pulsos de tratamiento.

AVANCES EN MEDICINA MOLECULAR.

Tony M. Hsu y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:847-55

Este artículo revisa las publicaciones más recientes sobre medicina molecular relacionada con la dermatología. Los autores incluyen un cuadro, en donde relacionan las enfermedades de la piel con el tipo de gen y lugar comprometido o los antígenos implicados. Además, detallan lo relacionado con queratina, desmosomas, GAP de unión, hemidesmosomas y filamentos, fibras de anclaje, proteínas barreras, etc.

TRICOTIODISTROFIA: REVISIÓN SOBRE EL SÍNDROME DE PELOS QUEBRADIZOS Y DEFICIENCIA DE SULFURO

Peter H. Itim y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:891-920

Tricotiodistrofia (TTD) se refiere a un grupo heterogéneo de desórdenes autosómicos dominantes que comparten las características de talla corta, pelos quebradizos y alteración en el contenido bajo de sulfuros. Con este espectro, son numerosas las interrelaciones de desórdenes neuroectodérmicos que se encuentran. Tres síndromes autosómicos recesivos diferentes se asocian con defectos en la reparación de nucleótidos: la forma de TTD fotosensible, xeroderma pigmentoso y el síndrome de Cockayne.

EFFECTOS DE LA INFLAMACIÓN EN EL PRURIGO ACTÍNICO.

Jorge E. Arrese y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:957-961

El prurigo actínico es una fotodermatosis familiar específica que afecta principalmente a los mestizos. Los autores estudian 20 paciente mestizos mejicanos entre los 8 y 59 años de edad. Concluyen que ésta es una enfermedad en donde el factor de necrosis tumoral alfa juega un papel significante, y su probable asociación con otros mediadores activados de queratinocitos estimula o produce células inflamatorias que dañan el tejido. Esto puede explicar la eficacia de la talidomida en el tratamiento de esta enfermedad.

HEMANGIOMAS ULCERADOS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

Ho Jin Kim y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:962-972

Los hemangiomas representan los tumores benignos de la infancia más frecuentes, y la ulceración es la complicación más común. En un estudio retrospectivo de hemangiomas ulcerados de la Universidad de California, San Francisco, de 1987 a 1997, los autores encontraron 60 pacientes, 49 mujeres y 11 hombres con relación mujer/hombre de 4.5:1. La mayoría de los hemangiomas ulcerados fueron del tipo placas, con relativo gran tamaño, siendo el periné el sitio más comprometido. Antibióticos tópicos, cremas barreras y apósitos bio-oclusivos son los tratamientos más utilizados. Sólo 2 pacientes requirieron tratamiento quirúrgico inmediato. Se administra acetaminofén oral principalmente para controlar el dolor.

Los autores no encontraron uniformidad en el tratamiento de estos pacientes y más bien se utilizaron varios tipos de tratamiento al mismo tiempo. La decisión de una terapia específica dependía de la edad, localización, tamaño y la etapa de crecimiento o involución en donde se encontraba el hemangioma.

EXPERIENCIA CON CALCIPOTRIOL EN EL TRATAMIENTO DEL VITILIGO EN UN PACIENTE QUE NO RESPONDE A PUVATERAPIA SOLA: ESTUDIO PRELIMINAR.

Basak Yalcin y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:634-637

El vitiligo es una pérdida adquirida de la función del melanocito que afecta principalmente a adultos jóvenes y

Resúmenes de la literatura

puede causar serios trastornos sociales y emocionales. A 21 pacientes con vitiligo que no respondieron al tratamiento con puvaterapia se les agregó calcipotriol al 0.005% en ungüento, 2 veces al día. Los pacientes recibieron en total 60 sesiones de PUVA, repartidas en 3 dosis a la semana y 2 veces al día el calcipotriol tópico. Al final, los autores encuentran un 29% de pacientes con repigmentación de las lesiones del tronco y las extremidades, pero no en las lesiones acrales. Concluyen que la combinación de PUVA y calcipotriol puede ser una terapia efectiva, pero que se debe investigar más.

SEIS CASOS DE PAPILOMATOSIS CONFLUENTE Y RETICULADA MEJORADA CON VARIOS ANTIBIÓTICOS.

Ho-Sun Jang y col. J Am Acad Dermatol 2001; 44:652-655

La papilomatosis reticulada y confluyente es un desorden relativamente raro. Se manifiesta por la presencia de pápulas persistentes que confluyen en el centro y se vuelven reticuladas en la periferia. Los sitios de predilección son la nuca, región interescapular, inframamaria y abdomen. Su causa se desconoce todavía, pero se ha postulado una respuesta anormal del huésped al hongo y también una queratinización anormal.

Los autores describen 6 pacientes cuya enfermedad aclaró con el uso de varios antibióticos: minociclina oral, 100 mg/día por 8 semanas, 2 pacientes con ácido fusídico oral, 1000 mg/día por 4 semanas, claritromicina, 500 mg/día por 5 semanas, claritromicina, 1000 mg/día por 6 semanas, azitromicina, 500 mg, 3 veces/semana/3 semanas. Los autores concluyen que los antibióticos pueden ser útiles y seguros en el tratamiento de esta enfermedad, y consideran la posibilidad que la papilomatosis reticulada sea iniciada por una infección bacteriana.

LÁSER EN ATROFODERMIA VERMICULADA.

Christiane Handrick y col. J Am Acad Dermatol 2001; 44:693-694.

Atrofia folicular vermiculada es una rara genodermatosis que presenta una atrofia folicular inflamatoria, con usual inicio en la etapa infantil y su localización principal en cara. El curso es generalmente lento, con daño progresivo de la piel. Los autores reportan el buen resultado cosmético en 2 pacientes que recibieron láser de dióxido de carbón.

MICOSIS FUNGOIDES Y SÍNDROME DE SEZARY.

Santiago Gómez Díez y col. Actas Dermosifilogr 2001; 92:193-206.

La micosis fungoides (MF) y el síndrome de Sezary (SS) son linfomas cutáneos primarios epidermotropos, caracterizados por una proliferación de linfocitos T neoplásicos de pequeño o mediano tamaño, con núcleo cerebriforme. Las manifestaciones clínicas de la MF abarcan un amplio espectro que va desde la forma clásica (tipo Alibert Bazin) hasta otras variantes clínico-patológicas con personalidad propia. El SS está definido históricamente por la tríada de eritrodermia, linfadenopatías y células atípicas circulantes. En la mayoría de los casos la célula proliferante es el linfocito T colaborador de memoria. El diagnóstico se basa en la correlación clínico-patológica. El pronóstico depende principalmente de la extensión y tipo de lesión cutánea, y también de si existe o no afectación ganglionar, visceral o de sangre periférica. Un porcentaje variable de casos MF/SS se transforma en linfoma de células grandes. El tratamiento depende del estadio evolutivo de la enfermedad.

LUPUS ERITEMATOSO NEONATAL.

Celia Reuena Caballero y col. Actas Dermosifilogr 2001; 92:215-219.

El lupus eritematoso neonatal es una enfermedad poco frecuente que se adquiere por la vía transplacentaria. Puede afectar principalmente la piel o el corazón, y en el 10% de los casos ambos órganos. Las lesiones cutáneas remiten espontáneamente, mientras que las cardíacas persisten sin mejoría, representadas casi siempre en un bloqueo cardíaco, que suelen ser permanentes y mortales en el 10% de los casos, pese a la implantación de un marcapaso. Se asocia a la presencia de autoanticuerpos maternos en la sangre del niño, sobre todo anticuerpos anti-Ro. La enfermedad cutánea evoluciona hacia la curación, incluso sin tratamiento, al séptimo mes de vida, coincidiendo con la depuración de los anticuerpos de origen materno del suero del niño.

FOLICULITIS PUSTULOSA EOSINOFÍLICA (ENFERMEDAD DE OFUJI): RESPUESTA AL INTERFERON ALFA-2b

Eloy Rodríguez-Díaz y col. Actas Dermosifilogr 2001; 92:233-238.

La foliculitis pustulosa eosinofílica se caracteriza por la aparición de placas muy pruriginosas, de morfología

Resúmenes de la literatura

circinada, constituida por pápulas y pústulas foliculares. Las lesiones se localizan en cara, tronco y extremidades superiores. La biopsia de las lesiones revela un infiltrado de eosinófilos y neutrofilos, tanto en el infundíbulo como en la glándula sebácea. Es habitual la existencia de leucocitosis periférica con eosinofilia. Esta entidad es una dermatosis de etiología desconocida, y puede estar asociada con algún tipo de malignidad hematológica. Nuestro paciente, después de 3 años de enfermedad resistente a múltiples tratamientos, presentó remisión de la enfermedad con el uso del interferón alfa 2b.

TRATAMIENTO DE LARGA DURACIÓN DE LA PSORIASIS PUSTULOSA GENERALIZADA INFANTIL CON RETINOIDES ORALES. PRESENTACIÓN DE TRES CASOS.

Antonio Torrelo y col. *Actas Dermosifilogr* 2001; 92:239-243.

La psoriasis pustulosa generalizada (PPG) de lactantes es una forma grave de psoriasis, que se caracteriza por la forma de pústulas estériles sobre una piel eritematosa. Se han descrito 2 tipos de PPG en la infancia: la forma generalizada de Von Zumbusch y la forma anular de Millian-Katchoura. La prevalencia de PPG en los niños es baja y parece ser más frecuente en los varones. Generalmente no se precede de una psoriasis típica, pero un 30% de los pacientes ha padecido una erupción similar a la dermatitis seborreica o una psoriasis del área del pañal. La erupción generalizada se acompaña de fiebre, malestar general, dolor cutáneo, edema, leucocitosis y neutrofilia. En muchos casos se asocia con peso y talla bajos que pueden deberse a una terapia agresiva o a la propia enfermedad.

El curso de la enfermedad es crónico, con períodos variables de actividad y remisión. El tratamiento debe ir dirigido hacia el control de los brotes. Sin embargo, algunos pacientes sufren de curso crónico con actividad continua. Muchos tratamientos se han utilizado con efectos adversos a largo plazo que pueden limitar su uso. Los autores presentan 3 niños con PPG tratados con etretinato y acitretina, siendo una alternativa eficaz, segura y con menos efectos tóxicos que otros fármacos como metotrexato o ciclosporina.

CONOCIENDO A LA DERMATITIS ATÓPICA.

Jon Hanifin y cols. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:S1-S67

Los autores, basados en el Congreso Internacional sobre Dermatitis Atópica celebrada en Roma (Italia), del 5 al 6 de noviembre de 1999, publican este suplemento del *Journal of The American Academy of Dermatology*, donde abordan diferentes temas en esta enfermedad. La historia, factores genéticos, células T, atopia y sistema inmune, la patogénesis relacionada con la IgE, el papel del eosinófilo y varios otros temas para conocer más sobre esta difícil enfermedad.

CALCIFICACIÓN Y OSIFICACIÓN CUTÁNEA

Francisco Urbina y col. *Actas Dermosifilogr* 2001; 92:255-269.

La calcificación cutánea es un trastorno infrecuente caracterizado por el depósito de sales insolubles de calcio en la piel. Puede clasificarse en distrófica, metastásica e idiopática. La calcificación distrófica es el tipo más común y aparece en tejidos previamente afectados, asociándose con una amplia variedad de trastornos inflamatorios neoplásicos, traumáticos o en enfermedades del tejido conectivo. La variedad metastásica aparece en pacientes con niveles plasmáticos elevados de calcio y/o fósforo. En la calcificación idiopática no existen evidencias de anomalías tisulares o de metabolismo fosfocálcico; son característicos de este grupo el nódulo calcificado subepidérmico, la calcificación de los cartílagos auriculares, la calcificación miliar asociada con el síndrome de Down, la calcinosis tumoral y la calcificación escrotal idiopática.

La osificación cutánea puede ser primaria o secundaria. La primaria es infrecuente y no existe lesión cutánea previa; incluye la osteodistrofia hereditaria de Albright, la heteroplasia ósea progresiva y distintas variedades de osteoma solitario pequeño y osteoma miliar múltiple de la cara. La osificación secundaria aparece en lesiones preexistentes, comúnmente asociada con cicatrices, tumores y diversos procesos inflamatorios.

INFECCIÓN CUTÁNEA POR MYCOBACTERIUM MARINUM.

TRES CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Yolanda Juárez Casado y col. *Actas Dermosifilogr* 2001; 92:277-288

El *Mycobacterium marinum* es un microorganismo que produce infecciones cutáneas y de partes blandas. Suele

Resúmenes de la literatura

ser el resultado de la inoculación externa de heridas en contacto con agua contaminada de piscinas y acuarios. Solamente es patógeno en piel erosionada, por tanto, las localizaciones más frecuentes son los lugares expuestos a traumatismos.

Los autores presentan 3 casos de infección cutánea causada por *M. Marinum*. En el cultivo de un fragmento de biopsia se obtuvo crecimiento del *M. Marinum* y los pacientes recibieron tratamiento antibiótico (doxiciclina, rifampicina y minociclina) con diferentes resultados.

DERMATOSIS PUSTULOSA SUBCÓRNEA CON ANTICUERPOS IgA ANTIDESMOCOLINA.

Rafael Botella-Estrada. *Actas Dermosifilogr* 2001; 92:283-287.

En 1956, Sneddon y Wilkinson describieron una nueva entidad bajo el nombre de dermatosis pustulosa subcórnea (DPS), que posteriormente ha sido descrita como enfermedad o síndrome de Sneddon-Wilkinson. Esta enfermedad, de carácter crónico y benigno, se caracteriza por la aparición sucesiva de brotes de pústulas en las flexuras, que van mejorando y evolucionan hacia la formación de placas circinadas con nuevas pústulas en la periferia. La histología de las lesiones es característica, observándose un despegamiento subcórneo con acumulación de neutrófilos, con espongiosis escasa o nula y acantólisis. La inmunofluorescencia indirecta mostró la existencia de anticuerpos IgA que se depositaban en la región intercelular de las capas altas de la epidermis. Los autores demostraron que el antígeno reconocido por estos anticuerpos era la desmocolina-1 (proteína constituyente de la porción extracelular de los desmosomas).

Basados en el estado actual de conocimientos de esta enfermedad, concluyen que todos los casos de DPS representan un pénfigo IgA.

PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO.

Arash Kimyai-Asadi y col. *Int J Dermatol* 2001; 40:367-372.

La asociación entre pénfigo y malignidad es bien reconocida por décadas y es muy característico que el pénfigo sea muy resistente a los tratamientos de esteroides sistémicos y con un rápido deterioro del paciente. El pénfigo paraneoplásico casi siempre se asocia con desórdenes linfoproliferativos de células T (Hodgkin, leucemias

linfocíticas crónicas, sarcomas, timomas, etc.). Los autores hacen una revisión de los mecanismos patogénicos, sus manifestaciones clínicas y los diferentes diagnósticos diferenciales, y al abordar el tratamiento incluyen varias categorías: tratamiento de la malignidad y del fenómeno autoinmune. En casos donde hay un tumor benigno y reseccable, la resección del tumor puede acompañarse del mejoramiento clínico de síntomas y caída de los títulos de anticuerpos. En el caso de un tumor maligno, el tratamiento del tumor no conlleva al mejoramiento de la actividad del pénfigo y a veces este pénfigo paraneoplásico es muy resistente al tratamiento. Ellos sugieren que la combinación de prednisona y ciclosporina puede ser la más apropiada.

PAPILOMAVIRUS HUMANO: SIGNIFICANCIA CLÍNICA Y POTENCIAL MALIGNO.

Christy L. Nebesio y col. *Int J Dermatol* 2001; 40:373-379

Los autores hacen una revisión sobre los papilomavirus y los señalan como una patología conocida desde tiempos pretéritos por los griegos y los romanos. En 1907, Ciuffo establece la naturaleza viral de las verrugas y en 1949, con la ayuda del microscopio electrónico, se observan las partículas virales. El virión de HPV tiene un diámetro de 55 nm, presenta una capsida que carece de envoltura y que lo hace muy estable, infeccioso por años y resistente.

SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO: CORRELACIÓN ENTRE SEVERIDAD CLÍNICA Y MICROTROMBOS CUTÁNEOS.

Hee Sung Kim y col. *Int J Dermatol* 2001; 40:330-332

El síndrome hipereosinofílico (HES) es una enfermedad caracterizada por una sobreproducción de eosinófilos, asociada con alteraciones funcionales de uno o varios órganos atribuibles a la invasión de eosinófilos. El diagnóstico del HES se hace por exclusión, pues varias enfermedades producen eosinofilia. Los criterios diagnósticos incluyen: eosinofilia periférica >1500 eosinófilos/mm³/6 meses o más, signos y sintomatología de compromiso orgánico y la no evidencia de parasitosis, alergia o cualquier otra causa de eosinofilia. La piel está comprometida en el 50% de los casos y las manifestaciones más comunes son: lesiones angioedematosas y urticariales o lesiones pápulo-eritemato pruriginosas y nódulos. Los autores presentan el caso de un hombre de 32 años de

Resúmenes de la literatura

edad con este diagnóstico, que fue tratado con 60 mg de prednisona al día durante varias semanas, y al ceder el cuadro se disminuye la dosis hasta mantener una dosis interdiaria de 10 mg/día de prednisona.

SEGURIDAD Y EFICACIA DE EXFOLIACIÓN CON ÁCIDO GLICÓLICO PARA EL MELASMA EN MUJERES HINDÚES.

Saeid Mirzazadeh Javaheri y col. *Int J Dermatol* 2001; 40:354-357.

Los autores hacen un ensayo terapéutico en 25 mujeres con melasma. Se les inició con un protector solar factor-15 SPF y ácido glicólico en loción al 10%, todas las noches durante las 2 semanas previas, luego se les efectuó una exfoliación con A.glicólico al 50%, 1 vez/mes durante 3 meses consecutivos. Se concluye que éste es un tratamiento efectivo y sin efectos secundarios en pacientes hindúes para el tratamiento del melasma.

DERMATOSIS DEL EMBARAZO.

George Kroumpouzou y col. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:1-19.

Durante el embarazo ocurren en la mujer cambios inmunológicos, metabólicos, endocrinos y vasculares que conllevan alteraciones en la piel y sus anexos, tanto fisiológicos como patológicos. Reconocer estos cambios es importante para un correcto diagnóstico, clasificación y tratamiento de estas entidades. Las dermatosis del embarazo pueden clasificarse en los siguientes 3 grupos: cambios fisiológicos de la piel durante el embarazo, dermatosis y tumores cutáneos afectados por el embarazo y dermatosis específicas del embarazo. Los autores revisan estos tópicos, y sugieren siempre discutir con la embarazada acerca de la naturaleza de su condición en piel y los posibles riesgos para su feto.

DERMATOMIOSITIS JUVENIL: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 30 AÑOS DE EXPERIENCIA.

Tina M. Peloro y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:28-34

La dermatomiositis juvenil es una miopatía inflamatoria con varias manifestaciones cutáneas. La enfermedad afecta niños entre los 2-15 años de edad. Las lesiones cutáneas pueden ir desde una reacción intermitente de

fotosensibilidad hasta un amplio rash eritematoso con vasculitis. El objetivo del estudio fue reunir y evaluar las manifestaciones clínicas, los datos de laboratorio y reportar algo específico de esta enfermedad en niños. Encontraron: rash de extremidades y eritema periungueal como la manifestación inicial más común en niños. La asociación clásica de rash heliotropo y pápulas de Gottron fue menos observada en las etapas iniciales. El estudio de estos 16 pacientes, documentó cómo el prurito y la descamación psoriasiforme del cuero cabelludo aparecen como una condición clínica asociada. Debido a que los exámenes de laboratorio no son específicos, se recomienda el estudio de CK y aldolasa seriadas; finalmente, recomiendan hacer microscopía electrónica de biopsia de músculo si la biopsia convencional no es diagnóstica.

CARCINOMA BASOCELULAR GENITAL Y PERIANAL: REVISIÓN CLÍNICOPATOLÓGICA DE 51 CASOS.

Gillian E. Gibson y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:68-71

El carcinoma basocelular es el más común de los tumores malignos del hombre y corresponde al 75% de los cánceres de piel no melanoma. La radiación ultravioleta ha sido incriminada como uno de los factores patogénicos más importantes, pero este tumor puede presentarse en áreas protegidas por el sol, como región perineal y genital donde otros factores etiológicos deben ser considerados. El objetivo del estudio era analizar la clínica y las características patológicas, e identificar los factores etiológicos y el pronóstico de estos tumores vistos en la clínica Mayo de Rochester en el período comprendido entre 1985 y 1996. Los autores concluyen que el BBC de las áreas genital y perianal es raro y muestra clínica e histológicamente mucha heterogeneidad. Los traumas y la edad pueden contribuir a su patogénesis en estos sitios.

MIDAZOLAN ORAL EN PACIENTE PEDIÁTRICOS PARA PROCEDIMIENTOS DERMATOLÓGICOS.

Clark C. Otley y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:105-108

Los niños que van a ser sometidos a tratamientos quirúrgicos dermatológicos experimentan a menudo altos niveles de ansiedad. El midazolán, una benzodiazepina de vida corta que actúa como ansiolítico, sedante y con propiedades amnésicas, se mostró altamente efectivo como ansiolítico para estos pacientes pediátricos. Se utilizó

Resúmenes de la literatura

midazolam, 0.3 mg/kg vía oral, siendo útil y seguro como agente ansiolítico que ayudó a los pacientes pediátricos, sometidos a intervenciones dermatológicas, a tolerar mejor el dolor sin necesidad de sedación intravenosa o anestesia general.

MAPEO LINFÁTICO Y BIOPSIA DEL GANGLIO CENTINELA EN EL MELANOMA CUTÁNEO.

Pablo Lázaro Ochaíta y col. Actas Dermosifilogr 2001; 92:319-333.

El melanoma es el tumor maligno cuya incidencia está aumentando de forma más rápida en los últimos años. Las estadísticas indican que entre los años 1950 y 1970 el número de casos nuevos por año se triplicó en el mundo, siendo la neoplasia que experimentó un incremento más acentuado.

La biopsia del ganglio centinela es un método diagnóstico introducido recientemente en el manejo del melanoma. Está indicado en los enfermos con melanoma localizado con un Breslow >0.75 -1 mm. Permite valorar el estado histológico de los ganglios regionales en fases iniciales, mediante una técnica quirúrgica poco agresiva y con escasas complicaciones. La detección precoz de micrometástasis ganglionares permite realizar una linfadenectomía terapéutica inmediata, sin esperar a que el enfermo presente metástasis ganglionares clínicamente evidentes, mejorando su supervivencia. Para que la biopsia del ganglio centinela sea efectiva es necesario realizar los siguientes procesos de forma coordinada: 1) determinación preoperatoria de los ganglios linfáticos regionales, con ello una aproximación sobre el número y localización del o los ganglios centinelas (linfografía isotópica dinámica); 2) localización intraoperatoria (mapeo linfático) y extirpación del o los ganglios centinelas; y 3) evaluación patológica cuidadosa del ganglio centinela.

REACCIONES AL COLOR ROJO DE LOS TATUAJES.

Isabel Polimon O. y col. Actas Dermosifilogr 2001; 92:337-341

La práctica del tatuaje es conocida desde la antigüedad y consiste en la introducción en la piel de pigmentos insolubles para crear figuras más o menos permanentes. La mayoría de los pigmentos utilizados son sales metálicas de cobalto en el color azul, cromo en el verde, cadmio en

el amarillo, manganeso en el púrpura, etc. Aunque en los últimos años son cada vez más empleados los pigmentos orgánicos, se han descrito reacciones con todos los colores, pero con más frecuencia es el color rojo el que más problemas produce. Los autores presentan 5 pacientes que consultaron por reacciones al color rojo de los tatuajes. Todos ellos referían prurito y elevación de las zonas coloreadas con rojo, que habían comenzado entre varios días y 4 años después de la realización de los mismos. Las biopsias mostraron un patrón liquenoide en 3 de ellos, una dermatosis espongiótica en otro y una hiperplasia pseudoepiteliomatosa en el último. Los pacientes fueron tratados con esteroides tópicos potentes o intralesionales, mejorando sólo parcialmente.

URGENCIAS DERMATOLÓGICAS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA.

Antonio Gonzalez Ruiz y col. Actas Dermosifilogr 2001; 92:342-348

Se estudiaron de forma prospectiva 1469 urgencias dermatológicas, registradas durante 288 días no consecutivos, del periodo comprendido entre el 9 de junio de 1998 y el 8 de julio de 1999. Éstas han sido atendidas por un residente (de segundo a cuarto año), apoyado por un dermatólogo de planta, si era necesario, durante un turno de 8 hasta las 22 horas. Se atendieron estas urgencias en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid, que es de tercer nivel, con 777 camas y que cubre un área sanitaria de 288.660 habitantes.

El número de pacientes atendidos por día fue de 5.1. La mayor presión asistencial se presentó entre las 9 y 14 horas. Las mujeres representaron el 56.6% de las consultas, el 75% de los pacientes asistieron a urgencia por iniciativa propia. Al finalizar la consulta, el 46.5% fue remitido a su casa o a su médico de familia y el 53.4% restante, en los que se apreciaron procesos dermatológicos que precisaban mayor atención, fueron dirigidos a la consulta de un dermatólogo o ingresados en el hospital a cargo del servicio de dermatología. Estos pacientes ingresados fueron solamente 14, o sea, tan sólo el 0.95% del total de pacientes atendidos. Diez de estos pacientes llegaron a urgencias remitidos por un médico y 4 por iniciativa propia.

Los autores concluyen que la patología dermatológica es percibida por el paciente de modo alarmante, por lo que la solicitud de consulta dermatológica urgente es elevada; el perfil del usuario de la consulta de urgencia

Resúmenes de la literatura

dermatológica es, fundamentalmente, una mujer joven que utiliza incorrectamente el servicio de urgencias hospitalarias sin consultar previamente a sus médico de familia o de la consulta externa; la mayoría de la patología dermatológica asistida de modo urgente no conlleva gravedad, las 3 entidades más frecuentes en la asistencia urgente dermatológica del hospital de Valladolid han sido la urticaria aguda, el eczema de contacto y las dermatofitosis.

PAPULOSIS LINFOMATOIDE EN UNA NIÑA DE 23 MESES.

Sara Isabel Palencia P. *Actas Dermosifilogr* 2001; 92:349-353

La papulosis linfomatoide (PL) fue definida por Macaulay en 1968 como una erupción papulosa, recurrente, paradójica, clínicamente benigna, pero histológicamente maligna. Es un linfoma de células T de bajo grado, con lesiones que predominan en el tronco y región proximal de las extremidades, pudiendo aparecer en distinto estadio evolutivo simultáneamente. Esta enfermedad afecta principalmente a adultos jóvenes, siendo muy rara en niños. Los autores presentan una niña de 23 meses de edad que reveló un linfoma T CD30 positivo, compatible con PL, tipo A, siendo el reordenamiento de genes del receptor de células T policlonal, tanto en piel como en sangre periférica. Las terapias empleadas en adultos no suelen ser bien toleradas en niños. En este niño sus lesiones remitieron tras la aplicación de esteroides tópicos. Como el tratamiento no modifica el riesgo de malignidad, estos niños requieren un seguimiento continuo a lo largo de su vida por el riesgo de desarrollar otro tipo de linfoma.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO.

Inés Cerón y col. *Rev Chilena Dermatol* 2000; 16:192-196

El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno de hipercoagulación multisistémico, en el que hay desarrollo de trombosis arterial y/o venosa y pérdidas fetales recurrentes, frecuentemente acompañadas por trombocitopenia moderada, en presencia de anticuerpos antifosfolípidos llamados anticuerpos anticardiolipinas (AAC) o anticoagulante lúpico (ACL). El SAF puede presentarse con una gran variedad de manifestaciones clínicas. En todas ellas destaca como denominador común una

microangiopatía trombótica con inflamación vascular o perivascular mínima o inexistente. El SAF clasificado como primario es aquél en donde no existe evidencia clínica o de laboratorio de enfermedad subyacente o asociada. En caso de que el SAF se encuentre asociado con otra enfermedad, se habla de SAF secundario.

Dentro de las distintas manifestaciones clínicas se destacan las cutáneas: livedo reticularis, vasculitis necrotizante o vasculitis livedoide, úlceras cutáneas, tromboflebitis, gangrena y necrosis cutánea, máculas eritematosas, púrpura, equimosis, nódulos de la piel dolorosos, enfermedad de Degos, linfoma de células T cutáneo.

PANICULITIS. PARTE I. PRINCIPALES PANICULITIS SEPTALES.

Luis Requena y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:163-83

Las paniculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias que comprometen la grasa subcutánea. Tradicionalmente, el estudio histopatológico de las paniculitis ha sido considerado como uno de los más difíciles en la dermatopatología. Los procesos más diversos que comprometen la grasa subcutánea presentan una única morfología clínica de nódulos eritematosos localizados en las piernas; por consiguiente, los hallazgos clínicos no son útiles para diferenciar los diferentes procesos inflamatorios que comprometen el subcutáneo. Los autores creen que con una buena biopsia incisional y con una adecuada correlación clínico patológica, se puede hacer un diagnóstico más preciso en muchos de los casos de paniculitis.

Los autores describen las paniculitis: A.- paniculitis septal con vasculitis (vasculitis leucocitoclástica, tromboflebitis superficial, periarteritis nodosa cutánea). B.- paniculitis septal sin vasculitis (necrobiosis lipóidica, esclerodermia, granuloma anular subcutáneo, nódulo reumatoide, xantogranuloma necrobiótico, eritema nodoso).

EFICACIA CLÍNICA DEL DOCOSANOL AL 10% EN CREMA PARA EL HERPES SIMPLE LABIAL.

Stephen I. Sacks y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:222-230

El herpes simple labial recurrente ocurre en 20-40% de la población de los Estados Unidos. Aunque la

Resúmenes de la literatura

enfermedad es autolimitada en personas con respuesta inmunidad indemne, los pacientes buscan tratamiento debido al malestar y el aspecto de las lesiones recurrentes.

En un estudio doble ciego, placebo-control, en 21 ciudades de los Estados Unidos, los autores encontraron seguro y efectivo el docosanol al 10% en crema, aplicado 5 veces al día, para el tratamiento del herpes simple labial recidivante.

GLOMANGIOMA FACIAL: MALFORMACIÓN VENOSA FACIAL GRANDE CON CÉLULAS GLÓMICAS.

Charbel Mounayer y col. J Am Acad Dermatol 2001; 45:239-45.

Los glomangiomas son anomalías vasculares benignas que aparecen en la piel como nódulos azules. Ellos combinan características de malformaciones venosas y proliferación de células glómicas. Hay 3 variantes clínicas de glomangiomas: la forma solitaria, usualmente llamado tumor glómico, la forma múltiple y nodular, y la forma en placa multifocal, también conocida como glomangiomatosis. Las lesiones pueden ser congénitas, pero también pueden aparecer en el curso de la vida. Los autores describen 7 pacientes que son estudiados, se les sigue el curso de sus tumores y los tratan. Encuentran en la escleroterapia el tratamiento menos efectivo, y la cirugía como una ayuda terapéutica útil.

PANICULITIS. PARTE II. PRINCIPALES PANICULITIS LOBULARES.

Luis Requena y col. J Am Acad Dermatol 2001; 45:325-361.

La segunda parte de esta amplia revisión de las paniculitis la centran los autores sobre las paniculitis lobulares. El eritema indurado de Bazin (vasculitis nodular) representa la más común de las paniculitis lobulares con vasculitis, aunque la controversia persiste acerca de la naturaleza de los vasos comprometidos. Otras formas de paniculitis lobulares con vasculitis son: eritema nodoso leproso, fenómeno de Lucio, paniculitis lobular neutrofílica asociada con artritis reumatoidea, y la enfermedad de Crohn.

Las paniculitis lobulares sin vasculitis comprenden una serie de enfermedades diferentes. Aquí encontramos a las paniculitis esclerosantes que resultan de la insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores; paniculitis

con calcificación de la pared de los vasos, enfermedades inflamatorias con cristales en el adipocito como se encuentra en el escleredema neonatorum, necrosis grasa subcutánea del recién nacido y la paniculitis posesteroidea. Las enfermedades del tejido conectivo tales como el lupus eritematoso sistémico, la dermatomiositis, las enfermedades pancreáticas y la deficiencia de alfa-1 antitripsina, pueden mostrar una paniculitis lobular con características histológicas muy llamativas. La paniculitis lobular también puede ser la expresión de traumas, infecciones y factores ficticios que comprometen la grasa subcutánea.

La lipoatrofia se refiere a la pérdida de grasa subcutánea debido a procesos inflamatorios previos del subcutis, y que pueden ser el estadio tardío de varios tipos de paniculitis. La lipodistrofia, otra pérdida del tejido graso subcutáneo sin evidencia de inflamación previa, a menudo se asocia con enfermedades endocrinológicas, metabólicas o enfermedades inmunes. Finalmente los autores hacen el análisis de la paniculitis histiocítica citofágica.

TRETINOÍNA TÓPICA EN APLICACIÓN CORTA COMO TRATAMIENTO PARA ESTIMULAR LA GRANULACIÓN EN LAS ÚLCERAS CRÓNICAS.

Dana Paquete y col. J Am Acad Dermatol 2001; 45:382-386.

Al ácido retinoico, ampliamente utilizado en el tratamiento del acné vulgar y del fotoenvejecimiento, se le ha encontrado efectos positivos en la diferenciación celular, angiogenesis, formación de nuevo colágeno y fibroplasia. Cuando se aplica tópicamente en una úlcera con pobre granulación, el ácido retinoico restaura y acelera la formación de tejido de granulación, pero debemos tener en cuenta que irrita la piel circundante, lo cual ha limitado su uso. Los autores tratan 5 pacientes con úlceras crónicas venosas con una solución tópica de tretinoína al 0.05%, aplicada directamente sobre la úlcera por no más de 10 minutos; luego las lesiones son lavadas con solución salina. Al cabo de 1 semana, se notó el aumento del tejido de granulación, y a las 4 semanas se encontró mucho más tejido de granulación con nuevo tejido vascular y nueva formación de colágeno.

TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS. PARTE I. TERAPIA TÓPICA Y FOTOTERAPIA.

Mark Lebwohl y col. J Am Acad Dermatol 2001; 45:487-498.

Nuevos descubrimientos en la terapia tópica y fototerapia han hecho mejorar nuestra habilidad, seguridad y

Resúmenes de la literatura

efectividad en el tratamiento de la psoriasis. Los esteroides tópicos continúan siendo los agentes más prescritos para la psoriasis, pero también se utilizan con otros medicamentos. El uso de antralina y alquitrán de hulla ha declinado por la presencia de sustancias no esteroideas del tipo calcipotriol y tazarotene. La luz ultravioleta B de amplio espectro continúa siendo la más usada, pero muchos otros pacientes han empezado a ser tratados con UVB de banda estrecha. Aunque el PUVA continúa siendo uno de los tratamientos más efectivos para la psoriasis, su uso ha descendido por su asociación con malignidad cutánea. Nuevas fuentes de radiación, como el láser y otras fuentes de luz, han empezado a ser examinadas.

ALIMENTACIÓN MATERNA Y EL INICIO DE LA DERMATITIS ATÓPICA EN NIÑOS: REVISIÓN SISTEMATIZADA Y METAANÁLISIS DE ESTUDIOS PROSPECTIVOS.

Michael Gdalevich y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:520-527.

Los autores hacen una búsqueda computarizada de la base de datos Medline, de enero 1966 a mayo de 2000, de los trabajos científicos que conlleven el tema leche materna-atopia-nutrición-atopia, alergia. Se obtuvo un total de 2190 citas. Al final se seleccionaron los artículos que tuvieran la asociación entre leche materna y manifestaciones cutáneas de atopia. La evaluación del estudio y los

criterios de selección para el análisis se basaron en los estándares desarrollados por Kramer. En conclusión, el aporte más importante de este artículo es el efecto fundamental protector de la leche materna a los niños con historia familiar de atopia. Esta protección es menos pronunciada para la población en general y no se da en niños sin atopia en primer grado.

ALOPECIA PATRÓN FEMENINO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES HORMONALES POTENCIALES.

Elise A. Olsen y col. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:S70-S124.

Los autores escriben un suplemento basándose en una reunión celebrada en noviembre de 1999 en Dallas (USA), en donde discuten la pérdida de cabello de modelo femenino (alopecia androgenética) bajo los parámetros dermatológicos, endocrinológicos, obstétricos y ginecológicos, revisando los diferentes potenciales hormonales de la mujer en las diferentes etapas de la vida, cómo pueden producir caída de cabello y el interés de nuevas perspectivas para afrontar este problema.

Guillermo González Rodríguez, MD

Universidad del Valle - Universidad Libre, Cali.

Correspondencia

LAS DIRECTIVAS DEL XV CONGRESO IBERO-LATINOAMERICANO DE DERMATOLOGÍA INVITAN AL:

XV Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología
Octubre 21-25, 2003 - Centro de Convenciones Hilton -
Buenos Aires, Argentina.
Secretaría Administrativa: Av. Rivadavia 1977, piso 11 "A"
(C1033AAJ), Buenos Aires, Argentina. Telefax: (54-11) 4953-1505.
E-mail: xvcongreso@xvcilad.org - www.xvcilad.org

UNA MAESTRA, UNA AMIGA, UNA MADRE

Quiero, en estas líneas, plasmar el semblante de una mujer que he conocido desde hace más de 10 años: la doctora Lourdes Tamayo. Quizás peque de muy locuaz, pero quienes me conocen saben que esa es mi manera de ser, y es muy placentero explayarse en anécdotas sobre una persona a quien estimo mucho, admiro como el que más y por quien profesaré siempre el mayor respeto como maestra de dermatología pediátrica, pero, por encima de todo, mi admiración como ser humano. **Calle el que ha hecho un favor, cuéntelo el que lo ha recibido.** (Séneca)

En 1988 la poca dermatología pediátrica que teníamos en Colombia eran las escasas conferencias que algunos "gomosos" presentaban en los Congresos Nacionales bienales. Por aquel entonces se hizo el XII Congreso Colombiano de Dermatología y Congreso Bolivariano de Dermatología en Santafé de Bogotá, y allí nació la idea de hacer los "Seminarios Internacionales de Dermatología Pediátrica" que llamamos **SIDERPE**, en nuestra sede de la Universidad del Valle en Cali, una idea descabellada para ese entonces, y más aún cuando éramos más desconocidos que hasta ahora. **El que quiere todo lo que sucede, consigue que suceda cuanto quiere.** (Unamuno)

Por la bondad que siempre la ha caracterizado, logramos que la doctora Tamayo viniera a nuestro primer seminario en abril de 1989 para dictarnos 4 conferencias. Por problemas insalvables de última hora, el Profesor Ruiz Maldonado no pudo llegar, pero ella traía consigo las 4 "pláticas" que pensábamos debíamos cancelar y todas 8 (!) las pudimos escuchar de sus labios. **Quien ha empezado a vivir seriamente por dentro, empieza a vivir más sencillamente por fuera** (E. Hemingway)

Durante 5 días disfrutamos de sus dotes de maestra. Desde entonces aprendí a dar mis conferencias desde fuera

del atril. "Para qué hacerse allí como si fuera uno lo más importante, me bajo del estrado para sentirme más cerca del auditorio", solía decir. La sencillez de su diálogo, lo explícito y diáfano de su conocimiento y sobre todo el respeto por aprender de otros conferencistas no tan afamados como ella, eran dignos de admirar. **El sabio es quien quiere asomar su cabeza al cielo; y el loco es quien quiere meter el cielo en su cabeza** (Chesterton)

En los congresos internacionales siempre la escuchaba, y no pudimos resistirnos a tenerla de nuevo en el tercer seminario en mayo de 1993, no sin antes oírle decir que ya había venido y que las repeticiones aburrían a la audiencia (habrase visto!). Como nunca le agradecemos ese nuevo favor, y más aún cuando se nos aparece en la sede del evento el día anterior a su llegada oficial, con sus 2 maletas en las manos en medio del cóctel a la industria farmacéutica (trágame tierra!) y que hizo ella? Jairo, dónde puedo acomodarme, es que creo estar un poco cansada (válgame Dios!). **Los amigos verdaderos deben ser como la sangre; que acuden a la herida, sin falta de que se les llame.** (anónimo)

Tuve la fortuna de ser invitado al primer Congreso Mexicano de Dermatología Pediátrica en el Instituto Nacional de Salud, compartir más de cerca con los 4 grandes de la dermatología pediátrica latinoamericana y ser partícipe de la reunión de exalumnos y del homenaje a la doctora Lourdes, porque le habían conferido el título de Miembro de la Academia Mexicana de Medicina, un honor que pocos han tenido. Allí pude confesar una de mis frustraciones: no haber tenido de Profesores a tan maravillosos docentes y principalmente no haber sido alumno de ser humano tan especial. Su sencillez siempre la hizo más grande, su amabilidad la hizo ser querida por todos nosotros y su entrega, dedicación y profesionalismo la volvieron el paradigma del mejor educador. **De las cosas que nunca he tenido, tú eres la que más echo de menos.** (Anónimo)

Sé que su retiro no es permanente; quienes tenemos la docencia en la sangre no podemos dejarla a un lado. **Se ama más lo que con más esfuerzo se ha conseguido** (Aristóteles). En el INS pueden estar tranquilos, ella volverá: **Si quieres a alguien, déjalo libre. Si vuelve a ti, es tuyo. Si no, nunca lo fue.** (Anónimo). Sólo me resta decirle a mi querida **MAESTRA** lo que el poeta un día escribió: Si miras que el viento ya no mueve tu barca, es tiempo de que ajustes tus velas. Piensa en tu labor cuando estés triste, porque en la tristeza se piensa en lo que más se ha querido.

Con profunda admiración:
JAIRO VICTORIA, MD, MSc.

**CALENDARIO DE EVENTOS Y ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DERMATOLÓGICAS
REGIONALES, NACIONALES E INTERNACIONALES
2002/2003**

2002

Febrero 22-27

60 Reunión Anual de la Academia Americana de Dermatología, New Orleans, LA (USA). Informes: Home Page: www.aad.org

Marzo 1, 2

XXVI Jornada Goiana de Dermatología. Goiania-GO, Brasil.
1ª Jornada Catarinense de Dermatología. Florianópolis-SC, Brasil.

Marzo 22, 23

1ª Jornada Paranaense de Dermatología. Maringá-PR, Brasil.

Marzo 22-24

XI Jornadas Actualizaciones Terapéuticas Dermatológicas. Buenos Aires, Argentina.

Abril 11-13

DERMARIO. Río de Janeiro, Brasil.
VII Congreso Chileno Dermatología y Venereología. Santiago de Chile, Chile.

Abril 13

1ª Reunión Científica. Buenos Aires, Argentina.

Abril 18-20

XI Jornada sul Brasileira de Dermatología. Blumenau-SC, Brasil.

Mayo 2, 3

II Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatopatología, auspiciado por la Sociedad Ibero-Latinoamericana de Dermatopatología, la Sociedad Internacional de Dermatopatología, la Sociedad Bolivariana de Dermatopatología y la Sociedad Boliviana de Patología. Hotel Los Davichos, Santa Cruz, Bolivia. Informes: Dr. Martin Sanguenza. E-mail: sanguenza@hotmail.com

Mayo 4-7

RADLA. Santa Cruz, Bolivia.

Mayo 16-18

III Jornada de Dermatología de Sergipe. Aracaju-SE, Brasil.

Mayo 23-25

XVII Jornada Capixaba de Dermatología. Vitoria-ES, Brasil.

Mayo 25

II0ª Jornada Dermatológica Paulista. Sao Paulo, Brasil.

Correspondencia

Mayo 29-31

XXI Jornada Norte/Nordeste de Dermatología. Fortaleza-CE, Brasil.

Mayo 31-Junio 1, 2

Curso de Actualización para Dermatólogos, auspiciado por la International Society of Dermatology. Organizado por PRODERMA-Universidad del Valle, Cali (Colombia), Hotel Dann Carlton. Informes: Dr. Rafael Falabella, teléfono (57-2) 556 0233, 558 3771, fax: 556 0990, Dr. Jairo Victoria, teléfono (57-2) 556 0233, fax: 558 5412, E-mail: dermaunivalle@emcali.net.co

Junio 7, 8

Reunión Maestros de Dermatología Argentina. Buenos Aires, Argentina.

Junio 22-26

XIV Congreso Brasileiro Cirugía Dermatológica. Goiania-GO, Brasil.

Julio 1-5

XX Congreso Mundial de Dermatología, organizado por la Sociedad Francesa de Dermatología y auspiciado por la Internacional League of Dermatological Societies (ILDS), Palais de Congress (3, Place de la Porte Maillot – 75017. París, Francia. Informes: Web Site www.derm-wcd-2002.com Phillipe Fournier E-Mail: pfournier@colloquium.fr Isabelle Bardinnet E-Mail: bardinnet@socfi.fr

Agosto 16, 17

II Jornada Paranaense de Dermatología. Curitiba-PR, Brasil.

Agosto 17

III Jornada Dermatológica Paulista, Sao Paulo, Brasil.

Agosto 22-26

Dermatología Clínica y Forum. Buenos Aires, Argentina.

Agosto 28-31-Septiembre 1º.

XVII Congreso Bolivariano de Dermatología, IX Congreso Peruano de Dermatología y I Congreso Latinoamericano de Fotobiología, organizado por la Federación Bolivariana de Dermatología y la Sociedad Peruana de Dermatología. Hotel Los Delfines, Lima, Perú. Informes: Dr. Franklin Madero. E-mail: franklinmadero@hotmail.com

Agosto 30, 31

III Congreso Argentino Dermatología Pediátrica. Buenos Aires, Argentina.

Septiembre 11-14

XVI Congreso Argentino Dermatología. Mendoza, Argentina.

Septiembre 21-25

57º Congreso Brasileiro de Dermatología. Porto Alegre-RS, Brasil.

Octubre 4, 5

Jornada Clínica Alemana. Santiago de Chile, Chile.

Octubre 10-13

XXIV Congreso Colombiano de Dermatología, organizado por la Asociación Colombiana de

Correspondencia

Dermatología y Cirugía Dermatológica. Hotel Intercontinental, Medellín. Informes: Dra. Ángela Zuluaga de Cadena (Presidenta), teléfono (4) 312 0146 Medellín, Colombia.

E-mail: azuluaga@ces.edu.co; Dra. Beatriz Orozco de Giraldo (Secretaria), teléfono (4)341 7070, fax: 343 2290, E-mail: giraldo@epm.net.co; Web site: www.asocolderma.org.

Octubre 12, 13

Jornada Mineira de Dermatología. Belo Horizonte-MG, Brasil.

Octubre 19

III Sesión Científica Ordinaria. Argentina.

Octubre 19

XXVII Jornada Gaucha de Dermatología. Porto Alegre-RS, Brasil.

Octubre 25, 26

III Jornada Paranaense de Dermatología. Paranaguá-PR, Brasil.

IV Jornada Alagoana de Dermatología Pediátrica, Maceió-AL, Brasil.

Octubre 25-27

9º Congreso Uruguayo de Dermatología. Montevideo, Uruguay.

Noviembre 5-9

51º Curso "Prof. Dr. LE Pierini" (SAD). Buenos Aires, Argentina.

Noviembre 6-10

XX Tertulia. Natal-RN, Brasil.

Noviembre 8

XXIV Jornada Goiana de Dermatología. Goiania-GO, Brasil.

Noviembre 8, 9

XV Simposio Internacional de Cirugía Dermatológica. Santiago de Chile, Chile.

Noviembre 19-23

XXIII Congreso Centroamericano de Dermatología organizado por la Academia Guatemalteca de Dermatología, Sifilografía y Leprología, la Asociación Guatemalteca de Dermatología y auspiciado por la Sociedad Centroamericana de Dermatología. Hotel City Marrito. Ciudad de Guatemala. Guatemala. Informes: Dr. Lionel Linares G.

E-Mail: acaderm@c.net.gt y Dra. Anabella Ch. De Chang E-Mail: Servipro@c.net.gt

Noviembre 21-23

VII Congreso de la Sociedad Europea de Dermatología, organizado por la Sociedad Europea de Dermatología Pediátrica (ESPD), la Sociedad Española de Dermatología Pediátrica y el Departamento de Dermatología del Hospital de Clínicas de la Universidad de Barcelona. Barcelona, España. Informes: Secretario General Dr. Ramón Grimalt. E-mail: rgrimalt@medicina.ub.es y rct@tlm-rct.com. Home page: www.espd2002.com.

Correspondencia

Noviembre 22-24

X Jornada Baiana de Dermatología. Salvador-BA, Brasil.

X Jornada Pernambucana de Dermatología. Recife-PE, Brasil.

Noviembre 30

3ª Reunión Científica (ASADEPE). Buenos Aires, Argentina.

Diciembre

Reunión Científica (ASADEPE), Cochabamba, Bolivia.

2003

Junio 12-14

IV Simposio Dermatológico del Caribe (Dermocaribe IV). Organizado por Dermatólogos del Magdalena y la Asociación Dermatológica del Atlántico. Centro de

Convenciones, Hotel Irotama, Santa Marta. Home page: www.saludbyte.com/asoderma. E-mail: esmelend@barranquilla.cetcol.net.co

Agosto 7-9

VI Congreso Colombiano de Dermatología Pediátrica, organizado por la Asociación Colombiana de Dermatología Pediátrica y Cirugía Dermatológica. Armenia, Quindío. Informes: Dr. Carlos Horacio González, Presidente ACDP. E-mail: cahora@yahoo.com

Octubre 21-25

XV Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología Centro de Convenciones Hotel Hilton, Buenos Aires, Argentina. Secretaría Administrativa: Av. Rivadavia 1977, piso 11-A (C1033AAJ) Buenos Aires. Telefax: (54-11) 4953-1505.

E-mail: www.xvcilad.org. Dra. Ana Kaminsky (Presidenta del Congreso)

E-Mail: anakaminsky@interprov.com, Dr. Ricardo Galimberti (Secretario General)

E-Mail: xvcongreso@xvcilad.org

PARA ANUNCIAR SU EVENTO:

CON LA DEBIDA ANTICIPACIÓN ENVÍE
LAS COMUNICACIONES DE LOS
PROGRAMAS DERMATOLÓGICOS Y SUS
FECHAS DE REALIZACIÓN AL
DR. BERNARDO HUYKE.

E-MAIL: berhuyke@col3.telecom.com.co y
bernardohuyke@hotmail.com

R E V I S T A



Cra 38 A N°5A-100, Of. 604 Torre B Centro Médico Imbanaco de Cali Teléfono 558 42 74, Fax. 558 4238

e-mail:mabarona@andinet.com

Calle 134 N° 13-83 Of. 601 Telefax: 633 3603 Santafé de Bogotá.

COLOMBIA