



REVISTA
Asociación Colombiana de
DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Investigación
Clínico-
Terapéutica

Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en melasma de pacientes con piel oscura

Investigación
Epidemiológica

Epidemiología del Carcinoma Espinocelular de piel en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín

Minicasos

Milium Coloide
Escleredema

Resúmenes del
XXIV Congreso
Colombiano de
Dermatología

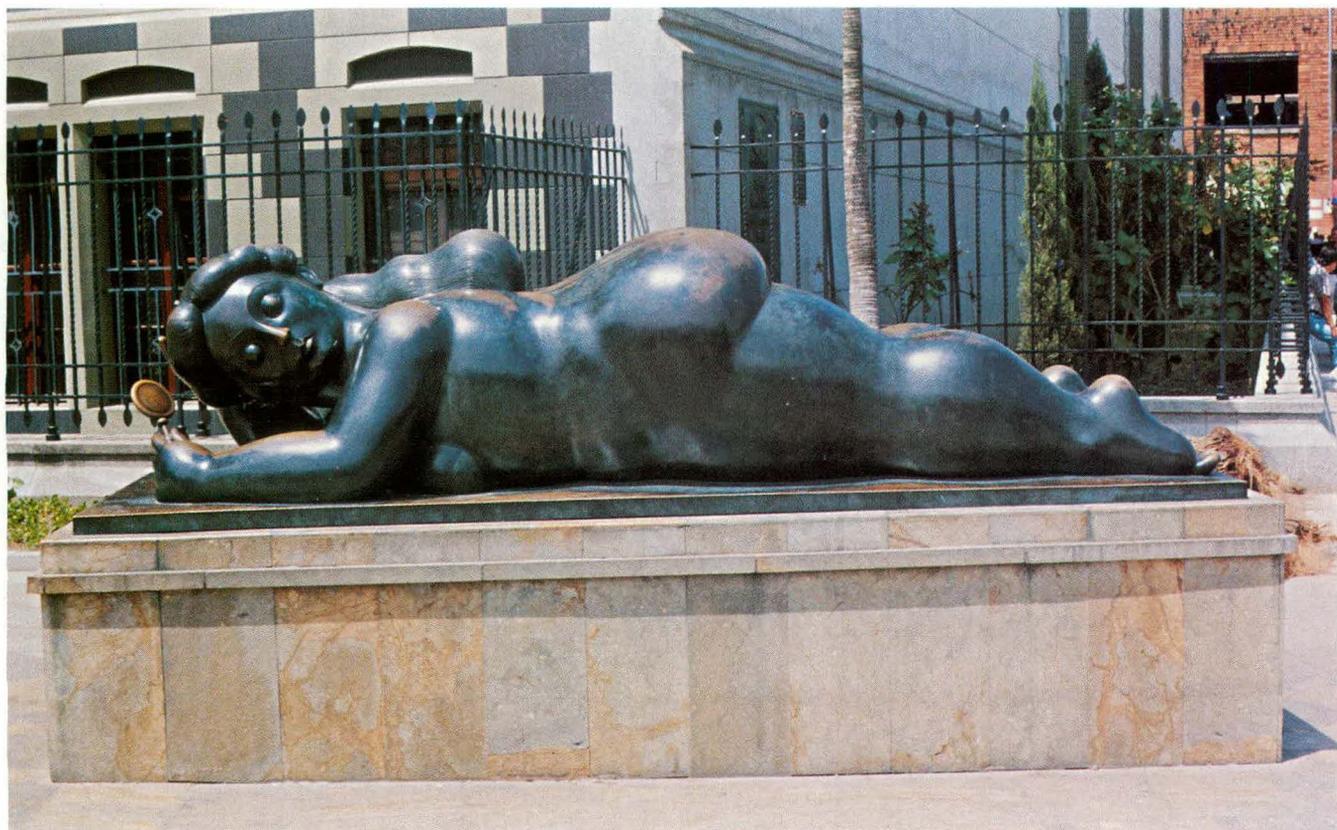
- Conferencias Magistrales
- Trabajos Libres
- Trabajos del Concurso de Residentes
- Trabajos en Cartel
- Minicasos



Volumen 10, Número 3, Octubre 2002

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

*Bienvenidos Todos
al XXIV Congreso Colombiano de Dermatología*



*Mujer con espejo.
Plazoleta Museo Botero, Medellín.*

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

Carlos H. González
Ángela Seidel

Jairo Victoria

Cartagena

Gonzalo Marrugo

Barranquilla

Álvaro Julio Correa
Jairo Fuentes
Esperanza Meléndez
Adelita Vargas

Manizales

Felipe Jaramillo
Lucía van den Enden

Medellín

Ángela Zuluaga de Cadena
Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Luz Marina Gómez
Diego Jaramillo
Walter León
Stella Prada
Ángela Restrepo
Gloria Sanclemente
Fernando Vallejo
Juan Pedro Velásquez

Bogotá DC

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

Bucaramanga

Luz Stella Montoya
Miguel Zárate

Montería

Víctor Otero

Cali

Alberto Alzate
Adriana Arrunátegui
Luis Fernando Balcázar
Jaime Betancourt
Martha H. Campo
Doralda Castro
Claudia Covelli
Rafael Falabella
Ricardo Rueda
Luis H. Moreno
Pablo Tróchez
César Iván Varela

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza
Hernán Duque

Popayán

Edgar Altuzarra

Santa Marta

Teresita Díazgranados

índice

EDITORIAL

925

CARTA DE LA PRESIDENTA

926

INVESTIGACIÓN CLÍNICO-TERAPÉUTICA

*Evaluación clínica de las exfoliaciones
con ácido salicílico en el tratamiento del
melasma en pacientes con piel oscura*

929

Santiago Andrés Ariza Gómez
Héctor Castellanos Lorduy
José Rómulo Villamizar
Celmira Vargas Hortúa
Universidad Nacional
Bogotá D.C.

INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

*Epidemiología del Carcinoma Espinocelular
de la piel en el Hospital Universitario San
Vicente de Paúl, Medellín, entre 1976 y 2000*

937

Sandra Vélez Ortiz
Natalia Olaya Morales
Luis Alfonso Correa Londoño
Juan Carlos Wolff Idárraga
Diego Jaramillo Jaramillo
Universidad de Antioquia
Medellín

MINICASOS

Milium Coloide

945

María Soledad Aluma Tenorio
Lina María Arango Álvarez
Guillermo Jiménez Calfat
Rodrigo Restrepo Molina
Paula Alexandra Mejía Zapata
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

Escleredema 951
Mónica Alejandra Gaviria Muñoz
Gustavo Matute Turizo
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

RESÚMENES DEL XXIV CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGÍA

CONFERENCIAS MAGISTRALES 957

Eritema Multiforme: enfoque 957
clínico-patológico-terapéutico
actualizado.

Inmunomoduladores tópicos: 960
Imiquimod.

Las Lentiginosis como marcadoras 962
de enfermedades internas

(síndromes lentiginosos).

Papulosis Bowenoides: neoplasia 964
intraepitelial multifocal, en área
genitoanal de adultos jóvenes, de

curso benigno, asociada con HPV's.

Xeroderma Pigmentoso: 966
síndrome hereditario de

deficiencia enzimática,

como modelo humano de

carcinogénesis solar.

Mario A. Marini
Universidad de Buenos Aires
Argentina

Urticaria alérgica de contacto 968
al látex.

Concepto y clasificación de 975
las Dermatitis Profesionales

Dermatitis profesionales. 980
en la construcción y obras

públicas.

Luis Conde Salazar
Madrid, España

Cirugía del acné cicatricial 985

Michel Faizal
Universidad Nacional
Bogotá D.C.

Fotomicrografía Digital. 987

Semiología y semántica 988
dermatopatológica.

Tópicos de Acné. 989

Queratosis Actínicas. 991

Aldo González
USA

Nuevas terapias inmunológicas 992
en el manejo de la Psoriasis.

Qué hay de nuevo en el 993
manejo de los queloides.

María Victoria Suárez R.
Hospital Saint Louis de Paris
París

Desórdenes ungueales en niños. 995
Desórdenes ungueales y 996
pilosos inducidos por drogas.
Antonella Tosti
Universidad de Bologna
Italia

TRABAJOS LIBRES 999

Relación del carcinoma 999
basocelular y la
queratosis actínica

Verónica Molina V.
Alejandro Vélez

Rodrigo Restrepo
Guillermo Jiménez

Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

Tricograma: nuestra 999
experiencia como método
diagnóstico accesorio

Luis Miguel Covo Segre
Germán Enrique Covo Segre

Nancy Leañó Peláez
Centro Médico Bocagrande

Laboratorio de Dermatopatología
Cartagena

Histiocitosis de células de 1002
Langerhans. Diez años de
experiencia en el Instituto

Nacional de Cancerología

Santiago Andrés Ariza Gómez
Xavier Rueda

Andrés Cardona
Instituto Nacional de Cancerología

Bogotá D.C.

Estrategia para la detección 1004
temprana de la lepra.

Estudio en convivientes y

contactos estrechos de

pacientes con lepra en un

área rural de Colombia

Catalina Restrepo
Beatriz Orozco

Nora Cardona
Margarita Arboleda

Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

Papilomavirus humano en 1006
pacientes con hiperplasia
epitelial focal

Leonor Victoria González Pérez
Ángela Gaviria Núñez

Gloria Sanclemente Mesa
Stephen Tyring

Román Carlos Breigne
Luis Alfonso Correa
Gloria Inés Sánchez

Paula Valencia
Viviana Cuberos
Juan Fernando Jaramillo
Universidad de Antioquia
Colegio Mayor de Antioquia
Medellín
Universidad de Texas
Galveston, USA
Universidad Alfonso Marroquín
Ciudad de Guatemala

Tratamiento quirúrgico 1008
de las úlceras venosas de
miembros inferiores

Michel Faizal
Universidad Nacional

Bogotá D.C.

La Sustancia P puede 1009
jugar algún papel en la
despigmentación del Vitiligo.

Un estudio piloto

Rafael Falabella
María Isabel Barona

Isabel Cristina Echeverri
Alberto Alzate

Universidad del Valle
Cali

Manifestaciones inusuales 1010
de la Tuberculosis cutánea

Álvaro Correa
Esperanza Meléndez

Jairo Fuentes
Nayibe Sañ

Patricia Avendaño
Ramiro Quintero

Jesús Pérez
Hospital General de Barranquilla

Barranquilla

Factores predominantes en 1011
pacientes incapacitados por
la enfermedad de Hansen

Jairo Fuentes Carrascal
Esperanza Meléndez Ramírez

Hospital General de Barranquilla
Barranquilla

Características de autoconcepto 1013
a partir del diagnóstico de la
enfermedad de Hansen en

mujeres adscritas al programa

de Hansen en el departamento

del Atlántico

Esperanza Meléndez Ramírez
Jairo Fuentes Carrascal

Lourdes Albor Chadid
Emma Escobar Lozano

Eslendy Torres Pérez
Programas Especiales-Hospital

General de Barranquilla
Barranquilla

TRABAJOS DEL CONCURSO DE RESIDENTES	1019	Correlación de la clínica y la histopatología en los diferentes tipos de esclerosis sistémica	1027	Onicomicosis por Fusarium: determinación de especies y correlación de datos clínicos	1037
Comparación de la eficacia y seguridad del retinaldehído tóxico y el ácido retinóico en el tratamiento del fotoenvejecimiento mediante análisis profilométrico	1019	Rossana Mejía Luis A. Castro Ximena Escovar L. Gladys C. Melgarejo V. Maritza Flórez R. Paola E. Plata P. Luisa F. Motta F. Martha P. Robayo M <u>Universidad Militar y Hospital Militar Bogotá D.C.</u>		C. Reyes L. Sopó M.C. de García <u>Universidad de los Andes Bogotá D.C.</u>	
Isabel Cristina Vásquez Y. María Stella Mantilla C. Ángela Zuluaga de Cadena <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Medellín</u>				Acrospiroma ecrino maligno en pabellón auricular: comportamiento impredecible	1039
Dermatitis cenicienta. Caracterización de la respuesta inmune <i>in situ</i>. Una aproximación a la etiopatogenia	1021	TRABAJOS EN CARTEL	1031	Joaquín Campo Castro Gustavo Pérez Ruiz Elkin Peñaranda Contreras Xavier Rueda Cadena Álvaro Acosta de Hart <u>Universidad El Bosque Instituto Nacional de Cancerología Bogotá D.C.</u>	
Luz Adriana Vásquez O. Beatriz Orozco M. Diana Isaza G. Rodrigo Restrepo M. Judith Trujillo R. Félix Tapia <u>Universidad Pontificia Bolivariana Medellín</u>		Especies de <i>Candida</i> aisladas de lesiones ungueales y sensibilidad <i>in vitro</i> al Fluconazol (1999-2001)	1031	Respuesta clínica de un chancro tuberculoso al tratamiento convencional	1040
Toxidermias medicamentosas y SIDA.	1022	C. De Bedout AM Tabares A. Restrepo M. Arango A. Zuluaga <u>Universidad de Antioquia Medellín</u>		Ramiro Quintero Álvaro Correa Jairo Fuentes Esperanza Meléndez Jesús Pérez <u>Barranquilla</u>	
Beatriz Eugenia Torres M. <u>Universidad El Bosque Bogotá D.C.</u>		Evaluación de la eficacia del tratamiento con PUVA y Calcitriol con respecto a la monoterapia con PUVA. Informe preliminar	1033	Carcinoma espinocelular pigmentado en mucosa oral	1041
Lepra Infantil: Correlación clínico-patológica	1024	A. Zuluaga S. Jiménez A. Aristizabal M. Echeverri A. Garzón P. Cardona <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Medellín</u>		Luz Marina Gómez Beatriz Orozco L.S. Abisaad F. Gómez R. Restrepo M. Mejía <u>Universidad Pontificia Bolivariana Medellín</u>	
Expresión del receptor c-kit y MEL-5 en pacientes con Vitiligo	1025	Tratamiento de la dermatitis seborreica con Piroctona Olamine	1035	Melanoma en nevo melanocítico congénito	1041
Ana Francisca Ramírez Johana Parra Andrés Alexis Andrade Juan Carlos Maya <u>Universidad del Valle Cali</u>		Edgar Olmos Olmos Joaquín Campo Castro <u>Bogotá D.C.</u>		Dalia Rigüey Cuervo Montilla Raquel Meneses Cuéllar Edgar Eduardo Herrera Peralta <u>Pasto</u>	
Correlación clínico-patológica de las manifestaciones dermatológicas en los pacientes con SIDA	1027	Carcinoma Basocelular en miembro inferior: forma clínica e histopatológica inusual	1037	Incontinencia Pigmenti	1042
Fernando Vallejo Cadavid Martín Camilo Cárdenas Hernández Claudia Vélez Campuzano Luis Alfonso Correa Londoño <u>Universidad de Antioquia Medellín</u>		Milton Mejía Montoya Gustavo Pérez Ruiz Elkin Peñaranda Contreras Xavier Rueda Cadena Álvaro Acosta de Hart <u>Universidad Pontificia Bolivariana Instituto Nacional de Cancerología Medellín Bogotá D.C.</u>		Liliana Eugenia Muñoz G. Johana Parra O. Jairo Victoria <u>Universidad del Valle Cali</u>	
				Dermatitis IgA lineal de la infancia	1043
				Adriana Cruz A. Ricardo Rueda P. <u>Universidad del Valle Cali</u>	

<p>Fenómeno de Lucio 1044 Liliana Eugenia Muñoz G. Luis Hernando Moreno M. Adriana Arrunátegui R. Ricardo Rueda P. <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u></p>	<p>Cromoblastomycosis por <i>Phialophora Verrucosa</i>, un microorganismo poco frecuente 1050 Catalina Restrepo L. Luz Marina Gómez V. Mirta Arango <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>	<p>Herpes Zoster variedad verrucosa en un paciente trasplantado renal 1060 Beatriz Orozco M. Ángela María Londoño G. Andre M. Ángel Rodrigo Restrepo M. <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>
<p>Enfermedad de LAFORA: diagnóstico por biopsia de piel 1044 Magda Reyes Oróstegui <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá D.C.</u></p>	<p>Rinofima. Una opción terapéutica 1051 Luz Marina Gómez Beatriz Orozco Luz Stella Abisaad Flavio Gómez <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>	<p>Histiocitosis de células de Langerhans. Enfermedad de Hashimoto-Pritzker 1061 César González Ardila Adriana Motta <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá D.C.</u></p>
<p>Psoriasis pustulosa anular 1045 Juan Carlos Maya Usubillaga Ricardo Rueda Plata <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u></p>	<p>Fibroepitelioma de Pinkus 1052 Vesna Garavito Jurin <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá D.C.</u></p>	<p>Manifestaciones cutáneas de la Colitis ulcerativa 1062 Lina María Arango Beatriz Orozco Rodrigo Restrepo <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>
<p>Mucinosis folicular juvenil 1046 Silvia Herrera Higuaita Luis Alfonso Correa Londoño Walter León Herrera Stella Prada de Castañeda Margarita Velásquez Lopera <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u></p>	<p>Claves para el diagnóstico histopatológico del granuloma dermatofítico 1053 Angélica María Domínguez Gerzaín Rodríguez <u>Universidad El Bosque</u> <u>Universidad Nacional</u> <u>Bogotá D.C.</u></p>	<p>Melanoma Subungueal <i>in situ</i> 1062 Luz Marina Gómez Juan Esteban Arroyave Rodrigo Restrepo <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>
<p>Amiloidosis 1047 Claudia Vélez Campuzano Elina Bedoya Luis Alfonso Correa Londoño <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u></p>	<p>Carcinoma escamocelular en pene 1053 Vesna Garavito Jurin <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá D.C.</u></p>	<p>Nevus de Ito Reticulado 1063 Guillermo Jiménez C. Milton Mejía M. Rodrigo Restrepo M. <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>
<p>Síndrome de Sezary 1047 Claudia Vélez Campuzano Juan Carlos Wolff Idárraga Rubén Darío Salazar <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u></p>	<p>MINICASOS 1057</p>	<p>Ocronosis Exógena 1064 César González Ardila René Rodríguez <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá D.C.</u></p>
<p>Líneas de demarcación pigmentarias del embarazo 1048 Martín Camilo Cárdenas Hernández Armando Muñoz Calle Luis Alfonso Correa Londoño <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u></p>	<p>Actinomicosis 1057 Beatriz Orozco Norma González Rodrigo Restrepo <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>	<p>Papulosis Linfomatoide 1065 Andrés Alexis Andrade Fabián Sandoval Pereira <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u></p>
<p>Enfermedad injerto contra huésped 1049 José Johani García Gómez Luis Fernando Gómez Echeverri Margarita Velásquez Lopera Luis Alfonso Correa Londoño Francisco Cuéllar Ambrosi <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u></p>	<p>Dermatofibrosarcoma Protuberans (DFSP) 1057 Juan Carlos Maya U. Jairo Victoria Ch. <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u></p>	<p>Porfiria Eritropoyética 1066 Beatriz Orozco J. Arroyave R. Restrepo <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u></p>
	<p>Granuloma Anular Subcutáneo 1059 Adriana Cruz Raúl Argote <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u></p>	<p>Seudoxantoma elástico: reporte de caso y revisión de la literatura 1066 Ximena Sánchez</p>

Ximena Escovar <u>Hospital Militar Central</u> <u>Bogotá, D.C.</u>		Angiosarcoma de cabeza Y cuello con metástasis por siembra directa	1077	Tuberculosis vulvar	1085
Sarcoidosis sobre cicatriz	1067	Catalina Restrepo Elkin Peñaranda Álvaro Acosta de Hart <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u> <u>Instituto Nacional de Cancerología</u> <u>Bogotá, D.C.</u>		Clara María Escobar S. Beatriz Orozco Mora <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Clinica Las Américas</u> <u>Medellín</u>	
Guillermo Jiménez C. Ángela María Londoño G. Rodrigo Restrepo M. <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u>		Carcinoma Basocelular gigante en vulva: reporte de un caso	1078	Acroqueratosis verruciforme de Hopf.	1086
Síndrome de los Nevus azules caucosos	1068	Lina María Arango Álvarez Gustavo Pérez Ruiz Xavier Rueda Cadena Álvaro Acosta de Hart <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u> <u>Instituto Nacional de Cancerología</u> <u>Bogotá, D.C.</u>		Tratamiento quirúrgico	
María Stella Mantilla Caballero <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>		Carcinoma canalicular de mama en hombre	1079	Mariana Romero Michel Faizal Luis Fernando Palma <u>Universidad Nacional</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	
Síndrome Óculomucocutáneo	1069	Natalia Pabón Vesga Luis Alfredo Paz Murillo <u>Bogotá, D.C.</u>		Aplasia cutis	1087
César González Ardila Ricardo Calvache <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>		Caso fatal de Micosis Fungoides	1080	Vesna Garavito Jurin <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	
Tiña incógnita en niños Informe de dos casos	1070	Gustavo Pérez Ruiz Xavier Rueda Cadena Álvaro Acosta de Hart <u>Instituto Nacional de Cancerología</u> <u>Bogotá, D.C.</u>		Dermatosis perforante adquirida	1088
Beatriz Orozco M. Luz Marina Gómez V. José Librado Vásquez L. Diego Fernando Díaz B. <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u>		Cryptococosis subcutánea - Una presentación poco frecuente, en paciente trasplantado renal	1081	María Cristina Bohórquez Cubillos Héctor José Castellanos Lorduy Carlos Humberto Colegial <u>Universidad Nacional de Colombia</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	
Dermatofibroma gigante	1071	Infección por micobacteria Chelonae en sitios de aplicación de Insulina	1082	Elastosis perforans serpiginosa	1088
Andrés Alexis Andrade Ximena Hormaza Llanos María Del Rosario Barona <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u>		Verónica Molina Beatriz Orozco Rodrigo Restrepo <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>		Angélica María Acosta Aristizábal Lucía Van den Enden Medina <u>Universidad de Caldas</u> <u>Manizales</u>	
Hipoplasia dérmica focal (Síndrome de Goltz)	1072	Manifestación clínica poco frecuente de citomegalovirus en paciente inmunosuprimida	1083	Elastosis perforante serpiginosa asociada con osteogénesis imperfecta	1090
Andrés Alexis Andrade María Del Rosario Barona <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u>		Natalia Hernández Ximena Escovar <u>Hospital Militar Central</u> <u>Bogotá, D.C.</u>		Natalia Pabón Vesga Concepción Ochoa <u>Bogotá, D.C.</u>	
HTLV-1 y Leucemia-Linfoma de células T del adulto	1073	Necrosis epidérmica por adrenalina en lactante menor	1084	Hidrocistomas ecrinos múltiples. Reporte de dos casos	1091
Andrés Alexis Andrade Ricardo Rueda <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u>		Natalia Hernández Ximena Escovar <u>Hospital Militar Central</u> <u>Bogotá, D.C.</u>		Angélica María Acosta Aristizábal Ana María Hoyos Zuluaga <u>Universidad de Caldas</u> <u>Manizales</u>	
Pustulosis Palmoplantar	1075			Léntigo maligno melanoma amelanótico	1092
Juan Carlos Maya U. Ricardo Rueda <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u>				Isabel Vásquez Yasser <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>	
Amiloidosis cutánea nodular localizada	1076			Necrosis subcutánea del recién nacido.	1093
Liliana Eugenia Muñoz García <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u>				Linfedema congénito	1094
				Perla Furman <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	

Lupus Chilblain	1095	<u>Universidad Nacional</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	Manuel Forero <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>
Joaquín Campo Castro Beatriz Torres René Rodríguez Adriana Marín <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>			
Melanosis por fricción. Reacción medicamentosa a rifampicina tópica.	1097 1097	Pseudoxantoma elástico Magda Reyes Oróstegui <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	1103 Xeroderma pigmentoso. Tratamiento multidisciplinario Magda Reyes Oróstegui <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>
Blanca Lilia Lesmes R. <u>Bogotá, D.C.</u>			
Micosis fungoide folicular	1099	Síndrome de Hay-Wells Claudia Marcela Rojas Héctor José Castellanos Lourdy Gerzaín Rodríguez Toro <u>Universidad Nacional de Colombia</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	1104 Erupción liquenoide acral e hiperpigmentación mucocutánea y ungueal secundarias a hidroxiúrea Sandra Liliana Cortés Vera Álvaro Acosta de Hart Xavier Rueda <u>Universidad Nacional de Colombia</u> <u>Instituto Nacional de Cancerología</u> <u>Bogotá D.C.</u>
Clara Yvonne Soto Abi-Saab Felipe Jaramillo Ayerbe <u>Universidad de Caldas</u> <u>Manizales</u>			
Nevus lipomatoso cutáneo superficial	1100	Síndrome de Goltz Angélica María Domínguez Fernando Suárez O. <u>Universidad El Bosque</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	1104 RESÚMENES DE LA LITERATURA 1113
Ana María Aristizábal Dávila <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>			Guillermo González R. <u>Universidad Libre</u> <u>Universidad del Valle</u> <u>Cali</u>
Penfigoide cicatrizal asociado con síndrome de Stevens-Johnson	1101	Síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes secundario a ácido valpróico María Cristina Bohórquez Cubillos Michel Faizal Gea-Gea Luis Fernando Palma Escobar <u>Universidad Nacional de Colombia</u> <u>Bogotá, D.C.</u>	1105 RESUMEN DE PUBLICACIONES 1119 EN LA REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE DERMATOLOGÍA DURANTE EL PERÍODO DE 1991-VI- 2002
Clara Yvonne Soto Abi-Saab Germán Santacoloma Osorio <u>Universidad de Caldas</u> <u>Manizales</u>			
Pioderma gangrenoso con compromiso genital	1102	Síndrome de Schimmelpenning María Adelaida Echeverri <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>	1106 Laureano Osorio Gutiérrez <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>
María Cristina Bohórquez Cubillos Héctor José Castellanos Lorduy Luis Fernando Palma Escobar			
		Uso de Inmunoglobulina Intravenosa para el manejo de necrólisis epidérmica tóxica Angélica María Domínguez	1107

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 e 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 e 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 sobre elevados, 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 mammary 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

Hace 11 años la Sociedad Colombiana de Dermatología decidió llevar a cabo la creación de la Revista, con el fin de tener un medio de difusión científico oficial, serio y profesional, que permitiera divulgar los conocimientos y experiencias de los dermatólogos especialmente, sin olvidar a los demás especialistas, que como invitados especiales podrían aportar y divulgar sus conocimientos con temas afines a nuestra especialidad. Este trabajo editorial se realizaba bajo condiciones tecnológicamente menos evolucionadas de las que ahora tenemos, lo cual lo hacía más meritorio, pero ante todo con ética y rigor académico para que permitiera posicionar este medio y por ende a la Dermatología en una categoría cada vez más alta, para ser mirada con respeto y credibilidad.

La labor editorial de esta revista fue llevada a cabo casi todo el tiempo por el doctor Carlos E. Escobar y cuando a finales del año 1998 todos los dermatólogos, de nuevo confiados, le delegaban esta tarea al doctor Escobar, después de un período a cargo del doctor Jaime Soto, sobrevino el infortunio de su muerte inesperada que nos dejó a todos atónitos y sin los conocimientos básicos utilizados por él para llevar a cabo este trabajo, con el éxito que lo estaba realizando. En ese momento, 1999, la junta de la Sociedad Colombiana de Dermatología que estaba presidida por el doctor Carlos Horacio González, apoyó la decisión que la dirección de la revista continuara en Cali y contando con este respaldo y el del grupo de la escuela de Dermatología de la Universidad del Valle decidí dirigir la revista, con la compañía de la doctora Lucy García como co-editora.

Los retos propuestos incluían mantener y mejorar la calidad científica, lograr la periodicidad de las ediciones y modernizar los procesos de producción editorial. Nos propusimos que la revista apareciera por lo menos cada cuatro meses, y para alcanzar estos resultados requeríamos del concurso y la credibilidad de los dermatólogos y de la industria farmacéutica.

El proceso ha sido de auto-aprendizaje y disciplina, sin embargo, con el ejemplo de tenacidad, disciplina y deseo de superación de mis maestros y con el respaldo de los dermatólogos que han publicado, logramos lo que ustedes han venido recibiendo y del cual hoy tenemos el volumen 10, número 3 del presente año, debidamente registrado en el índice nacional, accesible en la página web de la Asociación Colombiana de Dermatología y en el portal de la OPS.

En este desempeño ha sido muy importante la compañía de muchas personas como el doctor Carlos Horacio González y su grupo de junta directiva, durante los primeros dos años que dirigía la revista; ellos no solamente apoyaban mi tarea sino que me acompañaban durante el trabajo y compartían la labor de decisión en el nuevo diseño de presentación de la

revista, con el cambio oficial como Asociación Colombiana de Dermatología. También la nueva junta, presidida por la doctora Ángela Zuluaga de Cadena, después de realizar los ajustes de acuerdo con su modelo organizacional, han apoyado, valorado y respetado las decisiones de la revista.

Un trabajo muy importante ha sido el de la secretaria de la revista, señora Nelsy Manzano Vélez, quien con su pulcritud, dedicación y sus vastos conocimientos de gramática permitían que avanzara con decisión y seguridad en esta labor.

También ha sido de gran ayuda la participación de la señora Nelly Pinzón, secretaria de la Asociación Colombiana de Dermatología, quien es respetada y ampliamente conocida por la directivas de la industria farmacéutica y, por lo tanto, quien los contactaba y concretaba.

Obviamente, fue básico el trabajo del grupo editorial, quien me acompañó y aportó con sus correcciones durante todo este tiempo; a quienes realizaron estas revisiones con muy buena disposición, mil gracias!

La participación de la industria farmacéutica, a través de sus pautas comerciales, ha sido el eje de financiación, ellos han tenido confianza y credibilidad en nuestro trabajo y con su aporte económico logramos que la revista se encuentre en estado total de liquidez.

La Imprenta Departamental del Valle del Cauca, con sus funcionarios, han realizado una labor de ajuste continuo, de acuerdo con nuestras exigencias, y conocen ahora ampliamente la rutina de la edición de cada número.

A todas las personas y grupos que he mencionado, y aquellos que por olvido involuntario no he traído aquí, pero que han colaborado en hacer posible la realización y continuidad de esta revista, mis más sinceros agradecimientos.

Hoy, con la satisfacción de haber logrado lo propuesto, entrego la revista, con la seguridad que continuará mejorando para alcanzar retos importantes, tales como: aumentar a 4 números por cada año, llevarla a ser citada ampliamente en las referencias y lograr ser indexada en la literatura latinoamericana e internacional. De igual manera, crear grupos que evalúen artículos de educación médica continuada para tener incentivos que estimulen los autores; sin embargo, todo esto sólo se conseguirá, como ya lo he consignado en otras editoriales, con la voluntad y el auténtico propósito de toda la comunidad dermatológica para continuar escribiendo y publicando en nuestro único medio oficial de difusión científica: la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

María Isabel Barona C., MD
Editora

Carta de la Presidenta

Informe de la Presidencia y Junta Directiva de la ACD&CD en el período 2000-2002

Después de haber sido nombrada la nueva Junta Directiva de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica en Pereira, en agosto del año 2000, conformamos un importante equipo de trabajo, empeñados en mantener en alto el prestigio de nuestra Asociación, fortalecer el sentido de pertenencia de sus asociados, conservar un excelente nivel académico, luchar por la unión y trabajar con todos, continuar los logros de la anterior Junta y entregar un impecable balance administrativo y contable.

Recibimos en forma paulatina y organizada, por parte del doctor Carlos Horacio González y su grupo, el último número de la Revista del 2000, la sede de la Asociación en la ciudad de Bogotá y finalmente la contabilidad completa durante los últimos meses de ese año.

Contando con contadora y revisora fiscal logramos que todas las personas vinculadas con la Asociación tuvieran contrato de servicios.

Los bienes de la asociación están asegurados. Se mantiene la sede en Bogotá conseguida con el esfuerzo continuo desde anteriores administraciones que le han puesto su "toque" característico. Hemos hecho algunos arreglos en su dotación hasta lograr un lugar amable donde cualquier dermatólogo encuentra información oportuna de parte de la señora Nelly Pinzón, nuestra secretaria.

En el mes de febrero del 2001 nos reunimos con la industria farmacéutica en Bogotá para la presentación de la nueva Junta Directiva de la Asociación, los distintos eventos académicos avalados ese año, el XXIV Congreso Colombiano de Dermatología del 10-13 de octubre del 2002 en la ciudad de Medellín, el patrocinio de la Revista y el proyecto de la página web.

La contabilidad se mantuvo al orden del día y en cada una de las reuniones reglamentarias de la Junta se presentaron los informes financieros que fueron estudiados concienzudamente y aprobados.

Durante la primera Junta en propiedad, en marzo del 2001, se decidió hacer la reforma a los estatutos propuesta en la asamblea de Pereira, para la cual habían sido encargadas las doctoras Beatriz Orozco y Melba Herrera, con el fin principal de agilizar el ingreso de nuevos miembros y fue citada la Asamblea Anual Ordinaria el 29 de junio del 2001 en la ciudad de Medellín, coincidiendo con el simposio de dermatología "Ciudad de Medellín".

La Asamblea hizo un análisis minucioso y aprobó por mayoría las modificaciones. Éstas ya fueron registradas ante la Cámara de Comercio de Bogotá, entidad que actualmente nos da la representación legal. En ella estamos al día con nuestras obligaciones.

La página web asocolderma.org es una realidad desde mediados del 2001, patrocinada por Laboratorios Aldoquín.

En septiembre en Dermocaribe tuvimos la tercera reunión, y por autorización concedida por la Asamblea la junta aprobó la distribución de los excedentes del ejercicio fiscal del 2000 así:

-Tres becas para rifar entre expresidentes, Junta Directiva y miembros de la Asociación, respectivamente, para asistir como nuestros representantes a la Asamblea de la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas por realizarse en París en julio del 2002, en el marco del congreso mundial de dermatología. Los ganadores fueron en su orden los doctores Rafael Falabella, Beatriz Orozco y William Sánchez.

-Se decidió celebrar en el mes de octubre en las distintas regiones del país los 40 años del reconocimiento legal de nuestra Asociación, y realizar un sorteo de un computador portátil entre los miembros al día con sus obligaciones; salió favorecida la doctora María Janet Acosta M., de Bogotá, con el número 132.

-Finalmente se dio una beca para el apoyo a la investigación a la Corporación para Investigaciones Biológicas, CIB, de Medellín, entidad dirigida por la doctora Ángela Restrepo, renombrada micóloga, que ha dado docencia a muchos dermatólogos colombianos.

Carta de la Presidenta

Durante el 2001 se creó una nueva filial: la Asociación Colombiana de Dermatopatología, presidida por el doctor Antonio Barrera con sede en Bogotá, y una nueva regional de "La Sabana" de Montería y Sincelejo, presidida por el doctor Víctor Otero. Ambas cumplieron los requisitos exigidos por los estatutos y fueron aceptadas en la Junta. En agosto del 2002 se aprobó la creación de la Asociación Colombiana de Dermatología Oncológica.

Las convocatorias a becas hechas por distintas entidades internacionales que llegaron a la Asociación se remitieron a los jefes de las escuelas, y en todas hubo participación de dermatólogos colombianos.

Estamos al día con los compromisos tributarios y legales. Cumpliendo las normas legales de distribución de los excedentes del 2001, la junta directiva acordó una donación para las 9 escuelas de postgrado del país, y el Instituto Nacional de Cancerología que forma especialistas en oncología, con destinación específica en implementos para la formación de los residentes. Además, se donó un dinero para los damnificados de Bojayá (Chocó).

Durante el primer semestre del 2002, con el patrocinio de Schering Colombiana, visitamos las 10 regionales (Pasto, Cali, Bogotá, Barranquilla, La Sabana, Cartagena, Medellín, Cúcuta, Bucaramanga, Pereira) con encuentros académicos y gremiales, que resultaron una experiencia interesante al poder compartir con los colegas del país. Como parte de la alianza con el Laboratorio, cada una recibió un computador. En las ciudades de Bogotá y Cartagena hicimos reunión de Junta Directiva.

Se realizaron negociaciones con la industria farmacéutica (Roche, Aldoquín, Schering, Procter and Gamble), aprobadas por los miembros de la Junta, cuyos beneficios se trasladaron a los socios (tiquetes aéreos, página web, visitas a regionales, inscripción y obsequios a los miembros al día para el congresonacional, becas, donaciones, condecoraciones, diplomas, y carnets, etc.).

Se mantuvo una constante comunicación con los afiliados a través de cartas-circulares, la página web y las visitas a las regionales.

Formamos parte de la Asociación de Sociedades científicas y a través de ellos fuimos invitados por el ICFES y ASCOFAME y participamos en la elaboración de estándares de calidad de los programas de especializaciones

médicas y quirúrgicas en medicina, los cuales fueron aprobados el 2 de agosto del 2002. También con ellos trabajamos en la recertificación, y esperamos dejar plasmado nuestro concepto para que la próxima junta continúe trabajando en él.

Se ha trabajado en la defensa del gremio, liderado por el doctor Álvaro Acosta, vicepresidente, con la ayuda del doctor Elkin Peñaranda. La ley de Cirugía plástica que restringía el ejercicio de la dermatología fue parada. Se analizaron los programas de medicina estética de la Universidad del Rosario de Bogotá y la San Martín de Medellín y aunque el primero ya había sido aprobado, se concientizó a los dermatólogos del país de la inconveniencia del programa. Se hicieron consultas a entidades nacionales e internacionales sobre dichos programas, que en ninguna parte existen como especialidad. Insistimos en la necesidad de que los programas de dermatología de las distintas escuelas del país incluyan en su currículo la formación que los residentes reciben en estas áreas.

Los doctores Acosta y Peñaranda nos representaron en las reuniones de la Academia Nacional de Medicina y la Asociación de Sociedades Científicas.

El doctor Acosta fue nuestro representante internacional en la Federación Bolivariana de Dermatología en compañía del doctor Fernando Bulla, y en la Federación de Sociedades Latinoamericanas de Dermatología (FESLAD) y realizó los contactos con muchos de los conferencistas internacionales que nos acompañan en este congreso.

También el doctor Acosta coordinó la participación de la Asociación en INFOSALUD en el marco de la feria del hogar del 5-22 de septiembre, como una forma de proyectar y posicionar la Dermatología entre el público.

Tenemos representación de los dermatólogos en la comisión de cosméticos del Invima, en el Ministerio de Salud en el tema de las dermatosis profesionales y en la organización del primer curso de escleroterapia médica.

La doctora Beatriz Orozco, secretaria, trabajó en la modificación de los estatutos, en la normatización de las cuatro modalidades de concursos para que participaran activamente todos los dermatólogos graduados y en la formación del Congreso Nacional. Formó parte del grupo dirigido por el doctor Juan Guillermo Chalela que publicará

Carta de la Presidenta

el "Manual de Normas de Manejo". Estudió y presentó a las reuniones de Junta la solicitud de ingreso de dermatólogos.

El doctor Laureano Osorio, tesorero, actualizó la base de datos de los miembros, sus identificaciones, sus aportes a la asociación, lo cual permitió una adecuada carnetización. Organizó la "Galería de los Expresidentes", como un homenaje a las personas que han manejado los destinos de la Asociación desde su inicio, la cual será exhibida durante el Congreso Nacional y luego tendrá un espacio permanente en la oficina de la Asociación en Bogotá.

La doctora María Isabel Barona realizó un arduo trabajo como editora de la Revista; apoyada en el comité editorial, mantuvo la publicación de tres volúmenes al año que había iniciado con la anterior Junta Directiva, cada vez con mayor pulcritud académica, obviamente con el apoyo de quienes envían sus artículos. En reconocimiento al esfuerzo de quienes escriben en ella, y con la ayuda del doctor Osorio, se hizo un índice de los trabajos publicados en la Revista durante los últimos 11 años, para premiar en el Congreso Nacional a quienes han publicado un mayor número de veces. Iniciamos los contactos para que la revista entre al LILAC.

Con la ayuda del vicepresidente y de los vocales, los doctores Víctor Otero, Danilo Alvarez y Luz Stella Montoya, se organizó la celebración de los 40 años, se programaron las visitas a las regionales, nos pusimos en contacto con las Facultades de Medicina, tratando de fortalecer las actuales escuelas de dermatología y mantener los cupos actuales y se proyectó y canalizó el trabajo de la asociación y su comunicación con los asociados a través de las regionales.

La asociación santanderiana de Dermatología trabajó en la propuesta de consentimiento informado que les presentaremos a los dermatólogos.

Con la invaluable ayuda del comité organizador, hemos llegado al XXIV Congreso Colombiano de Dermatología. El doctor José Ignacio Gómez, presidente del Congreso, y el doctor Rafael Falabella, presidente honorario, partici-

paron activamente en su organización y con el doctor Gómez, actual presidente de la Sociedad Antioqueña de Dermatología (SADE), se realizó la separata del periódico El Mundo, que recibirán durante el congreso, tratando de posicionar la dermatología en el medio y educando a la población sobre la salud de la piel, donde la información ha sido mal manejada.

Invitamos a los expresidentes y a las filiales a ayudarnos en su organización. Convocamos a todos los dermatólogos colombianos a participar en él y hemos encontrado una masiva respuesta en los concursos. Esperamos premiar la excelencia!. Estamos seguros que ello se reflejará en un alto nivel académico, conjuntamente con el perfil de nuestros conferencistas nacionales e internacionales.

Queremos resaltar que este arduo trabajo de la actual Junta no se hubiera convertido en logros sin el apoyo y la colaboración del equipo de trabajo, de todos los dermatólogos del país y de la industria farmacéutica.

Hemos hecho un manejo impecable de los bienes de la Asociación y logrado buenos ingresos. Esperamos que quien nos suceda pueda continuar nuestros logros y seguir creciendo en bien de todos.

Quisimos que sintieran que verdaderamente los representamos a todos y que al final concluyan que es bueno ser miembro de la ACD&CD. Si es así, hemos cumplido! Tengan la seguridad de que lo que llevamos a cabo lo hicimos pensando más en el beneficio de todos que en el de unos pocos.

Ha llegado el momento de construir. Los comentarios positivos, las ideas y sugerencias, el cumplimiento estricto de nuestro deber, el ejemplo que damos, deben ser las bases de una nueva Colombia.

Ángela Zuluaga de Cadena, MD

Presidenta

Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica

Investigación Clínico-terapéutica

Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en el tratamiento del melasma en pacientes con piel oscura

Santiago Andrés Ariza Gómez
Héctor Castellanos Lorduy
José Rómulo Villamizar
Celmira Vargas Hortúa

RESUMEN

Se presenta un estudio clínico controlado de tipo ciego simple, que compara la eficacia y seguridad de las exfoliaciones secuenciales con ácido salicílico en concentraciones entre el 20 y el 30%, más hidroquinona al 5%, con la monoterapia con hidroquinona al 5% en el tratamiento del melasma. Se incluyeron 18 mujeres en quienes se aplicó el tratamiento de prueba en una hemicara y el control en la otra. Se obtuvo una disminución del 48% en el índice de severidad y área del melasma (MASI) en el lado tratado con hidroquinona, más 5 exfoliaciones con ácido salicílico versus 30.6% en el lado tratado exclusivamente con hidroquinona a las 12 semanas de tratamiento. Las pacientes calificaron como más exitoso el resultado obtenido en el lado tratado con exfoliaciones e hidroquinona, que el lado tratado únicamente con hidroquinona. No se informaron efectos adversos serios con las exfoliaciones.

Palabras clave: melasma, exfoliaciones, ácido salicílico.

INTRODUCCIÓN

El melasma es un trastorno frecuente de la pigmentación, con mayor prevalencia en las mujeres y en pacientes con piel oscura.¹ Aunque su etiología permanece desconocida, se conocen como factores predisponentes la genética, el embarazo, los anticonceptivos orales, la exposición solar y las alteraciones hormonales como el hipotiroidismo.² En nuestro medio éste es un motivo frecuente de consulta, especialmente en pacientes con fototipos de piel III y IV

de la clasificación de Fitzpatrick, generando en ocasiones dificultades de manejo.

La terapéutica es variada, e incluye, entre otros, el uso de agentes hipopigmentantes como la hidroquinona, en monoterapia o en combinación con ácido retinóico, glicólico, kójico y esteroides, asociados con fotoprotectores.^{2,3} También se ha informado el uso de las exfoliaciones como una alternativa efectiva³⁻⁶, pero se ha limitado su uso en pacientes con piel oscura por el riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria.¹

Recientemente el ácido salicílico en exfoliaciones se ha utilizado en este tipo de pieles como coadyuvante en el tratamiento del acné y alteraciones pigmentarias, con efectos adversos mínimos y buena efectividad.⁶

Con el fin de evaluar la eficacia y seguridad de las exfoliaciones con ácido salicílico en pacientes con piel oscura, como tratamiento coadyuvante en el melasma, se diseñó el siguiente estudio aleatorizado, controlado, ciego simple:

Santiago Andrés Ariza Gómez, Dermatólogo, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Héctor Castellanos Lorduy, Profesor Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

José Rómulo Villamizar, Coordinador Unidad Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Celmira Vargas Hortúa, Dermatóloga, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Correspondencia: Santiago A. Ariza, Avenida Eldorado 42B-85, apto. 402, teléfono 2449587, Bogotá, Colombia.

E-mail: arizaburbano@hotmail.com

Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en el tratamiento del melasma

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes. Se incluyeron 18 pacientes de sexo femenino que asistieron a la consulta externa de los hospitales San Juan de Dios y La Victoria de Bogotá, entre los meses de septiembre de 1999 y marzo del 2000, con diagnóstico clínico de melasma. El estudio tuvo una duración de 22 semanas para cada paciente, 12 semanas de tratamiento y 10 semanas de seguimiento. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado, luego de recibir las explicaciones acerca de los beneficios y riesgos potenciales del tratamiento.

Los criterios de inclusión fueron: mujeres >18 años con diagnóstico clínico de melasma y fototipos de piel III, IV y V de la clasificación de Fitzpatrick.

Los criterios de exclusión fueron: diagnóstico clínico de hiperpigmentación postinflamatoria facial, embarazo y lactancia, uso actual o durante el año inmediatamente anterior de anticonceptivos hormonales o de otros medicamentos implicados en el desarrollo de hiperpigmentación, y antecedentes médicos que pudieran influir en la presencia de hiperpigmentación facial, tratamiento para melasma en el último mes distinto a fotoprotección, hipersensibilidad a la hidroquinona o al ácido salicílico, e incumplimiento en el protocolo de quimioexfoliaciones.

Método

Quimioexfoliaciones. A las pacientes se les instruyó para que aplicaran en la cara hidroquinona al 5% en crema (Cremoquinona® crema 5%), una vez en la noche durante las primeras 12 semanas y protector solar de amplio espectro dos veces al día (Umbrella®) durante todo el estudio. En la segunda visita, dos semanas después de iniciado el tratamiento con hidroquinona, se realizaron las quimioexfoliaciones, aleatorizando la hemicara a exfoliar con ácido salicílico. Se practicaron cinco quimioexfoliaciones en la hemicara seleccionada, con intervalos de dos semanas entre cada una, las primeras tres en concentraciones al 20% y tiempos de contacto variables de 1-3 minutos, la cuarta y quinta quimioexfoliaciones se realizaron con ácido salicílico al 30% y tiempos de contacto entre cuatro y cinco minutos, reiniciando la aplicación de hidroquinona y el fotoprotector 24 horas después del procedimiento.

Se tomaron fotografías a color en posición frontal y lateral izquierda y derecha a todas las pacientes al ingreso, a la semana 12 y la semana 22.

Evaluación. Las evaluaciones estuvieron a cargo de uno de los investigadores, quien desconoció durante todo el estudio el lado tratado con quimioexfoliaciones; éstas se llevaron a cabo al inicio del estudio, en la semana 12 (dos semanas después de terminar las exfoliaciones) y en la semana 22 (12 semanas después de finalizadas las quimioexfoliaciones) por medio del método de evaluación clínica del índice de severidad y área del melasma MASI descrito a continuación y que fue modificado para evaluar cada hemicara en forma independiente. Para la medición se dividió la cara en 2 lados iguales (izquierdo y derecho), y cada uno de estos lados fue dividido a su vez en tres áreas: frontal, malar y de la barbilla, que correspondían respectivamente al 30%, 60% y 10% del área total de la hemicara. El melasma en cada una de estas áreas involucradas fue evaluado en 3 aspectos: A: extensión, en una escala de 0-6, donde 0 corresponde a un área sin compromiso, 1 corresponde a un compromiso <16% del área, 2 del 17%-32%, 3 del 33-50%, 4 del 51-66%, 5 del 67-83%, y 6 >84% del área; las mediciones del área se hicieron con la ayuda de una cuadrícula de acetato moldeable. B: la oscuridad del pigmento, comparando el área de la lesión con la piel normal (contraste) medida en una escala de 0-4, donde 0 corresponde a un área sin compromiso, y 4 a una severamente pigmentada. C: la homogeneidad del pigmento, la cual es entendida como la uniformidad del pigmento en el área comprometida sin importar su intensidad, medida en una escala de 0-4, donde 0 corresponde a un área en la cual la distribución del pigmento es totalmente irregular o en parches, y 4 a un área uniformemente pigmentada. De acuerdo con los valores obtenidos, se aplicó la siguiente fórmula para cada hemicara:

$$\text{MASI} = 0.3F (D + H) + 0.6M (D + H) + 0.1A (D + H)$$

donde **F**: área de la frente, **M**: área malar, **A**: área de la barbilla; **D**: oscuridad del pigmento (en cada zona) y **H**: homogeneidad del pigmento (en cada zona).

Adicionalmente se solicitó a las pacientes realizar una autoevaluación de la efectividad global del tratamiento en cada hemicara a la semana 12 del estudio, de acuerdo con la siguiente escala: -1: empeoramiento, 0: sin cambios, 1: mejoría leve, 2: mejoría moderada, 3: mejoría marcada, 4: aclaramiento total. Además, se interrogó la presencia de los siguientes efectos secundarios del tratamiento en cada hemicara: sensación de quemadura, prurito, eritema, descamación e hiperpigmentación, graduándolos de acuerdo con la siguiente escala: 0, no se presentó; 1, leve; 2: moderado; 3: severo; 4: intolerable.

Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en el tratamiento del melasma**MÉTODOS ESTADÍSTICOS**

Se realizó una prueba de Chi cuadrado, comparando los promedios del MASI obtenidos en las hemifaros al principio del estudio, en la semana 12 y en la semana 24.

RESULTADOS

Se incorporaron al estudio un total de 18 pacientes, de las cuales 4 fueron excluidas por inasistencia a alguna de las citas para las quimioexfoliaciones. Se realizó el tratamiento completo en 14 pacientes, con un promedio de edad de 41 años (rango 27-50 años), fototipo de piel IV en 11

de ellas (79%) y III en las restantes (21%). El melasma fue clasificado como mixto en 8 pacientes, malar en 4 pacientes y mandibular en 3 pacientes. En la valoración inicial se obtuvieron puntajes de MASI entre 1.8 y 18.6 en el lado a tratar con exfoliaciones (promedio 11.3) y puntajes entre 1.8 y 15.5 (promedio 10.1) en el lado a tratar sin exfoliaciones (Cuadro 1). Después de un período de tratamiento de 12 semanas, los puntajes se redujeron en promedio a 5.8 en el lado tratado con exfoliaciones (reducción del 48% del MASI), y a 7.0 en el lado no tratado con exfoliaciones (reducción del 30.6% del MASI) (Figuras 1-3); luego de un período de observación de 10 semanas, se obtuvieron puntajes de 8.4 y 7.3 en promedio, en los grupos de exfoliación y no exfoliación, respectivamente.

Cuadro 1.
MASI inicial, postratamiento y postobservación en el lado sometido a exfoliaciones (LE) y en el lado no sometido a exfoliaciones (LNE) en cada de las pacientes del estudio

PACIENTE	EDAD	FOTOTIPO	DISTRIBUCIÓN	SEMANA 0		SEMANA 12		SEMANA 24	
				LE	LNE	LE	LNE	LE	LNE
1	46	4	Mandibular	10,2	11,7	13,1	8,1	8,7	8,7
2	43	4	Malar	17,4	11,4	10,8	5,4	16,8	9,6
3	40	4	Malar	5,6	8	1,4	2,8	6,2	5
4	46	3	Mixto	18,6	15,3	1,3	13,3	15,3	11
5	44	4	Mixto	15,2	17	9	8,6	10,4	11,6
6	44	4	Mixto	15	11,7	15,6	19,2	9,6	13,8
7	27	3	Mixto	1,8	1,8	1,2	1,2	2,4	1,2
8	45	3	Mixto	5,6	5,3	2	5,1	3,3	3,3
9	31	4	Mixto	13,5	13,8	7,9	11,7	SD	SD
10	39	4	Malar	15,5	15,5	7,2	8,6	SD	SD
11	44	4	Mixto	9,8	9,8	1,2	4,8	12,4	14,4
12	39	4	Mixto	13,4	11,6	6,6	9	11,4	9,4
13	36	4	Malar	12,8	13,4	11	6	11,4	3,6
14	50	4	Malar	5	7,4	7,3	3,1	2,2	5,5
PROMEDIO	41			11,3	10,1	5,8	7,05	8,45	7,3

Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en el tratamiento del melasma

Figura 1
Indice de severidad y área antes y después del tratamiento

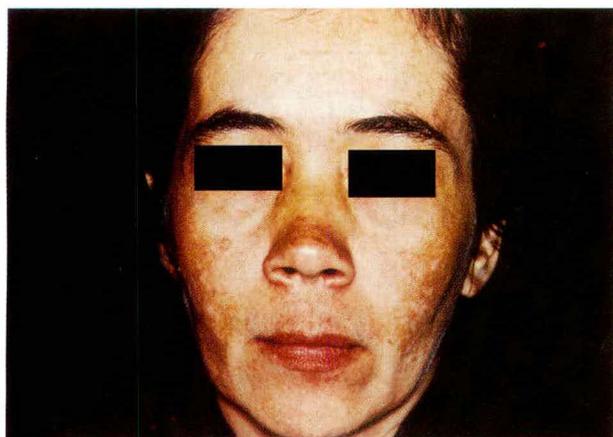
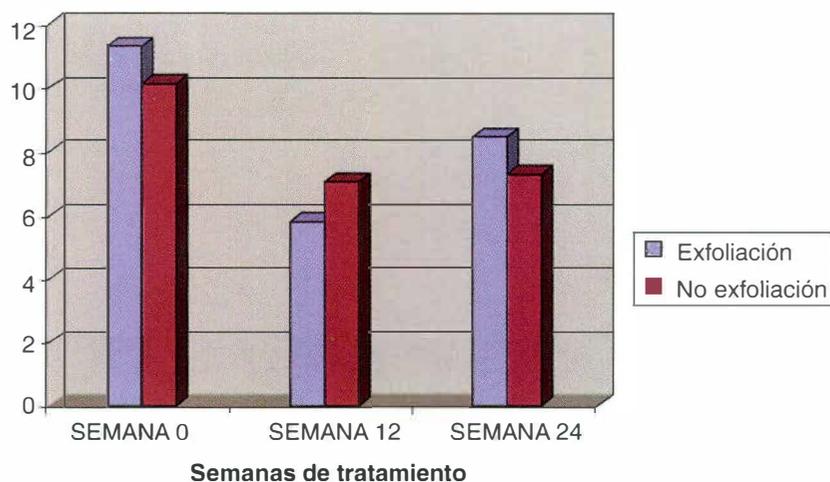


Figura 2. Melasma de distribución malar antes del tratamiento.

La evaluación del tratamiento por las pacientes determinó: mejoría leve en 3 casos (21%), moderada en 4 (28%) y marcada en 7 (50%) en el lado tratado con exfoliaciones más hidroquinona, y mejoría leve en 6 casos (42%), moderada en 5 (35%) y marcada en 3 (21%) en el lado tratado sin exfoliaciones (Figura 4).

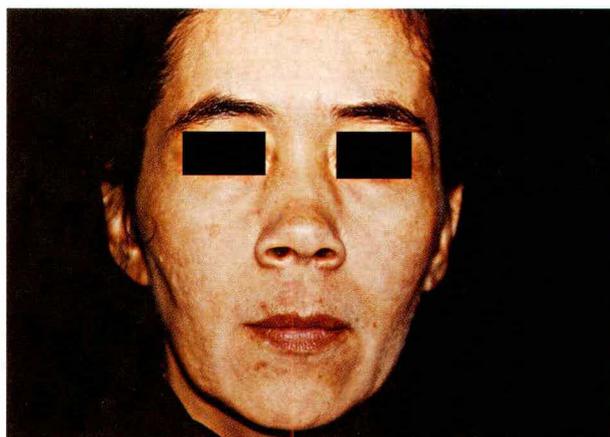
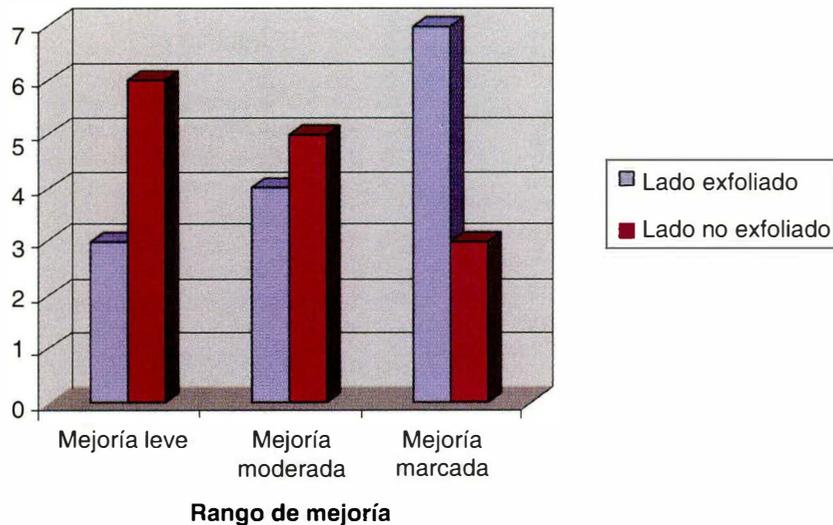


Figura 3. Mejoría marcada de la pigmentación después de 12 semanas de tratamiento. Quimioexfoliaciones realizadas en la hemicara izquierda.

Los efectos secundarios durante el tratamiento fueron más marcados en el grupo de pacientes exfoliadas, siendo los más importantes: descamación (promedio 2.5), eritema (promedio 2) y sensación de quemazón (promedio 1.5). En el grupo sin exfoliaciones se presentaron únicamente eritema (promedio 0.7) y descamación (promedio 0.5).

Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en el tratamiento del melasma

Figura 4
Evaluación del tratamiento por las pacientes



Sólo en un caso se presentó una pequeña área de hiperpigmentación en la barbilla luego de tres quimioexfoliaciones, la cual resolvió completamente al final del estudio, sin prolongar el uso de la hidroquinona.

El análisis estadístico de los datos se realizó por comparación de promedios con el método Chi cuadrado. Se analizó en primer lugar la diferencia de promedios en los dos lados al inicio del tratamiento, y se observó que no existía diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$). Igualmente se analizaron los datos de cada lado antes y después del tratamiento en forma independiente, y posteriormente se compararon los resultados en la semana 12 y semana 24 del lado tratado con exfoliaciones con el tratado sin exfoliaciones, y no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$). Dentro del análisis estadístico se observó una varianza grande en los datos.

DISCUSIÓN

El melasma es una enfermedad frecuente que, sin embargo, ha sido poco estudiada tanto en su patogenia como en su tratamiento. La mayoría de estudios terapéuticos publicados en la literatura se han realizado sin

control y con un número reducido de pacientes. La excepción a esta regla es el trabajo con ácido retinóico de Kimbroug, en pacientes de piel oscura, que incluyó 30 pacientes y demostró que la tretinoína al 0.1% aclara el melasma en dichos pacientes.²

La hidroquinona en concentraciones del 2-6% continúa siendo el tratamiento tópico más efectivo para aclarar el melasma.¹ Su efectividad puede aumentar cuando se combina con diferentes agentes, como lo han demostrado varios autores.^{7,8} En los últimos años se han introducido las quimioexfoliaciones superficiales como tratamiento coadyuvante, con buenos resultados terapéuticos.^{3,5,6}

Nuestro estudio incluyó 18 pacientes, y comparó el uso de la hidroquinona en crema al 5% en monoterapia en una hemicara con el uso de exfoliaciones con ácido salicílico, como tratamiento coadyuvante a la monoterapia con hidroquinona al 5% en la hemicara contralateral, obteniéndose una reducción promedio del 49% en el puntaje del MASI en el lado tratado con el coadyuvante, en contraste con una reducción del 30.6% obtenida en el lado tratado exclusivamente con hidroquinona medida a las 12 semanas. El 50% de las pacientes consideraron que habían logrado una mejoría marcada en el lado tratado con

Evaluación clínica de las exfoliaciones con ácido salicílico en el tratamiento del melasma

exfoliaciones, mientras que sólo el 21% de ellas consideraron que habían alcanzado una respuesta igual en el lado sin exfoliaciones.

Diez semanas después de terminar el tratamiento se observó que se conservaba un porcentaje importante de la mejoría obtenida en ambas hemifaros, lo cual está de acuerdo con la historia natural de la enfermedad, caracterizada por tendencia a las recidivas y cronicidad.

El tratamiento administrado a las pacientes fue bien tolerado y seguro, no observándose efectos adversos en las hemifaros tratadas con hidroquinona exclusivamente; sólo en un caso tratado con quimioexfoliaciones se presentó hiperpigmentación postinflamatoria en un área pequeña de la barbilla, que resolvió completamente a la finalización del estudio sin modificar el protocolo.

Consideramos que las quimioexfoliaciones con ácido salicílico podrían ser un tratamiento coadyuvante efectivo y seguro del melasma en pacientes con piel oscura, y pueden tenerse en cuenta como otra alternativa terapéutica cuando se desea aumentar la eficacia de la hidroquinona. Hace falta un estudio similar con mayor número de

pacientes, que permita demostrar la superioridad de la asociación hidroquinona-ácido salicílico a la monoterapia con hidroquinona.

SUMMARY

We report a controlled, single blinded clinical trial, to compare the efficacy and safety of sequential peels using salicylic acid in concentrations of 20 to 30% plus hydroquinone 5% versus hydroquinone 5% alone in the treatment of melasma. Eighteen patients were included and acted as their own controls, receiving each treatment on one side of their face. A decrease in 48% of the Melasma Area and Severity Index (MASI) was observed on the hydroquinone side plus five chemical peels with salicylic and whereas on the side treated with hydroquinone alone a 30.6% reduction on the index was found, after 12 weeks of treatment. Patients assessed the therapeutic results obtained on the side treated with peels and hydroquinone as more successful globally, than those obtained on the side where hydroquinone alone was used. No serious adverse effects were reported when using chemical peels.

Key words: melasma, chemical peels, salicylic acid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grimes P. Melasma etiologic and therapeutic considerations. Arch Dermatol 1995; 131:1453-1457.
2. Kimbrough-Green CK, Griffiths CE. Topical retinoic acid for melasma in black patients. Arch Dermatol 1994; 130:727-733.
3. Lawrence N, Cox SE, Brody HJ. Treatment of melasma with Jessner's solution versus glycolic acid: A comparison of clinical efficacy and evaluation of the predictive ability of Wood's light examination. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 589-593.
4. Kligman D, Kligman A. Salicylic acid peels for the treatment of photoaging. Dermatol Surg 1998; 24: 325-328.
5. Lim JT, Tham SN. Glycolic acid peels in the treatment of melasma among Asian women. Dermatol Surg 1997; 20:27-34.
6. Grimes PE. The safety and efficacy of salicylic acid chemical peels in darker racial-ethnic groups. Dermatol Surg 1999; 25:18-22.
7. Kligman AM, Willis. A new formula for depigmenting human skin. Arch Dermatol 1975; 111:40-48.
8. Gano SE, García RL. Topical tretinoin, hydroquinone and betamethasone valerate in the therapy of melasma. Cutis 1979; 23:239-241.

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®





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

Epidemiología del Carcinoma Espinocelular de la piel en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, entre 1976 y 2000

Sandra Vélez Ortiz
Natalia Olaya Morales
Luis Alfonso Correa Londoño
Juan Carlos Wolff Idárraga
Diego Jaramillo Jaramillo

RESUMEN

El carcinoma espinocelular (CEC) ha venido aumentando en las últimas décadas, y en la actualidad constituye una tercera parte de todos los cánceres en los Estados Unidos. En nuestro medio existen pocos estudios epidemiológicos al respecto. Presentamos un estudio descriptivo retrospectivo, con el fin de determinar las características clínicas, epidemiológicas e histopatológicas del carcinoma espinocelular de la piel en los pacientes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP) de Medellín. Se revisaron 984 lesiones entre biopsias y resecciones, y se evaluaron las solicitudes de examen histopatológico, los informes de patología y las láminas. Se obtuvieron de ellos los datos clínicos, epidemiológicos e histológicos. Se encontró que el 53% de las lesiones ocurrieron en mujeres, el promedio de edad fue 63 años y la presentación clínica más común fue la úlcera. Las lesiones estuvieron localizadas más frecuentemente en la cara. Un 57% de los casos provenían de Medellín y su área metropolitana. Hubo concordancia de los diagnósticos clínicos e histopatológicos en un 62.8% de los casos.

Palabras clave: carcinoma espinocelular, úlcera, tipos histológicos, piel.

INTRODUCCIÓN

Se acepta que el cáncer de piel no melanoma (CPNM) es la forma más común de tumor maligno en individuos de

raza blanca, con una incidencia estimada de un millón de casos por año en los Estados Unidos. La mayoría de estos casos corresponde a carcinoma basocelular (CBC), pero cerca del 20% son carcinomas espinocelulares (CEC). En consecuencia, hay aproximadamente 200.000 casos nuevos de CEC cada año, por lo cual ocupa el segundo lugar entre los cánceres que ocurren en individuos blancos.¹

Esta incidencia ha aumentado en forma alarmante en los últimos dos decenios, siendo en la actualidad un problema de proporciones epidémicas.¹ La incidencia ajustada por edad entre individuos blancos es de 100-150 por 100.000 habitantes por año, y la incidencia específica por edad entre individuos mayores de 75 años es aproximadamente diez veces mayor.²

Sandra Vélez Ortiz, *Dermatóloga Universidad de Antioquia, Medellín.*

Natalia Olaya Morales, *Patóloga Universidad de Antioquia, Medellín.*

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

Juan Carlos Wolff Idárraga, *Profesor Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*

Diego Jaramillo Jaramillo, *Dermatólogo Universidad de Antioquia, Medellín.*

Correspondencia: Sandra Vélez O. Hospital San Vicente de Paúl, calle 64 No. 51D-10, tel: 2637667, Medellín, Colombia.

Epidemiología del Carcinoma Espinocelular de la piel en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl

En nuestro medio existen pocos datos estadísticos al respecto. Un estudio de incidencia de cáncer del Instituto de Seguros Sociales, Seccional Antioquia (1987-1992), informó que el cáncer de piel, sin especificación, es el más frecuente de todos. En el Instituto Nacional de Cancerología en Bogotá, durante 1999 se reportaron 462 pacientes con cáncer de piel, ocupando entonces el tercer lugar luego del cáncer de cérvix y mama.^{3,4} En un estudio realizado en el Hospital de Caldas entre 1987 y 1996, se encontró que 0.36% de todos los estudios histopatológicos de este hospital correspondían a CEC.⁵

A pesar de que la mayoría de estos tumores pueden ser fácilmente curados, algunos son invasivos y destructivos. Tanto el CEC como el melanoma maligno (MM) son capaces de hacer metástasis y producir la muerte. El MM es responsable de cerca de 7300 muertes por año, mientras que entre 1300 y 2300 personas mueren cada año como resultado de los CPNM, la mayoría CEC metastásicos.⁶

Se ha especulado que la baja mortalidad es la razón por la cual esta alta incidencia no genera un mayor interés. Los CPNM usualmente no requieren hospitalización y la supervivencia no forma parte de la rutina de la mayoría de los registros de cáncer.⁷ La morbilidad resultante nunca ha sido adecuadamente cuantificada, pero el costo para los servicios de salud, en países como Australia, es enorme.⁸

Los estudios epidemiológicos analíticos confirman que la exposición al componente ultravioleta (UV) de la luz solar es el mayor determinante ambiental para el cáncer de piel en personas susceptibles.⁹ Existen evidencias directas respecto a que la exposición solar es la causa de mutaciones en el gen supresor de tumores en el CBC, CEC y el MM¹⁰; sin embargo, mientras el CBC y el melanoma están asociados más fuertemente con exposición no ocupacional, el CEC parece estar más asociado con el total de exposición solar (ocupacional y no ocupacional).¹¹

Los individuos de piel muy blanca, con imposibilidad para broncearse y tendencia a quemarse fácilmente, así como aquéllos con el cabello claro y los ojos azules, con excesiva exposición solar, pueden desarrollar queratosis actínicas, las cuales tienen riesgo de transformarse en CEC.¹² También son considerados factores de riesgo la edad avanzada, el sexo masculino, las cicatrices, el antecedente de quemadura, las úlceras crónicas, el estado inmunológico, la exposición a ciertos químicos, la radiación ionizante y la predisposición genética, entre otros.^{6,13}

En el Laboratorio de Dermatopatología de la Universidad de Antioquia, ubicado en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, existe un número significativo de pacientes a los cuales se les ha diagnosticado CEC invasor de la piel por biopsia. Hasta el momento no se ha realizado en nuestro medio un estudio sobre las características epidemiológicas e histopatológicas de esta enfermedad. Por medio de este trabajo pretendemos conocer algunos aspectos del CEC invasor en los pacientes con este diagnóstico entre 1976 y 2000.

OBJETIVO

Describir las características clínicas, epidemiológicas e histopatológicas del CEC invasor de la piel, en las biopsias de los pacientes del Servicio de Dermatopatología del HUSVP, Medellín, Colombia, entre 1976 y 2000.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo. Se revisaron los archivos del Laboratorio de Dermatopatología de la Sección de Dermatología del HUSVP, en busca de las biopsias de piel informadas como carcinoma espinocelular invasor, desde sus inicios hasta la fecha (marzo 1976-octubre 2000).

Se revisaron las solicitudes de estudio anatomopatológico, los informes de patología y las placas histológicas existentes de cada paciente. Se obtuvieron de ellos los datos clínicos y epidemiológicos (edad, sexo, procedencia, diagnóstico clínico, evolución, localización, manifestación clínica y enfermedad asociada).

A continuación se determinaron: el grado histológico según la clasificación de Broders¹², la cual se eligió por su sencillez, correlación con el comportamiento clínico y alta reproducibilidad; el tipo histológico, el cual se refiere al tipo de célula y su disposición microscópica, y en algunos estudios ha sido relacionado con el pronóstico.^{14,15} Por último, se determinó si había otras alteraciones histopatológicas acompañantes del CEC en cada caso.

Se excluyeron del estudio los casos en los cuales no hubo concordancia entre el diagnóstico inicial y la segunda observación, y aquéllos con diagnóstico de CEC in situ o carcinoma verrucoso, el primero por no encontrarse dentro

Epidemiología del Carcinoma Espinocelular de la piel en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl

de los objetivos del estudio, y el segundo por considerarse una forma diferente del CEC clásico.

Los datos fueron procesados y analizados mediante el programa SSPS 8.0 para Windows. Se realizó un análisis univariado, por medio del cual se describieron las variables cualitativas, nominales o de razón mediante distribuciones de frecuencia y medidas de tendencia central.

RESULTADOS

De 29.934 biopsias de piel realizadas en el Servicio de Dermatopatología del HUSVP, entre marzo de 1976 y octubre de 2000, 984 correspondieron a CEC (3.28%), de las cuales 524 (53.3%) fueron mujeres y 460 (46.7%) hombres. La edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 63 años, con un rango entre 3-101 años.

La mayoría de los pacientes provenían de Medellín y su área metropolitana 526 (57.1%); un menor porcentaje fue de otros municipios de Antioquia 334 (36.3%) y otros departamentos 6.6%. El diagnóstico clínico tuvo concordancia con el histopatológico en 589 casos (62.8%), y entre las otras sospechas diagnósticas clínicas se encontraron el carcinoma basocelular en un 17.1%, el queratoacantoma 6.4% y las queratosis actínicas 3.8%, entre otras. La evolución del carcinoma espinocelular tuvo un promedio de 26 meses.

Con respecto a la localización anatómica, la cabeza y el cuello fueron los sitios comprometidos con mayor frecuencia, con 618 casos (62.7%), seguidos por los miembros superiores (12.5%) y los miembros inferiores (12.2%), el tronco (4.1%) y los genitales (3.8%). (Cuadro 1).

En un 69.7% de los casos no fue informada ninguna enfermedad asociada. Las queratosis actínicas fueron reportadas en el 6.8% de los casos, seguidas de otros cánceres de piel previos (6.7%), antecedente de quemadura (2.6%), las úlceras crónicas (2%), el antecedente de radioterapia (0.8%), y enfermedades congénitas como la epidermodisplasia verruciforme y el xeroderma pigmentoso estuvieron presentes en un 5% y 1%, respectivamente.

Las presentaciones clínicas más frecuentes fueron la úlcera 256 (26%) y el nódulo 237 (24.1%), seguidos por la placa, las formas combinadas y el tumor (Cuadro 2).

Cuadro 1
Localización anatómica

Localización	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Cara	571	58.0	58.0
Cabeza	22	2.2	60.3
Cuello	25	2.5	62.8
Tronco	40	4.1	66.9
M. superiores	123	12.5	79.4
M. inferiores	120	12.2	91.6
Genitales	37	3.8	95.3
Otros	46	4.7	100.0
Total	984	100.0	

Cuadro 2
Presentación clínica

Clínica	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Nódulo	237	24.1	24.1
Placa	154	15.7	39.7
Úlcera	256	26.0	65.8
Nódulo ulcerativo	102	10.4	76.1
Placa ulcerada	39	4.0	80.1
Tumor	80	8.1	88.2
Otros	116	11.8	100.0
Total	984	100.0	

De todos los casos, 783 (79.6%) correspondieron a biopsias de las lesiones y 20.4% a resecciones. Se encontró que de acuerdo con el grado histológico dividido de I a IV, el 74.6% (734) eran grado I (Figura 1), 16.7% (164) grado II, 7.9% (78) grado III (Figura 2) y 0.8% (8) grado IV. Con respecto al tipo histológico, la gran mayoría de los carcinomas espinocelulares fueron de tipo clásico 89% (876), con focos de acantolisis en un 9.9% (Figura 3) y acantolítico puro 1.1%. Entre los hallazgos histopatológicos asociados se encontraron la elastosis solar (10.2%), las queratosis actínicas (10.1%), el carcinoma basocelular en otras biopsias del mismo paciente (3.5%) y el cuerno cutáneo (2.6%).

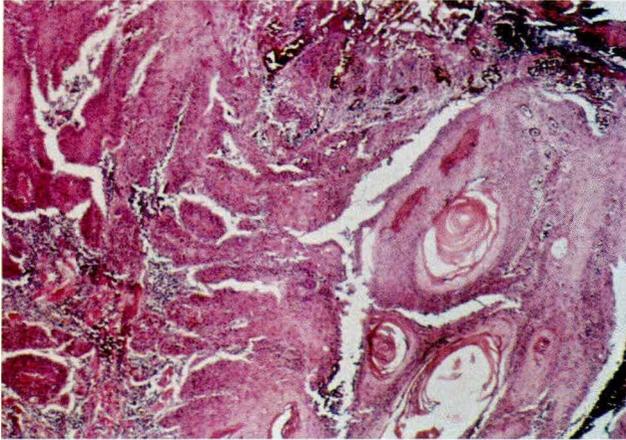


Figura 1. Carcinoma espinocelular grado 1. Se observan masas confluyentes de células neoplásicas epiteliales bien diferenciadas. Nótese la formación de perlas córneas y el estroma infiltrado por linfocitos. H&E 10X.

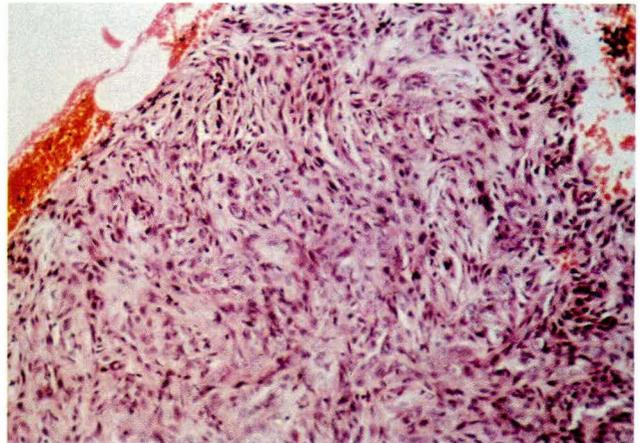


Figura 2. Carcinoma espinocelular grado 3. Las células neoplásicas se disponen en sábanas y el aspecto celular muestra una tendencia chocante a adoptar un patrón fusiforme. Sin embargo, todavía se observa queratinización en células individuales, lo cual permite lograr un diagnóstico con coloraciones de rutina. H&E 10X.

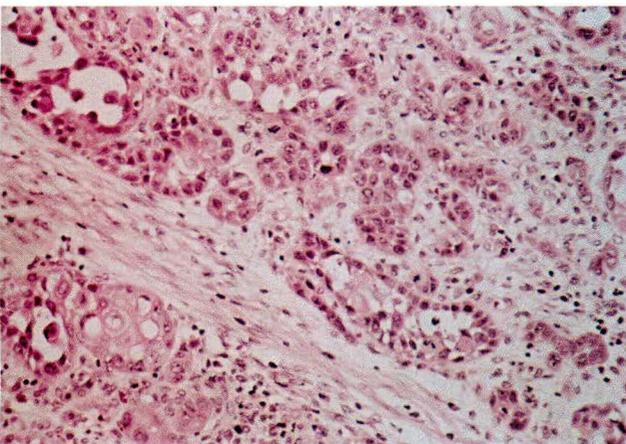


Figura 3. Carcinoma espinocelular acantolítico. Los tumores que adoptan esta configuración pseudoglandular son en general muy bien diferenciados. Rara vez se observa un patrón acantolítico puro. H&E 10X.

DISCUSIÓN

El CEC ha venido aumentando en las últimas décadas y en la actualidad constituye una tercera parte de todos los cánceres en los Estados Unidos, junto con el CBC, con el cual guarda una relación de 1:4.^{12,16}

No se conoce bien la epidemiología de este tumor en la población colombiana, porque se carece de estudios tendientes a su caracterización y seguramente al subregistro de nuestro sistema de información en salud; sin embargo, el Instituto Nacional de Cancerología para 1999 informó 462 casos de cáncer de piel, de los cuales el 21.8% correspondió a CEC.³

De acuerdo con la literatura, el CEC se distribuye por sexo en una relación hombre-mujer de 2:1; incluso hay informes con una relación de 4:1.^{12,16} Según algunos estudios, la relación hombre mujer es mayor luego de los 60 años.⁹

Epidemiología del Carcinoma Espinocelular de la piel en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl

Para los hombres caucásicos la posibilidad de desarrollar CEC en su vida está entre 9-14%, mientras para las mujeres blancas está entre 4-9%; por lo tanto, el sexo masculino es considerado como factor de riesgo para esta patología⁶; sin embargo, en nuestro estudio esta relación no se conserva y en cambio se invierte, encontrándose un discreto predominio del sexo femenino (53.3%), datos que coinciden con los informes del Instituto Nacional de Cancerología en Bogotá, donde de los pacientes con cáncer de piel para 1999, el 53.3% fueron mujeres.³ Posiblemente la explicación para este hallazgo sea que, en épocas pasadas, la mayoría de los pacientes que consultaban al HUSVP eran mujeres que no tenían la cobertura de la seguridad social, a diferencia de los hombres.

La incidencia de CEC aumenta con la edad; de acuerdo con varios estudios, esta patología ocurre principalmente en pacientes >40 años.¹² Sin embargo, en pacientes albinos en Nigeria o con xeroderma pigmentoso se ve aún en la primera y segunda décadas.^{16,17} En un estudio de casos y controles realizado en Montreal la edad promedio de los casos con CEC fue de 65.5 años¹⁸, dato similar al encontrado en nuestro estudio.

El diagnóstico de CEC por la presentación clínica no es fácil, y poder diferenciar una lesión de otra a veces requiere de gran experiencia, tanto del clínico como del patólogo. Aquí vale la pena aclarar que la certeza diagnóstica no fue muy alta (62.8%), debido a que los estudios anatomopatológicos fueron ordenados por médicos generales, dermatólogos y otros especialistas como cirujanos plásticos.

La distribución anatómica de las lesiones se correlaciona con las áreas expuestas que reciben la radiación solar más intensa y por mayor tiempo. Más del 80% ocurren en cabeza, cuello y miembros superiores.^{6,8} Los CEC se presentan principalmente en cabeza y cuello, los restantes se ubican en las manos y los brazos¹⁶; esto se explica por el patrón de exposición solar, y se dice que virtualmente todos los CEC ocurren en áreas fotoexpuestas. Estos resultados coinciden con los hallados en nuestra serie.

Algunos consideran que los factores de mayor riesgo para el CEC son las queratosis actínicas o el antecedente de un CPNM previo.⁷ En nuestro estudio, las queratosis actínicas y otros cánceres de piel previos fueron informados en porcentajes del 6.8% y 6.7%, respectivamente, los cuales son considerados bajos para lo esperado; esto se

explica porque en las solicitudes de estudio anatomopatológico no siempre aparecen consignadas otras patologías asociadas del paciente.

De acuerdo con las diferentes variantes histológicas, la forma clásica es la más frecuente¹⁹, dato que coincide con los hallazgos de nuestro trabajo, en el cual el 88.9% de los casos fueron de este tipo. Llama la atención que 9.9% de los casos fue de tipo clásico pero con focos de acantolisis; el 1.1% restante correspondió a CEC acantolítico puro. No se encontraron otras variantes histológicas. Con respecto al grado de diferenciación según Broders, el grado I fue el que predominó en un 74.6% de los casos.

Es de anotar que, independientemente del tipo histológico, de las características clínicas y de los antecedentes del paciente, las lesiones correspondientes a carcinoma espinocelular se acompañan en gran parte de los casos de un denso infiltrado inflamatorio mononuclear y paraqueratosis marcada, así como hiperqueratosis. Esto podría atribuirse al tipo de respuesta inmune que generan las células tumorales escamosas.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, el CEC se presentó más frecuentemente en el sexo femenino, con un promedio de edad de 63 años; las lesiones se localizaron con mayor frecuencia en la cara y su presentación clínica más usual fue la úlcera. Las queratosis actínicas se encontraron asociadas en un pequeño porcentaje de los pacientes con CEC; esto es reflejo de la falta de datos que acompañan las órdenes de patología. Sería importante revisar en el futuro la asociación de esta lesión y el cáncer en nuestro medio.

Una de las perspectivas que ofrece este estudio es la de servir como punto de partida para un estudio prospectivo y de seguimiento de los pacientes. Igualmente, sería interesante determinar los aspectos inmunológicos del CEC.

SUMMARY

The incidence of spinocellular carcinoma (SCC) has progressively increased in the last decades, and at present it accounts for one third of all the cancers in the United States. Few epidemiologic studies have been performed in our community looking at this aspect. We present a retrospective,

descriptive study, with the purpose of determining the pathology, the clinical and epidemiologic characteristics of determining the pathology, the clinical and epidemiologic characteristics of the spinocellular carcinoma of the skin in the patients of the Hospital Universitario San Vicente de Paúl of Medellín.

Nine hundred eighty four lesions were reviewed between biopsies and resections. The histopathology requisitions, the pathology reports and slides were evaluated. From

these, clinical, epidemiologic and histologic data were obtained. It was found that 53% of the lesions occurred in women. The mean age was 63 and the majority presented as ulcers. The predominant localization was the face. Fifty seven percent of the cases were from Medellín and its metropolitan area. The clinical and pathologic diagnoses coincided in 62.8% of the cases.

Key words: spinocellular carcinoma, ulcer, histological types, skin.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gloster HM Jr, Brodland DG. The epidemiology of skin cancer. *Dermatol Surg* 1996; 22:217-226.
2. Alam M, Ratner D. Cutaneous squamous-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2001; 344:975-983.
3. Instituto Nacional de Cancerología, Sección Estadística (comunicación verbal con Marta Luz Bustamante, Programa de Cáncer, Sección de Epidemiología DASS), noviembre 23, 2000.
4. Londoño F. Incidencia de cáncer en el ISS seccional Antioquia 1987-1992. En: *Revista Facultad Nacional de Salud Pública* 1996; 14:72-85.
5. Ospina J, Jaramillo F. Comportamiento clínico y epidemiológico del carcinoma cutáneo en el hospital de Caldas. *Rev Col Dermatol* 1999; 7(2):70-73.
6. Salasche S. Epidemiology of actinic keratoses and squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:S4-7.
7. Karagas M, Stukel T, Greenberg R, et al. Risk of subsequent basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma of the skin among patients with prior skin cancer. *JAMA* 1992; 267:3305-3309.
8. Giles G, Marks R, Foley P. Incidence of non-melanocytic skin cancer treated in Australia. *Br Med J* 1988; 296:13-17.
9. Green A, Whiteman D, Frost, et al. Sun exposure, skin cancers and related skin conditions. *J Epidemiol* 1999; 9:S7-13.
10. Armstrong BK, Kricger A, English DR, et al. Sun exposure and skin cancer. *Australas J Dermatol* 1997; 38:S1-6.
11. English DR, Armstrong BK, Kricger A, et al. Sunlight and cancer. *Cancer Causes Control* 1997; 8:271-283.
12. Schwartz R, Stoll H. Squamous Cell Carcinoma. En: Fitzpatrick T, Freedberg I, Eisen A et al. *Dermatology in General Medicine*, 1999; 840-856.
13. Strom SS, Yamamura Y. Epidemiology of non-melanoma skin cancer. *Clin Plast Surg* 1997; 24:627-636.
14. Nigel K. Tumors and Cysts of the epidermis. En: Lever's. *Histopathology of the Skin*. Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 712-717.
15. Peter N, Ackerman B. The major types of squamous cell carcinoma. *Dermatopathology: Practical and Conceptual* 1999; 250-252.
16. Urbach F. Incidence of non-melanoma skin cancer. En: *Dermatol Clin* 1991; 9: 751-755.
17. MacKie RM. Epidermal skin tumours. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*. Oxford, Blackwell Scientific Publications 1998: 1687-1692.
18. Aubry F, Macgibbon B. Risk factors of squamous cell carcinoma of the skin. *Cancer* 1985; 55:907-911.
19. Mckee P. Tumors of the Surface Epithelium, Squamous Cell Carcinoma. Mosby (eds.), 1997; 14.14 - 14.26.

T/Gel®

ALTA POTENCIA TERAPÉUTICA NEUTAR AL 2%

Extracto Solubilizado de Alquitrán de Hulla al 0.5%



En psoriasis,
dermatitis
seborreica
y caspa

Neutrogena®

Johnson & Johnson de Colombia S.A.

Línea gratuita 01-800 05 17000 • línea en Cali 651 34 53

e-mail: consumidor@conco.jnj.com • www.jnjcolombia.com.co

Acenova®

Acetato de Aluminio en polvo

**ASTRINGENTE
ANTISÉPTICO
SECANTE**

*Cura húmeda para el
tratamiento de las lesiones
exudativas de la piel.*



Presentación: Caja con 10 sobres x 2.2g
Reg. INVIMA 2002M-0001176

**ECZEMAS
TRAUMAS
ULCERAS VASCULARES
DERMATOSIS
HERPES**

NovaDerma
LABORATORIOS

Minicasos

Milium Coloide

María Soledad Aluma Tenorio
Lina María Arango Alvarez
Guillermo Jiménez Calfat
Rodrigo Restrepo Molina
Paula Alexandra Mejía Zapata

RESUMEN

Se presentan dos casos de milio coloide; enfermedad poco frecuente, caracterizada por pápulas y placas amarillo translúcidas. Aunque la etiología es incierta, la luz solar parece ser importante para la aparición de las lesiones.

Se hace una revisión de la clínica del milio coloide, patología, diagnóstico y terapéutica actual.

Palabras clave: milium coloide, pseudoelastosis, amiloidosis.

HISTORIA CLÍNICA

El primer caso se trata de un hombre de 59 años de edad, quien presenta lesiones asintomáticas en miembros superiores de 15 años de evolución. Al examen físico se observan pápulas pequeñas, firmes, color ámbar, localizadas en dorso de antebrazos y manos, con crecimiento lento y progresivo (Figura 1). Se le realizó biopsia al paciente y el estudio histopatológico reportó milio coloide (Figura 2).

El segundo caso se trata de un paciente de sexo masculino, de 54 años de edad, quien desde hace 5 años presenta lesiones pápulo-vesiculares en áreas fotoexpuestas, asintomáticas, cuyo estudio histopatológico informó depósitos globulares de material eosinófilo en dermis papilar, compatible con el diagnóstico de milium coloide.

DISCUSIÓN

Sinonimia: pseudomilium coloide, degeneración coloide de la piel, elastosis coloidiana conglomerata.



Figura 1. Pápulas normocrómicas de 1 a 3 mm agrupadas, en dorso de manos.

El milium coloide es una patología poco frecuente, caracterizada por pápulas firmes, pseudovesículas o placas semitranslúcidas de color amarillo-parduzco o ámbar, con cambios degenerativos, localizadas principalmente en áreas fotoexpuestas.

María Soledad Aluma Tenorio, Médica Interna Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Lina María Arango Álvarez, RIII Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Guillermo Jiménez Calfat, Dermatólogo, Instructor asistente, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo Molina, Patólogo, Instructor asociado, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

Paula Alexandra Mejía Zapata, Dermatóloga, Instructora asistente, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Lina María Arango Álvarez, carrera 75-83, apartamento 201, teléfono: 4223321 Medellín, Colombia.

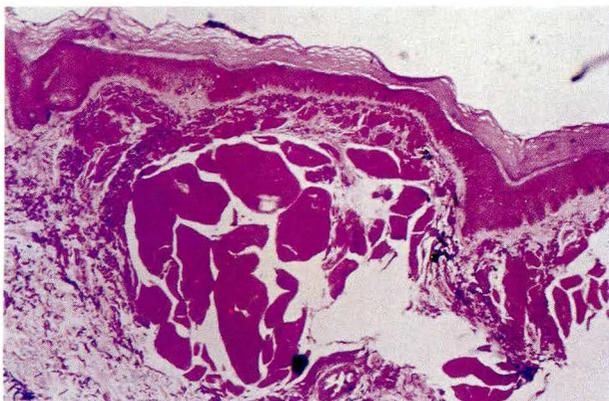


Figura 2. Masas homogéneas de coloide, localizadas en dermis papilar.

Desde que Wagner describió la patología en 1966, se han publicado aproximadamente 100 casos en la literatura mundial^{1,2}, sin embargo, no se conocen datos de prevalencia. Predomina en la raza blanca y es frecuente en ambos sexos; puede presentarse en la infancia, pero es principalmente una patología de personas ancianas y con historia de exposición crónica al sol.

La etiología de la enfermedad es desconocida y varias teorías han sido postuladas para explicar el origen del milium coloide del adulto, algunas de las hipótesis sugieren que el coloide se deriva de la degeneración del colágeno¹ o de la alteración de proteínas séricas.¹ En 1972 y en 1975 Hashimoto dedujo, por medio de estudios ultraestructurales, que el coloide de estas lesiones era producto de una escleroproteína derivada de la degeneración actínica de los fibroblastos. Posteriormente, Kobayashi y Hashimoto¹ y Hashimoto y Black¹ reportaron que el coloide se originaba de la degeneración de fibras elásticas. Otra de las hipótesis más aceptadas describe a la luz solar como un agente directo en este proceso degenerativo^{3,4}; la evidencia que apoya esta teoría proviene de la distribución de las lesiones en los sitios fotoexpuestos y el incremento del número de casos entre individuos de piel blanca, que laboran expuestos a los rayos ultravioleta.

Igualmente, se han documentado factores que pueden contribuir a la aparición de la enfermedad como el trauma, el fenol encontrado en la gasolina y que por su efecto fotodinámico ha sido asociado con pacientes provenientes de refinерías; también por el uso crónico de la hidroquinona presente en cremas despigmentantes.^{2,3}

Hay 3 tipos de milium coloide: el milium coloide del adulto, el milium coloide juvenil y la degeneración coloide nodular, siendo la primera la manifestación más frecuente.

Los informes de milium coloide juvenil mencionan la presencia de queratinocitos degenerados y de anticuerpos policlonales antiqueratina.¹⁻⁵ Además, en aproximadamente la mitad de los casos se ha documentado una historia familiar positiva.⁴ La posibilidad de heredar el trastorno de forma autosómica recesiva también ha sido postulada, al igual que una susceptibilidad inherente a la luz ultravioleta.²⁻⁵

En la degeneración coloide nodular, la exposición al sol no parece influir en su etiología; prueba de esto son las lesiones que ocasionalmente están confinadas a la región torácica.⁴

CLÍNICA

Clínicamente, el milium coloide se caracteriza por múltiples pápulas dérmicas pequeñas, suaves y firmes, de 1-5 mm de diámetro, café-parduzcas y algunas veces translúcidas, que suelen alcanzar su máximo desarrollo en los 3 primeros años de la enfermedad, para permanecer posteriormente sin cambios; con el trauma o la excisión quirúrgica puede obtenerse de ellas un material gelatinoso claro, generalmente son asintomáticas, pero pueden volverse pruriginosas. La alteración estética que refiere el paciente es muy significativa.

Con mínimos traumas, las pápulas pueden acompañarse de lesiones purpúricas; esto posiblemente se explique por la infiltración del material coloide a los vasos de la dermis, lo cual disminuye su elasticidad, volviéndolos más frágiles.¹

La distribución de las lesiones varía ligeramente de acuerdo con la edad de aparición. En los niños y jóvenes, el sitio principal de localización es la cara, especialmente alrededor de los ojos, pómulos, puente nasal y en las orejas; en adultos y ancianos, el compromiso de las zonas fotoexpuestas se hace mucho más marcado, comprometiendo, además de cara y cuello, el dorso de las manos y espalda.

A diferencia de las anteriores, la degeneración coloide nodular usualmente cursa con un nódulo grande y único de aproximadamente 1-5 cm de diámetro, localizado usualmente en la cara, o con múltiples nódulos en rostro, mentón o el cráneo; en esta presentación pueden observarse también lesiones tipo placas.

Milium Coloide

Generalmente la distribución de las lesiones es simétrica; sin embargo, se ha descrito el compromiso unilateral, principalmente en conductores de vehículos, donde la mitad de la cara y el brazo son las áreas del cuerpo más expuestas al sol.¹

El milium coloide se ha mencionado como una enfermedad que se limita a la piel; no obstante, hay quienes consideran que el proceso patológico puede afectar diferentes sitios como las mucosas gingivales, y asociarse con otras condiciones como la conjuntivitis lígnea, principalmente en la forma juvenil.⁵

HISTOPATOLOGÍA

Los hallazgos histológicos difieren en los tres tipos de milium coloide, puesto que el coloide en la forma juvenil proviene de la dermis, mientras que en las otras formas es de origen epidérmico.⁴

En el milium coloide juvenil depósitos de coloide fisurado ocupan la dermis papilar, la capa epidérmica está aplanada, y en ella pueden encontrarse cuerpos coloides inmaduros (de Civatte). Ultraestructuralmente, el coloide es encontrado dentro de los queratinocitos basales, sobre una membrana celular intacta.

En el milium coloide del adulto se observan masas homogéneas de coloide localizadas en la dermis papilar. Una zona delgada de tejido conectivo con fibras elásticas separa a la epidermis de la dermis. También se encuentran cambios de elastosis solar en la base de los depósitos globulares.

En la degeneración coloide nodular la epidermis está aplanada. Sin embargo, los 3/4 superiores de la dermis están ocupados por un material rosado homogéneo, que en algunos casos puede observarse distribuido en todo su espesor, la unidad pilosebácea está preservada; pueden hallarse capilares dérmicos dilatados.

En la patogénesis de la enfermedad se ha estudiado la similitud del coloide con el amiloide, no sólo desde el punto de vista histológico sino también inmunohistoquímico.²⁻⁴

La histoquímica muestra que el coloide al igual que el amiloide es PAS positivo y diastasa resistente. Sin embargo, el coloide es negativo para rojo congo, rojo pagoda, cristal violeta, tioflavina T y tricrómico. Con la tinción de Verhoeff pueden observarse acúmulos de

material elástico que rodean los depósitos de coloide, y con la coloración de Van Gieson el coloide tiñe de amarillo.

Las muestras de milium, a diferencia de las de amiloide, no se tiñen para inmunoglobulinas ni complemento.

La microscopía electrónica puede ser necesaria para hacer el diagnóstico definitivo entre el coloide y el amiloide.¹⁻⁴ En la forma juvenil forman paquetes de filamentos de 8-10 nm de grosor, distribuidos en forma ondulante. En la variante del adulto y en la degeneración nodular los depósitos globulares están formados por una sustancia gránulofibrilar amorfa, en cuyo interior se encuentran filamentos irregulares de 2 nm y 4 nm, respectivamente.

DIAGNÓSTICO

Para hacer el diagnóstico de milium coloide se requieren los hallazgos clínicos y la biopsia. Además, la microscopía electrónica será en algunas situaciones el único método que permita diferenciar entre coloide y amiloide.

En el diagnóstico diferencial se deben excluir patologías como la forma cutánea nodular localizada de la amiloidosis, el tricopeitelioma, la esclerosis tuberosa, la sarcoidosis, la hiperplasia sebácea, la hialinosis cutis y el hidroadenoma papilífero benigno.²⁻³

TRATAMIENTO

En el tratamiento actual no se cuentan con opciones para lograr resultados completamente satisfactorios; se ha utilizado la dermabrasión, la crioterapia, la diatermia, el curetaje, la electrofulguración y la cirugía para eliminar las lesiones.

SUMMARY

Two cases of colloid milium are described. An unusual disease, characterized by the development of yellowish, translucent papules or plaques; although the etiology is uncertain, sunlight appears to play an important role provoking the lesions.

A review of the clinical presentation, pathology, diagnosis and current therapy for colloid milium is presented.

Key words: colloid milium, pseudoelastosis, amyloidosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis AT, Le EH, Quan LT. Unilateral colloid milium of the arm. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:123-125.
2. Cooper S. Colloid Milium. *J Dermatol* 2001; 2:425.
3. Burton JL. Disorders in Connective Tissue. *Textbook of Dermatology*. Oxford 1994; 789-794.
4. Elder D, Elenitsas R, Jaworsky et al. *Lever's Histopathology of the Skin*, Lippincott-Raven, 1997; 373-376.
5. Chowdhury MMU, Blackford S, William S. Juvenile colloid milium associated with ligneous conjunctivitis: report of a case and review of the literature. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25:138-140.

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

Nueva

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

Gamabenceno[®] Plus

PERMETRINA

APROBADO POR
F.D.A. POR

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 MANAGER; 2001; 2001; May 2001.



Escleredema

Escleredema

Mónica Alejandra Gaviria Muñoz
Gustavo Matute Turizo

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 33 años con antecedente de diabetes mellitus insulino-dependiente, retinopatía diabética y dislipidemia, a quien en la consulta dermatológica se le encontró como hallazgo incidental una lesión en nuca y espalda, que a la histopatología confirma un escleredema. A través del artículo se hace una revisión del tema.

Palabras clave: escleredema, diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN

El escleredema es una rara pero bien reconocida enfermedad que ha sido descrita por varios autores; Curcio en 1752, Piffard en 1876 y Buschke en 1902; éste último acuñó el término escleredema adultorum para diferenciarlo del escleredema neonatorum.¹

Hay tres tipos clínicos:

Tipo I o clásico – Escleredema de inicio abrupto posterior a una infección viral o estreptocócica del tracto respiratorio, con tendencia a la resolución espontánea en semanas o meses. Afecta principalmente a menores de 20 años por lo que el término *adultorum* es inapropiado actualmente.

Tipo II – Casos de inicio insidioso, sin el antecedente de infección previa, con un curso crónico, lentamente progresivo.

Tipo III (Escleredema diutinum, escleredema diabeticorum) – Se presenta en pacientes obesos, con diabetes insulino-dependiente de larga duración y mal controlada. Su curso es crónico.²

El escleredema también ha sido descrito en asociación con paraproteinemia, mieloma, hiperparatiroidismo primario, artritis reumatoidea y síndrome de Sjögren, entre otros.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de 33 años, policía, quien consulta a Dermatología por un ectima en pierna izquierda y tiña pedis. Como antecedentes personales presentaba una diabetes mellitus (DM) insulino-dependiente desde hace nueve años, mal controlada y con retinopatía diabética y dislipidemia asociadas.

Como exámenes paraclínicos recientes tenía una glicemia de 272 mg/dl, colesterol total de 283 mg/dl y triglicéridos de 119 mg/dl.

Durante la evaluación clínica incidentalmente se le encontró una placa infiltrada, tensa, que no dejaba fovea, eritematosa, de bordes mal definidos, en nuca y tercio superior y medio de espalda, que el paciente nunca había notado puesto que era asintomática y por lo tanto no sabía el tiempo de evolución (Figura 1).

Ante este hallazgo y el antecedente de DM se pensó en un escleredema y se tomó biopsia de piel con sacabocado. La histopatología reportó epidermis con hiperqueratosis, pequeños focos de paraqueratosis, un estrato espinoso de espesor normal y en dermis se observó abundante colágeno con ligero engrosamiento de las fibras, sin infiltrado inflamatorio (Figura 2). La coloración de Alcian blue a pH de 2.5 fue positiva, demostrando la presencia de mucina (Figura 3).

Mónica Alejandra Gaviria Muñoz, Dermatóloga, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

Gustavo Matute Turizo, Patólogo, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Mónica Alejandra Gaviria Cq 73B No. 39B-28 Laureles, teléfono 4124567, fax 4116579. Medellín Colombia.

Escleredema

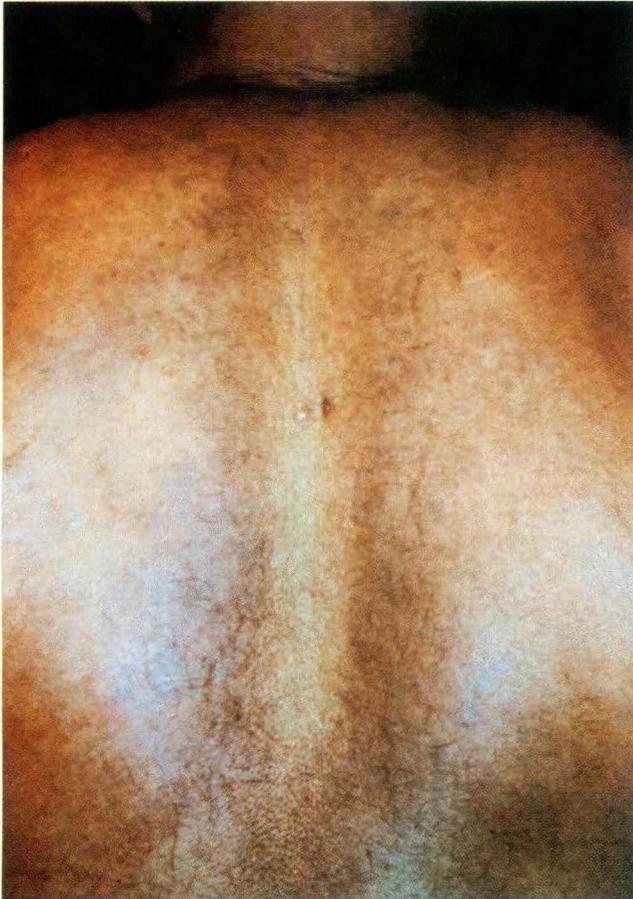


Figura 1. Placa indurada en nuca y porción superior de espalda.

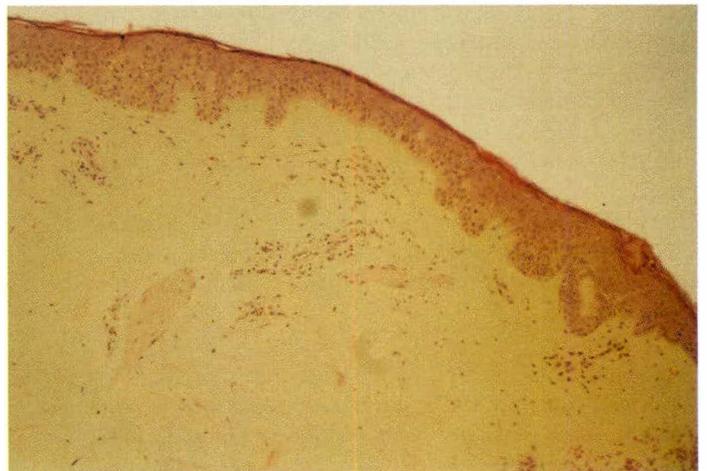


Figura 2. Epidermis con pequeños focos de paraqueratosis, un estrato espinoso de espesor normal y dermis con escaso infiltrado perivascular superficial (HE 40X).

Escleredema



Figura 3. Coloración de Alcian blue positiva, demostrando la presencia de mucina (40X).

COMENTARIO

El término escleredema se ha adjudicado a una enfermedad del tejido conectivo por depósito de colágeno y ácido hialurónico en la dermis. Tiene mayor prevalencia en mujeres adultas, pero se observa también en niños, por lo cual el término escleredema del adulto es incorrecto.¹

Su patogénesis es desconocida, aunque se supone una reacción de hipersensibilidad a microorganismos, un incremento en la producción de procolágeno por los fibroblastos, una acumulación de glicosaminoglicanos inducida por la insulina, obstrucción de los linfáticos por inflamación o anomalías de los nervios periféricos.^{2,3}

Su presentación clínica consiste en induración de la piel que no deja fovea, de aspecto leñoso, simétrica, eritematosa, indolora o en ocasiones con parestesias. Se localiza en la nuca, espalda y hombros, pudiéndose extender a la cara, brazos, tronco o más raramente a abdomen o piernas. Respeta manos y pies, diferenciándolo de la esclerodermia. Raramente cursa con síntomas sistémicos, como dificultad para abrir los ojos, disfagia, enfermedad pulmonar restrictiva, arritmias, serositis con derrames o hepatoesplenomegalia. Los diagnósticos diferenciales incluyen, además de la esclerodermia, el escleromixedema o la dermatomiositis.^{1,3,4}

Se ha asociado hasta en un 50% de los casos con DM insulino-dependiente de difícil manejo con complicaciones como: retinopatía, neuropatía y vasculopatía periférica, relacionadas todas con las anomalías metabólicas producidas por la hiperglicemia.^{1,3,4}

La histopatología no muestra compromiso epidérmico pero en la dermis se observa un masivo engrosamiento a expensas del colágeno entremezclado con mucina, la cual está constituida por mucopolisacáridos ácidos (principalmente ácido hialurónico), que se tiñen con las coloraciones de hierro coloidal, Alcian blue y azul de toluidina a pH ácido.^{1,2}

No se conoce tratamiento efectivo, todos los medicamentos ofrecen respuestas parciales o temporales aunque se ha reportado el uso de corticoides tópicos, intralesionales y sistémicos, penicilina a altas dosis, hialuronidasa intralesional, fibrinólisis, pulsos de electrones con efectos secundarios como: eritema, descamación, alopecia, pérdida de las uñas y anhidrosis transitorias; prostaglandina E1 intravenosa, ciclosporina, metotrexato y baños de PUVA posiblemente por modulación de las colagenasas o de la capacidad de síntesis de los fibroblastos.^{1,5}

En el caso del escleredema asociado con DM, el control de la glicemia y del peso puede mejorar el compromiso cutáneo, sin que necesariamente desaparezca.⁴

SUMMARY

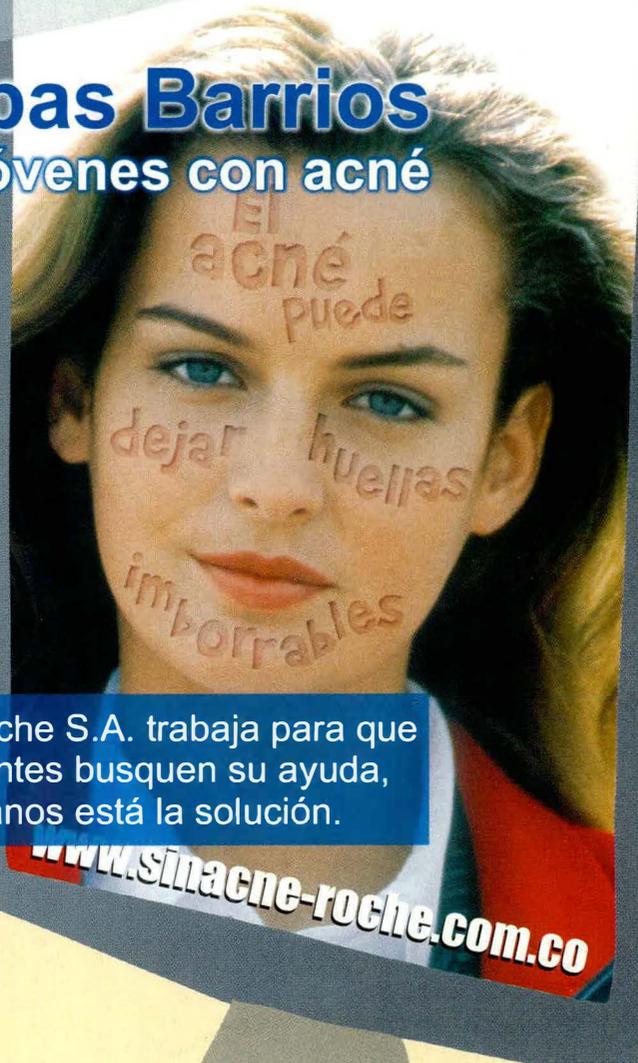
We present the case of a 33-year old man with insulin dependent diabetes mellitus, retinopathy and hyperlipidemia, who showed a scleredema lesion in his neck and back. The time of onset of this lesion was unknown. He had typical clinical and histopathological findings. The article is a revision about this topic.

Key words: scleredema, diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tate BJ, Kelly JW, Rotstein H. Scleredema of Buschke: a report of seven cases. *Australas J Dermatol* 1996; 37:139-142.
2. Parker SC, Fenton DA, Black MM. Scleredema. *Clin Experiment Dermatol* 1989; 14:385 – 386.
3. Ikeda Y, Suehiro T, Abe T, et al. *Intern Med* 1998; 37:861-864.
4. Rho YW, Suhr KB, Lee JH, et al. A clinical observation of scleredema adultorum and its relationship to Diabetes. *J Dermatol* 1998; 25:103-107.
5. Hager CM, Sobhi HA, Hunzelman N, et al. Bath – PUVA therapy in three patients with scleredema *adultorum*. *J Amer Acad Dermatol* 1998; 38:240-242.

Como Sebas Barrios hay muchos jóvenes con acné



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

FOOTE, CONE & BELDING

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



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, rebelde a otros tratamientos. Acné quístico y conglobato. **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 períodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas sicóticos, 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 TERATOGENICO.** **ROACCUTAN** está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. **ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE-VER vademecum.** La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de 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 períodos de 3 o 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcohólicos, obesos o con trastornos del metabolismo lipídico) y 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. **EFFECTOS 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, resacamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resacamiento de la mucosa laríngea. El resacamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, la cual puede tratarse con gotas oftálmicas o con un ungüento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y catarata lenticular. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (enralecimiento), alopecia reversible con dosis altas y por períodos 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 (cierra 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. **POSOLÓGIA:** **Posología estándar:** La terapia debe iniciarse con 0,5mg/Kg al día. El acné suele agravarse por un período corto al inicio del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de cerca de 4 semanas, la posología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0,1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúen los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aun después de suspender el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, reduciendo 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 exfoliantes contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. **PRESENTACIONES:** Caja de 10 mg con 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima No. M-008122 R-1 y Caja de 20mg con 20 y 30 cápsulas - Reg. San.No. Invima M-008120 R-1 **Nota:** Productos Roche S.A., informa que **ROACCUTAN** es de formulación exclusiva de especialistas

Mayor información PRODUCTOS ROCHE S.A. Carrera 44 No. 17 - 21 Tel. (571) 417 8860 A.A. 80372. Correo-e: jorge.blanco@roche.com Bogotá, D.C. Colombia.

BOGOTÁ-ROACC-DIC/01

En Corticoterapia Tópica[®]
Monovel
Furoato de Mometasona
Potencia Segura



INDICADO EN:
Dermatitis Atópica
Dermatitis de Contacto
Dermatitis Seborreica



Descripción: Cada gramo de MONOVEL[®] CREMA al 0,1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona. Cada ml de MONOVEL[®] LOCION 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 corticosisceptibles, como psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica y dermatitis seborreica. La loción 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 parestesias, prurito y signos de atrofia cutánea. Las reacciones adversas locales comunicadas, en raras ocasiones, con MONOVEL[®] LOCION al 0,1% incluyen ardor, foliculitis, reacción acneliforme, prurito y signos 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, hipertriosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica de contacto, maceración de la piel, infección secundaria, estrias 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 antimicótico 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 en estos casos o cuando se espera el uso a largo plazo, especialmente en lactante 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 hiperadrenales 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 Bogotá, Colombia tel: 417 54 66

Referencias: 1. Monografía producto. 2. Prakash et al. Topical mometasona. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in the treatment of dermatological disorders. Drugs 55 (1): 145-163, 1998.

 **Plough Farmacéutica**
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

Resúmenes del XXIV Congreso Colombiano de Dermatología

Conferencias Magistrales

ERITEMA MULTIFORME: ENFOQUE CLÍNICO-PATOLOGICO-TERAPÉUTICO ACTUALIZADO

Mario A. Marini

El eritema multiforme (EM) es un síndrome que abarca a un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias agudas de la piel y las mucosas, con o sin compromiso sistémico. Puede ser desencadenado por distintas causas (infecciosas, farmacológicas, etc), obedeciendo a mecanismos inmunológicos. Suele ser autorresolutivo, con tendencia a recurrir. El pronóstico es variable según la forma de presentación, y frente a las más severas (causa de emergencia dermatológica) el médico debe actuar de manera inmediata y con certeza, para evitar serias complicaciones o aún la muerte del paciente.

Está relacionado con distintos HLA y se lo considera una reacción inmunológica contra antígenos extraños localizados en la piel, las mucosas u otros órganos. Si bien existen datos que implican la inmunidad humoral, el evento patogénico relevante está vinculado con la inmunidad celular, que conduce histopatológicamente a un infiltrado con patrón liquenoide o en su máxima expresión a la necrosis de la epidermis.

En los casos desencadenados por el herpes simple, el antígeno extraño podría ser el propio virus; en cambio, en los originados por medicamentos (especialmente aquellos con cobre), existiría un defecto enzimático (de enzimas metabolizantes oxidativas de la fase I y otras de la fase II) de tipo constitucional y hereditario, que conduce a una inapropiada biotransformación del fármaco, con la consecuente acumulación de los metabolitos intermedios, los que al fijarse a distintas células del organismo (entre ellas las epidérmicas) forman un complejo que es reconocido como extraño por el sistema inmune y atacado.

Células T activadas, con tráfico dirigido hacia la epidermis, producen interferón gamma (INF γ) que modula la expresión de ICAM 1 y de HLA DR de los queratinocitos. Estos últimos (que expresan FAS) atraen a las células CD8, que liberan TNF- α , perforinas y grancimas que llevan a la muerte de los queratinocitos.

La forma de presentación del EM es variada y el diagnóstico dependerá de la interrelación entre el tipo de lesiones clínicas dermatológicas (en "blanco de tiro" típica o atípicas y/o lesiones eritematopurpúricas con o sin ampollas), la distribución y extensión de las mismas, el compromiso del estado general y de los órganos internos, del patrón histopatológico, de las posibles causas etiológicas y de la evolución (cuadro I). De la conjunción de todos estos elementos, y de sus posibles combinaciones, surgirá el diagnóstico definitivo de la variedad clínica, así como también el pronóstico y el tratamiento específico de la misma.

Dentro del espectro continuo del EM, que se extiende desde un polo leve, benigno, a otro severo, en ocasiones mortal, existen diferentes variedades clínicas que se han reordenado en esta última década y que es muy importante conocer. Las cuatro formas clínicas principales que integran el EM, desde el extremo de menor compromiso al más severo son: a) el EM menor, b) el EM mayor, c) la ectodermosis erosiva periorifical con su forma más grave, el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y d) la necrólisis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de Lyell. Debido a algunas características comunes, se las reordenó en dos grandes grupos: el EM menor y el mayor por un lado y el SSJ y la NET por el otro, con formas de superposición y pasaje entre ellas (cuadro II). Se reconocen, además, dos subvariedades clínicas evolutivas: el EM recurrente, cuyos brotes de eritema multiforme (generalmente de tipo menor o mayor) están intercalados por períodos de latencia y son desencadenados normalmente por el herpes simple y el EM continuo o persistente, donde los brotes son subintrantes (generalmente de tipo SSJ) y son provocados principalmente por el virus de Epstein-Barr o por cánceres internos.

La importancia de conocer esta clasificación radica en que el tratamiento difiere entre las distintas variedades clínicas y aún más, ciertas conductas terapéuticas de algunas de ellas podrían ser contraproducentes en las otras.

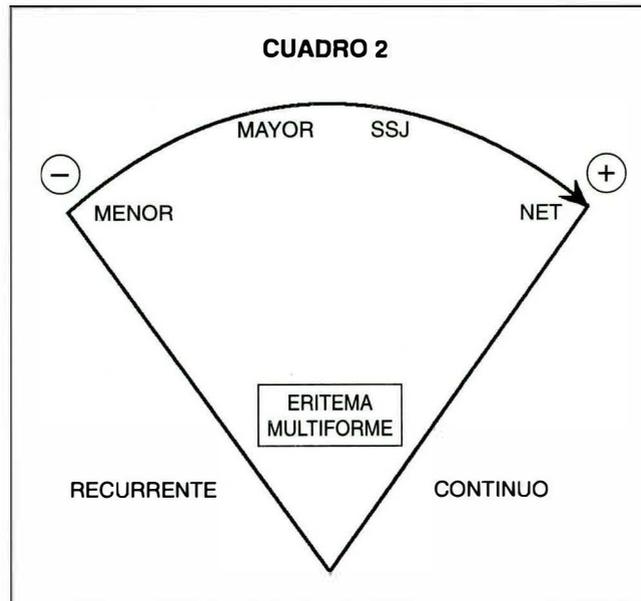
Mario A. Marini, Profesor Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; Jefe Servicio de Dermatología Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina.

Conferencias Magistrales

CUADRO 1
Eritema Multiforme

DESCRIPCIÓN	MENOR	MAYOR
Tipos de lesiones	Escarapela típica (raro ampollar)	Escarapela típica (si ampollar) y atípica de tipo papuloso.
Distribución de lesiones	Escasas, simétricas y localizadas en extremidades (+distal). No mucosas	Más numerosas y localizadas en extremidades y cara. Si Mucosas
Extensión de lesiones	Menos del 10% de la superficie corporal	
Compromiso General	No	Si (leve a importante)
Histopatología	Patrón inflamatorio liquenoide con exocitosis y mínima necrosis de células basales	
Etiología	Herpes simple, Mycoplasma pneumoniae, otras	
Evolución	Autorresolutivo – recurrente	
Pronóstico	Favorable	
Tratamiento	Aciclovir en el recurrente	Corticoides precoz a dosis intermedias durante los primeros días (+ aciclovir en el recurrente).

DESCRIPCIÓN	SSJ	NET
Tipos de lesiones	Escarapela atípica plana y máculas eritematopurpúricas	Máculas eritematopurpúricas y grandes napas de piel denudada con o sin escarapela atípica plana.
Distribución de lesiones	Amplia distribución en tronco. Gran compromiso mucoso (+ ocular)	Muy amplia distribución en tronco. Generalización. Si mucosas.
Extensión de lesiones	Menos del 30% superficie corporal	Más del 30% superficie corporal
Compromiso General	Si (importante)	Si (severo)
Organos internos	Renal - Respiratorio - Gastrohepático - Cardíaco	
Histopatología	Necrosis Epidérmica	
Etiología	Fármacos – Otras	
Evolución	Autorresolutivo – recurrente	
Pronóstico	Serio	Severo, fatal (30%)
Tratamiento	Cuidados generales + corticoides a altas dosis hasta resolución	Cuidados generales, tratarlo como a un gran quemado Inmunoglobulinas - Plasmaferesis



TRATAMIENTO

Los EM menor y mayor son desencadenados generalmente por el herpes simple, por lo tanto, el tratamiento estará dirigido a evitar el brote herpético, con antivirales tipo aciclovir, valaciclovir, etc. En el caso del EM mayor, se puede asociar con corticoesteroides sistémicos instituidos en forma precoz, a dosis antiinflamatorias (0.5 mg/kg/día) durante los primeros días. Los antivirales deben ser dados ante el primer síntoma de herpes simple para abortar el brote y así impedir el desarrollo del EM, pero cuando el paciente es incapaz de percibir esas manifestaciones previas (parestesias) de la virosis y es portador de la subvariedad recurrente, se podrá prescribir el aciclovir a dosis de mantenimiento (400-800 mg/día) durante 6 meses a 1 año; de esta manera, al controlar el brote del herpes simple, se impide el desarrollo del EM.

En los casos de EM severo, que por lo general son desencadenados por fármacos, las consideraciones terapéuticas son distintas. En el SSJ, los corticoesteroides sistémicos son la medicación de elección. Deben darse en forma precoz, a altas dosis (1 mg/kg/día), para obtener un efecto inmunosupresor durante todo el tiempo que sea necesario hasta la resolución del cuadro. Los corticoides, a dosis inmunosupresora, inhiben el TNF α , las moléculas de adhesión como el ICAM 1 y el INF γ , tres de los elementos fundamentales que intervienen en la patogenia del EM

severo. En el caso de la NET, el uso de los corticoesteroides no sería beneficioso, porque la cascada inmunológica que desencadenó el proceso ya completó su acción y sólo se agregarán los efectos adversos de los corticoides sistémicos a dosis altas, con riesgo de una sobreinfección. Por otro lado, existen casos descritos que desarrollaron NET estando bajo corticoterapia sistémica. En la NET, el tratamiento de elección son las inmunoglobulinas endovenosas en dosis altas, por bloquear los receptores FAS ligando, impidiendo de esta manera la apoptosis de los queratinocitos. También está indicada la plasmaféresis para remover el fármaco o los anticuerpos del torrente sanguíneo.

Tanto en los casos severos de SSJ como en la NET se debe suspender inmediatamente el fármaco sospechoso, internar al paciente en cuidados intensivos o en unidades para quemados, con control estrecho del laboratorio (la neutropenia es índice de mal pronóstico), como del equilibrio hidrosalino y calórico. Es un síndrome con participación de equipos médicos multidisciplinarios. Se investigará posible compromiso de órganos internos. Se tomarán estrictas medidas antisépticas y sólo se indicarán antibióticos sistémicos si hay infección. Se podrá realizar debridamiento quirúrgico y si es necesario cubrir el cuerpo con biobrane (membranas de siliconas semipermeables, flexibles y con péptidos purificados de colágeno dérmico porcino). La biopsia cutánea estará indicada únicamente si existen dudas diagnósticas (ej. SSSS).

BIBLIOGRAFÍA

1. Assier H, Bastuji-Garin S, Revuz J, et al. Erythema multiforme mucosum involvement and Stevens-Johnson Syndrome are clinically different disorders with distinct causes. *Arch Dermatol* 1995; 131: 539-554.
2. Coté B, Wechsler J, Bastuji-Garin S, et al. Clinicopathologic correlations in Erythema multiforme and Stevens Johnson Syndrome. *Arch Dermatol* 1995; 131: 1266-1272.
3. Guibal F, Bastuji-Garin S, Chosidow O. Characteristics of Toxic Epidermal Syndrome. *Arch Dermatol* 1995; 131: 669-672.
4. Rasmussen J. Erythema Multiforme. *Arch Dermatol* 1995; 131: 726-729.
5. Herrera M, Vigaray Conde J, Suárez Fernández R. Pautas terapéuticas en el Eritema exudativo multiforme, Síndrome de Stevens Johnson y Síndrome de Lyell. *Med Cut Iber Lat Am* 1996; 24: 317-225.
6. Casalá A, Nudemberg B, Orozco M, et al. Conducta terapéutica frente al síndrome de Stevens-Johnson severo y la necrólisis epidérmica tóxica. *Dermatol Argent* (en Controversias en Dermatología). 1997; 3: 153-156.
7. Seishima M, Oyama Z, Yamamura M. Erythema multiforme associated with cytomegalovirus infection in nonimmunosuppressed patients. *Dermatology* 2001; 203: 299-302.
8. Kasper M. Stevens-Johnson syndrome. *Clin J Oncol Nurs* 2001; 5: 25-26.
9. Rasmussen J. Erythema multiforme: a practical approach to recent advances. *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 82-84.

INMUNOMODULADORES TÓPICOS: IMIQUIMOD

Mario A. Marini

Los inmunomoduladores tópicos son moléculas que pueden modificar la respuesta inmune local, tanto en forma positiva (inmunoestimulación) como de manera negativa (inmunosupresión), cuando son aplicados sobre la piel.

El imiquimod es una nueva molécula sintética, la imidazoquinolina, que pertenece a la familia de los

inmunoestimuladores tópicos. Actúa amplificando ambas respuestas inmunes: la innata y la adquirida (especialmente la inmunidad mediada por células). Estimula las células del sistema inmune, tales como los monocitos/macrófagos, las células B y los dendrocitos a producir varias citoquinas específicas, dando como resultado final una importante actividad local antiviral, antitumoral e inmunorreguladora.

El imiquimod induce directamente a estas células del sistema inmune a producir interferón alfa ($IFN\alpha$), factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$) e interleuquinas 1, 6 y 12; además de quimioquinas como la Il-8, la proteína inflamatoria macrofágica (MIP)-1 alfa y beta, la proteína quimiotáctica de macrófagos (MCP)-1 y el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). También promueve la proliferación de células B, la estimulación de las células natural killer (NK) e impulsa la activación y migración de las células de Langerhans, incrementando las posibilidades de presentación de antígenos a las células T. En forma indirecta induce a las células Th1 a elaborar distintas citoquinas, entre las que sobresale el interferón gamma ($IFN\gamma$), el que a la vez promueve a los linfocitos T citotóxicos a destruir células infectadas por virus y a células tumorales, al mismo tiempo que produce memoria inmunológica. Por lo tanto, el imiquimod es un potente estimulador de la respuesta inmune innata, que se manifiesta a través de la inducción, la síntesis y la liberación de citoquinas tales como $IFN\alpha$, IL-12 y $TNF\alpha$, además de estimular la actividad de las células NK, la secreción de óxido nítrico por parte de los macrófagos y la inducción de la proliferación y diferenciación de los linfocitos B.

También tiene un efecto importante sobre la inmunidad mediada por células, por hacer producir $IFN\gamma$ a las células Th1, como respuesta de estas células al estímulo del $IFN\alpha$ y de la IL-12. Otro efecto indirecto del imiquimod es la inhibición de la elaboración de citoquinas Th2 como la Il-4 y la Il-5. La acción sobre la inmunidad celular también está demostrada por el incremento tanto de las células de memoria (CD-45 RO +) como de la cantidad y migración de células de Langerhans hacia los ganglios regionales, además de la generación de células citotóxicas.

Mario A. Marini, Profesor Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; Jefe Servicio de Dermatología Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina.

Conferencias Magistrales

Por todo esto, imiquimod es útil en dermatosis donde el sistema inmune juega un papel destacado en la resolución de las mismas, y es el sistema inmune local del propio paciente (estimulado por el fármaco) el encargado de controlar la enfermedad y proveer memoria inmunológica. Estas propiedades terapéuticas están limitadas únicamente al sitio de la aplicación.

Fue aprobado en 1997 por la FDA para el tratamiento de verrugas anogenitales externas. Se comercializa en crema al 5%, en sobres monodosis de 250 mg, bajo el nombre de Aldara. Cada gramo de crema tiene 50 mg de imiquimod y el contenido de cada sobre cubre unos 20 cm² de piel.

En las verrugas anogenitales externas es una medicación de primera elección. Es aplicada por el propio paciente 3 noches por semana en días alternos (lavando por la mañana), hasta la resolución clínica de las verrugas o hasta un máximo de 16 semanas. Este esquema posee una eficacia de un 50%. Es posible realizar un segundo ciclo de hasta 16 semanas más, en quienes mejoraron en el primer curso pero no curaron totalmente o en casos de recurrencia, elevándose así la eficacia hasta un 80%. Los resultados son superiores en mujeres que en hombres, y dentro de estos últimos son mejores en no circuncidados que en circuncidados, por la menor queratinización y el efecto semioclusivo. El imiquimod es preferido por los pacientes por ser de autoaplicación, bien tolerado y no dejar secuelas, además de poseer menor grado de recurrencia comparado con otras terapéuticas (por la memoria inmunológica) y tener menor riesgo de contagio por las propiedades antivirales indirectas. Se puede combinar con tratamientos destructivos (ej.: criocirugía, especialmente en lesiones recurrentes de gran tamaño o en inmunosuprimidos).

El efecto beneficioso del imiquimod en el tratamiento de las verrugas anogenitales llevó a que se utilizase también en otras dermatosis producidas por HPV como las verrugas planas y vulgares, especialmente en aquellas que no respondieron a otras terapéuticas, como en las ubicadas en áreas de difícil tratamiento (plantares y periungueales) donde, además, puede asociarse en forma oclusiva a métodos destructivos locales. Esta potencial acción antiviral e inmunorreguladora del imiquimod, hizo que se ensayase en distintas virosis como en moluscos contagiosos, preferentemente en pacientes con gran número de lesiones y en inmunocomprometidos, con resultados alentadores.

Debido a la actividad antitumoral del imiquimod, y por ser conocido el efecto beneficioso del interferón cuando es inyectado intralesionalmente en carcinomas basocelulares, se ensayó esta medicación tópica como tratamiento de los carcinomas basocelulares superficiales primarios, con muy buenos resultados, especialmente en los de pequeño tamaño, localizados en áreas de bajo riesgo y con histopatologías pertenecientes a variedades no agresivas. Si bien la primera indicación terapéutica de estos tumores es la quirúrgica, existen casos que por presentar múltiples lesiones, por ser pacientes añosos, portadores de cardiopatías (u otras enfermedades) o por estar bajo tratamientos medicamentosos que no permitan cirugías o por ser personas fóbicas (agujas, quirófanos) o mujeres jóvenes con antecedentes de queloides, la indicación de un tratamiento no invasivo, de autoaplicación, que no deja cicatriz, debe ser tenido en cuenta, especialmente si se considera que estudios clínicos preliminares indicaron un porcentaje de eficacia de casi el 90%. También se utiliza en algunos carcinomas basocelulares nodulares (siempre localizados en áreas de bajo riesgo), pero con un porcentaje un poco menor de eficacia. El esquema de aplicación más recomendado para los carcinomas basocelulares es el de una vez por día (a la noche), durante 6-12 semanas, según respuesta.

Se encuentra en estudio, como posible indicación terapéutica en la queratosis actínica, el carcinoma espinocelular *in situ*, la estuocoqueratosis, la poroqueratosis, la alopecia areata, además de dermatosis en donde el IFN demostró previamente ser útil, como en la micosis fungoides en estadio I, en cicatrices queloides (posteliminación quirúrgica de las mismas) y en personas inmunosuprimidas portadoras de estas patologías.

El imiquimod, por lo general, es bien tolerado por los pacientes. Posee efectos indeseables locales de escasa o moderada intensidad como son: eritema, inflamación, edema o erosiones locales y muy raramente desarrolla sintomatología sistémica como la que se observa por el uso de interferón (estados gripales, cefaleas), que retroceden al interrumpir la medicación. Se tiende a adaptar el esquema terapéutico a la tolerancia del paciente, pudiendo suspenderse unos días hasta que se reduzcan los efectos adversos, para retomarlo y completar el esquema.

Estamos en los albores de una nueva y fascinante forma de tratamiento, los inmunomoduladores tópicos, que surgen como resultado del mejor entendimiento de la patogenia de muchas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marini M, Miller R, Berman B, et al. Effect of immune response modification by imiquimod 5% cream in dermatological conditions. *Int J Dermatol* 2002; 41 (Suppl. 1).

LAS LENTIGINOSIS COMO MARCADORAS DE ENFERMEDADES INTERNAS (SÍNDROMES LENTIGINOSOS).

Mario A. Marini

El lentigo simple es una lesión maculosa de color pardoneguzco uniforme, de pocos milímetros de diámetro, redondeada u oval, con límites bastante netos, aunque pueden estar interrumpidos por muescas que corresponden a la desembocadura de los ostium foliculares. Sobre su superficie se conservan las figuras de los dermatoglifos. Comienzan a desarrollarse durante la niñez, llegando a ser no muy numerosos en la edad adulta. Se localizan en forma dispersa por toda la piel y mucosas; son estables en el tiempo y no tienen relación con la acción lumínica.

La histopatología muestra un incremento en la cantidad de melanocitos basales, con aumento del pigmento melánico en todo el espesor de la epidermis. Presenta, además, elongación de las papilas dérmicas y melanófagos en dermis alta.

Se los debe diferenciar fundamentalmente de los nevos melanocíticos de juntura y de las efélides. A la condición en la cual la cantidad de lentigos simples está notoriamente aumentada (a veces con una distribución particular), se la conoce con el nombre de lentiginosis. Esta puede estar representada simplemente por el exceso numérico de lentigos, sin ninguna vinculación con procesos sistémicos ni rasgos genéticos, o estar asociada con patologías en otros órganos o sistemas y ser de carácter hereditario, conformando los síndromes lentiginosos. Los lentigos simples aislados, como los pertenecientes a personas con lentiginosis no sindrómicas, son indistinguibles de los que se observan en los síndromes lentiginosos, tanto desde el punto de vista clínico como histopatológico, cuando se los

considera en forma individual. Frente a un niño con evidente incremento de lentigos simples (lentiginosis), se debe pensar que puede tratarse de un síndrome lentiginoso e investigar patologías internas asociadas.

Todos los síndromes que se mencionan a continuación, obedecen a una herencia autosómica dominante y son poco frecuentes de observar. Los lentigos de estos síndromes pueden ser congénitos o más comúnmente desarrollarse en los primeros años de la vida, progresando en cantidad hasta la pubertad, para luego estabilizarse.

SÍNDROME DE LENTIGINOSIS MULTIPLE (LEOPARD): está integrado, desde el punto de vista dermatológico, por una lentiginosis (L) profusa, localizada preferentemente en la parte alta del tronco, cuello, cabeza, genitales, palmas y plantas. También se han descrito manchas café con leche, hiperpigmentación de la línea media subumbilical y periorbitaria, anomalías de los dermatoglifos, pliegue simiano bilateral, macroglosia, onicopatías, dientes supernumerarios y pezones pequeños y distanciados. Se acompaña de alteraciones en el electrocardiograma (E) con bloqueo de rama y trastornos en la conducción, además de hipertrofia ventricular, arritmias y alteraciones valvulares. Las anomalías cardíacas son las que condicionan el pronóstico del caso.

Las manifestaciones oculares y óseas están representadas por hipertelorismo ocular (O), estrabismo, retardo del crecimiento, cifoescoliosis, escápula alada, pectus carinatum, alteraciones morfológicas de las manos, prognatismo, frente prominente, narinas grandes, implantación baja de las orejas, arco palatino alto, etc. Otras alteraciones son la estenosis pulmonar (P), las anomalías genitales (A) como la hipospadía, la criptorquidia, la hipoplasia gonadal, y las neuroendocrinas como el retardo del crecimiento (R), pubertad retrasada, escaso vello sexual, convulsiones, retardo mental, hiporreflexia tendinosa e hipoacusia-sordera neurosensorial (D=deafness), entre otras.

Mario A. Marini, Profesor Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; Jefe Servicio de Dermatología Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina.

COMPLEJO DE CARNEY (LAMB – NAME): está integrado por lentiginosis localizada en cara (con preferencia por las zonas periorificiales), orejas, cuello y parte superior de tronco. No es infrecuente la afectación de las semimucosas y mucosas (bucal, ocular y genital). A estas manifestaciones dermatológicas se le suman múltiples nevos azules epiteliodes y mixomas cutáneomucosos, que suelen expresarse desde edades tempranas de la vida. Los mixomas son tumores benignos que se detectan en más de la mitad de los pacientes con este síndrome, y se presentan generalmente como pequeños elementos salientes, sésiles, de superficie lisa, color rosa pálido o ligeramente hiperpigmentado y más raramente como placas poco salientes, abollonadas, de unos pocos centímetros. Se localizan en cara, conducto auditivo externo, aréolas mamarias, cuello, extremidades, mucosas y periné, donde suelen adquirir mayor tamaño con aspecto pediculado. Sospechar de este síndrome cuando se incluyen dentro del informe histopatológico de mixoma aspectos de angiomixomas, mixomas con rasgos neurinoides o mixomas con componentes epiteliales anexiales. Los mixomas también comprometen a las glándulas mamarias y al corazón. Los mixomas cardíacos se localizan tanto en el atrio izquierdo como en el derecho y los ventrículos y son los elementos más severos de esta enfermedad, puesto que son motivo de muerte en un quinto de los pacientes y causa de importantes secuelas (hemiplejía) en igual proporción, hechos evitables si los mixomas son detectados y extirpados a tiempo. Se deben solicitar ecocardiogramas en niños con lentiginosis, como en sus familiares directos.

Otras alteraciones que acompañan a este síndrome son la hiperreactividad endocrina (Cushing, acromegalia o gigantismo y precocidad sexual), schwannomas melanóticos psamomatosos de localización en tracto digestivo, cadena paravertebral de nervios simpáticos y más raramente en piel. Se ha detectado mutación del cromosoma 2p 16 en familias con Carney que viven en USA.

SÍNDROME DE LA LENTIGINOSIS CENTROFACIAL NEURODISRÁFICA: el incremento de los lentigos simples está focalizado en la zona media de la cara, abarcando un área comprendida entre dos líneas paralelas que pasan por las cejas y las comisuras bucales.

Integran el cuadro además: unión de las cejas, paladar ojival, espina bífida, escoliosis, hipertricosis sacra, retardo mental, epilepsia (tipo Touraine), alteraciones dentarias (especialmente agenesia de los incisivos mediales supe-

riores), hipohidrosis, hiperqueratosis palmoplantar (tipo Greither), estenosis de la válvula mitral y alteraciones endocrinológicas.

SÍNDROME DE TAY: está compuesto por lentiginosis, máculas café con leche, retardo mental, defectos esqueléticos, corta estatura, tricotodistrofia, calvicie precoz, vitiligo e hiperesplenismo.

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS: los lentigos se caracterizan por comprometer fundamentalmente la mucosa bucal, los labios (más el inferior) y el área peribucal, con formación de grandes máculas oscuras por confluencias de elementos vecinos. Además afectan a la zona nasal y perinasal, párpados, codos, dorso de las manos y de los pies, las regiones palmoplantares y las zonas periumbilical y perianal.

Se acompaña de pólipos hamartomatosos que involucran al tracto digestivo, desde la unión gastroesofágica hasta el canal anal, con predilección por el intestino delgado. La sintomatología producida por los pólipos (hematemesis, melena, cólicos, obstrucciones) es referida preferentemente entre los 10 y 30 años de edad y tienen muy bajo grado de progresión a adenocarcinoma.

Fueron descritos algunos casos con dedos en palillo de tambor y polidactilia y otros con pólipos benignos endonasales. Estos pacientes deben ser controlados de por vida, por tener alto riesgo de padecer otros cánceres asociados, como los de ovarios, cuello uterino y mamas en las mujeres y como los tumores testiculares en el hombre.

Las manifestaciones cutáneas de estos síndromes relatados suelen exteriorizarse en edades muy tempranas de la vida y son tan notorias, llamativas y características, que la simple observación del niño puede orientar al diagnóstico; por ello el dermatólogo juega un papel trascendental. No siempre están presentes en un mismo paciente la totalidad de las alteraciones, pero la observación de algunas de ellas lleva implícita la búsqueda de las demás.

El desarrollo de una lentiginosis cutáneomucosa puede ser motivo de consulta médica temprana y, si se la sabe interpretar precozmente, se podrán solicitar los estudios adecuados y realizar las interconsultas correspondientes, para intentar detectar anomalías sistémicas, muchas de

Conferencias Magistrales

ellas de pronóstico sombrío si no son tratadas a tiempo. Una vez arribado al diagnóstico del síndrome lentiginoso, se deben realizar seguimientos estrechos de estos pacientes y el estudio de los familiares directos. Recordar que la lentiginosis puede ser marcadora de enfermos de alto riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Okulicz JF, Schwartz RA, Jozwiak S. Lentigo. *Cutis* 2001; 67: 367-370.
2. Marini MA. Síndromes lentiginosos. En: Pueyo ST, Massimo JA. *Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica*. Artes Gráficas Buschi, Buenos Aires. Argentina, 251-254.
3. Hule P, Norvell SS. Generalized lentiginosis. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18:444-447.
4. Stratakis CA. Genetics of Peutz-Jeghers syndrome, Carney complex and other familial lentiginoses. *Horm Res* 2000; 54: 334-343.
5. Abdelmalek NF, Gerber TK, Menter A. Cardiocutaneous syndromes and associations. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:161-183.
6. Marini MA, Dahbar M, Carbia S, et al. Síndrome de lentiginosis múltiple. *Dermatol Argent* (en prensa).
7. Fryer PC, Pope FM. Accumulation of membrane-bound melanosomes occurs in Langerhans cells of patients with Leopard Syndrome. *Clin Exp Dermatol* 1992;17: 13-15.
8. Maurice P, Breathnach S. Múltiple Lentigines Syndrome. *Br J Dermatol* 1988; 119: 115-116.
9. Carney JA. The Carney complex. *Dermatol Clin*. 1996; 13:19-26.
10. Marini MA, Casas JG, Kien CG. Lentiginosis cutáneomucosa y mixomas cutáneos y cardíacos (complejo de Carney). *Rev Arg Dermat* 1989; 70: 69-77.
11. Stratakis CA, Kirschner LS, Carney JA. Clinical and molecular features of the Carney complex: diagnostic criteria and recommendations for patients evaluation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 4041-4046.
12. Kitagawa S, Townsend BL, Hebert AA. Peutz-Jeghers Syndrome. *Dermatol Clin* 1995; 13:127-133.
13. Olschwang S, Boisson C, Thomas. Peutz-Jeghers families unlinked to STK11/LKB1 gene mutations are highly predisposed to primitive biliary adenocarcinoma. *J Med Genet* 2001; 38: 356-360.
14. Docio H. Centrofacial lentiginosis. *Br J Dermatol* 1976; 94: 39-43.

PAPULOSIS BOWENOIDE: NEOPLASIA INTRA-EPITELIAL, MULTIFOCAL, EN ÁREA GÉNITO-ANAL DE ADULTOS JÓVENES, DE CURSO BENIGNO, ASOCIADA CON HPVs.

Mario A. Marini

Es una neoplasia intraepitelial poco frecuente, con características clínicas, patológicas, evolutivas y terapéuticas particulares, que la diferencian de otras neoplasias intraepiteliales (IN III).

Aunque existieron publicaciones previas sobre el tema como la de Lloyd en 1970, fueron Wade, Kopf y Ackerman los que en 1978 utilizaron por primera vez el término "papulosis bowenoide" y definieron algunos de sus elementos característicos.

Uno de los rasgos salientes de esta enfermedad es la disociación clínico-patológica. Por un lado la histopatología muestra, sobre un fondo verrugoso, imágenes agresivas con desorden epidérmico, que corresponden a un carcinoma espinocelular "in situ" tipo Bowen, las que contrastan con la apariencia benigna, poco significativa, de las lesiones clínicas: múltiples pápulas hiperpigmentadas, algo salientes, asintomáticas, o menos frecuentemente máculas blancogrisáceas o rosadas, localizadas en zonas anogenitales de adultos jóvenes de ambos sexos.

Como esta enfermedad no tiene rasgos semiológicos característicos, el diagnóstico definitivo requiere de una estricta correlación clinicopatológica.

De las lesiones de papulosis bowenoide se aíslan distintos tipos de papillomavirus humanos (HPV), especialmente el 16, lo cual le otorga un elemento de cuidado por tratarse de HPV de alto riesgo carcinogénico. A diferencia de otras displasias epiteliales severas o carcinomas intraepiteliales (PIN III, VIN III), la papulosis bowenoide posee un curso benigno, con autoinvolución de las lesiones en muchos de

Mario A. Marini, Profesor Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; Jefe Servicio de Dermatología Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina.

Conferencias Magistrales

los casos seguidos, que le imprime un pronóstico favorable. La transformación en un carcinoma invasor es muy infrecuente y se observó fundamentalmente sobre lesiones extendidas, antiguas y en inmunocomprometidos.

Se plantean múltiples diagnósticos diferenciales clínicos con las lesiones papulosas pigmentadas, como son: las verrugas genitales, las queratosis seborreicas, el nevo epidérmico, los nevos melanocíticos, los lentigos, los angioqueratomas, el carcinoma basocelular nodular, el melanoma, etc., así como también con las lesiones planas leucoplasiformes o eritematosas de la papulosis bowenoide como son el liquen plano, el liquen escleroatrófico, la leucoplasia, la psoriasis, el eccematide y la balanitis plasmocitaria de Zoon. Desde el punto de vista histopatológico, se deben realizar diagnósticos diferenciales con el carcinoma espinocelular "*in situ*", la enfermedad de Bowen, la eritroplasia de Queyrat, las verrugas genitales tratadas con podofilina, la atipia multinucleada de la vulva y la papulosis pseudobowenoide.

Frente a lesiones sospechosas de papulosis bowenoide, como las verrugas genitales que no respondieron a tratamientos correctamente instituidos, es aconsejable practicar estudio histopatológico.

Si bien se la considera una afección de curso benigno, debido a la presencia de HPV de alto riesgo de transformación maligna y al aspecto histopatológico intimidante, se recomienda realizar siempre tratamiento en estos pacientes.

TRATAMIENTO

Resección conservadora de las lesiones por medio de electrocoagulación, radiofrecuencia, criocirugía o láser CO₂, asociado o no con imiquimod tópico. Se describe tratamiento tópico con cidofovir en pacientes HIV +.

El control postratamiento de los pacientes debe ser estricto y prolongado (especialmente en las mujeres), así como también de las parejas femeninas de varones portadores de papulosis bowenoide, por tratarse de una enfermedad asociada con HPV oncogénicos, con predilección por el cuello uterino para desarrollar su acción carcinogénica.

BIBLIOGRAFÍA

- Lloyd KM. Multicentric pigmented Bowen's disease of the groin. Arch Dermatol 1970; 101: 48-51.
- Wade TR, Kopf AW, Ackerman AB. Bowenoid papulosis of the penis. Cancer 1978; 42:1890.
- Wade TR, Kopf AW, Ackerman AB. Bowenoid papulosis of the genitalia. Arch Dermatol 1979; 115:306.
- Patterson JW, Kao G, Graham J, et al. Bowenoid papulosis: A clinicopathologic study with ultrastructural observation. Cancer 1986; 57: 838-836.
- Wade TR. Bowenoid papulosis. En: Cancer of the Skin. Friedman R. Philadelphia USA. WB Saunders Co., 1991:95-100.
- Gross GE, Barrasso E. Human Papilloma Virus Infection. Ullstein Berlin, Mosby Ed 1997:332-352.
- Schwartz RA, Janniger CK. Bowenoid papulosis. J Am Acad Dermatol 1991; 24: 261-264.
- Marini MA, Oxilia MR. Las Enfermedades de Transmisión Sexual en los Tiempos del Sida. Editorial Marymar, Buenos Aires, Argentina 1999:116-117.
- Pala S, Poleva I, Vocatura A. The presence of HPV types 6/11, 16/18,31/33/51 in bowenoid papulosis demonstrated by DNA in situ hybridization. Int J STD AIDS 2000; 11: 823-824.
- McLachlin CM, Mutter GL, Crum CP. Multinucleated atypia of the vulva. Am J Surg Pathol 1994; 18:1233-1239.
- Pfeffer C, Garrido MG, Bergero A, et al. Papulosis bowenoide génitoanal y carcinoma de margen anal. Dermatol Argent 1997; 3:226-228.
- Obalek S, Jablonska S, Beaudenon S, et al. Bowenoid papulosis of the male and female genitalia: Risk of cervical neoplasia. J Am Acad Dermatol 1986; 14:433-443.
- Jablonska S, Majewski S. Bowenoid papulosis transforming into squamous cell carcinoma of the genitalia. Br J Dermatol 1999; 14:576-577.
- Petrow W, Gerdson R, Uerlich M, et al. Successful topical immunotherapy of bowenoid papulosis with imiquimod. Br J Dermatol 2001; 145: 1022-1023.
- Descamps V, Duval X, Grossin M, et al. Topical cidofovir for bowenoid papulosis in a HIV-infected patient. Br J Dermatol 2001; 144: 642-643.

XERODERMA PIGMENTOSO: SÍNDROME HEREDITARIO DE DEFICIENCIA ENZIMÁTICA, COMO MODELO HUMANO DE CARCINOGENESIS SOLAR.

Mario A. Marini

El xeroderma pigmentoso (XP) es una genodermatosis autosómica recesiva, descrita por Kaposi en 1870. Se halla ampliamente distribuida por el mundo y compromete a todas las razas, con predilección por la amarilla y la blanca. Tiene una incidencia variable que oscila entre 1 y 4 casos por 1.000.000 de habitantes, de acuerdo con las zonas geográficas (en la Argentina se observaron más de 30 pacientes). En la estadística general están afectados por igual ambos sexos; sin embargo, los miembros enfermos de una familia suelen corresponder al mismo sexo.

El XP es una enfermedad degenerativa, multisistémica, con participación dermatológica, oftalmológica, neurológica y endocrinológica. Nacen sin alteraciones cutáneomucosas ni oculares y poseen una marcada sensibilidad a la luz. En la piel las lesiones definitivas comienzan a manifestarse alrededor de los 2 años de edad, localizándose especialmente en las áreas expuestas a la luz. También son secundarias a la deletérea acción lumínica las alteraciones de los labios, del extremo distal de la lengua y las oftalmológicas. El compromiso neuroendocrino, que puede estar ausente, va desde procesos muy sutiles hasta severas manifestaciones como las que se observan en el síndrome de De Sanctis-Cacchione (1936).

La evolución es crónica y progresiva y si no se implementan en forma muy precoz y de manera intensa las medidas preventivas adecuadas para protegerlos del sol, la enfermedad conducirá inexorablemente al desarrollo de múltiples y variados tumores malignos (cutáneomucosos y oftalmológicos), que son los que llevarán a la muerte en la mayoría de los casos, alrededor de la tercera década de la vida (fallecen 30 a 40 años antes que la población general).

En los pacientes con XP se detectan alteraciones inmunogenéticas que están íntimamente relacionadas con la patogenia de los cánceres. El riesgo de padecer tumores es 1.000 a 2.000 veces mayor que en personas sin XP. Se hacen presentes entre los 8 y 10 años de edad (50 años antes que la población general) y a los 20 años de edad casi el 90% de los casos han desarrollado tumores

malignos, localizados en zonas expuestas a la luz (97% contra el 80% de personas sin XP). Los carcinomas basocelulares son los más frecuentes de observar y los primeros en aparecer; en su mayoría corresponden a la variedad clínica nodular pigmentada, son múltiples, de aparición continuada, de crecimiento acelerado hacia los orificios naturales de la cara y con marcada tendencia a ulcerarse, que les imprime un carácter destructivo local llamativo. No es raro de observar formas metatípicas de carcinoma basocelular. Le siguen en orden de frecuencia los carcinomas espinocelulares, que comprometen la piel, la boca y los ojos. Son múltiples (pero no tan numerosos como los basocelulares), proclives a ulcerarse, de crecimiento acelerado y tendencia destructiva local; comprometiendo en poco tiempo el tejido óseo subyacente y con tendencia metastasiente. En los ojos prefieren el limbo esclerocorneal.

Los melanomas son más frecuentes y se presentan en edades más tempranas de la vida, comparados con la población general. Suelen ser primitivos múltiples y de tipo extensivo superficial. Se describe al lentigo solar como posible lesión previa al melanoma, hecho extremadamente raro en personas sin XP. Si bien son metastasiantes, no lo son tanto como en la población general y tienen un 10% de regresión espontánea. Queratoacantomas, angiomas, angiosarcomas y fibrosarcomas también pueden presentarse en estos pacientes.

Todos los tumores son indistinguibles, clínica e histopatológicamente, de los desarrollados en personas sin XP, pero poseen en esta genodermatosis un comportamiento distinto, puesto que los carcinomas basocelulares y espinocelulares son de peor pronóstico y los melanomas suelen ser de mejor pronóstico.

De la fusión de células pertenecientes a distintos pacientes con XP se pudo comprobar que el heterocarión, formado por la unión de células de dos dadores, podía recomponer correctamente el daño que las radiaciones ultravioletas (RUV) habían provocado sobre el ADN (salvo que ambos pacientes posean la misma falla genética), cosa que no

Mario A. Marini, *Profesor Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; Jefe Servicio de Dermatología Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina.*

Conferencias Magistrales

sucedía con las células de cada dador por separado. Es decir, hay células que se pueden complementar con células de otros pacientes de XP corrigiendo el defecto genético, por poseer unos los componentes reparativos que le faltan a los otros. De esta manera se crearon los grupos complementarios del XP. De las fusiones celulares y de acuerdo con el grado de reparación del ADN, se los reunió en siete grupos complementarios (A-B-C-D-E-F-G) y una variante. Esto demuestra que el XP es una enfermedad poligénica, cuyos genes mutados fueron mapeados en diferentes loci genéticos de distintos cromosomas, lo que habla de una importante heterogeneidad, no sólo entre los grupos complementarios, sino dentro del mismo grupo. Se pueden rescatar de cada grupo complementario elementos clínico-evolutivos bastante característicos, pero no patognomónicos, así como también la asociación con el síndrome de Cockayne y la tricotodistrofia.

El XP es un modelo humano único de carcinogénesis solar. Las RUV provocan inmunodepresión cutánea y sistémica. Los pacientes con XP ya poseen cierto grado de disminución de la inmunidad celular, que se ve agravada por la acción de las RUV-B que producen inmunodepresión en la piel por alterar tanto a las células de Langerhans (en cantidad y función), como a los queratinocitos (induciendo la producción de TNF α , IL 6-10) y molecularmente en la capa córnea por la formación de ácido urocánico-cis. Las RUV-B también pueden mutar protooncogenes celulares (ras), como genes supresores de tumor (p53).

Las RUV-A estimulan la liberación de radicales libres, particularmente de superóxidos e hidroxilos, que son capaces de provocar alteraciones en las bases del ADN. Los pacientes con XP poseen una deficiencia en el sistema de catalasas que no les permite defenderse contra el daño oxidativo de los radicales libres sobre el ADN. Además, las RUV-A y la luz visible inducen la producción de 8-hidroxiguanina que también altera las bases de ADN y los enfermos con XP presentan defectos en los mecanismos de reparación de este fotoproducto, por tener incompetente el sistema de la endonucleasa ADN-formamidopiridoxina (FAPY endonucleasa). En los grupos complementarios B y D de XP se detectó, además, un defecto en la enzima helicasa.

Pero el hecho más destacado en la patogenia de los cánceres relacionados con XP es la imposibilidad que tienen estos pacientes para recomponer correctamente el ADN cuando es dañado en forma directa por las RUV-B. Los fotones de estas radiaciones inducen la formación de

dímeros de pirimidinas y de 6-4 fotoproductos, los que normalmente son removidos y corregidos por productos de genes activos del sistema de reparación del ADN, como son el sistema de "reparación por escisión nucleotídica" (NER) y el sistema de "reparación acoplada a la transcripción" (TCR) o "reparación postescisión". Los grupos complementarios de XP no recomponen los dímeros de pirimidina ni los 6-4 fotoproductos por tener especialmente incompetente el primer paso del sistema NER, por fallas en la endonucleasa; en cambio, en la variante de XP, la alteración se encontraría en el último nivel de reparación del sistema NER, donde interviene espacialmente la ligasa o en el sistema TCR.

Todos los fotoproductos referidos, tanto los desarrollados en forma indirecta por las RUV-A (radicales libres, 8 hidroxiguanina), como los producidos por acción directa de las RUV-B sobre el ADN (dímeros de pirimidinas, 6-4 fotoproductos) son carcinogénicos y si no son corregidos o eliminados, producirán mutaciones que inducirán a transformaciones malignas, especialmente si comprometen a oncogenes o a genes supresores de tumores claves como son el ras y el p53 respectivamente.

El XP es un síndrome inmuno-poligénico con deficiencia de múltiples enzimas (catalasa, FAPY endonucleasa, helicasa y distintas enzimas de los sistemas NER y TCR), que no les permite estructurar una adecuada depuración de los distintos productos carcinogénicos antes mencionados, originados por la acción de las RUV u otros agentes mutagénicos y cuya acumulación conducirá al desarrollo de tumores malignos en etapas tempranas de la vida, que serán la causa de muerte precoz de estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marini MA. Xeroderma pigmentoso. Rev Arg Dermat. Suplemento libro 1987. Buenos Aires. Argentina.
2. Marini MA, Tolnay A. Evolución y pronóstico del xeroderma pigmentoso: estudio y seguimiento de 12 casos de 1970 a 1990. Rev Arg Dermat 1991; 72: 185-196.
3. Lambert WC, Kuo H, Lambert MW. Xeroderma pigmentoso. Dermatologic Clinics 1995; 13: 186-209.
4. Marini MA. Xeroderma pigmentoso. Dermatol Argent 1999; 5: 199-208.
5. Stary A, Sarasin A. The genetics of hereditary xeroderma pigmentosum syndrome. Biochimie. 2002; 84: 49-60.

URTICARIA ALÉRGICA DE CONTACTO AL LÁTEX

Luis Conde Salazar

INTRODUCCIÓN

La urticaria alérgica de contacto al látex (U.A.C.L.) puede ser definida como: *"una alergia IgE mediada frente a antígenos de carácter proteico presentes en el látex natural y que persisten en el látex manufacturado"*. Desde que en 1970 Nutter publicara el primer caso en una ama de casa, las publicaciones se han multiplicado, con aparición de este cuadro en numerosas profesiones y en la vida privada.

En un comienzo, el cuadro clínico respondía a lesiones cutáneas localizadas en zonas de contacto de aspecto urticariforme y que desaparecían a los pocos minutos; posteriormente las lesiones cursaban con manifestaciones generales, y finalmente la aparición de 275 casos de reacciones anafilácticas graves, con 12 muertos declarados por la Food and Drug Administration en 1995, hace que esta nueva patología (U.A.C.L.) sea lo suficientemente importante para conocer su etiopatogenia y poder tomar las medidas precisas para prevenirla.

LÁTEX

Sabemos que el látex de caucho natural (L.C.N.) es la sabia lechosa que se obtiene de los denominados árboles del caucho o de la goma (*Hevea brasiliensis*), plantas del género dicotiledóneas de la familia euforbiáceas, de las que existen unas 20 especies, todas ellas oriundas de las regiones tropicales de América. Desde el punto de vista químico podemos considerar al látex como un derivado politerpeno formado por la polimerización del isopreno; el principal componente del látex es el 1-cis-4-poliisopreno, monómero no protéico del grupo de los terpenos que es sintetizado en el citoplasma de las células, conteniendo agua, proteínas entre un 2-3%, resinas, etc. Esta sustancia envejece muy rápidamente en contacto con el aire y carece de fuerza tensil, su recogida se realiza mediante el "sangrado" de los árboles (realización de cortes en la corteza del árbol) recogiendo en pequeños envases. Posteriormente se le añadirán una serie de productos químicos (aceleradores de la vulcanización, antioxidantes) en ocasiones más de 200 para poder obtener las características específicas que demanda la industria.

ALERGENOS PRINCIPALES DEL LÁTEX

Durante los últimos años se han ido describiendo numerosas proteínas del caucho que se encuentran en forma soluble o insoluble, siendo aniónicas y con pesos moleculares que oscilan entre 14-24 kDa, aunque también se han encontrado proteínas en la fase de suero 14 kDa.

Recientemente han sido descritos los principales alérgenos del látex, entre los que se incluyen alérgenos mayores y menores, que la Unión Internacional de Sociedades Inmunológicas (IUIS) ha designado con la nomenclatura Hev b 1 al 9, pero no todos los alérgenos identificados se encuentra listados por la IUIS. Algunos alérgenos han sido clonados y sus secuencias de aminoácidos identificadas (Hev b 1, 5, 6, 7 y 8), muchos de los antígenos del látex comparten epitopos con proteínas estructurales y enzimas de otras especies vegetales, incluyendo ciertas frutas y verduras. A continuación describimos los principales:

Hev b 1 – Factor de elongación del caucho (FEC)
Fue el primer alérgeno caracterizado (Czuppon y col.), con un peso molecular (pm) de 14.6 kDa, es necesario para la enzima prenyltransferasa y conseguir las múltiples uniones de cis-isopreno de las moléculas de látex. El FEC fue el primer alérgeno identificado. El 50% de los trabajadores de la sanidad y el 80% de los pacientes con espina bífida están sensibilizados a esta proteína.

Hev b 2 – β 1,3-glucosidasa o Glucanasa)
Está considerado como un alérgeno menor es una proteína básica de 35.1 kDa, posee secuencias peptídicas con gran similitud a endo- β 1,3-glucosidasa del tomate y tabaco. Los anticuerpos IgE frente a Hev b2 están presentes en el 20-62% de los sensibles al látex. Está relacionado con la defensa de las plantas frente a patógenos.

Hev b 3.
Se encuentra en las partículas pequeñas del caucho; es una proteína de 23 kDa, se trata de un alérgeno mayor, frecuente en enfermo con espina bífida y poco frecuente entre sanitarios.

Los pacientes con espina bífida desarrollan un patrón único de sensibilización IgE frente a Hev b1 y Hev b3 que



Luis Conde Salazar, Madrid, España.

Conferencias Magistrales

presentan secuencias muy similares, pero no se ha podido demostrar reactividad cruzada entre ellas. Los pacientes con anafilaxia por látex presentan IgE frente a Hev b3.

Hev b 4 – Proteína estructural de microhélix

Proteína de 50-57 kDa, su significación como alérgeno aún no ha sido bien definida. Se observa en el 65% de los trabajadores sanitarios sensibles al látex y en el 77% de los pacientes con espina bífida.

Hev b 5.

Proteína de 16 kDa, su función en el látex tampoco ha sido bien definida. Posee una secuencia homóloga, alrededor del 46% de los aminoácidos son homólogos a una proteína del kiwi denominada pKIWI501. Es un alérgeno mayor tanto en trabajadores sanitarios sensibilizados como en pacientes con espina bífida, aunque con mayor frecuencia en los primeros (92% vs 56%). Se han producido proteínas recombinantes de Hev b5 con una actividad menor significativa para unir IgE mediante la sustitución de 8 epitopos o 14 aa por alanina, por lo que se cree que es un candidato potencial en futuras inmunoterapias.

Hev b 6 – (Heveina-Proheveina)

Es también conocida como Chitin-binding lectin; se trata de una proteína de 20 kDa, tiene alta homología con la proteína inducida por el daño y defensa de vegetales como: patata, germen de trigo y tabaco, presenta actividad antimicótica.

Se subdivide en 3 alérgenos:

Hev b 6.01-proheveina de 20 kDa

Hev b 6.02-heveina o fragmento N-terminal. 4.7 kDa.

Hev b 6.03-fragmento C-terminal de la proheveina. 14 kDa

Hev b 6.

Alérgeno mayor, se ha encontrado dos epitopos N-terminales con secuencias homólogas con la proteína WIN-1 y WIN-2 de la patata. El 80% de los alérgicos al látex y el 30% de los enfermos con espina bífida están sensibilizados frente a ella.

Hev b 7 – Proteína similar a la patatina.

Es un alérgeno menor, se trata de una proteína de 42.9 kDa, su secuencia N-terminal es altamente homóloga con la patatina (proteína de almacenamiento) en patata y tomate. La sensibilización es mucho mayor en adultos alérgicos al látex que en niños, no se ha podido demostrar reactividad cruzada entre Hev 7 (patatin like alergen

del látex) y Solt 1 (patatin potato tuber). El Hev 7 no parece contribuir a la reactividad cruzada en el síndrome látex-frutas.

Hev b 8 – Profilinas del látex

Se trata de un panalergeno del reino vegetal que actúa como alérgeno menor, es el responsable del síndrome látex-frutas y del síndrome látex-polen.

Las profilinas son proteínas de estructura altamente conservada que están presentes en todas las células encarióticas, perteneciendo a un subgrupo muy estable, tienen un peso molecular de 10.2, 14.2 y 15.8 kDa. La sensibilización primaria a esta proteína del látex es infrecuente, la mayoría de pacientes están sensibilizados a las profilinas de otras plantas.

Se ha estudiado la reactividad cruzada del látex con polen de gramíneas, ambrosia, artemisia, abedul a través de estas proteínas. También se han detectado profilinas en la banana. Se ha visto que la sensibilización primaria a la profilina del látex es debida, en la mayoría de los casos, a pólenes o a profilinas de alimentos. La alergia al polen y a alimentos puede ser un riesgo de desarrollar alergia al látex.

Hev b 9 (Enolasa).

Enzima con alta homología con la Enolasa del Ricinus comunis, la del Cladosporium herbarum y la de la Alternaria Alternat, es un alérgeno menor de 51 kDa.

Hev b 10 (manganeso superóxido dismutasa).

Es una proteína de 26 kDa muy ubicua en los organismos eucariotas y procariotas, tiene gran homología con el manganeso superóxido dismutasa del Aspergillus fumigatus, de la E.Coli y la humana. Es el responsable de la reactividad cruzada con el Aspergillus fumigatus.

Hevamina

Proteína de 30 kDa, con 273 aa con actividad lisozima/quitinasa. Tiene una estructura similar a la quitinasa del pepino y a la lisozima/quitinasa del Partherrocissus Quinquefolia, degrada quitinas y peptidoglicanos relacionados con la interacción patógena de las plantas. No es un alérgeno importante del látex.

Quitinasas – Clase I

Proteínas de 27 kDa, sus sustancias degradan la quitina, sustancia que recubre ciertos organismos y que aumentan

su expresión ante determinados estímulos externos. En el látex hay evidencias de que tienen una actividad antifúngica por la degradación de las quitinas, que son el componente estructural de las paredes de los hongos. Pueden ser las responsables de la reactividad cruzada con el plátano, aguacate y castaña. Otros estudios han demostrado la presencia de proteínas reactivas de 30-45 kDa que podrían ser quitinasas de clase I en extractos de chirimoya, fruta de la pasión, kiwi, papaya, mango, tomate y harina de trigo. Se encuentra IgE frente a ella en el 64% de los alérgicos al látex.

Quitinasas – Clase II

Proteínas de 25-30 kDa, son muy similares a las de clase I pero carecen de dominio heveína N-terminal. No parecen tener relevancia en pacientes alérgicos al látex y a la reactividad cruzada con los alimentos.

URTICARIA ALÉRGICA DE CONTACTO AL LÁTEX. (U.A.C.L.)

En los años 30 se comienza a conocer de enfermos con intolerancia a los productos de goma; se trataba de reacciones alérgicas retardadas (tipo IV) y eran desencadenadas por alérgenos que se utilizaban en la manufacturación de dichos productos, los afectados eran principalmente amas de casa y trabajadores que utilizaban los productos de goma como medidas de protección. La utilización masiva de guantes de gomas, tanto por las amas de casa como por ciertos trabajadores (construcción), hacen que esta sensibilización adquiera gran importancia, pudiendo superar en algunos casos el 10% de los pacientes que asisten a una consulta de dermatología laboral y el 29% de los enfermos parcheados con pruebas alérgicas de contacto positivas.

En el año 1979 Nutter publica el primer caso de U.A.C.L. en ama de casa por utilización de guantes domésticos, y un año después Forstrom describe el caso de una enfermera con antecedentes de atopia y rinitis alérgica, que desarrolla una U.A.C.L. después de usar unos guantes quirúrgicos (Triflex®); en ambos casos se trataba de urticaria de contacto localizada. Poco tiempo después, en 1982, Kopman y Hannuksela sugieren un mecanismo inmunológico mediado por IgE, siendo posteriormente en 1984 cuando Turjanmaa y cols. comunican los primeros enfermos con reacciones sistémicas y cuadro anafiláctico producido por látex encontrando con técnicas de radioinmunoensayo anticuerpos IgE específicos frente al látex; estos

mismos autores llaman la atención sobre la posibilidad de que reacciones anafilácticas observadas durante la anestesia general sean debidas a esta sensibilización.

Frosch y cols. (1986) encuentran también los anticuerpos en los guantes de goma vulcanizados, notificando que el antígeno es una proteína soluble en agua, pero no en alcohol ni acetona. Carrillo y col. en 1986 describen el primer caso de U.A.C.L. y rinitis en una médico que le origina un angioedema, demostrando por método inmunológico la presencia de anticuerpos IgE específicos frente al antígeno del látex.

Pero es en los trabajos de Turjanmaa en 1987-88 y su tesis doctoral en donde se da a conocer la elevada incidencia de esta sensibilización en el medio hospitalario. En 1987 nosotros ya publicábamos 3 enfermos con este cuadro, dos de los cuales eran sanitarios (ayudantes técnicos sanitarios) y el otro trabajaba en una central lechera realizando protección con guantes de látex.

En 1990 Taylor publica ya los primeros casos de anafilaxia unida a U.A.C.L., nosotros publicamos un caso similar en 1992 en el que se asociaba la sensibilización de tipo tardío a componentes de la goma con un cuadro de shock anafiláctico al látex, por la utilización de un catéter (Foley®) en una intervención quirúrgica de un proceso prostático.

Por estas fechas Fernández Corres y cols. describen la sensibilización a la castaña y al plátano en enfermos con U.A.C.L., esto provoca la aparición de numerosos trabajos en los que se van implicando frutos nuevos como el aguacate, kiwi, papaya, piña, melocotón, etc.

No son los guantes de látex los únicos causantes de la U.A.C.L., sino que a finales de los años 80, con el auge del SIDA y la utilización de los preservativos, empiezan a describirse casos de sensibilización a estas medidas profilácticas; en publicaciones posteriores se van indicando las nuevas fuentes de exposición como las sondas gástricas, uretrales, etc.

Es muy importante saber que la atopia y la existencia de lesiones previas pueden facilitar la U.A.C.L., así como es más frecuente en los enfermos de espina bífida debido a la utilización de sondas desde los primeros días de existencia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La manifestación clínica más frecuente de la U.A.C.L., por el uso de guantes de goma, consiste en la aparición a los pocos minutos, casi siempre menos de una hora, de picor y lesiones habonosas localizadas en la zona de contacto con el guante, generalmente en el dorso de la mano o en las muñecas; estas lesiones dependen de la cantidad del alérgeno, de lo prolongado que haya sido el contacto y del grado de sensibilización del paciente, pudiendo en los casos leves desaparecer rápidamente e incluso sin tratamiento. Según la intensidad de las reacciones clínicas se clasifican en diversos estadios: así habrá un estadio I de urticaria localizada en la zona de contacto; estadio II urticaria localizada y lesiones generalizadas; estadio III urticaria generalizada y aparición de signos de asma, conjuntivitis y síntomas intestinales, y estadio IV donde se observa urticaria y reacción anafilactoide.

Cuando el enfermo no es separado del contacto con látex, el cuadro puede adquirir una evolución progresiva de las manifestaciones, comenzando con prurito solamente, posteriormente aparece eritema, edema o habones en zona de contacto, urticaria generalizada, síntomas sistémicos (oculares, respiratorios, gastrointestinales), shock anafiláctico y en los casos muy intensos la muerte.

Esta clínica es la más común en los casos de exposición cutánea y directa, pero en los casos de exposición aérea (zonas de quirófano o salas en donde se han utilizado guantes de látex) la sintomatología sólo puede ser una rinitis, conjuntivitis o asma, siendo provocados por los antígenos del látex que son fácilmente vehiculizados en el polvo de los guantes.

Cuando afecta a las mucosas (oral, vaginal, rectal peritoneal) el picor y el edema es frecuente, así como la generalización de las lesiones, el riesgo de shock anafiláctico es grande debido a la penetración fácil del antígeno por esa vía, describiéndose casos de shock anafiláctico durante el parto tras la realización de tacto vaginal con guantes de látex.

El síntoma ocular más habitual es el picor y lagrimeo ligero con enrojecimiento de la conjuntiva, estas lesiones aparecen en ocasiones por contacto directo de los guantes con los párpados o con las manos que aún contienen polvo con el alérgeno, pero en otras ocasiones son manifestaciones de formas aerotransportadas.

REACCIONES CRUZADAS

En enfermos con sensibilidad al látex se observa con frecuencia sensibilización a diferentes frutas, debido a una posible existencia de sensibilizaciones cruzadas entre el alérgeno del látex y los de la fruta o a la existencia de un alérgeno común. Últimamente se ha demostrado la existencia de reacciones cruzadas entre látex y pólenes en diversos pacientes, lo cual abre nuevas perspectivas y complica aún más este problema.

ESTUDIO DE LAS U.A.C.L.

Es muy importante conocer la sensibilización al látex en un enfermo, puesto que en muchas ocasiones condicionará tanto su vida privada como su vida profesional.

En muchas ocasiones la orientación a la U.A.C.L. se podrá hacer con la realización de una historia clínica, en la que de forma exhaustiva se pregunte las exposiciones a productos de goma, bien sea por motivos profesionales, extraprofesionales o quirúrgicos, así mismo la existencia de atopia o el haber sufrido eczemas de manos, puesto que ambas enfermedades son factores muy importantes que predisponen para padecer la sensibilización al látex.

A todos estas personas de riesgo se les deberá preguntar el tipo de lesiones que han presentado, la localización si han existido lesiones generalizadas, síntomas respiratorios e incluso anafilaxia. También será importante preguntar por la ingestión de ciertas frutas (plátano, castaña, aguacate), aunque por lo general la hipersensibilidad asociada con frutas es negativa en un tercio de los casos.

Concluida la historia clínica y con la sospecha de U.A.C.L. deberemos realizar una serie de pruebas *in vivo* e *in vitro* que consistirán en lo siguiente:

Prueba de Punción (Prick test).

La técnica de punción o puntura (prick test) constituye actualmente el mejor método para el diagnóstico de la alergia al látex, es una técnica considerada bastante segura, aunque se ha descrito algún caso de reacción anafiláctica en su realización. Se realiza la puntura con una lanceta especial con punta de 1mm (ALK a/s, Horsholm, Denmark), utilizándose un extracto de látex estandarizado (Stallergenes, Fresnes, Francia), se utiliza histamina (10 mg/ml) como control positivo y suero salino como control negativo, la lectura se realiza a los 15-20 minutos y se considera

Conferencias Magistrales

positiva la aparición de una pápula superior a 3 mm de diámetro respecto al control negativo.

Aunque es considerada como una prueba fiable y de gran especificidad, algunos pacientes sensibilizados no presentan reacción en el momento de su realización.

Pruebas de exposición o provocación cutánea.

Consiste en exponer directamente al paciente con el látex, por lo general con el guante propio, pero antes de realizar esta prueba deberemos haber realizado una historia clínica muy detallada y no la realizaremos en aquellos enfermos en los que refieran cuadro de anafilaxia o cuadros muy intensos. Su principal indicación es para los casos en los que el prick es negativo, con historia clínica sugestiva de alergia al látex, o cuando existe discordancia entre los resultados de la prueba diagnóstica y la historia clínica.

Para su realización pondremos en contacto directo el guante de látex usado por el enfermo, ello conlleva un cierto peligro, puesto que en los casos de sensibilidad elevada podremos desencadenar un cuadro general e incluso anafilaxia, por ello evitaremos realizar dicha prueba en enfermos que en su historia refieran cuadros sistémicos o anafilaxia.

La prueba del uso se hará en un comienzo poniendo un trozo del dedo del guante al enfermo durante 10 minutos, si el resultado es negativo, poner el dedo entero y si sigue siendo negativo el guante entero. Turjanmma propone que se deberá humedecer previamente las manos y colocar el guante 15 minutos en la mano y un guante de control de vinilo en la otra mano. La prueba se considera positiva si aparecen lesiones habonosas durante la primera hora, aunque por lo general aparecen a los 15-20 minutos.

El Rubbing test, o prueba del frotamiento, consiste en aplicar sobre la piel del antebrazo, previamente humedecida, un trozo de guante de látex y frotarlo ligeramente durante 30 segundos, observando la aparición de habones a intervalos de 15 minutos a una hora; es por lo general una prueba de gran fiabilidad.

Todas las pruebas de uso o provocación no están exentas de riesgo, que dependerá del grado de sensibilización del paciente, por lo que siempre deberemos realizarla de forma controlada y con apoyo de otras especialidades por si ocurriera un accidente desagradable.

DETERMINACIÓN DE IgE ESPECÍFICA SÉRICA

La determinación de IgE específica se realiza habitualmente mediante la técnica R.A.S.T., C.A.P. (Pharmacia, Uppsala, Suecia), AlaSTAT o con diferentes tipo de ELISA. También pueden utilizarse otros ensayos que detectan IgE sérica, como inmunoelectroforesis, inmunospot e inmunoblotting. Actualmente el método más utilizado es el C.A.P. (CapSystem Pharmacia), test comercial frente al látex que tiene una buena sensibilidad (80-90%), pero la especificidad es más pobre, especialmente en niños y en pacientes atópicos y alérgicos a frutas; los datos se expresan en KU/L y se consideran positivos cuando superan 0.35, pudiéndose clasificar en VI grupos. El AlaSTAT es un método similar al R.A.S.T., con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100% en pacientes no atópicos. La principal ventaja de estos métodos serológicos es su seguridad y comodidad, y el principal inconveniente es que su rentabilidad diagnóstica dista de ser óptima. Se ha descrito que el inmunoblotting tiene una sensibilidad del 80% en el diagnóstico de la alergia al látex, pero este método es caro y engorroso para su utilización rutinaria.

TEST DE LIBERACIÓN DE HISTAMINA

Con esta técnica se valora la respuesta de los basófilos mediante la cuantificación de histamina liberada tras la estimulación con el alérgeno sospechoso. Esta prueba *in vitro* se aproxima mejor que los métodos serológicos a la respuesta que se producen *in vivo*, puesto que el alérgeno interactúa con la IgE fijada a los basófilos. Esta técnica ha mostrado tener una buena sensibilidad (superior al 90%) en el diagnóstico de la alergia al látex.

PREVENCIÓN

El Comité Europeo de Normalización (C.E.N.) con secretaría general en Bruselas, ha elaborado unas normativas para el control de los guantes de sólo uso médico, para la protección del paciente y del médico. Las normas elaboradas se refieren a la ausencia de agujeros y propiedades físicas y actualmente hay un borrador en el que se recogen las posibles reacciones adversas que se han descrito y se intentan métodos para medir y controlar los alérgenos existentes. Así, se habla de conseguir cifras de proteínas no superiores a 50 g/g; esperemos que en las próximas normas se aplique y se desarrolle lo descrito anteriormente. También la F.D.A. (Food and Drug Administration) en USA está elaborando normas para aplicar en los guantes de

Conferencias Magistrales

un solo uso, para controlar la alergia al látex; incluso en algunos estados de U.S.A (Nebraska, Wisconsin, Minnesota, Oregon y New York) existen proyectos de leyes que limitan los usos de productos con látex, y en algunos como en Oregon se pretende prohibir los productos de látex en el campo de la sanidad.

El número de posibles alérgenos es muy elevado y cambiante según los colectivos estudiados, lo que hace inviable la eliminación de un único alérgeno para disminuir la sensibilización, lo cual, unido a la presencia de reacciones cruzadas con alérgenos filogenéticamente no relacionados, imposibilita la obtención de un látex libre de alérgenos o de bajo contenido alérgico. Por ello, hoy por hoy deberemos hacer hincapié con preferencia en la prevención, utilizando productos sin látex o de bajo contenido; de esta forma, un lavado correcto de las proteínas alérgicas del látex de *hevea Brasilensis* ha demostrado ser una alternativa eficaz, incluso para sujetos sensibilizados.

De forma utópica se podría llegar a aislar la proteína o proteínas responsables de la producción de IgE específica, e incluso llegar a conocer la secuencia de aminoácidos o su secuencia de ADN. Una vez alcanzado este objetivo, la proteína podría obtenerse mediante ingeniería genética y conseguir introducir mutaciones en la misma para alterar su alergenidad, e incluso obtener especies mutantes carentes de dicha proteína, con lo cual se podría obtener un árbol manipulado que produjera un látex libre de alérgeno.

Se ha observado que en los países donde el material de látex se reutiliza, la prevalencia de sensibilización al látex en pacientes con espina bífida alcanza sólo el 4.3% (frente al 40-50% de nuestros países) y en nuestra experiencia profesional de participación en diversos congresos o reuniones de países de Hispanoamérica, en los que por razones económicas se siguen reutilizando los productos de látex (guantes, sondas, etc.) tras esterilización en autoclaves, observamos que la hipersensibilidad al látex es desconocida o muy escasa en los medios hospitalarios. Todo esto nos indica que la prevención y la prevalencia de esta sensibilidad sería fácilmente alcanzable realizando pequeños cambios en la manufacturación y posterior utilización de los productos que contengan látex.

En la práctica, actualmente lo que debemos saber e indicar de forma muy precisa a los afectados son los productos o qué fuentes de exposición tienen látex y la forma posible

de evitarlo, pero más importante aún es la información clara y precisa a la profesión sanitaria y administrativa, en ocasiones increíble del riesgo que supone la sensibilización profesional a las proteínas del látex, y en muchas ocasiones del riesgo que sufren los pacientes sensibilizados cuando no se realizan las medidas oportunas.

En esta información se indicará la posibilidad de la fácil sustitución de algunos productos de látex (guantes) por otros de no látex o de látex que tengan menor contenido alérgico, ya que hoy por hoy es imposible un guante o producto de látex libre de proteínas sensibilizantes. Se sabe que el lavado repetitivo o la esterilización por autoclave, tratamientos enzimáticos, o clorinación reducen de forma considerable las proteínas.

Así mismo, la administración sanitaria deberá exigir a los fabricantes, sobre todo de productos sanitarios, que mejoren los controles de calidad, con reducción de proteínas intentando conseguir productos de baja alergenidad; así observamos cómo en Finlandia se ha realizado un dossier por la National Agency for Medicine, en el que se indican los contenidos de látex de los diversos guantes de goma comercializados en el país.

El problema es más complejo en las personas ya sensibilizadas al látex; éstos deberán realizar medidas de protección y de identificación de su proceso, así sería recomendable el llevar brazalete o placa de identificación de su proceso en viajes, deportes de riesgo, ingreso hospitalario e incluso existen pequeños maletines con un stock de productos de alta urgencia (sondas, catéteres) libres de látex.

La conveniencia de la realización de premedicación con corticoides y antihistamínicos en los pacientes alérgicos al látex, ante una intervención quirúrgica, no está perfectamente clara y bien definida, aunque en ocasiones es otra de las medidas que deberemos adoptar.

En España ya existen en diversos centros hospitalarios quirófanos "sin látex", siendo todo controlado por anestesiólogos expertos y el resultado ha confirmado la posibilidad de equipamiento "látex free", aunque se han referido algunos accidentes desencadenados por una mínima exposición, que no pudo ser controlada (viales con tapón de goma, válvulas internas de goma en respiradores, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Nutter AF. Contact urticaria to rubber. *Br J Dermatol* 1979; 101:597-598.
2. Conde-Salazar L, Miranda Romero A. Urticaria alérgica de contacto al látex. *J. Camarasa y col. Dermatitis de Contacto*. Madrid, Aula Medica 1999; 237-244.
3. Nightingale S. Severe adverse reactions to barium enema procedures. *JAMA* 1990; 264:2823.
4. Settipane GA. Latex allergy: Another occupational risk for physicians. *Allergy Proc* 1992; 13:71-73.
5. Conde-Salazar L. Sensibilidad profesional a componentes de las gomas. tesis doctoral. Universidad Complutense, Madrid 1990.
6. Hamann CP. Natural rubber latex protein sensitivity in review. *Am J Contact Dermatitis* 1993; 4:4-21.
7. Conde-Salazar L, Del Rio E, Guimaraens D. Type IV allergy to rubber additives: a 10 years study of 686 cases. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:166-180.
8. Morales C, Basomba A, Carreira J, et al. Anaphylaxis produced by rubber glove contact. *Case reports and identification of the antigens involved*. *Clin Exp Allergy* 1989; 19:425-430.
9. Vandenplas O, Vandezande L, Halloy J, et al. Association between sensitization to natural rubber latex and papain. *Allergy Clin Immunol* 1996; 6:1421-1424.
10. Van Ree R, Fernandez Rivas M, Cuevas M, et al. Pollen-related allergy to peach and apple: an important role for profilin. *Allergy Clin Immunol* 1995; 3:726-734.
11. Förström L. Contact urticaria from latex surgical gloves. *Contact Dermatitis* 1980; 6:33-34.
12. Köpman A, Hannuksela M. Kumin aiheuttama, kosketusurtiari. *Duodecim* 1983; 99:221-224.
13. Turjanmaa K, Reunala T, Tuimala R, et al. Severe IgE mediated allergy to surgical gloves. *Allergy* 1984; 31:39.
14. Frosch P, Walh R, Bahmer F, et al. Contact urticaria to rubber gloves is IgE-mediated. *Contact Dermatitis* 1986; 14 :241-246.
15. Carrillo T, Cuevas M, Muñoz T, et al. Contact urticaria and rhinitis from latex surgical gloves. *Contact Dermatitis* 1986; 15:69-72.
16. Turjanmaa K. Incidence of immediate allergy to latex gloves in hospital personnel. *Contact Dermatitis* 1987; 5:270-275.
17. Turjanmaa K, Laurila K, Makinen-Kiljunen S, et al. Rubber contact urticaria allergenic properties of 19 brands of latex gloves. *Contact Dermatitis* 1988; 19:362-367.
18. Turjanmaa K. Latex glove contact urticaria. Thesis, acta universitatis tamperensis. University of tampere (thesis 1988).
19. Conde-Salazar L, Guimaraens D, Gonzalez MA, et al. Urticaria de contacto al látex. *Actas Dermosif* 1987; 78 :725-728.
20. Taylor J, Evey P, Helm T, et al. Contact urticaria and anaphylaxis from latex. *Contact Dermatitis* 1990; 23:277-278.
21. Guimaraens D, Gonzalez MA, Conde-Salazar L. Occupational allergic contact dermatitis and anaphylaxis rubber latex. *Contact Dermatitis* 1992; 26:268-269.
22. Fernandez Corres L, Muñoz D, Bernaola G, et al. Sensitization to chestnuts and bananas in patient with contact urticaria from latex. *Contact Dermatitis* 1990; 23:277.
23. Ross B, Mccullough J, Ownby D. Partial cross-reactivity between latex and banana allergens. *Clin Immunol* 1992; 90:409-410.
24. Blanco C, Carrillo T, Castillo R, et al. Latex allergy: clinical feature a cross-reactivity with fruits. *Ann Allergy* 1994; 73:309-314.
25. Crisi G, Belsito DV. Contact urticaria from latex in a patient with immediate hypersensitivity to banana, avocado and peach. *Contact Dermatitis* 1993; 28:247-248.
26. Turjanmaa K, Reunala T. Condoms as a source of latex allergen and cause of contact urticaria. *Contact Dermatitis* 1989; 20:360-364.
27. Wrangsjö K, Wahlberg JE, Axelsson IG. IgE-mediated allergy to natural rubber in 30 patients with contact urticaria. *Contact Dermatitis* 1988; 19:264-271.
28. Beaudouin E, Pupil P, Jacson F, et al. Allergie professionnelle au latex enquete prospective sur 907 sujets du milieu hospitalier. *Eev Fr Allergol* 1990; 30:157-161.
29. Taylor JS, Praditsuwan P. Latex allergy. Review of 44 cases including outcome and frequent association with allergic hand eczema. *Arch Dermatol* 1996; 132:265-271.
30. Slater JE. Allergic reactions to natural rubber. *Ann Allergy* 1992; 68:203-209.
31. Maibach HI, Johnson HL. Contact urticaria syndrome: contact urticaria to diethyltoluamide. *Arch Dermatol* 1975; 111:726-730.
32. Fernandez-Rivas M, Quirce S, Hinojosa M. Síndrome de urticaria de contacto. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1990; 5:107-117.

Conferencias Magistrales

33. Ortiz de Frutos FJ. Clínica de la urticaria de contacto al látex. Simposium Internacional de Dermatología Laboral. *Mapfre Medicina* 1998; 9:S1:90-92.
34. Marcos C, et al. Occupational asthma due to latex surgical gloves and glove powder. *Ann. Allergy* 1991; 67:319-323.
35. Laurent J, et al. Latex hypersensitivity after natural delivery. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89:779-780.
36. San Martín O, De la Cuadra J. Urticaria de contacto y anafilaxia al látex. *Piel* 1995; 10:19-25.
37. Levy DA, Charpin D, Pecquet C, et al. Allergy to latex. *Allergy* 1992; 47:578-579.
38. Moneo I. Nuevas aportaciones a la urticaria de contacto al látex. Simposium Internacional de Dermatología Laboral. *Mapfre Medicina* 1998; 9:S-105-108.
39. Fuchs T, Spitzauer S, Vente C, et al. Natural latex grass pollen and weed pollen share IgE epitopes. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100:356-364.
40. Quirce Gancedo S, Cuevas Agustín M. Estudio de la urticaria alérgica de contacto al látex. Simposium Internacional de Dermatología Laboral. *Mapfre Medicina* 1998; 9:S100-104.
41. Alenius H, Reunala T, Turjanmaa K, et al. Detection of IgG4 and IgE antibodies to rubber proteins by immunoblotting in latex allergy. *Allergy Proc* 1992; 13:75-77.
42. Losada E, Lázaro M, Marcos C, et al. Immediate allergy to natural latex. *Allergy Proc* 1992; 13:115-120.
43. Turjanmaa T. Urticaria Alérgica de contacto al látex. Simposium Internacional de Dermatología Laboral. *Mapfre Medicina* 1998; 9:S84-89.
44. Belsito D. Alergia al látex en Estados Unidos. Simposium Internacional de Dermatología Laboral. *Mapfre Medicina* 1998; 9:S109-112.
45. Capriles-Hulett A, Sánchez-Borges M, Von Scanzoni C, et al. Very low frequency of latex and fruit allergy in patients with spina bifida from Venezuela: influence of socioeconomic factors. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 75:62-64.
46. Palosuo T, Turjanmaa K, Reinikka-Railo H. Allergen content of latex gloves. A market surveillance study of medical gloves used in Finland in 1997. Publication by the National Agency for Medicines 1997. Helsinki, Finland.
47. Guimaraens D. Látex en España. Simposium Internacional de Dermatología Laboral. *Mapfre Medicina* 1998; 9:113-117.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

Luis Conde Salazar

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

Existe por lo general en el ambiente médico, y aún en el dermatológico, una confusión con los términos de dermatología profesional, dermatología industrial, e incluso el de dermatitis de contacto. Para muchos médicos las dermatitis de contacto son todas profesionales, y también creen que todas las dermatosis profesionales son dermatitis de contacto.

La terminología de dermatosis profesionales debe su origen a que en un principio sólo se consideraban enfermedades profesionales las originadas por la industria, mientras que otros sectores laborales como el agrario, administrativo, etc. no eran considerados e incluso no tenían régimen de seguridad social.

Como definición clásica podemos tener la que en los años 30 definió la American Medical Association: "Una afectación de la piel en la que pueda demostrarse que el trabajo es su causa fundamental o un factor que contribuye a ella", pero con el transcurso de los años y la aparición de nuevas tecnologías, dicha definición ha tenido que sufrir ampliaciones y así hoy en día podemos definir las D.P como: "toda afectación de la piel o mucosas o anexos, directa o indirectamente causada, condicionada, mantenida o agravada por todo aquello que sea utilizado en la actividad profesional o exista en el ambiente de trabajo", definición dada en el X Congreso Ibero-Latino Americano de 1983.

Pero en ocasiones no es fácil el diagnóstico, pues deberemos considerar también la posibilidad de accidente de trabajo, el cual en muchas ocasiones es difícil de diferenciar de una enfermedad, puesto que la definición de accidente de trabajo es: "toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecuta por cuenta ajena".

Existen sentencias del Tribunal supremo en las que dicen "no toda enfermedad que proviene del trabajo, según criterio

Luis Conde Salazar, Madrid, España.

Conferencias Magistrales

médico, es enfermedad profesional según criterio jurídico”, por ello, al existir este conflicto médico-social con implicaciones económicas y legales, la definición más correcta y menos conflictiva será: “dermatosis profesionales son aquellas que se encuentran recogidas en la legislación del país donde se trabaja”.

INCIDENCIA

Como en todas las estadísticas, es difícil cuantificar el número de afectados y extrapolarlos a otros países, debido a la diferencia que existe tanto en la forma de recogida como entre los trabajadores y empresas estudiados.

En los estudios realizados en los años 70 se indica que el 40-65% de las Enfermedades Profesionales son dermatosis profesionales (DP), cifras del 40.6% son dadas en California en 1973 y del 65% en Inglaterra en 1976.

Cuando realizamos una revisión de los años 80-90 nos encontramos que existen estudios globales escasos, por lo general son trabajos relacionados con una actividad y con parámetros muy difíciles de trasladar de un país a otro, todo ello debido a que el estudio de la epidemiología en Dermatología laboral implica numerosos problemas al no existir una serie de parámetros de referencia entre los diversos trabajos que se realizan, por lo que en ocasiones los resultados pueden parecer contradictorios y son difíciles de valorar. A pesar de ello, en 1988 Mathias indica que las dermatitis de contacto suponen el 90-95% de las dermatosis profesionales; posteriormente, en 1995, Lushniak publica una revisión sobre la epidemiología de las dermatitis de contacto profesionales en Estados Unidos, indicando cifras similares. En este último estudio se hace extensa referencia a las dificultades que entraña el obtener datos fiables y de conjunto sobre esta materia, así como las posibles fuentes a las que puede recurrirse en EE.UU.

Dentro de las DP, las dermatitis de contacto supondrían el 80-90%, lo cual nos indica su importancia dentro del campo de la Medicina Laboral o del Trabajo.

Las cifras en nuestro país son difícilmente valorables, debido en parte a la dispersión de datos y a que actualmente la política sanitaria está diversificada por las transferencias a la mayoría de las autonomías, y se da la paradoja que siendo uno de los países con mayor número de accidentes profesionales, seamos de los países con menos enfermedades.

Podemos afirmar que las DP suponen, en la mayoría de los países, entre el 40-70% de las enfermedades profesionales que se declaran.

ALERGENOS

Un problema muy importante que plantean las dermatosis profesionales es que muchos de los alérgenos del campo industrial pueden encontrarse en productos de uso habitual en nuestra vida privada, lo cual complica el diagnóstico y en muchas ocasiones planteará numerosos problemas médico-laborales.

Los alérgenos que pueden ocasionar una dermatosis varían ligeramente en relación con los alérgenos habituales y observaremos que los metales como el Cr, Cob, Niq, estarán a la cabeza, observándose que el liderazgo que tenía el níquel desaparecerá a favor del Cr que es más de carácter profesional, debido principalmente a su existencia en los cementos que es una de las fuentes de mayor sensibilización.

Cada profesión tendrá unos alérgenos específicos que en muchas ocasiones serán comunes para varias profesiones, lo cual complicará aún más la posible relevancia de un alérgeno en algunas profesiones. A título orientativo, en la Figura 1 se indican las principales profesiones y sus alérgenos correspondientes.

Knudsen y colaboradores, basados en los criterios de la IARC (International Agency for Research on Cancer) han propuesto una serie de criterios para clasificar los diversos alérgenos (Cuadro 1).

CLASIFICACIÓN DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

Es difícil realizar una clasificación de las DP que agrada a todo el mundo, por ello veremos que existen múltiples clasificaciones, pero la más sencilla es aquella que se hace según el agente que la pueda provocar, que será en parte la que seguiremos en el desarrollo de los diversos temas; así nos encontraremos que agentes físicos, químicos e incluso biológicos pueden aparecer en profesiones muy diversas y que en ocasiones será difícil conocer cuál de estos agentes es el causante de las afecciones cutáneas y extracutáneas que presenta el paciente y así tenemos:

- A. Mecánicas
- B. Físicas
- C. Químicas
- D. Vegetales
- E. Biológicas
- F. Otras formas:
 - Baja Humedad
 - Aerotransportadas

D 977

	Const.	Electric.	Pint. casa	Zap.	Aero.	Sanit.	Dent.	Text.	Electro	Meca.	Impr.	Pelu.	S.Dom.	Maqui.	Pan.Pas.	Ali.	Flor.	Granj.	Carp.
Cromo	+							+		+	+								
Níquel								+	+	+		+	+	+					
R.Epoxi	+	+			+		+	+	+	+	+								
R.Acrílica						+	+		+		+								
R. Formol			+	+	+		+	+	+		+								
Gomas	+			+		+	+	+		+		+	+						
Formol						+		+					+	+					
Glutaraldehido						+	+						+						
Colofonia		+	+						+	+				+					
PPD								+		+	+	+							
GTG												+							
Kathon CG			+								+	+	+	+					
P.Benzoilo															+				
A.Cinámico															+	+			
Ajo.cebolla																	+		
Sesquiterpenos																	+		
Tulipinas																			
Carbas																		+	
Fungicidas																		+	
Poison Ivy																		+	
Trementina																			+
Creosota																			+

Const: Construcción

Aero: Aeronáutica

Electro: Electrónica

S.Dom: Servicio Doméstico

Flor: Floristería

Electric: Electricistas

Sanit: Sanitarios

Meca: Mecánicos

Maqui: Maquinista

Granj: Granjeros

Pint.casa: Pintores de casa

Dent: Dentistas

Impr: Imprenta

Pan.Pas: Panaderos Pasteleros

Carp.: Carpinteros

Zap: Zapateros

Text: Textil

Pelu: Peluquería

Ali:Alimentación

Fig 1.Tomado de "Occupations Commonly Associated with Contact Dermatitis" Cap 15 .Contact and Occupational Dermatology in Marks&DeLeo.2 end 1997

Conferencias Magistrales

A. MECÁNICAS

Son múltiples los agentes mecánicos que pueden actuar sobre la piel con efectos negativos, destacándose principalmente los siguientes:

- Vibraciones

Cuerpos extraños: la introducción de sustancias o productos utilizados en el trabajo pueden originar diversos cuadros cutáneos como son:

- Amianto: verruga de asbestos.
- Aceite de corte: oleomas y botón de aceite en ocasiones
- Berilio: granulomas sarcoideos.
- Carbón: tatuajes de coloración azul pizarra.
- Hierro: siderosis, marrón o amarillento.
- Plata: argiria localizada, no granulomas
- Sílice: granuloma silicótico.
- Sinus pilonidal: granuloma interdigital
- Artefactas: en muchas ocasiones las lesiones producidas por los propios enfermos son realizadas con objetos mecánicos para desencadenar lesiones cutáneas que simulen una DP.
- Fenómeno de Koebner. En algunos enfermos con procesos cutáneos frecuentes como psoriasis o liquen pueden presentar lesiones de estas enfermedades en zonas de roce o de presión continua.

B. FÍSICAS

1. Calor

- Quemaduras
- Sudamina
- Golpe de calor

2. Frío

- Urticaria a frigore
- Perniosis
- Congelaciones
- Cutis marmorata

3. Electricidad

4. Radiaciones

Dentro de las radiaciones tenemos:

Radiaciones lumínicas:

Las radiaciones ultravioleta pueden producir cáncer cutáneo profesional.

Pero más frecuente son hoy en día las reacciones cutáneas alérgicas y no alérgicas producidas por la luz (fotodermatitis).

-Radiaciones ionizantes:

Las radiodermitis se ven en el personal sanitario de edad, no observándose actualmente en personas jóvenes, por la calidad de los nuevos aparatos y las medidas de protección.

Las utilización cada día mayor de radiaciones industriales originan lesiones similares y tan mutilantes como las anteriores.

C. AGENTES QUÍMICOS

Son múltiples; existen de 5-7 millones de productos químicos dentro de la industria. Alrededor de 100.000 sustancias nuevas son producidas anualmente; de ellas hay 500-1000 al año en el mercado. Actualmente existen alrededor de 2.800 sustancias clasificadas como alérgicos.

Todo esto hace que se pueda actuar de distintas formas:

Forma irritativa, que es muy frecuente, con una patología muy característica que en ocasiones puede originar cuadros intensos como son las alteraciones necróticas como úlceras de cromo, níquel, etc.

Formas alérgicas de gran interés en la valoración del puesto de trabajo y en la posible vida laboral del trabajador, destacando principalmente los eczemas de la construcción, los producidos por fluidos de corte, por resinas diversas, e introducción reciente y de gran importancia en profesiones como son la industria electrónica y aeronáutica, etc.

Otros cuadros cutáneos producidos por sustancias químicas, aunque no siempre de mecanismo alérgico, serán las leucodermias producidas por hidroquinona, melanodermias por derivados del petróleo, urticaria por látex, púrpura, liquen y erupciones liquenoides producidas por reveladores de color o por componentes de gomas, e incluso los acnéis clóricos, siendo en algunos casos no sólo el mecanismo de contacto el responsable de estas lesiones

D. VEGETALES

Aquí hay que incluir las plantas ornamentales, las comestibles y las maderas. Las plantas ornamentales producen enfermedades a los jardineros y trabajadores de los viveros, cuyas lesiones son producidas por los bulbos de las plantas y otras veces por las mismas plantas. Aquí hay que tener en cuenta que muchas veces pueden producir

Conferencias Magistrales

lesiones en personas que las manipulan en sus casas, tratándose entonces de dermatosis extraprofesionales.

Las plantas comestibles como los ajos producirán sensibilizaciones en amas de casa, cocineras, etc. Dentro de las plantas nos encontramos un tema muy importante que son las maderas, principalmente las tropicales, que tienen una serie de quinonas que producen sensibilizaciones y lesiones muy típicas.

E. AGENTES BIOLÓGICOS

1. Bacterias o virus
 - a) Erisipeloide
 - b) Tuberculosis verrucosa
 - c) Vacunas y nódulos de los ordeñadores
 - d) Chancro sifilítico
2. Micosis
 - a) Micosis superficiales
 - b) Micosis profunda
3. Zooparasitarias
 - a) Sarnas animales
 - b) Afección por artrópodos
4. Proteínas animales.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

El pronóstico y la evolución de las DP va a estar muy relacionado con el alérgeno, localización de las lesiones, duración, tipo de eczema, forma de trabajo, etc. Por experiencia vemos que las lesiones crónicas localizadas en manos tienen una evolución peor, así mismo será un agravante la existencia de algún otro proceso concomitante como psoriasis, atopía, etc.

Cuando el alérgeno es común tanto en la profesión como en la vida privada, observaremos que el pronóstico y la evolución es muy desfavorable, puesto que será difícil aislarse de forma completa; ello ocurre con frecuencia con el níquel, cromo, etc.

Así mismo las dermatitis de tipo irritativo tendrán por lo general un buen pronóstico y una excelente evolución, debido a que con sólo eliminar el agente o realizando una protección adecuada el enfermo curará. En muchos casos

deberemos saber que enfermos con procesos crónicos de manos, con sensibilización a alérgenos muy ubicuos podrán seguir con brotes de lesiones aún separados e incluso aislados de los alérgenos causantes, en ocasiones porque el aislamiento no es total, y en otras ocasiones puede ser debido a que algunos alérgenos (níquel, cromo) pueden ser ingeridos en productos de la alimentación o están en nuestro organismo (prótesis dentarias, quirúrgicas, tatuajes) y son causantes del mantenimiento de la dermatosis; por ello, en la historia clínica del enfermo deberemos indicar la posible existencia de todo tipo de prótesis y de su composición.

Cuando queremos revisar la literatura existente relacionada con el pronóstico y la evolución de las DP nos encontraremos con problemas, debido en parte a que las estadísticas existentes están relacionadas con una o varias profesiones, nunca con un aspecto global del problema y en muchas ocasiones se refieren a datos legales o de compensación económica diferentes de un país a otro, por lo que son difíciles de extrapolar.

Fregert, en 1975, encuentra que a los 10 años de la primera consulta el 54.6% de los pacientes presentan lesiones, no habiendo grandes diferencias entre los que abandonaron el trabajo y los que han seguido en él. Factores diversos como son tipo de eczema, alérgeno responsable, localización de las lesiones, existencia de sensibilizaciones múltiples, etc., pueden condicionar el pronóstico; así, Lobel publica una reflexión sobre el pronóstico y la evolución de los trabajadores con eczemas crónicos, refiriendo que aunque hay profesiones en las que no se empeoran los eczemas de estos trabajadores, estos sujetos tienen una gran dificultad para encontrar trabajo y la mayoría tras múltiples vicisitudes consiguen una pensión. Esto trae multitud de problemas psicológicos y de adaptación en una persona joven e inactiva.

La situación laboral de estos trabajadores es compleja; así, Holness y Netthercot presentan un estudio de la situación de 230 casos de dermatosis ocupacional 2 años después de su diagnóstico, el 78% seguía trabajando, aunque el 57% había cambiado de trabajo (el 67% debido a su dermatosis), el 35% había perdido al menos un mes de trabajo, el 43% había solicitado una compensación económica y de ellos el 87% la habían conseguido.

Un factor muy debatido es la existencia de afecciones cutáneas como factor predisponente de las DP en una población sana. Existe un 14% con piel irritable, un 61%

Conferencias Magistrales

piel normal y un 25% piel muy poco irritable, por todo ello se cree que la constitución atópica es un factor predisponente importante.

La cifra de la incidencia es variable, en la mayoría de los países de Europa supera el 20%, mientras que en algunos países de Asia llega al 43%. En nuestro país las últimas cifras oficiales dadas por el Ministerio del Trabajo, las DP ocupaban el primer lugar en las enfermedades profesionales, suponiendo el 31.2 (1991); 24% (1992) no pudiéndose diferenciar de entre estos datos las que correspondían a eczemas propiamente dichos.

INFORMACIÓN

Cada día existe mayor información y publicaciones relacionadas con los EAC y las DP. Además de los textos clásicos, existen las siguientes revistas especializadas en estos temas:

Contact Dermatitis
American Journal of Contact Dermatitis
Dermatitis de Contacto (Boletín Informativo del GEIDC)
Boletín Informativo (Boletín Informativo del GPEDC)
Bolletino di Dermatologia Allergologica e Professionale (Boletín Informativo del GIRDCA)
Grupo Español de Investigación en Dermatitis de Contacto (GEIDC)

Así mismo, en Internet existe una hoja web DERMALAB, hoja del Servicio de Dermatología Laboral del INMST de Madrid, en la que se informa sobre todo lo relacionado con Dermatología Laboral y el calendario de Congresos y Reuniones.

Existe una serie de Links para poder conectar con centros, u otras hojas relacionadas con las dermatosis de contacto y dermatología laboral de España y del Extranjero: <http://www.ctv.es/USERS/plme>.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fregert S. Occupational dermatitis in a 10-year material. *Contact Dermatitis* 1975; 1:95-107.
2. Mendenhall RG, Ramsay DL, Girard A, et al. A study of the practice of dermatology in the United States. *Arch Dermatol* 1978; 114:1456-1462.
3. Burrows D. Prognosis and factor influencing prognosis in industrial dermatitis. *Br J Dermatol* 1981; 21:65-70.
4. Conde-Salazar L, Alvarado R, Guimaraens D, et al. Epidemiología del eczema alérgico de contacto profesional. Estudio de 363 casos. *Actas Dermosifiliogr* 1984; 75:143-150.
5. García Pérez A, Conde-Salazar L, Giménez Camarasa JM. Tratado de Dermatosis Profesionales. Madrid, Ed. Eudema 1987:14-15.
6. Menne T, Christophersen J, Maibach H. Epidemiology of allergic contact sensitization. *Monogr Allergy* 1987; 21:132-161.
7. Conde-Salazar L. Dermatosis profesionales. Incidencia y repercusiones socioeconómicas. *Piel* 1987; 2:437-438.
8. Guimaraens D, Conde-Salazar L. Dermatosis profesionales. *Piel* 1988; 3:120-133.
9. Conde-Salazar L, Guimaraens D. Eczema de contacto profesional. *Monografías de Dermatología* 1990; 3:369-378.
10. Knudsen BB, Wahlberg JE, Andersen I, et al. Classification of contact allergens: Proposal for criteria. *Dermatosen* 1993; 41:5.
11. Conde-Salazar L. Dermatosis en el mundo laboral. En: *Dermatitis de Contacto*. JM Camarasa et al. Madrid Ed. Aula Médica 1999:361-383.
12. Conde-Salazar L, Ancona A. *Dermatología Laboral*. Menarini, Madrid 2000.

DERMATOSIS PROFESIONALES EN LA CONSTRUCCIÓN Y OBRAS PÚBLICAS

Luis Conde Salazar

INTRODUCCIÓN

Dentro de la construcción y obras públicas podemos encontrar múltiples profesiones o tipos de trabajo, que tienen como nexo común el que utilizan unos productos denominados cementos, los cuales presentan propiedades variables según su composición fisicoquímica. El término "cemento" está mal designado, ya que por él se entiende los productos que presentan propiedades adhesivas, por lo cual se podría incluir productos tan variados como resinas, pegamentos, etc. Por ello, el término a utilizar

Luis Conde Salazar, Madrid, España.

Conferencias Magistrales

debería ser el de "coglomerados hidráulicos" que lo definiríamos como "todo producto que amasado con agua, fragua y endurece sumergido en este líquido y es prácticamente estable en él".

En general, la composición de los cementos se basa en tres materias primas:

- Caliza, rica en carbonato de calcio.
- Arcilla, rica en silicato de aluminio.
- Yeso, regulador del fraguado.

Un derivado del cemento es el hormigón, el cual consiste en la mezcla de cementos con áridos (grava o arena) y agua, originando el hormigón propiamente dicho (cemento + grava + agua) o el mortero (cemento + arena + agua), si a este hormigón se le introducen elementos metálicos es lo que se denomina hormigón armado.

INCIDENCIA

Es difícil conocer el número de afectados por esta profesión, debido a la complejidad que conllevan estos trabajadores. Las estadísticas en casi todos los países indican que son las dermatosis más frecuentes dentro del campo profesional, con una importancia no solamente médica sino también laboral, puesto que las horas de trabajo perdidas suponen un gran gasto para los organismos aseguradores. Así, Burrows y Calnan en 1965 cifraban la pérdida en 200.000 días de trabajo en Inglaterra por esta causa. En nuestro país no existen datos específicos que indiquen la incidencia de estas dermatosis. En un estudio realizado por nosotros en 1990, las cifras eran del 47% de los enfermos que asistían a nuestra consulta de dermatología profesional, cifras que eran similares a las publicadas en otros estudios realizados en centros de características similares al nuestro.

FACTORES CONDICIONANTES

Van a ser múltiples los factores negativos que influyen, aumentando la incidencia de estas dermatosis, siendo los principales:

a) Intemperie. La mayoría de las obras públicas se realizan al aire libre, con agentes como el frío, calor, humedad, aire y luz, que pueden favorecer o condicionar estas dermatosis.

b) Traumatismos y microtraumatismos. Suele ser la profesión en la que ocurren más accidentes, pero para nosotros tienen más importancia las pequeñas heridas de la piel, que son fácil entrada para las sustancias irritativas o sensibilizantes.

c) Higiene. Por lo general es defectuosa o inexistente, debido a la forma de trabajo temporal o con cambios frecuentes de lugar.

d) Nivel social. Gran parte de estos trabajadores presentan una escasa preparación. Son personas de edad adulta, con poca preparación profesional, que suelen trabajar de peones.

e) Deficiente control médico. La gran mayoría de estos trabajadores están con contratos temporales, lo que origina frecuentes cambios de empresa, lugar de trabajo, región o hasta Estado, con lo cual el seguimiento médico es complejo y a veces inexistente.

ACCIÓN DEL CEMENTO

El polvo del cemento seco es un producto alcalino y no suele originar problemas dérmicos, pero cuando se moja y se deposita en zonas húmedas puede originar sequedad de la piel, originando una dermatitis irritativa; es por ello que en las fábricas de cementos donde existe gran cantidad de polvo la incidencia de las dermatitis alérgicas de contacto sea mucho menor que en las obras en donde se contacta con el cemento humedecido.

Las alteraciones cutáneas que ocasionan son debidas a:

a) Acción mecánica debida al roce mecánico producido por las partículas de sílice, que pueden originar pequeños microtraumatismos.

b) Acción alcalina por la acción del hidróxido cálcico, causante del pH alcalino, de 10 a 13, que es difícil de neutralizar por la acción del sudor.

c) Acción calórica debida al calor que se desprende por la reacción exotérmica del óxido de calcio al humedecerse, pero a veces es debido a que los cementos tienen temperaturas de fraguado de 60 a 80°.

d) Acción hidros cópica, con lo cual absorbe el agua, reseca y resquebrajando la capa córnea. Esta acción es debida al contenido en caliza.

e) Acción sensibilizante, la más importante, debida al contenido en diversos metales (Cr, Co, Ni), que se encuentran en cantidades de partes por millón y que en condiciones favorables pueden penetrar a través del tegumento cutáneo y sensibilizar.

Últimamente también se han introducido resinas en los cementos para dar una serie de propiedades especiales, siendo las más utilizadas los compuestos Epoxi, o también llamadas Resinas Epoxi.

ACCIÓN DEL CROMO

Es el alérgeno que con mayor frecuencia sensibiliza a estos trabajadores. Por lo general, entre el 65-85% de los enfermos que presentan una dermatosis profesional en la construcción tienen esta sensibilización. La existencia del cromo en el cemento fue descrita ya en 1950 por Jaeger y Pelloni, obteniendo pruebas de parche positivas al cromo en trabajadores con lesiones cutáneas.

Su procedencia está relacionada con el tipo de arcilla que se emplee, puesto que el 70% del cromo del cemento tiene este origen, pero otras fuentes de cromo son debidas al desgaste de la maquinaria (hornos, molinos), aditivos que se añaden para evitar la corrosión y dar adherencia y la contaminación por productos existentes en la obra (aceites, etc).

El cromo se puede encontrar en el cemento en dos formas: cromo trivalente y hexavalente. Generalmente en la arcilla se encuentra en forma trivalente, pero por oxidación y aumento de la temperatura en el proceso de clinkerización, se transforma en hexavalente en el medio alcalino del cemento, haciéndose soluble en el agua y pudiendo penetrar en la piel. Posteriormente, tras transformación en cromo trivalente, se copula a proteínas epidérmicas, constituyendo el alérgeno causante de la sensibilización.

Estudios recientes realizados en 1995 por Frias y cols. confirman lo anteriormente descrito, puesto que observan que las condiciones oxidantes en algunas etapas de la fabricación del clinker pueden transformar cromo trivalente en cromo hexavalente .

Otros metales que sensibilizan con frecuencia son el cobalto y el níquel. Ambos se pueden encontrar en las materias primas del cemento, y por lo general en cantidades parecidas al cromo, pero su capacidad de sensibilización es

menor por ser insolubles en el medio acuoso. Por ello, generalmente la sensibilización a estos metales va siempre unida a una sensibilización al cromo, pensándose que el cromo es el sensibilizante inicial que abre la puerta a la penetración de los otros dos metales.

SENSIBILIZACIÓN A GOMAS

Debido a la utilización de guantes y botas de goma, vamos a observar que la sensibilización a componentes del grupo tiuran, carbamatos y mercapto es muy frecuente entre estos trabajadores, debido a que en muchas ocasiones la utilización de estas medidas protectoras comienza cuando el enfermo presenta lesiones cutáneas (dermatitis irritativa o alérgica) y la penetración y sensibilización a estos componentes de las gomas se ven favorecidas. En estos casos la clínica es diferente, pudiendo presentar lesiones agudas y con una forma y localización diferente al patrón clásico de la sensibilización al cromo del obrero de la construcción.

También a veces encontraremos sensibilización a aminas antioxidantes contenidas en el calzado de protección; en estos casos las lesiones pueden afectar las palmas y las plantas, originando lesiones de aspecto seco queratósico. En algunos casos la utilización de guantes de látex en enfermos con lesiones cutáneas previas puede favorecer la aparición de la urticaria alérgica de contacto al látex (U.A.C.L.).

RESINAS Y PLÁSTICOS

La introducción de nuevas tecnologías dentro de las obras públicas ha dado origen a que muchos cementos presenten propiedades específicas como una gran duración y rendimiento. Así, es frecuente que en muchas obras (especialmente en las de reconstrucción y conservación de monumentos) se utilicen productos químicos en los cuales se encuentran las resinas epoxi, con la finalidad de tapar grietas, cerrar vías de agua, sellados de puentes o anclajes de estructuras de hormigón e incluso en pinturas. Últimamente han aparecido los denominados pavimentos especiales, que se utiliza con gran frecuencia para el recubrimiento de zonas comerciales, aeropuertos, centros sanitarios, escuelas, y estaciones que contienen resinas epoxi y en ocasiones acrilatos. La manipulación sin protección adecuada de estos productos con alta capacidad de sensibilización hace que las dermatosis, tanto irritativas como alérgicas, sean muy frecuentes entre estos trabajadores, apareciendo de forma brusca y en ocasiones con mecanismo de "airborne".

Conferencias Magistrales

CLÍNICA

La clínica es muy variable dependiendo de la forma de trabajo, productos que se utilicen y zonas más expuestas; a modo de resumen, podemos indicar que en una fase inicial las lesiones son de aspecto irritativo, en el dorso de ambas manos, ofreciendo un aspecto seco y descamativo. Son lesiones que mejoran espontáneamente cuando no se trabaja o con la aplicación de cualquier pomada, por lo general la palma de la mano permanece sin afectación. Si el enfermo continúa trabajando en estas condiciones, observar que estas lesiones se van intensificando, apareciendo formas en placas, localizadas en dorso de dedos o de manos. Las lesiones ya tienen un componente exudativo y vesiculoso, acompañándose de prurito, observándose que no regresan cuando se deja de trabajar o con el tratamiento tópico. Después de un período sin trabajar puede existir mejoría, pero a los pocos días de comenzar de nuevo a trabajar las lesiones aparecen con mayor virulencia.

En esta fase crónica también es frecuente la aparición de lesiones en antebrazos, brazos e incluso piernas y cara, pudiendo en ciertas ocasiones originar una generalización por todo el cuerpo.

OTRAS LESIONES

Debido a los componentes del cemento, puede haber una acción irritativa sobre las uñas o regiones periungueales, originando distrofias características. Se han descritos casos de fotosensibilización debido a las sales de cobalto.

Últimamente, debido a la introducción de la radiología industrial, observamos que la utilización de gammágrafos de Ir-192 puede ser la causa de radiodermitis en manos no protegidas. Las lesiones afectan principalmente a la parte distal de los dedos 1,2,3 de la manos, zona donde reciben la irradiación al no colocar protección y estar expuesta de forma directa a la salida de Ir-192. Finalmente, es frecuente la existencia de lesiones predegenerativas en la piel debido a su trabajo al aire libre por la intensa exposición lumínica, pudiendo en ocasiones originar cáncer cutáneo (epiteliomas) en zonas descubiertas.

QUEMADURAS POR CEMENTO

Fueron descritas en 1963 por Rowe y aparecen generalmente en rodillas y brazos, zonas de contacto directo con el cemento. Es debido a la alcalinidad elevada del hidróxido

cálcico libre, que origina un pH superior a 13, ocurre con frecuencia en aficionados (hobbies) o trabajadores inexpertos que por accidente entran en contacto con el cemento en el momento del fraguado. Las lesiones aparecen con exudación y dolor intenso en las zonas en contacto con el cemento, pudiendo originar lesiones ulceradas y neuróticas.

PRONÓSTICO

Va a depender en gran parte del tipo de sensibilización que tengan y de la cronicidad de sus lesiones. Debemos recordar que la sensibilización a metales (Cr, Co, Ni) muy frecuente en estos enfermos persiste de forma indefinida y que el pronóstico empeora cuando las lesiones afectan las palmas de manos con brotes de aspecto dishidrotico.

La existencia de sensibilización única a componentes de gomas y de resinas es de carácter más benigno, pudiendo el enfermo encontrarse libre de lesiones al dejar de utilizar estos productos. Se discute mucho la efectividad del cambio de puesto de trabajo y la mejoría de sus lesiones o curación. Las cifras son diversas: para Burrows y Calnan en Londres serían del 30% de mejoría, Geiser y Girard en Lausane el 24%, mientras que Peter en Zurich llega a cifras del 84%.

En nuestra opinión, la curación o mejoría de estos enfermos en ocasiones es difícil, aún separándolos del trabajo; sólo en las fases iniciales de un eczema esto puede tener valor, ya que en las formas crónicas pueden seguir con lesiones e incluso brotes aún separados de su profesión, por ello, en los trabajadores de edad madura (que superen los 50-55 años) con eczema crónico es socialmente preferible que sigan en su profesión, con períodos variables de baja hasta la jubilación, puesto que el darles una incapacidad originaría pérdidas económicas además de la no curación y la difícil reintegración en el mundo del trabajo.

PREVENCIÓN

Las medidas de prevención van a ser difíciles de realizar en estos trabajadores debido a que el cemento, que es el principal agente de sensibilización, se va a encontrar en todos los sitios y será materialmente imposible no estar en contacto con él.

Se sabe que el trabajo en zonas húmedas y de gran calor son factores favorecedores de la sensibilización; así, Irvine

Conferencias Magistrales

y cols. observaron que los obreros del túnel del Canal de la Mancha que trabajaban con temperaturas cercanas a los 40° y con gran humedad (debido a las invasiones de agua marina) la incidencia fue superior a los que trabajaron al aire libre.

Así mismo se ha observado que los trabajadores de las fábricas de cemento que trabajan en ambiente seco presentan raramente sensibilización a las sales de cromo. La protección con guantes y botas tiene el problema de que si ellos son de goma pueden ser una nueva causa de sensibilización, y la utilización de los "no alérgicos" o de látex es a veces muy difícil por el alto coste que tienen. Se ha intentado utilizar cementos especiales en los que se añaden una serie de productos químicos como son el cloruro bórico, ácido ascórbico y especialmente el sulfato ferroso, que reducen el cromato a forma trivalente, con disminución de su capacidad de sensibilización, pero el coste económico de dicha técnica hace que no sea posible realizar en la mayoría de los países.

En Dinamarca, durante los años 1981-1987 por esta técnica consiguieron reducir el cromo soluble a cantidades <2 ppm, con un coste del 1% del valor del cemento (10 millones de coronas danesas), observándose que la prevalencia del eczema de manos desciende del 11.7 al 4.4% y la alergia al cromo del 10.5% al 2.6%; todo ello indica que este método es eficaz, pero presenta la dificultad del coste económico que conlleva.

RECOMENDACIONES A SEGUIR POR LOS OBREROS DE LA CONSTRUCCIÓN

A. Por parte de la empresa:

1. Selección de trabajadores para los diversos puestos de trabajo, evitando que los trabajadores con lesiones estén en contacto con sustancias irritativas o alergizantes.
2. Creación de zonas de servicios (duchas, lavabos, vestuarios, etc.).
3. Charlas de divulgación sobre nuevos productos introducidos, así como formas de utilizarlos, riesgos y medidas de prevención a utilizar.
4. Posibilidad de separación o cambio de puesto de trabajo ante la aparición de lesiones cutáneas.
5. Control de los botiquines de auxilio, evitando la existencia de medicamentos tópicos con riesgo de sensibilización.

B. Por parte del trabajador:

1. Cumplir las indicaciones dadas por los Servicios Médicos y de Seguridad.
2. Evitar el contacto directo con productos químicos.
3. Protección adecuada; en caso de utilización de guantes de gomas no utilizarlo en contacto directo con la piel y especialmente cuando la piel se encuentre irritada. Utilizar productos "hipoalérgicos" o colocar guante de hilo entre la piel y la goma.
4. No automedicación, especialmente con cremas, pomadas, etc.
5. Notificar la aparición de lesiones lo antes posible para evitar la cronificación de las lesiones y la adquisición de nuevas sensibilizaciones.

ESTUDIO ALÉRGICO A REALIZAR

A todos los enfermos con lesiones cutáneas de aspecto eczematoso, o que refieran haber presentado lesiones cutáneas en relación con su trabajo.

- Pruebas estándar.
- Batería de gomas si han utilizado guantes de gomas o botas.
- Prick test al látex si refieren intolerancia a los guantes de goma.

En el caso de que trabajen con cementos especiales o en trabajos de reparación o restauración de monumentos, será conveniente la aplicación de batería de resinas y plásticos.

En los encofradores (obreros que manejan maderas) será conveniente realizar:

- Batería de trementina e incluso en algunos casos la batería de maderas tropicales.

No tiene ningún valor ni significado la prueba con cemento o con los diversos componentes, por lo general son irritativas y podrían ser causa de sensibilización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conde-Salazar L. Dermatitis profesionales en la construcción civil. En: García Pérez A, Conde-Salazar L, Gimenez Camarasa J. Tratado de Dermatitis Profesionales. Madrid, Eudema, 1987: 293-307.

2. Conde-Salazar L, Guimaraens D, Villegas C, et al. Occupational allergic contact dermatitis in construction workers. *Contact Dermatitis* 1995; 33:226-230.
3. Sánchez Márquez M, Conde-Salazar L. Eczema alérgico de contacto profesional en obreros de la construcción. Revisión de 296 casos. *Medicina y Seguridad del Trabajo* 1980; 28:233-237.
4. Fregert S, Gruvberger B, Sandahl E. Reduction of chromate in cement by iron sulphate. *Contact Dermatitis* 1979; 5:39-42.
5. Conde-Salazar L, Gomez Urcuyo JF. Sensibilidad a los componentes de las gomas en obreros de la construcción. *Actas Dermosif* 1976; 67:297-310.
6. Conde-Salazar L, Del Rio E, Guimaraens D, et al. Type IV allergy to rubber additives: a 10 year study of 686 cases. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:176-180.
7. Conde-Salazar L, Gonzalez MA, Guimaraens D. Sensitization to epoxy resin systems in special flooring workers (review of 15 cases). *Contact Dermatitis* 1994; 31:157-160.
8. Gomez Orbaneja J. Clínica de las dermatosis profesionales de los trabajadores de la construcción. *Actas Dermosif* 1981; 72:581-588.
9. Camarasa JM, Alomar A. Photosensitization to cobalt a bricklayer. *Contact Dermatitis* 1981; 7:154.
10. Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero L. Occupational radiodermatitis from iridio 192 exposure. *Contact Dermatitis* 1986; 15:202-204.
11. Ancona Alayon A, Aranda Martínez JG. Dermatitis por contacto ulcerada por concreto premezclado (Cement Burns). *Med Cut* 1978; 3:209-212.
12. Avnstorp C. Prevention of cement Dermatitis in Denmark. *Am J Contact Dermatitis* 1990; 143-144.
13. García Pérez A, Conde-Salazar L, Gimenez Camarasa JM. Tratado de Dermatosis Profesionales. Eudema, SA, Madrid 1987:293-307.
14. Conde-Salazar L, Ancona Alayon A. Tratado de Dermatosis Profesionales. Menarini 2000. Adams RM. Occupational Skin Disease. Filadelfia USA, Saunders 1999:652-654.
15. Fisher AA. Contact Dermatitis. Baltimore, William & Wilkin 1995:833-835.
16. Foussereau J. Guide de Dermato-Allergologie Professionnelle. Masson 1991:96-100.
17. Cronin E. Contact Dermatitis. Churchill Livingstone 1980:296-304.

CIRUGÍA DEL ACNÉ CICATRICIAL

Michel Faizal

INTRODUCCIÓN

El acné es una enfermedad inflamatoria de las glándulas sebáceas originada por la acción de las hormonas masculinas, las cuales, liberadas en la pubertad, actúan sobre ellas produciendo queratinización folicular, hiperplasia glandular, proliferación del *Corinebacterium acnes* y activación citocínica.

El tratamiento está dirigido a bloquear la acción hormonal sobre la glándula sebácea, a inhibir la secreción y la hiperplasia glandular, y a disminuir la inflamación y la proliferación del *C. acnes*. El tratamiento agresivo ocasionalmente previene la cicatrización.

CLASIFICACIÓN DEL ACNÉ CICATRICIAL

Los sistemas de clasificación deben ser dinámicos y orientarse hacia la terapéutica.

La cicatriz es el proceso fisiológico de la reparación tisular. Las cicatrices en general pueden ser atróficas, hipertróficas y queloidianas.

Las cicatrices del acné se clasifican en:

1. Regulares: superficiales, profundas.
2. Irregulares: superficiales, profundas.

1. Cicatrices regulares: poseen borde redondeado, ovoide o cuadrulado. Pueden ser superficiales o profundas, por ejemplo, cicatrices en picahielo, las cuales tienen un diámetro entre 1-2 mm y se profundizan hasta la hipodermis. Las cicatrices variceliformes están representadas por áreas redondas u ovales, superficiales o profundas.

2. Cicatrices irregulares: son defectos serpiginosos, geográficos o figurados, representando formas caprichosas que pueden ser superficiales (dermis) o profundas

Michel Faizal, MD, Profesor Asociado, Dermatología y Cirugía Dermatológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá, D.C. Correspondencia: transversal 18 No. 114-06, apto. 201, Bogotá, Colombia.

Conferencias Magistrales

(hipodermis), caracterizadas éstas últimas por defectos ondulantes atróficos.

Reparación cicatricial

Las opciones quirúrgicas para el tratamiento del acné cicatricial son más de mil. Las desarrolladas por el autor incluyen escisión, subincisión, microinjertos y dermoabrasión

Preparación preoperatoria

Se inicia demarcando las cicatrices usando azul de metileno, violeta de genciana o un lápiz dermatográfico, previniendo que la inyección de los anestésicos oculte los bordes de la cicatriz. Usualmente la anestesia es local, con lidocaína al 2% con epinefrina 1:200.000. Para disminuir el dolor de la infiltración se emplean además anestésicos tópicos: lidocaína 2.5% más prilocaína 2.5% en mezcla eutéctica, la cual debe ser aplicada y cubierta con un plástico 90 minutos antes de iniciarse el procedimiento.

Elección de la técnica quirúrgica

Escisión. Se indica en cicatrices irregulares, las cuales son extirpadas empleando un bisturí No. 11, 12 ó 15 y posterior sutura con polipropileno 5-0 ó 6-0.

Subincisión. Se indica en cicatrices irregulares profundas, que son liberadas introduciendo en la hipodermis una aguja No. 18, alternando movimientos punzantes y en abanico para destruir los tractos fibrosos subdérmicos.

Microinjertos. Es de elección en cicatrices redondas superficiales o profundas 3 mm de diámetro, las cuales son extirpadas usando sacabocados e injertando piel donante, extraída preferiblemente del área pre-auricular del paciente. Los microinjertos son fijados con micropore durante dos semanas. El área donante cicatriza por segunda intención.

Dermoabrasión. Es un procedimiento complementario que debe realizarse después de 4-6 semanas de los anteriores. También está indicado como procedimiento inicial en pacientes con múltiples cicatrices superficiales. La dermoabrasión se debe postergar hasta un año después de terminado el tratamiento con isotretinoína, debido al riesgo alto de cicatrización hipertrófica.

El área facial operatoria se demarca en 17 segmentos, excluyendo la región periorbitaria y submandibular. La

dermoabrasión del tronco no ofrece buenos resultados. La preparación preoperatoria es similar a lo descrito anteriormente, complementado con bloqueos anestésicos de los nervios supraorbitario, supratroclear, infraorbitario, mentoniano, auriculotemporal y zigomático temporal. Utilizando fresas finas de acero se realiza la abrasión de la piel hasta la dermis media; el sangrado intraoperatorio es controlado con compresas húmedas durante 2-3 minutos. Finalmente, el área es cubierta con cremas antibióticas, sin usar vendajes oclusivos.

Las instrucciones postoperatorias para el paciente incluyen lavado normal del área, con agua y jabón de tocador, a partir del siguiente día de la intervención, compresas tibias con acetato de aluminio (Domeboro®), antibióticos tópicos y analgésicos no antiinflamatorios por 10-12 días, tiempo durante el cual ocurre la epitelización. Es fundamental que el paciente evite la exposición a la luz solar, además de la prescripción de bloqueadores solares. Se recomienda incapacidad laboral por 10-20 días.

CONCLUSIONES

El enfoque del tratamiento del acné cicatricial se basa en la adecuada evaluación y clasificación de las cicatrices, que permite el planteamiento de la terapéutica quirúrgica.

Inicialmente se debe obtener la nivelación de las cicatrices con procedimientos como la escisión, la subincisión o los microinjertos y posteriormente se realizará la dermoabrasión.

La dermoabrasión puede ser utilizada como tratamiento de primera elección en algunos casos de cicatrices superficiales múltiples.

La combinación secuencial de las técnicas descritas permite resultados óptimos y reproducibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Orentreich D, Orentreich N. Acne scar revision update. *Dermatol Clin* 1987; 5:359-368.
2. Whang K-K, Lee M. The principle of a three staged operation in the surgery of acne scars. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:95-97.
3. Dover JS, Kaminer MS. Acne scarring: a classification system and review of treatment options. *Am Acad Dermatol* 2001; 45:109-117.

FOTOMICROGRAFÍA DIGITAL**Aldo González Serva**

La fotografía de papel está en declive. La diapositiva persiste en ciertos medios. La foto digital toma al mundo por arrase. Está por verse si habrán híbridos o especies en extinción entre estas modalidades de la fotografía.

Entre las disciplinas visuales, la dermatología y la dermatopatología no son la excepción. El nuevo formato digital está aquí para permanecer. El asunto es saber si los estándares para la vieja fotografía se mantienen para la nueva, y si la vieja fotografía desaparecerá o, si lo hace, en cuánto tiempo. Falta saber si los pigmentos químicos son equiparables a los pigmentos pixelares en la demostración de tejidos y células, y si la estética de la nueva forma es similar a la que dictaban los viejos cánones.

Sobre pigmentos pixelares está el asunto de la "coloración digital", en la cual el operador de la imagen puede acentuar colores desvaídos o mal logrados de coloraciones histo o inmuoquímicas, así como de inmunofluorescencia y polarizaciones. No podría hablarse de manipulación con estas imágenes puesto que nada se añade, sólo se destacan piezas cromáticas que contrastaban pobremente para empezar. No hay nada que falte a la ética al colorear más con píxeles lo que la orceína o la hematoxilina, por decir, colorearon pobremente. La intensificación de la brillantez es prácticamente lo mismo que aumentarle la luz al microscopio. Jugar con el contraste no es diferente que bajar o subir el condensador o abrir y cerrar los iris. Cambiar la gamma de un color es como cambiar de marcas de hematoxilina o concentraciones de eosina o de tiempos de coloración con pigmentos químicos.

Pero, a despecho de lo que se logre cromáticamente, también estéticamente pueden escindirse retazos de la imagen que son supernumerarios, excesivos o defectuosos. Pueden crearse collages más originales y económicos de la imagen, con mejoría de la exposición al público, esto es, con presentación de más imágenes en menos espacio y tiempo.

Aparte de presentaciones científicas y educacionales, la fotografía digital permite la telepatología popular de poco costo, en contraste hace algunos años cuando un sistema de telepatología era de valor prohibido. Hoy lo único un

poco problemático que falta es la adquisición de la imagen desde un microscopio si se desease un sistema profesional, puesto que hay cámaras que sólo apoyadas al ocular pueden tomar una fotomicrografía mejor que la que tomaban las cámaras especiales de las grandes compañías de microscopios en el pasado.

La recuperación de los archivos ancestrales de un servicio de dermatología y dermatopatología es otro de los usos de la fotografía digital. Muchos escáneres simples ya tienen adaptadores para diapositivas o pueden usarse escáneres especialmente dedicados a este formato fotográfico. Adicionalmente, prácticamente a todas las cámaras digitales con habilidad de toma macroscópica pueden adaptársele un copiador de diapositivas que digitaliza la imagen casi con tal alta calidad práctica que del escáner propiamente dicho.

La adición de fotografías microscópicas a informes dermatopatológicos ha sido esporádicamente usada, pero es poco práctica para un servicio con muchas biopsias por leer y que en la gran mayoría de los casos llega a ser repetitiva. Yo la limito a casos excepcionales.

La reunión digital con imágenes entre patólogos discutiendo sincrónicamente el mismo caso no ha cogido vuelo, puesto que consume mucho tiempo y expone a sus participantes al tiempo y ritmo de lectura e interpretación de imágenes de los otros participantes. Si fuese para una conferencia educativa, en la que se ha guardado tiempo para su asistencia, no habría problema. Es cuando la reunión en ciberespacio es para crear un diagnóstico. Todavía es mejor ver la lámina real y tomarse el tiempo personal necesario para su lectura e interpretación adecuadas. El gran vuelo, sin embargo, es en conferencias. Las presentaciones de imágenes en congresos o salas de conferencia o en clases son sencillamente revolucionarias. Hay una independencia del revelado y montado. Del microscopio al documento es la nueva vía de la imagen. El archivo digital es fácilmente distribuible o accesible en el Internet. Las conferencias pueden ser preservadas en el tiempo y ser puestas a la disposición de muchas más personas. La erudición visual de los histopatólogos debería crecer pronto hasta niveles antes nunca logrados.

Aldo González Serva
USA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delly JG. *Photography Through the Microscope* (P-2). Rochester, N.Y. Photographic Products Group, Eastman Kodak Co; 1988.
2. Frankel F. *Envisioning Science. The Design and Craft of the Science Image*: MIT Press; 2002.
3. Gonzales-Day K. *Analytical Photography: Portraiture, from the Index to the Epidermis*. *Leonardo* 2002; 35:23-30.
4. Lee E, Kim HK, Kim I. Anatomic pathology image capture using a consumer-type digital camera. *Am J Surg Pathol* 2000; 24:1034-1035.
5. Massi G, Chiarelli C, Federico F, et al. Improving pictures in dermatopathology. *Am J Dermatopathol* 1994; 16:161-166.

SEMIOLÓGICA Y SEMÁNTICA DERMATOPATOLÓGICA

Aldo González Serva

El diagnóstico histológico de lesiones de piel puede ser un elemento autosuficiente para el diagnóstico global de la enfermedad dermatológica. No es necesario "ver al paciente", aún cuando sea lo deseable más tarde y ello contribuya a incrementar el plantel de posibilidades diagnósticas y a disminuir las proposiciones histológicas que son incongruentes con las manifestaciones clínicas. Lo primero es concentrarse en la epidermis, dermis y otros elementos tisulares y crear el perfil histológico de normalidad o anormalidad. El modo de fortalecer ese diagnóstico microscópico es, entonces, establecer una lista de hallazgos a ser considerados en términos absolutos, independientes de la clínica. Este desideratum no apunta a convertir la observación histológica en una receta de pasos ciegos, sin el beneficio de la introspección permanente y de un diálogo con cada preparación histológica en el contexto del paciente, en particular, y de cada dermatólogo involucrado con el paciente y que pueda darle más luz ("coloración clínica") a los hallazgos histológicos, en general.

Con el fin de hacer las observaciones microscópicas lo más exhaustivas y sólidamente enunciadas, antes de ser influenciadas por los prejuicios clínicos, la biopsia debe inicialmente verse sin conocimiento previo de las observaciones hechas en el paciente y sin la impresión

diagnóstica del dermatólogo. Esto no quiere decir que la contribución del dermatólogo no tenga valor. De hecho es inestimable, pero a su debido momento, sólo después que el dermatopatólogo ha creado una impresión inicial, incluso muchas veces "final", en los primeros segundos o minutos de la observación microscópica. Es sólo después de esto que la rauda voz del clínico se debe oír y de ella se escuchará, silenciosa en los oídos de la mente, la potencial coincidencia o desavenencia del punto de vista microscópico con respecto al punto de vista clínico. A este método de fuerte mapeo histomorfológico, sin ayuda inicial de lo que vio el clínico, yo lo llamo el método "Jeopardy", siguiendo el nombre de aquel juego televisivo norteamericano de Jeopardy, amenizado por Alex Trebek. En él, Trebek lee la respuesta a un problema que está entre una hilera de problemas escogido por tópicos por el concursante. El concursante tiene que dar la pregunta que debería generar cada respuesta leída por el animador. Si el histopatólogo, como el concursante, son capaces de "predecir" la pregunta del animador de TV o del clínico, es casi seguro que el diagnóstico histológico esté al alcance del ojo de la mente, coincida con la clínica y sea en última instancia el correcto. El diagnóstico no es la opinión escrita del patólogo en concurrencia interesada con el diagnóstico que el clínico sugiere y que el patólogo conoce antes de ejecutar un examen propio. El diagnóstico dermatopatológico comienza con un enfoque semiológicamente histológico, en el que los signos independientes que se han recabado del estudio de los tejidos le permiten al microscopista saber cuáles fueron las preguntas clínicas. El diagnóstico es la pregunta, no la clásica respuesta. Diagnosticar histológicamente es mutualizar y hacer compatibles una opinión basada en lo microscópico con una opinión basada en los hallazgos clínicos (no necesariamente la aquiescencia con un diagnóstico clínico). Es construir retrógradamente un modelo clínico de enfermedad sobre la base del modelo histológico y sólo luego desafiándolo sobre la base de reales hallazgos e interpretaciones clínicas. No es ni diagnóstico microscópico a ciegas y a la carrera, por sí mismo y autista, ni es una respuesta oportunista a la pregunta del clínico: es una propuesta de cuál fue la pregunta del clínico sobre la base del examen médico al lado del microscopio, como lo debe hacer un dermatopatólogo.

Aldo González Serva
USA.

Conferencias Magistrales

Si la de arriba es la actitud diagnóstica más fructífera y menos prejuiciada por opiniones humanas y más apoyada en expresiones tisulares, la recolección de signos sólidos es seguida por varias técnicas para alcanzar el diagnóstico final. Una de ellas, muy popular hoy en día, es la técnica algorítmica, tal como hoy es preconizada por Ackerman. En ella, de patrones troncales se va a diagnósticos más específicos sobre la base de signos capitales. Otra es la técnica combinacional, en que se suman suficientes criterios diagnósticos para tratar de alcanzar un umbral que permita diagnósticos específicos de enfermedad. Más recientemente, la técnica basada en la evidencia está de moda. En ella se confrontan los hallazgos de enfermedades tal como son vistas al microscopio con la experiencia acumulada en la literatura médica tanto de investigación experimental como clínica.

La formulación del diagnóstico requiere de una estructura no diferente que la propuesta en los últimos años para los abstractos de presentación de artículos en congresos o publicaciones médicas. El diagnóstico no puede ser solamente un listado de signos sin digerir. Tiene que ser un diagnóstico estructurado. La jerarquización de hallazgos es crucial en un informe moderno. Así, de síndromes histológicos (patrones) se estipulan entidades específicas, si es posible seguidas de sus tipos y variantes, sus simuladores histológicos, los signos de riesgo de morbilidad o mortalidad, y otros elementos adicionales de substanciación diagnóstica. Cada diagnóstico debe ser seguido de un análisis de probables fuentes de error en la preparación o en la lectura de la biopsia. Cada informe debe contener nodos que sean puntos de retorno desde dónde volver a arremeter por más especificidad diagnóstica, si el nodo siguiente de diagnóstico que fue propuesto resultase incompatible con el curso de la enfermedad del paciente. Tal formato ecuacional es, por ejemplo, "tumor maligno de células fusiformes, probablemente melanoma desmoplástico" más que el diagnóstico de melanoma desmoplástico sin preámbulos. O "dermatitis liquenoide con ortoqueratosis, compatible con liquen plano" en vez de liquen plano aislado. Ese formato permite reinterpretar sobre el informe, aún por un clínico avezado en histología, al tumor como carcinoma escamocelular fusocelular o como erupción medicamentosa liquenoide si las condiciones clínicas lo demandasen.

La dermatopatología no es solamente asunto de diagnóstico. Un valor agregado hoy en día es la pesquisa de tumor en márgenes o la estimación si los dinteles de depuración (clearance) obtenidos por el cirujano son suficientes para

asegurar resección completa y disminución franca del riesgo de recurrencia en algún tumor peligroso a la salud o a la vida del paciente.

La lectura de la biopsia sin prejuicios clínicos puede también traer a colación descubrimientos morfológicos. No solamente en el siglo XIX los microscopistas tuvieron oportunidad de descubrir. Hoy en día, un sólido conocimiento de la histología normal y del alfabeto visual básico de las enfermedades permite en muchos casos reconocer presentaciones inusuales de enfermedades comunes, presentaciones banales de enfermedades de importancia vital, variedades y subtipos de cualquier enfermedad y hasta nuevas enfermedades o sus causas.

Hay una revisión todavía útil acerca de algunos pasos específicos en el diagnóstico dermatopatológico, de acuerdo con la opinión de este autor, en un texto venezolano de dermatología relativamente reciente.

BIBLIOGRAFÍA

<http://jeopardy.station.sony.com> [Nota: Se puede jugar Jeopardy ("Peligro") en línea por Internet y así tener una idea de mi concepto de cómo se diagnostica al estilo "Jeopardy": No es la respuesta sino la pregunta lo que es correcto]

TÓPICOS DE ACNÉ

Aldo González Serva

Traigo a consideración varias áreas de interés en acné, después de haber formulado la teoría de que el acné vulgar depende menos de un comedón solamente queratináceo (teoría clásica) que de una concreción lipídica generalmente polarizable (sebolito) que erosiona al folículo, lo rompe e inicia la fase inflamatoria de la enfermedad (teoría emergente).

Aldo González Serva
USA.

Llama la atención que el sebolito, que no necesita otra prueba que los ojos dispuestos a verlo y, cuando más, un par de lentes polarizadores (incluso anteojos de sol baratos con polarización pueden servir de instrumentos, un lente sobre la luz, el otro sobre la lámina) no haya sido reconocido por otros observadores con más frecuencia. El grupo de Cunliffe ha visto al sebolito pero no lo encontró (extrañamente) implicado en la ruptura folicular del acné inflamatorio. Falta tiempo, según parece, para que el paradigma del comedón solamente queratináceo fenezca y se reconozca que la concreción de sebo, sola o dentro del comedón clásico, como un hecho perceptible por los microscopistas sobre una base diaria, es el cálculo orgánico que perfora al folículo en acné.

Otra área que me interesa grandemente es la especulación sobre la naturaleza química del lípido que se concreciona y cristaliza en un sebolito y el porqué de tal conducta.

En estos momentos examino comedones extraídos en la clínica y aplastados entre lámina y laminilla: casi todos contienen lípidos birrefringentes, a veces de magnitud rocosa, hasta de fracciones de milímetro; en otras palabras, el sebolito no necesita de biopsia alguna para ser visto; un examen directo basta. El comedón puede ser tratado con hidróxido de potasio, como si se buscasen hongos o ácaros, y observado con lentes polarizadores.

La importancia de la queratina sebácea para la anidación del sebolito es cada vez más obvia en mi esquema sobre acné. A ese bagazo de membranas y filamentos celulares de las células sebáceas, que yo llamo seboberg cuando se impregna de lípidos sebáceos a veces cristalizados, no se le ha concedido atención en la literatura. La enzima quimotriptica del estrato córneo, implicada en descamación cutánea en general, y muy probablemente en la desintegración de la queratina de los sebocitos, está siendo estudiada con más interés. No me cabe duda que el componente queratinoso del sebo será un tópico de interés práctico en el futuro.

Un hallazgo recientemente descrito por mí es la presencia de cambios acneiformes debajo de queratosis actínicas y de carcinomas escamocelulares in situ. Ocurre que la oclusión de los folículos induce hipertrofia compensatoria de las glándulas sebáceas y seborrea secundaria: de allí el bulto de lesiones que son en sí delgadas y la untuosidad de sus escamas. Además de estos cambios, hay formación acentuada de comedones y sebolitos que proliferan en esas glándulas anormalmente grandes e hiperactivas. De allí que acné secundario en tales lesiones sea común.

Otra propuesta de mi escritorio que está en desarrollo es que el *Propionibacterium acnes* no es sino un intruso accidental en el momento de la ruptura folicular por un sebolito hiriente y erosivo. No le queda a la banal bacteria otro camino que sobrevivir en la dermis vecina al folículo, y ser atacada por las defensas del huésped después de ser allí desplazada por el magma de sebo que se derrama siguiendo a la ruptura folicular. De por sí la bacteria no es dañina, sino un organismo a lo menos comensal. De hecho, yo favorezco que la bacteria sea un organismo mutualístico, encargado de mantener patente el curso del sebo a cuenta de consumir su exceso en las luces foliculares.

Finalmente, además de las impactaciones queratináceas y, sobre todo, cristalizaciones de sebo, hay otro factor hasta ahora no reconocido que puede desencadenar inflamación folicular relacionada con los acnés, particularmente el acné rosácea. Este factor es la hipertensión sebácea. El sebo en estasis, por razones desconocidas pero probablemente por hiperqueratosis ostial muy localizada (diferente enteramente de lo que pueda ser un comedón clásico), expande la luz folicular y produce lo que yo llamo tentativamente foliculitis aneurismática o seboestática. Esta última ocurre generalmente en las glándulas sebáceas de tronco, que parecen ser más elásticas que la de otros sitios. La hipertensión sebácea puede no expandir el folículo, particularmente en sitios de folículos inextensibles, tales como la cara. En ambos casos, sin embargo, el sebo a presión puede ser transudado a través del epitelio folicular, el cual no siempre se rompe o fisura, según actualmente creo. En la rosácea tal filtración parece ocurrir de ese modo insensible, sin distensión folicular propiamente dicha. Ni comedón ni sebolito ocluyen o rompen la pared folicular en cada ocasión: el sebo detenido en su excreción por un pequeño tapón córneo en el ostio escapa el folículo y puede inducir las reacciones inflamatorias, sobre todo perifoliculares, de la rosácea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez-Serva A. Rupture of the follicle in acne vulgaris follows the erosion and/or piercing of the follicular wall by sebum calculus: The sebolith. *J Invest Dermatol* 1997; 108:384.
2. González-Serva A. Rupture of the follicle in acne vulgaris follows the erosion and piercing of the follicular wall by sebum calculus: the sebolith. *J Invest Dermatol* 1997; 108:384. [También como presentación

Conferencias Magistrales

- de estrado en el IV International Dermatology Symposium: Sebaceous Gland, Acne and Related Disorders, Berlin, Alemania, Abril 11-13, 1997].
3. Gonzalez-Serva A. Squalene: The crystallizable sebum lipid at the core of the sebolith? *J Cutan Pathol* 1998; 25:496.
 4. Burd RM, Merchant WJ, Cunliffe WJ. The role of the sebolith in the pathogenesis of inflamed acne lesions. *Brit J Dermatol* 1998; 51:53.
 5. Ekholm E, Sondell B, Strandén P, et al. Expression of stratum corneum chymotryptic enzyme in human sebaceous follicles. *Acta Derm Venereol* 1998; 78:343-347.

QUERATOSIS ACTÍNICAS

Aldo González Serva

La queratosis actínicas (QA) son tantas y tan variadas que podrían considerarse uno de los líquenes del cuerpo humano expuesto al sol, así como los líquenes de verde membrana lo son de los viejos troncos del mundo vegetal. Aun así, es sorprendente lo relativamente poco detallado que está su estudio histológico, con apenas pocas páginas o aún líneas dedicadas a ellas en los textos más comunes de la especialidad de dermatopatología.

El problema más importante es su distinción del carcinoma escamocelular inicial. Así, lo que muchos patólogos llaman QA hipertrófica resulta ser frecuentemente un carcinoma temprano. La llamada QA proliferativa, de reciente descripción, es otro modo de retrasar el diagnóstico de carcinoma.

El tópico candente de los últimos años es su aceptación como la etapa temprana del carcinoma escamocelular. La perpetuación de la mal llamada QA bowenoide ha detenido el uso correcto del término carcinoma in situ para tal lesión. Es importante reconocer que la QA bowenoide debería ser llamada de una vez carcinoma escamocelular in situ escamoide (en contraste con el CEC in situ bowenoide o enfermedad de Bowen).

Otro elemento confuso al determinar linderos entre QA y carcinoma es el asunto de la integridad de la membrana basal, barrera muy difícil de demostrar intacta o penetrada por la proliferación escamosa. El mito de la ruptura de la

membrana basal por tumores malignos tiene más de 30 años. No ha sido probado, a satisfacción.

Los tipos de QA han sido conocidos por muchos años: corriente, hiperplásica o hipertrófica, atrófica, pigmentada, y acantolítica, entre otros.

A reconocer es la coexistencia de QA con otras entidades. Una léntigo solar o senil puede adquirir tal QA y convertirse en una QA ortoqueratótica pigmentada. Una verruga puede tener rasgos de QA sobreañadida. Si la inflamación liquenoide acaece en una QA, la convierte a ésta en una queratosis liquenoide. Una QA liquenoide, a su vez, puede ser indistinguible de la fase más inicial de un queratoacantoma, antes de que comience a aparecer microcrateriforme. Eventos parecidos a los de la QA suceden en poroqueratosis actínica superficial, nevus verrugoso lineal, liquen plano hipertrófico y lupus vulgar verrugoso o hipertrófico. Todas estas entidades pueden desembocar en carcinoma escamocelular y exhiben rasgos similares a los de QA en su transición a esa complicación.

La relación de QA a leucoplasia precancerosa del labio es otra que debe ser cuidadosamente hecha: es posible que la leucoplasia esté más claramente embalada a desarrollar un tumor maligno que una QA lo está con respecto al CEC de la piel.

Otras entidades pueden parecerse a la QA: la queratosis por radiación, la queratosis térmica, las queratosis atípicas en epidermodisplasia verruciforme y xeroderma pigmentoso. Mientras comparten rasgos histológicos, una correlación clínica ayuda a distinguirlas de la auténtica QA.

Con respecto a la enfermedad de Bowen (EB) clásica, debe entenderse que no es generalmente precedida por una QA y que representa una entidad nosológica diferente, en mi opinión. Sin embargo, algunos carcinomas in situ bowenoides de la piel expuesta al sol (indistinguibles de la EB) pueden concurrir con queratosis actínicas.

Aldo González Serva
USA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cockerell CJ. Histopathology of incipient intraepidermal squamous cell carcinoma ("actinic keratosis"). *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:11-17.
2. Actinic keratoses: scientific evaluation and public health implications. Proceedings of a conference. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:1-30.
3. Schwartz RA. The actinic keratosis. A perspective and update. *Dermatol Surg* 1997; 23:1009-1019.
4. Goldberg LH, Chang JR, Baer SC, et al. Proliferative actinic keratosis: three representative cases. *Dermatol Surg* 2000; 26:65-69.
5. Marks VJ. Actinic keratosis. A premalignant skin lesion. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26:23-35.

NUEVAS TERAPIAS INMUNOLÓGICAS EN EL MANEJO DE LA PSORIASIS

María Victoria Suárez R.

La psoriasis es una entidad que afecta el 1-3% de la población mundial. Actualmente se considera que la hiperplasia y la diferenciación anormal epidérmica son la manifestación de un desorden inmunológico en el cual intervienen varios tipos de leucocitos, siendo los linfocitos T los actores principales dentro de este proceso. El mejor entendimiento de la fisiopatología de esta entidad ha conducido al desarrollo de nuevos tratamientos que buscan intervenir directamente en esta reacción inmunológica. De esta forma, la terapéutica de la psoriasis nos ha sumergido en el campo de la medicina molecular, y asistimos actualmente a un despliegue de nuevas moléculas que buscan convertirse en el tratamiento ideal.

Por qué tanto interés en el desarrollo de nuevos tratamientos para esta enfermedad? Si bien en nuestra práctica diaria la mayor parte de los pacientes tienen una psoriasis leve o moderada, con una superficie corporal comprometida <30%, una parte de nuestros pacientes presenta una extensión importante que frecuentemente nos enfrenta a un problema terapéutico. En efecto, las alternativas terapéuticas convencionales como son los retinoides, fotoquimioterapia con psoraleno, fototerapia, metotrexate o la ciclosporina tienen efectos secundarios no despreciables. Sin embargo, por tratarse de una enfermedad crónica,

donde el paciente tiene que estar en tratamiento casi de por vida, estamos obligados a seguir una terapia rotatoria para disminuir el riesgo de efectos secundarios y distanciar las recaídas. Para los pacientes con una superficie corporal comprometida < 30% adoptamos tratamientos tópicos con mayor frecuencia, o en algunos casos, foto-quimioterapia o fototerapia, tratamientos todos incómodos de realizar y fatigantes. De esta forma, un estudio realizado por la Fundación Nacional Americana de psoriasis mostró que solo 26% de los pacientes están realmente satisfechos con la terapia.

Todo esto conlleva a la búsqueda del medicamento ideal, es decir, fácil aplicación, durante corto tiempo, sin efectos secundarios, con una acción prolongada después de su suspensión que permita tener al paciente con el mínimo de recaídas durante el año y, lo que es aún más importante, a bajo costo.

De este modo, actualmente existen medicamentos que actúan directamente en los linfocitos T o en las citoquinas. El alefacept, llamado también LFA-3TIP (Amevive – Biogen), es una proteína dimérica de fusión que consiste en la porción Fc de IgG1 humana unida a la parte externa de una molécula expresada en las células presentadoras de antígenos conocida como LFA-3 (human lymphocyte function-associated antigen-3). Normalmente la interacción entre LFA-3 y el CD2, expresado en los linfocitos T, es necesaria para activar las células T de memoria. El alefacept se une reversiblemente al CD2, causando aparentemente apoptosis de las células de memoria activadas (CD45RO+) y disminución de éstas en la circulación periférica. Esta disminución se correlaciona directamente con la respuesta clínica y no induce en el paciente un estado de inmunosupresión. El medicamento se utiliza una vez por semana en inyección intramuscular, o endovenosa durante 12 semanas. Sin embargo, sólo 30% de los pacientes obtienen un clareamiento total, el resto sólo obtiene 50% de mejoría en los escalas de severidad y la respuesta clínica puede mantenerse hasta 10 meses, en algunos estudios, después de terminado el tratamiento.

María Victoria Suárez R., *Dermatóloga Unidad de Investigación Clínica, Hospital Saint Louis de Paris, Servicio del Pr. Louis Dubertret.*

Conferencias Magistrales

En cuanto a los medicamentos que actúan en las citoquinas se encuentran los Anti-TNF α . Tanto el etanercept como el infliximab están ya aprobados por la FDA para el tratamiento de la enfermedad de Crohn y la artritis reumatoide. El etanercept fue recientemente aprobado en la artritis psoriática y los dos fármacos se encuentran en estudio para la psoriasis mostrando excelentes resultados, sin dejar a un lado varios efectos secundarios en algunos casos graves. El infliximab es una inmunoglobulina quimérica (murina-humana) monoclonal anti TNF α que actúa inhibiendo el TNF α soluble, disminuyendo la liberación de IL1 y 8. Se utiliza en inyección endovenosa, cada 4 u 8 semanas. El etanercept es una proteína de fusión compuesta por el receptor p75 humano para TNF α , unido a la porción Fc de la IgG1 humana. Se utiliza en inyección subcutánea dos veces por semana. Actúa uniéndose y neutralizando el TNF α y β , modulando la expresión de ICAM 1, IL6 y E- selectina.

Los medicamentos actualmente en investigación, que probablemente dentro de poco serán aprobados en esta indicación dados los buenos resultados obtenidos, presentan aún ciertos inconvenientes, principalmente el costo de tratamiento. Es importante poder determinar, en el futuro, cuáles serían realmente los pacientes que responden al tratamiento, y de este modo definir cuál sería la población que realmente obtendría un beneficio con estos nuevos medicamentos. Por último, es necesario continuar los estudios a largo plazo para evaluar los posibles efectos secundarios tras el uso repetido de estos fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krueger JG. The immunologic basis for the treatment of psoriasis with new biologic agents. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:1-23.
2. Kirby B, Griffiths CEM. Novel immune-based therapies for psoriasis. *Br J Dermatol* 2002; 146:546-551.
3. Lebwohl M. New developments in the treatment of psoriasis. *Arch Dermatol* 2002; 138:686-688.
4. Granstein RD. New treatments for psoriasis. *N Engl J Med* 2001; 345:284-287.
5. Tutrone WD, Kagen MH, Barbagallo J, et al. Biologic therapy for psoriasis: a brief history, II. *Cutis* 2001; 68:367-372.
6. Da Silva AJ, Brickelmaier M, Majeau M. Alefacept, an immunomodulatory recombinant LFA-3/IgG1 fusion

protein, induces CD16 signaling and CD2/CD16-Dependent apoptosis of CD2+ cells. *J Immunol* 2002, 168: 4462-4471.

7. LaDuca JR, Gaspari AA. Targeting tumor necrosis factor alpha, new drugs used to modulate inflammatory diseases. *Dermatol Clin* 2001; 19: 617-635.

QUÉ HAY DE NUEVO EN EL MANEJO DE LOS QUELOIDES

María Victoria Suárez R.

La cicatriz queloides representa una forma anormal y una respuesta excesiva del proceso de cicatrización. Se caracteriza clínicamente por sobrepasar los bordes originales de la lesión y continuar extendiéndose con el tiempo. Afecta por igual a ambos sexos, sin embargo, se presenta con mayor frecuencia en la raza negra y asiática que en los caucásicos. Con respecto a la localización, prefiere las zonas con una mayor concentración de melanocitos como la región preesternal, la parte superior de la espalda, los lóbulos de las orejas y la región deltoidea.

El abordaje terapéutico de esta patología constituye un desafío para el dermatólogo, porque no se dispone de un tratamiento que ofrezca una respuesta satisfactoria en el 100% de los casos.

El manejo terapéutico ideal de los queloides debe hacerse considerando las tres siguientes estrategias:

- Propiedades mecánicas de la cicatrización
- Síntesis y degradación del colágeno
- Respuesta inmunológica e inflamatoria

Los tratamientos propuestos actualmente son:

- La compresión con una mejoría del 60% de los pacientes
- El gel de silicona con una mejoría leve en 75% de los pacientes, después de cirugía con una recidiva del 12.5%.

María Victoria Suárez R., Dermatóloga Unidad de Investigación Clínica, Servicio del profesor Louis Dubertret, Hospital Saint Louis, Paris.

Conferencias Magistrales

- Infiltración de tramcinolona con respuestas que varían entre 50-100% con una tasa de recidiva entre 9-50%.
- Combinada con cirugía una respuesta adecuada entre 50-10%.
- Criocirugía con recidivas que varían entre el 25-50% de los pacientes.
- Cirugía intralesional con recurrencias que varían entre 45-100%. Combinada con otras técnicas en el postoperatorio, como radiocirugía localizada (10%) o infiltración de tramcinolona (50%) o interferón (18%), la tasa de recidiva disminuye considerablemente pero no llega a ser 0.

Buscando optimizar los resultados, Gupta y Bhushan publicaron una serie de 12 casos tratados con criocirugía intralesional, realizando dos ciclos de 20-30 segundos con un total de 5-10 sesiones. El interés de esta técnica es proteger la epidermis, la cual no interviene en la fisiopatología de este tipo de cicatriz congelando únicamente el interior del queloide, buscando de este modo una menor incidencia de hipopigmentación residual y una menor reacción a nivel superficial que podría conllevar a aumentar la tasa de recidiva. En esta serie, siete de doce pacientes mostraron una disminución >75% del volumen del queloide sin signos de recurrencia 7-12 meses después. Cuatro pacientes obtuvieron 50-75% de reducción del volumen y un paciente sólo un 40%. Todos los pacientes presentaron una hipopigmentación en el trayecto de la aguja que fue repigmentando progresivamente.

Lee y colaboradores publicaron también una serie de 21 pacientes tratados quirúrgicamente extrayendo el núcleo fibroso del queloide, cubriendo el lecho quirúrgico con la misma piel de la cicatriz. Los autores llamaron esta técnica extirpación del núcleo del queloide. La vitalidad del colgajo de piel de la corteza del queloide depende del plexo vascular subcapsular. De 21 pacientes, sólo 3 recidivaron en un período de seguimiento en promedio de 20 meses, 14 consideraron el resultado estético como excelente, 4 como bueno y 2, aunque no recidivaron, consideraron el resultado cosmético como pobre debido al color de la cicatriz.

Mostraremos nuestra experiencia en el Hospital de Saint Louis con respecto a estas dos técnicas quirúrgicas.

Por otra parte, se sabe que el interferón alfa, beta y gama disminuyen la síntesis de colágeno, de glicosaminoglicanos, favorecen la apoptosis celular y aumentan la acción de las colagenasas. Esto explica por qué uno de los tratamientos en el manejo de queloides es la infiltración de interferón. Sin embargo, la tasa de recidiva puede ser de 18% y en algunas series sólo obtuvieron 30% de disminución en el tamaño de la cicatriz. El imiquimod actúa estimulando la liberación de interferón. Por esta razón, nos inclinamos a pensar que los pacientes con cicatrices queloides podrían beneficiarse de esta terapia menos dolorosa, más fácilmente aplicable y menos costosa que la infiltración de interferón. En el congreso de la Academia Americana de Dermatología 2002, Kaufman y Berman presentaron un póster donde mostraron los resultados de la aplicación de imiquimod, una vez al día durante 8 semanas, después de la escisión intralesional de la cicatriz. De 8 pacientes que completaron el período de evaluación, ninguno recidivó. Actualmente en el Hospital de Saint Louis estamos desarrollando un protocolo para realizar un estudio controlado, doble ciego, comparando la aplicación de imiquimod postquirúrgico vs. cirugía y placebo. Igualmente evaluaremos el tratamiento de los queloides pequeños y múltiples con imiquimod vs. placebo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Urioste SS, Arndt KA, Dover JS. Keloids and hypertrophic scars: review and treatment strategies. *Semin Cutan Med Surg* 1999; 18:159-171.
- 2- English RS, Shenefelt PD. Keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Surg* 1999; 25: 631-638.
- 3- Berman B, Flores F. The treatment of hypertrophic scars and keloids. *Eur J Dermatol* 1998; 8:591-595.
- 4- Brissett AE, Sherris DA. Scar contracturas, hypertrophic scars, and keloids. *Facial Plast Surg* 2001; 17:263-272.
- 5- Gupta S, Kumar B. Intralesional cryosurgery using lumbar puncture and/or hypodermic needles for large, bulky, recalcitrant keloids. *Int J Dermatol* 2001; 40:349-353.
- 6- Lee Y, Minn KW, Baek RM, et al. A new surgical treatment of keloid: keloid core excision. *Ann Plast Surg* 2001; 46:135-140.
- 7- Tying S. Imiquimod applied topically: a novel immune response modifier. *Skin Ther Lett* 2001; 6:1-4.

DESÓRDENES UNGUEALES EN NIÑOS**Antonella Tosti**

Las alteraciones ungueales en niños constituyen una causa de consulta dermatológica más bien rara. Pueden ser congénitas o adquiridas. Los signos ungueales de enfermedades congénitas y hereditarias usualmente se desarrollan durante la niñez, y su presencia puede ser orientadora para el diagnóstico de un síndrome o de una enfermedad sistémica.

Aunque las enfermedades ungueales observadas en los niños son similares a las de los adultos, la prevalencia de ellas puede variar de acuerdo con los grupos de edad. Este es el caso de algunas enfermedades que son exclusivamente vistas en los niños, tales como la paraqueratosis pustulosa y la distrofia ungueal de las veinte uñas, mientras que otras enfermedades, como las onicomicosis, sólo se ven excepcionalmente durante los primeros 10 años de vida.

El objetivo de esta presentación es revisar los desórdenes ungueales más frecuentes y los menos frecuentes de la niñez.

DESÓRDENES UNGUEALES COMUNES

- 1) Paraqueratosis pustulosa
- 2) Distrofia ungueal de las 20 uñas
- 3) Desalineamiento congénito de la uña del halux del pie
- 4) Coiloniquia transitoria
- 5) Anormalidades traumáticas de las uñas de manos
- 6) Psoriasis
- 7) Paroniquia aguda
- 8) Perniosis

DESÓRDENES UNGUEALES INFRECIENTES

- 1) Liquen plano
- 2) Liquen striatus
- 3) Epidermólisis ampollosa de unión progresiva
- 4) Fibromas periungueales
- 5) Exostosis sub-ungueal
- 6) Nevus de la matriz ungueal
- 7) Síndrome de Iso-Kikuchi
- 8) Polidactilia

BIBLIOGRAFÍA

1. Tosti A, Piraccini BM. Nail disorders. En: Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. Blackwell Science Ltd Oxford 2001; 1491-1499.
2. Nanda A, Kaur S, Kaur J, Kumar B. Childhood psoriasis: an epidemiological survey of 112 patients. *Pediatric Dermatol* 1990; 7: 19-21.
3. Tosti A, Peluso Am, Zucchelli V. Clinical features and long term follow-up of 20 cases of parakeratosis pustulosa. *Pediatric Dermatol* 1998 ; 15: 259-263.
4. Tosti A, Piraccini BM. Trachyonychia or twenty nail dystrophy. *Curr Opin Dermatol* 1996; 3: 83-86.
5. Tosti A, Morelli R, Bardazzi F, et al. Prevalence of nail abnormalities in children with alopecia areata. *Pediatr Dermatol* 1994; 11: 112-115.
6. Tosti A, Piraccini BM, Cambiaghi S, et al. Nail lichen planus in children: clinical features, response to treatment, and long term follow-up. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1027-1032.
7. Tosti A, Peluso Am, Misciali C, et al. Nail lichen striatus; clinical features and long term follow up of 5 cases. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 908-913.
8. Pappert AS, Scher RK, Cohen JL. Nail disorders in children. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38: 921-940.
9. Tosti A, Baran R, Piraccini BM, et al. Nail matrix nevi: a clinical and histopathological study of twenty-two patients. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 765-767.
10. Buka R, Friedman KA, Phelps RG, et al. Childhood longitudinal melanonychia: case report and review of the literature. *M Sinai J Med* 2001; 68: 331-335.
11. Goettmann-Bonvallot S, Andre' J, Belaich S. Longitudinal melanonychia in children: a clinical and histopathological study of 40 cases. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 17-22.
12. Tosti A, Piraccini BM. Warts of the nail unit: surgical and nonsurgical approaches. *Dermatol Surg* 200; 27: 235-245.

Antonella Tosti, Profesora de Dermatología, Universidad de Bologna, Italia.

13. Baran R. Significance and management of congenital malalignment of the big toenails. *Cutis* 1996; 58: 181-184.
14. Baran R. Síndrome d'Iso et Kikuchi. *Ann Dermatol Venereol* 1980; 107: 431-435.
15. Bruckner-Tuderman L, Schnyder Uv, Baran R. Nail changes in epidermolysis bullosa: clinical and pathogenetic considerations. *Br J Dermatol* 1995; 132: 339-344.
16. Dharma B, Moss C, Mcgrath JA, et al. Dominant dystrophic epidermolysis bullosa presenting as familial nail dystrophy. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 93-96.

DESÓRDENES UNGUEALES Y PILOSOS INDUCIDOS POR DROGAS

Antonella Tosti

DESÓRDENES UNGUEALES

Un gran número de medicamentos de diferentes clases, antibióticos, psoralenos, agentes quimioterapéuticos, pueden ser responsables del desarrollo de los cambios ungueales. Usualmente comprometen varias o todas las 20 uñas y hay una correlación en el tiempo, clara, con la ingesta de la droga. Algunos de estos cambios son asintomáticos y sólo producen alteraciones cosméticas, mientras que otros son dolorosos y pueden interferir con la deambulación rutinaria y las actividades manuales. Generalmente son transitorias y desaparecen al retirar el medicamento, aunque algunas veces pueden persistir con el tiempo.

La patogénesis de estas enfermedades ungueales usualmente obedece a un efecto tóxico de la droga en los diferentes constituyentes de las uñas, pero otros mecanismos también pueden estar involucrados. Hay medicamentos bien conocidos que producen alteraciones ungueales, como: agentes quimioterapéuticos, psoralenos, retinoides, tetraciclinas, antimaláricos, agentes anti-retrovirales como el AZT, y el arsénico que tiene implicaciones médico-legales.

DESÓRDENES PILOSOS

Los medicamentos pueden afectar los folículos en anágeno a través de dos mecanismos diferentes:

- 1) Induciendo un cese abrupto de la actividad mitótica en la matriz pilosa de los pelos que se están dividiendo rápidamente (effluvium anágeno).
- 2) Precipitando los folículos a un descanso prematuro (effluvium telógeno).

Durante el effluvium anágeno la pérdida de pelo usualmente ocurre pocos días o semanas después de la administración de la droga, mientras que en effluvium telógeno la pérdida de pelo llega a ser evidente 2-4 meses después de empezar el tratamiento. El effluvium anágeno es un efecto colateral prominente después de la administración de agentes quimioterapéuticos, los cuales producen daño agudo de las células de la matriz pilosa que se dividen rápidamente.

El effluvium telógeno puede ser una consecuencia de una gran variedad de drogas, incluyendo anticoagulantes, vitamina A y sus derivados, interferón y agentes hipocolesterolémicos.

La pérdida de pelo inducida por drogas es usualmente reversible después de interrumpir el tratamiento. La prevalencia y severidad de la alopecia depende del medicamento como también de la predisposición individual. Algunas drogas producen pérdida de pelo en la mayoría de los pacientes recibiendo dosis apropiadas, mientras que otras drogas son sólo ocasionalmente responsables de las anomalías pilosas. Hirsutismo e hipertrichosis también pueden estar asociados con la administración de algunas drogas. Testosterona, danazol, ACTH, metirapone, esteroides anabólicos y glucocorticoides, son comúnmente responsables del desarrollo de hirsutismo. La administración sistémica de ciclosporina, minoxidil y diazóxido se asocian con el desarrollo de hipertrichosis.

Antonella Tosti, Profesora de Dermatología, Universidad de Bologna, Italia.

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 noduloquístico); 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*

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, altralgia, rash, etc)



Para un eficaz tratamiento del acné
Puede tomarse con alimentos

Trabajos Libres

RELACIÓN DEL CARCINOMA BASOCELULAR Y LA QUERATOSIS ACTÍNICA

Verónica Molina Vélez
Alejandro Vélez
Rodrigo Restrepo
Guillermo Jiménez

RESUMEN

La relación entre la queratosis actínica (QA) y el carcinoma escamocelular (CEC) está documentada, pero la posible relación entre la QA y el carcinoma basocelular (CBC) se menciona raramente en la literatura.

El objetivo del estudio es determinar, desde el punto de vista histopatológico, la relación del CBC y la QA y describir algunas características demográficas e histopatológicas de dicha relación.

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo, incluyendo 70 pacientes con CBC entre los 20 y 95 años: 44 mujeres y 26 hombres. Se tomaron pacientes sometidos a cirugía de CBC en un período de un año. Se realizaron cinco cortes de los 70 bloques de histopatología y con tinción de hematoxilina eosina (HE), se buscó la presencia de QA y se consignaron las variables clínicas e histopatológicas. Se realizó un análisis univariado y bivariado por medio de Epi- info 6.0.

Verónica Molina Vélez, Dermatóloga Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Alejandro Vélez, Patólogo, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Guillermo Jiménez, Dermatólogo, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Verónica Molina, calle 4ª. Sur No. 43-AA-26, Edif. Formacol, Unidad Médica, Torre Plaza piso 3, cons. 319, Medellín. E-mail: ramiroalvarez@tutopia.com

De los 70 CBC, 11 (15.7%) tenían la presencia de QA. El patrón histopatológico de estos CBC era sólido en 8 (72.7%) y superficiales en 3 (27.2%). En cuanto al tipo histopatológico de la QA, 5 (45.4%) fueron atróficas, 4 (36.6%) hipertróficas, 1 (9.09%) bowenoide y 1 (9.09%) acantolítica. Seis (54.5%) QA se disponían en forma aislada al CBC, 2 (18.1%) en forma contigua, 1 (9.09%) en forma de transición continua y gradual y 2 (18.1%) en forma mixta (transición y contigua).

Se concluye que el CBC sin QA es más frecuente que asociado con ésta ($p < 0.05$) y en este estudio no se demostró una relación significativa entre CBC y QA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marks R, Rennie G, Selwood T. The relationship of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma to solar keratoses. Arch Dermatol 1988; 124:1039-1042.
2. Lambert WC, Schwartz RA. Evidence for origin of basal cell carcinoma in solar (actinic) keratoses. J Cutan Pathol 1988; 15:132.
3. Kocsard E. Solar keratosis and their relationship to non-melanoma skin cancers. Aust J Dermatol 1997; 38:S30.
4. Shai A, Halevy S, Grunwald MH. Transition between solar keratosis and basal cell carcinoma. Eur J Dermatol 1999; 9:35-38.

TRICOGRAMA: NUESTRA EXPERIENCIA COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO ACCESORIO

Luis Miguel Covo Segrera
Germán Enrique Covo Segrera
Nancy Leño Peláez

RESUMEN

Muchos casos que consultan por caída de cabello se ven limitados en su estudio al examen físico sin otro método que lo complementa, principalmente porque la mayoría de los exámenes que se podrían utilizar son muy costosos, invasivos o están fuera de nuestro alcance por razones tecnológicas. Nuestro trabajo presenta una evaluación objetiva del tricograma, como método diagnóstico accesorio de bajo costo, no invasivo, de rápida y fácil realización en la consulta diaria, con los objetivos de transmitir nuestra

experiencia en la realización de tricogramas y de demostrar su utilidad como herramienta diagnóstica accesoria de fácil acceso al dermatólogo.

Se seleccionaron los pacientes de consulta externa con queja de caída de cabello o alopecia manifiesta, entre los años 1999 y 2002, los cuales no estuvieran en tratamiento. A éstos se les realizó un tricograma que fue leído siempre en conjunto por dos de los investigadores donde uno de ellos no conocía la historia del paciente ni la hipótesis diagnóstica. Se estipularon criterios diagnósticos tricológicos de acuerdo con la literatura, se tabularon los datos y se realizó el análisis estadístico de los mismos, haciendo énfasis en la correlación clínico-tricológica.

La muestra total fue de 127 casos, 102 pacientes del sexo femenino y 25 del sexo masculino, con un rango de edades entre 2-69 años, estando la mayoría comprendidos entre los 31 y 40 años. El diagnóstico tricológico más frecuente fue el de efluvio telógeno con 77 casos, 72 mujeres y 5 hombres. Dentro de los casos con efluvio telógeno puro, no asociado con otras patologías, además del aumento lógico de telógenos, se encontró que la fibra del cabello presentaba un diámetro homogéneo. Dentro de los casos de alopecia androgenética se observó una tendencia a la heterogeneidad de las fibras en 28 casos, con presencia de folículos atróficos en 8.

Al analizar la correlación entre la hipótesis y el diagnóstico tricológico encontramos una buena correlación en un 75%, mientras que por entidades independientes se encontró que en algunas existía una baja correlación, como por ejemplo en los casos con hipótesis de alopecia androgenética femenina, en los cuales hubo una correlación aproximada de 56%, en contraste con otras, donde la correlación fue como en el efluvio telógeno >80%.

Dentro del grupo de los diagnósticos tricológicos que no coincidieron con el clínico se encontró que, para los casos con hipótesis de alopecia androgenética femenina, el efluvio telógeno fue el diagnóstico tricológico más frecuente, así como entre los casos con hipótesis clínica de efluvio telógeno se encontró que el diagnóstico tricológico más frecuente fue el de trauma químico.

En este trabajo hemos intentado demostrar la utilidad del tricograma como herramienta diagnóstica accesoria, pero

debemos tener en cuenta las limitantes que se presentaron durante el mismo, como la necesidad de eliminar algunos casos por falta de datos o porque estaban en tratamiento previo y la posible falta de objetividad, teniendo en cuenta que los pacientes eran atendidos por el mismo médico que realizaba el examen; esto lo intentamos solucionar al realizar la lectura de las muestras entre dos de los integrantes del grupo.

En nuestro estudio se espera la mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino y de efluvio telógeno, y concuerda con la literatura general donde se coloca dicha entidad como una de las principales causas de consulta dermatológica y se corrobora su frecuencia alta en mujeres. Llama la atención por su rareza la presencia de un caso de efluvio anágeno; este caso en particular se puede explicar por el antecedente de LES en tratamiento.

La presencia de atróficos y de diámetro heterogéneo en las diferentes fibras en los casos de alopecia androgenética está de acuerdo con lo descrito sobre la miniaturización progresiva del folículo, y creemos que puede ser un punto importante para el diagnóstico tricológico de este tipo de alopecia. Lo anterior contrasta con la homogeneidad de las fibras en los casos de efluvio telógeno, lo cual sería esperado teniendo en cuenta que en general se trata de casos más agudos, donde no hay lugar para cambios de este tipo.

La correlación clínico-tricológica fue buena en un 75% de los casos, pero aportó datos diferentes a los esperados en un 25%, lo cual nos parece importante pues nos hace ver el valor de dicho examen para elucidar un porcentaje significativo de los casos que acuden con queja de caída de

Luis Miguel Covo Segre, Dermatólogo Centro Médico Bocagrande, Cartagena.

Germán Enrique Covo Segre, Dermatólogo, Centro Médico Bocagrande, Cartagena.

Nancy Leño Peláez, Laboratorio de Dermatopatología, Cartagena.

Correspondencia: Luis Miguel Covo, calle 5ª. No. 6-A-29, Centro Médico Bocagrande, locales 1 y 2, teléf. 665 0410, Cartagena, Colombia. E-mail: lumico@celcaribe.net.co

cabello. Al estudiar dicha correlación por entidad independiente lo anterior se hace más claro para algunas como la alopecia androgenética femenina, en la cual la correlación baja nos muestra la dificultad del diagnóstico clínico de dicha entidad y la necesidad de utilizar métodos diagnósticos accesorios como el tricograma. En los casos con hipótesis de efluvio telógeno y de alopecia areata, la correlación fue bastante alta, indicándonos que son patologías de más fácil diagnóstico clínico, pero aún en estos casos nos queda aproximadamente un 20% de pacientes donde el tricograma nos guió hacia otros diagnósticos, por lo cual reiteramos su utilidad aún en estos casos.

Entre los casos que tuvieron una concordancia negativa llama la atención la alta frecuencia de casos con evidencia de trauma químico al tricograma, los cuales tenían hipótesis de efluvio telógeno. Esto nos hace pensar que puede existir confusión entre estas entidades al hacer un examen netamente clínico, debido a que ambas se pueden presentar con caídas difusas y agudas; además, es de anotar que en nuestro medio, por la alta prevalencia de la raza negra, es muy frecuente este tipo de problemas causados por el uso de productos para alisar el cabello, tintes y otras. También se recalca la frecuencia alta de casos con indicios tricológicos de alopecia androgenética femenina, los cuales tenían hipótesis de efluvio telógeno; esto se puede explicar por posibles episodios de telogenización de la alopecia androgenética, que obligaban a las pacientes a consultar por cuadros agudos, siendo que tenían un cuadro más crónico de base. Dentro de los casos con hipótesis de alopecia areata se encontraron algunos con evidencias de tricotilomanía, lo cual nos habla de la posible confusión clínica entre estas entidades, principalmente cuando se trata de niños.

La baja frecuencia de algunas causas de alopecia, como lupus discoide y otras cicatriciales, se puede explicar porque en realidad no fue indicado el examen para este tipo de patologías, pues es sabido por la literatura que no es de mucha utilidad, siendo en estos casos más útil la realización de un estudio anatomopatológico. De igual modo se puede explicar la baja frecuencia de alopecia androgenética masculina en nuestra casuística, pues debido a que el diagnóstico se hace evidente en los casos avanzados, no se solicitó el examen para ellos.

Basados en lo anterior, podemos sacar las siguientes conclusiones:

1. El tricograma es una herramienta válida como método diagnóstico accesorio, poco invasivo y bien aceptado por los pacientes.
2. Su utilidad posiblemente sea mayor en los casos en que el diagnóstico clínico es más difícil, como la alopecia androgenética femenina y los traumas químicos, pero sigue siendo útil en casos de diagnóstico fácil aparente como en los efluvios y en la alopecia areata.
3. En la alopecia androgenética masculina su utilidad puede ser principalmente en las fases iniciales, o en casos de presentación inusual como la alopecia androgenética masculina con patrón femenino, pues en etapas avanzadas el diagnóstico es evidente. También puede ser importante para el seguimiento de algunos tratamientos, aunque hasta la fecha no encontramos referencias bibliográficas específicas sobre este último punto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tosti A, Camacho F. Management of androgenetic alopecia. Review J Eur Acad Dermatol Venereol 1999; 12: 205-214.
2. Ferrando J. Alopecias, Exploración del Cabello. Guía de Diagnóstico y Tratamiento. Pulso Ediciones, Barcelona 2000.
3. Grimalt R. Effects from Cosmetics and Styling, Hair Biology and Disorders: Pathology and Management. Ed. Martin Dunitz, London 2000.
4. Pereira JM. Análisis de los cabellos eliminados espontáneamente. An Bras Dermatol. 1996; 71: 517-524.
5. Mutevelic-Arslanagic N. The effect of nutritional deficiency on trichogram. Med Arth 1994; 48: 57-59.
6. Pereira JM. El tricograma II. An Bras Dermatol 1993; 68:217-223.
7. Pereira JM. An Bras Dermatol 1993; 68:145-152.
8. Rushton DH. Comparative evaluation of scalp phototricogram and trichogram within the same subjects. Acta Derm Venereol 1993; 73:150-153.
9. Caseiro RI. Diagnostic techniques for hair disorders. Cutis 1987; 40: 265-270.

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS. DIEZ AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA

Santiago Andrés Ariza Gómez
Xavier Rueda
Andrés Cardona

INTRODUCCIÓN

La histiocitosis de células de Langerhans es una enfermedad rara, caracterizada por una proliferación de células positivas para los marcadores S100 y CD1a y contienen los gránulos introcitoplasmáticos de Birbeck característicos de las células de Langerhans.

En la literatura mundial se ha publicado un número importante de casos y series de casos que describen las características más importantes de la enfermedad en pacientes europeos y norteamericanos; sin embargo, existe muy poca información sobre esta entidad en nuestro medio.

Con el fin de conocer las variables demográficas, las formas de presentación clínica, los sistemas más frecuentemente afectados y el curso de la enfermedad en los pacientes con diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans, en el Instituto Nacional de Cancerología entre enero de 1988 y diciembre de 1999, decidimos realizar este estudio retrospectivo.

PACIENTES

Se revisaron las historias clínicas de 47 pacientes del Instituto Nacional de Cancerología con diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans, entre 1989 y 1998, identificados a través del registro institucional de cáncer usando las palabras claves histiocitosis y enfermedad de células de Langerhans; 34 casos cumplieron los criterios de inclusión considerados para la revisión.

Se consideraron las siguientes definiciones acerca de la forma de presentación inicial y curso de la enfermedad:

Compromiso mucocutáneo aislado: lesiones limitadas a piel y/o mucosas.

Compromiso monostótico: enfermedad con lesión en 1 sólo hueso, sin compromiso de otros sistemas.

Compromiso poliostótico: enfermedad con lesión radiológica en 2 o más huesos, sin compromiso de otros sistemas.

Enfermedad multisistémica: lesiones en 2 o más sistemas diferentes.

Curación: resolución de las lesiones detectadas clínica o paraclínicamente durante un período de seguimiento de 3 o más años.

Recurrencia: desarrollo de enfermedad en un sistema previamente afectado y que había logrado resolución clínica, sintomática o paraclínica en un intervalo de tiempo ≥ 1 mes.

Enfermedad progresiva: enfermedad con aparición secuencial de lesiones nuevas en diferentes sistemas.

MÉTODOS

Las historias clínicas de los sujetos incluidos fueron revisadas por un par independiente de evaluadores, y los datos doblemente digitados en una base de datos diseñada para el estudio. Los parámetros considerados y analizados fueron variables demográficas, presencia de síntomas y signos, datos de laboratorio y hallazgos patológicos, evaluación radiológica, curso clínico, tratamiento y desenlace.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se empleó el programa SPSS 9.0 para efectuar el análisis estadístico. El estadístico X^2 se utilizó para determinar el grado de independencia entre variables categóricas. La sobrevida global se estimó empleando el método de Kaplan-Meier; la comparación entre curvas y grupos se realizó usando el long Rank Test (nivel de significancia $p < 0.05$).

Santiago Andrés Ariza Gómez, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C.

Xavier Rueda

Andrés Cardona

Correspondencia: Santiago Ariza, Avenida Eldorado No. 42B-85, apto. 402, Bogotá, D.C.

RESULTADOS

Un total de 34 pacientes con edades entre 0.3 y 47 años (mediana 3.0 años) fueron incluidos en el estudio. La mediana para el tiempo de evolución de los síntomas hasta el momento del diagnóstico fue de 3 meses y la media del tiempo de seguimiento de 3.48 años (rango:0.08-13.0).

Los hombres representaron el 56.9% (n=18) de la muestra, la mayoría de ellos con edades entre 1 y 10 años al momento del diagnóstico. De los 34 casos estudiados, 7 murieron (20.5%), 6 de ellos en un período inferior a 3 años. Dentro del análisis de características clínicas de los sujetos, el tipo de presentación más frecuente fue el multisistémico con un 47.1% (16 pacientes), seguido de aquellos con enfermedad monostótica 29.4% (10 pacientes). El promedio de edad en el grupo de pacientes con compromiso multisistémico fue de 1.3 y de 1 año para aquellos con enfermedad monostótica.

Los signos y síntomas por los cuales consultaron inicialmente los pacientes fueron variados; los más frecuentes fueron dolor local óseo (29.4%), síntomas generales (26.5%), cojera y adenopatías (23.5%). Las alteraciones en la piel motivaron la consulta inicial en el 17.6% de los casos.

Al momento del diagnóstico inicial se encontraron comprometidos el sistema óseo 79.4% de los casos (n=27), la piel 41.2% (n=14), órganos linfáticos 26.5% (n=9), sistema endocrino 17.6% (n=6), y el hígado en el 14.5% (n=5).

Las pápulas fueron las lesiones dermatológicas primarias más frecuentes con las cuales se manifestó la enfermedad, observándose en el 23.5% de los pacientes.

El 79.4% de los pacientes presentaron lesiones óseas. Los sitios más frecuentes de compromiso óseo fueron: cráneo en el 59% (n=20), pelvis 38.2% (n=13) y miembros inferiores 32.4% (n=11).

Once (32%) de los 34 pacientes de la serie presentaron compromiso endocrinológico durante el período de observación, todos ellos con diabetes insípida, 3 retardo del desarrollo ponderal y 1 hipotiroidismo.

Se confirmó el diagnóstico en el 65% de los casos con estudio histopatológico de hueso, 23.5% biopsia de piel y 17% biopsia de médula ósea. En 13 de los pacientes se practicó S100 y en uno CD1.

La monoquimioterapia fue el tratamiento de elección debido a la baja morbilidad encontrada en la gran mayoría de los pacientes y reportada en la literatura. El 70.6% recibieron tratamiento quimioterapéutico, de éstos el 51% (n=20) recibió vinblastina, 27% (n=9) etopósido, 12% (n=4) 6-mercaptopurina y 3% (n=1) ciclofosfamida. Tres sujetos recibieron tratamiento con esquema CHOP y ninguno adriamicina, metotrexato o ciclofosfamida.

BIBLIOGRAFÍA

- Schmitz L, Favara BE. Nosology and pathology of Langerhans cell histiocytosis. *Hematol Onco Clin NA* 1998; 12: 221-246.
- William CL, Busque L, Griffith BB, et al. Langerhans cell histiocytosis (histiocytosis X) – a clonal proliferative disease. *N Engl J Med* 1994; 331:154-160.
- Caputo R. Langerhans cell histiocytosis. En: Fitzpatrick TB, Freedber IM, Eisen A, et al (eds). *Dermatology in General Medicine*, New York, McGraw-Hill 1998, 2:1882 – 1892.
- Yu RC, Chu C, Buluwela L, et al. Clonal proliferation of Langerhans cells in Langerhans' cell histiocytosis. *Lancet* 1994; 343: 767-768.
- The French Langerhans Cell Histiocytosis Study Group: A multicentre retrospective survey of Langerhans cell histiocytosis: 348 cases observed between 1983 and 1993. *Arch Dis Child* 1996; 75:17-24.
- Kilpatrick S, Wenger D, Gilchrist G, et al. Langerhans cell histiocytosis (Histiocytosis X) of Bone. *Cancer* 1995.
- Howarth D, Gilchrist G, Mullan B, et al. Langerhans cell histiocytosis. Diagnosis, natural history, management, and outcome. *Cancer* 1999; 85: 2278-2290.
- Willis B, Ablin A, Weinberg V, et al. Disease course and late sequelae of Langerhans cell histiocytosis: 25-year experience at the University of California, San Francisco. *J Clin Oncol* 1996; 14:2073.

ESTRATEGIA PARA LA DETECCIÓN TEMPRANA DE LA LEPRA.

ESTUDIO EN CONVIVIENTES Y CONTACTOS ESTRECHOS DE PACIENTES CON LEPRA EN UN ÁREA RURAL DE COLOMBIA

Catalina Restrepo
Beatriz Orozco
Nora Cardona
Margarita Arboleda

Se realizó un estudio descriptivo con el fin de detectar infección por *Mycobacterium leprae* y evaluar la respuesta inmune, por medio de la detección de anticuerpos específicos contra el *Mycobacterium leprae* y por pruebas de intradermorreacción, en convivientes y contactos estrechos de un paciente con lepra multibacilar (MB), en una comunidad rural a orillas del río Mariaga en el Urabá chocoano colombiano. Se estudiaron 90 voluntarios, 64 contactos estrechos y 26 convivientes de este paciente con lepra (MB). A los contactos y convivientes se les realizaron las siguientes pruebas: examen físico por dermatólogo para detectar signos clínicos de lepra, además de prueba de sensibilidad y presencia de cicatriz de BCG, Ziehl Neelsen y PCR en muestras de moco nasal y linfa para detectar *M. leprae*, prueba de ELISA para detectar anticuerpos IgM anti PGL1 en suero, aplicación de Lepromina A con lectura de reacción de Fernández y Mitsuda a las 24-72 horas y a los 21-28 días, respectivamente. La edad promedio de los individuos estudiados fue de 23.1 años y fluctuó entre 5-70 años, 52.7% de sexo masculino. El 23.6% eran analfabetas y el 52.7% tenían un nivel de escolaridad con primaria incompleta.

Con el examen físico se diagnosticaron otros 2 casos de lepra: el primero fue el padre del caso índice, el cual presentaba múltiples nódulos normocrómicos en extremidades y tronco, alopecia de la cola de ambas cejas, lóbulos de orejas infiltrados, alteración de la sensibilidad en parte distal de extremidades, y la baciloscopia confirmó el diagnóstico lepra MB. El segundo paciente fue la madrastra del caso índice y esposa actual del segundo paciente, quien presentaba placas eritematosas de borde activo y centro ligeramente hipopigmentado, acompañadas de hipoestesia localizadas en ambas piernas; se le realizó biopsia de lesión y baciloscopia, dando un diagnóstico de lepra paucibacilar (PB). Otros hallazgos dermatológicos encontrados en los habitantes fueron: pitiriasis alba, pitiriasis versicolor, hiper

e hipopigmentación postinflamatoria, foliculitis, prurigo, impétigo y cicatrices; en todas las anteriores no se detectaron cambios en la sensibilidad.

El promedio de años de convivencia de los contactos fue 9.8 años, encontrándose <1-35 años.

El 91.4% de los estudiados tenía cicatriz compatible con la vacuna de BCG. Las pruebas de Fernández y Mitsuda fueron positivas en el 100% de la población estudiada, 19.35% flictenulares y ulceradas, las baciloscopias de moco y linfa fueron negativas en todos los habitantes. Los anticuerpos IgM anti PGL1 fueron positivos en 17 (18.2%) del total de los contactos, de éstos, 8 eran convivientes del paciente. El promedio de títulos de anticuerpos fue de 0.225, siendo el mínimo de 0.010 y el máximo de 0.749. El valor más frecuente fue 0.210.

No se encontró una relación significativa entre la edad y los títulos de anticuerpos (Ac) en los contactos de los pacientes con lepra.

No se encontró una relación significativa entre los años de convivencia y el título de Ac de los contactos de los pacientes con lepra.

De los convivientes con anticuerpos negativos, sólo 11 presentaron prueba de Fernández y/o Mitsuda >15 mm y de éstos sólo 4 (14%) presentaron ulceración en el sitio de la prueba. El promedio de la lectura de la intradermorreacción de Fernández fue 17 mm, con un mínimo de 5 mm y un máximo de 40 mm. El dato más frecuente fue 15 mm.

Se encontró una asociación moderada entre la edad de los contactos y la lectura de la prueba de Fernández. La edad explica en un 10% la respuesta de anticuerpos. Esta relación fue estadísticamente significativa.

Se encontró una asociación leve entre la edad de los contactos y la lectura de la prueba de Fernández. Sin embargo,

Catalina Restrepo, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Beatriz Orozco, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Nora Cardona, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Margarita Arboleda, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: **Beatriz Orozco**, diagonal 75B No. 2-A-80, tel. 345 9107, Medellín, Colombia.

Trabajos Libres

los años de convivencia sólo explican el 5% de los cambios en los títulos. Esta relación fue estadísticamente significativa.

El promedio de la lectura de la prueba de Mitzuda fue de 12 mm, desde 5 mm hasta 23 mm. El valor más frecuente fue 10 mm. No se encontró ninguna asociación entre la edad y la respuesta de Mitzuda.

El 91.4% de los contactos presentaron cicatriz de BCG. No se encontró asociación estadísticamente significativa con Mitzuda.

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre tener BCG y la presencia de anticuerpos.

La detección de *M. leprae* por la técnica de PCR fue negativa en los habitantes estudiados.

Se pudo demostrar en este estudio que contar con una prueba serológica que detecte anticuerpos específicos para *Micobacterium leprae*, además del estudio cuidadoso de sintomáticos de piel con la correspondiente prueba para detectar trastorno de la sensibilidad, pudiera ser una alternativa más específica para el seguimiento de los convivientes, y así poder hacer un diagnóstico temprano de lepra y brindar un tratamiento oportuno de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trautman, JR. A Brief History of Hansen's disease. *The Star*. 1990; Sep/Oct: 3.
2. Carranza HG, Ferra T, Pila PR. Estudio de las incapacidades causadas por la lepra. *Fontilles de Leprología* 1990; 17: 548-549.
3. Lepra al Día. Boletín Eliminación de la Lepra en las Américas. División de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles OPS, 1992; 1: 2.
4. Guerrero MI, Plazas N, León CI. Situación de la Lepra en Colombia: un análisis crítico. Informe Quincenal Epidemiológico Nacional. Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, 30 Mayo 2000.
5. Diagnóstico de la Situación de Salud en Antioquia. *Revista Epidemiológica de Antioquia*, 2000; 25: 146.
6. Cardona Castro NM, Gil de la Ossa M, Restrepo Pineda E, et al. Frequency of infection by *Mycobacterium leprae* in Households contacts of patients with leprosy. Medellín, Colombia. XVth International Congress for Tropical Medicine and Malaria. Cartagena, Colombia, 2000; 2:238.
7. Guía de Atención Integral para la lepra. Ministerio de Salud, República de Colombia. Programa Patologías Infecciosas, Santafé de Bogotá D.C. 1997.
8. Ottenhoff T. Immunology of Leprosy: Lessons from and for Leprosy. *Int J of Leprosy* 1994; 62:108-121.
9. Lepra al Día. Boletín Eliminación de la Lepra en las Américas. División de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles OPS, 1992, 1: 2.
10. Colston MJ. The Microbiology of *Mycobacterium leprae*, progress in the last 30 years. *Trans of the Royal Soc of Trop Med Hyg*. 1993, 87:504-507.
11. Comité de Expertos de la OMS en Lepra. Sexto Informe. Serie de Informes Técnicos, 768. OMS, Ginebra 1988: 5-53.
12. Britton WJ. Immunology of Leprosy. *Trans of the Royal Soc of Trop Med Hyg*. 1993, 87:508-514.
13. Lafarte J, Abreu ES, Robaina R et al. Ultramicroelisa para la detección de anticuerpos IgM anti *Mycobacterium leprae*. *Inst Med Trop, Sao Paulo*. 1991; 33: 491-495.
14. Mora N, Pérez M, Beroliche M. Determinación de Anticuerpos antiglicolípido fenólico I en población general de una área endémica de lepra. *Fontilles de Leprología* 1992; 17: 587-589.
15. Santos AR, Nery JC, Duppre NC, et al. Use of the polymerase chain reaction in the diagnosis of leprosy. *J Med Microbiol* 1997; 46: 170 - 172.
16. Kampirapap K, Singtham N, Klatser PR, et al. DNA amplification of detection of leprosy and assessment of efficacy of leprosy chemotherapy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1998; 66: 16-21.
17. Job CK, Jayakumar J, Williams DL, et al. Role of polymerase chain reaction in the diagnosis of early leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1997; 65: 461-464.
18. Scollard DM, Gillis TP, Williams DL. Polymerase chain reaction assay for the detection and identification of *Mycobacterium leprae* in patients in the United States. *Am J Clin Pathol* 1998; 109:642-646.
19. El Laboratorio en Lepra: Bacteriología y Patología. Manual de Procedimientos básicos. Instituto Nacional de Salud. Santafé de Bogotá D.C., Diciembre 1992.

Trabajos Libres

PAPILOMAVIRUS HUMANO EN PACIENTES CON HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL

Leonor Victoria González Pérez

Ángela Gaviria Núñez

Gloria Sanclemente Mesa

Stephen Tyring

Román Carlos Breigne

Luis Alfonso Correa

Gloria Inés Sánchez

Paula Valencia

Viviana Cuberos

Juan Fernando Jaramillo

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia epitelial focal (HEF) es una enfermedad rara de la mucosa oral, altamente prevalente en áreas específicas del mundo y particularmente en ciertas comunidades étnicas. Un estudio previo reportó una alta prevalencia de la enfermedad (7.5%), en escolares de la comunidad Embera-Chamí de Antioquia, Colombia. Esta entidad se ha relacionado con los genotipos -13 y -32 del virus del papiloma humano.

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de infección por PVH en niños con HEF pertenecientes a una comunidad indígena, e identificar los genotipos implicados.

MÉTODOS

Se evaluaron un total de 138 escolares de la comunidad indígena Embera-Chamí.

Criterios diagnósticos: pápulas o nódulos que no desaparecían al distender de la mucosa y/o aquellas lesiones que se observaron después del uso del ácido acético al 3%.

Criterios histopatológicos: hiperplasia epitelial con acantosis, papilomatosis, anastomosis de la red de crestas, cambios citopáticos virales, figuras mitosoides e infiltrado linfocítico.

Se utilizaron dos métodos para la genotipificación del virus: en el primero se utilizó la prueba de genotipificación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) e hibridación reversa para PVH. El segundo método utilizado fue el

GP5+/GP6+, con posterior secuenciamiento y comparación con las secuencias del Genbank Database.

RESULTADOS

Se evaluó un total de 138 escolares (75 niñas y 63 niños). Se identificaron en total 18 casos (11 niñas y 7 niños), con un rango de edad entre los 5-14 años (promedio: 9.8 años). Con el método PCR-hibridación obtuvimos amplificación del gen de la β -globina en 15 de los 18 casos (83.3%), y 9 de estos 15 (60%) fueron positivos para PVH-55. Con el método GP5+/GP6+ se identificó el PVH-13 en 9 de los 18 casos (50%). Diez casos fueron positivos por ambos métodos y 12 (80%) casos fueron positivos por uno u otro método. La prevalencia del PVH en general y del PVH-13/PVH-55 fue del 80% y del 66%, respectivamente. El 44.4% de los padres encuestados reportó historia intrafamiliar de HEF. El 88% de las madres manifestaron compartir el cepillo de dientes con otros miembros de la familia.

CONCLUSIONES

- Se identificó ADN de PVH en 80% de los casos, mientras que el PVH-13 se logró identificar en el 50%.

Leonor Victoria González Pérez, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.

Ángela Gaviria Núñez, Escuela de Bacteriología, Colegio Mayor de Antioquia.

Gloria Sanclemente Mesa, Sección Dermatología, Depto. de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Stephen Tyring, Depto. de Dermatología, Microbiología e Inmunología y Medicina Interna, Universidad de Texas en Galveston, USA.

Román Carlos Breigne, Universidad Alfonso Marroquín, Ciudad de Guatemala.

Luis Alfonso Correa, Sección Dermatología, Depto. de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Gloria Inés Sánchez, Grupo de Inmunovirología, Universidad de Antioquia.

Paula Valencia, Grupo de Inmunovirología, Universidad de Antioquia.

Viviana Cuberos, Grupo de Inmunovirología, Universidad de Antioquia.

Juan Fernando Jaramillo, Grupo de Inmunovirología, Universidad de Antioquia.

Trabajos Libres

- Esta baja prevalencia de PVH en los casos analizados se explica por la poca cantidad de ADN detectado en algunas muestras.
- Existe una alta frecuencia de infección intrafamiliar, lo cual sugiere transmisión interfamiliar, predisposición genética o susceptibilidad a este tipo de infección.
- El genotipo predominante en nuestra población fue el PVH-13. La identificación del PVH-55 por el método de La Roche corresponde muy posiblemente a reacción cruzada entre estos dos genotipos.
- Las diferencias en los genotipos encontrados, comparados con los de una población venezolana, posiblemente se explican por la heterogeneidad poblacional en éste último, distinta de la población indígena cerrada de nuestro estudio

Palabras clave: hiperplasia epitelial focal, Heck, PVH-13, PVH-55, Embera-Chamí.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez C, et al. Detection of human papillomavirus DNA in benign oral squamous epithelial lesions in Venezuela. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 385-388.
2. Williamson AL, Dennis SJ. The use of the polymerase chain reaction for the detection of human papillomavirus type 13. *J Virol Methods* 1991; 31:57-65.
3. Obalek S, et al. Sporadic cases of Heck disease in two Polish girls: association with human papillomavirus type 13. *Pediatric Dermatol* 1993; 10:240-244.
4. Ficarra G, et al. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease): the first reported case from Italy. *Tumori* 1991; 28:83-85.
5. Henke RP, et al. *In situ* detection of human papillomavirus types 13 and 32 in focal epithelial hyperplasia of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1989; 18: 419-421.
6. De Villiers EM, et al. Infection of the oral mucosa with defined types of human papillomaviruses. *Med Microbiol Immunol (Berl)* 1986; 174:287-294.
7. Bassioulas K, et al. Oral focal epithelial hyperplasia. *Eur J Dermatol* 2000; 10:395-397.
8. Pfister H, et al. Characterization of Human Papillomavirus Type 13 from Focal Epithelial Hyperplasia Heck Lesions. *J Virol* 1983; 363-366.
9. Petzoldt D, Pfister H. HPV-1 DNA in lesions of focal epithelial hyperplasia Heck. *Arch Dermatol Res* 1980; 268:313-314.
10. Syrjanen S, Syrjanen K, et al. A human papillomavirus closely related to HPV 13 found in a focal epithelial hyperplasia lesion (Heck's disease). *Arch Dermatol Res* 1984; 276: 199-200.
11. Hernandez Jauregui P, et al. Human papillomavirus type 13 DNA in focal epithelial hyperplasia among Mexicans. *Arch Virol* 1987; 93:131-137.
12. Greenspan D, de Villiers EM, et al. Unusual HPV types in oral warts in association with HIV infection. *J Oral Pathol* 1988; 17:482-487.
13. Clausen F. Praetorius. Histopathology of Focal epithelial hyperplasia. Evidence of viral infection. *Tandlegebladet* 1969; 73:1013-1022.
14. Pilgard Göran, Linköping Sweden. Focal epithelial hyperplasia. Report of nine cases from Sweden and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57:540-543.
15. Matute G, González LV, et al. Prevalencia de HEF en escolares de la Comunidad Indígena de Cristiana, Municipio de Jardín Antioquia, 1998. *Rev Fac Odont Univ Ant* 1999; 11:15-19.
16. Gravitt PE, Peyton CL, Alessi TQ et al. Improved amplification of genital human papillomaviruses. *J Clin Microbiol* 2000; 38:357-361.
17. Sniijders PJ, Schulten EA, Mullink H, et al. Detection of human papillomavirus and Epstein-Barr virus DNA sequences in oral mucosa of HIV-infected patients by the polymerase chain reaction. *Am J Pathol*. 1990; 137:659-666.
18. Cuervo AM, Leon W, Jaramillo C, et al. Hiperplasia epitelial focal- Enfermedad de Heck. Estudio clínico-patológico de 11 pacientes. *Rev Col Dermatol* 2001; 9:629-634.
19. Jimenez C, et al. Detection of human papillomavirus DNA in benign oral squamous epithelial lesions in Venezuela. *J Oral Pathol Med* 2001; 30:385-388.
20. Stiefler RE, Solomon MP, Salita AR. Heck's disease (focal epithelial hyperplasia). *J Am Acad Dermatol* 1979; 1:499-502.
21. Buchner A. Focal epithelial hyperplasia in Israeli families of Libyan origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46:64-69.
22. Buchner A, Eliyanhu Mass. Focal epithelial hyperplasia in an Israeli family. *Oral Surg* 1973; 36:507-311.
23. Betancourt Castro DE. Hiperplasia Epitelial Focal. *Rev Fed Odont Colomb* 1988; 38: 63-68.
24. Edwards MB, Ahmed Alballa Hamza. Focal epithelial hyperplasia in Abu Dhabi. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 45:902-904.

25. Van Wyk CW, Staz J, Farman AG. Focal epithelial hyperplasia in a group of South Africans: Its clinical and microscopic features. *J Oral Pathol* 1977; 6:1-13.
26. Perriman A, Ethman A. Focal epithelial hyperplasia. Report of seven cases from Iraq. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 31:221-225.
27. Schock RK. Familial focal epithelial hyperplasia. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1969; 28:598-602.
28. Shah KV, Howley PM. Papillomaviruses. En: Fields BN, Knipe DM, Howley PM et al. (eds.). *Fields Virology*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996:2077.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ÚLCERAS VENOSAS DE MIEMBROS INFERIORES

Michel Faizal

Las úlceras de miembros inferiores (U.M.I) constituyen un problema creciente que afecta prioritariamente a la población anciana que es cada vez mayor, dado el aumento en la sobrevida. La causa principal de las U.M.I. es la hipertensión e insuficiencia venosa. El tratamiento es dispendioso y complejo, con resultados impredecibles. Las U.M.I se caracterizan por ser indoloras, localizadas sobre áreas de lipodermatoesclerosis, acompañadas por dilataciones venosas y tienen un índice arterial tibial-braquial > 0.8 .

Son malos candidatos para tratamiento médico los pacientes con úlceras de más de un año de duración, extensión > 5 cm² y contracción cicatricial periférica < 0.1 cm semanales, medidos a partir de la tercera semana de tratamiento. En este grupo de pacientes la cirugía es una buena opción terapéutica.

Técnica de los microinjertos

Son candidatos para esta intervención aquellos pacientes que no responderán efectivamente al tratamiento médico de acuerdo con los criterios arriba descritos. Todos los pacientes escogidos deberán tener biopsia previa descartando enfermedad neoplásica.

Descripción

Para el control del dolor se emplean anestésicos tópicos (lidocaína 2.5% más prilocaína 2.5% en mezcla eutética)

aplicados 90 minutos antes de la intervención quirúrgica. Previa asepsia y antisepsia empleando yodóforos y clorhexidina, se realiza la infiltración anestésica con lidocaína al 2%-epinefrina 1:200.000. Posteriormente se realiza desbridamiento de la úlcera y del tejido fibrótico perilesional (lipodermatoesclerosis), creándose un área que se llamará receptora, la cual es cubierta con una compresa humedecida en solución salina. El área donante preferida es la región inguinal que se prepara asépticamente. Empleando igual anestesia local, se extrae un fragmento fusiforme de piel, al cual se le retira la grasa manualmente con tijeras o bisturí, y es dividida en fragmentos de 5 mm de diámetro que se implantan en el área receptora, separados entre ellos aproximadamente 1 cm, observando que la superficie dérmica de cada injerto esté en contacto con el lecho receptor. El área injertada es cubierta con una gasa impregnada de cremas antibióticas, y ésta es fijada al lecho receptor con la técnica del capitoneo.

El lecho donador es reparado usando suturas convencionales y el miembro inferior debe ser cubierto con vendaje elástico con compresión descendente.

El injerto se integra al lecho receptor por inhibición plasmática en las primeras 24 horas y en las siguientes 72 horas por inoculación. Luego aparece la neovascularización (96 horas).

El paciente es dado de alta con la indicación de impregnar el capitoneo (Brown) con aceite mineral cada ocho horas. Otras indicaciones incluyen la limpieza del área donadora con agua o solución salina, no con yodóforos, analgésicos no antiinflamatorios y reposo con la extremidad elevada a 45°. El paciente es controlado al siguiente día y al séptimo día se retira el vendaje oclusivo en capitoneo.

Posteriormente, los microinjertos se deben limpiar con acetato de aluminio (*Domeboro*®), lubricar con vaselina o con crema de óxido de zinc y cubrir con gasa. Se debe indicar el uso indispensable de medias elásticas de mediana compresión (25 mm hg evaluados en el tobillo), las cuales se puede retirar durante la noche.

Michel Faizal, Profesor Asociado Dermatología y Cirugía Dermatológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá DC. Correspondencia: Transversal 18 No. 114-06, apto. 201, telef. 218 6685, fax 616 7991, Bogotá DC, Colombia.

La estabilidad de los microinjertos y la disminución de las recurrencias está asegurada con el uso permanente de las medias elásticas de compresión graduada, asociado con varicectomía y/o safenectomía, según las circunstancias así lo indiquen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phillips TJ, Dover JS. Leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:965-987.
2. Phillips TJ, Machado F, Trout R, et al. Prognostic indicators in venous ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:627-630.

LA SUSTANCIA P PUEDE JUGAR ALGUN PAPEL EN LA DESPIGMENTACIÓN DEL VITILIGO. UN ESTUDIO PILOTO

Rafael Falabella
María Isabel Barona
Isabel Cristina Echeverri
Alberto Alzate

ANTECEDENTES

Las máculas acrómicas del Vitiligo Unilateral (VU) usualmente se presentan siguiendo la distribución de los trayectos nerviosos, y en el Vitiligo Bilateral (VB) las lesiones son muy simétricas, hechos que sugieren que las fibras nerviosas cutáneas y los neuropéptidos podrían estar involucrados en el vitiligo.

OBJETIVO

Evaluar las posibles alteraciones de los neuropéptidos en el vitiligo unilateral y bilateral estable e inestable

MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio exploratorio descriptivo en 11 pacientes con vitiligo, 6 con VB, 3 estables y 3 inestables, y 5 con VU, 3 inestables y 2 estables. A cada uno de los pacientes se le tomaron 3 biopsias: de piel normal, de piel marginal y de piel despigmentada. Se realizó inmunofluorescencia indirecta en cada una, con anticuerpos anti-sus-

tancia P (SP), anti-péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), anti-neuropéptido Y (NPY) y marcador neuronal general PGP 9.5.

RESULTADOS

Se encontró una inmuno-reactividad alta para SP en piel lesional, del vitiligo bilateral estable (0,250 fibras/mm²), comparado con vitiligo bilateral inestable (0,017 fibras/mm²) (p=0.0244). Por otro lado, los hallazgos de PGP 9,5 fueron diferentes e inconsistentes con respecto a los distintos tipos de vitiligo y a su estabilidad. Los resultados con los marcadores CGRP y NPY no mostraron ninguna alteración.

CONCLUSIONES

Nuestros hallazgos sugieren que la SP puede estar involucrada en algún momento durante la patogénesis que conduce finalmente a la despigmentación en el vitiligo. Futuros estudios deben tener en cuenta ambos parámetros: el tipo de vitiligo y su estabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reedy MV, Parichy DM, Erickson CA, et al. Regulation of melanoblast migration and differentiation. En: JJ Nordlund, RE Boissy, VJ Hearing, et al. *The Pigmentary System. Physiology and Pathophysiology* 1998: 75-95.
2. Mosher D, Fitzpatrick T, Hori H, et al. Disorders of pigmentation. En: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al. *Dermatology in General Medicine*, McGraw-Hill, New York, 1993:903-995.

Rafael Falabella, Jefe Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

María Isabel Barona, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Isabel Cristina Echeverri, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Alberto Alzate, Docente Epidemiología, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: **Rafael Falabella**, Dermatología Hospital Universitario del Valle, teléf. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: rafalabella@emcali.net.co

Trabajos Libres

3. Lerner AB, Snell RS, Chanco-Turner ML, et al. Vitiligo and sympathectomy. The effect of sympathectomy and alpha-melanocyte stimulating hormone. Arch Dermatol 1966; 94:269-278.
4. Liu PY, Bondesson L, Loentz W, et al. The occurrence of cutaneous nerve endings and neuropeptides in vitiligo vulgaris: a case-control study. Arch Dermatol Res 1996; 288:670-675.
5. Al'Abadie MS, Senior HJ, Bleehen SS, et al. Neuropeptide and neuronal marker studies in vitiligo. Br J Dermatol 1994; 130:160-165.
6. Lazarova R, Hristakieva E, Lazarov N, et al. Vitiligo-related neuropeptides in nerve fibers of the skin. Arch Physiol Biochem 2000; 108:262-267.

MANIFESTACIONES INUSUALES DE LA TUBERCULOSIS CUTÁNEA

Álvaro Correa
Esperanza Meléndez
Jairo Fuentes
Nayibe Safi

Patricia Avendaño
Ramiro Quintero
Jesús Pérez

Los autores presentan esta casuística de tuberculosis cutánea en 8 pacientes del Servicio de Programas Especiales del Hospital General de Barranquilla, en el período comprendido entre los años 2000 a 2002, cuyo diagnóstico clínico planteó muchos diferenciales con entidades de la patología tropical y tumoral dermatológica de nuestro medio.

La tuberculosis es una entidad infectocontagiosa, considerada por la Organización Mundial de la Salud como una de las seis enfermedades infecciosas más peligrosas. La forma cutánea de la tuberculosis es poco frecuente, razón por la cual presentamos esta serie de casos, cuyos diagnósticos clínicos se confirmaron con la baciloscopia, el cultivo y el estudio histopatológico.

Resaltamos las diferentes formas de presentación clínica de la tuberculosis cutánea en sitios pocos comunes en estos pacientes, en los cuales la edad oscilaba entre los 12 y los 80 años, siete de los cuales eran hombres y sólo una mujer. Las baciloscopias en todos los casos fueron positivas y en los cultivos se aisló el *Mycobacterium tuberculosis*. La histopatología en la mayoría de los casos no fue concluyente. Las radiografías pulmonares fueron nor-

males, a excepción de uno de ellos, a quien se le practicó lobectomía izquierda post-trauma. El PPD no fue posible realizarlo por la carencia de tuberculina en la ciudad.

Todos recibieron como terapia el esquema acortado supervisado recomendado por el Ministerio de Salud de Colombia con respuesta favorable al tratamiento. Queremos destacar en cada uno de ellos lo siguiente:

Caso 1: paciente femenina de 24 años, con 12 semanas de gestación intervenida quirúrgicamente por cirugía plástica con diagnóstico de quiste epidermoide en cara. Diagnóstico definitivo: absceso tuberculoso.

Caso 2: paciente masculino 31 años, cuello con aspecto de búfalo, adenopatías severas y que nos planteó la posibilidad diagnóstica de un linfoma. Diagnóstico definitivo: Escrofuloderma.

Caso 3: paciente masculino de 12 años, quien fue intervenido en la rodilla izquierda por cirujano plástico como un queloide. Diagnóstico definitivo: tuberculosis verrugosa.

Caso 4: paciente masculino de 80 años, quien relata haber sido picado por insecto, presentando lesión verrugosa en el sitio del trauma con extensión de aspecto linfangítico planteándonos las posibilidades diagnósticas de esporotricosis y leishmaniasis. Diagnóstico definitivo: tuberculosis verrugosa.

Álvaro Correa, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.

Esperanza Meléndez, Programas Especiales, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.

Jairo Fuentes, Programas Especiales, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.

Nayibe Safi, Programas Especiales, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.

Patricia Avendaño, Programas Especiales, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.

Ramiro Quintero, Programas Especiales, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.

Jesús Pérez, Programas Especiales, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.

Correspondencia: **Álvaro Correa**, carrera 49C No. 80-55, cons. 205, teléf. 356 5353, fax: 378 2673, Barranquilla, Colombia. E-mail: esmelendez@yahoo.com

Trabajos Libres

Caso 5: paciente masculino de 77 años, de 20 años de evolución, con mutilación parcial del pabellón auricular derecho. Diagnóstico definitivo por histopatología: lupus vulgar.

Caso 6: paciente masculino de 31 años, quien 12 años antes se le practicó lobectomía izquierda secundaria a trauma, y desde hace seis meses presentó secreción seropurulenta por el sitio fistulizado del tubo de tórax, pensando en la posibilidad de una actinomycosis. Diagnóstico definitivo: absceso tuberculoso fistulizado de causa exógena.

Caso 7: paciente masculino, 60 años, con lesiones fistulizadas y secretantes en el escroto. Estudios posteriores mostraron compromiso de riñón ipsilateral izquierdo y vías urinarias. Diagnóstico definitivo: fístula tuberculosa cutánea secundaria a tuberculosis del aparato urogenital.

Caso 8: paciente masculino, 20 años de edad, con úlcera indolora en el glande y surco balanoprepucial de base muy eritematosa acompañada de adenopatías inguinales. Se descartaron otras posibilidades diagnósticas en carcinoma espinocelular, enfermedad de Bowen y balanitis plasmocitaria de Zoom. Diagnóstico definitivo: chancro tuberculoso.

Es importante tener presente la tuberculosis cutánea como una entidad del grupo de las Mycobacterias, que han ido en aumento en nuestro medio y que confunden al clínico dado lo exótico y sus variadas formas de presentación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lemos S, Vilela L, Arraes L, et al. Tuberculosis cutánea e AIDS: relato de caso. *An Bras Dermatol* 1996; 71:511-514.
2. Nogueira M, Meireles T, Cabral S, et al. Tuberculosis cutánea: avaliaVao retrospectiva (1981 a 1990). *An Bras Dermatol* 1996; 71:107-113.
3. Fuentes J, Correa A, De León L, et al. Escrofuloderma: Observación de cuatro pacientes. *Rev Col Dermatol* 1995; 4:21-22.
4. Sierra X. Historia de la tuberculosis cutánea. *Piel* 1995; 10:118-126.
5. Armijo M, Camacho F. Tratado de Dermatología. Madrid, Grupo Aula Médica 1998.
6. Sehgal V. Tuberculosis cutánea. En: Parish, Lawrence, Millikan et al. *Clínicas Dermatológicas*. Dermatología Tropical Contemporánea. México, Interamericana McGraw-Hill 1994:691-700.
7. Talhari S, Garrido N. *Dermatología Tropical*. Rio de Janeiro, DEDSI 1995.
8. Arenas R. *Dermatología Atlas, Diagnóstico y Tratamiento*. México, McGraw-Hill Interamericana 1996.
9. Cárdenas C, Wolf J, Correa L. Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma). *Rev Col Dermatol* 2002; 10:719-722.
10. Velasco M, Vilata J. Tuberculosis cutánea. *Piel* 1991; 14:118-126.
11. Marcoval J. Tuberculosis cutánea. *Piel* 1991; 6:330-338.
12. Zielonogora J, Ludmila de Asis T, Azulay D. Tuberculosis cutánea: aspectos clínicos, etiopatogenia e datos epidemiológicos. *An Bras Dermatol* 1989; 64:211-216.
13. Fuentes J, Correa A, De León L, et al. Escrofuloderma: A propósito de un caso. *Rev Col Dermatol* 1995; 4:30-31.

FACTORES PREDOMINANTES EN PACIENTES INCAPACITADOS POR LA ENFERMEDAD DE HANSEN

Jairo Fuentes Carrascal
Esperanza Meléndez Ramírez

El tratamiento del paciente con lepra debe ser integral, etiológico, supervisado, ambulatorio, de rehabilitación y de las eventuales reacciones tipo 1 y 2. Es objetivo del programa evitar que los pacientes con lepra se discapaciten y evitar que los pacientes con grado incipiente progresen en su discapacidad. Los componentes del programa van dirigidos al diagnóstico precoz de lepra y tratamiento multidroga, educación en la prevención de discapacidades, conservación de la función nerviosa y la visión, suministro de elementos de protección para áreas corporales anestésicas y

Jairo Fuentes Carrascal, Hospital General de Barranquilla.
Esperanza Meléndez R., Hospital General de Barranquilla.
Correspondencia: Jairo Fuentes, carrera 49C No. 80-55, cons. 205, Telef. 356 5353, fax: 378 2673, Barranquilla, Colombia. E-mail: esmelendez@yahoo.com

seguimiento del grado de discapacidad. Es conocida la acción del bacilo de Hansen sobre el sistema nervioso periférico, que en la mayoría de los casos es severa e irreversible. Por esta razón el avance incontrolado de la enfermedad produce incapacidades. Es aquí en donde el conocimiento del entorno en que vive el paciente y la rehabilitación juegan un papel primordial dentro del tratamiento integral. Desafortunadamente, en la mayoría de los países de Latinoamérica, Asia y África no existen programas adecuados de rehabilitación que, por lo menos, eviten que las incapacidades progresen y mucho menos programas de prevención y curación. Observando los diferentes grados de incapacidad de los pacientes del programa de Hansen del departamento del Atlántico, quisimos obtener un conocimiento profundo de cuáles son los factores del paciente y de la enfermedad que logran finalmente que nuestro paciente se incapacite y, de esta forma, aportar nuestros conocimientos con soluciones precisas al programa.

OBJETIVO GENERAL

Analizar los factores propios de cada paciente y de la enfermedad de Hansen que aumentan el riesgo de desarrollar incapacidades a nivel de ojos, manos y pies.

OBJETIVO ESPECÍFICO

1. Describir la frecuencia del tipo de incapacidades presentes en los pacientes enfermos de Hansen del departamento del Atlántico.
2. Evaluar los grupos más vulnerables para desarrollar algún tipo de incapacidad en relación con el sexo, estado socioeconómico, ocupación, etc.
3. Analizar factores del entorno del paciente que lo hacen susceptible de desarrollar algún tipo de incapacidad.
4. Analizar factores propios de la enfermedad de Hansen inherentes al riesgo de incapacidad.
5. Proponer o reforzar estrategias del programa de prevención de incapacidades en el departamento del Atlántico.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este estudio descriptivo realizado en el Programa Control de Lepra del Departamento del Atlántico ingresaron los pacientes que habían terminado su tratamiento de poliquimioterapia para la enfermedad de Hansen, que asistieron a consulta al Hospital General de Barranquilla por cualquier motivo y fueron tomados al azar. Para cubrir todo el departamento se hicieron visitas domiciliarias a los diferentes municipios de pacientes que habían terminado su tratamiento, estuviesen o no incapacitados. La población

del estudio se comenzó a ingresar desde octubre del 2000 hasta mayo del 2002. Se realizó un protocolo que era llenado con datos suministrados por el paciente y datos contenidos en la historia clínica del programa. El día de la consulta se realiza la valoración de incapacidades, actualizándose estos datos en la historia clínica. Posteriormente se tomaron todos los datos, se analizaron variables como edad, sexo, ocupación, estrato socioeconómico, nivel de educación, forma clínica de la enfermedad, tratamiento recibido, estados reaccionales, tipo de conviviente y las incapacidades iniciales y finales; todos los datos se procesaron en el programa EpiInfo.

RESULTADOS

En el tiempo comprendido entre octubre del 2000 y mayo del 2002 ingresaron 146 pacientes al estudio, 83 pacientes correspondían al sexo masculino y 63 al sexo femenino. El mayor número de pacientes estuvo en el grupo comprendido entre los 41 y 60 años, menores de 15 años 5 pacientes.

Los pacientes fueron valorados al azar, esto nos permitió dividir el grupo en los incapacitados y los no incapacitados. En el grupo de incapacitados desde el inicio, 79 pacientes (54%) y los no incapacitados desde el inicio serían 67 pacientes (46%). En la valoración de incapacidades realizada en el tiempo transcurrido del estudio, el número de incapacitados fue 91 (62.3%), 55 pacientes no tenían ningún grado de incapacidad al final del tratamiento y en el tiempo transcurrido del estudio. La forma clínica que más se incapacitó fue la lepra lepromatosa, en un 69.6%, seguido de la lepra dimorfa en un 27%. El órgano blanco de mayor incapacidad fue la mano en 74 pacientes, 71 pacientes se incapacitaron en sus pies y en ojos 46 pacientes.

El grupo de hombres incapacitados fue 53 y las mujeres 38. En el grupo de pacientes incapacitados desde el inicio se halló que el estrato socioeconómico predominante fue el bajo en un 77.2%, el de la clase media en un 16.4%, la clase alta 1.26% y el 5% correspondió al grupo de los indigentes. En este grupo igualmente predominaron los que tenían uno o más años de primaria y los analfabetas, en un 46.8% y los últimos 33%. El tiempo de aparición de los síntomas hasta el momento de la consulta fue predominantemente de 1-3 años (55.6%). El índice bacilar predominante fue de 1-2 en un 40.5%. Los agricultores fueron los pacientes que más llegaron incapacitados al programa (21 pacientes), seguido de hogar (16) y 15 obreros. El tipo de conviviente que presentaban los enfermos incapacitados era predominantemente sano en un 59.4%, enfermo en un 27.8%, 12.6% de pacientes vivían solos.

El grupo de los no incapacitados al inicio (67 pacientes) presentaron en su mayoría un IB igual a 0 (58.2%). El estrato socioeconómico predominante de este grupo fue también el bajo en 58.2% y la clase media estuvo representada en un 37.3% y la alta 1.5%, los indigentes fue el 3%. La ocupación que predominó en este grupo fue el hogar (26.8%), seguido de obrero (20.8%, el grupo de estudiantes fue 17.9% y los que no desempeñan ninguna ocupación fue 10.4%.

El grupo de los incapacitados al final del tratamiento (91) presentaron reacción tipo 2 en un 36.2%, tipo 1 sólo 5%. En cuanto a su estado civil, predominaron los pacientes solteros en un 41.7%. En este grupo recibieron información sobre la enfermedad y sus incapacidades un 86.8%. El tratamiento fue regular en un 67%, destacándose la monoterapia en un 19.78%. El estrato socioeconómico más representativo fue el bajo en un 73.6% y los indigentes en un 4.39%. La ocupación más incapacitante fue el hogar en un 24.11%, el obrero en un 21.97% y el agricultor con un 19.7%. En este grupo destacamos los pacientes de mayor grado de incapacidad, 25 pacientes cuyas incapacidades suman 5 ó 6, no fue importante la relación con la baciloscopia, en un 28% se presentaron estados reaccionales y sólo eritema nodoso leproso, el sexo predominante fue el masculino y destacamos el nivel de educación primaria en un 44%, analfabeta 40%. Los pacientes que ingresaron antes de 1980 presentaron mayor grado de incapacidad (56%).

DISCUSIÓN

Queremos destacar en nuestro trabajo el hallazgo del nivel socioeconómico y grado de escolaridad alcanzado como factores predominantes en el riesgo de desarrollar algún grado de incapacidad. Proponemos que las estrategias del programa de prevención de incapacidades se dirijan especialmente a pacientes de escasos recursos económicos, bajo nivel de educación, de ocupación hogar, agricultor u obrero que viva solo, sin olvidar los factores ya conocidos como los estados reaccionales y su adecuado y pronto manejo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albornoz G, Gálvis V, Orozco LC. Fisiopatología y rehabilitación en el paciente de lepra. Bogotá, AYU 1988.
2. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra, Bogotá, INS 1996.
3. Job C, Ebenezer G, Thomson K. Pathology of eye in leprosy. *Indian J Lepr* 1998; 70:79-91.
4. Screuder P. The occurrence of reactions and impairments in leprosy. Experience in the Leprosy Control Program of three provinces in Northeastern Thailand. *Int J Lepr* 1998; 66:140-148.
5. Ferreira J, Sotero S, Mario B. Stimulating hidden prevalence in Hansen disease through diagnosis delay and grade of disability at time of diagnosis. *Int J Lepr* 2000; 68:464-468.
6. Bekr W, Gebre S. Delay in presentation and start of treatment in leprosy patients: A case-control study of disabled and non-disabled patients in three different settings in Ethiopia. *Int J Lepr* 1998; 66:1-9.

CARACTERÍSTICAS DE AUTOCONCEPTO A PARTIR DEL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN EN MUJERES ADSCRITAS AL PROGRAMA DE HANSEN EN EL DEPARTAMENTO DEL ATLÁNTICO

Esperanza Meléndez Ramírez
Jairo Fuentes Carrascal
Lourdes Albor Chadid
Emma Escobar Lozano
Eslendy Torres Pérez

Los investigadores mencionan que la lepra es una de las enfermedades más antiguas del mundo, y que a lo largo de la historia ésta ha causado un gran impacto social en

Esperanza Meléndez Ramírez, Programa Control de Lepra, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.
Jairo Fuentes Carrascal, Programa Control de Lepra, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.
Lourdes Albor Chadid, Programa Control de Lepra, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.
Emma Escobar Lozano, Programa Control de Lepra, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.
Eslendy Torres Pérez, Programa Control de Lepra, Hospital General de Barranquilla, Barranquilla.
 Correspondencia: Esperanza Meléndez, carrera 49C No. 80-55, cons. 205, teléf. 356 5353, fax: 378 2673, Barranquilla, Colombia. E-mail: esmelend@yahoo.com

nuestro medio por el alto grado de deformidad o incapacidad y, como consecuencia, ocasiona en la persona que la padece y en sus familiares la inestabilidad y grandes problemas emocionales debido a que en esta situación la persona afectada será rechazada por su familia, compañeros de trabajo, estudio o sociedad en general.

Conscientes de esta difícil situación, y conocedores que los pacientes sólo reciben atención médica y no psicológica, nos motivamos a hacer esta investigación interrogándolos sobre cómo influye en todos los aspectos de la vida de una mujer el diagnóstico de Hansen, cuando como médicos sólo explicamos qué es la enfermedad, la gran respuesta al tratamiento y los cuidados para impedir las incapacidades. Recordemos que el enfermo es ante todo un ser social con fuertes necesidades, no sólo física y biológicas, psicológicas y sociales. En el proceso de curación de las enfermedades, son aspectos totalmente centrales las relaciones personales del enfermo, los procesos de comunicación y los aspectos socio-afectivos.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características de autoconcepto a partir del diagnóstico de lepra en mujeres de 15-60 años del Departamento del Atlántico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar las características del autoconcepto a partir del diagnóstico de lepra en mujeres de 15-60 años del Departamento del Atlántico.
2. Sugerir, con base en lo evaluado, medidas de soporte psicológico en el programa de prevención de incapacidades.

METODOLOGÍA

En esta investigación se utilizó un diseño de tipo descriptivo. Se emplearon dos instrumentos durante su desarrollo: el primero fue una entrevista semiestructurada que, al cubrir las áreas sociales y personales, arrojaron la información necesaria para la descripción de las características de autoconcepto en los pacientes. Esta entrevista fue creada por los investigadores, tomando como referencia

el cuestionario de una investigación realizada en la India, y sometida a evaluación de jueces expertos para determinar su validez.

Igualmente se elaboró y aplicó un instrumento que evalúa el autoconcepto; la aplicación de esta evaluación fue útil en la medida en que ayudó a conocer las características del autoconcepto y cuya validez permitió realizar comparaciones y recomendaciones que implica la capacidad de cada una de estas mujeres en continuar con éxito las tareas específicas de cada estudio del ciclo de la vida. Los instrumentos se aplicaron en dos convocatorias realizadas a las mujeres del programa de Hansen del departamento del Atlántico y posteriormente en visitas realizadas a sus viviendas y las mujeres que asistían al control de su enfermedad en el Hospital General de Barranquilla.

Al finalizar el proceso de recolección de información, se interpretaron los resultados obtenidos, los cuales se presentan de manera cuantitativa y cualitativa, teniendo en cuenta los objetivos planeados al inicio de la investigación.

RESULTADOS

Los instrumentos se aplicaron a una muestra de 60 mujeres con diagnóstico de lepra inscritos en el Programa Control de Lepra del Departamento del Atlántico. El mayor número de pacientes se encontró en el rango de edad comprendido entre 20-30 años, el promedio de edad estaba en 37 años. En relación con el estado civil, el 32.6% eran solteras, 25% casadas y 17% unión libre, separadas eran el 19%. Las mujeres solteras, algunas mayores, no han decidido casarse porque presentaron algún tipo de secuelas o están convencidas del futuro rechazo del cónyuge. En cuanto al grado de educación, la mayoría de las mujeres (48%) hicieron dos cursos de básica primaria. Se observó, además, que el 21% eran analfabetas. En algunos casos, sobretodo en las de mayor de edad, no deseaban ir a la escuela por temor a la burla y al rechazo en las instituciones educativas. Referente a la ocupación, la mayoría decidió quedarse en casa para evitar relaciones con otras personas (78.8%); son muy bajos los porcentajes de las otras ocupaciones, menos del 5% cada una. Las pocas mujeres que trabajaban verifican que su diagnóstico siempre ha permanecido en anonimato ante la sociedad, jefes y

compañeros de trabajo, y aún no han hecho una ruptura social del estigma mental y cultural en la relación con la enfermedad. La religión de gran parte de ellas es la católica (78.8%); 11 pacientes cambiaron de religión porque se cansaron de no recibir el milagro de su curación.

En su relación familiar, hallamos que el 71.5% de ellas tiene suerte de contar con el cuidado de su familia; el no disponer algunas con el apoyo familiar, se ve reflejado en el abandono del tratamiento, en la intranquilidad, el aislamiento y en algunos casos depresión que esta situación genera. Sólo el 16% de ellas acepta discriminación familiar, esto dado por el temor que sienten los familiares del contagio de la enfermedad. En cuanto al contacto con la familia, manifestaron (42.3%) que usan elementos diferentes a los usados por la paciente. Haciendo referencia a las relaciones conyugales, el 37% lleva buenas relaciones con su pareja, regulares 15% y malas 21%. Éstas últimas manifestaron que el cónyuge se alejó por culpa de la enfermedad. El cónyuge conoce el diagnóstico en el 52% de los casos, lo desconoce en el 25% y lo sospecha en el 23%. Después del diagnóstico, la vida sexual de estas mujeres cambió en un 46%, y reportaron que su deseo sexual disminuyó en un 52% de los casos.

Indagamos sobre la relación con sus amigos, y encontramos que los amigos no son los amigos después de saber el diagnóstico en un 37% y no lo saben en un 38%. En la evaluación de factores psicológicos, el 63% de las mujeres están preocupadas por la infección, son más sensibles a problemas cotidianos (79%), prefieren estar solas algunas. Varias de ellas han tenido ideas suicidas y estas pacientes presentan un alto grado de agresividad al comunicarse con los demás miembros de la familia y con particulares. También transmiten mucha tristeza al hablar y llanto constante.

En la evaluación del autoconcepto, se consideran enfermas en el 36.5%, su presentación personal es desarreglada en el 23.1%, algunas veces desarreglada en el 30.8%, su imagen corporal es poco atractiva en un 61.5%; la religión es fundamental en su vida siempre en un 69%. Sienten desprecio por sí mismas en el 13.5% y algunas veces 25%. En las situaciones cotidianas se dan por vencidas fácilmente en el 51.9%. Se sienten incómodas ante otras personas en un 28% y algunas veces 42%. Se consideran

alegres en el 26.9% de los casos y pocas veces alegres en el 55.8%. En las relaciones con otras personas pierden el control fácilmente en un 30%.

CONCLUSIONES

Al aplicar en este grupo de mujeres de diferentes edades instrumentos tales como la entrevista semiestructurada y la escala para evaluación de autoconcepto, se encontraron historias muy tristes, gravadas negativamente tanto en la memoria de los pacientes como de sus familiares. Las mujeres tienen que enfrentar el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, al igual que problemas de índole social, laboral y cultural. Se observó un pobre autoconcepto, y el no rescate oportuno de este autoconcepto favorece el aumento de familiares disfuncionales, donde cada miembro de ellos actúa de acuerdo con sus propias convicciones y donde las mujeres cabezas de hogar deben asumir un compromiso de responsabilidad y firmeza aparente entre los demás miembros de la familia. Por su enfermedad, las mujeres se limitan de manifestar expresiones de afecto, considerándose un factor de riesgo y generador de la privación psicoafectiva, debido a las experiencias negativas a que han estado sometidas, lo cual ha impedido un desarrollo armonioso de su personalidad.

Lepra es sinónimo de deformidad y coloca a las pacientes socialmente aparte. Inmediatamente desde el diagnóstico de la enfermedad es esencial educar no solamente a la paciente sino a la familia y la comunidad.

Sin lugar a dudas, la pobreza es el problema más crítico de las mujeres que padecen esta enfermedad, y está asociado con causas como la falta de recursos, las desventajas físicas y psicológicas y el desconocimiento de oportunidades y fuentes de ayuda existentes. Finalmente se dan recomendaciones para los programas, los funcionarios de los programas, pacientes y su entorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morrison A. A woman with leprosy is in double jeopardy. *Lepr Rev* 2000; 71:128-143.
2. Rao PS, Augustine V, Joseph GA. Being a female

- prosy patient in South India. *Indian J Lepr* 1999; 71:279-284.
3. Zodepy SP, Tiwan RR, Saladkar AD. Gender differentials in the social and family life of leprosy patients. *Lepr Rev* 2000; 71:505-510.
4. Kaur H, Ramesh V. Social problems of women leprosy patients - A study conducted at 2 urban leprosy centers in Delhi. *Lepr Rev* 1994; 65:361-375.
5. Le Grand A. Women and leprosy: A review. *Lepr Rev* 1997; 68:203-211.



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**

Trabajos del Concurso de Residentes

COMPARACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DEL RETINALDEHIDO TÓPICO Y EL ÁCIDO RETINÓICO EN EL TRATAMIENTO DEL FOTOENVEJECIMIENTO MEDIANTE ANÁLISIS PROFILOMÉTRICO

Isabel Cristina Vásquez Y.
María Stella Mantilla C.
Ángela Zuluaga de Cadena

INTRODUCCIÓN

Los tratamientos para el fotoenvejecimiento son de dos grandes categorías: tópicos y el rejuvenecimiento quirúrgico.

Respecto a los tratamientos tópicos, los retinoides han sido los más estudiados y más comúnmente utilizados. El tratamiento efectivo con tretinoína depende de la dosis y de la duración, y se requiere un mínimo de 24 semanas para que se manifiesten los signos visibles de mejoría. En la práctica médica la dermatitis producida por estos medicamentos limita su uso a largo plazo.

El retinaldehido tóxico se usa como un precursor endógeno de los retinoides, puesto que es convertido a la forma de almacenamiento y a la forma biológicamente activa de la vitamina A. Adicionalmente, estudios previos han demostrado que el retinaldehido es mejor tolerado conservando el efecto biológico de los retinoides.

El propósito de este estudio fue comparar la eficacia y tolerancia del retinaldehido tóxico y el ácido retinóico en el tratamiento del fotoenvejecimiento, mediante perfil profilométrico y análisis clínico-fotográfico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un ensayo clínico controlado ciego, con un total de 126 pacientes escogidos en forma aleatoria para seleccionar dos grupos de tratamiento comparativos: un grupo de tratamiento y un grupo control. Se evaluaron los efectos benéficos y adversos.

Las pacientes elegidas fueron mujeres entre 35-60 años de edad, escogidas en los centros de atención de la consulta externa dermatológica con fotoenvejecimiento caracterizado por: léntigos seniles visibles, líneas de expresión paralelas a la boca y a los ojos en reposo o con el movimiento, discromía obvia y telangiectasias. Las pacientes firmaron un consentimiento informado. No podían haber utilizado retinoides tópicos para el área de la cara por más de 4 semanas durante los seis meses previos al comienzo del estudio, ni "peelings" químicos, exfoliantes o cualquier sustancia abrasiva en la cara 45 días antes de comenzar el estudio.

Se excluyeron mujeres embarazadas o lactando, pacientes de sexo masculino, en tratamiento con PUVA, con sospecha de cáncer de piel o con condiciones dermatológicas que pudieran interferir con la evaluación profilométrica o clínica del fotoenvejecimiento.

Las pacientes del grupo de tratamiento se aplicaron 0.5 g de retinaldehido al 0.05% en emulsión y las del grupo control se aplicaron la misma cantidad de ácido retinóico al 0.05% en crema en la noche, durante 24 semanas. A la mañana siguiente se aplicaron un protector solar. La valoración de los resultados se realizó mediante análisis profilométrico, clínico y fotográfico.

La profilometría óptica es un método objetivo para cuantificar las arrugas faciales, con el cual se documentan cambios en la textura pre y post tratamiento; consiste en realizar réplicas de silicona de la piel, tomada de sitios idénticos, en el área periorbitaria para su análisis digital posterior en computador.

Se realizaron réplicas de piel con silicona del área periorbitaria derecha, al comienzo del estudio, semana 0, y en la semana 24.

Isabel Cristina Vásquez Y., Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

María Stella Mantilla C., Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Ángela Zuluaga de Cadena., Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Correspondencia: Isabel Cristina Vásquez, calle 12 Sur No. 25-127, apto. 503, Medellín, Colombia.

E-mail: isabelitayassev@hotmail.com

En las semanas 4, 8, 16 y 20 se evaluaron los signos de mejoría clínica y los signos locales de intolerancia, según el criterio del investigador y la opinión subjetiva de cada paciente.

Los parámetros que se evaluaron de acuerdo con una escala de severidad fueron: arrugas, coloración, telangiectasias, textura, firmeza, eritema, descamación y sensación de prurito y ardor.

Cada paciente emitió una evaluación global de la mejoría clínica y tolerancia al tratamiento mediante una escala visual análoga al final de cada visita.

En las semanas 0 y 24 también se tomaron fotografías del rostro, que fueron analizadas por 5 observadores expertos diferentes a los que realizaron el trabajo, para determinar el grado global de mejoría de 0-100%.

RESULTADOS

De las 126 pacientes invitadas a participar en el estudio, 63 fueron asignadas de forma aleatoria en el grupo de retinaldehído y 63 en el grupo del ácido retinóico. Entre la población total de pacientes reclutadas, 7 mujeres abandonaron el estudio, 5 del grupo control tratado con ácido retinóico y 2 del grupo experimental tratado con retinaldehído. En el grupo experimental, una mujer fue excluida por los investigadores debido a la presencia de efectos adversos y otra se retiró por falta de tiempo para asistir a las visitas de seguimiento. En el grupo control, 3 personas renunciaron voluntariamente sin evidencia clínica de efectos secundarios y 2 se retiraron por falta de tiempo para asistir a las visitas de seguimiento, lo cual representa una adherencia al tratamiento de 94.4%.

La población total objeto de seguimiento y análisis fue de 119 pacientes, 61 en el grupo experimental y 58 en el grupo control. Los datos demográficos y de antecedentes clínicos de ambos grupos fueron semejantes.

Respecto a la percepción subjetiva de mejoría de cada paciente, según una escala visual análoga, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en las 6 visitas realizadas.

En la evaluación fotográfica realizada por consenso de 5 expertos no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre las proporciones de mejoría, empeora-

miento o no cambio producidos por el tratamiento en el grupo experimental y en el grupo control. Se encontró un χ^2 global de 1.16 entre los grupos y un valor de p : 0.56.

Respecto a la evaluación de los efectos adversos por parte de los investigadores y el criterio subjetivo de las pacientes, se encontró que durante todas las semanas de seguimiento las proporciones de eritema y descamación en el grupo control y tratamiento mostraron diferencia estadísticamente significativa, siendo siempre mayor en el grupo control, excepto en la semana 24 en la que no hubo diferencia alguna.

También se encontró diferencia estadísticamente significativa en la aparición de prurito en las semanas 4, 8 y 16, siendo mayor en el grupo control. No se encontró diferencia estadísticamente significativa con respecto al ardor durante las 24 semanas de tratamiento.

CONCLUSIONES

El estudio permite concluir, desde el punto de vista clínico, que no existe diferencia en la efectividad para la reducción del fotoenvejecimiento por el uso de retinaldehído con respecto al uso del ácido retinóico. Durante las primeras 20 semanas fue evidente la aparición de efectos adversos, principalmente eritema y descamación, en una proporción mayor en el grupo tratado con ácido retinóico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laurence N. Understanding premature skin aging. *N Engl J Med* 1997; 337: 1463-1465.
2. Matarasso S, Hanke W. Cutaneous resurfacing. *Dermatol Clin* 1997; 15:569-582.
3. Gendler EC. Topical treatment of the aging face. *Dermatol Clin* 1997; 15: 561-567.
4. Creidi P, Vienne MP, Ochonisky S, et al. Profilometric evaluation of photodamage after topical retinaldehyde and retinoic acid treatment. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39:960-965.
5. Creidi P, Humbert P. Clinical use of topical retinaldehyde on photoaged skin. *Dermatology* 1999; 199:S49-52.
6. Diridollou S, Vienne MP, Alibert M, et al. Efficacy of topical 0.05% retinaldehyde in skin aging by ultrasound and rheological techniques. *Dermatology* 1999; 199:S37-41.

DERMATITIS CENICIENTA. CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE *IN SITU*. UNA APROXIMACIÓN A LA ETIOPATOGENIA**Luz Adriana Vásquez O.****Beatriz Orozco M.****Diana Isaza G.****Rodrigo Restrepo M.****Judith Trujillo R.****Félix Tapia****INTRODUCCIÓN**

La dermatitis cenicienta (DC), o eritema discrómico Perstans, es una enfermedad pigmentaria de etiología desconocida, con distribución geográfica y racial características, donde ocurre daño de células basales y donde la respuesta inmune anormal a antígenos parece iniciar el proceso.

Las características histopatológicas más comunes son: vacuolización de la basal, presencia de cuerpos coloides, exocitosis e incontinencia de pigmento, además de la presencia de un infiltrado linfocitario o mononuclear perivascular en dermis y presencia de melanófagos.

Se ha demostrado una mayor expresión de diferentes moléculas de adhesión: LFA1- β e ICAM-1 y de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II: HLA-DR, sirviendo como un mecanismo facilitador para la unión de los linfocitos citotóxicos activados. Todo ello sugiere una participación importante del sistema inmune en la patogénesis de esta enfermedad.

En Colombia no existen estudios publicados sobre la respuesta inmunológica en las lesiones de pacientes con dermatitis cenicienta, por lo que se realizó una caracterización de la respuesta inmune *in situ* en los pacientes, y una correlación de los resultados histopatológicos e inmunohistoquímicos, con el fin de comprender algunos de los mecanismos asociados con la etiopatogenia de la enfermedad, permitiendo nuevos horizontes en la búsqueda de tratamientos efectivos para esta entidad.

OBJETIVO

Correlacionar distintos inmunofenotipos leucocitarios con la histopatología en lesiones de pacientes con DC.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo, en el que se incluyeron 43 pacientes procedentes de Medellín (Colombia) o de municipios aledaños, que consultaron en el período de 1994-2000 con diagnóstico de dermatitis cenicienta. A cada paciente se le realizó historia clínica, consentimiento informado y dos biopsias de piel tomadas del borde activo de las lesiones, una de ellas para estudio de histopatología con hematoxilina-eosina y otra para estudio de inmunohistoquímica, utilizando anticuerpos monoclonales dirigidos a las siguientes moléculas de superficie: CD4, CD8, CD56, CD1a, CD68, CLA, HLA-DR, ICAM-1; y LFA-1 α . El análisis estadístico fue univariado y bivariado, mediante el programa Epi-Info 6.0.

RESULTADOS

La población seleccionada presentó una ligera predominancia del sexo masculino con un 55.8%, frente al sexo femenino con un 44.2%.

El 48.8% de los pacientes tenían piel tipo IV, con una edad promedio de 36 años.

Todos presentaron lesiones múltiples, localizadas principalmente en tórax anterior (69%), como máculas café-grisáceas en el 55% de los casos.

Las biopsias mostraron un infiltrado crónico linfocitario (100%), de localización perivascular (86%). Se observaron melanófagos (100%), vacuolización de la basal (58.1%) y exocitosis (53.5%). El promedio de leucocitos fue de 1510 células/mm².

Luz Adriana Vásquez O, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Beatriz Orozco M, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Diana Isaza G, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo M, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Judith Trujillo R, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Félix Tapia, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Luz Adriana Vásquez, diagonal 75DD No. 4-41, teléf. 256 9527, Medellín, Colombia.

E-mail: gigonzl@epm.net.co.

La inmunohistoquímica mostró un predominio de linfocitos T CD8+ en dermis, células de Langerhans CD1a+ en epidermis y queratinocitos LFA-1 α + e ICAM-1+ relacionados con el daño de la basal.

El presente estudio caracteriza la expresión del antígeno linfocitario cutáneo (CLA) en leucocitos de dermatitis cenicienta, encontrándose células CLA positivas en el 100% de los casos.

CONCLUSIÓN

Los hallazgos de este estudio corresponden al comportamiento de los linfocitos, moléculas de adhesión, y hallazgos histopatológicos en pacientes con DC.

La expresión del ICAM-1 y HLA-DR en los queratinocitos y la presencia en el sitio del daño de la basal coinciden con la exocitosis de linfocitos CLA positivos, lo que hace pensar en la existencia de un estímulo antigénico inicial, desencadenante de la respuesta inmune.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz R, Centurion S. Erythema Dyschromicum Perstans. *Med J* 2001; 2:101-110.
2. Homez-Chacin J, Barroso C. On the etiopathogenic of the erythema dyschromicum Perstans : possibility of a melanosis neurocutaneous. *Dermatol Venez* 1996; 4:149-151.
3. Combenmale P, Faisant M. Erythema Dyschromicum Perstans: report of a new case and critical review of the literature. *J Dermatol* 1998; 25:747-753.
4. Pinkus H. Lichenoid tissue reactions. A speculative review of the clinical spectrum of epidermal basal cell damage with special reference to erythema dyschromicum Perstans. *Arch Dermatol* 1973; 107:840-846.
5. Baranda L, Torres-Alvarez B, Cortes-Franco R. Involvement of cell adhesion and activation molecules in the pathogenesis of erythema dyschromicum Perstans (ashy dermatitis). The effect of clofazimine therapy. *Arch Dermatol* 1997; 133:325-329.

TOXIDERMIAS MEDICAMENTOSAS Y SIDA

Beatriz Eugenia Torres M.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas son manifestaciones clínicas no deseadas que resultan del suministro de un medicamento. El hospital Simón Bolívar de Bogotá es el centro de referencia del distrito capital para el manejo de la población VIH positiva. Este hospital posee un programa especial que cuenta con cerca de 1600 pacientes inscritos. Este significativo número de pacientes ha permitido al personal médico de esta institución adquirir una valiosa experiencia en el manejo de los pacientes con enfermedad por VIH. El servicio de dermatología del hospital Simón Bolívar ha detectado que una causa frecuente de consultas e interconsultas en esta población son las reacciones cutáneas medicamentosas.

PROBLEMA

Los pacientes VIH positivos requieren múltiples medicamentos, tanto para la prevención y manejo de las infecciones oportunistas como para la infección por el virus de la inmunodeficiencia. Constituyen, por lo tanto, una población en la cual se debe esperar una mayor frecuencia de reacciones medicamentosas. Con el crecimiento desmesurado de esta epidemia en Colombia, es imperativo para el dermatólogo conocer los diferentes tipos de toxidermias medicamentosas, los mecanismos fisiopatogénicos por lo cuales estos pacientes son más susceptibles y su manejo adecuado.

No existe en Colombia ni en América Latina, según la literatura médica, un estudio que describa el tipo de reacciones medicamentosas cutáneas, los medicamentos incriminados, su frecuencia de presentación y evolución, en la población de pacientes con enfermedad por VIH.

Beatriz Eugenia Torres M, RIII Dermatología, Universidad El Bosque, Servicio de Dermatología Hospital Simón Bolívar. Correspondencia: calle 159 No. 26-46 interior 13, apartamento 301, teléfono 6701365, Bogotá, Colombia. E-mail: bettyt7@terra.com.co

Trabajos del Concurso de Residentes

OBJETIVO PRINCIPAL

Describir el tipo de reacciones medicamentosas cutáneas presentadas en los pacientes con enfermedad por VIH que consultaron al servicio de dermatología del Hospital Simón Bolívar de Bogotá, en el período comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2001.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Determinar la incidencia relativa de reacciones medicamentosas cutáneas en la población con enfermedad por VIH en el Hospital Simón Bolívar de Bogotá.
2. Describir cuáles fueron los medicamentos más frecuentemente implicados.
3. Correlacionar los datos encontrados con los informados en la literatura médica mundial.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo, retrospectivo, serie de casos.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se revisaron 398 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de enfermedad por VIH que consultaron al Hospital Simón Bolívar en el período comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2001, por los Residentes de dermatología de la Universidad El Bosque.

Los casos positivos para toxidermias medicamentosas fueron consignados en un formulario de recolección de datos que incluían las variables a estudiar.

Los resultados fueron analizados por el sistema Epi-Info con la asesoría de los epidemiólogos y estadísticos de la Universidad El Bosque.

RESULTADOS

De las 398 historias clínicas revisadas, un 10.9% correspondían a pacientes que en el curso de su enfermedad presentaron al menos un episodio de toxidermia medicamentosa.

El tipo de reacción más frecuentemente encontrada fue la erupción morbiliforme, seguida por el eritema multiforme

mayor, necrólisis epidérmica tóxica, paroniquia, granuloma telangiectásico, vasculitis, eritema flagelado y fototoxicidad.

Los medicamentos más frecuentemente implicados fueron las sulfas. En los pacientes que recibieron tratamiento antirretroviral el medicamento con el que se encontró mayores efectos adversos fue el indinavir.

DISCUSIÓN

Estos resultados demostraron una alta concordancia con lo informado en la literatura médica mundial. Es de resaltar que en nuestra población no se encontró la lipodistrofia asociada con el uso de inhibidores de proteasas. Aunque se trató de correlacionar la carga viral y el recuento de CD4 con los episodios de reacción medicamentosa, estos resultados fueron parciales debido a las dificultades de tipo económico que impiden realizar este tipo de exámenes paraclínicos en todos nuestros pacientes. Éste es entonces el primer estudio colombiano que describe las características de las reacciones cutáneas medicamentosas en la población con enfermedad por VIH.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Initiative on HIV/AIDS and sexually transmitted infections (HSI) 2000 year.
2. Koopmans PP, van der ven AJ, Vree TB, et al. Pathogenesis of hypersensitive reactions to drug in patients with HIV infection: allergic or toxic? *AIDS* 1995; 9:217-222.
3. Beall G, Sanwo M, Hussain H. *Immunol Allerg Clin NA* 1997; 17:319-337.
4. Buhl R, Jaffe HA, Holroyd KJ, et al. Systemic glutathione deficiency in symptom-free HIV-seropositive individuals. *Lancet* 1989; 334:1294-1298.
5. Pirmohamed M, Williams D, Tingle MD, et al. Intracellular glutathione in the peripheral blood cells of HIV-infected patients: failure to show a deficiency. *AIDS* 1996; 10:501-507.
6. Greenber R, Berger T. Nail and mucocutaneous hyperpigmentation with azidothymidine therapy. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:327-330.

7. Berger TG, Dhar A. Lichenoid photoeruptions in human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol* 1994; 130:609-613
8. Treudler R, Husak R, Raisova M, et al. Efavirenz-induced photoallergic dermatitis in HIV. *IDS* 2001; 15:1085-1087.
9. Calista D. Cutaneous side effects induced by indinavir. *Eur J Dermatol* 2000; 10:292-296.
10. Roth VR, Kravcik S, Angel JB. Development of cervical fat pads following therapy with human immunodeficiency virus type I protease inhibitors. *Clin Infect Dis* 1998; 27:65-67.
11. Colson AE. Paronychia in association with indinavir treatment. *Clin Infect Dis* 2001; 32:140-143.
12. Bouscart F, Bouchar C, Bouhour D. Paronychia and pyogenic granuloma of the great toes in patients treated with indinavir. *N Eng J Med* 1998; 338:1776-1777.
13. Metry DW. Stevens-Johnson syndrome caused by the antiretroviral drug nevirapine. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:354-357.
14. Powderly WG, Mundy LM. Gender differences in nevirapine rash. *Conf Retroviruses Opportunistic Infect* 1999:196.
15. Rubeis N, Salem Z, Dibbs R. Blomycin induced flagellate drug hypersensitivity reaction. *Int J Dermatol* 1999; 38:140-141.
16. Spedinj P, Bergozi C, Morandi S. Cutaneous flagellate pigmentation by bleomycin. *Haematologica* 200; 85:870.
17. Rubeiz , Salem Z, Dibbs R, et al. Bleomycin-induced urtridrial flagellate drug hypersensitivity reaction. *Int J Dermatol* 1999; 38:140-141.
18. Coopman S, Johnson R, Platt R. Cutaneous disease and drug reactions in HIV infection. *N Eng J Med* 1993; 328:1670-1674.
19. Gonzalez-Martin G, Yañez CG, Gonzalez-Contreras L, et al. Adverse drug reactions (ADRs) in patients with HIV infection. A prospective study. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1999; 37:34-40.
20. Ward H, Russo G, Shrum J. Cutaneous manifestations of antiretroviral therapy. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:284-293.

LEPRA INFANTIL: CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA

Sandra Liliana Cortés Vera
Gerzain Rodríguez Toro
Héctor Castellanos Lorduy

RESUMEN

La lepra en los niños es un problema de salud pública que refleja la transmisión de la enfermedad en la comunidad y mide la eficiencia del programa de control de la lepra.

Con el fin de evaluar algunos criterios clínicos, epidemiológicos, histopatológicos y el grado de concordancia entre el diagnóstico clínico y el histopatológico, realizamos un estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de lepra diagnosticados en menores de 15 años en el INAS, entre marzo de 1994 y septiembre de 2000. Revisamos 207 biopsias de piel enviadas con el diagnóstico clínico de lepra y confirmamos la enfermedad en 119 casos (57.5%). No encontramos ningún caso de lepra en el que la enfermedad no hubiera sido sospechada en la clínica. Observamos una frecuencia de la enfermedad ligeramente mayor en el género masculino (51%) y un predominio claro en el grupo de edad de mayores de 10 años (47%). El tiempo de evolución entre la aparición de las lesiones y el diagnóstico clínico varió entre 1 y 96 meses. En 34 pacientes (28.5%) existió el antecedente de convivencia con uno o más enfermos de lepra, aunque no se consignó este dato en todos los protocolos. En cuanto a las características clínicas, sólo el 35% de los pacientes tenía una lesión única, la mayoría de lesiones fueron descritas como máculas hipocrómicas con alteración de la sensibilidad y localizadas en áreas expuestas en el 37% de los casos. Dos pacientes

Sandra Liliana Cortés Vera, Dermatóloga, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C.

Gerzain Rodríguez Toro, Profesor Titular Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Jefe Lab. Patología, Instituto Nacional de Salud (INAS), Bogotá.

Héctor Castellanos Lorduy, Profesor Asistente Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

Correspondencia: Sandra Liliana Cortés, calle 22B No. 56-63, Int. 2, apto. 902, Bogotá D.C., Colombia.

Trabajos del Concurso de Residentes

presentaban deformidades en sus extremidades con anquilosis, y un paciente tenía alteración de la sensibilidad sin lesiones cutáneas. El 57% de los casos fueron paucibacilares y el 43% multibacilares. Los tipos histológicos diagnosticados con mayor frecuencia fueron lepra dimorfa tuberculoide (35%), lepra indeterminada (25%) y lepra dimorfa lepromatosa (17%). Observamos signos histológicos de reacción leprótica tipo 1 en 5 casos de lepra dimorfa tuberculoide, y no encontramos ningún caso de reacción tipo 2. Más del 40% de los casos habían sido clasificados en la clínica como lepra indeterminada o lepra tuberculoide. La concordancia entre la clasificación clínica e histopatológica del tipo de lepra fue del 36%. Los eczemas crónicos hipocromiantes y las incontinencias postinflamatorias del pigmento melánico fueron las entidades clínicas que con mayor frecuencia fueron confundidas con la lepra. La lepra infantil representa entre el 6-14% de los casos nuevos de lepra en Colombia, y el 43% de casos multibacilares en los niños sugiere que su diagnóstico se hace en forma tardía, por lo cual la enfermedad debe ser investigada en todos los niños convivientes de enfermos de lepra y la biopsia de piel debe realizarse para evitar los diagnósticos falsos positivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Noussitou FM. Lepra infantil. WHO Geneve, 1999.
2. Dayal R. Early detection of leprosy in children. *J Trop Pediatr* 1991; 37: 310-312.
3. Sehgal VN, Srivastava G. Leprosy in children. *Int J Dermatol* 1987; 26: 557-566.
4. Arrieta R, Garcés MT, Ordoñez N, et al. Lepra familiar. *Biomédica* 2002, 21: 248-255.
5. Rodríguez RA, Rodríguez G. La lepra en los niños. En: Rodríguez G, Orozco LC. *Lepra*. Bogotá, Instituto Nacional de Salud, 1996: 116-128.
6. Sehgal VN, Chaudhry AK. Leprosy in children: a prospective study. *Int J Dermatol* 1993; 32:194-197.
7. Jayalakshmi P, Tong M, Sing S, et al. Leprosy in children. *Int J Lepr* 1997; 65: 95-97.
8. Sehgal VN, Rege VL, Mascarremas MF, et al. The prevalence and pattern of leprosy in a school survey. *Int J Lepr* 1977; 45: 360-363.
9. Sehgal VN, Joginder. Leprosy in children: correlation of clinical, histopathological, bacteriological and immunological parameters. *Lepr Rev* 1989; 60:202-205.
10. Keeler R, Deen RD. Leprosy in children aged 0-14 years: report of an 11 year control programme. *Lepr Rev* 1985; 56: 239-248.
11. Kumar B, Rani R, Kaur I. Childhood leprosy in Chandigarh; clinico-histopathological correlation. *Int J Lepr* 2000; 68:330-331.
12. Fine PEN, Sterne JAC, Ponighaus JM, et al. Household and dwelling contact as risk factors for leprosy in Northern Malawi. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 91-102.
13. Van Beers SM, Hatta M, Klatser PR. Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr* 1999; 67: 119-128.
14. Revankar CR, Dewarker PR, Mulchand S, et al. Leprosy in preschool age. *Lepr Rev* 1979; 50: 293-296.

EXPRESIÓN DEL RECEPTOR c-kit Y MEL-5 EN PACIENTES CON VITILIGO

Ana Francisca Ramírez
Johana Parra
Andrés Alexis Andrade
Juan Carlos Maya

El vitiligo es una enfermedad que afecta 0.5-2.0 % de la población. Su etiología no está totalmente aclarada, aunque existen varias hipótesis acerca de su etiopatogenia.

El receptor c-kit es una proteína que actúa como receptor transmembrana tirosina quinasa, el cual tiene un papel importante en la regulación del crecimiento de varios tipos de células, y es además responsable de la migración embriológica de melanocitos a la epidermis al interactuar con el factor de célula madre.

Se han encontrado alteraciones en la expresión del receptor c-kit en varios trastornos pigmentarios, entre ellos el vitiligo, pero estos estudios se han realizado con un número reducido de pacientes.

Ana Francisca Ramírez, Universidad del Valle, Cali.
Johana Parra, Universidad del Valle, Cali.
Andrés Alexis Andrade, Universidad del Valle, Cali.
Juan Carlos Maya, Universidad del Valle, Cali.

Trabajos del Concurso de Residentes

OBJETIVO

Evaluar la expresión del receptor c-kit en zona de membrana basal en piel lesional y piel sana adyacentes de pacientes con vitiligo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo con 20 pacientes entre 17 y 86 años afectados de vitiligo. Se practicaron biopsias de 4 mm en piel lesional y piel sana adyacente a la lesión de vitiligo. Posteriormente se realizó inmunohistoquímica con anticuerpos monoclonales, marcadores para c-kit y MEL-5, y dos observadores hicieron el conteo de células positivas para ambos marcadores por cada 200 células basales.

RESULTADOS

En piel sana adyacente a lesiones de vitiligo se encontraron 13.3 células positivas para receptor de c-kit por cada 200 células basales, y 12.5 células positivas para MEL-5 por cada 200 células basales.

En piel lesional de vitiligo los valores fueron negativos en todas las muestras estudiadas para c-kit. Fue positivo en 12.5 MEL-5

CONCLUSIONES

Estos hallazgos sugieren que las células c-kit positivas, como posibles precursores de los melanocitos, también sufren la devastadora influencia de la noxa que actúa en la destrucción de las células pigmentarias y que muy posiblemente desaparecen totalmente en forma gradual, explicando parcialmente la incapacidad en muchas lesiones de vitiligo de repigmentar con diversas modalidades de terapia médica. De la misma manera, las células ubicadas en la piel adyacente aparentemente normal también presentan alteraciones importantes, como han sido reportadas en estudios diversos, incluyendo estudios de microscopía electrónica.

Por otro lado, estos resultados dan sustentación a los procedimientos quirúrgicos, los cuales restablecen la presencia de melanocitos obtenidos de áreas de piel

normalmente pigmentada, pero contando con la previa estabilización, bien sea espontánea o terapéutica de las lesiones de vitiligo. Probablemente en un futuro no muy lejano, además de mejorar la terapia para estabilizar el vitiligo, la repigmentación pueda ser complementada mediante el uso de citoquinas que faciliten el desplazamiento de las células pigmentarias, desde el borde del área despigmentada en forma continua hasta restaurar completamente la pigmentación de las lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hann SK, Nordlund JJ. Clinical features of generalized vitiligo. En: Hann SK, Nordlund JJ. Vitiligo. Blackwell Science Ltd, 2000:35-48.
2. LePoole IC et al. Catechol- O- methyltransferase in vitiligo Arch Dermatol Res 1994;286: 281.
3. Schallreuter KU, Moore J, Wood JM, et al. Epidermal H₂O₂ accumulation alters tetrahydrobiopterin (6BH4) recycling in vitiligo: identification of a general mechanism in regulation of all 6BH4 dependent processes? J Invest Dermatol 2001; 116:167-174.
4. Al' Abadie M, Senior H, Bleehen S, et al. Neuropeptide and neuronal marker studies in vitiligo Br J Dermatol 1994; 131:160-165.
5. Bystryń JC. Immune mechanisms in vitiligo. Clin Dermatol 1997; 15:853-861.
6. Boissy RE, Liuy-Y, Medrano EE, et al. Structural aberration of the rough endoplasmic and melanosome compartmentalization in long-term cultures of melanocytes from vitiligo patients J Invest Dermatol 1991; 138:1511-1525.
7. Norris A, Todd C, Graham A, et al. The expression of the c-kit receptor by epidermal melanocytes may be reduced in vitiligo. Br J Dermatol 1996; 134: 299-306.
8. Haake A, Scott GA, Holbrook KA. Structure and function of the skin: overview of the epidermis and dermis En: Freinkel RK, Woodley DT. The Biology of the Skin. New York, The Parthenon Publishing Group 2000:19-45.
9. Grichnik JM, Wasir NA, Burch JA, et al. Kit Expression reveals a population of precursor melanocytes in humanskin. J Invest Dermatol 1996; 106:967-971.
10. Dippel E, Hass N, Grabbe J, et al. Expression of the c-kit receptor in hypomelanosis: a comparative study between piebaldism, naevus depigmentosus and vitiligo. Br J Dermatol 1995; 132:182-189.

Trabajos del Concurso de Residentes

CORRELACIÓN CLÍNICO - PATOLÓGICA DE LAS MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS EN LOS PACIENTES CON SIDA.

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL 1999- 2001

Fernando Vallejo Cadavid

Martín Camilo Cárdenas Hernández

Claudia Vélez Campuzano

Luis Alfonso Correa Londoño

RESUMEN

Más del 90% de los pacientes con SIDA presentan alteraciones dermatológicas durante el curso de su enfermedad, las cuales generalmente presentan un cuadro clínico atípico frente al paciente inmunocompetente, lo cual dificulta su diagnóstico y por ende el tratamiento oportuno y adecuado. Para establecer la correlación clínico-patológica de las manifestaciones dermatológicas en los pacientes con SIDA, se revisaron las historias clínicas y las biopsias cutáneas de 130 pacientes en el HUSVP de Medellín. Las lesiones más frecuentemente diagnosticadas desde el punto de vista clínico fueron sarcoma de Kaposi, histoplasmosis y prurigo; en la histología fueron sarcoma de Kaposi e inflamación crónica inespecífica. Se observó una concordancia general del 47.7% y al evaluar los resultados por grupos de clasificación se encontró un índice *Kappa* de 0.626 $p < 0.001$. Dada la escasa concordancia clínico-patológica, se recomienda que en pacientes con SIDA y manifestaciones dermatológicas se realice biopsia de las lesiones.

Fernando Vallejo Cadavid, MD, Docente Dermatología, Jefe Sección de Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Martín Camilo Cárdenas Hernández, R III Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Claudia Vélez Campuzano, R III Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson RA. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus disease. En: Fitzpatrick, T. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York. 1999: 2505-2538.
2. Martin S Greenberg. DD. HIV-associated lesions. *Dermatol Clin* 1996; 14: 319-325.
3. Aftergut K, Cockerell CJ. Update on the cutaneous manifestations of HIV infection. *Dermatol Clin* 1999; 17: 445-471.
4. Myskowski PL, Dermatologic complications of HIV infection. *Med Clin* 1996; 80: 1415-1435.
5. Samet JH, Muz P. Dermatologic Manifestations in HIV-Infected Patients: A Primary Care Perspective. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:658-660.
6. Uthayakumar S, Nandwani R, et al. The prevalence of skin disease in HIV infection and its relationship to the degree of immunosuppression. *Br J Dermatol* 1997; 137: 595-598.

CORRELACIÓN DE LA CLÍNICA Y LA HISTOPATOLOGÍA EN LOS DIFERENTES TIPOS DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

Rossana Mejía

Luis A. Castro

Ximena Escovar L.

Gladys C. Melgarejo V.

Maritza Flórez R.

Paola E. Plata P.

Luisa F. Motta F.

Martha P. Robayo M.

INTRODUCCIÓN

La esclerodermia es una enfermedad generalizada del tejido conectivo, de curso crónico y progresivo, caracterizada por lesiones vasculares obliterativas con el consecuente desarrollo de diferentes grados de fibrosis y engrosamiento de la piel y de órganos internos como corazón, pulmón, riñón y tracto gastrointestinal.

El grado de compromiso cutáneo, al momento del diagnóstico de la esclerodermia sistémica, es considerado uno de los mayores factores pronósticos en la enfermedad,

Trabajos del Concurso de Residentes

por lo tanto, la detección temprana de los cambios en la piel, la realización de un diagnóstico precoz y la iniciación temprana de medidas terapéuticas inciden en la disminución de la morbi-mortalidad de la entidad.

El puntaje de piel modificado de Rodnan, basado en la habilidad de "pellizcar" la piel, es ampliamente usado para la evaluación del compromiso cutáneo en la esclerosis sistémica.

Las evaluaciones del grosor de la piel, realizadas por experimentados investigadores clínicos, se correlacionan muy cercanamente con el grado de esclerosis de las biopsias.

En nuestro hospital, la valoración cutánea de los pacientes con esclerodermia sistémica puede ser realizada por dermatología o por reumatología. Los casos de iniciación reciente presentan dificultad en su interpretación. Con este trabajo se pretende conocer si existe algún grado de relación entre la sensibilidad del examen físico realizado por un dermatólogo y/o un reumatólogo, y la comparación de estos hallazgos con el estudio anatomopatológico.

OBJETIVO

Determinar la sensibilidad del diagnóstico clínico de esclerodermia en los servicios de Dermatología y Reumatología del Hospital Militar Central, cuando se compara con el estudio histopatológico de la piel de los pacientes seleccionados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se reclutaron 30 pacientes con diagnóstico de esclerodermia, a quienes se les realizó la evaluación del índice de Rodnan modificado, por parte de un especialista y un residente de los servicios de Dermatología y Reumatología. Posterior a esta evaluación, se les realizó a cada uno de ellos una biopsia de piel del tórax anterior y el dorso de la mano, demarcando los sitios considerados por los clínicos con mayor compromiso de acuerdo con el examen físico.

RESULTADOS

Los resultados aún son preliminares y están en proceso de tabulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steen VD, Medsger TA. Improvement in skin thickening in systemic sclerosis associated with improved survival. *Arthr Rheum* 2001; 44:2828-2835.
2. Scussel L, Rynauld JP, Roussin A, et al. Predicting mortality in systemic sclerosis: Analysis of a cohort of 309 French Canadian Patients with emphasis on features at diagnosis as predictive factors for survival. *Medicine* 2002; 18:154-167.
3. Balbir GA, Denton CP, Nichols B, et al. Non-invasive measurement of biomechanical skin properties in systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:237-241.
4. Geirsson AJ, Wollheim FA, Akkeson A. Disease severity of 100 patients with systemic sclerosis over a period of 14 years: using a modified Medsger scale. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:1117-1122.
5. Ruddy: Kelley's Textbook of Rheumatology, 2001.
6. Guzman R, Restrepo JF, Lizarazo H. Capilaroscopia: utilidad diagnóstica en enfermedades reumáticas. Experiencia en 264 pacientes. *Rev Col Reum* 1998; 5:211-218.

Rossana Mejía, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Luis A. Castro, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Ximena Escovar L, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Gladys C. Melgarejo V, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Maritza Flórez R, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Paola E. Plata P, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Luisa F. Motta F, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Martha P. Robayo M, Universidad Militar y Hospital Militar, Bogotá D.C.

Así comienza



Así termina

Propecia^{MR†}

(finasteride, MSD)

INFORMACIÓN ABREVIADA DEL PRODUCTO: Ingrediente activo: finasteride. Caja 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. **PRECAUCIONES:** Hipersensibilidad a cualquier componente de este producto. 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. **PRECAUCIÓN:** PROPECIA no está indicado en mujeres. No se sabe si el finasteride se excreta 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 anabólicos, digoxina, gliburida, propranolol, teofilina y warfarina, y no se encontró ninguna interacción. Tampoco hubo interacciones con: inhibidores de la ECA, betabloqueantes, bloqueadores α , benzodiacepinas, bloqueadores β , calcio antagonistas, nitratos de acción cardíaca, diuréticos, antagonistas H₂, inhibidores de la ductasa de la HMG-CoA, inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas (antiinflamatorios no esteroides) 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.

En Eczema Agudo

SCHERING

making medicine work

ADVANTAN[®]

Aceponato de metilprednisolona

Emulsión

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

Eficacia Dermato-humectante
Para Áreas Extensas

Corticoide tópico **Composición:**

1 g contiene 1 mg de aceponato de metilprednisolona (0.1%). **Indicaciones:** Tratamiento de eczema exógeno agudo (dermatitis alérgica por contacto, eczema tóxico degenerativo, eczema seborreico, eczema numular (microbiano), eczema dishidrótrico, eczema de los miembros inferiores, eczema no clasificable) y eczema endógeno (dermatitis atópica, neurodermatitis). Eczema agudo en niños. Dermatitis solar (quemadura solar grave). **Presentación:** tubo por 20 g. Reg San No. INVIMA 2002M-0000950 Para una mayor información, consulte nuestros impresos más detallados. Schering Colombiana S.A.

www.schering.com.co
Línea 01-800 0910858

E-mail : servicioalcliente@schering.com.co



Trabajos en Cartel

ESPECIES DE *Candida* AISLADAS DE LESIONES UNGUEALES Y SENSIBILIDAD IN VITRO AL FLUCONAZOL (1999-2001)

C. De Bedout
AM Tabares
A. Restrepo
M. Arango
A. Zuluaga

El tratamiento de las onicomicosis continúa siendo un reto, a pesar de la existencia de varios agentes antifúngicos efectivos contra dermatofitos y *Candida*. En los últimos años, especialmente en aislamientos de *Candida* provenientes de mucosa oral y de tejidos profundos, se ha señalado, aunque con baja frecuencia, resistencia a los derivados azólicos, como el itraconazol y el fluconazol, considerado éste último, el antimicótico de elección. Poco se sabe del comportamiento in vitro de las distintas especies de *Candida* productoras de onicomicosis

Con base en los resultados de los exámenes directos y de los cultivos para hongos realizados a partir de lesiones ungueales en la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), entre 1999 y 2001, se planteó un estudio sobre las especies causales y su sensibilidad *in vitro*. Cuando un cultivo revelaba la presencia de *Candida* spp. se consultaban los correspondientes registros, anotando los datos demográficos, la localización de la lesión, el resultado del KOH, así como la especie de *Candida* identificada. Igualmente, se registraba si el aislamiento había sido puro o si, simultáneamente, se había recuperado otro hongo de la misma muestra. Posteriormente se consultaban los datos de la sensibilidad (CIM) al fluconazol, hecha por el método de BIOMIC que mide electrónicamente el área de inhibición del crecimiento. Se determinaron así los valores correspondientes a la concentración inhibitoria mínima (CIM) e, igualmente, se determinó por el mismo sistema el índice terapéutico (IQ) que mide la relación entre la concentración tisular alcanzada por el fluconazol (200mg/día) y los valores de la CIM.

En las fechas indicadas se procesaron para hongos 2.295 muestras de lesiones ungueales. De ellas, 810 (35.3%) permitieron el aislamiento de diferentes especies de

Candida, 521 (64.3%) provenientes de uñas de los pies y 288 (35.7 %) de uñas de las manos. El 82.2% de los pacientes eran de sexo femenino y el 17.8 % masculino. Sus edades oscilaron entre 1 mes y 99 años, siendo el mayor grupo etario el comprendido entre 40-49 años (25.3%), seguido por aquellos entre 50-60 (21.3%) y 30-39 años (17.9%).

El examen directo con KOH resultó positivo en 71.9% de los 289 exámenes efectuados en las uñas de las manos, y en 70.4% de los 521 correspondientes a las uñas de los pies. De estos casos fueron excluidos 129 casos por presentar clasificación de especie imprecisa, dada la presencia concomitante de bacterias, por resultados imprecisos del sistema de clasificación de especies (API 20 AUX), así como también por presentar cultivos con menos de 3 colonias de levadura.

Cuando se analizaron separadamente los exámenes directos que habían revelado estructuras micóticas compatibles con *Candida* spp, con los correspondientes cultivos positivos en los que se determinó la especie, se encontró que en los 178 pacientes con lesiones en uñas de las manos, la especie más frecuente 82 (46.1 %) era *C. albicans*, seguida por *C. parapsilosis* 56 (31.5 %) y *Candida tropicalis* 26 casos (14.6%). Por el contrario, en las 267 muestras procedentes de uñas de los pies, la especie más frecuente fue *C. parapsilosis*, 163 casos (61%) y en segundo y tercer lugar *C. guilliermondii* 42, (15.7%) y *C. albicans* (11.6%).

En 90 muestras (20%) de este mismo grupo los cultivos permitieron aislar, además de *Candida*, otros agentes; en el caso de las uñas de las manos este evento ocurrió en 15 (3.4%) casos, y en los correspondientes a las uñas de los pies en 75 (16.85%). Se observó la combinación *Candida*-dermatofito en 37 (41%) casos y de *Candida* y otros mohos en 51 (56.6 %) pacientes. Llamó la atención en este último grupo la alta frecuencia de la asociación *Candida* - *Fusarium* spp 32 (35.5 %).

C. De Bedout, Corporación para Investigaciones Biológicas, (CIB), Medellín.

AM Tabares, Instituto de Ciencias de la Salud, CES.

A. Restrepo, CIB Medellín.

M. Arango, Corporación para Investigaciones Biológicas, (CIB) Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

A. Zuluaga, CIB, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Trabajos en Cartel

Las pruebas de sensibilidad al fluconazol fueron realizadas en 241 aislamientos, 70.1% de los cuales se mostraron sensibles, 21.2% sensibles dosis-dependiente y 8.7% resistentes. Al considerar la respuesta terapéutica de acuerdo con el IQ, se anotó que de 169 aislamientos sensibles (CIM \leq 8 μ g/l), 72.7% de los pacientes responderían exitosamente en la terapia con 200 mg/día de fluconazol (IQ \geq 4 veces la CIM), mientras que los restantes (27.3%) no mejorarían (IQ \leq 4 veces la CIM).

Los resultados anteriores ponen de relieve que en nuestro medio y en pacientes adultos la frecuencia de patología ungueal micótica, atribuible a especies de *Candida*, es alta (35.3%), observándose ésta más frecuentemente en uñas de los pies. Se anota el predominio de especies diferentes a *C. albicans* como agentes causales. Si bien los dermatofitos fueron considerados solamente si se encontraban simultáneamente con *Candida*, ellos ocuparon un lugar importante en estas infecciones mixtas (41%). En el mismo contexto se anotó también la presencia de mohos que ahora son reconocidos como causantes de problemas ungueales, especialmente *Fusarium* (35.5%) y que bien pudieran contribuir a intensificar el cuadro clínico. El predominio de especies de *Candida* diferentes a *C. albicans* pudiera reflejarse en el cambio en sensibilidad al fluconazol. En efecto, a pesar de que más del 70% de los aislamientos se mostraron sensibles a este fármaco, empieza a notarse ya la aparición de resistencia en cerca de 9% de los casos. Se observa como el índice terapéutico señala cómo el fluconazol a razón de 200 mg/día no resultaría efectivo en un 27% de los pacientes, lo que sugiere que ella podría ser una de las causas de baja respuesta al tratamiento. No sólo la dosis del antimicótico pueda estar causando una respuesta baja al tratamiento; el uso de fluconazol no original, el tiempo de tratamiento y la adherencia a la terapia por parte del paciente, pueden ser otros factores que influyan en este resultado.

Sería recomendable llevar a cabo nuevos estudios, principalmente prospectivos, que permitan determinar el comportamiento de *Candida* frente a regímenes terapéuticos controlados que permitan aclarar si la resistencia observada está relacionada con terapias inadecuadas (dosis, tiempo, casa farmacéutica, adherencia del paciente a la terapia, entre otras), que permitan analizar en detalle todos estos aspectos, de manera que se puedan conocer con precisión la respuesta de los agentes etiológicos a los distintos antimicóticos y evitar así fallas terapéuticas de importancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haneke E, Roseeuw, D. The scope of onychomycosis: epidemiology and clinical features. *Int J Dermatol* 1999; 38:S7-12.
2. Zuluaga A, Tabares A, Arango M, et al. Importancia creciente de los géneros *Fusarium* y *Scytalidium* como agentes de onicomicosis. *Rev Asoc Col Dermatol* 2001; 9:593-599.
3. Zuluaga A. El tratamiento de las onicomicosis: un reto. *Rev Asoc Col Dermatol* 2002; 10: 865-872.
4. Ghannoum MA, Hajjeh RA, Scher R, et al. A large-scale North American study of fungal isolates from nails: The frequency of onychomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility patterns. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:641-648.
5. Evans EG. Causative pathogens in onychomycosis and the possibility of treatment resistance: a review. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38, 3: S32-S36.
6. Evans EG. Resistance of *Candida* species to antifungal agents used in the treatment of onychomycosis: a review of current problems. *Br J Dermatol* 1999;141:S33-35.
7. Troillet N, Durussel C, Bille J, et al. Correlation between in vitro susceptibility of *Candida albicans* and fluconazole-resistant oropharyngeal candidiasis in HIV-infected patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1993; 12:911-915.
8. Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, et al. A bloodstream infection due to *Candida* species: SENTRY antimicrobial surveillance program in North America and Latin America, 1997-1998. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 747-751.
9. Ng TTC, Denning DW. Fluconazole resistance in *Candida* in patients with AIDS - a therapeutic approach. *J Infect*. 1993; 26:117-125.
10. Nguyen MH, Peacock JE, Morris AJ, et al. The changing face of candidemia. Emergence of non *candida albicans* species and antifungal resistance. *Am J Med* 1996; 100:617-623.
11. Rex JH, Rinaldi MG, Pfaller MA. Resistance of *Candida* species to fluconazole. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 1-8.
12. White A, Goetz MB. Azole-resistant *Candida albicans*: report of two cases of resistance to fluconazole and review. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 687-692.
13. Liebowitz L, Ashbee R, Evans EG, et al. Global antifungal surveillance group. A two year global

Trabajos en Cartel

evaluation of susceptibility of *Candida* species to fluconazole by disk diffusion. *Diag Micro Inf Dis* 2001.

14. Faergemann J. Pharmacokinetics of fluconazole in skin and nails. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:14-20.

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON PUVA Y CALCITRIOL CON RESPECTO A LA MONOTERAPIA CON PUVA - INFORME PRELIMINAR

A. Zuluaga **M. Echeverri**
S. Jiménez **A. Garzón**
A. Aristizábal **P. Cardona**

La psoriasis es una enfermedad eritemato-descamativa crónica, caracterizada por hiperproliferación de los queratinocitos epidérmicos con diferenciación anormal e infiltración de la piel por células inflamatorias. Afecta el 1-3 % de la población mundial.

El recambio del ciclo celular epidérmico se aumenta ocho veces y dos veces la proliferación celular, el 100% de las células germinativas de la epidermis entran en fase de crecimiento, lo cual resulta en hiperplasia epidérmica generando 35.000 células, comparada con las 1218 de la piel normal. Se aumenta la liberación de citoquinas por los linfocitos T activados y hay una alteración en el número y distribución de células de Langerhans.

La forma clínica más común de la psoriasis es en placas. Existen múltiples tratamientos: tópicos, sistémicos, fototerapia, etc.; uno de ellos, el calcitriol tópico, es un metabolito natural y activo de la vitamina D₃, comercialmente se consigue como silcor, el cual contiene 3 µg/g de calcitriol como componente activo. Su mecanismo de acción es modular la proliferación, estimular la diferenciación de queratinocitos epidérmicos, inhibir la proliferación de células T, disminuyendo la inflamación (disminuye FNT α , IFN γ y moléculas de adhesión).

Estudios combinados de calcitriol y UVB mostraron una reducción del 34% en la radiación necesaria para lograr la mejoría. Su principal indicación es la psoriasis en placas, donde la mejoría clínica se observa de 2-4 semanas después de iniciar su aplicación. Está contraindicada en pacientes que reciben tratamientos que interfieran con la homeostasis

del calcio, en disfunción hepática o renal, hipercalcemia o sensibilidad a cualquiera de los componentes, embarazo y lactancia. No debe ocluirse ni aplicarse en cara.

En el PUVA (psoralenos más luz ultravioleta A), el paciente ingiere 0.6 mg/kg de 8-metoxisoralen y dos horas después ingresa a una cámara con lámparas que emiten radiación UVA de 352 nm. Esto resulta en la formación de dímeros de pirimidina y puente cruzados de DNA, que suprimen la mitosis y la proliferación celular anormal. Además, subregula la función de ciertos linfocitos y células de Langerhans dentro de la epidermis. El tratamiento se realiza 2-3 veces por semana y luego de 20-30 sesiones aproximadamente el 90% de los pacientes muestra mejoría marcada.

Puede producir eritema fototóxico retardado, pigmentación y cataratas. Se ha demostrado que pacientes sometidos a más de 260 sesiones tienen un aumento de la incidencia de carcinoma escamocelular y melanoma. Se ha sugerido administrar PUVA en combinación con otras terapias con el objetivo de disminuir el riesgo, los requerimientos de la fototerapia y, por lo tanto, el efecto acumulativo de la misma. Basado en esto planeamos una investigación que combina el uso de calcitriol con el PUVA en pacientes con psoriasis.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la eficacia de ocho semanas de tratamiento con PUVA y calcitriol con respecto a la monoterapia con PUVA.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Comparar los tiempos promedio de los dos tratamientos para lograr una mejoría clínica en ocho semanas.
2. Comparar las dosis de UVA en Julios/cm² utilizadas en cada esquema de tratamiento
3. Determinar la proporción de recuperación en cada grupo.

A. Zuluaga, Jefe Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES) Medellín.

S. Jiménez
A. Aristizábal
M. Echeverri
A. Garzón
P. Cardona

Correspondencia: M. Echeverri.
 E-mail: naryecheverry@hotmail.com

Trabajos en Cartel

4. Identificar los efectos secundarios en cada uno de los grupos de tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este ensayo clínico se ingresarán 30 pacientes con psoriasis en placas, incluyendo formas palmo-plantares no pustulosas, que llegan remitidos para PUVA, al servicio de dermatología.

Los pacientes que se incluyen, tanto hombres como mujeres, debentener una edad mínima de 18 años y llevar al menos un mes sin tratamiento; se excluirán pacientes en embarazo o lactancia, que presenten falla renal o hepática, psoriasis pustulosa, inversa o eritrodérmica, enfermedades de tiroides y/o paratiroides, melanoma, cataratas y enfermedades exacerbadas por la luz, o que estén recibiendo medicamentos fotosensibilizantes.

PROCEDIMIENTO

El calcitriol se aplicará en las lesiones del lado izquierdo, dos veces diarias sin ocluir (dos tubos por semana), mínimo seis horas antes de las sesiones del PUVA por ocho semanas. No se aplicará en cuero cabelludo ni cara. Se realizarán 3 sesiones de PUVA por semana; se iniciará la

dosis de UVA según el fototipo de piel (Fitzpatrick) y se protegerán ojos y genitales durante la exposición a PUVA. Se hace control al paciente cada semana, cuando se evalúan los efectos secundarios y se cambia el tubo de silcor; cada quince días se evalúa el PASI y en la última evaluación se compara el puntaje y se evalúa la respuesta total de acuerdo con la aclaración según la escala de Fredriksson. Se ordenará calcio sérico al inicio y al final del tratamiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará la comparación de las medias de variables evaluadas, utilizando la prueba de T Student con un 95% de confianza y un poder del 80%.

RESULTADOS

Actualmente han ingresado seis pacientes al estudio, como se observa en el siguiente cuadro, con sus respectivos índices de PASI.

Por el momento no ha habido efectos secundarios, observándose mejoría marcada a las cuatro semanas de tratamiento y al finalizar.

PACIENTE	PASI INICIO	4 SEMANAS	8 SEMANAS
1	Der: 9.9 Izq: 9.9	Der: 1.8 Izq: 1.4	Der: 0.9 Izq: 0.6
2	Der: 6 Izq: 6	Der: 5.7 Izq: 2.8	Der: 2.8 Izq: 0.6
3	Der: 10 Izq: 10	Der: 1.5 Izq: 0.9	
4	Der: 9 Izq: 9	Der: 4.9 Izq: 1.3	
5	Der: 10.6 Izq: 10.6		
6	Der: 6 Izq: 6		

BIBLIOGRAFÍA

- Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York. 1999:495-521.
- Van der Kerkhof P, Mascaro JM, Van der Kerkhof M. VII Reunión Internacional de Terapéutica Dermatológica, Buenos Aires, Abril 2001. Monografía de Silcor.

Trabajos en Cartel

TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS SEBORREICA CON PIROCTONA OLAMINE

Edgar Olmos Olmos
Joaquín Campo Castro

La dermatitis seborreica es una enfermedad común, fácilmente reconocible como una dermatosis inflamatoria con lesiones eritemato-escamosas de curso crónico. Por desconocimiento de su fisiopatogenia el tratamiento es difícil.

Afecta tanto adultos como infantes y se asocia algunas veces con un incremento en la producción de sebo en las áreas donde existe mayor población de glándulas sebáceas, como son: el cuero cabelludo, región auricular, pliegues nasogenianos, región medio torácica anterior y posterior, ocasionando un incremento en la producción de colesterol, triglicéridos, parafina, disminución del escualeno, ácidos grasos libres y ésteres grasos asociados con una incrementada colonización de *Malassezia sp.*, en la piel lesionada, con proporción 2:1 a la piel no lesionada, dando como resultado un aspecto rosado, edematoso y cubierto con costras y descamación amarillentas en la piel afectada, que puede expresarse desde moderada a severa, llevándolo hasta una eritrodermia.

La dermatitis seborreica se asocia con trastornos inmunológicos como la infección por VIH y enfermedades del sistema nervioso (Parkinson, poliomielititis, siringomielia, parálisis facial y estrés).

Se han utilizado tratamientos contra la remoción de costras y control de la descamación, inhibición de la colonización fúngica, control de la infección secundaria, reducción de eritema y prurito. Para esto se ha usado el ketoconazol tópico y sistémico que inhibe la colonización, corticoides tópicos de diferente potencia asociados o no con queratolíticos para control de la descamación e inflamación.

El grupo de estudio consiste en 10 pacientes de ambos sexos entre los 9 y 72 años a los cuales se les diagnosticó dermatitis seborreica.

A cada paciente se le tomó una fotografía inicial con una cámara fotográfica con lente macro 100 antes de iniciar tratamiento, y un examen micológico en donde la muestra se toma en forma de raspado con hoja de bisturí No. 15, para realizarle análisis consistentes en un KOH al 30% con tinta azul permanente Parker Super Link (directo) y un cultivo en agar dextrosa Sabouraud (dextrosa en 40 g: peptonas

10%: agar 20 g cloranfenicol 0.05/l: ciclohexidina 0.4 g/l, agua destilada ajustada a pH 5.5 1000 ml) con un período de incubación de un mes a temperatura de 32°C para análisis cualitativo. Se realizó control micológico en los cultivos en los cuales los resultados fueron positivos o negativos para *Malassezia spp.* Los cultivos se realizaron en el Laboratorio Especializado de Micología Médica, de Bogotá.

Se diagnostica la dermatitis seborreica y se inicia tratamiento antes de obtener los resultados del cultivo con *Sebovalis champú tratante* (frasco de 200 ml, compuesto por 5% ácido láctico, 0.75% piroctona olamine, 0.50% ácido salicílico, 0.50% pantenol, 0.01% biotina, 1% extracto de Regaliz, 5% avena extracto glicólico), *Sebovalis gel facial* (tubo de 75 ml) (composición 8% ácido glicólico/glicolato, 1% extracto de Regaliz, 1% caléndula extracto glicólico, 0.5% piroctona olamine, 0.01% biotina) o *Sebovalis solución capilar* (botella de 60 ml) (composición: 0.5% pantenol, 30% alcohol etílico, 0.5% ácido salicílico, 0.01% biotina, 0.75% piroctona olamine, 1% extracto de manzanilla, 1% extracto de Regaliz, 5% ácido láctico al 90%, 1.6% hidróxido amónico), de acuerdo con las necesidades del paciente. El champú se aplica en la mañana sobre el cuero cabelludo húmedo realizando un ligero masaje y se enjuaga el producto. Inmediatamente se efectúa un segundo lavado y se deja actuar durante 3 minutos sin fricción ni masaje, y se retira. En las noches se aplica la solución capilar sobre el cuero cabelludo y en las otras partes del cuerpo afectadas, y el gel facial para la región facial y en las áreas no pilosas, realizando un masaje y dejándolo actuar durante toda la noche. Estos productos se aplican sólo en las áreas afectadas por la enfermedad. Se aplicaron los productos durante el primer mes todos los días, durante el segundo mes día de por medio y durante el tercer mes 2 veces a la semana.

Se realizó a los 3 meses un nuevo control, en donde se evaluó por parte del médico especialista y del residente la eficacia del tratamiento según un análisis clínico-fotográfico de cada uno de los pacientes. El análisis clínico-fotográfico se clasifica de acuerdo con 3 grados: 1. mejoría total, 2. mejoría de la descamación y persistencia de eritema y 3. persistencia de eritema y descamación, ausencia de mejoría. También se analiza la respuesta terapéutica del Sebovalis ante la *Malassezia spp.* y su correlación con la respuesta clínica.

Edgar Olmos Olmos
Joaquín Campo Castro
Bogotá D.C.

Trabajos en Cartel

Sexo	Edad	Localización	Muestra inicial	Mejoría clínica	Muestra final
M	55	Pliegues nasogenianos	Negativo: cultivo y directo.	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	41	Pliegues nasogenianos y área interiliar	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	45	Pliegues nasogenianos, cuero cabelludo y región antero-superior del tórax	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo. Cuero cabelludo Positivo: Cultivo y directo tórax y pliegues nasogenianos
M	72	Pliegues nasogenianos	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Positivo: cultivo y directo
M	15	Pliegues nasogenianos, región interiliar frontal retroauricular	Positivo: directo Negativo cultivo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	9	Cuero cabelludo, pliegues nasogenianos, región antero-superior del tórax	Negativo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	31	Cuero cabelludo	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total negativo	Positivo: directo y cultivo
M	28	Cuero cabelludo, pestañas pliegues nasogenianos	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
F	22	Pliegues nasogenianos, párpados inferiores	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo
M	30	Pliegues nasogenianos y cejas	Positivo: cultivo y directo	Grado 1: mejoría total	Negativo: cultivo y directo

El tema de investigación surgió a raíz de observar el efecto terapéutico de los componentes del Sebovalis, en sus diferentes presentaciones, como terapia alternante en el control de la dermatitis seborreica que permite reducir la presencia de efectos colaterales de otras terapias.

RESULTADOS

Se incluyeron 10 pacientes con diagnóstico de dermatitis seborreica (Cuadro), en donde 9 (90%) eran hombres y 1 (10%) mujer. El promedio de edad fue de 34.8 años (9-72).

Las lesiones se presentaron en pliegues nasogenianos (40%), área interiliar (9%), cuero cabelludo (17%), región antero-superior del tórax (9%), región frontal (5%), región retroauricular (5%), pestañas (5%), párpados inferiores (5%) y cejas (5%).

Al iniciar el estudio las muestras micológicas se presentaron negativas para *Malassezia spp.* en 2 (20%) pacientes, tanto en el directo como en el cultivo, 1 (10%) paciente negativo en el cultivo. Positivas en 7 (70%) pacientes para *Malassezia spp.* tanto en directo como en el cultivo y 1 (10%) positivo en el directo. Con el tratamiento las lesiones

mejoraron clínicamente a grado 1, lo que significa mejoría total en todos los pacientes (100%).

Las muestras micológicas reportaron luego del tratamiento negativas para *Malassezia spp.* en 8 (80%) pacientes, tanto en el directo como en el cultivo, 1 (10%) paciente negativo en el cultivo, 2 (20%) pacientes positivos en el directo y en el cultivo y 1 (10%) paciente positivo en el directo.

Los pacientes no presentaron antecedentes personales y familiares positivos. No se observaron efectos secundarios por la aplicación de la terapia con el compuesto ácido láctico, ácido salicílico, piroctona olamine, entre otros (Sebovalis), ni se presentaron complicaciones durante el mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York. 1999: 1482-1489.
2. Burton JL, Holden CA. Eczema, Lichenification and Prurigo. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJC. *Textbook of Dermatology* 1998: 629-680.

Trabajos en Cartel

3. Fergemann J, Bergbrant I, et al. Seborrheic dermatitis and pityrosporum (*Malassezia*) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *Br J Dermatol* 2001; 144:549-556.
4. Mathes BM, Douglas C. Seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Dermatol* 1985; 13:947.
5. Watanabe S, Kano R, et al. The effects of *Malassezia* yeasts on cytokine production in humans keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2001; 116:769-773.

CARCINOMA BASOCELULAR EN MIEMBRO INFERIOR: FORMA CLÍNICA E HISTOPATOLÓGICA INUSUAL

Milton Mejía Montoya
Gustavo Pérez Ruiz
Elkin Peñaranda Contreras
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

Mujer de 75 años, 6 meses de evolución de lesión en pierna derecha. Al examen físico se encuentra tumor exofítico de 3x3 cm en la cara lateral del tercio distal de la pierna derecha, de superficie brillante, húmeda, color rojo-violáceo. La histopatología mostró carcinoma basocelular morfeiforme y trabecular con metaplasia escamosa.

Milton Mejía Montoya, RIII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
Gustavo Pérez Ruiz, Instructor de Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.
Elkin Peñaranda Contreras, Instructor de Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.
Xavier Rueda Cadena, Dermatólogo Oncólogo, Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.
Álvaro Acosta de Hart, Jefe Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.
 Correspondencia: Milton Mejía Montoya, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramirez G, Patiño JF, Castro CJ, et al. Guías de práctica clínica en enfermedades neoplásicas. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia 2001:15- 32.
2. Carlson K, Conolly S, Winkelmann RK. Basal cell carcinoma on the lower extremity. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 258-259.
3. Pearson G, Lloyd K, Boyd A. Basal cell carcinoma on the lower extremities. *Int J Dermatol* 1999; 38: 852-854.
4. Betti R, Inselvini E, Perotta E, et al. Pre-existing cutaneous changes in basal cell carcinoma on the lower extremities. *J Dermatol* 1994; 21:738-740.
5. Nogita T, Kamikawa T, Kawashima M. Significance of pre-existent conditions in basal cell carcinoma on the lower extremities. *Int J Dermatol* 1993; 32:350-353.

ONICOMICOSIS POR FUSARIUM: DETERMINACION DE ESPECIES Y CORRELACIÓN DE DATOS CLÍNICOS

C. Reyes
L. Sopó
MC de García

INTRODUCCIÓN

Históricamente durante años los microbiólogos clínicos concedieron muy poca importancia al aislamiento de hongos que, como *Fusarium*, son saprofitos del suelo, calificaban su aislamiento en las muestras clínicas remitidas al laboratorio como "contaminación", implicando esta calificación que su aislamiento no tenía valor; pero, a partir

C. Reyes, Universidad de los Andes, Departamento de Ciencias Biológicas, Bogotá, D.C.
L. Sopó, Laboratorio Especializado de Micología Médica, Bogotá, D.C.
MC de García, Universidad de los Andes, Departamento de Ciencias Biológicas, Bogotá, D.C.

Trabajos en Cartel

de 1959 se han venido aislando y estableciendo como los agentes causantes de muchas lesiones cutáneas. Varias especies son capaces de desarrollar enfermedad en el hombre: *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporum* y *Fusarium moniliforme* son las especies más comúnmente aisladas de muestras clínicas. (Del Palacio, 1994)

Debido al aumento en el número de casos de onicomicosis producidas por *Fusarium*, en la consulta del Laboratorio Especializado de Micología Médica se realizó un estudio con el fin de identificar las especies de *Fusarium* implicadas, su frecuencia y establecer datos clínicos y epidemiológicos preliminares de esta micosis; además, este estudio es un primer paso en busca de la terapia adecuada de las onicomicosis por *Fusarium* que tienen un curso crónico y de difícil tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se tomaron todas las cepas de *Fusarium* aisladas de pacientes con onicomicosis durante un período de 6 meses; el número de cepas recuperadas fue de 37. Estas cepas se identificaron en el Centro de Investigación Microbiológica de la Universidad de los Andes, siguiendo los parámetros de Nelson, Toussoun y Marasas. Se realizó una encuesta a cada uno de los pacientes, en donde se incluían datos como la edad, sexo, tratamientos aplicados, tiempo de evolución y tipos de lesión.

RESULTADOS

- De las 37 cepas estudiadas, se identificaron cuatro especies con las siguientes frecuencias de aislamiento: *Fusarium solani*(41%), *Fusarium oxysporum*(38%), *Fusarium subglutinans*(18%) y *Fusarium moniliforme* (3%).
- La edad de los paciente osciló entre 6-65 años y los adultos en la cuarta y quinta década fueron los más afectados; además, hubo un número importante de casos en el rango de 11-20 años.
- La onicomicosis subungüéal distal lateral fue el tipo de onicomicosis asociado con mayor frecuencia con la invasión de la uña por *Fusarium spp.*
- El tiempo de evolución más frecuente fue de 0-2 años, sin embargo, los tiempos de evolución superiores tienen una frecuencia significativa.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- En este estudio se hallaron cuatro especies asociadas con la onicomicosis: *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporum*, *Fusarium subglutinans* y *Fusarium moniliforme*, resultado que contrasta con lo descrito en la literatura, en donde *Fusarium Oxysporum* es la principal especie aislada. (Baran et al, 1997) .Las frecuencias de aislamiento de *Fusarium oxysporum* y *Fusarium solani* fueron similares, resultado que se explica por el hecho que estos dos hongos obedecen al mismo modelo ecológico de distribución.
- Un hallazgo interesante fue el aislamiento de *Fusarium subglutinans* "sensulato", que hasta ahora no había sido aislado de muestras de uñas, "según el alcance de la revisión realizada". Cabe anotar que algunas de las formas especiales patógenas de plantas, de esta especie, han sido descritas como nuevas especies, según Nirenberg y O'Donell, quienes utilizan una clave taxonómica dicótoma para describir las especies de *Fusarium* del complejo *Gibberella fujikoi*.
- Posiblemente, al identificar especies de *Fusarium* en muestras de uñas, no se ha tenido en cuenta a *Fusarium subglutinans*, porque algunas cepas de esta especie son similares macro y microscópicamente a *Fusarium Oxysporum*, y pueden ser confundidas si no se tiene la suficiente experiencia. También es posible que en otros trabajos se sigan criterios de identificación de especies diferentes a los seguidos en este estudio, como en el caso de los criterios de Booth, quien considera a *Fusarium subglutinans* como una variedad de *Fusarium moniliforme*, y Nirenberg quien describe algunas cepas de *Fusarium subglutinans* "sensulato" como nuevas especies.
- El hallazgo de *Fusarium moniliforme* en uñas fue realmente raro, sólo se encontró en un caso; hasta ahora esta especie no se había aislado en muestras de uñas, más bien se ha asociado con infecciones oportunistas, micetomas e infecciones inflamatorias de la piel.
- En general, la onicomicosis por *Fusarium* puede presentarse en individuos de ambos sexos y en todas las edades, pero con mayor frecuencia en adultos de la cuarta y quinta década, observándose además un buen número de casos entre los 11-20 años.

Trabajos en Cartel

- El tipo de onicomycosis asociado con mayor frecuencia con *Fusarium spp* fue la onicomycosis subungueal distal, a diferencia de Tosti, quien encontró que la onicomycosis subungueal proximal con inflamación de la zona periungueal o con paroniquia es sugestiva de *Fusarium*. Con los resultados obtenidos en éste y otros trabajos, se está observando que en la onicomycosis por *Fusarium* se pueden producir lesiones de diferentes tipos, y no siempre la onicomycosis blanca superficial con la que tradicionalmente se había asociado.
- La mayoría de los casos tuvieron períodos cortos de evolución, lo cual puede indicar que la infección es más agresiva. Sin embargo, no deja de ser una enfermedad crónica, debido al número de casos con períodos largos de evolución.
- El 75.6% de los pacientes presentaron algún tipo de trauma como factor predisponente, siendo el trauma más común la práctica de algún deporte.
- El 56.7% de los pacientes recibieron tratamiento previo sin ningún éxito. Entre los antimicóticos utilizados estaban: clotrimazol, terbinafina, fluconazol e itroconazol. De esta manera se sigue observando que esta onicomycosis es de difícil tratamiento con los antimicóticos de uso convencional.
- Los datos reportados en este estudio son de tipo preliminar; por lo tanto, se recomienda realizar otros trabajos con mayor número de muestras para establecer con mayor seguridad datos epidemiológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baran R, Tosti A, Hay RJ, et al. A new classification of onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998; 139:567-571.
2. Gupta AK, Elewaki BE. Non dermatophyte causes of onychomycosis and superficial mycoses. *Curr Top Med Mycol* 1996; 7:87-97.
3. Gupta AK, Konnikov N, Lynde CW, et al. Onychomycosis predisposed population and some predictors of suboptimal response to great antifungal agents. *Eur J Dermatol* 1999; 9:633-638.
4. Baran R, Tosti A, Hay RJ, et al. A new classification of onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998; 139:567-571.
5. Nelson EP, Toussoun TA, Marasqas WFO. *Fusarium Species. An Illustrated Manual of Identification.*

Pennsylvania. The Pennsylvania State University Press, 1989.

6. Tosti A, Piraccini BM, Lorenzi S. Onychomycosis caused by nondermatophytic molds. Clinical features and response to treatment of 59 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:217-224.

ACROSPIROMA ECRINO MALIGNO EN PABELLÓN AURICULAR: COMPORTAMIENTO IMPREDECIBLE

Joaquín Campo Castro
Gustavo Pérez Ruiz
Elkin Peñaranda Contreras
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

Paciente de 54 años de edad, de sexo femenino, que presenta nódulo tumoral de la piel del pabellón auricular izquierdo. Inicialmente fue diagnosticado histológicamente como un carcinoma basocelular adenoide tratado con resección local, presentando recurrencia en dos oportunidades.

Meses después presentó nódulos indurados en la región preauricular con extensión hasta el canal auricular externo. Estudios radiológicos mostraron nódulos de origen metastásico en los pulmones. El TAC reportó masa con extensión a fosa temporal externa de oído izquierdo.

La biopsia pulmonar reveló acrospiroma ecrino maligno al igual que la revisión de las biopsias de piel previas.

Joaquín Campo Castro, RIII Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.
Gustavo Pérez Ruiz, Instructor Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.
Elkin Peñaranda Contreras, Instructor Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.
Xavier Rueda Cadena, Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.
Álvaro Acosta de Hart, Jefe Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

Trabajos en Cartel

Este caso demuestra que el acrospiroma ecrino podría tener un curso contradictorio, con una apariencia histológica de benignidad pero con un comportamiento maligno en su presentación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weedon D. Piel Patología. Marban Libros, S.L. España 2002: 742-743.
2. Miller S. Maloney M. Cutaneous Oncology. Blackwell Science Inc 1998: 738-744.
3. Hernández E. Cestoni-Parducci R. Nodular hidradenocarcinoma; a ten year review. J Am Acad Dermatol 1985; 12:15-20.
4. Goldsmith LA. Disorders of the eccrine sweat gland. En: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. New York, McGraw-Hill 1999:800-809.

RESPUESTA CLÍNICA DE UN CHANCRO TUBERCULOSO AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Ramiro Quintero
Álvaro Correa
Jairo Fuentes
Esperanza Meléndez
Jesús Pérez

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, 20 años de edad, quien consulta por presentar lesión indolora en el glande y surco balanoprepucial de más o menos seis meses de evolución, habiendo recibido múltiples esquemas de antibióticos sin obtener mejoría alguna. Al examen físico encontramos paciente en buenas condiciones músculo-nutricionales, quien presenta en pene una úlcera eritematosa, fondo limpio, aspecto granulomatoso, infiltrada, no fétida de ± 2 cm de diámetro acompañada de adenopatías inguinales no dolorosas. No existían antecedentes personales ni familiares importantes en el paciente. Ante esta evidencia clínica se presumen varios diagnósticos: carcinoma espinocelular, enfermedad de Bowen, balanitis plasmocitaria de Zoom y chancro tuberculoso.

Se realiza baciloscopia y cultivo para micobacterias de lesión anotada, la cual reporta tres cruces y se aisló el *M. tuberculosis*. El estudio histopatológico tomado en dos

ocasiones no fue concluyente, sólo reportaba proceso inflamatorio inespecífico. Se solicitaron además radiografía de tórax, uroanálisis, cuadro hemático, VDRL, glicemia, Elisa para VIH, tuberculina y cultivo para bacterias, mostrando resultados dentro de límites normales.

Con base en todos los estudios, se hace diagnóstico de TBC cutánea, tipo chancro tuberculoso, y se inicia el esquema acortado supervisado, con una respuesta muy favorable al tratamiento, la cual se ilustra con iconografías representativas.

Realizamos además control de su pareja, la cual era una mujer gestante de 12 semanas de embarazo, quien al examen clínico no mostraba evidencia alguna de enfermedad granulomatosa. Su embarazo cursó normal y así su producto de gestación.

Decidimos presentar este caso por lo poco frecuente de la aparición del chancro tuberculoso, la importancia del cultivo en el diagnóstico, y la notoria respuesta clínica en el seguimiento del paciente, quien será intervenido próximamente por cirugía plástica para solucionar el defecto cosmético residual.

Es importante tener presente a la tuberculosis cutánea como entidad del grupo de las micobacterias, que han ido en aumento en nuestro medio y que confunde al clínico, dado lo exótico de sus diferentes formas de presentación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sehgal V. Tuberculosis cutánea. En: Parish, Lawrence, Milikan, Larry. Clínicas Dermatológicas:

Ramiro Quintero, Docente Universidad Metropolitana, Barranquilla.

Álvaro Correa,

Jairo Fuentes, Dermatólogo, Liga de Lucha contra el Cáncer, Barranquilla.

Esperanza Meléndez, Dermatóloga, Liga de Lucha contra el Cáncer, Barranquilla.

Jesús Pérez,

Correspondencia: Ramiro Quintero, carrera 49C No. 80-55, cons. 205, telef. 356 5353, Barranquilla, Colombia. E-mail: esmelend@yahoo.com

Trabajos en Cartel

- Dermatología Tropical Contemporánea. México, Interamerica, McGraw-Hill 1994:691-700.
2. Talhari S, Garrido N. Dermatología Tropical. Rio de Janeiro, DEDSI 1995.
 3. Cárdenas C, Wolf J, Correa L. Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma). Rev. Col Dermatol 2002; 10:719-722.
 4. Marcoval J. Tuberculosis cutánea. Piel 1991; 6:330-338.
 5. Zielonogora J, Ludmila de Asis T, Azulay D. Tuberculose cutánea.
 6. Fuentes J, Correa A, De León L, et al. Escrofuloderma: A propósito de un caso. Rev Col Dermatol 1995; 4:30-31.

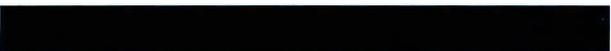
CARCINOMA ESPINOCELULAR PIGMENTADO EN MUCOSA ORAL

Luz Marina Gómez
Beatriz Orozco
L.S. Abisaad
F. Gómez
R. Restrepo
M. Mejía

CASO CLÍNICO

Paciente de 72 años de edad, con 8 meses de evolución de lesión tumoral de 1 cm de diámetro en mucosa yugal derecha, infiltrada, digitiforme, que sangra fácilmente, con pigmento negro abundante en la lesión tumoral y en la base. No se palpan adenopatías.

En estudio histopatológico se confirma un escamocelular pigmentado.



Luz Marina Gómez, Jefe Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
Beatriz Orozco, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
L.S. Abisaad,
F. Gómez, Dermatólogo
R. Restrepo,
M. Mejía, Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez G, Patiño JF, Castro CJ, et al. Guías de práctica clínica en enfermedades neoplásicas. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia. 2001:33,121.
2. Morgan MB. Pigmented squamous cell carcinoma of the skin: morphologic and immunohistochemical study of five cases. J Cutan Pathol 2000; 27:381-386.
3. Kwabara H: Pigmented squamous cell carcinoma of the alveolar ridge in the oral mucosa. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:61-65.
4. Shields JA: Pigmented conjunctival squamous cell carcinoma simulating a conjunctival melanoma. Am J Ophthalmol 2001;132:104-106.
5. Matsumoto M. Pigmented squamous cell carcinoma of the scrotum associated with a lentigo. Br J Dermatol 1999;141:132-136.
6. Jurado I, Saez A, Luelmo J, et al: Pigmented squamous cell carcinoma of the skin: report of two cases and review of the literature. Am J Dermatopathol 1999; 21:310.

MELANOMA EN NEVO MELANOCÍTICO CONGÉNITO

Dalia Riguey Cuervo Montilla
Raquel Meneses Cuellar
Edgar Eduardo Herrera Peralta

RESUMEN

Hombre de 35 años de edad, con un nódulo de 6 meses de evolución localizado en la pierna derecha sobre una lesión névica pilosa de 15x8 cm de diámetro. El nódulo es de color rosado elevado de 1.2x1.0 cm de diámetro. Además, presentaba adenopatías inguinales bilaterales y metástasis en tránsito. Se realizó exéresis del nódulo y el informe histopatológico reporta lesión tumoral maligna de



Dalia Riguey Cuervo Montilla, Dermatóloga, Pasto.
Raquel Meneses Cuéllar, Dermatóloga, Pasto.
Edgar Eduardo Herrera Peralta, Dermatólogo, Pasto.
 Correspondencia: Dalia R. Cuervo Montilla, carrera 26 No. 19-07 consultorio 505, tel. 7296241, Pasto, Colombia.

Trabajos en Cartel

origen melanocítico que prolifera a partir de la capa basal, constituido por células neoplásicas pleomórficas de aspecto epiteloide y fusiforme, muchas de ellas con citoplasma conteniendo pigmento melánico microgranulado. Estos nidos confluyen para formar una lesión nodular que destruye totalmente la epidermis, ulcerándola ampliamente, e invade la dermis papilar y reticular hasta alcanzar la hipodermis. Hay poco infiltrado leucocitario, la necrosis tumoral es escasa. La cuenta mitótica es de 8 en 10 campos de alto poder (x 40). Se observa satelitosis de lesión tumoral especialmente en el tejido hipodérmico. La resección de la lesión es completa. Se reporta un diagnóstico de melanoma nodular ulcerado, Clark IV, Breslow 0.7 (Fig. 3).

Los exámenes complementarios reportan hemograma y química sanguínea normales. Rx de tórax y ultrasonido abdominal fueron normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Vita Jr, Hellmans S, Rosemberg S.A, et al. Cancer, principles and Practice of Oncology, Lippincott –Raven 1997.
2. Friedman, Rigel, Kopf et al. Cancer de Piel. Editorial Médica Panamericana S.A 1993.
3. Sampayo, Rivitti Dermatología. Sao Paulo; Editorial Artes Medicas, 1998.
4. Contreras F, Cuevas J. Nevos melanocíticos con patrón microscópico congénito. Revista Española de Patología 1998; 31:345-351.
5. Matthew H, Kanzler y Serena Mraz-Gernhard. Primary cutaneous malignant melanoma and its precursor lesions: Diagnostic and therapeutic overview. J Am Acad Dermatol 2001; 45:260-276.
6. Kittler H, Pehamberger H, Wolff K, et al. Follow-up of melanocytic skin lesions with digital epiluminescence microscopy: Patterns of modification observed in early melanoma, atypical nevi and common nevi. J Am Acad Dermatol 2000; 43: 467-476.

INCONTINENCIA PIGMENTI

Liliana Eugenia Muñoz G.
Johanna Parra O.
Jairo Victoria

Paciente de 12 días de edad, sexo femenino, quien consulta por presentar desde el nacimiento lesiones cutáneas

vesículo-verruosas e hiperpigmentación en extremidades y tronco dispuestas en hileras lineales.

Al examen físico de ingreso presentaba lesiones pigmentadas parduzcas e hileras lineales de vesículas en extremidades superiores, inferiores y tronco, sin predominio en áreas de trauma.

La paciente fue valorada por oftalmología y neuropediatría, sin encontrar alteraciones. Se decide tomar 2 biopsias de abdomen y miembro inferior izquierdo respectivamente, mostrando hallazgos compatibles con incontinenencia pigmenti.

La biopsia de piel en lesión ampollosa muestra una ampolla intraepidérmica predominantemente subcórnea, con degeneración espongiiforme, eosinofílica hacia las márgenes. El contenido de la ampolla está representado por PMN neutrófilos, y es prominente al componente eosinofílico; en lesión pigmentaria, en dermis papilar muestra colágeno denso con abundante caída de pigmento melánico. Hay macrófagos tisulares cargados de melanina con localización perivascular superficial.

Por no existir un tratamiento satisfactorio se le dan recomendaciones sobre manejo de lesiones en piel. Además, seguirá en control por neuropediatría, oftalmología y odontología.

El síndrome de Bloch-Sulzberger, también conocido como incontinenencia pigmenti, es de herencia dominante ligada al X, con afección casi exclusiva por las mujeres. La relación M>V (20:1), es mortal en varones afectados. La etiología de la enfermedad se desconoce, aunque se han propuesto orígenes de tipo inmunológico. Presentan lesiones en piel patognomónicas, siendo el diagnóstico anatómo-patológico definitivo.

Liliana Eugenia Muñoz G, RII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Johanna Parra O, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

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

Correspondencia: Liliana Muñoz, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax: 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: liliemg@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Weston WL, Lane AT. Dermatología neonatal. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K. Dermatología en Medicina General. Washington: Médica Panamericana 2001:1755.
2. Welbury TA, Welbury RR. Incontinencia Pigmenti (Bloch Sulzberger syndrome): report of case. ASDC J Dent Child 1999; 66:213-215.
3. Darmstadt GL, Lane AL. Lesiones hiperpigmentadas: Incontinencia pigmentaria. En: Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson. Tratado de Pediatría. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 1998:2300-2301.
4. Arnold HL, Odom RB, James WD. Tratado de Dermatología. España, Salvat; 1993.
5. Rouse JS. Incontinencia pigmenti: overcoming cosmetic challenges. Compend Contin Educ Dent 1999; 20:1034-1036, 1040-1041.
6. Kasmann-Kellner B, Jurin-Bunte B, Ruprech KW. Incontinencia pigmenti (Bloch-Sulzberger-syndrome): case report and differential diagnosis to related dermatological syndroms. Ophthalmologica 1999; 213:63-69.

DERMATITIS IgA LINEAL DE LA INFANCIA

Adriana Cruz A.
Ricardo Rueda P.

Paciente de 9 años de edad, sexo masculino, quien consultó con un cuadro de dos meses de evolución de aparición de lesiones ampollosas limitadas al área del pene. Había sido manejado con aciclovir oral y tópico, sin respuesta satisfactoria. Al examen físico se encontraron lesiones ampollosas, tensas, de 0.3-0.8 cm, sin eritema perilesional, limitadas al área del pene. Los antecedentes personales y familiares eran negativos.

La histopatología de una de las lesiones reportó una ampolla subepidérmica con un infiltrado compuesto por polimorfonucleares, eosinófilos y linfocitos. La inmunofluorescencia directa mostró un depósito de IgA con patrón lineal a lo largo de la unión dermo-epidérmica (++) y depósito de C3 dispuesto de la misma manera (+).

Con estos hallazgos se inició manejo con dapsona a 1.5 mg/kg/día y furoato de mometasona tópico con desaparición del 100% de las lesiones en una semana. Por esta razón se suspendió el esteroide y se continuó con dapsona, con reaparición de las ampollas de forma inmediata. Se decidió entonces reiniciar el esteroide tópico. El paciente, al observarse nuevamente sin las lesiones, suspendió el furoato de mometasona y la dapsona al completar 1 mes de tratamiento con excelente evolución y sin recaídas.

La dermatitis IgA lineal es una enfermedad ampollosa e inmunológica rara, caracterizada por depósito de anticuerpos tipo IgA en la membrana basal. La edad de aparición mas frecuente es luego de la pubertad, y se ha encontrado una inclinación sutil por el sexo femenino.

El curso es impredecible. Se han visto casos de remisión espontánea. La mayoría de las veces responde muy bien a la dapsona o sulfapiridina, pero a veces son necesarios cursos de prednisona en dosis bajas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hall RP. Linear IgA Dermatitis and Chronic Bullous Disease of Childhood. En: Fitzpatrick T. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, New York 1999:680-685.
2. Mutasim DF, Diya F, Adams BB. Immunofluorescence in dermatology. J Am Acad Dermatol 2001; 46:803-824.
3. Egan CA, Zone JJ. Linear IgA bullous dermatosis. Int J Dermatol 1999; 38:818-827.
4. Collier PM. Chronic bullous disease of childhood. En: Harper J et al. Textbook of Pediatric Dermatology 2000:711-723.

Adriana Cruz A, RII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Ricardo Rueda P, Docente Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Adriana Cruz, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia.

Trabajos en Cartel

FENÓMENO DE LUCIO

Liliana Eugenia Muñoz G.
Luis Hernando Moreno M.
Adriana Arrunátegui R.
Ricardo Rueda P.

Se presentan los casos de dos pacientes de 53 y 63 años de edad respectivamente, que consultan por cuadro que inicia con máculas eritematosas, posteriormente aparición de ampollas, úlceras extensas en extremidades de predominio acral y síntomas constitucionales. La histopatología fue compatible con fenómeno de Lucio.

El fenómeno de Lucio, también llamado eritema necrosante, es una forma peculiar de reacción leprótica, que se presenta en pacientes con lepra lepromatosa difusa sin tratamiento, mediado por mecanismos de inmunidad humoral antígeno-anticuerpo, muy poco frecuente.

Se presentan dos casos de pacientes de sexo masculino con diagnóstico de fenómeno de Lucio, entidad poco frecuente, en un paciente como primera manifestación y en el segundo como resultado de abandono del tratamiento. Queremos enfatizar la importancia del reconocimiento temprano de la enfermedad, en especial a las formas poco usuales que llevan a reacciones como el fenómeno de Lucio, que es potencialmente fatal.

2. Rea TH, Levan NE. Lucio's phenomenon and diffuse non-nodular lepromatous leprosy. Arch Dermatol 1978, 114:1023-1028.
3. Saul A, Novales J. Lucio-Latapi leprosy and the Lucio phenomenon. Acta Leprol 1983:115-132.
4. Gilbert E, Cubria JL, Gratacos R, et al. Lucio's leprosy. Med Cutan Ibero Lat Am 1982: 41-46.
5. Rodríguez G, Orozco CA. Lepra. Instituto Nacional de Salud, Santafé de Bogotá, 1996.

ENFERMEDAD DE LAFORA: DIAGNÓSTICO POR BIOPSIA DE PIEL

Magda Reyes Oróstegui

Paciente de 14 años, sexo femenino, con diagnóstico de encefalopatía epileptiforme mioclónica juvenil; es remitida por el servicio de neurología para confirmar dicho diagnóstico con ayuda de la biopsia de piel. Como antecedente positivo el hermano falleció hace un año por la misma causa; a éste se le confirmó el diagnóstico de enfermedad de Lafora por biopsia hepática.

Al examen físico no se encontraron lesiones. La biopsia de piel reporta epidermis ortoqueratósica de grosor normal, en la dermis se observaron glándulas y ductos apocrinos con inclusiones eosinófilas redondas compatibles con los hallazgos histológicos de la enfermedad de Lafora, por tal razón se confirma dicho diagnóstico.

La enfermedad de Lafora es un desorden neurometabólico que se presenta como una tríada que consiste en ausencias, mioclonia y demencia. Fue descrita por Unverricht en 1981 como una alteración degenerativa familiar de transmisión autosómica recesiva, cuyo gen se localiza en el cromosoma 6q23-25, D6S292 y D6S420. Posteriormente se considera como un error en el metabolismo de los carbohidratos al nacer, cuyo déficit enzimático se desconoce.

Magda Reyes Oróstegui, Dermatología, Universidad El Bosque, Hospital Simón Bolívar, Bogotá, D.C.
Correspondencia: Servicio de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rea TH, Modlin RL. Leprosy. Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine 2001:2306-2318.

Liliana Eugenia Muñoz G, RII Dermatología, Facultad de Medicina Universidad del Valle, Cali.
Luis Hernando Moreno M, Docente Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.
Adriana Arrunátegui R, Docente Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.
Ricardo Rueda P, Docente Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.
Correspondencia: Liliana E. Muñoz, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: liliamg@hotmail.com

Trabajos en Cartel

El primer signo clínico son convulsiones generalizadas entre los 10-19 años, que posteriormente se convierten en mioclónicas y con el paso del tiempo hay deterioro mental progresivo dando por resultado una demencia universal; la muerte ocurre 10 años después de haber comenzado los síntomas.

A la microscopía de luz se observan cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos redondos u ovals de 8-15 mm, PAS positivos, diastasa negativa en las células periféricas de los ductos ecrinos y en las células mioepiteliales de los acinos apocrinos. Ultraestructuralmente estas inclusiones son típicamente yuxtannucleares compuestas por finos filamentos o gránulos de glicógeno, pequeñas cantidades de fosfato y proteínas. Estos cuerpos de Lafora o inclusiones intracitoplasmáticas no poseen membrana, por lo tanto, se encuentran en contacto directo con el citoplasma. Además de encontrarse en la piel, se han observado en el cerebro, el corazón, el hígado y el músculo esquelético. Los hallazgos al microscopio electrónico son poco característicos en comparación con la microscopía de luz, por eso se necesita de los dos para confirmar el diagnóstico. El número de inclusiones aumenta con la edad del paciente y están probablemente presentes en la piel después de aparecer los síntomas neurológicos.

Aunque los pacientes con enfermedad de Lafora no muestran signos clínicos dermatológicos, es muy importante el rol de la biopsia de piel, puesto que es efectivo, poco costoso y seguro. Debe tenerse presente que el mejor lugar para la biopsia de piel es la axila, ya que posee una concentración alta de glándulas apocrinas y ecrinas, lo cual facilita el hallazgo de los cuerpos de Lafora y contribuye así al diagnóstico de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Newton GA, Sánchez RL. Lafora's disease. Arch Dermatol 1987; 123:167-169.
2. Quadros A. Lafora's disease and movement disorders. Arch Neuropsychiatr 2000; 58:720-723.
3. Karimipour D, Lowe I., Blaivas M. Lafora disease: diagnosis by skin biopsy. J Am Acad Dermatol 1999; 41:790-792.
4. Carpenter S. Skin biopsy for hereditary neurologic metabolic disease. Arch Dermatol 1987; 123:1618-16221.
5. Sweat gland duct cells in Lafora disease diagnosis by skin biopsy. Ann Neurol 1981; 31:1564-1568

PSORIASIS PUSTULOSA ANULAR

Juan Carlos Maya Usubillaga
Ricardo Rueda Plata

Paciente de sexo masculino de 25 años, quien desde los 6 meses presenta lesiones maculares anulares con un halo descamativo, y pústulas de pequeño tamaño en el límite con la piel sana colindante. Los elementos se distribuyen por toda la superficie cutánea, salvo en la cara, el cuello y las zonas más distales de piernas y antebrazos. Se hace diagnóstico de psoriasis pustulosa anular, habiendo recibido múltiples tratamientos sin lograr nunca una remisión completa de la enfermedad, entre los que se destacan esteroides orales, dapsona, metotrexate y esteroides tópicos. Sólo se obtuvo respuesta satisfactoria con la terapia combinada de acitretin y UVB-NB.

La combinación de acitretin con UVB es similar en efectividad al acitretin y PUVA en el tratamiento de formas severas de psoriasis. Este régimen tiene la ventaja de permitir el uso de fototerapia sin los requerimientos de un psoraleno oral. Múltiples estudios al final de 1980 y comienzos de 1990 han confirmado la eficacia de la combinación, mostrando que la UVB, usada con acitretin, resulta en un más rápido aclaramiento que con UVB solo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker H. Pustular psoriasis. Dermatol Clin 1984; 2: 453-470.
2. Thomsen K, Osterbye P. Pustulosis palmaris et plantaris. Br J Dermatol 1973; 89:293-296.
3. Bloch M. Erythème circiné récidivant. Ann Derm Syph 1907; 8:126-142.

Juan Carlos Maya, R III Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

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

Correspondencia: Juan Carlos Maya, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 5560233, fax 558 5412, Cali, Colombia.

Trabajos en Cartel

4. Marks R, Gold S. Erythème annular a like pustular psoriasis. Br J Dermatol 1968; 80: 128-129.
5. Baker H, Ryan T.J. Generalized pustular psoriasis. A clinical and epidemiological study of 104 cases. Br J Dermatol 1968; 80:771-793.
6. Roenigk H. Acitretin combination therapy. J Am Acad Dermatol 1999; 41:S18-21.
7. Lebwohl M. Acitretin in combination with UVB or PUVA. J Am Acad Dermatol 1999; 41:S22-24.
8. Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. En: Fitzpatrick T. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, New York. 1999:495-521.

MUCINOSIS FOLICULAR JUVENIL

Presentación de dos casos clínicos de poca frecuencia

Silvia Herrera Higueta

Luis Alfonso Correa Londoño

Walter León Herrera

Stella Prada de Castañeda

Margarita Velásquez Lopera

- 1 - Paciente de 9 años, sexo masculino, quien consultó por la aparición de pápulas y placas en la región preauricular derecha, que se extendieron hasta la mejilla y párpado inferior derecho de 1 año de evolución; las lesiones son asintomáticas y se tornan eritematosas con la exposición solar.
- 2 - Paciente de 11 años, sexo masculino, quien consultó por pápulas eritematosas en ala nasal derecha que confluyeron hasta formar una placa, ligeramente pruriginosa, de 6 meses de evolución.

Distorsión y degeneración reticular de los revestimientos epiteliales infundibulares (radicular externa), con depósitos de mucina, positivos a la coloración de hierro coloidal (histoquímica), e infiltrados inflamatorios linfocitarios foliculares y perifoliculares.

La mucinosis folicular fue descrita por Pinkus en 1957. Se caracteriza por pápulas foliculares amarillas o blancas y placas eritematosas infiltradas que pueden producir alopecia cicatricial.

Puede ser:

Primaria o idiopática: afecta niños o adultos jóvenes, lesiones únicas restringidas a cabeza y cuello, se resuelven espontáneamente en 2 meses a 2 años.

Secundaria: aparece entre la 4ª y 5ª década, asociada con enfermedades como el linfoma cutáneo de células T, linfoma cutáneo de células B, enfermedad de Hodgkin, lupus discoide e hiperplasia angioliñoide con eosinofilia, entre otras.

Estudios inmunopatológicos indican que hay una alteración en la inmunidad celular, que estimula la secreción de mucina en los queratinocitos foliculares, también hay depósitos de fibrina y C3 .

Los últimos estudios sugieren que la mucinosis folicular idiopática es una variante de la micosis fungoide, localizada, de excelente pronóstico, por lo que los pacientes deben ser evaluados cuidadosamente por períodos prolongados.

Entre los tratamientos recomendados están los esteroides tópicos y sistémicos, PUVA, retinoides, mostaza nitrogenada y radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cerroni L, Link-Puuches R, Back B, et al. Follicular mucinosis: a critical reappraisal of clinicopathologic features and association with mycosis fungoides and Sezary syndrome. Arch Dermatol 2002; 138:182-189.

Silvia Herrera Higueta, RII Dermatología, Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa Londoño, Docente Dermatopatología.

Walter León Herrera, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia.

Stella Prada de Castañeda, Dermatóloga, Universidad de Antioquia.

Margarita Velásquez Lopera, Docente Dermatología, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Silvia Herrera Higueta, Sección de Dermatología, Depto. Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, teléf. 212 5921, Medellín, Colombia. E-mail: Silvia@epm.net.co

Trabajos en Cartel

- Sumner WT, Grichnik JM, Shea CR, et al. Follicular mucinosis as a presenting sign of acute myeloblastic leukemia. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:803-805.
- Wittenberg GP, Gibson LE, Pittelkow MR, et al. Follicular mucinosis presenting as an acneiform eruption: report of four cases. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 849-851.
- Jackow CM, Papadopoulos E, Nelson B, Tschen JA. Associated with scarring alopecia, oligoclonal T-cell receptor $v\beta$ expansion, and staphylococcus aureus: when does become mycosis fungoide? *J Am Acad Dermatol* 1997; 37:828-831.

AMILOIDOSIS

Claudia Vélez Campuzano
Elina Bedoya
Luis Alfonso Correa Londoño

Se presentan tres casos con diferentes formas clínicas de amiloidosis.

Caso 1

Hombre de 48 años quien consultó por placa sobrelevada, blanda, lobulada, brillante, con telangiectasias en su superficie, asintomática, localizada en ala nasal izquierda, de un año de evolución. El estudio histopatológico permite realizar el diagnóstico de amiloidosis nodular.

Caso 2

Mujer de 38 años con cuadro cutáneo de varios años de evolución, que comenzó con prurito intenso en conductos auditivos en los que posteriormente aparecieron micropápulas confluentes color piel brillantes.

Claudia Vélez Campuzano, RIII Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Elina Bedoya, Dermatóloga, Universidad de Antioquia, Medellín.

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

Correspondencia: **Claudia Vélez Campuzano**, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64 x carrera 51D-10, Medellín, Colombia. E-mail: jgrp@epm.net.co

Se toma biopsia cutánea y se comprueba el diagnóstico de liquen amiloide.

Caso 3

Mujer de 44 años quien consultó por un cuadro clínico de 7 meses de evolución consistente en astenia, adinamia, parestesias en extremidades, disfonía, artritis y artralgias de articulaciones interfalángicas proximales, muñecas, codos y rodillas, y diferentes lesiones en piel y mucosas. Al examen físico se observaba:

- engrosamiento difuso de la piel de miembros superiores e inferiores.
- hiperpigmentación mal definida en frente y mentón.
- pápulas infiltradas color piel en ambos párpados y más difusas en frente y mentón.
- engrosamiento de mucosa de carrillos y labios, y lengua empastada con indentaciones.
- limitación para la apertura oral.

La histología confirma el diagnóstico de amiloidosis sistémica. Posteriormente, a la paciente se le realiza aspirado y biopsia de médula ósea con las que se hace diagnóstico de mieloma múltiple.

BIBLIOGRAFÍA

- Lambert WC. Cutaneous deposition disorders. En: Farmer ER, Hood AF. *Pathology of the Skin*. New York. McGraw-Hill 1999; 697-709.
- Yasuo K, Juri S, et al. Nodular primary cutaneous amyloidosis. *Arch Dermatol* 1986; 122:1425-1430.
- Hagari Y, Mihara M, Hagari S. Nodular localized cutaneous amyloidosis: detection of monoclonality of infiltrating plasm cells by polymerase chain reaction. *Br J Dermatol* 1996; 135:630-633.

SÍNDROME DE SEZARY

Claudia Vélez Campuzano
Juan Carlos Wolff Idárraga
Rubén Darío Salazar

Hombre de 49 años de edad, quien desde hace aproximadamente siete años comenzó a presentar placas eritematosas de aspecto eccematoso, que fueron manejadas con antimicóticos tópicos por médico general.

Trabajos en Cartel

En el momento en que consulta a nuestro servicio el paciente se encuentra en eritrodermia, con marcada infiltración cutánea generalizada y con presencia de placas sobrelevantadas y algunos nódulos ulcerados en tórax y espalda, asociados con marcada linfadenopatía.

La biopsia cutánea confirma el diagnóstico de linfoma cutáneo de células T, y en el extendido de sangre periférica se observan células de Sezary.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vonderheid EC, Bernengo MG, Burg G, et al. Update on erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma; report of the International Society for Cutaneous Lymphomas. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:95-106.
2. Fraser-Andrews EA, Russell-Jones R, Woolford AJ, et al. Diagnostic and prognostic importance of T-cell receptor gene analysis in patients with Sezary syndrome. *Cancer* 2001; 92:1745-1752.
3. Zaki MH, Shane Rb, Geng Y, et al. Dysregulation of lymphocyte interleukin-12 receptor expression in Sezary syndrome. *J Invest Dermatol* 2001; 117:119-127.
4. Rappelle G, Muche JM, Abken H, et al. CD4(+) CD(-) T cells compose the dominant T-cell clone in the peripheral blood of patients with Sezary syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:456-461.
5. Scarisbrick JJ, Child FJ, Evans AV, et al. Secondary malignant neoplasms in 71 patients with Sezary syndrome. *Arch Dermatol* 1999; 135:1381-1385.
6. Apisarnthanarax N, Talpur R, Duvic M. Treatment of cutaneous T cell lymphoma: current status and future directions. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:193-215.

Claudia Vélez Campuzano, RIII Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín

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

Rubén Darío Salazar, Hematólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín.

Correspondencia: Claudia Vélez Campuzano, Hospital Universitario San Vicente de Paul, calle 64 x carrera 51D-10, Medellín, Colombia. E-mail: jgrp@epm.net.co

7. Bouwhuis S, Davis MD. Sezary syndrome. *Dermatol Nurs* 200; 13:205-207.
8. Fung MA, Murphy MJ, et al. Practical evaluation and management of cutaneous lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:325-357.

LÍNEAS DE DEMARCACIÓN PIGMENTARIAS DEL EMBARAZO

Martín Camilo Cárdenas Hernández

Armando Muñoz Calle

Luis Alfonso Correa Londoño

CASO 1

Paciente de 21 años de edad, sexo femenino. Cuadro clínico que se inició en los últimos tres meses de su embarazo con zonas de hiperpigmentación en región posterior de miembros inferiores, claramente delimitadas por una línea longitudinal, siendo el lado externo hiperpigmentado y el lado interno del tono normal de la piel. Asintomática. Seis meses de evolución.

CASO 2

Paciente de 23 años de edad, sexo femenino. En su sexto mes de embarazo inició trastorno de pigmentación en miembros inferiores. Al examen físico se observan líneas de demarcación longitudinal en toda la región posterior de miembros inferiores, con un lado más hiperpigmentado que el otro. Asintomática. Cuatro meses de evolución.

Las líneas de demarcación pigmentarias son límites de transición abrupta entre dos zonas de la piel, una más pigmentada que la otra. Estas líneas siguen las líneas de

Martín Camilo Cárdenas Hernández, RIII Dermatología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

Armando Muñoz Calle, Docente Dermatología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

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

Correspondencia: Martín C. Cárdenas, Dermatología, Depto. Medicina Interna, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64x carrera 51D, fax 263 7947, Medellín, Colombia.

Trabajos en Cartel

Voight, las cuales delimitan la distribución de nervios periféricos y son más observadas en sujetos negros y japoneses, pero raramente en sujetos blancos. El embarazo puede inducir acentuación de líneas de demarcación pre-existentes o la aparición de nuevas líneas. En estos casos un factor local concomitante puede estar involucrado en asociación con los niveles altos de estrógenos, progesterona, y factor estimulante de los melanocitos. La compresión de nervios periféricos en el espacio entre S1 y S2 por el útero aumentado de tamaño ha sido propuesto como un mecanismo causante de estas líneas, pero debe existir un factor disparador, puesto que ocurre únicamente en algunos embarazos o durante algunos períodos del mismo embarazo. Generalmente son simétricas y asintomáticas.

El estudio de las biopsias reporta hiperpigmentación de la capa de células basales, siendo mayor en las áreas clínicamente hiperpigmentadas, ratificadas con coloración de Fontana-Masson. La dermis no presenta alteraciones. La evolución natural de estas líneas es el aclaramiento y desaparición 3-4 meses después del parto, aunque en algunos casos pueden persistir por mucho tiempo. No tiene un tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonci A, Patrizi A. Pigmentary demarcation lines in pregnancy. Arch Dermatol 2002; 138:127-128.
2. James W, Major MC, Marshall A, et al. Pigmentary demarcation lines associated with pregnancy. J Am Acad Dermatol 1984; 11: 438-440.
3. James WD, Lieutenant C, Jan M, et al. Pigmentary demarcation lines: A population survey. J Am cad Dermatol 1987; 16:584-590.
4. Fulk CS. Primary disorders of hyperpigmentation. J Am Acad Dermatol 1984; 10:1-16.
5. Vasquez M, Ibanz MI, Sánchez JL. Pigmentary lines during pregnancy. Cutis 1986; 38:263-266.

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED

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

INTRODUCCIÓN

La enfermedad injerto contra huésped (EiH) es la principal complicación de los trasplantes de médula ósea y órganos sólidos que contengan numerosas células linfoides. Fenómenos de alorreactividad, que semejan la autoinmunidad, son desencadenados por diferencias antigénicas entre donante y receptor. Además del HLA, se han identificado otros factores de riesgo como diferencias en los antígenos de histocompatibilidad menor, diferencias de edad y género entre el donante y el receptor, infecciones por citomegalovirus (CMV) y herpes zoster e irradiación UV, entre otras. Según el tiempo de evolución postrasplante, se han descrito tres formas principales: EiH aguda antes de 100 días, EiH aguda tardía luego de 100 días, pero con características clínicas de EiH aguda y EiH crónica luego de 100 días postrasplante.

La EiH aguda se caracteriza por brote máculo-papular, diarrea e ictericia de grados variables de severidad, que puede incluso comprometer la vida del paciente. La EiH crónica tiene dos variables clínicas: la forma liquenoide, que es la manifestación temprana de la enfermedad con pápulas y placas violáceas en la piel y reticulares en mucosa oral. La forma esclerodermiforme es más tardía y semeja la esclerodermia autoinmune, con severa esclerosis de la piel y retracciones.

Para el tratamiento de esta enfermedad se han utilizado inmunosupresores como la ciclosporina A, micofenolato mofetil, prednisolona, PUVA, etretinato, penicilamina, PUVA y fotoféresis.

Se presentan 2 casos representativos de esta patología:

José Johani García Gómez, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Luis Fernando Gómez Echeverri, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Margarita Velásquez Lopera, Profesora Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Luis Alfonso Correa Londoño, Profesor Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Francisco Cuéllar Ambrosi, Jefe del Grupo de Trasplantes Hematopoyéticos, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: José Johani García, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64 x carrera 51D-10, fax: 263 7947, Medellín, Colombia. E-mail: jgg91@latinmail.com

Trabajos en Cartel

Caso 1

Paciente de sexo masculino, 39 años de edad, quien recibió trasplante alogénico de médula ósea, con donante intrafamiliar HLA idéntico hace 16 meses para tratamiento de linfoma no Hodgkin. Al disminuir la inmunosupresión en el día +120, presentó brote máculo-papular eritematoso y diarrea; se realizó biopsia gástrica y con los hallazgos clínicos e histopatológicos se diagnosticó EicH aguda tardía que progresó a pápulas y placas violáceas, pruriginosas, localizadas en tórax, cara y brazos; se tomó biopsia de piel y se diagnosticó EicH crónica liquenoide. En el día +480 postrasplante se le notaron placas escleróticas en la espalda y se toma biopsia de piel que revela EicH crónica esclerodermiforme.

Manejo: prednisolona, micofenolato mofetil, ciclosporina A, radiofóresis extracorpórea, con lo cual presentó mejoría del cuadro gastrointestinal y disminución de los signos inflamatorios en la piel. Para el manejo de las lesiones liquenoides se inició PUVA terapia.

Caso 2

Paciente de sexo femenino de 28 años de edad, quien recibió trasplante de médula ósea alogénico con donante intrafamiliar HLA idéntico hace 2 años, para tratamiento de leucemia mieloide crónica.

El día +30 presentó EicH aguda intestinal, recibió esteroides y ciclosporina A con resolución completa. Un año después presentó cambios en piel, inicialmente con lesiones liquenoides en extremidades y tronco, además, lesiones fisuradas, descamativas y dolorosas en palmas y plantas. Posteriormente se notaron cambios esclerodermiformes severos generalizados, con limitación funcional de los movimientos articulares y del cierre ocular. Concomitantemente presentó alteración de las pruebas hepáticas. Se manejó con prednisolona y PUVA sin respuesta y con empeoramiento del compromiso cutáneo que llevó a una severa disfuncionalidad con un índice de Karnofsky de 60%, por lo que se decidió realizar manejo con inmunointervención con ciclos de radiofóresis extracorpórea, manipulación *ex vivo* de linfocitos autólogos irradiados a bajas dosis (200 cgy) y reinfusión inmediata; cada ciclo consta de dos días consecutivos de radiofóresis cada dos semanas. Se adicionó al tratamiento ciclosporina A, micofenolato mofetil, nifedipina y prednisolona, continuando con el PUVA en las semanas en las que no recibía la radiofóresis. La paciente presentó mejoría de la esclerosis cutánea, con recrecimiento de los anexos y disminución de las contracturas, aumentando el índice de Karnofsky a 85%.

Seis meses después se reactivó su EicH esclerodermiforme, para lo cual se agregó etretinato al tratamiento anterior, con mejoría parcial. En vista de que presentaron múltiples granulomas piógenos como efecto secundario al retinoide, se decidió cambiarlo por D-penicilamina, con mejoría notoria de su esclerosis cutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zecca M, Locatelli F. Management of graft versus host disease in paediatric bone marrow transplant recipients. *Paediatric Drugs* 2000; 1:29-55.
2. Jacobson D, Vogelsand B. Novel pharmacotherapeutic approaches to prevention and treatment of GVHD. *Drugs* 2002; 62:879-889.
3. Williams M. Gastrointestinal manifestations of graft-versus-host disease: Diagnosis and management. *Clin Issues. Advanced practice in acute critical care* 1999; 10:500-506.
4. Arantigi S, Chosidow O. Cutaneous graft; versus host disease. *Arch Dermatol* 1998; 134:602-612.
5. Curie DM, Ludvigsdottir GK, Diaz CA, et al. Topical treatment of sclerodermoid chronic graft vs. host disease. *Am J Phys Med Rehabilitation* 2002; 81:143-149.

CROMBLASTOMICOSIS POR *PHIALOPHORA VERRUCOSA*, UN MICROORGANISMO POCO FRECUENTE

Catalina Restrepo L.
Luz Marina Gómez V.
Mirta Arango

Se presenta el caso de un paciente de 75 años, residente en un área rural del departamento de Antioquia, agricultor, quien consulta por cuadro clínico de 30 años de evolución,

Catalina Restrepo L, *Dermatóloga Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

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

Mirta Arango, *Bacterióloga, Centro de Investigaciones Biológicas (CIB) Medellín.*

Correspondencia: Catalina Restrepo, carrera 82A numero 50-A-19, teléfono 4212555- 2641121, Medellín, Colombia. E-mail: katarpo@hotmail.com

Trabajos en Cartel

consistente en la aparición de una placa verrucosa, hiperqueratósica, con múltiples lesiones puntiformes negras, de crecimiento lento localizada inicialmente en antebrazo, comprometiendo luego todo el miembro superior derecho. El cuadro se acompañaba además de limitación marcada de la motilidad de dicho miembro, contracción en flexión a nivel de codo y muñeca e incapacidad funcional. Se hace diagnóstico presuntivo de cromoblastomicosis, el cual se confirma por biopsia de la lesión y un micológico directo y cultivo que demuestran un hongo dematiáceo clasificado como *Phialophora verrucosa*. Se inicia tratamiento con crioterapia e itraconazol con mejoría progresiva de la placa verrucosa, y de la incapacidad funcional.

La cromoblastomicosis es una enfermedad crónica, supurativa causada por hongos dematiáceos, se presenta principalmente en áreas tropicales y subtropicales pero es de distribución mundial, comprometiendo todas las razas. Los hombres son más afectados que las mujeres, con edades entre los 30 y 50 años. El sitio de localización más frecuente es el miembro inferior, debido a que el microorganismo penetra por trauma en los trabajadores del campo, principalmente. Las manifestaciones clínicas pueden ser nódulos, tumores, placas verrucosas, placas psoriasiformes o cicatriciales, entre otras. La diseminación se hace por contigüidad, por vía linfática, por autoinoculación o por vía hematogena. Las lesiones son generalmente asintomáticas, volviéndose dolorosas y con mal olor debido a sobreinfección.

La cromoblastomicosis es producida principalmente por *Fonseca pedrosoi*, *Fonseca compacta* y como agentes menos comunes: *Clodosporium carrionii*, *Rinocladiella aquaspersa* y *Phialophora verrucosa*.

En Colombia existe publicado 1 artículo de 59 casos; 27 de estos casos tenían cultivo donde se aisló: *Fonseca pedrosoi* en 25 de ellos, *Fonseca compacta*: 1 caso y *Phialophora verrucosa*: 1 caso. Otro trabajo publicado en nuestro país donde se realizan 45 cultivos de cromoblastomicosis, todas ellas causadas por *Fonseca pedrosoi*.

En Brasil un trabajo de 325 casos donde se aisló *Fonseca pedrosoi* en 77 y sólo 1 caso de *phialophora verrucosa*.

Otro trabajo en Sri Lanka donde se estudiaron 71 casos, 64 eran producidos por *Fonseca pedrosoi*, 3 por *Phialophora verrucosa* y 2 por *Fonseca compacta*.

Otro estudio en Gabón donde se estudiaron 64 casos todos producidos por *Fonseca pedrosoi*.

El tratamiento de esta enfermedad infecciosa es difícil y en muchas oportunidades las lesiones persisten y hasta pueden progresar a pesar de los tratamientos descritos como la cirugía, el 5-fluoracilo, ketoconazol, tiabendazol, fluconazol, itraconazol. El itraconazol con crioterapia fue el tratamiento utilizado para nuestro paciente con una mejoría importante.

Con este análisis de la literatura podemos comprobar que la *phialophora verrucosa* es un agente causal poco frecuente de la cromoblastomicosis, con pocos casos reportados en la literatura tanto nacional como internacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silva JP, de Souza W, Rozental S. Chromoblastomycosis: a retrospective study of 325 cases on Amazonian Region (Brazil). *Mycopathologia* 1998-99; 143:171-175.
2. Attapattu MC Chromoblastomycosis - a clinical and mycological study of 71 cases from Sri Lanka. *Mycopathologia* 1997; 137:145-151.
3. Kombila M, Gomez de Diaz MR. Chromoblastomycosis in Gabon. Study of 64 cases. *Sante* 1995; 5:235-244.
4. Tanuma H, Hiramatsu M, Mukai H, et al. Case report. A case of chromoblastomycosis effectively treated with terbinafine. Characteristics of chromoblastomycosis in the Kitasato region, Japan. *Mycoses* 2000; 43:79-83.
5. Kullavanijaya P, Rojanavanich V. Successful treatment of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi* by the combination of itraconazole and cryotherapy. *Int J Dermatol* 1995; 34:804-807.
6. Kumarasinghe SP, Kumarasinghe MP. Itraconazole pulse therapy in chromoblastomycosis. *Eur J Dermatol* 2000; 10:220-222.

RINOFIMA, UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA

Luz Marina Gómez

Beatriz Orozco

Luz Stella Abisaad

Flavio Gómez

#1 - Paciente de 72 años, con lesiones nodulares nasales de 1-3 cm de diámetro, comprometiendo apex y alas nasales, con gran deformidad estética, telangiectasias y eritema, presencia de pápulas y pústulas en el área afectada, piel oleosa.

Trabajos en Cartel

#2 - Paciente de 78 años, con lesiones papulosas, pustulosas, nodulares y quísticas en apex y alas nasales, con telangiectasias y eritema de 20 años de evolución. En los últimos 8 meses aparición de lesión tumoral en punta nasal derecha, con perlas y sangrado fácil. Deformidad estética marcada. La biopsia demuestra la presencia de un carcinoma basocelular sólido.

#3 - Paciente de 74 años, con múltiples lesiones nodulares, blandas, mamelonadas, con pápulas en su periferia, piel oleosa tomando todo el apex y las alas nasales, además una lesión en mejilla derecha de 2 cm de diámetro. Gran deformidad estética.

Se decide realizar, previa anestesia con xilocaina con bloqueo, resección quirúrgica por saucerización con bisturí frío y aplicación para coagulación de percloruro férrico y ácido tricloroacético al 30% con neutralización con agua. A los vasos de mayor tamaño que persistían sangrando se les realizó electrocoagulación con bipolar.

La respuesta terapéutica es excelente, con mejoría estética marcada, bajo costo del procedimiento y corto período de recuperación. Se muestran los resultados clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aloï F, Tomasini C, Soro E, et al. The clinicopathologic spectrum of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:468-472.
2. Sibenge S, Gawkrödger DJ. Rosacea: a study of clinical patterns, blood flow, and the role of *Demodex folliculorum*. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:590-593.
3. Gómez LM, Gómez F. Rosácea. *Rev Col Dermatol* 1991; 1:20-21.
4. Nelson B, Fuciarelli K. Surgical management of rhinophyma. *Cutis* 1998; 61:313-316.
5. Gupta S, Handa S, Saraswat A, et al. Conventional cold excision combined with dermabrasion for rhinophyma. *J Dermatol* 2000; 27:116-120.

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

Beatriz Orozco, Dermatóloga, Epidemióloga, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Luz Stella Abisaad,

Flavio Gómez, Dermatólogo

FIBROEPITELIOMA DE PINKUS

Vesna Garavito Jurin

Hombre de 43 años de edad, quien consulta por presentar lesión en región dorsolumbar de un año de evolución. Refiere que esta lesión fue removida hace cuatro años, desconociéndose el resultado de la patología.

Antecedentes: ninguno de importancia.

Al examen físico presenta sobre cicatriz hipertrófica, tumor exofítico, pedunculado, de superficie lisa de 2 cm de diámetro, localizado en región dorsolumbar. Se hace una impresión diagnóstica de: 1) carcinoma basocelular de Pinkus; 2) fibrolipoma.

Se realiza resección biopsia de la lesión, encontrando un tumor epitelial constituido por cordones de células basaloides que forman redes y mallas incluidas en estroma fibroso abundante, confirmando el diagnóstico de tumor fibroepitelial de Pinkus.

El fibroepitelioma de Pinkus es una variante poco frecuente del carcinoma basocelular, se presenta comúnmente en el tronco inferior, generalmente en el área lumbosacra. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, la lesión es una placa senil y rosada.

Histológicamente se encuentran rasgos tanto de queratosis seborreica como de carcinoma basocelular, y largas ramas bifurcadas de células basaloides las cuales están conectadas a la epidermis suprayacente en un estroma fibroso. Generalmente es asintomático, pero puede llegar a ser invasivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Val-Bernal JF, Gómez JM, Fernández-Llaca H. Fibroepitelioma of Pinkus UIT tumor giant cells. *Am J Dermatopathol* 2002; 24: 336.339.
2. Morita K, Ikoma A, Takagaki K. Pedunculated basal cell epithelioma which is not Pinkus tumor. *J Dermatol* 2001; 28:103-105.
3. Torres A, Pons S, Ortiz A. Fibroepithelial tumor of Pinkus. *Atlas Dermatología* 1965; 56: 269-278.

Vesna Garavito Jurin, RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Depto. Dermatología Universidad El Bosque Bogotá, D.C, Colombia.

Trabajos en Cartel**CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DEL GRANULOMA DERMATOFÍTICO**

Angélica María Domínguez
Gerzain Rodríguez

Hombre de 26 años que presenta una placa eritematosa de 5 cm de diámetro en la rodilla derecha, con abundantes pápulo-pústulas en su superficie, hipertérmica y dolorosa al tacto, con importantes signos de rascado. El resto del examen físico se encuentra dentro de límites normales; no refiere antecedentes de importancia. Se sospecha un granuloma dermatofítico y se confirma el diagnóstico por histopatología.

El granuloma dermatofítico es una infección micótica que se presenta en la dermis y la hipodermis, secundaria a una dermatofitosis crónica superficial, causada principalmente por el *Trichophyton rubrum*. El hongo penetra a los tejidos profundos tras la invasión y ruptura de los folículos pilosos, dando lugar a la formación de un proceso supurativo y granulomatoso mixto que sigue el trayecto oblicuo del pelo, dentro de estos granulomas o en la capa córnea de la piel adyacente se demuestra el germen causal con tinciones especiales; esta forma de presentación histopatológica es una clave para el diagnóstico de esta entidad.

Ocurre con mayor frecuencia en personas con compromiso de su estado inmunológico, específicamente de su inmunidad celular, y requiere un tratamiento enérgico y temprano con antimicóticos sistémicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elgart M. Tinea incognita. An update on Majocchi's granuloma. *Dermatol Clin* 1996; 14:51-55.
2. Chang P. Granuloma dermatofítico. Presentación de 12 casos. *Piel* 2001; 16:175-179.

Angélica María Domínguez, R Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Gerzain Rodríguez, Jefe Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud, Profesor Dermatopatología Universidad Nacional, Bogotá, D.C.

3. Smith KJ, Neafie RC, Skelton HG, et al. Majocchi's granuloma. *J Cutan Pathol* 1991; 18: 28-35.
4. Alteras EJ, Feuerman M, David M, et al. Unusual aspects of granulomatous dermatophytosis. *Mycopathologia* 1984; 86: 93-97.
5. Radentz WH, Yanese DJ. Papular lesions in an immunocompromised patient. *Arch Dermatol* 1993; 129:1189-1190.

CARCINOMA ESCAMOCELULAR EN PENE

Vesna Garavito Jurin

Paciente de 29 años de edad, con cuadro de cuatro meses de evolución consistente en aparición de lesiones en cuerpo del pene, asociadas con eritema, edema y secreción purulenta. Se solicitaron paraclínicos, los cuales mostraban cuadro hemático con leucocitosis y neutrofilia, y frotis de secreción uretral con diplococos gram negativos intra y extracelulares. Ha recibido tratamiento con penicilina cristalina y con ciprofloxacina por 14 días, sin mejoría de la lesiones, por lo cual es remitido al servicio de Dermatología.

Antecedentes: relaciones con pareja estable, heterosexual sin protección. ETS (+).

Al examen físico presenta marcada fimosis, la cual impide examinar el glande y el surco balanoprepucial, sobre el cuerpo del pene, cara lateral y ventral se observan 20 lesiones que miden entre 0.5-2 cm de diámetro, que corresponden a úlceras de fondo limpio, granulomatoso, con importante secreción purulenta y fétida a la digitopresión. No se encuentran adenopatías inguinales.

Se hace una impresión diagnóstica de infección por micobacterias atípicas. Se toma cultivo para hongos, el cual es negativo y se toma biopsia de una de las lesiones del cuerpo del pene, la cual reporta tumor infiltrante hasta el límite profundo de la biopsia (4 mm), constituido por células escamosas, dispuestas en lóbulos y cordones con frecuente

Vesna Garavito Jurin, RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Dermatología Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia.

formación de perlas córneas, disqueratóticas y atipia global leve, infiltrado linfoplasmocitario vecino al tumor que está perneado por algunos polimorfonucleares que forman abscesos. Diagnóstico: carcinoma escamocelular infiltrante bien diferenciado. El paciente es remitido nuevamente al servicio de urología para realizar penectomía radical y biopsia de ganglio inguinal.

El carcinoma escamocelular es una proliferación maligna del queratinocito de la epidermis. La incidencia aumenta con la edad y con la exposición a ciertos factores como luz solar, arsénico, radiación infrarroja, rayos X y rayos gamma. Aparición de cicatrices, úlceras crónicas, contacto con virus del papiloma humano e inmunosupresión crónica. El carcinoma escamocelular peniano tiende a aparecer como una placa indurada, generalmente hay lesión

preexistente, ya sea proceso inflamatorio crónico o una placa atrófica de eritroplasia o de leucoplasia. Tiene alto potencial maligno, y a veces requiere diferenciación con el carcinoma verrucoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanvar AJ, Thami GP, Kaur S, et al. Squamous cell carcinoma in long-standing untreated lichen sclerosus el atrophicus of the penis. *Urol. Int* 2002; 68: 291-294.
2. Micali G, Innocenzi D, Nasca MR, et al. Squamous cell carcinoma of the penis. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 432-451.

MANTENGA UN ADECUADO EQUILIBRIO ENTRE POTENCIA Y SEGURIDAD

UNA VEZ AL DIA

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 CEMERIN - FLOUQU S.A.

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



Tratamiento completo en sólo tres pasos

Estudios dermatológicos* comprueban:

Eucerin Piel Grasa/Tendencia Acneica es el primer tratamiento regulador de la piel, que actúa en el punto exacto.

- El Sistema único de Acción Folicular lleva directamente la sustancia activa, ácido láctico, hacia los folículos pilosebáceos, donde se originan las impurezas de la piel y el acné.



Sistema de
Acción Folicular

EL RESULTADO:

- Deja la piel visiblemente libre de grasa e impurezas.

Con el respaldo de Eucerin, la marca alemana más recomendada por dermatólogos.

Para mayor información marque la línea 9800 524 300

Eucerin®

CUIDADO MEDICO PARA LA PIEL

NUEVO



Piel libre de acné. Fórmula efectiva y suave con su piel

* Presto, S., Wehmeyer, A., Rippke, F., Nielsen, J., Strassner, M., Imodojemun, A., Gärtner, E., Korting, H.C., Biefeldt, S. Evaluación en vivo de la eficacia de un sistema de cuidado facial innovador (Eucerin Piel grasa/tendencia acneica) en sujetos con acné moderado. J. Eur. Acad. Derm. Venerol. 2000, 14 (Suppl. 1): 207

Minicasos

ACTINOMICOSIS

Beatriz Orozco
Norma González
Rodrigo Restrepo

Se presenta el caso clínico de un paciente de sexo femenino, de 73 años de edad, con 5 años de evolución de lesión inflamatoria localizada en párpado superior izquierdo de 1 cm de diámetro, con salida de material purulento por el conducto lacrimal.

Biopsia no concluyente.
 Cultivo: Actinomicetes Israelii.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smego RA Jr, Foglia G. Actinomycosis. Clin Infect Dis 1998; 26:1255-1261.
2. Warren NG. Actinomycosis, nocardiosis, and actinomycetoma. Dermatol Clin 1996; 14:85-95.
3. Belmont MJ, Behar PM, Wax MK. Atypical presentations of actinomycosis. Head Neck 1999; 21:264-268.
4. Brazier JS, Hall V. *Propionibacterium propionicum* and infections of the lacrimal apparatus. Clin Infect Dis 1993; 17:892-893.

Beatriz Orozco, Dermatóloga, Epidemióloga, Docente Universidad Pontificia Bolivariana.

Norma González, Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana

Rodrigo Restrepo, Dermatopatólogo, Docente Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Norma González, Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, carrera 72-A No. 78B-50, telefax: 441 5749, Medellín, Colombia.

DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS (DFSP)

Juan Carlos Maya U.
Jairo Victoria Ch.

Mujer de 55 años, quien presentó hace 21 años nódulo en mama izquierda que fue resecado y la biopsia reportó fibroadenoma. Un año después presenta recidiva del tumor resecado que fue aumentando de tamaño lentamente, pero hace un año ha experimentado un rápido crecimiento, observándose múltiples nódulos en región pre-external y mama izquierda, algunos ulcerados en su superficie, sobre una placa de color violáceo, alternado con áreas de coloración normal. En la palpación se apreciaba placa firme, indurada, de contornos irregulares adherida a planos profundos. No se palparon adenopatías regionales y el resto de la exploración cutánea y general estaba dentro de los límites normales.

Se toma biopsia de piel que muestra lesión neoplásica maligna que compromete la dermis constituida por células grandes atípicas, fusiformes, con patrón estoriforme de núcleo hiperocrómico con mitosis ocasionales y pequeñas áreas de necrosis, confirmando el diagnóstico de dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP).

Se toma Rx de tórax y llama la atención el borramiento del contorno derecho del corazón, lo que sugiere infiltrados en el segmento medial del lóbulo medio, motivo por el cual se toma TAC de tórax cuyo resultado fue negativo para metástasis pulmonar; tampoco se observó infiltración a músculo o hueso adyacente a la masa. Los estudios analíticos de sangre y orina fueron estrictamente normales.

Con todos los estudios anteriores se lleva a junta médica y se plantea como primera opción cirugía de Mohs, pero por falta de recursos económicos se reseca el tumor con 3 cm

Juan Carlos Maya U., RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

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

Correspondencia: Juan Carlos Maya, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax: 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: jcmusubillaga@hotmail.com

de margen por cirugía oncológica, luego el defecto es reconstruido por cirugía plástica con un colgajo del dorsal ancho. No hubo complicaciones post-operatorias, el resultado estético fue satisfactorio y un año después de operada no se observa recidiva del tumor.

El DFSP es un tumor fusocelular infrecuente que tiene una gran tendencia a la recidiva local, pero un riesgo relativamente bajo de diseminación metastásica. Se considera un sarcoma fibrohistiocitario de potencial intermedio de malignidad. El DFSP fue descrito inicialmente en 1924 como un "dermatofibroma recidivante y progresivo", debido a su similitud histológica con el histiocitoma fibroso benigno y su tendencia al crecimiento por infiltración y la recidiva. El DFSP constituye aproximadamente el 0.1% de todos los tumores malignos. La mayoría de los casos de DFSP aparece de novo. Característicamente, el DFSP aparece en un grupo relativamente joven de edad (20-50 años,) aunque puede afectar a niños y ancianos. El tumor afecta por igual a hombres y mujeres y no parece tener un componente hereditario o familiar.

Desde el punto de vista clínico, el DFSP aparece como una placa indurada o un nódulo asintomático que puede tener color violáceo, rojizo-marrón o similar al de la piel. Habitualmente afecta al tronco o las extremidades (zonas proximales más a menudo que las distales). Sólo el 10-15% de los casos se observa en el área de la cabeza y el cuello. Presenta una fase de crecimiento lenta y gradual que evoluciona a lo largo de meses o años durante los cuales aparecen nódulos en el interior de una lesión en placa. Esta fase da lugar al aspecto protuberante del tumor. El DFSP suele estar fijo a la piel suprayacente y tiene una consistencia dura. En ocasiones puede estar fijo a estructuras más profundas como el músculo y la fascia.

Debido a la naturaleza asintomática de este tumor, a menudo se produce un retraso entre la aparición inicial del mismo y el momento en el que se realiza el diagnóstico. El tumor puede alcanzar un gran tamaño, a menudo >5 cm, en el momento de su presentación. Existe una variante pigmentaria del DFSP que se denomina tumor de Bednar; se observa principalmente en pacientes con piel intensamente pigmentada y es muy infrecuente. También existe una variante atrófica de DFSP que aparece como una placa deprimida o esclerótica, y que en ocasiones simula una morfea o cáncer basocelular morfeiforme.

Desde el punto de vista histológico, el DFSP se origina en la dermis, y está constituido por una trama densa y uniforme

de células fusiformes dispuestas en fascículos entremezclados de manera irregular con un patrón estoriforme. La actividad mitótica es típicamente lenta y el pleomorfismo nuclear mínimo. Los DFSP recurrentes pueden presentar focos mixoides caracterizados por la acumulación de mucina. Este tumor infiltra de manera difusa la dermis y el tejido subcutáneo. Habitualmente el tumor se disemina más allá de los márgenes clínicamente aparentes, en dirección tanto horizontal como vertical. El DFSP suele presentar tinción inmunohistoquímica positiva para el antígeno CD34, pero negativa para el factor XIII A, lo que sirve para distinguirlo del histiocitoma fibroso benigno.

El DFSP muestra una importante tendencia al crecimiento local agresivo y una tasa de recidiva del 50%. La mayoría de recidivas se producen en los 2 ó 3 primeros años, pero se han observado casos de recidivas tardías, por lo que es necesario el seguimiento a largo plazo. La tasa de recidiva se relaciona con el estado de los bordes quirúrgicos, cuanto más amplia la escisión, menor es la recidiva. Las metástasis son infrecuentes y se observan sólo en el 1-4% de los pacientes. El pulmón es el órgano que presenta metástasis con mayor frecuencia, pero también pueden aparecer metástasis en cerebro, hueso, corazón y ganglios linfáticos. La aparición de metástasis constituye un signo pronóstico muy malo, debido a que la mayoría de los pacientes fallecen en un plazo de 2 años.

El tratamiento principal del DFSP es la extirpación quirúrgica completa. Se recomienda una escisión amplia con un margen de 3 cm en profundidad, incluyendo la fascia muscular. En varios estudios se han documentado los buenos resultados de la cirugía micrográfica de Mohs. Debido al control preciso del borde quirúrgico que permite la cirugía de Mohs, con estudio por criosección de los márgenes profundo y periféricos, este tratamiento quirúrgico se está convirtiendo en el tratamiento de elección para la extirpación quirúrgica del DFSP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gloster HM. Dermatofibrosarcoma protuberans. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:355.
2. Gloster HM, Harris KR. A comparison between Mohs micrographic surgery and wide surgical excision for treatment of dermatofibrosarcoma protuberans. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:82.

Minicasos

3. McPeak CJ, Cruz T, Nicastrí AD. Dermatofibrosarcoma protuberans: an analysis of 86 cases-five with metastases. *Ann Surg* 1967; 166:803.
4. Rutgers EJT, Kroon BBR, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: Treatment and prognosis. *Eur J Surg Oncol* 1992; 18:241.

GRANULOMA ANULAR SUBCUTÁNEO

Adriana Cruz
Raúl Argote

Paciente de 38 años de edad, con cuadro de dos años de evolución de aparición de lesiones nodulares en ambas manos. Antecedentes personales y familiares negativos. Al examen físico se encontró una paciente en buen estado general, con 12 lesiones nodulares, asintomáticas, eucrómicas, subcutáneas, localizadas en la cara dorsal y ventral de los dedos de ambas manos. Se le realizó biopsia, cuyo resultado confirmó el diagnóstico de granuloma anular subcutáneo. Se le ofreció manejo quirúrgico con buenos resultados.

El granuloma anular es una dermatosis benigna, autolimitada, de etiología desconocida, caracterizada por la aparición de pápulas dérmicas necrobióticas.

Es una patología más frecuentemente encontrada en niños y en adultos jóvenes, pero puede ocurrir a cualquier edad. La incidencia en mujeres es mayor.

Se han encontrado asociaciones con la picadura de insectos, exposición solar, ingesta de alopurinol, trauma e infecciones virales. Se ha sugerido también una predisposición genética, puesto que en gemelos idénticos se han reportado casos de esta patología. En la variedad diseminada se ha encontrado asociado con diabetes mellitus.

Existen 5 tipos de presentación clínica, donde la forma localizada es la más frecuente. Entre las variedades atípicas se encuentra la forma generalizada, papular umbilicada, perforante lineal y la de este caso clínico, la subcutánea. El granuloma anular subcutáneo se ha reportado en escapo, palmas, plantas, glúteos, piernas, dedos y es más frecuente en niños. Su presentación es rara luego de la segunda década de vida. Al examen físico se

encuentran nódulos dérmicos o subcutáneos no dolorosos, color piel y fijos; pueden ser solitarios o múltiples.

En la histopatología se observa una inflamación granulomatosa en el plejo subpapilar. Estos focos de inflamación tienen en su centro un área necrobiótica rodeada por histiocitos en empalizada. Estos focos necrobióticos no son tan grandes o tan profundos como los encontrados en los nódulos reumatoideos, y no son difusos como los de la necrobiosis lipoídica. Puede haber presencia de células epitelioides y de células gigantes multinucleadas. Entre los globos necrobióticos se pueden encontrar áreas con colágeno normal. Con histoquímica, puede haber presencia de mucina PAS (+) y pequeñas cantidades de lípidos. Con inmuno fluorescencia, se ha visto ocasionalmente depósito de C3, IgM y fibrinógeno en algunos vasos de la dermis, sugiriendo que estos complejos se pueden detectar solamente en una etapa de la evolución de la enfermedad. En la variedad subcutánea, los focos de necrobiosis son más grandes y se encuentran en la dermis profunda e inclusive en el tejido adiposo. Los exámenes de laboratorio usualmente son normales, por lo tanto, no deben ser solicitados de forma rutinaria, excepto en el caso del granuloma anular diseminado, donde es mandatorio ordenar una glicemia.

El diagnóstico diferencial del granuloma anular subcutáneo debe realizarse con los nódulos reumatoideos.

El granuloma anular, una patología principalmente cosmética, generalmente es asintomática; aunque es autolimitada, se han intentado numerosos tratamientos para acelerar la resolución, entre ellos, los esteroides tópicos, intralesionales, fototerapia, dapsona, cloroquina, pentoxifilina y retinoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dahl MV. Granuloma Annulare. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill 1999:1152-1157.

Adriana Cruz A, *RII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.*
Raúl Argote, *Dermatólogo, Universidad del Valle, Cali.*
Correspondencia: Adriana Cruz, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, teléfono 5560233, fax 5585412, Cali, Colombia.

2. Cunliffe WJ. Necrobiotic Disorders. En: Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al. Rook/Wilkinson/Ebling. Textbook of Dermatology, Londres. Blackwell Science 1998:2297-2302.
3. Muhlbauer JE. Granuloma annulare. J Am Acad Dermatol 1980; 3:217.
4. Kennedy C. Granuloma annulare. En: Harper J et al. Textbook of Pediatric Dermatology 2000; 1833-1843.

HERPES ZOSTER VARIEDAD VERRUCOSA EN UN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL

Beatriz Orozco M.
Ángela María Londoño G.
Andre M. Angel
Rodrigo Restrepo M.

El herpes zoster es una infección ocasionada por el virus varicela zoster, el mismo agente causal de la varicela. Se caracteriza por presentar pródromos de dolor urente y brote vesicular de distribución dermatómica, pero con grandes variaciones en las manifestaciones clínicas según el estado inmune del paciente. En pacientes con VIH o aquellos transplantados se han descrito formas que simulan carcinomas cutáneos o eczemas, entre otros.

Presentamos la historia clínica de un hombre de 21 años, con antecedente de trasplante renal por lo cual recibía tratamiento inmunosupresor, que consulta por aparición de lesiones con sensación urente intensa.

Al examen físico se encuentra placa erimatoviolácea de aspecto ligeramente verrucoso, bordes irregulares, de aproximadamente 40 cm de diámetro, que ocupaba hemitórax anterosuperior, hombro, tercio superior del brazo, región posterolateral del cuello y lóbulo de la oreja del hemicuerpo derecho. No se encontraron vesículas sobre la placa o lesiones similares en el resto del cuerpo.

Se toma una muestra para prueba de Tzanck y biopsia, el primero informó células balonadas multinucleadas acantolíticas que hacían el diagnóstico compatible con herpes zoster, el cual fue confirmado posteriormente con la biopsia que reportó los mismos cambios asociados con proliferación epidérmica, realizándose el diagnóstico de un herpes zoster variedad verrucosa.

El paciente es tratado con aciclovir durante dos meses, tiempo en el cual obtuvo mejoría total de las lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strauss S, Oxman M. Varicela and Herpes zoster. En: Fitzpatrick T, Freedberg I, Eisen A, et al. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, New York 1999:2427-2450.
2. Whittle R. Varicella Zoster Virus. En: Mandell G, Bennett J, Douglas. Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia 2000:1580-1586.
3. Lee PJ, Annunziato P. Current Management of Herpes Zoster. Infect Med 1998; 15:709-713.
4. Patel R. Infections in Patients with Chronic Renal Failure: Infectious in Recipients of Kidney Transplants. Infect Dis Clin NA 2001; 1(3).
5. Breton G, Fillet A, et al. Acyclovir-Resistant Herpes Zoster in Human Immunodeficiency Virus-Infected patients: Results of Foscarnet Therapy. Clin Infect Dis 1998; 27:1525-1527.
6. Tsao H, Steven R, Tahan R, et al. Verrucous herpes zoster in AIDS patients. Acta Med Port 1997; 10:497-501.
7. Berger A, Anekthananon T, Bonnez W, et al. Photo Quiz: Chronic Cutaneous Verrucous varicella-zoster infection. Clin Infect Dis 1998; 27:259, 380-381.

Beatriz Orozco M, Dermatóloga, Epidemióloga, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

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

Andre M. Angel, Interno Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo M, Dermatopatólogo, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: **Ángela María Londoño**, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, carrera 72-A No. 78B-50, teléfono 441 5749, fax: 441 5749, Medellín, Colombia.

E-mail: angielo@geo.net.co

**HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS
ENFERMEDAD DE HASHIMOTO-PRITZKER****César González Ardila
Adriana Motta**

La reticulohistiocitosis congénita autolimitada, o enfermedad de Hashimoto-Pritzker (EHP), es una rara entidad que corresponde a la variante benigna del espectro de histiocitosis de células de Langerhans observada en el período neonatal.

Reportamos el caso de un varón de 1 mes de edad, con cuadro desde el nacimiento de lesiones papulares rojoparduzcas costrosas, localizadas en dorso y pliegue inguinal, las cuales resolvieron espontáneamente en 2 meses.

Se toma biopsia que reporta epidermis ulcerada y dermis con infiltrado de células de Langerhans con buen número de eosinófilos.

Las histiocitosis corresponden a entidades caracterizadas por la acumulación anormal y proliferación de células que expresan marcadores de las células de Langerhans (HCL) epidérmicas en varios órganos. El espectro clínico de HCL es extremadamente variable, pudiendo observar desde formas asintomáticas hasta enfermedad multisistémica fulminante.

La etiopatogenia de la enfermedad es poco entendida, generando varias hipótesis que incluyen desorden clonal, proliferación celular mediada por citocinas y/o procesos reactivos a infección viral. Es posible que ciertos factores genéticos en algunos individuos incrementen la susceptibilidad para la expresión biológica de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas corresponden a la aparición, en el período neonatal, de numerosas lesiones pápulo-nodulares firmes de color rojo pardo distribuidas en cuero cabelludo, tronco, extremidades, palmas y plantas. Usualmente pueden escoriarse o ulcerarse, y sufren una regresión espontánea entre el tercer y cuarto mes de vida, dejando cicatrices atróficas blanquecinas o solamente hiperpigmentación residual postinflamatoria. El 20% de los casos presentan lesiones solitarias. Algunos pacientes muestran compromiso de mucosas y por definición no se

encuentra compromiso sistemático. El desarrollo físico y mental de estos pacientes es normal.

En la EHP nuevas pápulas normalmente no se desarrollan después de los 2 meses de vida, y su aparición debe hacer sospechar una forma agresiva de histiocitosis.

Histológicamente la EHP muestra un infiltrado dérmico de histiocitos pleomórficos, con abundantes eosinófilos que muestran un citoplasma con aspecto de vidrio esmerilado. Células gigantes multinucleadas pueden observarse. La epidermis puede estar infiltrada y ulcerada. En la inmunohistoquímica la mayoría de las células mononucleares son reactivas a la proteína S100, CD1a y recientemente CD101. La microscopía electrónica demuestra gránulos de Birbeck y cuerpos densos laminares en el 10-30 % de los histiocitos.

El diagnóstico de EHP se establece según los siguientes criterios: 1) lesiones cutáneas congénitas; 2) ausencia de compromiso extracutáneo; 3) histología con infiltrado de células de Langerhans; 4) involución espontánea de las lesiones; 5) ausencia de recurrencia.

Los neonatos con enfermedad limitada a la piel y mucosas sin compromiso sistémico tienen un buen pronóstico y no requieren tratamiento; sin embargo, se han informado casos de recaídas y complicaciones sistémicas de niños inicialmente diagnosticados como EHP. Estas recaídas ocurren meses o años después de la resolución de las lesiones y comprometen piel, hueso, hipófisis, ganglio linfático, hígado y médula ósea.

Dado que no existen criterios clínicos y/o histológicos que puedan predecir el curso de la enfermedad, se recomienda que todo infante con EHP sea seguido a largo plazo, por el potencial no cuantificado de recaídas o desarrollo de proliferación maligna.

César González Ardila, *RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.*

Adriana Motta, *Jefe Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.*

Correspondencia: César González, Edificio El Bosque Calle 134 No. 13-83 Consultorio 1021 Tel: 259 06 45, Bogotá, Email: drcesarg@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Bluter D, Ranatunge B, Rapini R. Urticating Hashimoto Pritzker Langerhans Cell Histiocytosis. *Ped Dermatol* 2001; 18:41-44.
2. Dragos V, Bracko M, Sever-Novosel M. Multiple Spontaneously Regressing Nodules in Newborn. *Ped Dermatol* 2000; 17:322-324.
3. Zaenglein A, Steele M, Kamono H, et al. Congenital Self-Healing Reticulohistiocytosis with Eye Involvement. *Ped Dermatol* 2001; 18:135-137.
4. Larralde M, Rositto A, Giardelli M, et al. Congenital Self-Healing histiocytosis Hashimoto Pritzker. *Ped Dermatol* 2000; 17:249-252.
5. Tay Y, Friednash M, Weston W, et al. Solitary Congenital Nodule in infant. *Arch Dermatol* 1998; 134:625-630.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA COLITIS ULCERATIVA

Lina María Arango
Beatriz Orozco
Rodrigo Restrepo

Paciente de 22 años con lesiones papulares, con pústulas pequeñas, y costras ligeramente pruriginosas localizadas en miembros inferiores, crónicas, recurrentes que resuelven dejando cicatrices hiperpigmentadas.

El paciente tiene antecedente de dos hospitalizaciones por cuadro de ileítis terminal, artritis y aftas orales acompañadas de fiebre y períodos de remisión asociados con diarrea.

Lina María Arango, Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Beatriz Orozco, Docente Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo, Docente Dermatopatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: **Lina María Arango**, Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, carrera 72-A No. 78B-50, telefax 441 5749, Medellín, Colombia.

Estudio inmunológico HIV negativo, VDRL no reactivo, PCR y sedimentación aumentada, estudios para hepatitis B y C negativos.

Estudios histopatológicos:

1. Biopsia de mucosa gástrica: gastritis crónica moderada con actividad inflamatoria moderada. H. pylori negativo.
2. Mucosa ileal normal.
3. Mucosa de colon: colitis ulcerativa idiopática con actividad inflamatoria moderada.
4. Colon: pólipo hiperplásico

Coloraciones para hongos y bacilos ácido-alcohol resistentes: negativos

BIBLIOGRAFÍA

1. Weismann K, Graham RM. Systemic Disease and the Skin. En: Champion RH, Burton JL, et al. *Textbook of Dermatology*. Oxford, Blackwell Scientific Publications 1994: 245-246.
2. Kats SK, Gordon KB, Roenigk HH. The cutaneous manifestations of the gastrointestinal disease. *Gastroenterol Clin* 1998; 27:455-467.
3. Ward SF, Roenigk HH, Gordon KB. Dermatologic manifestations of gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Clin* 1998; 27:615-636.
4. Kelly ML. Skin lesions associated with chronic ulcerative colitis. *Am J Dig Dis* 1962; 7:255-272.
5. Hara H, Wakui F, Fujitsuka A. Subcutaneous abscesses in a patient with ulcerative colitis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:363-365.

MELANOMA SUBUNGÜEAL IN SITU

Luz Marina Gómez
Juan Esteban Arroyave
Rodrigo Restrepo

Se presenta el caso clínico de un paciente sexo masculino de 34 años de edad, con antecedente de melanoniquia estriada en pulgar izquierdo desde la infancia; refiere pigmentación negra oscura que compromete toda la lámina ungüeal de 4 años de evolución, asintomática. No reporta

Minicasos

pérdida de peso, síntomas constitucionales ni antecedentes de trauma previo, patológicos o familiares de importancia.

Al examen físico se encuentra lámina ungueal con pigmentación negro oscuro, y máculas hiperpigmentadas que comprometen pliegues periungueales de pulgar izquierdo. No presencia de adenopatías.

Se practicó laminectomía y matricectomía y se envió a estudio histopatológico. Dx: melanoma subungueal *in situ*.

Se realizó amputación de falange distal. Paciente en el momento en buenas condiciones generales, sin recidivas. El hijo presenta melanoniquia estriada, en el momento en seguimiento estrecho y control fotográfico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baran R, Haneke E, Drapé JL, et al. Tumours of the nail apparatus and adjacent tissues. En: Baran R, Dawber RPR, de Baker DAR, et al. *Diseases of the nails and their Management*, Londres, Blackwell Science 2001:607-616.
2. Kawabata Y, et al. Two kinds of Hutchinson's sign, benign and malignant. *J Am Acad Dermatol* 2001;44: 204-207.
3. *Curr Probl Dermatol, Nail Surgery: How, when, and where to perform a biopsy of the nail.* 1999;185-187.
4. Langley RGB, Barnhill RL Cutaneous Melanoma, En: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* New York, McGraw-Hill 1999: 1134-1174.
5. Dawber RPR, Baran R, Berker D. Disorders of the Nails, En: Rook, Wilkinson, Ebling. *Black Heel. Textbook of Dermatology*, Oxford, Champion, Burton & Ebling 1998: 2815-68.
6. Tosti A, Baran R, et al. Nail Matrix Nevi: A clinical and histopathologic study of twenty-two patients. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 765-771.

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

Juan Esteban Arroyave, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo, Docente Dermatopatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia:

NEVUS DE ITO RETICULADO

Guillermo Jiménez C.

Milton Mejía M.

Rodrigo Restrepo M.

Paciente de sexo femenino, quien acude a la consulta de dermatología por presentar lesión equimótica en espalda, de dos años de evolución, sin antecedente de trauma, totalmente asintomática.

Al examen físico se encuentra mácula violácea de aspecto reticulado, de aproximadamente 10 cm de diámetro, ubicada en la interescapular y central de la espalda.

La biopsia muestra presencia de melanocitos dérmicos en forma dispersa y melanófagos dendríticos, descripción compatible con nevus de Ito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ito M. Studies on Melanin XXII. Nevus Fuscoacroleus Acromio-Deltoideus. *Tohoku J Exp Med* 1954; 60:10.
2. Lui H, Zhou Y. Nevi of Ota and Ito. *E Med J* 2001; 2:11.
3. Mishima Y, Mevorah B. Nevus of Ota and nevus of Ito in American negroes. *J Invest Dermatol* 1961; 36:133-154.
4. Barnhill RL. Tumors of melanocytes (Dermal melanocytoses). En: Barnhill RL. *Textbook of Dermatopathology*. New York, McGraw-Hill 1999; 558-559.
5. Van Krieken JH, Boom BW, Scheffer E. Malignant transformation in a naevus of Ito. A case report. *Histopathology* 1988; 12:100-102.

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

Milton Mejía M, Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo M, Docente Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Milton Mejía, carrera 72-A No. 78B-50, telefax 441 5749, Medellín, Colombia.

E-mail: mejiamont@epm.net.co

OCRONOSIS EXÓGENA

César González Ardila
René Rodríguez

Reportamos el caso de una mujer de 40 años de edad, con cuadro de 2 años de evolución de aparición de lesiones maculares, puntiformes, pardo-azuladas, de disposición simétrica en la región malar bilateral asociadas con eritema perilesional y algunas telangiectacias. Había recibido tratamiento con hidroquinona al 5%, sin mejoría de la sintomatología. La biopsia confirma el diagnóstico de ocronosis.

La alcaptonuria, u ocronosis endógena, es un trastorno autonómico recesivo de baja incidencia (1:250.000), caracterizado por la deficiencia de la enzima ácido-homogentisicoxidasa, lo que produce la acumulación del ácido homogentísico en unión irreversible con las fibras de colágeno cuya polimerización conlleva a pigmentación cutánea y artropatía.

En la primera década de la vida se manifiesta como orina oscura y aparición de cerumen marrón oscuro o negro, además de pigmentación cutánea axilar. Durante la evolución de la enfermedad puede observarse la formación de gránulos de pigmento ocronótico en la dermis y los folículos sudoríparos, y la trasmisión de dichos cambios a través de la piel delgada que cubre los cartílagos pigmentados, siendo aparente en la punta de la nariz y pabellón auricular. Puede comprometer además escleras y piel de la región axilar y genital.

La manifestación más invalidante de la enfermedad corresponde al desarrollo de la artropatía, la cual puede comprometer grandes articulaciones como hombro, rodilla, cadera y columna vertebral, generalmente respetando pies y manos. Otros signos incluyen sordera, obstrucción genitourinaria y complicaciones cardiovasculares.

La ocronosis exógena ha sido reportada como manifestación de la ocronosis endógena en la piel en pacientes de predominio de raza negra, con la presentación de máculas negro-azuladas asintomáticas localizadas en región malar, cuello y región inferior de los labios, sin evidencia de complicaciones sistémica o anomalías urinarias.

Histológicamente se observan fibras con forma de banana pardo-amarillentas localizadas en la dermis papilar, así como moderado infiltrado de histiocitos, homogeneización y edema del colágeno.

La hidroquinona tópica puede inhibir el ácido homogentisicoxidasa en la piel, resultando en una acumulación local del ácido homogentísico con la formación del pigmento ocronótico. Aunque originalmente se describió esta reacción con altas concentraciones de hidroquinona, recientemente se han publicado reportes con preparaciones al 2%.

El tratamiento de la ocronosis exógena ha sido desalentador, reportando fracasos con el uso de tretinoína, crioterapia y ácido tricloroacético y algunos reportes de beneficio con dermoabrasión, láser de CO₂ y rubí.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lowell A. Disorders in Aminoacid Metabolism. En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw Hill 1999:1849-1853.
2. Levin, C, Maibach H. Exogenous Ochronosis: An Update on Clinical Features, Causative Agents and Treatment Options. *Am J Clin Dermatol* 2001; 2:213-217.
3. Kramer K, Lopez A, Stefanato C, et al. Exogenous ochronosis. *Am J Clin Dermatol* 2000; 42:869-871.
4. Pérez-Bernal A, Muñoz-Pérez M, Camacho F. Management of Facial Hyperpigmentation. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1:261-268.
5. Vijaikumar M, Thappa D, Srikanth S, et al. Alkaptonuric ochronosis presenting as palmoplantar pigmentation. *Clin Exper Dermatol* 2000; 25: 305-307.

César González Ardila, *RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.*

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

Correspondencia: César González, Edificio El Bosque, calle 134 No. 13-83 consultorio 1021 Tel: 259 0645, Bogotá, Colombia. E-mail: drcesarg@hotmail.com

PAPULOSIS LINFOMATOIDE

Andrés Alexis Andrade
Fabián Sandoval Pereira

Paciente de sexo masculino, 41 años de edad, con cuadro de 18 meses de evolución consistente en pápulas y habones pruriginosos principalmente en glúteos, espalda, escroto, y en menor proporción en tórax y extremidades que mejoran y reaparecen periódicamente. Con diagnósticos de escabiosis y prurigo nodular recibió distintos tratamientos con ivermectina, permetrina, antihistamínicos y posteriormente con DDS y montelukast, sin mejoría de su cuadro.

Al examen físico de ingreso se encontraron lesiones papulares y nodulares eritematosas e infiltradas en glúteos, tórax y abdomen. Se hacen impresiones diagnósticas de pseudolinfoma, papulosis linfomatoide y granuloma postescabiotico, por lo cual se toman biopsias de distintas partes del cuerpo, cuyo análisis histopatológico reporta: piel sin cambios importantes en su epitelio. En dermis se observa un infiltrado linfocítico en cuña, con disposición perivascular superficial y profunda, con hiperplasia del endotelio vascular. Se observan linfocitos atípicos con pleomorfismo nuclear compatibles con papulosis linfomatoide.

La inmunohistoquímica mostró células positivas para CD30, CD3, índice de proliferación bajo (10%) y células grandes positivas para CD30.

Otros laboratorios: anti-Ro, anti-Sm, anti-RPN, anti-La, crioglobulinas y ANA negativos. Uroanálisis y hemograma normales. Exámenes de extensión negativos.

Diagnóstico: papulosis linfomatoide.

Se valoró con hematología, se hacen exámenes de extensión que fueron negativos, indicando compromiso cutáneo únicamente. Se inició tratamiento con PUVA hace 9 meses con adecuada respuesta inicial (disminución de 95% de lesiones), pero sin lograr resolución absoluta de las lesiones, y con signos de recidiva de algunas lesiones principalmente en glúteos. Hace una semana se decidió iniciar metotrexate, a dosis de 15 mg semanales, previas pruebas hepáticas y renales normales.

La papulosis linfomatoide es definida como un linfoma de células T de bajo grado, que se caracteriza por erupciones cutáneas pápulonodulares autolimitadas, con características

histológicas similares a las de linfoma anaplásico de células grandes, micosis fungoide o enfermedad de Hodgkin.

Al examen físico se encuentran lesiones papulares, nodulares y pápulonecróticas, las cuales pueden remitir espontáneamente en 4-6 semanas y reaparecer posteriormente. El curso clínico es crónico y recidivante. La enfermedad puede durar de 4 meses hasta 40 años.

En 10-20% de pacientes se observa progresión a micosis fungoide, linfoma cutáneo de células T CD30+ o enfermedad de Hodgkin.

La histopatología es muy variable, presentando 3 tipos histológicos principales:

Tipo A. Muestra infiltrado epidermotrópico en forma de cuña, con grandes atipias que incluyen células multinucleadas similares a las de Reed-Stenberg, células tumorales CD30+ dispersas, o en pequeños grupos intercaladas con infiltrado inflamatorio.

Tipo B. Infiltrado epidermotrópico perivascular y en banda de linfocitos atípicos pequeños y medianos, con núcleos cerebriformes simulando estado de placa de micosis fungoide. Los tipos A y B pueden ocurrir simultáneamente en distintas lesiones.

Tipo C. Muestra población monótona de grandes grupos de células T CD30+, con pocas células inflamatorias.

La inmunohistoquímica muestra células CD3+, CD4+, CD5, CD8-, CD30+, CD15. Las células cerebriformes atípicas en lesión B tienen fenotipo CD3+, CD4+, CD8 y CD30-.

Se han empleado diferentes tratamientos entre los que se encuentran: PUVA, quimioterapia tópica o metotrexate a dosis bajas, pero la enfermedad generalmente recurre a los pocos meses de suspender el tratamiento.

Se presenta este caso por tratarse de una enfermedad poco común, crónica, recurrente, de difícil diagnóstico, y con potencial de transformarse en variedades más agresivas de linfomas cutáneos.

Andrés Alexis Andrade, RIII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Fabián Sandoval Pereira, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Andrés Andrade, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, tel. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: andal98@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Drews R, Samel A, Kadin M. Lymphomatoid papulosis and anaplastic large cell lymphomas of the skin. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 2000; 19:109-117.
2. Beljaards RC, Willemze R. The prognosis of patients with lymphomatoid papulosis associated with malignant lymphomas. *Br J Dermatol* 1992; 126:596-602.
3. Willemze R, Beljaards RC. Spectrum of primary cutaneous CD30 (Ki-1)-positive lymphoproliferative disorders. A proposal for classification and guidelines for management and treatment. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28:973-980.
4. Cabanillas F, Armitage J, Pugh WC, et al. Lymphomatoid papulosis: A T-cell dyscrasia with a propensity to transform into malignant lymphoma. *Ann Intern Med* 1995; 122:210-217.

PORFIRIA ERITROPOYÉTICA

Beatriz Orozco
J. Arroyave
R. Restrepo

Se presenta un paciente de 6 años de edad con cuadro clínico desde el nacimiento, con máculas hiperpigmentadas, y desde el primer mes de vida aparición de ampollas tensas en cara, nariz y manos, con gran predisposición a la aparición de ampollas con el trauma.

Actualmente presenta hipertrichosis, dientes negros y uñas levemente distróficas secundarias a traumatismos, alopecia cicatricial, nariz pequeña. El abuelo y tía con el mismo cuadro, sin estudio.

Exámenes paraclínicos:
Hb: 10 mg/dl

Beatriz Orozco, Dermatóloga, Epidemióloga, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

J Arroyave, Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

R. Restrepo, Docente Dermatopatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: **Beatriz Orozco**, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Eritrosedimentación de Westergreen: 46
Hemosideruria: positiva
TP: 13.2 control 12.1
INR 130, Relación TP PTE/TP control: 1.09
Ácido deltaaminolevulínico en orina de 24 horas: 3.43
Porfobilinógeno en orina de 24 horas: positivo
Fosfatasas alcalinas: 194 μ l/l
TGO: 82 TGP: 65
Aptoglobulina sérica por nefelometría: <5.83

BIBLIOGRAFÍA

1. Mascaro JM, Lym HW. Porphyrías. En: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of Pediatric Dermatology*, Oxford, Blackwell Science Ltd 2002: 905-920.
2. Pulkkinen L Ringpfeil F, Vitto J. Progress in heritable skin diseases: Molecular bases and clinical implications. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:91-104.
3. Harada F Shwayderta, Desnick RJ, et al. Treatment of severe congenital erythropoietic porphyria by bone marrow transplantation. *J Am Acad Dermatol* 2002; 45:279-282.
4. Bickers DR, Pathak M, Lym HW. Porphyrías. En: Fitzpatrick's *Dermatology in General Medicine*, New York, McGraw-Hill 1999:1766-1803.
5. Black MM, Gawkrödger DJ. Metabolic and nutritional disorders. En: Rook, Wilkinson, Ebling. *Black Hell. Textbook of Dermatology*, Oxford, Champion, Burton & Ebling 1998:1854-1893.

SEUDOXTOMA ELÁSTICO: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ximena Sánchez
Ximena Escovar

Paciente de 27 años, quien presenta desde hace 2 años lesiones amarillas asintomáticas en cuello, que han ido aumentando progresivamente en número.

Al examen físico presenta pequeñas pápulas entre 1-3 mm de diámetro, abundantes, confluentes, localizadas en el

Ximena Sánchez, Servicio Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá, D.C.

Ximena Escovar, Servicio Dermatología Hospital Militar Central, Bogotá, D.C.

Minicasos

cuello lateral, simétricas, que se extienden hasta la zona clavicular formando una delgada capa reticulada amarilla.

Se evidencia hiperlaxitud de piel del cuello, la cual al estirla hace más evidente las pápulas. No hay antecedentes familiares de la enfermedad. El paciente niega cambios de su agudeza visual.

El examen histopatológico de la piel es confirmatorio de la enfermedad.

La valoración cardiológica y oftalmológica está pendiente, al igual que el examen de los familiares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Franceschetti P, Roulet EL. Le syndrome de Gronblad-Strandberg. Arch Ophthal 1936; 53:401.
2. Rook A, Wilkinson DS, Ebling F. Textbook of Dermatology. Londres, Blackwell Science 1998.
3. Sturk B, Nelder KH, Rao VS, et al. Mapping of both autosomal recessive and dominant variants of pseudoxanthoma elasticum to chromosome 16p13.1. Hum Mol Genet 1997; 6:1823.
4. Just M, Ferrándiz C. Seudoxantoma elástico. Piel. 2000; 15:38-43.

SARCOIDOSIS SOBRE CICATRIZ

Guillermo Jiménez C.
Ángela María Londoño G.
Rodrigo Restrepo M.

La sarcoidosis es una enfermedad de origen desconocido. La demostración de cuerpos extraños por medio de la luz polarizada, en general, excluye su diagnóstico; sin embargo, algunos investigadores han reportado sarcoidosis sistémica con manifestaciones cutáneas, en las cuales partículas polarizables fueron asociadas con formación de granulomas en la piel.

Se ha demostrado que el infiltrado linfocítico que compone este tipo de granuloma es similar al hallado en la sarcoidosis, en donde el cuerpo extraño puede servir de estímulo inicial para su formación en casos seleccionados de la enfermedad, sugiriéndose así que pueden ser una forma benigna de sarcoidosis y una posible manifestación sistémica autoinmune, lo que obliga a un seguimiento estricto de los pacientes por parte del clínico.

Se presenta una paciente de 33 años, quien refiere lesión de 2 meses de evolución, asintomática, localizada en región frontal. Al examen físico se encuentran pápulas que rodean una cicatriz en forma lineal. Refiere que la cicatriz la tiene desde los 5 años cuando sufrió herida que debió ser suturada, y había permanecido estable hasta hace 2 meses.

La biopsia mostró presencia de células inflamatorias en dermis media y profunda, con formación de granulomas con células gigantes epitelioides, y presencia de abundante material extraño que refringe a la luz polarizada.

Con los anteriores hallazgos se hace el diagnóstico de sarcoidosis originada sobre una cicatriz. A la paciente se le realizan los exámenes de extensión para descartar compromiso sistémico, siendo todos ellos negativos, hasta el momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chan Kim Y, Triffet M, Gibson L. Foreign Bodies in Sarcoidosis. Am J Dermatopathol 2000; 22:408-412.
2. Girao L, Bajanca R, Feio AB, et al. Systemic sarcoidosis revealed by the coexistence of scar and subcutaneous sarcoidosis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2000; 14:428-430.
3. Cyrkowicz A, Rajtar I, Wyszowska-Kmiecik M, et al. Sarcoidosis in the scar after a perineal surgery. Ginekol Pol 1997; 68:444-446.
4. Morhenn VB, Smoller BR. Immunophenotyping of a sarcoidal granuloma in a scar, a manifestation of a possible autoimmune process. J Cutan Med Surg 1998; 3:46-48.
5. Kaltenbach G, Chapelon-Abric C, Frances C, et al. Sarcoidosis in a cicatrix: apropos of 5 cases. Rev Med Interne 1993; 14:218-222.

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

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

Rodrigo Restrepo M, Dermatopatólogo, Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: **Ángela María Londoño**, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, carrera 72-A No. 78B-50, telefax: 441 5749, Medellín, Colombia.

E-mail: angiolo@geo.net.co

SÍNDROME DE LOS NEVUS AZULES CAUCHOSOS

María Stella Mantilla Caballero

Paciente de sexo masculino, 16 años, quien desde el mes de nacimiento presenta nódulos blandos, compresibles y violáceos localizados en región retroauricular izquierda y tronco, de 6 meses de evolución, con crecimiento de lesiones antiguas y aparición de nuevas. Dolor ocasional en las lesiones especialmente cuando hace frío.

Sin antecedentes de importancia para la enfermedad actual.

Exámenes: hemoleucograma y citoquímico de orina normales, sangre oculta en heces positiva.

Endoscopia de vías digestivas altas: en pared posterior de cuerpo gástrico lesión vascularizada de 5 mm violácea sobrelevantada (hemangioma gástrico).

Colonoscopia: hasta el ángulo hepático normal.

Los nevus azules cauchosos son malformaciones venosas frecuentemente dolorosas de la piel. Son suaves, blandos y compresibles, localizados comúnmente en el tronco y las extremidades.

El síndrome de los nevus azules cauchosos es una enfermedad rara pero distintiva, caracterizada por múltiples malformaciones venosas de la piel y el tracto gastrointestinal. Frecuentemente también afecta otros órganos y está comúnmente asociada con sangrado gastrointestinal y anemia. Las lesiones cutáneas pueden estar presentes al nacimiento o aparecen durante la infancia temprana.

Se han descrito en la piel tres clases de lesiones:

Sacos cauchosos, llenos de sangre, compresibles fácilmente y que se llenan de sangre rápidamente al liberar la presión.

Lesiones grandes cavernosas desfigurantes que comprometen estructuras vitales.

Máculas irregulares azules.

Las lesiones pueden ser solitarias, pero en otros casos pueden ser extremadamente numerosas y exprimir su contenido sanguíneo parcialmente con la presión firme. Las lesiones cutáneas rara vez sangran espontáneamente. Es característico que las lesiones sean espontáneamente dolorosas, particularmente en la noche, probablemente secundario a trombosis, aunque esta característica puede

estar ausente antes de la pubertad o no llegar a manifestarse nunca.

En contraste con las lesiones de la piel, las lesiones gastrointestinales usualmente sangran y pueden romperse espontáneamente, causando hemorragia aguda y muerte. Sin embargo, la mayoría de los sangrados son lentos, menores, crónicos y ocultos, resultando en anemia por deficiencia de hierro.

El examen histológico muestra vasos ectásicos correspondientes a malformaciones venosas de varios tamaños, con el lumen vascular lleno de sangre en la dermis profunda y en la grasa subcutánea. La luz está tapizada por células endoteliales cuboidales con músculo liso. Los canales vasculares están separados unos de otros por bandas de tejido conectivo. Las lesiones gastrointestinales son histológicamente similares a los canales vasculares observados en la lámina propia y submucosa.

El diagnóstico de las lesiones cutáneas es clínico, mientras que la sospecha de lesiones hemorrágicas en el tracto gastrointestinal se conforma con: colonoscopia, endoscopia superior, enteroscopia, técnicas radiográficas de contraste, resonancia nuclear magnética, hemoleucograma y sangre oculta en heces.

El tratamiento de las malformaciones venosas depende del número, localización, tamaño y sintomatología.

Las opciones de tratamiento para las lesiones cutáneas incluyen excisión quirúrgica, escleroterapia, crioterapia, electrodesecación y curetaje. Estas modalidades de tratamiento usualmente llevan a recurrencia o curación con cicatrización hipertrófica. El tratamiento exitoso se ha reportado con láser dye pulsado o CO₂ para las lesiones pequeñas. Se debe hacer seguimiento periódico de sangre oculta en heces y hemoleucograma, aunque el paciente no presente sintomatología.

Para las lesiones gastrointestinales el tratamiento es sintomático. Si la anemia no puede ser controlada con suplementos de hierro o transfusiones intermitentes, se recomienda cauterización endoscópica, esclerosis o resección intestinal, si es necesario.

María Stella Mantilla Caballero, RIII, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), teléf. 313 7635, Medellín Colombia.
E-mail: mariastella48@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Bak YT, OH CH, Kim JH, et al. Blue rubber bleb nevus syndrome: endoscopic removal of the gastrointestinal hemangiomas. *Gastrointest Endosc* 1997; 45:90-92.
2. Carr MM, Jamieson CG, Lal G. Blue rubber bleb nevus syndrome. *Can J Surg* 1996; 39:59-62.
3. Fleischer AB Jr, Panzer SM, Wheeler CE. Blue rubber bleb nevus syndrome in black patient: a case report. *Cutis* 1990; 45:103-105.
4. Gallo SH, McClave SA. Blue rubber bleb nevus syndrome: gastrointestinal involvement and its endoscopic presentation. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:72-76.
5. Garen PD, Sahn EE. Spinal cord compression in blue rubber bleb nevus syndrome. *Arch Dermatol* 1994; 130:934-935.
6. Hoffhuis WJ, Oranje AP, Bouquet J, et al. Blue rubber-bleb nevus syndrome: report of a case with consumption coagulopathy complicated by manifest thrombosis. *Eur J Pediatr* 1990; 149:526-528.
7. Jorizzo JR, Amparo EG. Rimaging of blue rubber bleb nevus syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10:686-688.
8. McCarthy JC, Goldberg MJ, Zimble S. Orthopaedic dysfunction in the blue rubber-bleb nevus syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64:280-283.
9. Moodley M, Ramdial P. Blue rubber bleb nevus syndrome: case report and review of the literature. *Pediatrics* 1993; 92:160-162.
10. Morris L, Lynch PM, Gleason WA Jr. Blue rubber bleb nevus syndrome laser photocoagulation of colonic hemangiomas in a child with microcytic anemia. *Pediatr Dermatol* 1992; 9:91-94.
11. Munkvad M. Blue rubber bleb nevus syndrome. *Dermatologica* 1983; 167:307-309.
12. Oksuzoglu BC, Oksuzoglu G, Cakir U, et al. Blue rubber bleb nevus syndrome. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:780-782.
13. Olsen TG, Milroy SK, Goldman L. Laser surgery for blue rubber bleb nevus. *Arch Dermatol* 1979; 115:81-82.
14. Oranje AP. Blue rubber bleb nevus syndrome. *Pediatr Dermatol* 1986; 3:304-310.
15. Paules S, Back B, Levisonn D. Tender bluish papules on the trunk and extremities. Blue rubber-bleb nevus syndrome. *Arch Dermatol* 1993; 129:1505-1506, 1508-1509.
16. Rice JS, Fischer DS. Blue rubber bleb nevus syndrome. *Arch Dermatol* 1962; 86:503-511.

SÍNDROME ÓCULOMUCOCUTÁNEO

César González Ardila
Ricardo Calvache

Reportamos el caso de una mujer de 34 años con cuadro de 8 meses de evolución de aparición de aftas múltiples de bordes bien delimitados, eritematosas, fondo fibrinoide, dolorosas en cavidad oral y región genital, artralgias en columna dorsolumbar y rodilla bilateral asociado con prurito y disminución de la agudeza visual bilateral.

Antecedentes médicos de importancia: síndrome anémico, artropatía en estudio, enfermedad pélvica inflamatoria; quirúrgicos: ligadura de trompas.

Se toma biopsia que reporta dermis con infiltrado linfocitario perivascular, vasculitis leucocitoclástica, extravasación de eritrocitos y necrosis fibrinoide de la pared vascular. Fue valorada por oftalmología que diagnóstica uveítis severa posterior bilateral.

Los síndromes óculomucocutáneos corresponden a entidades que comparten lesiones cutáneas similares y afectación de los órganos descritos, pero con diferencias en cuanto a extensión, morfología, compromiso, distribución y respuesta al tratamiento que permite realizar el diagnóstico definitivo. Se revisan síndrome de Reiter, síndrome de Sweet, eritema multiforme, penfigo vulgar, penfigoide cicatricial y síndrome de Behcet enfocado hacia las características que permiten el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico de síndrome de Behcet es establecido sobre la base de los hallazgos clínicos y paraclínicos, iniciándose tratamiento. Corresponde a una enfermedad crónica, inflamatoria, que afecta especialmente hombres de raza negra, caracterizada por la recurrencia de aftas orales asociada con otras manifestaciones que incluyen aftas genitales,

César González Ardila, *RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.*

Ricardo Calvache, *Docente Dermatología Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.*

Correspondencia: César González, Edificio El Bosque Calle 134 No. 13 83 Consultorio 1021 Tel: 259 0645, Bogotá DC, Colombia. Email: drcesarg@hotmail.com

compromiso ocular, lesiones cutáneas múltiples, afección neurológica, vascular y artritis. La etiología es desconocida, pudiendo ser un desorden multifactorial con una susceptibilidad genética determinada con un incremento de la expresión de HLAB51, asociación con ciertos agentes infecciosos y la generación de una respuesta inmunológica alterada.

Inicialmente las manifestaciones clínicas incluyen la aparición de aftas, que comprometen labios, lengua, carrillos y paladar blando y curan sin dejar cicatriz, y aftas en región genital de predominio en pene y escroto en hombres y vulva en mujeres, lesiones cutáneas que incluyen pápulas, pústulas, lesiones acneiformes, eritema nodoso, pioderma gangrenoso y púrpura palpable.

El compromiso ocular se caracteriza por uveítis posterior y anterior, vasculitis retinal e hipopion. Las manifestaciones de otros órganos incluyen meningitis aséptica, parálisis de nervios craneales, ataxia, formación de aneurismas, oclusión venosa y arterial, artritis asimétrica no erosiva, ulceración del íleo ciego y colon ascendente, pericarditis, miocarditis y compromiso renal.

El tratamiento se basa en el uso de corticoides, además de otros medicamentos que modulan la respuesta inmunológica, tales como colchicina, talidomida, azatriopina, ciclosporina y recientemente interferon alfa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ghatte J, Jorizzo J. Behcet's disease and complex aphthosis. *Am J Clin Dermatol* 1999; 40:1-18.
2. Russell A, Lawson W, Haskard D. Potential New Therapeutic Options in Behçet's Syndrome *Bio Drugs* 2001; 15:25-35.
3. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, et al. Current Concepts: Behçet's Disease. *N Eng J Med* 1999; 341: 1284-1291.
4. Pickering M, Haskard D. Behçet's syndrome. *J Roy Col Phys* 2000; 34:169-177.
5. Whallett A, Thurairajan G, Hamburger J, et al. Behçet's syndrome: a multidisciplinary approach to clinical care. *QJM* 1999; 92; 727-740.

TIÑA INCÓGNITA EN NIÑOS INFORME DE DOS CASOS

Beatriz Orozco M.
Luz Marina Gómez V.
José Librado Vásquez L.
Diego Fernando Díaz B.

La tiña incógnita es una infección producida por dermatofitos, la cual suele ser precedida por el uso persistente de esteroides tópicos o sistémicos, algunas veces prescritos como resultado de un diagnóstico incorrecto, lo cual conlleva a la extensión lenta y progresiva de la infección; se presenta con bordes menos levantados, es menos descamativa, presenta pústulas, es más extensa y más irritativa.

Reportamos dos pacientes de sexo femenino, una de ellas de 4 años de edad, quien consulta por placa eritematosa de cuatro meses de evolución, con aumento progresivo en su tamaño, comprometiendo gran parte de la cara. Había recibido tratamiento con esteroides tópicos (clobetasol) y antihistamínicos vía oral (loratadina) dos meses atrás con empeoramiento de su cuadro.

Al examen físico se observa placa eritematosa, descamativa, con borde activo y compromiso total de la cara. Presenta también pápulas y pústulas en mejillas con zonas de atrofia y algunas telangiectasias. Se realiza examen directo de la lesión con hidróxido de potasio (KOH), el cual es informado como positivo. Al cultivo se identifica *Candida no albicans* y *Microsporum gypsum*.

Beatriz Orozco M, Dermatóloga, Docente Epidemióloga Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
Luz Marina Gómez V, Docente y Jefe Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
José Librado Vásquez L, Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
Diego Fernando Díaz, Interno, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.
Correspondencia: José Librado Vásquez, Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, carrera 72-A No. 78B-50, telefax 441 5749, Medellín, Colombia.
E-mail: jlibrado@epm.net.co

Minicasos

Se diagnostica tiña incógnita. Se inicia tratamiento con terbinafina en forma tópica alcanzando una respuesta adecuada.

La segunda niña de 5 años de edad consulta por presentar mácula eritematosa que se inició en la comisura labial izquierda y fue progresando en su tamaño hasta comprometer la mejilla y zona supralabial izquierda, con eritema y descamación. Consultó en varias ocasiones al médico general, quien ordenó tratamientos diversos con esteroides tópicos, humectantes e incluso esteroides sistémicos (prednisona), con lo cual la lesión remitió casi por completo, pero recidivó posteriormente. Se llevaron a cabo dos pruebas seriadas con KOH obteniéndose resultados negativos. Se reinició esteroide tópico y a las dos semanas se obtuvo crecimiento en el cultivo de *Trichophyton mentagrophytes*.

Se diagnostica tiña incógnita y se maneja con terbinafina, 125 mg por día vía oral, con una evolución satisfactoria y remisión completa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín GA, Kobayashi SG. Superficial Fungal Infection: Dermatophytosis, Tinea Nigra, Piedra. En: Fitzpatrick Thomas B Eisen A, Wolf. K; et al. *Dermatology in General Medicine*, MacGraw-Hill, Inc 1999:2337-2348.
2. Hay RJ, Moore M. Mycology. En: Rook / Wilkinson / Ebling. *Textbook of Dermatology*, Blackwell Science 1998:1314-1327.
3. Romano C, Asta F, Massai L. Tinea incognita due to *Microsporum gypseum* in three children. *Pediatr Dermatol* 2000;17:41-44.
4. Falabella R. Micosis cutáneas superficiales. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, et al. *Fundamentos de Medicina. Dermatología*, Medellín. CIB- 1997:164-173.

DERMATOFIBROMA GIGANTE

Andrés Alexis Andrade
Ximena Hormaza Llanos
María del Rosario Barona

Paciente de 19 meses, sexo femenino, quien desde hace un año presenta lesión en placa en región lumbar, de

consistencia dura y crecimiento rápido, que posteriormente se ulcera por lo cual consultan. No otros síntomas.

No hay antecedentes familiares ni personales de importancia.

Al examen físico se observó gran placa ulcerada de 10 x 45 cm ubicada centralmente en la región lumbar, con bordes eritematovioláceos, irregulares, bien definidos, con retracción de piel circunvecina, no móvil, y adherida a planos profundos.

Se hace impresión diagnóstica inicial: dermatofibrosarcoma, hipoderma gangrenoso.

Se tomó TAC de columna toracolumbar que mostró lesión hiperdensa, con alteración de la grasa subcutánea vecina a los procesos espinosos de las últimas vértebras lumbares, observándose dichos tejidos subcutáneos engrosados y aumentados de espesor, comprometiendo la parte más superficial de los músculos paraespinales.

Se toma biopsia amplia de la lesión, cuyo análisis histopatológico reporta epidermis hiperplásica con aumento de pigmento basal. En dermis se observa gran proliferación de células fusiformes, dispersas en haces que se entrecruzan con marcada hiperplasia, y formación nueva de colágeno que llega hasta hipodermis. Se hace diagnóstico patológico de dermatofibroma (histiocitoma fibroso benigno).

La paciente es llevada a cirugía por parte de cirugía pediátrica, quienes realizan resección amplia, pero análisis patológico posterior reporta márgenes comprometidos. Es llevada nuevamente a cirugía en 3 oportunidades, haciendo ampliaciones de bordes, pero en todos los casos presentó compromiso de bordes de resección, a pesar de que dichas resecciones llegaron hasta músculo.

Andrés Alexis Andrade, RIII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Ximena Hormaza Llanos, RI Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

María del Rosario Barona, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Andrés Andrade, Hospital Universitario del Valle, tel. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia.

E-mail: andal_98@hotmail.com

Debido a la apariencia clínica y al persistente compromiso de bordes de resección, se decidió hacer inmunohistoquímica para S-100 y CD34, la cual fue negativa en células tumorales descartando un dermatofibrosarcoma *protuberans*.

Se deja como diagnóstico definitivo: dermatofibroma gigante. La paciente actualmente está en buenas condiciones y asiste a control periódico con buena evolución.

El dermatofibroma es una lesión cutánea común; puede afectar cualquier parte de la piel, pero es más frecuente en las piernas y hay predominio por el sexo femenino. Generalmente los dermatofibromas son pápulas o nódulos dérmicos circunscritos, solitarios, firmes, de crecimiento lento, con un halo café rojizo de la piel alrededor.

El dermatofibroma gigante es una variante muy poco común de dermatofibroma, >5 cm, de la cual hay muy pocos reportes en la literatura. generalmente no se sospecha el diagnóstico correcto debido al gran tamaño de la lesión y ocasionalmente por su aspecto maligno; sin embargo, el examen histológico de la lesión revela características de dermatofibroma convencional. Debido a su apariencia, muchas veces es confundido con tumores malignos, sin embargo, su curso generalmente es benigno y la escisión quirúrgica es curativa. En la literatura no se han reportado recurrencias, aún después de escisión incompleta.

Se trae este caso por tratarse de una presentación infrecuente de dermatofibroma, la cual por su gran tamaño y aspecto clínico frecuentemente es confundida con lesiones malignas, aunque su comportamiento es generalmente benigno.

HIPOPLASIA DÉRMICA FOCAL (SÍNDROME DE GOLTZ)

**Andrés Alexis Andrade
María del Rosario Barona**

Paciente de 17 días de edad, sexo femenino producto de madre de 16 años G₁P₁, embarazo a término no controlado, padre de 18 años sin consanguinidad con la madre del paciente. Consultan por múltiples malformaciones físicas.

Al examen físico de ingreso se encontró un neonato de sexo femenino, con bajo peso (2000 g), quien presenta microcefalia, áreas de alopecia parcial, puente nasal ancho, hipertelorismo, asimetría de globos oculares, labio y paladar hendido, hernia umbilical gigante, malformaciones óseas (clinodactilia, pulgar bífido derecho, displasia de cadera derecha) y alteraciones cutáneas consistentes en áreas de hipoplasia con patrón lineal, hipopigmentadas, con algunas telangiectasias, nódulos de características lipomatosas en áreas de atrofia cutánea y lesiones papilomatosas periorales.

Se tomaron exámenes de rayos X simple de extremidades, que muestran separación marcada de sínfisis púbica, acetábulo plano con displasia de cadera derecha y lateralización del fémur, sindactilia de primer y segundo dedos de pie derecho. Además, se observó sindactilia y pulgar bífido en mano derecha, y acortamiento de pulgar de mano izquierda. El TAC cerebral mostró asimetría de los ventrículos laterales, quiste aracnoideo de la fisura interhemisférica en el sitio del cuerpo caloso posterior, lo cual es sugestivo de disgenesia de cuerpo caloso posterior. El cariotipo mediante técnica de bandas G fue reportado como 46XX, sin alteraciones evidentes.

Se realizó biopsia de piel, cuyo análisis histopatológico reportó marcada hipoplasia dérmica, fibras colágenas

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez S, Duarte I. Benign fibrous histiocytoma of the skin: morphologic study of 290 cases. *Pathol Res Pract* 1982; 174:379-391.
2. Danckaert KB, Karassik SL. Dermatofibroma: an unusual presentation. *Cutis* 1975; 16:245-247.
3. Requena L, Fariña MC. Giant dermatofibroma. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30:714-718.

Andrés Alexis Andrade, RIII Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

María del Rosario Barona, Docente Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Andrés Andrade, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, teléf. 556 0233 fax: 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: andal_98@hotmail.com

Minicasos

escasas, desorganizadas y agrupadas en haces irregulares, con remplazo de colágeno dérmico por tejido adiposo.

Con los hallazgos clínicos e histopatológicos se hizo diagnóstico de hipoplasia dérmica focal (Síndrome de Goltz).

La hipoplasia dérmica focal es un raro desorden mesoectodérmico, frecuentemente referido como síndrome de Goltz, quien lo describió en 1962. Aunque su origen genético continúa sin aclararse totalmente, el predominio de casos femeninos (>90%), y la ocurrencia de frecuentes abortos y mortinatos en afectados de sexo masculino hace pensar que se trata de un desorden ligado al X, con letalidad para los hombres afectados. La mayoría de los casos representan mutaciones de novo.

El compromiso cutáneo es esencial para el diagnóstico, sin embargo, es posible que ocurran algunos casos sin compromiso cutáneo que no sean diagnosticados.

Se observan lesiones cutáneas atróficas hipo o hiperpigmentadas, en distribución asimétrica, siguiendo las líneas de Blaschko, las cuales son características de este síndrome. También pueden presentarse en patrón reticulado o cribiforme. Frecuentemente se observa protrusión de tejido adiposo (hernias grasas), además de lesiones papilomatosas en áreas periféricas, dedos, laringe y esófago. Ocasionalmente se ha descrito una fase inflamatoria inicial en las lesiones hipoplásicas.

Los defectos esqueléticos comprometen principalmente manos y pies. Sindactilia se ha observado en dos tercios de los casos. Clinodactilia, polidactilia, o agenesia de dedos también son hallazgos comunes. Escoliosis y espina bífida oculta son hallazgos relativamente frecuentes.

El signo radiológico más frecuente es la osteopatía estriada, aunque no siempre está presente y tampoco es exclusiva de este síndrome.

Se reportan alteraciones dentarias en 40% de los casos, consistentes en defectos de esmalte, caries, anodoncia, displasia dentaria y espacios irregulares.

Los trastornos oculares son comunes. Colobomas, aniridia, microftalmos y enoftalmos han sido descritos; igualmente diferentes trastornos en tracto genitourinario y diferentes tipos de hernias como consecuencia de defectos en tejido conectivo.

Los mecanismos patogénicos que producen este amplio desorden mesoectodérmico no están completamente com-

prendidos; sin embargo, se ha demostrado compromiso en el crecimiento de fibroblastos dérmicos, y formación defectuosa de fibras de colágeno.

Se trae este caso por tratarse de un síndrome muy poco común, pero que debe tenerse en cuenta ante el hallazgo de algunas de las diversas manifestaciones referidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hall EH, Terezhalmay GT. Focal dermal hypoplasia syndrome: case report and literature review. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9:443-451.
2. Mann M, Weintraub R, Hashimoto K. Focal dermal hypoplasia with an initial inflammatory phase. *Pediatr Dermatol* 1990; 7:278-282.
3. Temple IK, MacDowall P, Baraitser M, et al. Focal dermal hypoplasia (Goltz syndrome). *J Med Genet* 1990; 27:180-187.
4. Landa N, Oleaga JM, Raton JA. Focal dermal hypoplasia (Goltz syndrome): an adult case with multisystemic involvement. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28:86-89.
5. Uitto J, Bauer EA, Santacruz DJ. Focal dermal hypoplasia: abnormal growth characteristics of skin fibroblasts in culture. *J Invest Dermatol* 1980; 75:170-175.

HTLV-1 Y LEUCEMIA-LINFOMA DE CÉLULAS T DEL ADULTO

Andrés Alexis Andrade
Ricardo Rueda

Paciente de 61 años, sexo masculino, procedente del área rural de Buenaventura, quien consultó por cuadro de más de 2 años de evolución de prurito intenso generalizado,

Andrés Alexis Andrade, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Ricardo Rueda, Docente Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Correspondencia: Andrés Andrade, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, teléfono 556 0233, fax: 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: andal_98@hotmail.com

con engrosamiento de la piel y eczemas a repetición, que no responde a tratamientos con esteroides, úrea, hidrocortisona y emolientes formulados por médicos generales y por dermatólogos.

Antecedentes personales: TBC pulmonar en 1987 para lo cual recibió tratamiento completo.

Herniorrafia inguinal bilateral

Fumador de 10 cigarrillos/día desde los 28 años.

Al examen físico de ingreso se encontró paciente en eritrodermia, con múltiples pápulas infiltradas, descamativas generalizadas y áreas de marcada liquenificación, principalmente en tronco y extremidades. No se palparon adenopatías.

Se tomaron exámenes de laboratorio: HIV negativo, HTLV-1 positivo a títulos altos. El resto de exámenes de extensión negativos.

Se tomó histopatología que mostró epitelio acantótico con hiperqueratosis y paraqueratosis focal. En dermis se observó proliferación de linfocitos maduros dispuestos en banda y con epidermotropismo. Se observa marcada atipia citológica.

Inmunohistoquímica positiva para CD5 y CD3 confirmando linaje T, negativa para CD43, CD30 y CD8. Índice de proliferación <5% con ki67.

Se hace diagnóstico de leucemia-linfoma del adulto asociada con infección por HTLV-1. Se valora en junta médica con oncología clínica y se decide iniciar tratamiento con fototerapia; PUVA 3 veces por semana con buena evolución hasta el momento, y mejoría parcial de síntomas.

Human T Cell Leukemia Virus (HTLV-1) fue el primer retrovirus patógeno en humanos descubierto (1980). Es endémico en el sur de Japón, Jamaica, Haití y en la costa pacífica colombiana.

La leucemia-linfoma de células T del adulto (LCTA) fue descrita en 1977 por Uchiyama y colaboradores como una enfermedad maligna de células T maduras, ocurriendo principalmente en personas nacidas en el suroeste de Japón. En 1980 se encontró relación con el HTLV-1 mediante demostración del provirus oligoclonal o monoclonal integrado en células leucémicas, al igual que por extensos estudios epidemiológicos.

Aunque la infección por HTLV-1 es prerrequisito para el desarrollo de LCTA, no siempre la infección lleva al desarrollo de la enfermedad. Más del 99% de personas infectadas permanecen asintomáticas. La incidencia anual de LCTA entre portadores de HTLV-1 en mayores de 40 años es 0.6-1.7 x 1000 en Japón. El período de latencia desde la infección hasta el desarrollo de la enfermedad es de 20 o más años.

Basados en el curso clínico y parámetros de laboratorio, la LCTA es clasificada en 4 subtipos: latente (5%), crónica (19%), tipo linfoma (19%), aguda o prototípica (57%). La piel se encuentra comprometida en todas las formas de LCTA, pero su compromiso es variable, desde máculas eritematosas inespecíficas hasta tumores y eritrodermia. Las lesiones cutáneas inespecíficas pueden anteceder el diagnóstico de la enfermedad hasta por 2 décadas.

En LCTA aguda se observan células multinucleadas "en trébol", que generalmente se distinguen fácilmente de linfocitos T de otros trastornos, aunque a veces son indistinguibles de las células de Sesary. Estas células se encuentran menos frecuentemente en las formas crónica y latente de LCTA, y en la tipo linfoma se observan en menos del 1% de los linfocitos.

El pronóstico de la enfermedad depende del subtipo. En los estudios más grandes, realizados por japoneses, la sobrevida a 4 años fue 5% para la forma aguda, 5.7% para la tipo linfoma, 26.9% para la crónica, y 62.8% para la tipo latente.

En cuanto a tratamiento, no se han realizado hasta el momento estudios controlados y aleatorizados, comparando diferentes protocolos de tratamiento para LCTA. Se han reportado diferentes regímenes de quimioterapia sin obtener remisiones a largo plazo, y con mínimos efectos sobre la sobrevida. También se ha reportado ocasionalmente tratamiento combinado de INFa y zidovudina como efectivo.

Actualmente se están haciendo estudios experimentales con inhibidores de topoisomerasa I y anticuerpos contra moléculas CD25.

El curso de las formas crónica y latente es menos dramático y con menor compromiso de órganos internos, al igual que tienen mejor pronóstico que la forma aguda, por lo cual el tratamiento con quimioterapia no es sugerido, a menos que pasen a un cuadro más agresivo de su enfermedad.

Minicajos

Se presenta este caso clínico por tratarse de una enfermedad poco común, en la cual hay clara asociación causal con el virus HTLV-1, el cual es endémico en la costa pacífica colombiana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zaninovic V. HTLV Truth and Questions. Fundación MAR, COLCIENCIAS 1996.
2. Richardson JL et al. In vivo cellular tropism of human T-cell leukemia virus type I. *J Virol* 1990; 64:5682.
3. Kondo T Risk of adult T-cell leukemia/lymphoma in HTLV-1 carriers. *Lancet* 1987; 2:159.
4. Shimoyama M. Diagnostic criteria and classification of clinical subtypes of adult T-cell leukemia-lymphoma. A report from the Lymphoma Study Group. *Br J Haematol* 1991; 79:428.
5. Marsh BJ. Infectious complications of human T cell leukemia/lymphoma virus type I infection. *Clin Infect Dis* 1996; 23:138.
6. Tsuda H et al. Treatment of adult T-cell leukemia-lymphoma with irinotecan hydrochloride. CPT-11 Study Group on Hematological Malignancy. *Br J Cancer* 1994; 70:771.

PUSTULOSIS PALMOPLANTAR

Juan Carlos Maya U.
Ricardo Rueda P.

Paciente de sexo femenino, 70 años, quien después de cuadro respiratorio viral presenta súbitamente cuadro de pústulas múltiples, tanto en palmas como en plantas. La paciente refería prurito, leve sensación dolorosa táctil, las lesiones secaban y luego aparecían otras nuevas. Antecedentes patológicos, personales y familiares para psoriasis negativos.

Se ordenan los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma: WBC 12.500/mm³, neutrófilos 60%, linfocitos 34%, hemoglobina 14.2g/100ml, plaquetas normales, glicemia 90 mg/dl, creatinina 0.9, BUN normal.

Directo, gram y KOH de pústulas: negativo. Cultivo para bacterias y hongos: negativo.

Se toma biopsia de piel que informa: epitelio acantótico, hay hiper y paraqueratosis. En varios focos hay espongirosis y formación de micropústulas espongióticas, con abundantes polimorfonucleares, neutrófilos y eosinófilos en su contenido. En la dermis se observa un infiltrado mixto, con linfocitos, eosinófilos y neutrófilos.

Con los hallazgos clínicos e histopatológicos se hace diagnóstico de pustulosis palmoplantar. En un principio, mientras llegaban los exámenes de laboratorio, se inició manejo con pantomicina, 600 mg 2 veces al día. Cuando llegan los exámenes y la mejoría es discreta con pantomicina, se inicia manejo con metotrexate, 7.5 mg/semana, y a las 3 semanas se logra la cura completa de sus lesiones. En el momento continúa con 5 mg/semana de metotrexate (1 mes) sin haberse observado recaída.

La PPP es una enfermedad de adultos y rara en niños. Inicialmente inicia en la quinta o sexta década de la vida. En la mayoría de las series ha sido más preponderante en mujeres. La enfermedad se presenta con una o más placas bien definidas en las manos, la eminencia tenar es el sitio más común, en los pies, el empeine y el borde lateral o medial del pie. Las lesiones digitales no son comunes. Una simetría marcada de las lesiones en las manos y los pies es común, pero a veces una lesión solitaria persiste por semanas antes de que las otras aparezcan.

Las áreas afectadas tienen un rojo pulverulento y a menudo descamación. Dentro de estas placas numerosas pústulas están presentes, usualmente de 2-5 mm de diámetro. Las pústulas frescas son amarillas, las más viejas amarillo-café o café oscuro. Normalmente se observan pustulas en todos los estadios de evolución. El prurito es variable, más a menudo los pacientes se quejan de disconfort de "quemadura" en las lesiones.

La relación de la PPP con la psoriasis vulgar es controversial. A veces la presencia de psoriasis típica en cualquier

Juan Carlos Maya U, R III Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

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

Correspondencia: Juan Carlos Maya, Hospital Universitario del Valle, Dermatología, telef. 556 0233, fax 558 5412, Cali, Colombia. E-mail: jcmusubillaga@hotmail.com

Minicasos

parte, o una fuerte historia familiar o personal de psoriasis, o el desarrollo futuro de psoriasis vulgar, establece la relación. Sin embargo, una PPP típica a menudo ocurre en ausencia de dicha evidencia. Esto, y la ausencia de una asociación de HLA característicos de psoriasis, sugiere que alguna forma de PPP puede representar una entidad distinta y separada. Los hallazgos de una carencia de asociación de PPP con HLA B-13 y B-17 refuerzan el punto de vista que PPP es genéticamente distinta de la psoriasis vulgar.

La PPP generalmente comienza sin una provocación previa. Los focos sépticos han sido culpados, pero su remoción puede no curar la erupción. La enfermedad ha aparecido por primera vez después de varios meses de tratamiento con litio. Los otorrinos japoneses permanecen interesados en las amígdalas como un sitio relevante de infección local.

Una incidencia significativa de hipertiroidismo e hipotiroidismo ha sido encontrada en asociación con PPP. Hay una gran tendencia a desarrollar diabetes. Hace parte del síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pústulos, hiperostosis y osteítis). El curso generalmente es prolongado. A menudo pueden ocurrir remisiones espontáneas pero es temporal y una diseminación lenta de la extensión puede ser refractaria al tratamiento.

La PPP es difícil de tratar; el tratamiento después de la remisión debe centrarse en la prevención de nuevas lesiones. Se ha demostrado que la tetraciclina oral durante períodos de hasta 4 semanas suprime la formación de nuevas pústulas. El PUVA tópico o sistémico habitualmente conduce a la remisión de las lesiones y puede producir remisiones prolongadas. Puede administrarse metotrexate, 10-15 mg/semana en los casos severos. El acitretin retinoide de segunda generación puede ser dramáticamente efectivo, a dosis de 10-25 mg día como monoterapia o en combinación con PUVA o UVB. La colchicina, un potente inhibidor de polimorfonucleares neutrófilos, también ha resultado eficaz en la supresión de la formación de pústulas, con dosis de 0.5-1.0 mg, 2 veces al día, durante las exacerbaciones agudas.

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 70 años, previamente asintomática, que después de cuadro respiratorio viral presenta múltiples pústulas palmoplantares, con antecedentes personales y familiares negativos para psoriasis, haciéndose el diagnóstico de pustulosis palmoplantar (PPP), que es una entidad poco frecuente y de difícil manejo por ser una enfermedad crónica recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker H. Pustular Psoriasis. *Dermatol Clin* 1984; 2:453-470.
2. Thomsen K, Osterbye P. Pustulosis palmaris et plantaris. *Br J Dermatol* 1973; 89:293-296.
3. Reitamo S, Erkko P, et al. Pustulosis palmoplantar. *Eur J Dermatol* 1992; 2: 311-314.
4. Christophers E. Erupciones pustulosas de palmas y plantas. En: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill 1999:682-687.
5. Camp RDR. Palmoplantar pustulosis. En: Rook, Champion RH, Burton JL. *Textbook of Dermatology*. Oxford, Blackwell Science 1998:1634-1635.

AMILOIDOSIS CUTÁNEA NODULAR LOCALIZADA

Liliana Eugenia Muñoz García

Paciente de 71 años de edad, sexo femenino, quien consulta por cuadro clínico de 4 meses de evolución, por presentar nódulos en miembros inferiores. Los nódulos habían crecido lentamente; uno de ellos localizado en la parte posterior de la pierna derecha creció más rápidamente, tornándose inflamatorio y hemorrágico. El resto de lesiones eran de color pálido, de menor tamaño y asintomáticas, excepto a la palpación con los dedos, la cual era dolorosa.

Al examen físico presentaba lesión nodular de 5 cm de diámetro, hemorrágica, con edema moderado en la periferia y dolorosa a la palpación, localizada en la parte posterior de la pierna derecha. El resto de lesiones eran más pequeñas y menos nodulares.

La biopsia de piel muestra en dermis superior depósitos gruesos eosinófilos e irregulares, hallazgo compatible con

Liliana Eugenia Muñoz García, RII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali. Correspondencia: Hospital Universitario del Valle, Dermatología, teléfono 556 0233, fax. 558 5412, Cali, Colombia.

Minicasos

amiloidosis nodular. Dichos depósitos se disponen adicionalmente alrededor de anexos. Posteriormente se realiza coloración de rojo congo, positiva para sustancia amiloide, lo que permite confirmar el diagnóstico. Al establecer el diagnóstico de amiloidosis nodular, se realizan estudios adicionales que descartan amiloidosis sistémica y discrasia de células plasmáticas.

Se procedió a hacer infiltraciones con triamcinolona, pero no presentó una mejoría apreciable. Por la poca respuesta al tratamiento, se propone a la paciente excisión quirúrgica y cierre por segunda intención.

Se define como el depósito anormal de sustancia amiloide en uno o varios tejidos del organismo. Pueden aparecer nódulos o placas únicos o múltiples en una extremidad o en el tronco. La afectación suele limitarse a piel, si bien se ha informado de algunos casos en los que ha progresado a amiloidosis sistémica.

La amiloidosis cutánea localizada puede ser primaria (ACLPL) (amiloidosis nodular y macular, amiloidosis liquenoide) o de tipo secundario.

La ACLPL nodular puede ser considerada como un análogo del plasmocitoma extramedular, dado que las fibrillas que lo componen son del tipo inmunoglobulina AL, y se piensa que aparecen como resultado de una producción local aberrante de cadenas livianas a través de una expansión clonal de células plasmáticas.

Esta forma de amiloidosis se presenta clínicamente como lesiones únicas o en forma más común múltiples, en las extremidades, el rostro, el tronco o los genitales. Presenta lesiones con un tamaño que varía de algunos milímetros a varios centímetros. Puede presentar una evolución benigna que se prolonga por varios años; sin embargo, algunos pacientes desarrollan más tarde una paraproteinemia con amiloidosis sistémica evidente.

El laboratorio clínico evidencia en el cuadro hemático una anemia no muy marcada. En más del 10% de los pacientes hay una trombocitosis superior a las 500.000/mm². Existe hipoalbuminemia, la creatinina está elevada en un 50% y se presenta en un 80% de los pacientes.

Los depósitos en la ACLPL nodular pueden ser extirpados en forma quirúrgica o tratados con curetaje y cauterización, con crioterapia o con láser de dióxido de carbono, con tendencia a recidivar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Breathnach SM. Amyloidosis of the skin. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York, McGraw-Hill 1999: 1756-1765.
2. Maize J, Metcalf J. Metabolic diseases of the skin. En: Lever WF, Shaumburg-Lever G. Histopathology of the Skin, Philadelphia, Lippincott 1997:369-402
3. Hawkins PN. The diagnosis, natural history and treatment of amyloidosis. J R Coll Physicians Lond 31, 1997: 552
4. Woollons A, Black MM. Nodular localized primary cutaneous amyloidosis: a long-term follow-up study. Br J Dermatol, 2001: 105-109.

ANGIOSARCOMA DE CABEZA Y CUELLO CON METÁSTASIS POR SIEMBRA DIRECTA

Catalina Restrepo
Elkin Peñaranda
Alvaro Acosta de Hart

Paciente de 60 años, con historia de 5 meses de evolución de lesión violácea de crecimiento progresivo en cuero cabelludo; consulta a otra institución en donde se le realiza resección quirúrgica de la lesión con cierre por colgajo músculo cutáneo de antebrazo izquierdo, dejando el colgajo adherido al defecto en cuero cabelludo por 15 días y cierre de defecto de antebrazo con injerto; 5 meses después de la cirugía presenta crecimiento progresivo de lesión violácea en cuero cabelludo sobre el sitio de la resección quirúrgica anterior, y 2 meses después presenta aparición de nódulo violáceo de crecimiento progresivo sobre cicatriz de antebrazo izquierdo en el sitio donde se tomó el colgajo; tres meses después consulta al Instituto de Cancerología

Catalina Restrepo, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Elkin Peñaranda, Instructor Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

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

Correspondencia: **Catalina Restrepo**, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Minicasos

cuando se encuentra un paciente que entra caminando por sus propios medios, pálido, en aceptables condiciones generales.

En cuero cabelludo presenta una placa violácea >50% de la extensión del cuero cabelludo con una gran ulceración que compromete la región occipital y parietal, la tabla ósea y la región témporoparietal con exposición de meninges. La lesión es de sangrado fácil. En antebrazo izquierdo presenta, sobre cicatriz de injerto, un nódulo violáceo de consistencia firme, no doloroso a la palpación, de 4x3 cm de diámetro. Se realiza biopsia de ambas lesiones dando como resultado angiosarcoma.

El angiosarcoma es un tumor vascular maligno que se origina tanto en el endotelio vascular como en el linfático; representa < 1% de todos los cánceres del organismo y sólo el 2% de los tumores vasculares. Existen 4 tipos de angiosarcoma: el de cabeza y cuello, el cual representa el 55% de los angiosarcomas, el asociado con angioedema crónico, el angiosarcoma en área previamente irradiada y el angiosarcoma epiteliode.

El angiosarcoma de cabeza y cuello se presenta principalmente en ancianos con una edad media de 74 años, es más frecuente en hombres, se localiza en cuero cabelludo o en frente, y hasta ahora no se conoce factor desencadenante, aunque se ha postulado el fotodaño como factor importante.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de una área azulada de bordes bien definidos muy semejante a un hematoma. En algunas ocasiones el cuadro se inicia en la cara como un edema facial localizado principalmente en párpados, acompañado de edema; posteriormente aparecen placas induradas ocasionalmente úlceras con lesiones satélites en la periferia. El crecimiento de las lesiones es rápido, comprometiendo grandes áreas de cuero cabelludo, cara y cuello.

El pronóstico de estos pacientes es malo, con 12% vivos en 5 años, de los cuales el 50% mueren en los primeros 15 meses. Los sitios más comunes de metástasis son, en orden de frecuencia: pulmón, hígado, nódulos linfáticos regionales, hueso, piel, cerebro, glándulas adrenales, riñón y corazón.

El tratamiento de elección es la cirugía, si es posible cirugía de Mohs, acompañado de radioterapia. Existen trabajos con doxirubicina liposomal asociada con radioterapia, con buenos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzgerald DA. Cancer precursors. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 1998; 2:108-113.
2. Requena L, Sanguenza OP. Cutaneous vascular proliferations. Part III. Malignant neoplasms, other cutaneous neoplasms with significant vascular component, and disorders erroneously considered as vascular neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:143-168.
3. Tanioka M, Ikoma A, Morita K, et al. Angiosarcoma of the scalp. *Br J Dermatol* 2001; 144:3780-3783.
4. Bullen R, Larson PO, Landeck AE, et al. Angiosarcoma of the head and neck managed by a combination of multiple biopsys to determine tumor margin and radiation therapy. Report of three cases and review of the literature. *Dermatol Surg* 1998; 24:1105-1110.
5. Wolliana U, Fuller J, Greafe T, et al. Angiosarcoma of the scalp: treatment with liposomal boxirubicin and radiotherapy. *J Cancer Oncol* 2001; 127:396-399.

CARCINOMA BASOCELULAR GIGANTE EN VULVA: REPORTE DE UN CASO

Lina María Arango Álvarez
Gustavo Pérez Ruiz
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

Se presenta el caso de una mujer de 84 años de edad con un carcinoma basocelular gigante en vulva. El examen

Lina María Arango Álvarez, RIII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Gustavo Pérez Ruiz, Instructor Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Xavier Rueda Cadena, Dermatólogo Oncólogo, Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Álvaro Acosta de Hart, Jefe Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

Correspondencia: Lina María Arango, Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, tel. 422 3321, fax 234 7971, E-mail: linamarango@epm.net.co

histopatológico reveló nidos y trabéculas de células basaloideas con esclerosis del estroma circundante. Se decide tratamiento con crioterapia paliativa, debido a lo extenso de la lesión y a las condiciones generales de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benedet JL, Miller DM, Ehlen TG. Basal cell carcinoma of the vulva: Clinical features and treatment results in 28 patients. *Obstet Gynecol* 1997; 90:765-768.
2. Hoffman MS, Roberts WS, Ruffolo EH. Basal cell carcinoma of the vulva with inguinal lymph node metastases. *Gynecol Oncol* 1988; 29:113-119.
3. Ishizawa T. Basal cell carcinoma within vulvar Paget's disease. *Dermatology* 1998; 197:388-390.
4. Feakins RM. Basal cell carcinoma of the vulva: a clinicopathologic study of 45 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1997; 16:319-324.
5. Miller ES. Vulvar basal cell carcinoma. *Dermatol Surg* 1997; 23:207-209.

CARCINOMA CANALICULAR DE MAMA EN HOMBRE

Natalia Pabón Vesga

Luis Alfredo Paz Murillo

Paciente de 74 años, quien llega a consulta por presentar una masa en mama derecha que ha ido aumentando de tamaño sin alguna sintomatología. Antecedente de hipotiroidismo y diabetes mellitus, para lo cual toma levotiroxina 50 mg/día y glibenclamida 1/2 tab/barra día.

Se realiza biopsia de lesión que reporta una lesión tumoral en dermis superficial y profunda constituida por numerosos túbulos pequeños, irregulares, con células gigantes pleomórficas, moderadamente diferenciado, con diagnóstico de carcinoma canalicular infiltrante moderadamente diferenciado.

Se tomaron exámenes paraclínicos y clínicamente se clasificó en T4 N0 Mx. El paciente es remitido a cirugía oncológica para manejo.

El carcinoma de seno en hombres es una entidad muy rara, con una incidencia de aproximadamente 1% de todos los carcinoma de mama, y un promedio de edad de ocurrencia de 60 años o más. Las metástasis pueden ser latentes, manifestándose muchos años después. Como en las mujeres, la influencia hormonal probablemente se relaciona con el desarrollo de carcinoma de seno en hombres. Ocasionalmente se asocia con otras malignidades primarias, especialmente en pacientes con historia familiar de carcinoma de seno. En nuestro caso, es un paciente de 74 años sin metástasis aparente y sin antecedente familiar.

Los hallazgos clínicos más comunes son: secreción del pezón, retracción, erosión o ulceración. Al examen usualmente muestra masa no dolorosa, mal definida, dura en el pezón o la areola.

No es común la presencia de ginecomastia previa a la presencia de cáncer de seno en hombres, ni secreción del pezón en el cáncer de hombres pero sí en las mujeres. En el paciente nuestro, sólo presentaba la masa que afectaba la piel y tejidos profundos, sin presencia de ginecomastia o secreción del pezón.

Desafortunadamente el cáncer de seno en hombres es frecuentemente diagnosticado en etapas tardías, porque hay una mínima conciencia de la presentación clínica y de los síntomas por parte del paciente, recurriendo tardíamente a la consulta médica; por eso el pronóstico es muy desfavorable. Con una tasa de supervivencia en todas las etapas de 5 a 10 años de 36% y 17%.

El tratamiento va encaminado según el estadio de la neoplasia: la mastectomía radical modificada en etapas iniciales, las metástasis localizadas deben ser irradiadas como paso inicial, y la quimioterapia en etapas tardías. La terapia endocrina debe valorarse como parte del manejo, principalmente con tamoxifen y terapia estrogénica (dietilestilbestrol).

Natalia Pabón Vesga, Dermatóloga Promédica, Bogotá, D.C.

Luis Alfredo Paz Murillo, Dermatólogo Promédico, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Natalia Pabón, Promédica, tel. 625 0636, Bogotá D.C. E-mail: natapr@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Ozet A, Yavuz AA, Homurcus M, et al. Bilateral male breast cancer and prostate cancer; a case report. *Jpn J Clin Oncol* 2000; 30:188-190.
2. Imoto S, Hasebe T. Intracystic papillary carcinoma of the breast in male: a case report and review of the Japanese literature. *Jpn J Clin Oncol* 1998; 28:517-520.
3. Anon H, Okazaki M, Fujimitsu R. Intracystic papillary carcinoma in the male breast. A case report. *Acta Radiol* 2000; 41:227-229.
4. Spigel JJ, Evans WP, Grant MD, et al. Male inflammatory breast cancer. *Clin Breast Cancer* 2001; 2:153-155.
5. Simmons RM. Male ductal carcinoma *in situ* presenting as bloody nipple discharge, a case report and literature review. *Breast J* 2002; 8:112-114.
6. Di Benedetto G, Pierangeli M, Bertani A. Carcinoma of the male breast: an underestimated killer. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102:696-700.
7. Lawrence W, Way MD. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Appleton & Lange 1994:293-313.

CASO FATAL DE MICOSIS FUNGOIDES

Gustavo Pérez Ruiz
Xavier Rueda Cadena
Álvaro Acosta de Hart

Paciente de 34 años, negro, con cuadro de 5 años de evolución de placas pruriginosas eritemato-descamativas infiltradas, rojo-violáceas, que comprometían más del 10% de la piel del tronco y las extremidades, con diagnóstico histológico de micosis fungoides, clasificado como T2N0M0, estado IB.

Se inició manejo con puvaterapia y esteroides tópicos, sin obtener aclaramiento clínico; por el contrario, presentó progresión de la enfermedad con aparición de tumores, por lo cual recibió manejo con monoquimioterapia con

clorambucilo, poliquimioterapia con CHOP e interferón. Se practicó radioterapia de los tumores con buena respuesta de los mismos. Posteriormente se evidenció compromiso medular de la micosis fungoides. Finalmente presentó compromiso pulmonar masivo por la enfermedad, con aparición de un cuadro de dificultad respiratoria severa, por lo que debió ser internado en la UCI donde a pesar de quimioterapia de rescate VIP, falleció.

Se presenta un caso ilustrativo donde se demuestra una progresión indolente inicial de una micosis fungoides con transformación a una enfermedad sistémica extremadamente agresiva y compromiso pulmonar con desenlace fatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller S, Maloney M. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1988:921-953.
2. Knowles D. *Neoplastic Hematopathology*. Lippincott Williams and Williams 2001:1183-1225.
3. Bunn PA, Hubberman M, Whang-Peng J. Prospective evaluation of patients with cutaneous T cell lymphomas. Demonstration of a high frequency of extracutaneous dissemination. *Ann Intern Med* 1980; 93:223-230.
4. Sausville E, Eddy J, Makuch R. Histopathologic staging at initial diagnosis of mycosis fungoides and Sézary syndrome: Definition of three distinctive prognostic groups. *Ann Intern Med* 1988; 109:372-382.

Gustavo Pérez Ruiz, Instructor Dermatología Oncológica
Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

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

Álvaro Acosta de Hart, Jefe Dermatología Oncológica,
Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Gustavo Pérez Ruiz, Dermatología
Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá,
D.C., teléf. 315 5346. E-mail: guperu1@latinmail.com

CRYPTOCOCOSIS SUBCUTÁNEA - UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE, EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL

Catalina Restrepo
Beatriz Orozco
Rodrigo Restrepo

Paciente de 49 años, quien consulta por cuadro de 4 meses de evolución de placa eritematosa, asintomática, de crecimiento progresivo localizada en flanco izquierdo. Como antecedentes personales al paciente se le diagnosticó insuficiencia renal crónica en 1990, de causa desconocida, se le realizó trasplante renal de cadáver en 1995 y en 1997 se le diagnosticó hepatitis C crónica. Recibe tratamiento con prednisona, 10 mg día, ciclosporina 100 mg día, captopril, calcio y verapamilo, entre otros medicamentos. El paciente se hospitaliza por descompensación de su hepatitis crónica e insuficiencia renal.

Al examen físico en piel se encontró una placa eritematosa de bordes mal definidos, infiltrada, en la cual se palpaban nódulos subcutáneos, firmes, de disposición lineal, localizada en flanco izquierdo, la placa era asintomática a la palpación, sin cambios de temperatura y de aproximadamente 10 x 5 cm de diámetro.

Se le realizó directo de la lesión de piel utilizando coloración con tinta china, donde se observaron levaduras encapsuladas; igualmente se hizo cultivo donde se obtuvo crecimiento de *Cryptococcus neoformans* y biopsia de lesión cutánea usando coloración de tinta china y plata metenamina, donde se observaron levaduras encapsuladas; todo lo anterior hizo el diagnóstico de cryptococosis cutánea.

Se realizó rayos x de tórax los cuales fueron normales, látex de líquido cefalorraquídeo no reactivo (LCR), cultivo de LCR donde no se obtuvo crecimiento de ningún microorganismo; el látex de suero fue no reactivo.

Se comenzó tratamiento con fluconazol, 400 mg al día, por 6 meses, con mejoría completa del cuadro clínico.

La cryptococosis es una infección oportunista causada por el *cryptococcus neoformans var neoformans*, la infección

se presenta en pacientes inmunocomprometidos sin SIDA, es producida principalmente por *cryptococcus neoformans var neoformans* serotipo D y la forma cutánea se presenta en sólo el 10-20% de los pacientes. Existen algunos factores predisponentes para desarrollar la cryptococosis cutánea en pacientes, como la presencia de neoplasias principalmente linforreticulares, la sarcoidosis, enfermedades del colágeno, principalmente el lupus eritematoso sistémico, el uso prolongado de córticoesteroides u otros tratamientos inmunosupresores y, por último, se han reportado casos de cryptococosis cutánea después de un accidente con material infectado donde hay herida cutánea.

Se han descrito 6 formas de compromiso cutáneo por *cryptococcus neoformans* en pacientes inmunocomprometidos sin SIDA:

1. Granulomas con costras
2. Úlceras
3. Edema subcutáneo
4. Celulitis
5. Placa dérmica o nódulos
6. Similar a hipoderma gangrenosa

El diagnóstico de la cryptococosis se puede realizar por examen directo más tinta china, cultivo de material extraído por aspirado o de biopsia. Siempre se debe descartar compromiso sistémico

El tratamiento de elección para formas cutáneas es fluconazol, 400/mg/día por 6 meses; se puede dar, como segunda alternativa, itraconazol 200-400/mg/día por 6 a 12 meses.

Para pacientes con compromiso sistémico importante el tratamiento de elección es con anfotericina B, a dosis de 0.5-1 mg/kg/día por 6 a 10 semanas, seguido por fluconazol oral. Otro tratamiento menos utilizado es con anfotericina B más 5 flucitocina.

Catalina Restrepo, UPB, Medellín.
Beatriz Orozco, Medellín
Rodrigo Restrepo, Medellín

BIBLIOGRAFÍA

1. Nishikawa MM, Wanke B. Possible primary ecological niche of *Cryptococcus neoformans*. *Med Mycol* 2000; 38:379-383.
2. Anderson DJ, Schmidt C, Goodman J, et al. Cryptococcal disease presenting as cellulites. *Clin Inf Dis* 1999; 199:91-96.
3. Lauerma AI, Jeskanen L, Rantanen T, et al. Cryptococcosis during systemic glucocorticosteroid treatment. *Dermatology* 1999; 199:180-182.
4. Pene K, Diaz J, Guerraet L, et al. disseminated cutaneous cryptococosis. *Arch Inter Med* 1994; 9:1032-1035.
5. Durden FM, Elewski B. Cutaneous involvement with *cryptococcus neoformans* in AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1994; 1025-1026.
6. Anderson DJ, Schmidt C, Goodman J, et al. Cryptococcal disease presenting as cellulites. *Clin Infect Dis* 1992; 666-672.
7. Abraham KA, Little MA, Casey R, et al. A novel presentation of cryptococcal infection in a renal allograft recipient. *Ir Med J* 2000; 82-84.
8. Saag MS, Graybill RJ, Larsen RA, et al. Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2000: 710-718.

INFECCIÓN POR MICOBACTERIA CHELONAE EN SITIOS DE APLICACIÓN DE INSULINA

Verónica Molina
Beatriz Orozco
Rodrigo Restrepo

Se presenta el caso de una paciente de 60 años de edad, sexo femenino, quien consulta por presentar nódulos y abscesos en brazos y abdomen de 4 meses de evolución, acompañados de prurito. Manejada inicialmente con antibióticos como dicloxacilina y penicilina procaínica sin ninguna mejoría.

Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo II en tratamiento con insulina NPH y cristalina hace 9 años, mal controlada.

Al examen físico se observan placas, úlceras y nódulos eritematosos supurativos, algunos con costra central en hombros, abdomen y muslos, sitios exactos donde se aplica la paciente la insulina, dolorosos a la palpación. La paciente no relata ningún síntoma sistémico.

Exámenes: glicemia en ayunas de 186 mg/dl.

Se toma biopsia de piel de lesión nodular supurativa de brazo para estudio anatomopatológico, y se observa epidermis con hiper y paraqueratosis sin acantosis importante, con ulceración focal recubierta por fibrina, neutrófilos y detritos celulares. En la dermis se observa en continuidad con la úlcera un denso infiltrado inflamatorio de tipo mixto, neutrófilos y linfoplasmocitario, que involucra todo su espesor. No se observan granulomas ni células gigantes. Las coloraciones de Z-N y plata metenamina son negativas para BAAR y hongos respectivamente. De la secreción purulenta se toma muestra para gram que es negativo, KOH negativo, Z-N donde se observan escasos bacilos alcohol-resistentes y en el cultivo crece la micobacteria chelonei.

Se toma biopsia de piel para cultivo de hongos: negativo, piógenos: negativo y micobacterias: positivo para la micobacteria chelonei. Se cultivó el alcohol con el cual la paciente se realizaba la asepsia para colocarse la insulina y es negativo, no se pudo cultivar la insulina porque la paciente la desechó.

Se hace el diagnóstico de una infección cutánea por micobacteria chelonei en sitios de aplicación de insulina. Se inicia tratamiento con doxiciclina, 100 mg 2/día, y ciprofloxacina, 500 mg 2 /día, con mejoría parcial. En el

Verónica Molina, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Beatriz Orozco, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Rodrigo Restrepo, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Correspondencia: Verónica Molina,
E-mail: ramiroalvarez@tutopia.com

Minicasos

antibiograma aparece resistencia a ambos antibióticos, por lo que se le cambia a clatritromicina, 250 mg 2/día y se sigue con la doxiciclina por su respuesta clínica parcial. Con este esquema la paciente se recupera satisfactoriamente.

La infección cutánea por *Micobacteria chelonae* usualmente se presenta posterior a una injuria penetrante, con la formación de abscesos localizados, siendo la inyección la puerta de entrada más común. Ante la sospecha clínica, siempre se debe cultivar la micobacteria para un buen diagnóstico y tratamiento.

Al examen físico presentaba una úlcera de 0.8 x 0.8 cm de diámetro, de bordes bien definidos y fondo limpio, localizada en el dorso de la lengua.

Se toma biopsia de la lesión y se observan células gigantes multinucleadas, con inclusiones intranucleares rodeadas por un halo claro.

Se inicia tratamiento con ganciclovir por 14 días, con una rápida mejoría de la lesión.

El *citomegalovirus* pertenece a la familia *Herpesviridae* junto con el *herpes virus* 1,2,6,7 y 8 el virus de la *Varicela Zoster* y *Epstein Barr*. El reservorio es el hombre, se adquiere por contacto estrecho y se ha encontrado el virus en leche materna, semen, secreción cervical, sangre, linfocitos, heces y lágrimas.

Tiene 2 períodos de riesgo para la infección: el primero en el período neonatal e infancia y el segundo en la edad reproductiva donde se realiza la transmisión sexual; por lo anterior, se ve un aumento con la edad, con el número de relaciones sexuales, con el sexo anal y en países subdesarrollados llevando a presentarse en los ancianos anticuerpos en el 90-100%.

La infección generalmente es asintomática, pero se vuelve sintomática si existe alguna inmunosupresión, donde puede llegar a ser muy severa y hasta fatal.

La principal causa de reactivación es el trasplante renal, donde se presenta la infección en el 50% de estos pacientes; de éstos, el 35% tienen leucopenia, el 20% falla del injerto y el 25% muere por infección severa debido al virus. En estos pacientes y en inmunosuprimidos en general se pueden presentar las siguientes manifestaciones clínicas: neumonitis, úlcera gastrointestinal, retinitis, hepatitis, compromiso del sistema nervioso central, leucopenia, trombocitopenia y compromiso de piel, el cual es más raro.

Entre las formas cutáneas están: vesículas, nódulos, lesiones urticariformes, eritema nodoso, placas verrucosas,

Catalina Restrepo, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellen L, Lesia R, Patricia A. Recurrent infection of continuous subcutaneous insulin infusion sites with *Mycobacterium fortuitum*. *Diabetes Care* 1995; 18:1284-1285.
2. Whittam LR, Rao GG, Smith CH. *Mycobacterium chelonae* infection in a patient with chronic active hepatitis. *Clin Exp Dermatol* 1998; 23: 238-239.
3. Epstein ME, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. II. Macrolides, fluoroquinolones, rifamycins, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, and clindamycin. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37:365-381.

MANIFESTACIÓN CLÍNICA POCO FRECUENTE DE CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDA

Catalina Restrepo Llano

Se presenta el caso de una paciente de 44 años con un cuadro de 1 mes de evolución de úlcera dolorosa localizada en lengua; recibió tratamiento con aciclovir sin mejoría.

Como antecedentes personales la paciente recibió trasplante renal 2 meses antes del inicio de la úlcera y está en tratamiento con ciclosporina, 200 mg día, y prednisona, 25 mg al día.

Minicasos

erupción morbiliforme, púrpura, petequias, y lesiones como pioderma gangrenoso.

Entre las úlceras cutáneas las más frecuentes son las perianales, genitales y perigenitales, seguidas por úlceras en muslos, perine y glúteos, generalmente coexisten con *herpes virus* y con bacterias que la sobreinfectan.

Las úlceras orales son raras, son más frecuentes en pacientes con SIDA con recuento de linfocitos <100/mm y se caracterizan por ser grandes, dolorosas y se asocian con HSV, histoplasma o *Candida*.

En pacientes con trasplante de médula ósea se han reportado 5 casos y en trasplantados renales no se encontró ningún caso reportado en la literatura revisada.

El diagnóstico se hace por histología, cultivos celulares, anticuerpos monoclonales y PCR.

NECROSIS EPIDÉRMICA POR ADRENALINA EN LACTANTE MENOR

Natalia Hernández
Ximena Escovar

Paciente de 4 meses de edad con diagnósticos de bronquiolitis y otitis media bilateral, hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos por síndrome de falla orgánica multisistémica secundaria, quien requirió para su manejo infusión de adrenalina, la cual se colocó por vena periférica en miembro inferior derecho. Veinticuatro horas después presenta aparición de 2 máculas pálidas en pierna derecha, que evolucionan a lesiones eritematovioláceas que culminan en necrosis epidérmica.

Los paraclínicos demuestran cuadro hemático, pruebas de coagulación, química sanguínea y productos de degradación de la fibrina dentro de límites normales. Se estudió mediante biopsia de piel que informó isquemia asociada con trombosis en la microcirculación.

El paciente no presenta empeoramiento de las lesiones cutáneas y evoluciona hacia la mejoría de su cuadro clínico de base.

Se trae este caso para recordar las lesiones cutáneas secundarias a la aplicación periférica de catecolaminas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dogo F, Aragone MG, Lugani C, et al. Cytomegalovirus infection in normal and immunocompromised humans. A review. *Dermatol* 2000; 200:189-195 .
2. Michaelides A, Liolios L, Glare EM, et al. Increased human cytomegalovirus (HCMV) DNA load in peripheral blood leukocytes after lung transplantation correlates with HCMV pneumonitis. *Transplant* 2001; 72:141-147.
3. Trimarchi H, Casas G, Jordan R, et al. Cytomegalovirus maculopapular eruption in a kidney transplant patient. *Transpl Infect Dis* 2001; 3:47-50.
4. Dauden E, Fernandez-Buezo G, Fraga J, et al. Mucocutaneous presence of cytomegalovirus associated with human immunodeficiency virus infection: discussion regarding its pathogenetic role. *Arch Dermatol* 2001; 137:443-448.
5. Fischr K, Hanza A, Eximan, et al. Differential diagnostic use of interleukin patterns in patients being monitored after transplantation. *Clinic Acta* 2001; 1:63.
6. Resniks, Di Leonardo M, Maillet M. Histopatologic finding in cutaneous cytomegalovirus infection. *Am J Dermatopatol* 2001; 19:23-34.
7. McGavin JK, Goa KL. Ganciclovir: an update of its use in the prevention of cytomegalovirus infection and disease in transplant recipients. *Drugs* 2001; 61:1145-1150.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez T, Olarte F, Aristizabal H, et al. Cirugía y Anestesiología. Medellín; Editorial Universidad de Antioquia 1995.
2. Tierney L, McPhee S, Papadakis M. Current of Medical Diagnosis and Treatment. San Francisco CA; McGraw Hill 2000.

Natalia Hernández, Servicio Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C.

Ximena Escovar, Servicio Dermatología, Hospital Militar Central

3. PDR Physicians Desk Reference. Montvale NJ. Medical Economics 2001.
4. Gonzalez M, Lopera W, Arango A. Manual de Tera-
péutica. Medellín, CIB 2000.

TUBERCULOSIS VULVAR

Clara María Escobar S.
Beatriz Orozco Mora

Paciente de 23 años, soltera, sin hijos, con vida sexual activa quien consultó por 6 meses de evolución de pequeña úlcera en el labio mayor derecho que era ligeramente dolorosa y con escasa supuración. Además, luego de 2 meses de iniciado el cuadro, presentó adenopatías inguinales bilaterales, una de las cuales se tornó de mayor tamaño, absedándose y con secreción de pus en cantidad moderada. La paciente recibió múltiples tratamientos con antibióticos e incluso Bencetazil con sospecha de un chancro sifilítico con respuesta parcial. El resto del examen físico era normal. No se encontraron antecedentes personales ni familiares de importancia.

Se realizaron las siguientes pruebas de laboratorio:

Serología para HIV, VDRL, FTAABS, campo oscuro, cultivo para *Haemophilus ducreyi*, los cuales fueron todos negativos.

También se realizó cultivo para hongos y cultivos para bacterias aerobias y anaerobias los cuales fueron negativos.

El ZN de la secreción purulenta de la úlcera fue negativo, pero el ZN de la secreción purulenta de la adenopatía fue positivo, mostrando escasos bacilos ácido-alcohol-resistentes (BAAR).

Se cultivaron las secreciones de la úlcera genital y las adenopatías fistulizadas y en ambos se obtuvo crecimiento de *Micobacterium tuberculosis*.

El cultivo de orina fue negativo para *M tuberculosis*. Se realizó tratamiento con la terapia convencional por 6 meses, con mejoría completa del cuadro.

La tuberculosis vulvar hace parte del espectro de las infecciones cutáneas causadas por la *Micobacteria tuberculosis*. Este es un bacilo ácido-alcohol-resistente (BAAR), débilmente gram-positivo, no esporulante. Pertenece a la familia de las Mycobacteriaceae que sólo tienen un género: *Micobacteria*, el cual incluye el patógeno obligado humano *M. tuberculosis* y los estrechamente relacionados *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti* y *M. Leprae*; además, otro número de patógenos facultativos, especies no patógenas y micobacterias atípicas.

La tuberculosis de la piel es causada por la *M. tuberculosis*, *M. bovis* y bajo determinadas condiciones por el bacilo Calmette-Guérin (BCG), que es una especie atenuada de *M. bovis*. Las manifestaciones clínicas comprenden un gran número de cambios en la piel que se clasifican en diferentes formas de la enfermedad, dependiendo del modo de adquirir la infección, del estado inmune del hospedero y de la morfología de las lesiones.

Actualmente la forma más usada de clasificación se hace dependiendo de si la infección es adquirida de forma exógena o por diseminación endógena; también se incluyen condiciones causadas por vacunación y un grupo de erupciones denominadas tuberculides, las cuales nosológica y patológicamente no son aún bien comprendidas.

La infección **exógena** comprende básicamente dos formas: la tuberculosis por inoculación primaria que se da en un hospedero sin inmunidad previa, y la tuberculosis verrucosa cutis en huésped con inmunidad.

La infección por diseminación endógena comprende el lupus vulgaris, escrofuloderma, los abscesos tuberculosos metastásicos, la tuberculosis miliar aguda y la tuberculosis orificialis. Es en el grupo de las tuberculosis orificialis donde podemos incluir el caso de nuestra paciente con tuberculosis vulvar.

Clara María Escobar S, RIII Dermatología, CES, Medellín, Colombia.

Beatriz Orozco Mora, Dermatóloga, Clínica Las Américas, Medellín

En el caso de la tuberculosis anal, ésta está generalmente relacionada con la presencia de infección intestinal.

Minicasos

La tuberculosis orificialis es una forma rara de tuberculosis de las membranas mucosas y de la piel periorificial, debida a autoinoculación de micobacteria por tuberculosis progresiva de órganos internos. La enfermedad subyacente es generalmente pulmonar, intestinal y en pocas ocasiones del tracto génitourinario. La inoculación se da generalmente luego de un trauma. La mayoría de los pacientes muestran reacción de tuberculina intradérmica positiva, pero en estados terminales ésta se puede tornar alérgica.

La presentación más frecuente es de la boca, siendo la lengua la estructura más afectada en sus márgenes laterales, también el paladar blando y duro, en casos muy avanzados afecta los labios. Generalmente es secundaria a la presencia de una tuberculosis ulcerativa de la laringe o faringe.

Las drogas utilizadas son la rifampicina a dosis de 450-600 mg/día, etambutol 15 mg/kg/día e isoniazida 300 mg/día. Los primeros 3 meses se dan los tres medicamentos, después se suspende el etambutol y se continúa la rifampicina e isoniazida, hasta completar 6 meses de tratamiento.

En el caso de lesiones hipertróficas o que luego de 1 año de tratamiento no resuelven, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.

8. Sutherland A. Postmenopausal Tuberculosis of the Female Genital Tract. *Obstet Gynecol* 1982; 59:S54-55.
9. Tham SN. Primary tuberculous chancre in a renal transplant patient. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:342-344.
10. Vani R. A rare location of extrapulmonary tuberculosis: the vulva. *Tubercle and Lung Disease* 1993; 74:64-67.

ACROQUERATOSIS VERRUCIFORME DE HOPF. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Mariana Romero
Michel Faizal
Luis Fernando Palma

La acroqueratosis verruciforme de Hopf es una entidad clínica que se caracteriza por la presencia de pápulas planas de diferentes tamaños, que comprometen principalmente el dorso de las extremidades. No se conoce con exactitud su incidencia, pero se trata de un cuadro de presentación poco frecuente. El patrón de herencia es autosómico dominante, aunque muchos casos corresponden a mutaciones espontáneas.

Presentamos el caso de una paciente adolescente, en la que se realizó este diagnóstico como hallazgo incidental, sin encontrar historia familiar de las lesiones características. Adicionalmente se comentan las modalidades terapéuticas referidas en la literatura y los resultados obtenidos en el manejo de esta paciente con la técnica de rasurado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhattacharya, P. Hypertrophic Tuberculosis of the vulva. *Obstetrics and Gynecology* 1978, 51:1 (suplemento).
2. Chattopadhyay SK. The pattern of female genital tuberculosis in Riyadh, Saudi Arabia. *Br J Obst Gynecol* 1986, 93:367-371.
3. Falk V. Genital tuberculosis in women. *Am J Obstet Gynecol* 1998, 138:974-976.
4. Hunter DC. Pelvic tuberculosis: a case of delayed diagnosis. *Acta Obstet et Gynecol Scand* 2001; 80:281-282.
5. Jeffrey F. Miliary tuberculosis with unusual cutaneous manifestations. *JAMA* 1977; 238:241-242.
6. Nogalez-Ortiz F. The pathology of female genital tuberculosis. *Obstet Gynecol* 1979; 53:422-428.
7. Sheafer G. Female genital tuberculosis *Clin Obst Gynecol* 1976; 19:223-239.

Mariana Romero Tapia, RII Dermatología, Universidad Nacional, Bogotá, D.C.

Michel Faizal, Docente Unidad Dermatología, Universidad Nacional, Bogotá, D.C.

Luis Fernando Palma, Dermatopatólogo, Universidad Nacional, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Mariana Romero, carrera 69D No. 40-27, interior 26, apartamento 501, teléf. 263 8254, Bogotá, D.C., Colombia.

E-mail: marianaromero100@Latinmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Panja RK. Acrokeratosis verruciformis (Hopf)-a clinical entity?. Br J Dermatol 1977; 96:643-652.
2. Blanchet-Bardon C, Durand-Delorme M, Nazzaro V, et al. Acrokeratose Verruciforme de Hopf, ou maladie de Darier acrale. Ann Dermatol Venérel 1988, 115:1229-1232.
3. Torne-Escasany R, López-Gil F. Acroqueratosis verruciforme, comunicación de un caso no familiar. Med Cutan Ibero Lat Am 1987, 15:441-443.
4. Niedelmann ML, McKusick VA. Acrokeratosis verruciformis (hopf). A follow-up study. Arch Dermatol 1962; 86: 779-782.
5. Schueller WA. Acrokeratosis Verruciformis of Hopf. Arch Dermatol 1972; 106: 81-83.

APLASIA CUTIS**Vesna Garavito Jurin**

Paciente de 4 años de edad quien es llevado por sus padres al servicio de Dermatología por presentar tres áreas alopécicas en piel cabelluda, desde el nacimiento, asintomáticas.

Antecedentes personales: recién nacido sano, con APGAR de 9/10, peso 3200 g, y talla 46 cm.

Al examen físico se encuentra un paciente en buen estado general, presenta tres placas alopécicas de superficie lisa, brillante, de consistencia cauchosa, bordes bien delimitados y de color piel, localizadas dos en vertex y una en región occipital, cuyos diámetros son 6, 3 y 8 cm, respectivamente.

Se hace una impresión diagnóstica de aplasia cutis. Para confirmar este diagnóstico se toma una biopsia escisional de una de las placas, la cual reporta epidermis atrófica, ortoqueratósica y en la dermis notoria fibrosis y neovascularización perpendicular a la superficie, hallazgos de cicatriz hipertrófica. Haciendo la correlación clínico patológica se concluye que se trata de una aplasia cutis.

Al paciente se le han practicado dos resecciones quirúrgicas de las lesiones alopécicas, con muy buenos resultados.

La aplasia cutis es la incapacidad de formar alguna o todas las capas de la piel (epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo). Ocurre en 1 de cada 3000 niños nacidos vivos, no tiene preferencia de sexo, puede corresponder a un defecto autosómico dominante o estar asociada con una serie de malformaciones, dentro de las cuales se encuentran principalmente labio leporino, sindactilia, ausencia de dedos, anomalías oculares y cardiopatía congénita.

Las lesiones de la aplasia cutis son áreas deprimidas ovoides, bien delimitadas, de 1-2 cm, localizadas principalmente en la línea media y posterior de la piel cabelluda; en estas áreas hay ausencia de pelo, algunas veces puede formar úlceras o puede estar cubierta por una membrana epitelial fina, blanda y rugosa.

El diagnóstico se hace por historia clínica, examen físico y se confirma por biopsia de piel. Como diagnóstico diferencial es importante tener presente el trauma obstétrico, ya que puede presentar lesiones similares.

Se realiza resección quirúrgica y movilización de cuero cabelludo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tennessee Craneofacial Center, Chattanooga 37403: Aplasia cutis congenital of the scalp. J Pediatr Surg 1990; 25:1211-1213.
2. Caksen H, Kurtogly S. Our experience with aplasia cutis congenita. J Dermatol 2002; 29:376-379.
3. Frieden IJ. Aplasia cutis congenita: clinical review and proposal for classification. J Am Acad Dermatol 1986; 14:646-660.
4. Kham JY, Moss C, Roper HP. Aplasia cutis congenital with chromosome 12q abnormality. Arch Dis Childhood 1995; 72:205-206.
5. Ross DA, Laurie SW, Coombs CJ et al. Plast Reconstr Surg 1995; 95:124-129.

Vesna Garavito Jurin, RI Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

DERMATOSIS PERFORANTE ADQUIRIDA

María Cristina Bohórquez Cubillos
Héctor José Castellanos Lorduy
Carlos Humberto Colegial

Una gran variedad de desórdenes cutáneos pueden presentar en un momento dado el fenómeno de eliminación transepidermica. Existe un grupo de enfermedades definidas como "clásicas," en las cuales el fenómeno de eliminación es una constante. Se consideran 4 entidades diferenciadas por el cuadro clínico y la histopatología las cuales son: la elastosis perforans serpiginosa, colagenosis perforante reactiva, folliculitis perforante y la enfermedad de Kyrle. Desde hace 15 años se han sumado a éstas la dermatosis perforante adquirida como una alteración estrechamente asociada con la insuficiencia renal crónica, la nefropatía diabética y los procedimientos de hemodiálisis. Su etiología no está completamente establecida y se atribuye a depósito de compuestos que desencadenan una respuesta inflamatoria en la dermis que lesiona la membrana basal epidérmica hasta destruirla, produciendo el fenómeno de "eliminación transepidermica".

Presentamos el caso de una paciente de 44 años, hipertensa, que desarrolló una insuficiencia renal crónica tratada al momento de la consulta con diálisis peritoneal continua ambulatoria, quien acude por un cuadro de pápulas eritematosas, firmes, que exhibían un tapón de queratina central, localizadas en zonas extensoras de muslos, brazos y glúteos, intensamente pruriginosas.

María Cristina Bohórquez Cubillos, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Héctor José Castellanos Lorduy, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Carlos Humberto Colegial, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Correspondencia: **María Cristina Bohórquez**, Av 1° de Mayo N° 39-50, teléf. 2025401, 2021173, Bogotá D.C., Colombia.
E-mail: cristinabohorquez@dermaweb.com.co

Histopatológicamente se evidenciaba un folículo piloso dilatado, ocupado por queratina laminada y detritus celulares, acúmulo de neutrófilos a su alrededor permeando el epitelio y fibrosis circundante, constituyendo el cuadro de una dermatosis perforante adquirida asociada con insuficiencia renal crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurwitz RM, Melton ME, Creech FD, et al. Perforating folliculitis in association with hemodialysis. *J Am Acad Dermatol* 1982; 4: 101-108.
2. Morton CA, Henderson IS, Jones MC, et al. Acquired perforating dermatosis in a British Dialysis Population. *Br J Dermatol* 1996; 135: 671-677.
3. Haftek M, Euvrard S, Kaniakakis J, et al. Acquired perforating dermatosis of diabetes mellitus and renal failure: further ultrastructural clues to its pathogenesis. *J Cut Pathol* 1993; 20:350-355.
4. Nightingale K, Davies M. Acquired perforating dermatosis showing the Koebner phenomenon. *Br J Dermatol* 1997; 137:472-473.
5. Baselga E, Pujol RM, Cuatrecasas M, et al. Dermatitis perforante adquirida. *Actas Dermosifiliogr* 1993; 84: 338-392.
6. Robinson-Boston L, DiGiovanna J. Cutaneous manifestations of end-stage renal disease. *J Am Acad of Dermatol* 2000; 43:975-990.

ELASTOSIS PERFORANS SERPIGINOSA

Angélica María Acosta Aristizábal
Lucía Van den Enden Medina

Paciente de 23 años, cuadro de un año de evolución, aparición de lesiones papulares coalescentes, formando

Angélica María Acosta Aristizábal. Residente II año Dermatología, Universidad de Caldas.

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

Correspondencia: **Angélica María Acosta Aristizábal**, Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

Minicasos

placas circinadas de aproximadamente 5 cm de diámetro, asintomáticas, a nivel de brazo izquierdo. El diagnóstico clínico de elastosis perforans serpiginosa fue confirmado por la histopatología.

Se inicia manejo con infiltración con triamcinolona 10 mg/ml, sin respuesta, posteriormente se realizó crioterapia sin obtener buenos resultados. Por último se realiza manejo con una mezcla de betametasona crema más ácido retinóico 0.05% aplicados tópicamente bajo oclusión, presentando buena respuesta, con evidencia de aplanamiento de las lesiones en un período de 4 meses.

La elastosis perforante serpiginosa es una dermatosis crónica e infrecuente caracterizada por la eliminación transepidérmica de fibras elásticas alteradas originadas en la dermis.

Dentro del grupo de desórdenes perforantes primarios encontramos la enfermedad de Kyrle, foliculitis perforante, colagenosis perforante reactiva y la elastosis perforante serpiginosa, todas con una histología característica común.

Su causa es desconocida, pero en diferentes estudios realizados se ha detectado una anormalidad primaria en la elastina dérmica, la cual produce una respuesta celular que lleva a la expulsión de tejido elástico anormal a través de la epidermis.

Predomina en hombres, iniciando en la adolescencia, y se ha asociado con desórdenes de tejido conectivo, síndrome de Marfan, osteogénesis imperfecta y acrogeria, además en pacientes con déficit intelectual como en el síndrome de Down y pacientes con antecedentes de ingesta de D-penicilamina.

Clínicamente la lesión primaria se caracteriza por ser una pápula de 2-4 mm de diámetro, lisa, con tapón queratótico central y borde elevado, dando una apariencia crateriforme. Generalmente son múltiples, confluentes, dispuestas en patrón linear o serpiginoso. Se observan principalmente en cuello, pero también puede encontrarse en brazos y

muslos. Las lesiones pueden involucrar espontáneamente dejando cicatrices atróficas, retiformes.

Microscópicamente la característica cardinal de las dermatosis perforantes es la eliminación transepitelial de sustancias dérmicas alteradas, en nuestro caso la elastina, a través de canales epidérmicos sin disrupción de estructuras adyacentes.

Se han propuesto diferentes tratamientos para el manejo de esta condición, tales como la remoción con cureta, la dermabrasión, crioterapia, con riesgo de producir cicatrización anormal o formación de queloides, los retinoides orales en un paciente con síndrome de Down y deficiencia de vitamina A, uso de láser pulsado, triamcinolona 10 mg/ml en infiltración y el uso de esteroides tópicos potentes bajo oclusión, con resultados desalentadores.

En el caso actualmente descrito encontramos una respuesta satisfactoria a la asociación de esteroide y ácido retinóico tópico bajo oclusión, luego de haber efectuado diferentes métodos terapéuticos descritos en la literatura sin obtener mejoría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burton JL, Lovell CL. Desórdenes del tejido conectivo. *Rook. Textbook of Dermatology* 1998; 3:2066-2067.
2. Waisman M. *Clinical Dermatology*. D Joseph Demis 1998:40.
3. Rubio FA, Herranz P. Perforating Folliculitis. Report of a case in a HIV – infected man. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:
4. Kaufman AJ. Treatment of elastosis perforans serpiginosa with the flashlamp pulsed dye laser. *Dermatol Surg* 2000; 1:1060-1062.
5. Patterson JW. The perforating disorders. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10:561-581.

ELASTOSIS PERFORANTE SERPIGINOSA ASOCIADA CON OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

Natalia Pabón Vesga
Concepción Ochoa

Paciente de 17 años quien consulta al médico de familia por presentar desde hace aproximadamente 1 año lesiones en brazos bilaterales y asintomáticas, pero que estéticamente le molestaban; se indica biopsia de piel, el cual fue interpretado como un proceso granulomatoso inespecífico. Ante la dificultad de precisar bien la muestra, es remitida al Centro de Referencia de Anatomía Patológica. Se revisan detenidamente las láminas y el bloqueo de la muestra, dando como diagnóstico histológico una dermatosis perforante de eliminación transepidermica de material elástico, siendo necesario precisar la clínica del paciente. Es citado al Departamento de Anatomía Patológica, evidenciando pápulas hiperqueratósicas, duras, umbilicadas, de color rojizo que miden de 2-4 mm en un patrón anular con tendencia a progresión periférica y a la curación central, asintomáticas, localizadas en ambos brazos; en el brazo derecho, donde se tomó la biopsia, muestra una cicatriz hipertrófica.

La madre tuvo una osteogénesis imperfecta que el hijo también padece. Además evidenciamos escleróticas azules en las dos personas. Al recoger estos datos y revisando las láminas, damos como diagnóstico una elastosis perforante serpiginosa. Posteriormente es llevado al Departamento de Dermatología, confirmando el diagnóstico.

La elastosis perforante serpiginosa es una enfermedad rara, benigna, vista en niños y adultos jóvenes usualmente; de causa desconocida, con posible factor genético, asociada en un 40% con desórdenes del tejido conectivo: pseudoxantoma elástico, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, osteogénesis imperfecta y acrogeria. Además se asocia con otras entidades como el síndrome de Down y a la toma de penicilamina.

La causa es desconocida, pero se plantea que las fibras elásticas actúen como un irritante mecánico o "cuerpo extraño" y provoquen una respuesta epidérmica en forma de hiperplasia. La epidermis luego envuelve el material

irritante y lo elimina a través de los canales transepidermicos. La degeneración de las fibras elásticas en los canales es probablemente causada por enzimas proteolíticas de las células inflamatorias.

Es importante el diagnóstico diferencial clínico con el granuloma anular perforante, la poroqueratosis de Mibelli, el lupus eritematoso discoide, sarcoidosis y tiñas. En cuanto al diagnóstico diferencial histológico, con las otras dermatosis perforantes como la enfermedad de Kyrle y la foliculitis perforante.

El tratamiento es dado a lesiones cosméticamente desagradables. Se ha realizado excisión quirúrgica, electrocirugía, crioterapia con nitrógeno líquido, vendaje oclusivo con celofán, glucocorticoides intralesionales. En la literatura últimamente se ha usado el láser dye pulsado con buenos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rapini R. Perforating Disorders. En: Arndt K, Leboit P, Robinson J, et al. Cutaneous Medicine and Surgery. An integrated program in dermatology. WB Saunders Company Philadelphia 1996: 407-411.
2. Siragusa M, Romano C, Cavallari V, et al. Localized elastosis perforans serpiginosa in a boy with Down syndrome. *Pediatr Dermatol* 1997; 14:244-246.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, et al. Dermatología. Spinger-Verlag Iberica. Barcelona 1995: 564-565.
4. Armstrong DK, Walsh MY, Allen GE. Elastosis perforans serpiginosa associated with unilateral atrophoderma of Pasini and Pierini in an individual with 47, XYY karyotype. *Br J Dermatol* 1997; 137:158-160.
5. Hill VA, Seymour CA, Mortimer PS. Penicillamine-induced elastosis perforans serpiginosa and cutis

Natalia Pabón Vesga, Dermatóloga Promédica, Bogotá, D.C.
Concepción Ochoa, Dermatóloga Promédica, Bogotá, D.C.
Correspondencia: Natalia Pabón, Promédica, Bogotá D.C.,
teléf. 625 0636. E-mail: natapr@hotmail.com

- laxa in Wilson' disease. *Br J Dermatol* 2000; 142:560-561.
6. Heilman E, Friedman R. Degenerative Diseases and Perforating disorders. En: Elder D. *Lever' Histopathology of the Skin*. Lippincott- Raven Publishers Philadelphia 1997:341-354.
 7. Kaufman AJ. Treatment of elastosis perforans serpiginosa with the flashlamp pulsed dye laser. *Dermatol Surg* 2000; 26:1060-1062.
 8. Abdullah A, Colloby PS, Foulds IS, et al. Localized idiopathic elastosis perforans serpiginosa effectively treated by the coherent ultrapulse 5000C aesthetic laser. *Int J Dermatol* 2000; 39:719-720.

HIDROCISTOMAS ECRINOS MÚLTIPLES REPORTE DE DOS CASOS

Angélica María Acosta Aristizabal
Ana María Hoyos Zuluaga

Caso 1 - Paciente de 48 años, sexo femenino, quien consultó por cuadro de dos meses de evolución, consistente en aparición de pápulas en frente, área bimalar y mentón, eucromicas, lisas, tensas, en forma de domo, con tendencia a confluir, pruriginosas. Diámetro de las lesiones entre 1-5 mm, exacerbación de los síntomas con el calor y la exposición solar.

Caso 2 - Paciente de 57 años, sexo femenino, con cuadro de 2 meses de evolución, consistente en aparición de lesiones papulares en área bimalar, área maxilar y periorbitaria pruriginosas, de tonalidad azulada, lisas, tensas, en forma de domo, sin cambios epidérmicos asociados. Diámetro de las lesiones entre 1-5 mm. Empeoramiento del cuadro con el calor y el ejercicio. Disminución del tamaño de las lesiones en ambientes frescos y con el reposo.

Se realizó biopsia en cada una de las pacientes. Diagnóstico histológico: hidrocistomas ecrinos. No evidencia de actividad apocrina.

Se decide iniciar manejos diferentes en cada una de las pacientes para evaluar la respuesta obtenida:

En la paciente No. 1 se inicia manejo con solución de atropina tópica al 2%, aplicación 2 veces al día.

En la paciente No. 2 se inicia manejo con ácido retinóico tópico al 0.025% en hemicara derecha y con clorhidrato de aluminio en hemicara izquierda.

Los hidrocistomas ecrinos múltiples son una patología poco frecuente; se han descrito aproximadamente 30 casos en la literatura mundial.

Mayor afección en mujeres luego de la cuarta década de la vida, con antecedente de exposición solar crónica y oficios que demanden esfuerzo físico o exposición a altas temperaturas. Son descritos como quistes de 1-3 mm de diámetro, simétricamente distribuidos en frente, área bimalar y cuello. La lesión individual es redondeada, lisa, en forma de domo, tensa, color amarillo ámbar y tienden a aumentar su tamaño y a producir sintomatología en los pacientes, con la exposición a ambientes que aumenten la sudoración y desaparecen con la disminución de la temperatura.

En la histopatología se encuentra un espacio quístico en dermis, lleno de fluido claro, dentro de una pared compuesta por dos capas de células aplanadas o cuboidales. No hay evidencia de secreción por decapitación.

Para el tratamiento de este tipo de quistes de origen ecrino se ha avocado por tratamientos médicos, tales como la aplicación de atropina tópica al 1 y 2%, resección quirúrgica si se trata de lesiones únicas o en poco número, hasta uso de láser pulsado, con resultados variables en los diferentes estudios revisados.

Angélica María Acosta Aristizabal, *RII Dermatología, Universidad de Caldas.*

Ana María Hoyos Zuluaga, *Docente Dermatología Universidad de Caldas.*

Correspondencia: Angélica María Acosta, Dermatología Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Luckasen JR, Goltz RN. Tumor of sweat gland origin. En: Demis J. *Clinical Dermatology*, Philadelphia; Harper & Row Publishers 1998: unit 22, 4-5.
2. Sanz T, Dauden E, Perez A. Eruptive pruritic syringomas: treatment with topical atropine. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:148-149 (carta al editor).
3. Smith JD, Chernosky ME. Hydrocistomas. *Arch Dermatol* 1973; 108:676-679.
4. Shelley WB. *Classics in Dermatology*. Hydrocistomas W.B. Saunders Co. Philadelphia 1983, 268-271.
5. Hutchinson J. Case illustrating the neurotic origin of hydrocistomas. *Br J Dermatol* 1985; 7:137-141.
6. Robinson AR. Original communications. Hydrocistoma. *J Cutan Genitour Dis* 1983; 11:293-303.
7. Adam J. Hydrocistoma. *Br J Dermatol* 1985; 7:169-175.
8. Asan MO, Khan MA. Ultrastructure of eccrine cystadenoma. *Arch Dermatol* 1979; 115:1217-1221.
9. Dostrovsky A, Sagher F. Experimentally induced disappearance and reappearance of lesions of hydrocistomas. *J Invest Dermatol* 1942; 5:167-172.
10. Tanzi E, Alster TS. Pulsed dye laser treatment of multiple eccrine hydrocistomas. A novel approach. *Dermatol Surg* 2001; 898-900.
11. Alfadley A, Al Aboud K, Tulba A. Multiple eccrine hydrocistomas of the face. *Int J Dermatol* 2001; 40:125-129.

LÉNTIGO MALIGNO MELANOMA AMELANÓTICO

Isabel Vásquez Yasser

Paciente de 53 años de edad, sexo femenino, ama de casa, que consulta por cuadro clínico de 2 años de evolución de lesión eritematosa, asintomática, localizada en el dorso del antebrazo izquierdo. No tiene antecedentes personales ni familiares de importancia.

Al examen físico se observa una placa eritematosa, levemente palpable, sin infiltración, de bordes mal definidos, localizada en dorso del antebrazo izquierdo.

El melanoma es un tumor cutáneo que usualmente se sospecha por sus características clínicas: asimetría, bordes irregulares, diámetro y una de las más llamativas: los cambios pigmentarios. Debido a la ausencia del pigmento del melanoma amelanótico, generalmente no se sospecha su malignidad basándose solamente en su apariencia clínica, y su diagnóstico se hace principalmente por los hallazgos histológicos.

El léntigo maligno representa un 4-15% de los melanomas malignos, y los melanomas amelanóticos comprenden sólo el 2% de éstos.

La lesión se puede presentar como una mácula o pápula eritematosa, sin pigmento, que puede acompañarse de eritema, prurito o edema. El prurito puede ser secundario a la inflamación producida por las células malignas y es la razón más común de consulta.

Esta entidad puede confundirse con lesiones benignas como nevus melanocítico intradérmico, queratosis seborreica, verruga vulgar, granuloma piógeno, nevus despigmentado, granuloma anular, cicatriz. Entre las lesiones malignas su diagnóstico diferencial debe hacerse con carcinoma basocelular, queratoacantoma, enfermedad de Bowen, etc.

Existen algunas claves para llegar a un diagnóstico certero:

- Generalmente se presenta en mujeres con piel clara y ocasionalmente en hombres.
- Mayor riesgo en mujeres >40 años y hombres en edad más avanzada.
- Se localiza en áreas expuestas a la radiación ultravioleta.
- La lesión es generalmente plana.
- Puede estar acompañada de prurito y descamación.
- El borde de la lesión puede estar ligeramente sobreelevado.

Isabel Vásquez Yasser, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín, telef. 317 1860, fax 3171860.
E-mail: isabelitayasser@hotmail.com

Minicasos

- Son lesiones con presentación clínica inusual.
- Los tratamientos de rutina son inefectivos.
- La duración de la lesión es de varios meses.

El origen más común de la lesión puede ser por metástasis de un melanoma pigmentado primario, o por recurrencia de un melanoma pigmentado previo, o ser un melanoma primario.

Algunos factores de riesgo para desarrollar melanoma amelanótico son: radiación ultravioleta acumulativa; piel clara, principalmente fototipos I y II; historia de quemadura solar severa y exposición a radiación con rayos X.

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica, los márgenes de la lesión son difíciles de delinear por falta de pigmento.

La cirugía micrográfica de Mohs ha mostrado tasas altas de curación, en contraste con la cirugía tradicional, porque puede detectar enfermedad subclínica más allá de los márgenes visuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conrad N, Jackson B, Goldberg L. Amelanotic lentigo maligna melanoma: a unique case presentation. *Dermatol Surg* 1999; 25:408-411.
2. Holder JE, Colloby PS, Fletcher A, et al. Amelanotic superficial spreading malignant melanoma mimicking Bowen's disease. *Br J Dermatol* 1996; 134:519-521.
3. Koch SE, Lange JR. Amelanotic melanoma: The great masquerader. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:731-734.
4. Rahbari H, Nabai H, Mehregan AH, et al. Amelanotic lentigo maligna melanoma: a diagnostic conundrum presentation of four new cases. *Cáncer* 1996; 77:2052-2057.
5. Kaufmann R, Nikelski K, Weber L, et al. Amelanotic lentigo maligna melanoma. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32:339-342.

NECROSIS SUBCUTÁNEA DEL RECIÉN NACIDO**Perla Furman**

Paciente recién nacido, sexo masculino, fruto de un tercer embarazo de madre de 31 años, con controles prenatales normales y parto por cesárea por sufrimiento fetal agudo.

En el nacimiento se encuentra líquido meconiado grado III, y un recién nacido a término con meconio en cavidad oral y cuerdas vocales. Se realizan maniobras de reanimación: masaje cardíaco, intubación orotraqueal y aplicación de adrenalina, consiguiendo un apgar de 2 al minuto, 2 a los 5 minutos y 2 a los 10 minutos. Con diagnóstico de aspiración de meconio y asfixia perinatal severa, el paciente es llevado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales para manejo de su estado ventilatorio, encontrándose un neumotórax derecho, hipertensión pulmonar moderada, bradicardia, hipoglicemia y acidosis metabólica, recibiendo manejo para ello. Al cuarto día de vida empieza a presentar extensas placas y nódulos indurados, pardo-violáceos y dolorosos a la palpación distribuidos en toda la superficie corporal.

El paciente es valorado por el servicio de Dermatología considerando la posibilidad de una paniculitis de origen a determinar. En busca de su etiología se toma una biopsia de piel, encontrando paniculitis granulomatosa supurativa constituida por células gigantes multinucleadas con inclusiones en forma de aguja y numerosos eosinófilos. Se hace un diagnóstico definitivo de necrosis subcutánea del recién nacido, y se inicia manejo con analgésicos: acetaminofen a dosis de 15 mg/kg/dosis y tramadol a 0.5 mg/kg/dosis con adecuada mejoría de su sintomatología. La trombocitopenia que inicialmente presentó el paciente cedió espontáneamente, y siempre se realizó una vigilancia estrecha de su estado metabólico. La evolución clínica del paciente fue satisfactoria, las lesiones en piel fueron

Perla Furman, RII Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Dpto. de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C. Colombia.

Minicasos

involucionando y a los 45 días de vida se da salida con fórmula de analgésicos, leche materna exclusiva y recomendaciones sobre los cuidados de la piel.

La necrosis subcutánea del recién nacido es un trastorno poco común y transitorio, caracterizado por áreas focales de necrosis grasa, más frecuentemente se afecta la grasa parda que acompaña en un alto porcentaje a los neonatos, causándoles lesiones nodulares en la piel. Generalmente aparece en recién nacidos a término o posttérmino con adecuado peso para su edad gestacional, en las primeras seis semanas de vida. Los factores que se han incriminado en su patogénesis son: pre-eclampsia, diabetes materna, trauma obstétrico, hipoxia perinatal e hipotermia. En este paciente la hipoxia perinatal fue su principal factor desencadenante, llevando a disminución de la irrigación arterial e hipoxia tisular. Hay una relación entre necrosis subcutánea del recién nacido e hipercalcemia y aumento de PGE1 en orina, lo cual no fue un hallazgo positivo en este paciente.

Histológicamente las lesiones presentan parches de necrosis con inflamación granulomatosa tipo cuerpo extraño, fibrosis y comúnmente depósitos de calcio. La trombocitopenia en las fases iniciales es común por secuestro de plaquetas en los sitios lesionados. Clínicamente las lesiones son nódulos redondeados u ovals en nalgas, muslos, hombros, espalda, brazos y mejillas que miden pocos centímetros, son cauchosos y dolorosos; pueden confluir formando placas y finalmente resuelven de manera espontánea. No se requiere ningún tratamiento, a excepción del manejo sintomático. Si se detecta hipercalcemia debe ser estudiada y manejada. La mortalidad es baja, a menos que se encuentre morbilidad asociada.

Actualmente el paciente tiene 6 meses de vida, con resolución completa de su patología pulmonar y evolución favorable de sus lesiones en piel, con persistencia de escasas dos lesiones en la región posterior de ambos muslos.

2. Du Vivier MK Kee. Atlas de Dermatología Clínica, Madrid. Mosby/Doyma Libros 2000.
3. Jorizzo C. Dermatological Signs of Internal Disease. Philadelphia, WB Saunder Co. 2001.
4. Lever WF. Histopathology of the Skin. Lippincott Co. Philadelphia 1997:940.
5. Le Boit, Wintroub, Robinson. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia. WB Saunders Co. 1996.

LINFEDEMA CONGÉNITO

Perla Furman

Paciente de 4 años de edad, sexo femenino, fruto de un tercer embarazo de madre de 41 años, con controles prenatales normales y cesárea electiva. Desde los tres días de vida presenta edema en miembros superiores, principalmente del lado derecho, y desde los tres años exacerbación del cuadro de predominio vespertino y aparición de parestesias en manos. Como antecedente de importancia, la paciente presentó una celulitis en miembro superior derecho a los 2 años de vida que requirió hospitalización durante 5 días.

Al examen físico actual se encuentra una paciente en buenas condiciones generales, con edema y aumento del tamaño a expensas de tejido blando en miembros superiores y región pectoral, de predominio derecho, sin limitación funcional.

Se hace impresión diagnóstica de un trastorno congénito del sistema linfático y se solicitan exámenes diagnósticos: ecografía doppler venosa reportada como normal, radiografía de tórax normal y resto de exámenes de laboratorio totalmente normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atherton DJ. The Neonate. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJC. Textbook of Dermatology 1998:482-484.

Perla Furman, RII Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Depto. de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

Minicasos

El diagnóstico definitivo es linfedema primario congénito, y en conjunto con los servicios de cirugía vascular y fisioterapia se inicia manejo con compresión elástica externa en miembros superiores, tórax y masaje linfático especializado.

La evolución clínica ha sido satisfactoria, en el plazo de 6 meses de uso continuado de la terapia, la enfermedad se ha estabilizado e incluso ha habido mejoría clínica significativa.

El linfedema congénito aparece como una anomalía intrínseca del sistema linfático, presente al nacimiento o durante el primer año de vida. Se caracteriza por edema duro que afecta principalmente los pies y las piernas, y en menor medida los brazos, cara y genitales.

Los pacientes afectados por linfedema congénito pueden mostrar anomalías linfáticas internas como linfangiomas, enteropatías perdedoras de proteínas y otras complicaciones relacionadas con el quilo. La linfangiografía usualmente muestra vasos linfáticos dilatados, hiperplásicos e incompetentes. Siempre es importante descartar alguna malformación vascular asociada; en esta paciente no se encontró ninguna, descartando un Klippel-Trenaunay.

Los síndromes genéticos como el Turner o el Noonan pueden estar asociados con un linfedema congénito, por eso, siempre deben descartarse. Nuestra paciente recibió valoración por el servicio de genética, descartando con un examen clínico minucioso y un cariotipo algún síndrome asociado con su patología. La incompetencia valvular de los vasos linfáticos puede dar origen a reflujo de linfa y quilo, produciendo vesículas en la piel.

El linfedema es esencialmente irreversible e incurable, pero es muy importante dejar en claro que no es una condición fatal y enseñar al paciente que debe vivir con ella. Mucho se puede hacer para mejorar la calidad de vida de estos pacientes; existen muchas modalidades terapéuticas, pero la piedra angular del manejo es la compresión externa con un programa de ejercicios complementarios y masaje linfático especializado. La cirugía está destinada a aquellos pacientes con un linfedema de tamaño considerable que interfiere con la movilidad de la extremidad. La prevención de las infecciones, particularmente la linfangitis y la celulitis, es crucial para la prevención del linfedema. Son importantes

las recomendaciones acerca de los cuidados de la piel, la buena higiene y las normas de antisepsia después de trauma y heridas menores. El manejo interdisciplinario instaurado en esta paciente condujo a su mejoría clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mortimer PS Disorders of Lymphatic Vessels. :2277-2296.
2. Grevelink SV, Mulliken JB. Vascular Anomalies. En: Fitzpatrick T. Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, New York 1999:1175-1194.
3. Arndt, Le Boit, Robinson, Wintroub. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1996.
4. Harrison. Principios de Medicina Interna. España. Interamericana, McGraw-Hill. 1994
5. Kinmonth JB. The lymphatics: Diseases, Lymphography and Surgery. Baltimore. Williams and Wilkins. 1972.

LUPUS CHILBLAIN

Joaquín Campo Castro
Beatriz Torres
René Rodríguez
Adriana Marín

Paciente de 17 años, de sexo masculino, que presenta lesiones tipo máculas de un año de evolución, eritemato-violáceas, necróticas y pruriginosas en los pabellones

Joaquín Campo Castro, RIII Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.
Beatriz Torres, RIII Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.
René Rodríguez, Instructor Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.
Adriana Marín, Instructor Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.
 Correspondencia: Joaquín Campo, Dermatología Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., teléf. 212 3896, fax 212 3899, E-mail: joaquincampo@hotmail.com

auriculares, punta nasal y porción distal de los dedos de las manos. Se observa fenómeno de Raynaud en manos y livedo reticularis en ambas piernas. Sin antecedentes de importancia.

Se hace una impresión diagnóstica de lupus eritematoso Chilblain vs. eritema pernio.

Se solicita biopsia de piel y laboratorios clínicos. En la biopsia de piel de pabellón auricular y punta nasal se observa una epidermis atrófica, tapones córneos foliculares, cambio vascular de la basal y engrosamiento de la membrana basal. En la dermis superficial y profunda se encontró un infiltrado linfocitario.

Diagnóstico: lupus eritematoso discoide en ambas biopsias.

En los laboratorios se reporta ANAS no reactivos, C3 y C4 normales, VDRL no reactivo, parcial de orina normal, BUN y creatinina normal, crioglobulinas normales, cuadro hemático normal.

Con todos los anteriores hallazgos se hace un diagnóstico de Lupus Chilblain.

Se inicia tratamiento con protector solar y cloroquina 250 mg/día.

Se realiza control al mes de tratamiento, encontrándose mejoría de las lesiones dada por ausencia de áreas necróticas y de máculas violáceas, con persistencia de eritema leve.

El Chilblain es una patología inflamatoria cutánea que ocurre principalmente en períodos de humedad y frío. Puede ser de origen idiopático (Chilblain idiopático) o estar relacionado con el lupus eritematoso (lupus Chilblain).

El lupus Chilblain fue descrito inicialmente por Hutchinson; es una enfermedad que se caracteriza por estar asociada con el lupus eritematoso en un 20.5%. También puede asociarse con otras enfermedades de tejido conectivo, tales como la enfermedad de Bechet, púrpura hipergammaglobulinémica y leucemia mielomonocítica.

Cerca del 6% de los pacientes con lupus eritematoso discoide desarrollan Chilblain, afectando principalmente mujeres. Consiste en lesiones inflamatorias, eritematosas, purpúricas, necróticas, únicas o múltiples, asociadas ocasionalmente con prurito, ardor o dolor afectando nariz, orejas, áreas acrales, talón, rodillas y tobillos.

Usualmente las lesiones ocurren algunos años antes de las manifestaciones de lupus discoide. Éstas pueden manifestarse durante el embarazo. Cuando mejoran con el tratamiento de las lesiones del lupus discoide, las lesiones Chilblain pueden persistir. Un 15% de estos pacientes desarrollan lupus eritematoso sistémico.

La histología e inmunohistología son de un lupus eritematoso discoide y la piel no lesionada presenta un test de banda negativo. Se debe solicitar test de aglutininas frías y criofibrinogenemia para establecer un diagnóstico diferencial.

Para el lupus Chilblain se recomienda manejo profiláctico con ropa adecuada para un mantenimiento adecuado de la temperatura, reposo, corticoides tópicos y antimaláricos como la cloroquina. Algunos sugieren el uso de vasodilatadores como los anticálcicos y el uso de protector solar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cribier B, Djeridi N, Peltre B, et al. A histologic and immunohistochemical study of chilblains. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:6.
2. Viguier M, Pinquier M, Cavelier-Balloy, et al. Clinical and histopathologic features and immunologic variables in patients with severe chilblains. *Medicine* 2001; 80:3.
3. Ackerman B, Mones J. Ackerman's Resolving Quandaries in Dermatology. *Pathology and Dermopathology*, Mosby 2001:290-293.
4. Sontheimer RD. Lupus Erythematosus. En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine*, McGraw-Hill 1999:1993-2009.
5. Rowell NR, Goodfield MJD. The Connective Tissue Diseases. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJC. *Textbook of Dermatology* 1998:2440-2442.

MELANOSIS POR FRICCIÓN**Blanca Lilia Lesmes R.**

Se presenta el caso de un hombre de 39 años, quien presentaba placas extensas eritemato-pigmentadas en región escapular bilateral, y lesiones similares en parte inferior de tórax anterior y abdomen, de 3 años de evolución, producidas por el uso de estropajo y cepillo para limpiar su piel.

El diagnóstico clínico es el de melanosis por fricción. Se discute su posible relación con la amiloidosis macular.

La patología muestra epidermis que presenta pigmentación de la capa basal sin vacuolización, dermis superficial con ligero infiltrado linfocitario perivascular con melanófagos. No se observa amiloide ni esclerosis en dermis, tampoco enfermedad activa para establecer diagnóstico específico. Rojo Congo Negativo. Diagnóstico: alteración pigmentaria postinflamatoria.

El tratamiento consiste en suspender el uso de estropajo y cepillo y desonida crema al 0.1% tópica 3 veces/día/10 días. El eritema desapareció y la pigmentación paulatinamente disminuyó obteniéndose mejoría; cuatro años después permanece sin lesiones.

Es importante que las siguientes condiciones se cumplan para la amiloidosis macular y por fricción: una región ósea, un trauma adecuado por fricción y un dispositivo particular para frotar. La piel sobre la región del hueso está entre una fuerza de fricción activa y una superficie rígida. "En efecto, nunca ha sido observada sobre el abdomen donde no hay plano óseo debajo".

En este caso no hay depósitos de amiloide, el rojo Congo fue negativo (no se hizo microscopía electrónica). El paciente sí presentaba lesiones abdominales, aunque no hay plano óseo debajo. La aplicación repetida de un estímulo mecánico moderado por un largo tiempo puede producir pigmentación y eritema. Al suspender el trauma físico, la pigmentación de la piel desapareció. Los autores consultados no hablan de la evolución de sus pacientes al suspender el trauma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mizuguchi M, Okamura, Hidano A. Six cases of macular amyloidosis mimicking pigmentation of friction melanosis (Japanese). *Hifuka Rinsho* (Tokio). 1986; 28:173-179.
2. Wong CK, Shiling C. Friction Amiloidosis. *Int J Dermatol* 1988; 27:302-307.
3. Siragusa M, Vittorio C, Schepis C. Macular amyloidosis due to friction by a horsehair glove. *Dermatology* 2000; 200:82-83.
4. Magaña García M et al. Hiperpigmentation of the clavicular zone: A variant of friction melanosis. *Int J Dermatol* 1989; 28:119-122.
5. Sody Naimer, Akiva Trattner et al: Davener's dermatosis: A variant of friction hipermelanosis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:442-445.
6. Steciuk A, Domp martin A, Troussard X, et al. Cutaneous amyloidosis and possible association with systemic amyloidosis. *Int J Dermatol* 2002; 41: 127-132.
7. Eswaramoorthy, Kaur, Das, Kumar: Macular amyloidosis: etiological factors. *J Dermatol*. 1999; 26: 305-310.
8. Picken M. The changing concepts of amyloid. *Arch Pathol Lab Med* 2001; 125:38-43.

REACCIÓN MEDICAMENTOSA A RIFAMPICINA TÓPICA**Blanca Lilia Lesmes R.**

Se describe el caso de un hombre de 43 años de edad, quien presentó lesiones ampollas en pies y manos y lesiones pápulo-vesiculosas en abdomen, después de

Blanca Lilia Lesmes R., Dermatóloga, Colsánitas, carrera 14 No. 98-95, consultorio 202, Bogotá, D.C. teléf. 610 9043, fax 610 7878.

aplicarse rifampicina (R) tópica en una pequeña herida de pierna derecha. Se comenta sobre las reacciones cutáneas a drogas, aspectos inmunológicos y la implicación de los linfocitos T en su patogénesis.

Probablemente muchos fármacos pueden producir erupciones cutáneas, algunos las producen con más frecuencia, por ejemplo los antibióticos son frecuentes productores de erupciones cutáneas. Las reacciones alérgicas a la R no son comunes, pero varios reportes han descrito reacción anafiláctica, urticaria o dermatitis de contacto después de aplicación tópica de R.

El estudio histopatológico reporta una ampolla intraepidérmica subcórnea con fibrina y células polimorfonucleares predominantemente eosinófilos. Dermis superficial y media muestra infiltrado inflamatorio intersticial y perivascular con eosinófilos. No se observan células acantolíticas disqueratóticas. Inmunofluorescencia muestra fibrinógeno dentro de la ampolla intraepidérmica (+). En la membrana basal hay fijación de anti C3(+) e Ig M segmentaria (+). Es negativa para IgG, IgA, C1q y C4.

El patrón débil, lineal, interrumpido y granular de IgM en la unión dermoepidérmica ha sido reportado en piel expuesta al sol, en adultos normales y en un grupo heterogéneo de enfermedades. Su hallazgo puede ser coincidencial y no de significado diagnóstico.

Se formula prednisona, 30 mg día por corto tiempo, con desaparición rápida del cuadro clínico.

Las reacciones medicamentosas son frecuentes, los fármacos pueden ser consumidos unas semanas previas a la erupción, a veces el medicamento se ha suspendido días antes de la erupción. El problema es identificar el agente causal en un paciente que ha recibido muchos medicamentos. Los hallazgos clínicos son inespecíficos, con una amplia variedad de diferencias en la morfología y la distribución como el exantema máculo-papular que es el tipo más frecuente de reacción medicamentosa, semejando a los exantemas inducidos por infecciones víricas o bacterianas. Otras son específicas y fáciles de diagnosticar como la erupción fija a drogas. Otras: urticaria, eritema multiforme, S. Steven Jonson, D. exfoliativa, vasculitis leucocitoclástica, eritema acral, necrólisis epidérmica tóxica

(NET), erupción liquenoide, fotoalérgica, púrpura trombocitopénica, pustulosis exantematosa aguda generalizada, etc.

Los fármacos que con más frecuencia producen estas reacciones son: antimicrobianos (amoxicilina, trimetropin-sulfametoxazole, cloxacilina, etc.); antipiréticos, antiinflamatorios no esteroideos; drogas que actúan sobre el sistema nervioso central: anticonvulsivantes. La lista es extensa con muchos más fármacos implicados.

La identificación de la droga ofensora puede basarse en: 1) suspender la droga obteniendo la involución de las lesiones, el problema es cuando el paciente toma varias drogas; 2) el test de provocación oral (reexposición a la droga), pero puede causar un cuadro más severo, lo que es muy peligroso para el paciente y podría tener implicaciones médico-legales. Podría ser usada en formas benignas de reacción a drogas; 3) prueba de parche usada en algunas: erupciones fijas, eczematosas y algunas máculo-papulares; 4) test de radioalergosorbente y los otros ya nombrados antes, relacionados con la actividad de las células T.

El objetivo final al tratar las reacciones adversas a fármacos es prevenir la recidiva, con la identificación de la droga ofensora, que se dificulta cuando el paciente recibe varios medicamentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kulthanan K, Pinkaew S, Suthipinittharp. Diagnostic Value of IgM deposition at the dermo-epidermal junction. *Int J Dermatol* 1998; 37:201-205.
2. Puavilai, S, Choonhakarn C. Drug eruptions in Bangkok: a 1 year study at Ramathibodi Hospital. *Int J Dermatol* 1998; 37:747-751.
3. Spivok D, Orion E. Bullous pemphigoid possibly triggered and exacerbated by ophthalmic preparations. *Int J Dermatol* 2000; 39:554-556.
4. Suárez Fernández et al. Pénfigo inducido por medicamentos. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:82-88.
5. Goldberg I, Kashman Y, Brenner S. The induction of pemphigus by phenol drugs. *Int J Dermatol* 1999; 38:888-892.

6. Scala E, et al. Multiple drug allergy Syndrome: severe anaphylactic reaction due to topical Rifamycin SV in a patient with hypersensitivity to ciprofloxacin. *Int J Dermatol* 2001; 40: 597-604.
7. Martínez E, Muñoz E. Evidence implicating Rifampin-independent antiplatelet antibodies in the pathogenesis of rifampin-induced immune thrombocytopenia. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 351-353.
8. Descamps V, Valance A, et al. Association of Human Herpes virus 6 infection with drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms. *Arch Dermatol* 2001; 137:301-304.
9. Halevy S, Cohen A, Liuni E. The diagnostic role of the in vitro drug-induced interferon and release test in Stevens Johnson syndrome. *Int J Dermatol* 1999; 38:835-840.

MICOSIS FUNGOIDE FOLICULAR

Clara Yvonne Soto Abi-Saab
Felipe Jaramillo Ayerbe

La micosis fungoide es la forma de linfoma cutáneo de células T más común. Es considerada un linfoma indolente no Hodgkin CD4+, que afecta primariamente la piel de manera ampliamente variable con máculas, placas y tumores. Aparte de la forma clásica, se han reportado varios subtipos clínicos e histológicos que incluyen las formas hipopigmentada, vesicular, pustular, granulomatosa, ampollosa, hiperqueratótica, palmoplantar, entre otras. Recientemente un nuevo tipo ha sido descrito: micosis fungoide folicular.

Presentamos el caso de un paciente de 66 años de edad, quien consultó por un cuadro clínico de 3 años de evolución consistente en la aparición de lesiones cutáneas, ocasionalmente pruriginosas, en cara, tronco y miembros superiores que progresivamente aumentaron en número y tamaño. Al examen físico se encontró comprometido el 60% del tegumento cutáneo por algunas nodulaciones confluentes y lobuladas, con contenido amarillento y superficie telangiectásica; además, placas eritematosas y descamativas. No se evidenciaron adenopatías. El estudio histopatológico mostraba hiperplasia epidérmica irregular y una infiltración

dérmica densa y difusa de linfocitos atípicos sin epidermotropismo y asociados con histiocitos, plasmocitos y una gran cantidad de polimorfonucleares eosinófilos; el epitelio folicular exhibía espongirosis y en algunas áreas depósitos gránulofibrilares basofílicos, así mismo, numerosas células mononucleares pleomórficas e hiper cromáticas entre el epitelio folicular y muy abundantes a nivel del lumen. Se diagnosticó micosis fungoide folicular con mucinosis folicular asociada. Los exámenes paraclínicos descartaron compromiso sistémico y se inició monoquimioterapia con ciclofosfamida 100 mg/día.

Nuestro caso es representativo de un subtipo de micosis fungoide recientemente caracterizado como micosis fungoide folicular, que puede o no asociarse con mucinosis folicular. Sus aspectos distintivos incluyen localización preferente en cara y cuello, compromiso marcado de folículos pilosos con pápulas, pústulas o tumores de contenido queratinoso. Histológicamente hay infiltrados mononucleares densos asociados con plasmocitos y eosinófilos con marcado foliculotropismo, cambios foliculares y escaso epidermotropismo. Característicamente su respuesta al tratamiento, progresión extracutánea y sobrevida son de peor pronóstico en esta forma que en la clásica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sangüeza OP. Mycosis Fungoides. New insights into an old problem. *Arch Dermatol* 2002; 138:244-246.
2. Van Doorn R, Scheffer E, Wyllemze R. Follicular mycosis fungoides: a distinct disease with or without associated follicular mucinosis. A clinicopathologic and follow-up study of 51 patients. *Arch Dermatol* 2002; 138:191-198.

Clara Yvonne Soto Abi-Saab, Dermatología Universidad de Caldas.

Felipe Jaramillo Ayerbe, Jefe Depto. Dermatología Universidad de Caldas.

Correspondencia: Clara Yvonne Soto Abi-Saab, Dermatología Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

NEVUS LIPOMATOSO CUTÁNEO SUPERFICIAL

Ana María Aristizábal Dávila

Paciente de sexo femenino, de 28 años de edad, con lesión en el glúteo izquierdo papilomatosa, irregular, húmeda, que se presentó desde el nacimiento, aumentando de tamaño con el embarazo hasta hacerse gigante.

Al examen físico se encuentran lesiones nodulares que confluyen formando una placa mamelonada, donde algunos de los elementos son de superficie lisa y otros rugosos o amarillentos, al tacto son blandos y algunos se dejan deprimir fácilmente.

En la radiografía se aprecia una gran masa de tejidos blandos que mide en su diámetro mayor más de 30 cm y transversal entre 25 y 30 cm, se extiende desde la cresta ilíaca anterosuperior hasta el extremo proximal del muslo izquierdo, hay zonas de tipo nodular de mayor densidad con otras de menor densidad. No se demostró compromiso óseo ilíaco, el fémur ni la articulación coxofemoral. En la histología se observan células grasas maduras en la dermis, algunas zonas con dilatación capilar con el colágeno menos compacto.

El nevus lipomatoso cutáneo superficial fue descrito por primera vez por Hoffman y Zurhelle en 1921. Es una enfermedad relativamente rara, de la cual se encuentran al menos 130 casos reportados en la literatura. Se caracteriza por un grupo de células grasas ectópicas localizadas en la dermis papilar o reticular; puede presentar anomalías asociadas del tejido conectivo, los vasos y los apéndices de la piel. Generalmente se presenta desde el nacimiento, no tiene predilección por algún sexo, ni tendencia a heredarse y los pacientes suelen tener buena salud

Dos formas clínicas han sido identificadas: la forma múltiple o tipo clásico, caracterizada por múltiples pápulas, nódulos o placas color piel, asintomáticas. Usualmente se desarrollan después del nacimiento o durante las primeras dos décadas de la vida. Se localizan principalmente en los glúteos, la región lumbar, la cadera y los muslos, rara vez cruzan la línea media, unos presentan hipertrichosis y otros lesiones semejantes a comedones en su superficie. Pueden continuar creciendo toda la vida.

La forma solitaria se caracteriza por ser una pápula o nódulo sésil en forma de domo que se desarrolla en la vida adulta, generalmente después de los 20 años. No tiene localización preferencial; se ha descrito como una forma frustra del tipo múltiple.

La histología muestra células grasas maduras entre el colágeno dérmico, algunas con disposición perivascular. La dermis es remplazada por tejido graso ectópico entre el 10-50%, la epidermis puede ser normal o hiperqueratótica, el colágeno es menos compacto que el de la piel normal. La coloración con PAS es positiva alrededor de los vasos.

Es fundamental diferenciar esta entidad de los lipomas, el papiloma fibroepitelial, los neurofibromas, los nevus verrucosos y los nevus sebáceos.

Se han encontrado asociaciones importantes con manchas café con leche y con el síndrome del bebé Michelin. Este fue descrito en 1969, en un bebé con pliegues generalizados y nevus lipomatoso en la base. Histológicamente se vieron lóbulos de grasa que se extendían a la epidermis como los hallazgos del nevus lipomatoso superficial. Por esta razón, varios autores han comparado este síndrome con el nevus lipomatoso.

El tratamiento del nevus lipomatoso es necesario sólo por razones cosméticas. La excisión simple no ha mostrado recurrencias y la cirugía ha sido exitosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jones EW, Marks R. Naevus superficialis lipomatosus. Br J Dermatol 1975; 93:121-133.
2. Weitzner S. Solitary naevus lipomatosus cutaneus superficialis of scalp. Arch Dermatol 1968; 97: 540-542.

Ana María Aristizábal, Dermatología CES, tel. 312 0313
fax 288 4072, Medellín, Colombia.
E-mail: aristy@epm.net.co

3. Pierini D. Nevo lipomatoso cutáneo superficial. Arch Arg Dermatol 1970; 339:33-37.
4. Reymond JL. Nevus lipomatosus cutaneous superficialis. J Cutan Pathol 1980; 7:295-301
5. Warren D. Nevus Lipomatosus Cutaneus Superficialis. Arch Dermatol 1984; 120: 376-379.

PENFIGOIDE CICATRIZAL ASOCIADO CON SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

Clara Yvonne Soto Abi-Saab
Germán Santacoloma Osorio

Presentamos el caso clínico de una mujer de 31 años de edad, quien después de sufrir un síndrome de Stevens-Johnson, secundario a piremetamina, desarrolló un penfigoide cicatrizal con compromiso de conjuntivas y mucosa oral, es manejada exitosamente con dapsona.

El penfigoide cicatrizal (PC) o penfigoide benigno de las mucosas es una enfermedad ampollosa crónica y recurrente que afecta las membranas mucosas y áreas reducidas de piel, la cual deja cicatrización permanente, principalmente en la conjuntiva.

Se considera como una enfermedad autoinmune, en la que autoanticuerpos tipo IgG (isotipos Ig1 e Ig4) y con menor frecuencia IgA, reaccionan contra proteínas asociadas con los hemidesmosomas (PB180, PB230, laminina 5 – subunidad alfa-).

Clínicamente se caracteriza por la presencia de ampollas recurrentes en las mucosas ocular, nasal, oral, faríngea, esofágica, gènitoanal y piel perioroficial. El compromiso ocular inicia como una conjuntivitis simple, con posterior formación de simblefaron, sinequias conjuntivo-palpebrales y daño conjuntival.

El tratamiento del PC es difícil, se han utilizado esteroides tópicos, infiltraciones subconjuntivales con esteroides, azatioprina, ciclofosfamida, dapsona, sulfapirimidina, tetraciclina, ciclosporina.

El examen histológico muestra ampollamiento subepidérmico y un infiltrado linfohistiocítico en dermis, con escasos

eosinófilos. La inmunofluorescencia directa muestra depósitos lineares en la membrana basal de IgG, C3 y con menor frecuencia de IgA e IgM.

El Síndrome de Stevens Johnson (SSJ) es una dermatosis inflamatoria, sistémica, reactiva, aguda, con manifestaciones mucocutáneas importantes y potencialmente mortal.

La mayoría de los casos son debidos a medicamentos, ocasionalmente a infección por Mycoplasma y menos frecuentemente a otras causas. Se sugieren dos posibles mecanismos fisiopatogénicos: el primero habla de un metabolismo anormal de las drogas involucradas, con la acumulación de metabolitos reactivos, los cuales actúan como haptenos adhiriéndose a las proteínas o células epidérmicas, con la inducción de una respuesta inmunológica. El segundo considera una reacción citotóxica mediada por células, dirigida contra la epidermis.

Es característico el compromiso sistémico, con manifestaciones iniciales inespecíficas como fiebre alta, tos, odinofagia, fotofobia, artralgias, vómito y diarrea, las cuales son seguidas en 1-3 días por erosión de dos o más membranas mucosas y por lesiones cutáneas diseminadas, consistentes en vesículas sobre máculas o placas eritematosas o purpúricas. Se pueden presentar ampollas. Otros sistemas que pueden estar afectados son el respiratorio, gastrointestinal y renal.

El aspecto más importante en el tratamiento es retirar inmediatamente el posible medicamento responsable. Las medidas iniciales incluyen reemplazo de líquidos, alivio sintomático del prurito y dolor, y el manejo local de las lesiones mucocutáneas. En un intento por suprimir la progresión de la enfermedad se han utilizado esteroides sistémicos, inmunoglobulinas, plasmaféresis, ciclofosfamida, ciclosporina, acetilcisteína y talidomida. El SSJ puede tener una mortalidad del 5% al 15%, generalmente relacionada con septicemia o falla renal.

Clara Yvonne Soto Abi-Saab, Dermatología Universidad de Caldas.

Germán Santacoloma Osorio, Dermatología Universidad de Caldas.

Correspondencia: Clara Yvonne Soto Abi-Saab, Dermatología Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

La asociación de SSJ y PC es muy rara. En la literatura revisada solamente encontramos el reporte de 5 casos clínicos de PC ocular como secuela de SSJ.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wojnarowska F, Eady RAJ, Burge S. Bullous Eruptions. En: Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al. Textbook of Dermatology. Londres, Blackwell Science 1998: 1817-1897.
2. Dahl MV. Clinical Immunodermatology. YearBook Medical Publishers 1988: 194-218.
3. Roujeau JC, Stern RS. Severe adverse cutaneous reactions to drugs. New Engl J Med 1994; 331: 1272-1285.
4. Fritsch P, Sidoroff A. Síndrome de Stevens-Johnson inducido por fármacos/necrólisis epidérmica tóxica. Am J Clin Dermatol 2001; 2:27-40.
5. Chan L, Soong K, Foster S, et al. Ocular cicatricial pemphigoid occurring as a sequela of Stevens-Johnson syndrome. JAMA 1991; 266:1543-1546.

PIODERMA GANGRENOSO CON COMPROMISO GENITAL

María Cristina Bohórquez Cubillos
Héctor José Castellanos Lorduy
Luis Fernando Palma Escobar

El pioderma gangrenoso es una entidad autoinmune, caracterizada por úlceras de difícil manejo que comprometen clásicamente los miembros inferiores; clínicamente se presentan con un borde violáceo, bien definido (en sacabocado) y de aspecto cribiforme. El compromiso de los genitales masculinos es extremadamente raro.

Las características histopatológicas no son específicas. Se evidencia infiltración neutrofílica masiva, hemorragia y necrosis epidérmica. Puede encontrarse infiltración de los vasos de mediano calibre, pero la vasculitis severa debe hacer pensar en una vasculopatía primaria como causante de las úlceras. La utilidad de la histopatología se basa en la posibilidad de descartar otras entidades.

Presentamos el caso de un paciente de 72 años que consulta por un cuadro de 6 meses de evolución de dos úlceras (una en muslo izquierdo y otra en pierna derecha) manejadas por tiempo prolongado con múltiples antibióticos sin evidenciar respuesta adecuada. Las características clínicas eran compatibles con pioderma gangrenoso. Además, presentaba una úlcera con bordes bien definidos y fondo limpio localizada en glande.

Al momento del examen clínico se evidenciaban deformidades en manos sugestivas de artritis reumatoidea que no habían sido estudiadas hasta ese momento. Histopatológicamente se evidenciaba un infiltrado neutrofílico en dermis, necrosis de la epidermis. No había presencia de vasculitis.

Con la impresión diagnóstica de pioderma gangrenoso se inició manejo con prednisona a dosis de 1 mg/kg, con respuesta adecuada de las úlceras de miembros inferiores y de glande.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bigler LR, Flint ID, Davis LS. Painful ulcers of the scrotum. Arch Dermatol 1995; 131: 609-614.
2. Callen JP. Pyoderma gangrenosum. The Lancet 1998; 351:581-585.
3. Shah M, Lewis F, Harrington C. Scrotal pyoderma gangrenosum asociated with dermatomyositis. Clin Exp Dermatol 1996; 21:151-153.

María Cristina Bohórquez Cubillos, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Héctor José Castellanos Lorduy, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Luis Fernando Palma Escobar, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Correspondencia: **María Cristina Bohórquez**, Av 1° de Mayo N° 39-50, telef. 2025401, 2021173, Bogotá, Colombia.
E-mail: cristinabohorquez@dermaweb.com.co

4. Baskin LS, Dixon C, Stoller ML, et al. Pyoderma gangrenosum presenting as Fournier's gangrene. *J Urol* 1990; 144:984-986.

PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO

Magda Reyes Oróstegui

Hombre de 47 años con cuadro de 2 años de evolución consistente en la aparición de pápulas amarillas, pruriginosas en cuello, sin tratamiento previo. Antecedentes negativos.

Al examen físico se observa un paciente normotenso, quien al fondo de ojo presenta en retina estrías angioides bilaterales y simétricas. En piel extensas placas reticuladas elevadas de color amarillo en región anterior y lateral de cuello, en menor proporción en axilas.

Se toma biopsia que informa en la dermis profunda conglomerados festonados de fibras elásticas mezcladas con fibras de colágeno, lo que confirma el diagnóstico de pseudoxantoma elástico.

El pseudoxantoma elástico es un desorden heredado, de etiología autosómica dominante o recesiva, la edad de comienzo es antes de los 30 años. El defecto básico no es conocido, pero se ha encontrado alteración de los glucosaminoglicanos y proteoglicanos asociado con un defecto en el gen de la elastina. El síndrome completo consiste en: lesiones en piel, cambios en la retina (estrías angioides) y compromiso cardiovascular.

Los cambios característicos en la piel son pequeñas pápulas amarillas, distribuidas en patrón lineal o reticular, que confluyen formando placas, la piel es suave, laxa, brillante y arrugada. Los sitios de predilección son el cuello, la parte baja de las clavículas, las axilas, el abdomen, la ingle, el periné y las piernas. Puede ocurrir pigmentación reticulada del abdomen y numerosas lesiones acneiformes, como también cambios similares en el paladar blando, labios, vagina y recto.

El compromiso puede generalizarse sobre todo en los vasos sanguíneos largos, el mesenterio y las arterias viscerales. La calcificación de la lámina elástica interna causa oclusión vascular, llevando al paciente a presentar IAM, ACV, HTA, angina, hemorragia intestinal masiva, entre otros.

Entre los cambios oculares se observan estrías angioides de la retina, hemorragia, coroiditis y ceguera.

El objetivo en la presentación de este caso es resaltar el papel fundamental del dermatólogo en el reconocimiento temprano de lesiones cutáneas de enfermedades sistémicas, y de esta forma contribuir a la prevención de ciertas complicaciones causadas por las mismas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sherer DW. Pseudoxanthoma elasticum: significance of limited phenotypic expression in parents of affected offspring. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:534-537.
2. Just M, Ferrandiz C. Seudoxantoma elástico. *Piel* 2000; 2:1572-1577.
3. Priolenau PG. Pseudoxanthoma elasticum and mitral valve prolapse. *N Eng J Med* 1982; 307:228-231.
4. Lebwohl M, Neldner K, Pope M, et al. Classification of pseudoxanthoma elasticum: report of a consensus conference. *J Am Dermatol* 1994; 30:103-107.
5. Lebwohl M, Phelps RG, Yannuzzi L, et al. Diagnosis of pseudoxanthoma elasticum by sacral biopsy in patient without characteristic skin lesions. *N Engl J Med* 1987; 317:347-350.

Magda Reyes Oróstegui, Residente Dermatología Universidad El Bosque- Hospital Simón Bolívar, Bogotá, D.C., telef. 258 5090. E-mail: mreyes@yahoo.com

SÍNDROME DE HAY-WELLS

Claudia Marcela Rojas
Héctor José Castellanos Lourdy
Gerzaín Rodríguez Toro

El síndrome de Hay-Wells o síndrome AEC (anquilobléfaron, displasia ectodérmica y labio y/o paladar hendido) fue descrito por Hay y Wells en 1976. Existen en la literatura aproximadamente 24 reportes de este raro síndrome. El modo de herencia parece ser autosómico dominante, con una expresión clínica variable. El defecto básico es desconocido, pero estudios recientes sugieren la mutación en el gen p63.

Presentamos el caso de un niño de 31 meses de edad, con dermatosis generalizada desde el nacimiento caracterizada por escaso cabello ralo, quebradizo y erosiones en cuero cabelludo, lesiones oculares consistentes en estenosis de conducto lacrimal, úlceras corneales a repetición, engrosamiento de ángulo externo de párpados, pestañas ausentes y cejas escasas, hipoplasia de la columnela, pabellón auricular de implantación normal, hipoplasia del lóbulo, hipoplasia de alas nasales, oncodisplasia de manos y pies, hipohidrosis, labio y paladar fisurado, compromiso genital caracterizado por hipospadia. Desde los 5 meses de edad presenta lesiones ampollas secundarias a traumas menores localizadas principalmente en codos y rodillas. La histopatología demostró ampollas subepidérmicas sugestivas de epidermólisis ampollosa. El cuadro clínico completo sugiere el Síndrome de Hay-Wells, en este caso particular asociado con epidermólisis ampollosa congénita

Claudia Marcela Rojas, RI Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C.

Héctor José Castellanos Lourdy, Docente Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C.

Gerzaín Rodríguez Toro, Docente Dermatopatología, Universidad Nacional de Colombia, Jefe Lab. Patología Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C.

Correspondencia: **Claudia Marcela Rojas**, carrera 71 No. 7B-35, telef. 261 7741, Bogotá, D.C., Colombia. E-mail: marcela@hotmail.com

pendiente de su caracterización, asociación hasta ahora no encontrada en la literatura revisada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bertola D, Kim C, Sugayama S, et al. AEC Síndrome and CHAND Síndrome: Further Evidence of Clinical Overlapping in the Ectodermal Dysplasias. *Pediatric Dermatology* 2000; 17:218-221.
2. Irvine A, Wesagowit V, Atherton D, et al. Molecular Basis of Hay-Wells (AEC) Syndrome: Heterozygous Germline Missense Mutations in the Sterile-Alpha-Motif (SAM) Domain of the p63 Gene 2000, 115:53.
3. Zenteno J, Vanegas C, Kofman-Alfaro S. *Pediatric Dermatology* 1999; 16:103-107.
4. Scott W, Kurt S, Jean L. Ectodermal dysplasia associated with clefting: Significance of scalp dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:250-256.

SÍNDROME DE GOLTZ

Angélica María Domínguez
Fernando Suárez O.

Paciente femenino de 3 meses de edad, producto del primer embarazo, controlado, cursó con amenaza de aborto en el primer trimestre y se le realizó cesárea a la semana 36 de gestación. Al nacimiento presenta blefarofimosis izquierda, sindactilia cutánea y ósea del 3er. y 4º. dedo de la mano derecha, hipoplasia ungueal de la mano izquierda, polisindactilia del pie izquierdo y polibraquidactilia del pie derecho.

Angélica María Domínguez. Residente de Dermatología. Universidad El Bosque, Bogotá D.C.

Fernando Suarez O. Médico Genetista. Hospital San Ignacio, Servicio de Dermatología, Hospital Simón Bolívar.

En piel se evidencian lesiones papilomatosas en mucosa labial y piel del mentón, atrofia cutánea en región periorbitaria, malar y perioral. Atrofia cutánea axilar bilateral, con bordes hiperpigmentados, extendiéndose hacia la cara interna de los muslos, además de múltiples placas atróficas distribuidas en toda la superficie cutánea. Herniación de la grasa a través de las lesiones cutáneas.

El examen histopatológico confirma el diagnóstico de síndrome de Goltz o hipoplasia dérmica focal.

El síndrome de Goltz es un trastorno dominante ligado a X, con heterogenicidad genética, letal in utero en el sexo masculino, aunque se han descrito algunos casos en hombres, que se pueden explicar por mosaicismo. Las principales características son la atrofia e hiperpigmentación lineal de la piel, herniación de la grasa subcutánea, a través de los defectos dérmicos y múltiples papilomas en las membranas mucosas o en la piel.

Adicionalmente presentan anomalías en las extremidades, como sindactilia, polidactilia, alteraciones óseas como bifurcación de las costillas, espina bífida y cifoesclerosis. El retardo mental se presenta en la mayoría de los pacientes.

Se desconoce la causa de este síndrome, encontrándose como única alteración cromosómica hasta el momento la delección distal del brazo corto del cromosoma X.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miteva L. Focal dermal hypoplasia syndrome in a male. *Acta Derm Venereol* 2001; 81:218-219.
2. Hardman C, Garioch J, Eady R, et al. Focal dermal hypoplasia. *Clin Exp Dermatol* 1998; 23:281-285.
3. Gima Y, Khoo B. GAT syndrome is this? Focal dermal hypoplasia (Goltz syndrome). *Pediatr Dermatol* 1998; 15:399-402.
4. Ishii N, Baba N, Kanaizuka I. Histopathological study of focal dermal hypoplasia (Goltz syndrome). *Clin Exp Dermatol* 1992; 17:24-26.
5. Goltz RW. Focal dermal hypoplasia syndrome. An update. *Arch Dermatol* 1992; 128:1108-1111.

SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD A ANTICONVULSIVANTES SECUNDARIO A ÁCIDO VALPRÓICO

María Cristina Bohórquez Cubillos
Michel Faizal Gea-Gea
Luis Fernando Palma Escobar

El síndrome de hipersensibilidad a medicamentos es una reacción severa caracterizada por: exantema morbiliforme, dermatitis exfoliativa, fiebre, linfadenopatías, eosinofilia, linfocitosis atípica, compromiso visceral, hepatitis, nefritis, neumonitis, miocarditis y pericarditis, entre otras alteraciones.

Los medicamentos inculcados inicialmente fueron los anticonvulsivantes de constitución aromática, pero actualmente también han sido reconocidos otros como la dapsona, alopurinol, minociclina y sulfametoxazol. El mecanismo patogénico está relacionado con los mecanismos de detoxificación de algunos medicamentos, susceptibilidad genética, mediación inmunológica y posiblemente infecciones virales. El pronóstico depende del compromiso orgánico, principalmente del desarrollo de falla hepática aguda.

Reconociendo la similitud con el síndrome hipereosinofílico idiopático, está indicado el tratamiento con córticoesteroides sistémicos, especialmente si este compromiso amenaza la vida.

María Cristina Bohórquez Cubillos, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Michel Faizal Gea-Gea, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Luis Fernando Palma Escobar, Unidad de Dermatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

Correspondencia: **María Cristina Bohórquez Cubillos**, Av 1° de Mayo N° 39-50, telef. 2025401, 2021173, Bogotá, Colombia. E-mail: cristinabohorquez@dermaweb.com.co

El término "síndrome de hipersensibilidad" es ambiguo, designando cualquier reacción a medicamentos mediada inmunológicamente, por ejemplo: exantemas, eritrodermia, lupus eritematoso sistémico inducido por medicamentos, síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica. El término que actualmente se propone y que representa una información precisa y clínicamente relevante es el acrónimo DRESS (Drug Rash or Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) Reacción a medicamentos con compromiso sistémico y eosinofilia.

En el caso de los anticonvulsivantes, se involucran principalmente los de estructura aromática como la carbamazepina y el fenobarbital, siendo la alternativa terapéutica en estos casos el ácido valpróico.

Presentamos el caso de una mujer que desarrolló un síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes secundario al ácido valpróico, caracterizado por: fiebre, eritrodermia, linfadenopatía, alteraciones neurológicas, hematológicas y hepáticas con un patrón histológico cutáneo liquenoide. La paciente presentó respuesta adecuada a la suspensión del medicamento y a la terapia sistémica con córticoesteroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoo JH, Kang DS, Chun WH, et al. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome with an epoxide hydrolase defect. *Br J Dermatol* 1999; 140:168-192.
2. Conilleau V, Domp Martin A, Verneuil L, et al. Hypersensitivity syndrome due to 2 anticonvulsant drugs. *Contact Dermatitis* 1999; 41:141-144.
3. Sullivan JR, Shear NH. The drug hypersensitivity syndrome. What is pathogenesis?. *Arch Dermatol* 2001; 137: 357-364
4. Yawalkar N, Egli F, Hari Y, et al. Infiltration of cytotoxic T cells in drug induced cutaneous eruptions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30:847-855.
5. Descamps V, Bouscarat F, Laglenne S, et al. Human herpesvirus 6 infection associated with anticonvulsant hypersensitivity syndrome and reactive haemophagocytic syndrome. *Br J Dermatol* 1997; 137:605-608.

SÍNDROME DE SCHIMMELPENNING

María Adelaida Echeverri

Paciente de 40 días de nacido, sexo masculino, que desde el nacimiento presenta pápulas confluentes formando placas amarillas, lineales o circulares de superficie lisa que comprometen la mejilla izquierda, dorso de nariz y región preauricular; en párpado superior izquierdo presenta nódulo de las mismas características de 0.5 x 0.5 cm, por encima del cual surgen folículos pilosos. Sin antecedentes personales ni familiares de importancia.

El paciente a los cuarenta días de nacido presenta una convulsión tónico-clónica generalizada, por lo que fue hospitalizado. Se le realiza TAC de cráneo que reporta: quiste aracnoideo temporal izquierdo y RM de ojo izquierdo que muestra lesión calcificada en la inserción del recto interno. Ecografía de órbita reporta quiste dermoide bilateral. En la histología se observó un aumento en el número de glándulas sebáceas en la dermis, hallazgos compatibles con nevus sebáceo de Jadassohn.

El síndrome de Schimmelpenning se caracteriza por presentar: nevus sebáceo, anomalías cerebrales, oculares y/o músculo-esqueléticas. También llamado síndrome de Feuserstein y Mims o Solomon, síndrome de nevus sebáceo lineal, síndrome de nevus organoide.

Se presenta en forma esporádica, afectando el 0.3% de recién nacidos vivos y por igual a ambos sexos. Se ha visto que el 16% de los pacientes presentan dos anomalías extracutáneas, 10% tres y 5% más de cinco.

Su forma de transmisión fue descrita por Happle en 1986, como una mutación letal autosómica que sobrevive el mosaicismo, en la embriogénesis temprana de células ectodérmicas, siendo éste no heredable.

María Adelaida Echeverri, CES, teléf. 317 0614, fax 265 8013, Medellín, Colombia.
E-mail: maryecheverri@hotmail.com

Minicasos

Sus manifestaciones clínicas son:

- Cambios mucocutáneos: nevus sebáceo que compromete principalmente cara y cuero cabelludo, presenta poca diferenciación organoide antes de la pubertad y puede degenerarse en el 5% de los casos a carcinoma basocelular y en el 15% de los casos a siringocistoadenoma papilífero.
- Anormalidades neurológicas: retardo mental, convulsiones (50%), atrofia cortical, ceguera cortical, encefalocele, hemiparesias, hidrocefalia, etc.
- Anormalidades oculares: cataratas, colobomas, glándulas lacrimales ectópicas, micro o macroftalmia, nistagmus, hipoplasia del nervio óptico, entre otros.
- Anormalidades esqueléticas: quistes óseos, hiperplasia o hipertrofia de hueso, condroblastomas, espina bífida, sindactilia, polidactilia, raquitismo por resistencia a la vitamina D (nevus produce factor fosfatúrico).
- Otras anormalidades reportadas son: teratomas, atresia anal, estenosis pilórica, pubertad precoz, criptorquidia, aneurismas y coartación de aorta, entre otras.

El tratamiento se realiza con programas multidisciplinarios regulares de seguimiento.

Se debe realizar biopsia, EEG, TAC, RM y Rx de huesos. En conclusión, por los hallazgos de nevus sebáceo con alteraciones neurológicas y oculares se realiza el diagnóstico de síndrome de Schimmelpenning.

BIBLIOGRAFÍA

1. Happle R. Epidermal nevus syndromes. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:550-555.
2. Happle R. How many epidermal nevus syndromes exist? A clinicogenetic classification. *Seminars in Dermatology* 1995; 14:111-121.
3. Happle R. Mosaicism in human skin. *Arch Dermatol* 1993; 129:1460-1468.
4. Hamm H. Cutaneal mosaicism of lethal mutations. *Am J Med Genet* 1999; 85:342-345.
5. Stosiek N, Ulmer R, Von den Driesch P, et al. Chromosomal mosaicism in two patients with epidermal verrucous nevus. Demonstration of chromosomal breakpoint. *J Am Acad Dermatol* 1994; 3:622-625.
6. Ho Vincent CY. Benign epithelial tumors En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine* McGraw-Hill, New York 1999: 881-882.
7. Tay YK, Weston WL, Ganong CA, et al. Epidermal nevus syndrome. Association with central precocious puberty and woolly hair nevus. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:839-842.

USO DE INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA PARA EL MANEJO DE NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

Angélica María Domínguez
Manuel Forero

Niña de 5 años que ingresa a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de la Misericordia por un cuadro agudo consistente en la aparición de ampollas flácidas en la cara, tronco, parte distal de las extremidades, mucosa orofaríngea, oftálmica y genital, que compromete >40% de su superficie corporal; el signo de Nicolsky es francamente positivo, acompañado de un intenso dolor cutáneo. Como antecedentes presenta un cuadro gripal leve de 15 días de evolución. No se evidencia ninguna alteración de importancia en los exámenes paraclínicos realizados. Se diagnostica una necrólisis epidérmica tóxica de posible etiología viral, y desde el primer día del ingreso se maneja con IgIV a una dosis de 500 mg/kg/4 días. No se evidencia ningún efecto secundario y presenta un importante bloqueo en la progresión de la enfermedad, sin la aparición de nuevas lesiones. La evolución es satisfactoria y 10 días después de iniciado el cuadro la paciente muestra signos de reepitelización de las áreas denudadas y 5 días más tarde es dada de alta.

Angélica María Domínguez, Residente Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C.

Manuel Forero, Dermatólogo, Hospital de la Misericordia, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Angélica María Domínguez, Dermatología Universidad El Bosque, teléf. 627 3765, fax: 520 3035, Bogotá, D.C., Colombia.

E-mail: amdominguezd@hotmail.com

La necrólisis epidérmica tóxica (NET), también conocida como síndrome de Lyell, es una rara y grave patología cutánea, que se caracteriza por un desprendimiento epidérmico extenso >30% de la superficie corporal. La NET es una entidad que causa gran morbilidad y una tasa de mortalidad de casi un 30 - 40% en los mejores centros de atención para la insuficiencia cutánea aguda.

En la etiopatogenia de esta entidad se han involucrado diversas condiciones, pero la que con más frecuencia se ha visto implicada es la reacción adversa a medicamentos, entre los que se encuentran antibióticos como las sulfas, anticonvulsivantes y AINES, entre otros; también existe una clara asociación con agentes infecciosos como el *Mycoplasma pneumoniae* y algunos virus; en otras oportunidades no se ha podido establecer una relación clara con algún desencadenante, denominándose NET idiopática.

La patogenia de la NET es desconocida; las investigaciones se dirigen en dos direcciones: 1) la mayoría de los pacientes con NET presentan alteraciones en el metabolismo de algunos fármacos desencadenantes de este proceso, con una alteración en su detoxificación, y 2) existen mecanismos de necrosis de los queratinocitos mediados por citotoxicidad.

La apoptosis o muerte celular programada es un proceso activo y fisiológico determinado genéticamente, desencadenado por diversos factores entre los que se destacan el FNT alfa, los ligantes Fas, los glucocorticoides, los retinoides, la vitamina D, el calcio, el déficit de zinc, el frío, virus, radiación ultravioleta o los fármacos quimioterapéuticos.

Los queratinocitos en condiciones basales, al igual que otras células del organismo, expresan un receptor de muerte celular o receptor Fas (CD95) y la molécula ligante para Fas o Fas ligando (Fas L) en pequeñas cantidades, que no tienen capacidad lítica en estado de reposo. La activación de la célula que expresa Fas L, con su posterior unión al receptor Fas de otra, lleva a la célula a apoptosis inducida por activación. Se ha evidenciado *in vitro* que los pacientes con NET poseen altas concentraciones en suero de Fas L vs. los controles sanos.

En múltiples estudios se han publicado los óptimos resultados obtenidos al tratar estos pacientes con inmunoglobulina humana intravenosa (IgIV), la cual es un concentrado de anticuerpos, citoquinas y factores inmunomoduladores. El 95% está compuesto por las cuatro subunidades de IgG (1-4) y posee cantidades trazas de IgA e IgM; también se pueden detectar INF y y FNT alfa.

Se han propuesto diversos mecanismos de acción para la IgIV que incluyen:

- Bloqueo funcional de los receptores Fc.
- Eliminación de complejos inmunes circulantes.
- Supresión idiopática de autoanticuerpos.
- Inhibición del daño mediado por el complemento.
- Neutralización de microorganismos o sus toxinas
- Neutralización de superantígenos.
- Efectos de modulación en la producción y liberación de antagonistas de citoquinas.
- Disminución de la IL1, FNT alfa, IL4, IL6 y aumento de la IL1ra, IL10 y TGF beta.
- Regulación de los efectos de la respuesta inmune celular.

Recientemente se ha propuesto otro posible mecanismo de acción, que es el bloqueo del receptor Fas "de la muerte" en la superficie celular del queratinocito y su ligando específico, el Fas L o CD 95L, evitando que la célula vaya a apoptosis, ya que se inhibe la interacción entre Fas y Fas L, mediante un bloqueo del receptor Fas del queratinocito.

Las dosis recomendadas en NET son entre 0.2-0.75 g/kg/día durante 4 días, observándose una significativa mejoría a las 48 horas de su inicio.

Las preparaciones de Ig usualmente son bien toleradas y en general los efectos adversos al tratamiento dependen básicamente de su vida media al ser aplicada y éstos son autolimitados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolkenstein P, Revuz J. Toxic epidermal necrolysis. *Dermatol Clin* 2000; 18:485-494.
2. Avakian R, Flowers FP, Araujo OE, et al. Toxic epidermal necrolysis: A review. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:69-79.

3. Virad I, Wehrli P, Bullani R, et al. Inhibition of toxic epidermal necrolysis by blockade of CD95 with human intravenous immunoglobulin. *Science* 1998; 282:490-493.
4. Colsky A. Intravenous immunoglobulin in autoimmune and inflammatory dermatose. A review of proposed mechanisms of action and therapeutic applications. *Dermatol Clin* 2000; 18:720-731.
5. Rutter A, Luger T. High-dose intravenous immunoglobulins: An approach to treat severe immune-mediated and autoimmune diseases of the skin. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:59-66.

XERODERMA PIGMENTOSO. TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO

Magda Reyes Oróstegui

Paciente hombre de 9 años, quien desde los 4 meses de edad presenta múltiples máculas hiperpigmentadas diseminadas en todo el cuerpo, xerodermia generalizada y ectropión bilateral; asociado con esto, conjuntivitis a repetición y disminución de la agudeza visual; lesión tumoral exofítica en labio inferior y placas eritematosas en filtrum de un mes de evolución.

Antecedentes: consanguinidad paterna, hermana fallece a los tres años por enfermedad similar.

Se diagnostica xeroderma pigmentoso y carcinomas escamocelulares en labio superior e inferior y basocelular en filtrum, los cuales se confirmaron mediante estudio anatomopatológico.

Es valorado por oftalmología quienes encuentran neovascularización de la córnea y queratitis secundaria.

En conjunto con cirugía plástica se realiza resección de lesiones tumorales y peeling químico en cara con solución de Jessner y ATA al 30%.

Magda Reyes Oróstegui, Residente Dermatología, Universidad El Bosque -Servicio de Cirugía Plástica Hospital Simón Bolívar, Bogotá, D.C., telef. 258 5090.
E-mail: mreyes@yahoo.com

El objetivo es la presentación de un caso clínico con sus manifestaciones principales y el seguimiento terapéutico de las lesiones premalignas y malignas.

BIBLIOGRAFÍA

1. JI Harper. Genetics and genodermatosis. En: FS Ebling, A Rook, DS Wilkinson. *Textbook of Dermatology*. Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al. Londres, Blackwell Science, 1998:407-412.
2. Kraemer KH. Heritable Diseases with increased sensitivity to cellular injury. En: Fitzpatrick's. *Dermatology in General Medicine*. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. New York, McGraw-Hill 1999:1848-1854.
3. Kraemer KH, DiGiovanna JJ. Prevention of skin cancer in xeroderma pigmentosum with the use of oral isotretinoin. *N Eng J Med* 1988; 318:1633-1637.
4. Anolik JH, DiGiovanna JJ. Effect of isotretinoin therapy on natural killer cell activity in patients with xeroderma pigmentosum. *Br J Dermatol* 1998; 138:236-241.

ERUPCIÓN LIQUENOIDE ACRAL E HIPERPIGMENTACIÓN MUCOCUTÁNEA Y UNGUEAL SECUNDARIAS A HIDROXIÚREA

Sandra Liliana Cortés Vera
Álvaro Acosta de Hart
Xavier Rueda

RESUMEN

La hidroxiúrea es un antimetabolito oral utilizado en el tratamiento de la leucemia mieloide crónica. Sus efectos adversos se presentan con la administración prolongada,

Sandra Liliana Cortés Vera, Dermatóloga, Universidad Nacional de Colombia.

Álvaro Acosta de Hart, Jefe Unidad de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología.

Xavier Rueda, Docente de Dermatología, Instituto Nacional de Cancerología.

son de intensidad leve en la mayoría de los casos y se dividen en efectos sistémicos y dermatológicos. Se ha descrito una reacción cutánea única a la hidroxiúrea consistente en una erupción liquenoide sobre el dorso de las manos y los dedos, con atrofia, eritema y descamación en las áreas acrales. La hiperpigmentación cutánea difusa se presenta en el 14% de los pacientes, se acentúa en las zonas fotoexpuestas y las palmas, y en algunos casos puede acompañarse de pigmentación en la lengua, la mucosa oral y las uñas, produciendo melanoniquia en bandas y difusa. Se describe el caso de un hombre con leucemia mieloide crónica en tratamiento con hidroxiúrea, quien presenta un cuadro de hiperpigmentación difusa en piel y mucosa oral, melanoniquia mixta en manos y pies y una erupción liquenoide acral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montefusco E, Alimena G, Gastaldi R et al Unusual dermatologic toxicity of long-term therapy with hydroxyurea in chronic myelogenous leukemia. *Tumori* 1986; 72: 317-21.
2. Daoud MS, Gibson LE, Pittelkow MR. Hydroxyurea dermatopathy: A unique lichenoid eruption complicating long-term therapy with hydroxyurea. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 178-82.
3. Weinlich G, Schuler G, Greil R et al. Leg ulcers associated with long-term hydroxyurea therapy. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 372-4.
4. Salmon-Ehr V, Leborgne G, Vilque JP et al. Secondary cutaneous effects of hydroxyurea: prospective study of 26 patients from a dermatology consultation. *Rev Med Interne* 2000; 21: 30-4.
5. Sanmartin O, Botella R, Guillén C. Efectos adversos cutáneos de la quimioterapia. *Piel* 1996; 11: 406-18.
6. Susser W, Whitaker-Worth DL, Grant-Kels JM. Mucocutaneous reactions to chemotherapy. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 367-98.
7. Weber L, Schick E, Merkel M et al. Dermatomyositis-like skin changes with long-term hydroxyurea (Litalir) therapy. *Hautarzt* 1995; 46: 717-21.

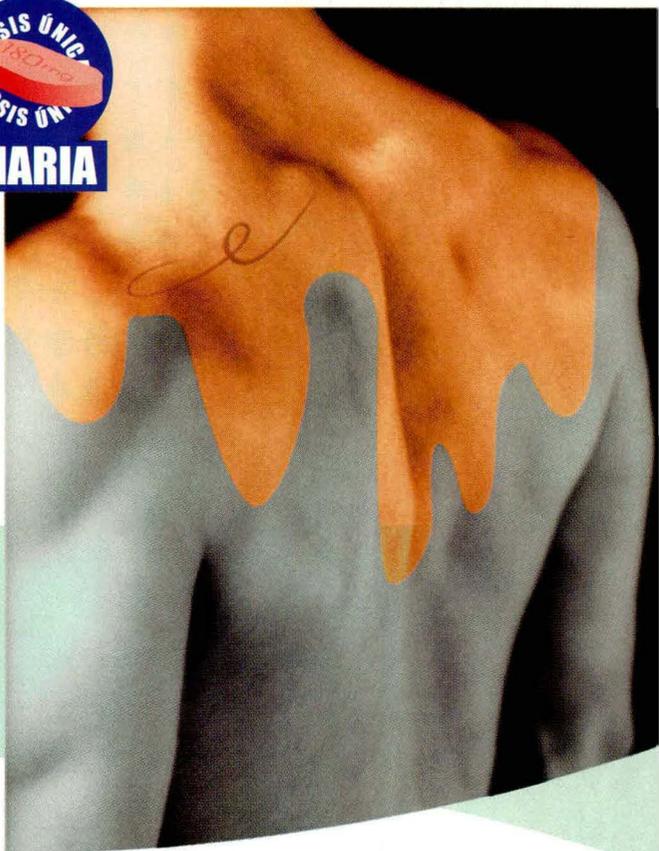
allegra 180 mg

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, Rao N. The Systemic safety of Fexofenadine HCL, Clin Exp Allergy 1999; Suppl:163-170. 2. Pratt C, Brown M, Rompe D et al. Cardiovascular safety of fexofenadine HCL, Clin Exp Allergy, 1999; 20 Suppl 3:212-216. 3. Simpson K, Jarvis B. Fexofenadine. 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 fexofenadine, diphenhydramine, on alcohol on driving performance. Ann Intern Med 2000; 132: 354-363. 5. Paul E, Berth-Jones J et al. Fexofenadine 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 fexofenadina.
INDICACIONES: Alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica y la urticaria idiopática crónica. **CONTRAINDICACIONES:** Allegra está contraindicado 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. Raros casos reportados: fatiga, insomnio, nerviosismo y desórdenes del sueño o paroniria, exantema, urticaria, prurito y reacciones de hipersensibilidad, con manifestaciones toles como angioedema, sensación de opresión torácica, disnea, rubores y anafilaxia sistémica. **DOSIFICACION Y ADMINISTRACION:** Adultos: Rinitis Alérgica: 60 mg dos veces al día o 120 mg uno vez al día para pacientes de 12 años de edad o mayores. Urticaria Idiopática Crónica: 180 mg uno 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 fexofenadina 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.



Un automóvil tiene ahora la mitad de los años que tenía Juan cuando el coche era nuevo. (Juan tiene ahora 15 años)

¿Cuántos años tiene el auto?

No se rompa el coco, continúe prescribiendo Clarityne.



Clarityne®

Plough Farmacéutica
DIVISION DE SCHERING- PLOUGH S. A.

CLARITYNE Tabletas, jarabe. Antihistamínico no sedante, de dosis única diaria (Loratadina). **DESCRIPCION:** Cada TABLETA de CLARITYNE contiene: 10 mg. de loratadina micronizada. **JARABE:** Cada 5 ml. contienen: 5 mg. de loratadina micronizada. **ACCIONES:** CLARITYNE es un potente antihistamínico no sedante (tricciclo de acción prolongada, con actividad selectiva, antagonista sobre los receptores H1 periféricos y de un rápido inicio de acción). **INDICACIONES Y USO:** CLARITYNE está indicado en el control rápido y efectivo de los síntomas asociados con rinitis alérgica, tales como: estornudos, rinorrea, y prurito nasal; adicionalmente, ardor y prurito ocular. **INDICACIONES Y USO:** CLARITYNE también está indicado en el control de los síntomas y signos de la urticaria crónica y otras dermatitis alérgicas. **DOSIS Y ADMINISTRACION:** Adultos y niños mayores de 12 años de edad: 1 tableta (10 mg.) o 2 cucharaditas (10 ml.) una vez al día. Niños de 2 a 12 años de edad: según peso corporal: **Mayor de 30 kg:** 2 cucharaditas (10 ml.) una vez al día. **Menor de 30 kg:** 1 cucharadita (5 ml.) una vez al día. **INTERACCIONES FARMACOLOGICAS:** Cuando se administra concomitantemente con alcohol, loratadina no ejerce efectos de potenciación, como lo demuestran las mediciones realizadas en estudios de desempeño psicomotor. Incrementos en las concentraciones plasmáticas de loratadina han sido observados con el uso concomitante con ketoconazol, eritromicina o cimetidina, pero sin significancia clínica (incluyendo electrocardiográfica). Otros medicamentos que inhiben el metabolismo hepático, deben ser administrados con precaución hasta que se completen los estudios definitivos de interacciones medicamentosas. Pruebas de laboratorio: Los antihistamínicos deben suspenderse aproximadamente 48 horas antes de practicar pruebas cutáneas ya que estos fármacos pueden impedir o disminuir por otro lado reacciones positivas a los indicadores de reactividad dérmica. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** CLARITYNE no posee efectos sedantes clinicamente significativos con la dosis diaria recomendada (10 mg.). Los efectos secundarios más frecuentemente referidos incluyen: Fatiga, cefalea, somnolencia, resequecedad oral, síntomas gastrointestinales tales como náuseas y gastritis y también síntomas alérgicos como rash. En raras ocasiones, durante la comercialización de CLARITYNE, se han informado casos de alopecia, anafilaxia y función hepática anormal. Igualmente, la incidencia de efectos secundarios asociados con CLARITYNE Jarabe fue comparable a placebo. En estudios clínicos controlados en pediatría, la incidencia de cefalea, sedación y nerviosismo relacionados con el tratamiento fueron reportados muy rara vez y en formas similares a placebo. **CONTRAINDICACIONES:** CLARITYNE está contraindicado en pacientes que han demostrado hipersensibilidad o idiosincrasia a sus componentes. **PRECAUCIONES:** En pacientes con insuficiencia hepática severa, se debe administrar una dosis menor a la recomendada: 5 mg. o 5 ml. una vez al día, o 10 mg. o 10 ml. en días alternos. La eficacia de CLARITYNE no ha sido bien establecida en niños menores de 2 años de edad. No obstante, el perfil farmacocinético de loratadina en niños de 1 a 2 años, después de la administración de 2.5 mg. de CLARITYNE jarabe, es similar al observado en niños mayores de 2 años y en adultos. **Uso durante el embarazo y madres en periodo de lactancia:** No se ha establecido la seguridad de CLARITYNE durante el embarazo. Por lo tanto, el producto debe ser utilizado solamente si el beneficio potencial justifica el riesgo para el feto. Se ha establecido que loratadina se excreta en la leche materna y debido al riesgo potencial de los antihistamínicos para los lactantes, particularmente recién nacidos y bebés prematuros, se debe tomar una decisión acerca de suspender la lactancia o suspender la administración del fármaco. Aún no se ha establecido la eficacia y seguridad de CLARITYNE en niños menores de 2 años. **SOBREDOSIS:** Se ha informado somnolencia, taquicardia y cefalea con sobredosis. Una sola ingestión de 160 mg. no produjo efectos adversos. En el evento de una sobredosis, el tratamiento que debe iniciarse inmediatamente es sintomático y de soporte. **PRESENTACIONES:** Tabletas: Caja por 10 tabletas y Frasco por 30 tabletas (Reg. INVIMA No. M-010404 R-1). Jarabe: Frasco por 100 ml. (Reg. INVIMA No. M-010803 R-1). **ALMACENAMIENTO:** Almacénese entre 2° y 30 °C. Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico. En Bogotá, Tel. 4175646 Ext. 255. **PLOUGH FARMACEUTICA** División: SCHERING-PLOUGH S. A. Apartado Aéreo: 4597 Santafé de Bogotá, Colombia

Resúmenes de la literatura

Guillermo González Rodríguez

SEGURIDAD Y EFICACIA DEL PIMECROLIMUS (ASM 981) EN CREMA AL 1% EN EL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA, DE MODERADA A SEVERA, EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

Lawrence F. Eichenfield y col. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:495-504.

En dos estudios independientes de 6 semanas, randomizados, multicéntricos, se comprobó la eficacia del pimecrolimus al 1% en crema en pacientes con dermatitis atópica moderada a severa, fue comparada con el vehículo.

En total se analizaron 403 pacientes; se compararon parámetros de IGA, área de eczema, el índice EASI y severidad del prurito. El pimecrolimus se mostró muy beneficioso en el manejo de la dermatitis atópica a tan sólo 8 días de iniciado el tratamiento, y al final del estudio se señaló como una medicación eficaz y muy bien tolerada.

PAPILOMAVIRUS.

Alceu Luiz Camargo y cols. *Med Cután Iber Lat Am* 2001; 29:327.

El papilomavirus humano ampliamente estudiado ha demostrado su participación en la formación de tumores benignos, también se le ha considerado como un agente biológico cancerogénico. Por este motivo se han estudiado con mucho detalle las estructuras nucleares y no nucleares del genoma viral, y se ha relevado la importancia de las proteínas tempranas E6 y E7 que, combinadas con las proteínas p53 y Rb, modifican el comportamiento del crecimiento celular. El propósito de la revisión hecha por los autores brasileños es detallar los conceptos que se tienen acerca del comportamiento del papilomavirus en el genoma de las células infectadas.

EVALUACIÓN DE LA PUVATERAPIA EN PSORIASIS VULGAR Y PSORIASIS PALMOPLANTAR

Itamar Belo dos Santos. *Med Cután Iber Lat Am* 2001; 6:340-344.

Se revisan 54 pacientes con psoriasis vulgar y 29 de psoriasis palmoplantar tratados con PUVA terapia durante 5 años, en el hospital universitario de Barcelona (España). Los resultados terapéuticos se relacionaron con el número de sesiones y la dosis total necesarias, así como los efectos colaterales resultantes del tratamiento. Se observó que la mejoría de las lesiones de psoriasis vulgar y psoriasis palmoplantar ocurre en alrededor del 75% de los enfermos. En relación con la psoriasis palmoplantar, es necesaria una dosis mayor de radiación para obtener los mismos resultados. Los efectos secundarios aparecieron en el 87% de los enfermos con psoriasis vulgar y en 69% con psoriasis palmoplantar, pero sólo en el 15% de los casos precisó la interrupción del tratamiento. Entre los efectos secundarios más observados en la PUVA terapia sistémica de la psoriasis vulgar se destaca: el eritema (51.85%), prurito (38.88%), náuseas (14.81%), xerosis (9.26%), fototoxia, gastralgia, herpes simple (5.55%) y acné.

El número de sesiones necesario para producir una regresión total de las lesiones fue semejante en los diferentes fototipos, pero la dosis total necesaria para alcanzar este objetivo fue mayor en el fototipo IV que en los fototipos I, II, III; este hecho se explica por la mayor cantidad de melanina presente en la piel más oscura, lo cual hace que sea absorbida una mayor cantidad de radiación, antes de llegar hasta la capa basal.

VITILIGO SECUNDARIO A INMUNOTERAPIA TÓPICA CON DIFENCIPRONA.

Mario Linares Barrios. *Med Cután Iber Lat Am* 2001; 29:355-358.

Los pacientes con alopecia areata (AA) presentan enfermedades autoinmunes con mayor frecuencia que la población general. Concretamente, el vitiligo puede observarse hasta en un 4% de los casos. En la actualidad uno de los tratamientos más empleados para la AA crónica

Guillermo González Rodríguez, Dermatología Universidad Libre-Universidad del Valle, Cali.

extensa es la difenciprona, que excepcionalmente puede desencadenar un vitiligo. El autor presenta el caso de un paciente varón de 43 años con una alopecia areata que inició tratamiento con difenciprona al 2%; posterior al tratamiento que mejoró su AA, en la semana 24 le aparecen unas máculas hipopigmentadas y desarrolló vitiligo. En conclusión, se recomienda advertir a los pacientes de esta posibilidad al inicio del tratamiento, sobre todo en individuos de piel muy pigmentada o con historia personal o familiar de vitiligo o halo nevus.

POTENCIAL TERAPÉUTICO DEL CALCIPOTRIOL EN ENFERMEDADES DIFERENTES A LA PSORIASIS.

Elizabeth A. Holm y cols. Int J Dermatol 2002; 41:38-43.

El calcipotriol es un análogo de la vitamina D, con actividad antiproliferativa y antiinflamatoria, que desde 1991 ha sido utilizado para el tratamiento de la psoriasis. La autora, usando el MEDLINE y EMBASE, halló 36 artículos originales que describen 21 diferentes enfermedades dermatológicas donde se utiliza calcipotriol con algún efecto. Estos artículos fueron predominantemente de casos reportados (22 escritos) en 5 estudios de observación, pero 9 estudios describían ensayos clínicos randomizados y controlados. Las enfermedades tratadas y controladas fueron: trastornos de la queratinización, ictiosis congénitas, líquen amiloide, prurigo nodularis, vitiligo.

ALOPECIA CICATRIZAL; ESTUDIO DERMATOPATOLÓGICO E INMUNOPATOLÓGICO DE 33 PACIENTES (PSEUDOPELADA DE BROCQ NO ES UNA ENTIDAD ESPECÍFICA CLÍNICA NI PATOLÓGICAMENTE).

Lauretta Amato y cols. Int J Dermatol 2002; 41:8-15.

Pseudopelada de Brocq es una alopecia cicatrizal progresiva, caracterizada por presentar numerosas placas alopécicas localizadas solamente en el cuero cabelludo. Los autores hacen un estudio muy concienzudo de la enfermedad, para definir parámetros que la pueden

diferenciar del líquen plano pilar de cuero cabelludo y del lupus discoide.

USO DE LA ISOTRETINOÍNA (ACUTANE) EN LOS ESTADOS UNIDOS: RÁPIDO INCREMENTO DESDE 1992 A 2000.

Diane K. Wysowski y col. J Am Acad Dermatol 2002; 46:505-509.

La isotretinoína, una medicación aprobada para el tratamiento del acné nodular recalcitrante, ha sido utilizada en los Estados Unidos desde 1982. El medicamento es efectivo en el tratamiento del acné difícil y otras patologías, pero es teratogénico y produce otros efectos secundarios. Se ha estudiado el incremento hasta en un 25% en el número de prescripciones médicas en los Estados Unidos, principalmente en el manejo del acné moderado a severo.

PITIRIASIS VERSICOLOR EN NIÑOS. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y MICOLÓGICO DE 797 CASOS ESTUDIADOS EN LA REPUBLICA DOMINICANA.

R. Isa Isa y col. Med Cutan Iber Lat Am 2002; 30:5-8.

La pitiriasis versicolor es una micosis cosmopolita causada por *Malassezie ssp.* y *sensulato* por *M. Furfur*. Se afectan desde lactantes hasta ancianos, pero hay muy pocos reportes de su frecuencia en niños. Los autores hacen un estudio retrospectivo y transversal de los pacientes infantiles con pitiriasis versicolor confirmado por estudio micológico, de enero a diciembre de 1999. Se encontraron 797 casos en menores de 15 años (13.5% del total de estudios positivos del hospital) (promedio 8 años) y, de éstos, 92 en lactantes. La localización más frecuente fue la cara en el 50.2%, el tronco en el 25.68% y las extremidades en el 19.4% y en el cuello 4.8%.

CARCINOMAS BASOCELULARES MÚLTIPLES POSTRADIOTERAPIA: PRESENTACIÓN DE CINCO PACIENTES.

MT López Jiménez. Med Cutan Iber Lat Am 2002; 30:9-12.

Resúmenes de la literatura

Los efectos secundarios más perniciosos en la piel, a largo plazo, producidos por las radiaciones ionizantes, son la aparición de tumores y úlceras. Actualmente se considera el carcinoma basocelular como el cáncer de piel postradioterapia más frecuente y, como se evidencia en la bibliografía revisada, no es infrecuente la aparición de carcinomas basocelulares múltiples en áreas de piel previamente irradiadas, tras largos períodos de latencia. En su génesis influyen la dosis total de irradiación, la edad del paciente y la exposición a otros factores carcinogénicos. Los autores presentan 5 pacientes con carcinomas basocelulares múltiples localizados en áreas de piel previamente irradiada.

ALTAS DOSIS DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA EL TRATAMIENTO DE HIPERHIDROSIS AXILAR, PROLONGANDO LOS INTERVALOS DE RETRATAMIENTO.

Uwe Wollina y col. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:536-540.

La hiperhidrosis axilar es una enfermedad común que puede alterar la personalidad e interferir con la vida social y profesional del paciente. En un estudio abierto, 47 pacientes con hiperhidrosis axilar recibieron inyecciones intracutáneas de toxina botulínica A en una dosis total de 200 U de BTXA por axila. Los pacientes fueron seguidos durante 29 meses y se encontró que estas dosis podrían prolongar el efecto antisudoral hasta los 19 meses. Se llegó a la conclusión que son mucho más útiles las dosis altas que las dosis bajas.

EL SIGNIFICADO DE PERSISTENCIA TUMORAL DESPUÉS DE UNA ESCISIÓN INCOMPLETA DEL CARCINOMA BASOCELULAR.

Joshua Berlin y col. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:549-553.

El médico se encuentra con qué hacer cuando se le entrega el reporte de patología que indica que ha sido incompletamente retirado un carcinoma basocelular. Los autores revisaron las historias de los pacientes con márgenes positivos encontrados de 1991 a 1999 en varios hospitales universitarios de los Estados Unidos. Encontraron 64 pacientes con márgenes positivos, de los cuales 45 tempramente se re-intervinieron o se les practicó Mohs, mientras que a 19 pacientes se les observó durante 3 años. En el estudio, los autores encontraron que los carcinomas basocelulares con un riesgo bajo preoperatorio son los superficiales o nodulares, <1 cm de diámetro y localizados en cualquier sitio, excepto nariz y cara, además, que tengan 4% o menos de bordes comprometidos en la recesión inicial inadecuada. Entre los pacientes que deben observarse son los ancianos con múltiples lesiones, aquellos con otros problemas médicos que no le alteren su calidad de vida, poca tolerancia a la cirugía, que se haya discutido con sus familiares el caso, que presenten un tumor de riesgo bajo y que tengan <4% de márgenes comprometidos.

EMBARAZO Y PIEL. CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TRASTORNOS CON REPERCUSIÓN ESTÉTICA.
Aurora Guerra Tapia. *Actas Dermosifiliogr* 2002; 93:77-83.

Los cambios cutáneos durante el embarazo son muy frecuentes. Por ejemplo, la hiperpigmentación de los pezones, areolas, genitales externos y línea alba abdominal ocurren en el 100% de las embarazadas. Un 50% de las mujeres gestantes desarrolla melasma. El cambio más común que afecta al tejido conectivo es la aparición en el 90% de estrías de distensión en el abdomen, las caderas y las mamas. La autora describe los cambios que se producen durante el embarazo, debido a sus efectos en el sistema endocrino, inmunológico, fisiología de la piel y la repercusión estética de todos estos cambios en la mujer gestante.

ESTUDIO DEL PATRÓN DE CITOCINAS (Th1/Th2) PRODUCIDO POR LINFOCITOS T PERIFÉRICOS Y DEL EXISTENTE EN TEJIDO TUMORAL DE PACIENTES CON MELANOMA EN DIFERENTES ESTADIOS

Rafael Botella E. y col *Actas Dermosifiliogr* 2002; 93:87-101.

Las respuestas inmunes pueden agruparse en dos grandes categorías: respuesta inmune innata y adaptativa. La innata es muy inespecífica, mientras que la adaptativa es aquella generada por los linfocitos T y B, que tras el encuentro con el antígeno se multiplican y producen citocinas e inmunoglobulinas. Los autores estudian la respuesta

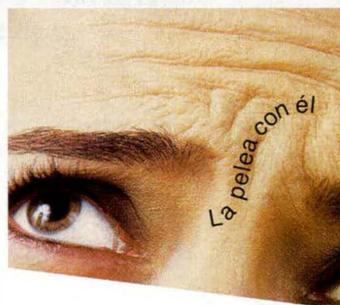
inmune existente en el melanoma, comparando 19 pacientes en diferentes estadios evolutivos, tratando de determinar si existía un patrón predominante Th1 o Th2 en los pacientes con melanoma comparándolos con sujetos controles sanos.

MUCINOSIS FOLICULAR: NUEVAS ENTIDADES CLÍNICO-PATOLÓGICAS. ESTUDIO CLÍNICO, HISTOLÓGICO, INMUNOHISTOQUÍMICO E INMUNOGENOTÍPICO DE 23 PACIENTES.

Onofre Sanmartín J. Actas Dermosifiliogr 2002; 93:102-113.

La mucinosis folicular consiste en la degeneración mucinosa de la vaina externa del folículo piloso y de la glándula sebácea, que se presenta histológicamente como depósito de mucina en el epitelio folicular, acompañándose de un infiltrado inflamatorio linfocitario. Los autores hicieron una revisión retrospectiva de 23 casos de mucinosis folicular, les practicaron estudios inmunohistoquímicos para determinar el fenotipo del infiltrado que acompaña las lesiones, y estudios inmunogenotípicos para identificar la existencia o no de clonalidad en las diferentes formas clínicas de mucinosis folicular y el valor de esta técnica en el diagnóstico y valoración pronóstica de esta entidad.

Momentos que marcan a su paciente



BOTOX® —Cosmética

Permita que su paciente se exprese con tranquilidad

- *Primera Toxina Botulínica Tipo A aprobada por el INVIMA en líneas hiperfuncionales.*
- *La Toxina Botulínica Tipo A con el mejor perfil de seguridad.*
- *Mínima difusión del sitio de inyección.*
- *La mejor relación costo-beneficio para su paciente.*
- *Procedimiento mínimamente invasivo, sin cicatrices*
- *Sin cirugías, ni post-operatorio*
- *Resultados visibles luego de 72 horas*

*Eficacia comprobada
En líneas periorbitales, frontales
glabellares, peribucales y cuello, también
en hiperhidrosis axilar y palmar.*

ALLERGAN
ofrece programas de
educación continuada

Composición: Cada vial contiene: Clostridium botulinum tipo A, 4.8 ng (100 U); cloruro de sodio, 0.9 mg; y albúmina sérica humana, 0.5 mg. **Indicaciones:** Tratamiento de la hiperactividad muscular en las patologías abajo relacionadas por su acción como inhibidor de la liberación de la acetilcolina presináptica. Oftalmología: blefarospasmo esencial benigno o causado o disfunción, estrabismo y distonía focal. Neurología: parálisis cerebral, temblor espasmodico, distonías, mioclonías, espasmo hemifacial,cefalea tensional, tics,tics espasmodicos. Urología: hiperactividad del músculo detrusor de la vejiga. Clorhidrosigolgia; temblor palatal esencial, distonía espasmodica. Dermatología: Hiperhidrosis refractaria a tratamientos convencionales. Traumatología / ortopedia; padecimientos espásticos, dolores en espalda, cuello y espina dorsal, asimetrías o contracturas patológicas. Braxismo; temporo-maxilar. Proctología; feura anal. Gastroenterología: acalasia. Tratamiento de líneas faciales hiperfuncionales. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. Cuando se estén administrando antibióticos, aminoglicosidos, 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 eficacia del producto depende de su adecuado almacenamiento. **Dosis:** La dosis y frecuencia de administración depende de la indicación y la edad del paciente a tratar. Para estrabismo la dosis máxima recomendada no debe exceder de 25 U y para blefarospasmo no debe exceder de 200 U. **Efectos colaterales:** Ptosis, diplopia. **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.S.). Para mayor información consulte a su especialista.

1. M. Numano, H. Hamm, I. Korkali, K. Rebers: Botulinum toxin type A in the treatment of focal, axillary and palmar hyperhidrosis and other hyperactive disorders. European Journal of Neurology 1999, Vol. 6 (suppl 4).
2. H. Nave, C. Swearing, S. Aquilino: Treatment of focal hyperhidrosis with botulinum toxin type A. Brief overview of methodology and 2 years experience. European Journal of Neurology 1999, Vol. 6 (suppl 4).
3. A. Camurri, F. Camurri: Clinical indications and injection technique for the Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc., 1998.
4. A. Camurri, F. Camurri: History of Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc., 1998.
5. F.S. Brandt, B. Selman: Cosmetic Use of Botulinum A Toxin for the Aging Neck. Published by Elsevier Science Inc., 1998.

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 G, 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.



Resumen de publicaciones

Resumen de publicaciones en la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología durante el período de 1991 - VI-2002

Laureano Osorio G.

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	A. López	1	Minicasos	Moniletrix	6	1	Medellín
1	Adelita Vargas de Malkun	1	Minicasos	Nevo comedónico. Tres casos	2	3	Barranquilla
1	Adriana García Herrera	1	Revisión de temas	Carcinogénesis	7	2	Bogotá
1	Adriana Guana	1	Minicasos	Tumor de células granulares en cavidad oral	6	2	Bogotá
2	Adriana Marín	1	Casos clínicos	Neurofibromatosis segmentaria - Presentación de pósteres	4	4	Bogotá
		1	Minicasos	Ictiosis lamelar	2	3	Bogotá
1	Adriana Motta B.	1	Minicasos	Úlcera fagedénica facial - Pioderma gangrenosa	2	3	Facatativá
1	Adriana Wagner	1	Ciencias básicas	Estrés oxidativo y piel	7	3	Cali
1	Alejandro Vélez H.	1	Minicasos	Rinosporidiosis nasal	4	6	Medellín
2	Alexandra Llanos M.	1	Minicasos	Fenómeno de Lucio: Complicación de enfermedad de Hansen	7	1	Cali
		1	Revisión de temas	Dermatosis del embarazo	8	2	Cali
4	Alvaro Acosta de Hart	4	Cirugía dermatológica	Anestesia tumescente en cirugía dermatológica oncológica. Observaciones en 86 pacientes	4	6	Bogotá
				Cirugía dermatológica y carcinoma escamocelular	2	5	Bogotá
				Cirugía dermatológica: patrimonio de dermatólogos	2	5	Bogotá
				Los diez bloqueos de oro en cirugía dermatológica	8	1	Bogotá
3	Alvaro Correa Sánchez	2	Casos clínicos	Feohifomicosis subcutánea por Hendersonula toruloidea	4	1	Barranquilla
				Micetoma eumicótico por Madurella mycetomatis: Presentación de dos casos	4	1	Barranquilla

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		1	Minicasos	Rinosporidiosis nasal: presentación de un caso	2	5	Barranquilla
1	Alvaro Tovar Cock	1	Minicasos	Herpes Zoster Palatino	2	2	Bogotá
1	Amparo Ochoa B.	1	Minicasos	Hipoplasia dérmica focal (síndrome de Goltz). Reporte de un caso	4	6	Medellín
1	Ana Cecilia Posada Díaz	1	Minicasos	Hidrocistomas ecrinos múltiples	2	3	Medellín
4	Ana Francisca Ramírez E.	2	Ciencias básicas	Dermatitis de contacto alérgica	8	3	Cali
				Neurobiología cutánea	9	3	Cali
		2	Minicasos	Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea	10	2	Cali
				Eritema nodoso leproso en un paciente pediátrico	10	1	Cali
4	Ana María Abreu Vélez	1	Casos clínicos	Alopecia areata universal tratada con ciclosporina via oral - Descripción de un caso	4	4	Medellín
		1	Investigación original	Correlación entre la epidemiología clínica y el laboratorio en un centro profiláctico de la ciudad de Medellín 1991 - 1992	2	3	Medellín
		1	Minicasos	Vitiligo localizado, Poliosis en parche, Hipoplasia del tercio medio de la cara y Fibrosis pulmonar: un nuevo síndrome o asoci	2	2	Medellín
		1	Monografías	Actualización en epidermólisis ampollosa	7	1	Medellín
1	Ana María Cuervo	1	Revisión de casos	Hiperplasia epitelial focal (Enfermedad de Hech) - Estudio clínico-patológico de 11 pacientes	9	3	Medellín
2	Ana María Hoyos Zuluaga	1	Minicasos	Nocardiosis cutánea primaria	5	3	Manizales
		1	Trabajos originales de investigación. Concurso de residentes	Identificación de factores de riesgo de recidiva del carcinoma basocelular	1	5	Manizales

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	Ana María Salazar	1	Revisión de Temas	Tratamiento del pénfigo basado en una clasificación clínica, histológica y serológica	7	3	Bogotá
4	Ana Patricia Jaramillo R.	1	Investigación epidemiológica	Evaluación de la dermatoscopia en el diagnóstico de las queratosis seborreicas	8	2	Medellín
		3	Minicasos	Neurofibrosarcoma en neurofibromatosis I	5	2	Medellín
				Síndrome de Sezary	5	2	Medellín
				Siringocistadenoma papilífero asociado con carcinoma espinocelular	10	1	Medellín
1	Angela Restrepo Moreno	1	Investigación clínico-terapéutica	Tratamiento de la cromoblastomicosis con itraconazol	1	3	Medellín
4	Angela Seidel A.	1	Investigación epidemiológica	Citología para el diagnóstico del carcinoma basocelular	8	2	Armenia
		2	Minicasos	Hiperplasia angioloide con eosinofilia tisular. Tratamiento con criocirugía	2	2	Armenia
				Onicodistrofia en liquen striatus	1	4	Armenia
		1	Terapéutica	Criocirugía en dermatosis inflamatorias	9	2	Armenia
1	Angela Susana López Fajardo	1	Minicasos	Fenómeno de Lucio	2	2	Bogotá
7	Angela Zuluaga	1	Ciencias básicas	Citoquinas en dermatología	6	1	Medellín
		1	Investigación clínico-terapéutica	Estudio clínico comparativo abierto, con dos esquemas de tratamiento con itraconazol en pulsos, para onicomiosis	4	3	Medellín
		1	Investigación original	Importancia creciente de los géneros <i>Fusarium</i> y <i>Scytalidium</i> como agentes de onicomiosis	9	3	Medellín
		1	Minicasos	Síndrome de Sezary: un caso insolito	5	1	Medellín
		1	Monografías	Lepra	5	1	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		2	Terapéutica	Desafíos terapéuticos en onicomicosis	10	2	Medellín
				La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis	9	2	Medellín
1	Angélica María Acosta A.	1	Minicasos	Púrpura fulminans asociada con picadura por abeja	10	1	Manizales
1	Anna F. Falabella B.	1	Terapéutica	Apligraf - Un novedoso y efectivo tratamiento para heridas agudas y crónicas de la piel	8	3	Miami
4	Antonio Barrera Arenales	1	Casos clínicos	Poiquilodema atroficans vascularis	1	1	Bogotá
		1	Minicasos	Síndrome de Kawasaki atípico	2	2	Bogotá
		1	Monografías	Histopatología de la lepra	2	5	Bogotá
		1	Semblanza del Dr. Luis Alfredo Rueda	Semblanza del Dr. Luis Alfredo Rueda	7	3	Bogotá
2	Armando Muñoz Calle	2	Minicasos	Angioqueratoma circunscrito	5	3	Medellín
				Angioqueratoma circunscrito	5	1	Medellín
1	Beatriz Eugenia Tobón Gómez	1	Casos clínicos	Uñas mitad-mitad y lupus eritematoso sistémico	4	4	Bogotá
2	Blanca Lilia Lesmes R.	1	Casos clínicos	Enfermedad de Bowen	4	3	Bogotá
		1	Minicasos	Linfoma cutáneo de células B	4	5	Bogotá
1	Carlos A. Niño	1	Revisión de temas	Vulvodinia	7	2	Cali
3	Carlos Augusto Valencia	3	Minicasos	Lepra lepromatosa neural pura	2	2	Medellín
				Ocronosis exógena	2	3	Medellín
				Síndrome de Hunter	2	2	Medellín
1	Carlos Bohórquez	1	Minicasos	Reacción liquenoide de mucosa: eritema pigmentado fijo	6	1	Bogotá
1	Carlos Bohórquez	1	Revisión de temas	Galvanismo oral	6	1	Bogotá
6	Carlos Bohórquez	1	Investigación original	Experiencia del servicio de dermatología en el área de la dermato-estomatología	2	6	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		5	<i>Minicasos</i>	Carcinoma basocelular de mucosa labial	6	1	Bogotá
				Morfea en cavidad oral	6	1	Bogotá
				Pénfigo vulgar en cavidad oral	2	3	Bogotá
				Queratoacantoma del labio superior	6	1	Bogotá
				Síndrome maligno mediofacial: Linfoma angiocéntrico de linfocitos T en paladar	2	2	Bogotá
17	Carlos E. Escobar R.	1	<i>¿Conoce usted el diagnóstico?</i>	Tumoración facial	1	3	Cali
		10	<i>Editorial</i>	Editorial	1	2	Cali
				Editorial	1	1	Cali
				Editorial	1	4	Cali
				Editorial	3	1	Cali
				Editorial	2	2	Cali
				Editorial	2	1	Cali
				Editorial	2	3	Cali
				Editorial	3	2	Cali
				Editorial	2	5	Cali
				Editorial II	1	5	Cali
		1	<i>Haga su diagnóstico</i>	Mácula pigmentaria acral	1	2	Cali
		1	<i>Monografía</i>	El mastocito y la mastocitosis	1	1	Cali
		2	<i>Monografías</i>	Corticoterapia tópica. Usos y abusos	1	4	Cali
				La producción de diapositivas para conferencias	1	3	Cali
		2	<i>Noticias</i>	Necrología Dr. Aníbal Zapata	1	2	Cali
				Obituario Dr. Nelson Giraldo Restrepo	1	1	Cali

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	Carlos Eduardo Montealegre Gómez	1	Minicasos				
				Hidradenoma de células claras. Presentación de un caso y revisión de la literatura	5	2	Medellín
4	Carlos Horacio González Rojas	1	Carta	Presidente de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica	7	1	Armenia
		1	Casos clínicos	Criocirugía en aftas	1	1	Armenia
		2	Cirugía dermatológica	Criocirugía en la enfermedad de Meck	1	3	Armenia - Bogotá
				Mini-injertos en leucodermias post criocirugía	2	1	Armenia
2	Carmen Helena De la Hoz U.	2	Minicasos	Dermatitis herpetiforme	2	3	Cali
				Pioderma gangrenoso	2	3	Cali
1	Carmen Josefina Diazgranados	1	Revisión de temas	Actualizaciones en Leishmaniasis	5	4	Bogotá
1	Catalina Restrepo	1	Minicasos	Enfermedad de Darier White	7	3	Medellín
1	Celmira Vargas Hortúa	1	Minicasos	Carcinoma basocelular sobre una úlcera crónica	10	1	Bogotá
1	Cesar Augusto Burgos Alarcón	1	Minicasos	Acroqueratosis de Bazex y Linfoma no Hodgkin	2	2	Bogotá
1	César Augusto Burgos Alarcón	1	Trabajos originales de investigación. Concurso de residentes	Tratamiento de úlceras en miembros inferiores con ultrasonido	1	5	Bogotá
2	César G. Arroyo E.	1	Investigación clínica - terapéutica	Mejoramiento de la vivienda como estrategia en el control de la lepra	2	5	San Juan de Pasto
		1	Minicasos	Acantosis nigricans palmar. Un futuro sombrío, escrito en las manos...	4	6	Pasto
1	César Iván Varela	1	Revisión de temas	Terminología básica en dermatoscopia	6	2	Cali
2	Clara Inés Ortiz S.	1	Minicasos	Carcinoma erisipeloides	5	4	Bogotá
		1	Revisión de temas	Terapia Fotodinámica	8	3	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
8	Clara Jaramillo	1	Casos clínicos	Pénfigo vulgar tratado con pulsos mensuales de ciclofosfamida y asociación con enfermedad de Parkinson	3	2	Medellín
		6	Minicasos	Carcinoma de células de Merkel originado en úlcera crónica de miembro inferior	6	1	Medellín
				Cutis verticis gyrata. Presentación de un caso	5	1	Medellín
				Enfermedad de Darier Acral vs. acroqueratosis verruciforme de Hopf	9	3	Medellín
				Liquen escleroso y atrófico coexistente con morfea	4	6	Medellín
				Sarcoma epiteloide	7	2	Medellín
				Síndrome de Goltz: hipoplasia dérmica focal	6	1	Medellín
		1	Noticias	Síndrome de los nevus azules cauchosos	7	3	Medellín
1	Claudia Covelli M.	1	Cirugía dermatológica	Reparación de apex nasal	2	5	Cali
1	Claudia Liliana Morales	1	Casos clínicos	Hidroa vacciniiforme	4	3	Bogotá
1	Claudia María Uribe Duque	1	Investigación clínico-terapéutica	Melasma: etiología, factores asociados y correlación de hallazgos clínicos, a la luz de Wood e histopatológicos, con la respue	4	1	
1	Claudia Morales Ruíz	1	Minicasos	Linfoma T de célula grande, anaplásico CD 30 positivo cutáneo primario	5	2	Bogotá
1	Claudia Patricia Lozada Zapata	1	Casos clínicos	Poroqueratosis	4	3	Bogotá
2	Claudia Vélez Campuzano	2	Minicasos	Amiloidosis nodular	9	2	Medellín
				Leucemia Cutis	9	3	Medellín
5	Diego E. Jaramillo J.	2	Casos clínicos	Feohifomicosis subcutánea. Presentación de dos casos	1	2	Medellín
				Poroma ecrico	4	2	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		2	Editorial	Editorial II	4	2	Medellín
				Editorial II	4	1	Medellín
		1	Monografías	Avances en biología molecular e ingeniería genética aplicadas a la dermatología	2	3	Medellín
1	Eduardo Garzón A.	1	Casos clínicos	Síndrome SAPHO - primeros casos en el Ecuador	8	2	Quito
1	Eduardo González G.	1	Cirugía dermatológica	Temas quirúrgicos actuales	2	5	Bogotá
2	Eduardo Salcedo Hernández	2	Minicasos	Amebiasis cutánea	5	4	Bogotá
				Knuckle pads asociado a calcinosis cutis	5	4	Bogotá
1	Efraín Villamil Vargas	1	Minicasos	Citomegalovirus congénito con compromiso de piel	2	2	Bogotá
2	Elba María Parodi D.	2	Minicasos	Carcinoma siringoide ecrino	5	4	Medellín
				Hipertricosis en paciente trasplantada renal	6	2	Medellín
1	Elena Esperanza Vásquez Rubio	1	Minicasos	Nódulo de los ordeñadores	2	2	Bogotá
1	Elina Bedoya B.	1	Minicasos	Nocardiosis cutánea en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	9	2	Medellín
1	Elvia Zenaida Quevedo Martínez	1	Minicasos	Micobacterias y VIH	10	1	Bogotá
1	Enrique Suárez Pelaez	1	Casos clínicos	Liquen escleroso y atrófico	2	1	Bogotá
1	Erick Alvarez Pereira	1	Minicasos	Neurilemoma con células tipo Antonia	2	3	Cartagena
3	Esperanza Meléndez Ramírez	1	Minicasos	Acné profesional	2	4	Bogotá
		1	Monografías	Esclerosis sistémica	2	4	Bogotá
		1	Revisión de temas	Cigarrillo y piel	8	3	Barranquilla
1	Evencio Saza Mendieta	1	Investigación original	Manifestaciones cutáneas de enfermedades gastrointestinales primarias	2	4	Bucaramanga

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	F. Zamora	1	Cirugía dermatológica	El clínico ante una epidemia, consideraciones, funciones y requerimientos	6	2	
1	Fabián Sandoval	1	Minicasos	Angioblastoma de Nakagawa	7	2	Cali
1	Fabio Londoño	1	Noticias	Necrología Dr. Gonzalo Reyes García	1	2	Bogotá
4	Fabio Uribe Jaramillo	3	Casos clínicos	Aspectos macro y microscópicos de la histoplasmosis en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida	1	1	Medellín
				Granuloma tricoftico de majocchii post corticoterapia tópica	1	3	Medellín
				Lesion única del dorso de la mano producida por microsporium gypseum	1	3	Medellín
		1	Investigación original	Esporotricosis - bases anatómicas y clínicas de su polomorfismo	2	6	Medellín
1	Federico Ernesto Peña Santamaría	1	Casos clínicos	Enfermedad de Hailey - Hailey. Tratamiento con Dermabrasión	3	2	Medellín
7	Felipe Jaramillo A.	4	Casos clínicos	Carcinoma basocelular originado en tricoepitelioma solitario. Diagnóstico diferencial histopatológico	2	1	Manizales
				Colagenosis perforante reactiva asociada con artritis reumatoidea	1	2	Manizales
				Pezón supernumerario facial	1	2	Manizales
				Reticulosis maligna de la línea media (Granuloma letal de la línea media)	1	4	Manizales
		1	Monografías	El esteatocistoma multiple de Bosellini y Pringle	3	2	Manizales
		1	Monografías - Dermatopatología	Los quistes triquilémicos proliferativos	1	2	Manizales
		1	Trabajos originales	Liquen striatus. Observaciones en 18 pacientes	2	1	Manizales

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	Fernando Bulla Alcalá	1	Cirugía dermatológica	Carcinomas faciales múltiples de alta agresividad, manejo y técnicas de reconstrucción quirúrgica	6	2	Bogotá
1	Fernando García J.	1	Investigación original	Patologías más frecuentes en la consulta de dermatología	2	6	Bogotá
1	Fernando Palma	1	Revisión de temas	Síndrome de Sweet	7	2	Bogotá
1	Fernando Vallejo Cadavid	1	Minicasos	Epidermolisis ampollosa simple generalizada	5	1	Medellín
1	Filiberto Rafael Martelo García	1	Minicasos	Granuloma anular generalizado	2	3	Bogotá
6	Flavio Gómez Vargas	1	Casos clínicos	Rosácea	1	1	Medellín
		4	Cirugía dermatológica	Hiperhidrosis axilar	1	2	Medellín
				Onicogriposis. Revisión del tema. Manejo quirúrgico	2	1	Medellín
				Paquioniquia congénita de Jadasshon - Lewandoski. Una alternativa	1	4	Medellín
				Poroqueratosis de Mibelli. Revisión del tema; Presentación de un caso tratado con criocirugía	1	3	Medellín
1	Editorial	Editorial I	1	5	Medellín		
1	Gaby Flórez Bedoya	1	Investigación original	Queratosis actínicas: efecto comparativo del fluorouracilo tópico al 2% y al 5%	3	1	Bogotá
1	German Santacoloma Osorio	1	Casos clínicos	Síndrome de Stevens-Johnson - Presentación de 9 casos	9	1	Manizales
2	Germán Santacoloma Osorio	2	Minicasos	Enfermedad de Bowen del lecho ungueal. Informe de un caso	5	2	Manizales
				Linfoma B de célula grande cutáneo primario. Informe de un caso	5	2	Bogotá
8	Gerzain Rodríguez Toro	1	¿Conoce usted el diagnóstico?	Nódulos en las cortezas pilosas del cuero cabelludo	8	2	Bogotá
		1	Carta del presidente	Contribuciones del profesor Luis Alfredo Rueda al estudio de la epidermodisplasia verruciforme	8	1	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		1	<i>Investigación original</i>	Pénfigo foliáceo endémico en indígenas colombianos	2	3	Bogotá
		2	<i>Minicasos</i>	Fibromatosis dérmica	9	3	Bogotá
				Paciente con lesiones cutáneas por el uso crónico de la podofilina	10	2	Bogotá
		2	<i>Monografías</i>	La lepra en Colombia - Evolución de su tratamiento y control	7	2	Bogotá
				Leishmaniasis vs. esporotricosis y otros diagnósticos diferenciales de la Leishmaniasis tegumentaria	1	4	Bogotá
		1	<i>Revisión de temas</i>	Leishmaniasis difusa	8	1	Bogotá
1	Gina Evelyn Gómez A.	1	<i>Minicasos</i>	Lesión pigmentada del talón	7	2	Bogotá
2	Giovanna Terront L.	2	<i>Minicasos</i>	Dermatitis artefacta	10	1	Bogotá
				Pénfigo eritematoso (Síndrome de Senar Usher)	9	3	Bogotá
2	Giovanni Bojanini M.		<i>Minicasos</i>	Paracoccidioidomicosis	2	2	Bogotá
		1	<i>Trabajos originales de investigación. Concurso de residentes</i>	Reacción de reversa	1	5	Bogotá
1	Gloria Alcira Acevedo Rubiano	1	<i>Minicasos</i>	Sebocistomatosis múltiple	2	3	Bogotá
6	Gloria Elena Velásquez Zapata	1	<i>Artículos originales</i>	Etiología de la úlcera genital y su relación con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	4	2	Medellín
		2	<i>Casos clínicos</i>	Histiocitosis de células de Langerhans. Informe de un caso	4	3	Medellín
				Reacción liquenoide secundaria al contacto con productos químicos	4	4	Medellín
		3	<i>Minicasos</i>	Disostosis craneo-facial asociada con Acantosis Nigricans	2	2	Medellín
				Pioderma gangrenoso infantil	2	3	Medellín
				Queilitis granulomatosa. Informe de un caso en la infancia	4	5	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	Gloria Elena Velázquez Zapata	1	Minicasos	Reticulohistiocitosis multicéntrica	2	2	Medellín
3	Gloria Sanclemente	1	Ciencias básicas	Aspectos moleculares, inmunológicos y patogénicos de la infección por el virus del papiloma humano (VPH)	8	3	Medellín
		1	Educación médica continuada	Anestésicos locales	6	1	Cali
		1	Minicasos	Lesiones cutáneas en el coma	5	4	Cali
3	Guillermo González R.	1	Casos clínicos	Condilomas acuminados en niños. Presentación de dos casos	7	1	Cali
		1	Cirugía dermatológica	De grande a pequeño - De difícil a fácil	4	4	Cali
		1	Educación médica continuada	Embriología cutánea	10	2	Cali
1	Guillermo Gutiérrez Aldana	1	Casos clínicos	Síndrome Kid con porocarcinoma	1	1	Bogotá
5	Guillermo Jiménez Calfat	2	Cirugía dermatológica	Evaluación del tratamiento quirúrgico del carcinoma basocelular	5	2	Bogotá
				Tratamiento de nevus melanocito congénito con expansor tisular	4	2	Medellín
		3	Minicasos	Carcinoma espinocelular secundario a epidermoplastia verruciforme	5	3	Medellín
				Porocarcinoma ecrino	2	2	Bogotá
				Protoporfiria Eritropoyética	2	3	Bogotá
1	Gustavo Adolfo Ureta Pérez	1	Minicasos	Liquen nitidus generalizado	2	4	Bogotá
1	Gustavo Gómez Tabares	1	Monografías	Hirsutismo	2	6	Cali
1	Héctor Castellanos Lordury	1	Casos clínicos	Poroqueratosis lineal	1	3	Montería
2	Hernán Darío Mejía Silva	1	Artículos originales	Estudio sobre Leishmaniasis en Colombia	4	6	Bogotá
		1	Minicasos	Parafinoma (Lipogranuloma esclerosante)	10	1	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
2	Hernando Vergara Cahiz	1	Investigación clínico-terapéutica	Cáncer de piel	5	1	Barrancabermeja
		1	Investigación original	Quemaduras en trabajadores de la industria del petróleo	3	1	Barrancabermeja
1	Higia Iveth Carrasquilla Sampayo	1	Cirugía dermatológica	Mandamientos de la liposucción	10	2	Barranquilla
2	Hugo Eduardo Herrera Nossa	1	Casos clínicos	Acrodermatitis enteropática	4	4	Bogotá
		1	Minicases	Hidradenoma nodular maligno	5	2	Bogotá
1	Isabel Cristina Echeverri B.	1	Revisión de temas	Urticaria	8	3	Cali
3	Iván Pérez H.	1	Minicases	Enfermedad de Lyme en Colombia	5	4	Bogotá
		2	Revisión de temas	Síndrome de cara roja: causas, diagnóstico y tratamiento	6	2	Bogotá
				Tratamiento con láser de lesiones vasculares cutáneas	7	2	Bogotá
1	J. Padilla	1	Investigación epidemiológica	Manejo de epidemias	6	1	Bogotá
1	Jaime Betancur Osorio	1	Ensayo	De mitos, de manchados y deformes. Cultura es lo que somos... Civilización lo que tenemos	3	2	Cali
3	Jaime Soto Mancipe	1	Cirugía dermatológica	Búsqueda activa del cáncer cutáneo	6	2	Bogotá
		1	Investigación original	Clínica de dermatología-reumatología para el manejo de pacientes con enfermedades del tejido conectivo. Experiencia de cinco años	3	1	Bogotá
		1	Separata	Internet en apoyo al trabajo de los profesionales de la salud	8	1	Bogotá
3	Jairo Fuentes Carrascal	3	Casos clínicos	Escrofuloderma: A propósito de un caso	4	1	Barranquilla
				Escrofuloderma: Observación de cuatro pacientes	4	1	Barranquilla
				Poroqueratosis de Mibelli. Presentación de caso clínico	4	1	Barranquilla
6	Jairo Mesa Cock	1	¿Conoce usted el diagnóstico?	Lesiones eritemato-costrosas en el cuello	1	4	Manizales

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		1	Casos clínicos	Dermatosis aguda febril neutrofilica (Síndrome de Sweet) asociada a celulitis post traumática	1	4	Manizales
		2	Minicazos	¿Impétigo herpetiforme o psoriasis pustulosa?	2	5	Manizales
				Síndrome de Maffucci. Presentación de 3 casos y revisión del tema	5	2	Manizales
		1	Monografía	Nevus displásicos	1	1	Manizales
		1	Monografías	Las citocinas	2	5	Manizales
4	Jairo Victoria Ch.	1	Artículos originales	Usos clínicos de la ivermectina. Estado actual de su uso en humanos	7	1	Cali
		1	Investigación clínico-terapeutica	Ivermectina en ectoparasitosis infantil	6	1	Cali
		1	Noticias	Nelson Giraldo Restrepo, un profesor como ninguno	1	1	Cali
		1	Revisión de temas	Ivermectina - Nuevos usos de una vieja droga - Revisión	7	1	Cali
1	Jesús Enrique Jaimes	1	Investigación original	Modificación de los factores emocionales asociados a las enfermedades cutáneas: una aplicación clínica del modelo evaluativo	2	6	Bogotá
1	Jesus Valbuena González	1	Casos clínicos	Papulosis atrofiante maligna (Kohlmeier-Degos). A propósito de un caso seguido durante once años	2	1	Ibagué
2	Johanna Parra Ortiz	1	Minicazos	Pentoxifilina: una alternativa terapéutica para necrólisis epidérmica tóxica en niños	10	2	Cali
		1	Revisión de tema	Prurito, detrás del síntoma	9	2	Cali
2	John B. Arcos		Casos clínicos	Carcinoma verrucosis - Presentación de un caso	4	4	Bogotá
		1	Minicazos	Dermatofibrosarcoma protuberans en una paciente con neurofibromatosis I	5	3	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	Jorge Gutiérrez	1	Minicasos	Gingivostomatitis herpética (primoinfección) en adulto	2	2	Bogotá
1	Jorge Humberto Dávila Dávila	1	Cirugía dermatológica	Tratamiento quirúrgico de Vitiligo estable con mini-injertos	2	5	Tuluá
1	Jorge Iglesias	1	Cirugía dermatológica	Resección segmentaria de la matriz ungueal en el tratamiento de la uña encarnada	2	5	Valledupar
3	José Fernando Ospina A.	1	Casos clínicos	Nevus Lipomatosus cutaneus superficialis	7	3	Manizales
		1	Minicasos	Calcinosis cutis tumoral idiopática	5	4	Manizales
		1	Revisión de temas	Comportamiento clínico y epidemiológico del carcinoma escamocelular cutáneo en el Hospital de Caldas de Manizales	7	2	Manizales
1	José Ignacio Gómez Uribe	1	Revisión de temas	Enfermedades psicocutáneas	7	1	Medellín
1	José Romulo Villamizar	1	Investigación original	Estudio comparativo abierto entre isoconazol y tioconazol en el tratamiento de micosis cutáneas	2	4	Bogotá
1	José Rómulo Villamizar	1	Investigación original	Criocirugía	3	1	Bogotá
1	José Vicente Lara	1	Cirugía dermatológica	Principios éticos en dermatología quirúrgica	2	5	Orlando, Fla EUA
1	Juan Carlos Restrepo Gutiérrez	1	Monografías	Sarcoma de Kaposi	4	6	Medellín
1	Juan Carlos Wolf I.	1	Minicasos	Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia	5	1	Medellín
2	Juan Erasmo González O.	1	Minicasos	Endometriosis cutánea	9	1	Cali
		1	Terapéutica	Cantaridina: una alternativa en molusco contagioso	8	3	Cali
2	Juan Guillermo Chalela M.	2	Revisión de temas	Las eritrodermias	7	3	Bogotá
				Papel de los microorganismos en enfermedades no infecciosas de la piel	7	3	Bogotá
4	Juan Guillermo Hoyos G.	1	Casos clínicos	Porocarcinoma	8	2	Medellín
		1	Investigación epidemiológica	Metástasis a cuero cabelludo	8	1	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		1	Monografías	Hirsutismo: nuevas drogas	5	3	Medellín
		1	Revisión de Temas	Aplicación de diferentes hallazgos histológicos como indicadores de pronóstico en el melanoma de estadio clínico I	7	3	Bogotá
1	Juan Pablo Velásquez	1	Editorial	Editorial I	4	2	
4	Juan Pedro Velásquez	1	Editorial	Editorial I	4	1	
		1	Investigación clínico-terapéutica	Estudio multicéntrico en Colombia sobre tinea pedis	4	6	
		1	Revisión de temas	Opciones terapéuticas para las verrugas virales	8	1	Medellín
		1	Terapéutica	Avances tecnológicos de los equipos e instrumentos dermatológicos	9	1	Medellín
1	Juan Pellerano	1	Casos clínicos	Síndrome carcinoide. Reporte de un caso	3	1	Santo Domingo
1	Julio César Orrego A.	1	Investigaciones originales	Infecciones dermatológicas en el síndrome de infección recurrente	9	1	Medellín
5	Laureano Osorio Gutiérrez	1	Investigación original	Manifestaciones dermatológicas en pacientes con síndrome de Down institucionalizados en Medellín	4	4	Medellín
		1	Minicases	Ocronosis localizada	2	3	Medellín
		2	Revisión de temas	Herpes Zoster - Aspectos clínicos y terapéuticos	8	2	Medellín
				Parásitos y piel	10	2	Medellín
		1	Trabajos originales de investigación. Concurso de residentes	Influencia de la ansiedad y depresión en el manejo del acné	1	5	Medellín
1	Leonor I. Lega C.	1	Investigaciones originales	Ansiedad y piel - Factores psicosomáticos	9	1	Cali
1	Lesbia de León Ternera	1	Casos clínicos	Angiosarcoma: Presentación de un caso	4	1	Barranquilla
3	Liliana María Tamayo Quijano	3	Minicases	Pileiomiomas cutáneos múltiples	8	2	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
				Poiquilodermia vascular atrófica	9	2	Medellín
				Talidomida y lupus	10	1	Medellín
2	Lina María Quiroz L.	2	Minicazos	Carcinoma escamocelular de novo	7	1	Medellín
				Morfea Ampollosa	7	1	Medellín
3	Lucy García Rodríguez	1	Actualización	Inmunopatogénesis en la infección por dermatofitos	7	3	Cali
		1	Casos clínicos	Foliculitis pustular eosinofílica (Enfermedad de Ofuji)	1	4	Palmira - Cali
		1	Monografías	Alquitranes en dermatología	1	3	Palmira
1	Lucy Rosa Díazgranados Cuenca	1	Artículos originales	Granuloma anular. Estudio de 59 casos. Revisión del tema	4	6	Medellín
3	Luis Alfonso Correa L.	3	Minicazos	Enfermedad de Paget de la mama masculina y enfermedad de Paget extramamaria en un hombre	5	3	Medellín
				Léntigo maligno amelanótico	5	1	Medellín
				Siringoma condroide con hematopoyesis extramedular	5	2	Medellín
1	Luis Alfredo Rueda Plata	1	Educación médica continuada	Epidermodisplasia verruciforme (Lewandowsky y Lutz, 1992)	7	3	Bogotá
1	Luis Arturo Gamboa Suárez	1	Minicazos	Linfoma B cutáneo primario	2	2	Bogotá
2	Luis Fernando Arroyave Muñoz	2	Minicazos	Melanoma maligno con satelitosis y regresión espontánea parcial	5	3	Medellín
				Melanoma maligno subungueal (léntigo acral). Resección quirúrgica	5	2	Medellín
1	Luis Fernando Balcazar	1	Trabajos originales de investigación. Concurso de residentes	Dosimetría de luz ultravioleta solar y luminosidad. Hacia la búsqueda de una terapia racional con puvasol	1	5	Cali
6	Luz Adriana Vásquez	3	Minicazos	Carcinoma escamocelular in situ y trasplante renal	8	3	Medellín
				Hidradenoma papilífero	8	3	Medellín
				Quiste de rafé medio del pene	8	3	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
		2	Noticias	Melanoma maligno metastásico con primario cutáneo oculto	7	3	Medellín
				Siringofibroadenoma ecrino	7	3	Medellín
		1	Revisión de temas	Vasculitis cutáneas	8	2	Medellín
4	Luz Marina Gómez Vargas	4	Minicasos	Melanoma maligno sobre placa de mixedema	9	3	Medellín
				Melanoma nodular acral secundario a trauma	5	3	Medellín
				Onicomiosis por microsporum gypseum	1	4	Medellín
				Síndrome de Gorlin	9	1	Medellín
1	Luz Stella Montoya	1	Monografías	Vitamina A	3	2	Bucaramanga
1	M. López	1	Profesor invitado	Fotografía dermatológica	6	1	
2	Mabel Janeth Avila Camacho	2	Minicasos	Acroqueratoelastoidosis de Costa	9	2	Bucaramanga
				Hematopoyesis cutánea en el recién nacido	6	2	Bucaramanga
5	Marcela González Z.	1	Cirugía dermatológica	Lipoescultura médica. Microlipoinyección en lupus profundo	6	2	Medellín
		1	Investigación original	Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer de piel en usuarios de una institución prestadora de salud	9	2	Medellín
		3	Minicasos	Hiperqueratosis epidermolítica	9	2	Medellín
				Lupus eritematoso sistémico asociado con lupus eritematoso tegumentario generalizado	8	3	Medellín
				Mucinosis folicular en un niño	8	3	Medellín
1	Margarita Escobar	1	Minicasos	Hialinosis cutánea y mucosa	2	3	Bogotá
2	Margarita María Torres Segura	1	Casos clínicos	Carcinoma sebáceo en ala nasal	3	1	Bogotá
		1	Investigación clínico-terapéutica	Pityrosporum sp. en la dermatitis seborreica	1	3	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
2	María Bernarda Durango Larios	1	Casos clínicos	Linfoma T cutáneo, angiocéntrico, en una niña con hidroa vacciniforme	3	1	Bogotá
		1	Minicasos	Asociación de enfermedad de Bowen, Carcinoma verrucoso y Condilomatosis Vulvar	2	2	Bogotá
1	María Clara Lopera	1	Minicasos	Siringocistadenoma papilífero	7	2	Medellín
3	María Claudia Torres Mojica	1	Investigación original	Puva en pacientes con linfoma cutáneo de células T en estadio IA y IB	2	6	Bogotá
		1	Investigaciones originales	Nueve años de experiencia en el tratamiento de micosis fungoides con PUVA en el Hospital Militar Central	9	1	Bogotá
		1	Minicasos	Psoriasis putulosa generalizada aguda, asociada con artritis psoriásica	2	3	Bogotá
4	María Clemencia Gómez Molina	2	Casos clínicos	Nevus epidérmico verrucoso inflamatorio lineal de inicio en la edad adulta	4	2	Medellín
				Purpura fulminans: informe de tres casos y revisión de la literatura	4	1	Medellín
		2	Minicasos	Linfoma cutáneo primario de células T	5	2	Medellín
				Sarcoma de Kaposi clásico	4	5	Medellín
2	María Cristina Lotero A.	2	Minicasos	Enfermedad de Grover	9	3	Medellín
				Sarcoma de Kaposi Clásico	7	2	Medellín
4	María Cristina Lotero A.	1	Investigaciones originales	Experiencia con fototerapia UVA más psoralenos (PUVA) en el servicio de dermatología del Instituto de Ciencias de la Salud (CES)	9	1	Medellín
		3	Minicasos	Enfermedad de Darier Zosteriforme	7	2	Medellín
				Piebaldismo	6	1	Medellín
9		Síndrome de Adams-Oliver Una familia con expresión clínica variable	9	1	Medellín		
3	María del Pilar Navarro V.	3	Minicasos	Histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA	10	1	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
				Linfoma cutáneo metastásico de células T en un niño	10	1	Medellín
				Síndrome de Proteus	10	1	Medellín
3	María del Pilar Villegas M.	2	Minicasos	Endometriosis umbilical	6	1	Manizales
				Histiocitoma fibroso maligno	5	3	Manizales
		1	Revisión de Temas	Comportamiento clínico, epidemiológico e histológico del melanoma maligno en el Departamento de Caldas (Colombia)	7	3	Manizales
3	María Inés Alvarez	1	Artículos originales	Manifestaciones orales de enfermedades dermatológicas CES., Medellín abril - agosto de 1994	4	5	Medellín
		2	Casos clínicos	Asociación entre lepra lepromatosa y leucemia linfocítica crónica. Reporte de un caso	4	2	Medellín
				Psoriasis pustulosa circinada. Reporte de un caso	4	2	Medellín
2	María Isabel Barona	1	Monografías	Biología del envejecimiento	3	1	Cali
		1	Revisión de temas	Neuropéptidos y piel	5	4	Cali
1	María Isabel Barona	1	Monografías - Clínica	Dermatitis atópica	1	2	Cali
			Editorial				
			Editorial				
2	María Isabel Duque V.	2	Minicasos	Fascitis eosinofílica	10	1	Medellín
				Liquen plano pigmentoso	10	1	Medellín
1	María José Rueda	1	Casos clínicos	Fibroxantoma atípico	4	3	Bogotá
1	María Juliana Araújo	1	Artículo original	Reproducibilidad del método de coloración naranja de acridina fenólica para baciloscopía de Lepra y concordancia con el Ziehl N	8	1	Bogotá
2	María Mérida Durán	2	Revisión de temas	Envejecimiento - Fotoenvejecimiento	7	2	Bogotá
				Zinc y piel	7	3	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	María Mérida Durán M.	1	Revisión de temas	Resurfacing con láser CO2. Aspectos relevantes	8	1	Bogotá
1	María Mercedes Pérez	1	Minicasos	Enfermedad de Darier-White. Presentación de una familia	4	5	Barranquilla
2	María Salomé Ramírez Rodríguez	1	Investigación original	Quimio-exfoliación con ácido tricloroacético en cicatrices de acné. Informe preliminar	3	1	Medellín
		1	Minicasos	Metástasis cutánea de Linfopitelioma primario de parótida	2	2	Medellín
3	María Teresa Ochoa	1	Casos clínicos	Un caso de eumicetoma por <i>Fusarium oxysporum</i> y su tratamiento con itraconazol	1	3	Medellín
		1	Concurso de residentes	Presentación clínica y producción de citoquinas en lepra tuberculoides y lepromatosa	4	3	Cali
		1	Minicasos	Toños Gotosos	2	3	Cali
1	María Victoria Suárez	1	Casos clínicos	Linfadenopatía. Angioinmunoblástica con disproteinemia en una mujer de 23 años: Linfoma de células T periférico	8	1	Bogotá
1	Mariano López López	1	Monografías	Enfermedad de Hansen. Conceptos recientes	2	5	Bogotá
1	Mario Jiménez	1	Monografías	Manifestaciones orales y periodontales de enfermedades sistémicas en niños y adolescentes	2	6	Medellín
3	Marta Cecilia Valbuena Mesa	2	Investigación clínico-patológica	Comparación de la eficacia del Trimetoprim-Sulfametoxazol con el clorhidrato de tetraciclina en el tratamiento del acné nódulo-quístico	7	3	Bogotá
		1	Minicasos	Lupus cretáceo	2	3	Bogotá
1	Marta Elena Campo	1	Monografías - Clínica	Acné	1	2	Cali
1	Marta Inés Arias Escobar	1	Casos clínicos	Prurigo de hebra	4	2	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad	
1	Marta Inés Lozano León	1	Minicasos	Tuberculosis cutánea orificial	2	2	Bogotá	
2	Marta Lucía López Bulla	1	Casos clínicos	Tuberculosis: lupus vulgar diseminado	4	1	Bogotá	
		1	Investigación clínico-terapéutica	Manifestaciones dermatológicas en la infección por VIH/SIDA	4	2	Bogotá	
1	Marta Lucía Pardo Pardo	1	Minicasos	Diseminación cutánea de Adenocarcinoma pulmonar post-toracostomía cerrada	2	2	Bogotá	
1	Marta P. Rodríguez	1	Trabajos originales de investigación. Concurso de residentes	Anticuerpos monoclonales para diagnóstico rápido y monitorización de la respuesta terapéutica en Leishmaniasis cutánea en Colom	1	5	Bogotá	
3	Marta Patricia Rodríguez Sánchez	3	Minicasos	Carcinoma sebáceo metastásico	10	1	Bogotá	
Hemoglobinuria nocturna paroxística				2	3	Bogotá		
Sarcoma de células claras. Melanoma maligno de partes blandas				2	2	Bogotá		
1	Martha Fajardo Rosas	1	Monografías	Papel de las citoquinas en dermatología	5	1	Santiago de Chile	
1	Martha H. Campo	1	Actualización	Patogénesis del acné ¿qué hay de nuevo?	7	2	Cali	
1	Martha Inés Arias Escobar	1	Monografías	Pioderma gangrenoso	4	6	Medellín	
4	Martha Lucía González T.	1	¿Conoce usted el diagnóstico?	Tumor en miembro inferior	7	1	Cali	
		3	Minicasos	Angiosarcoma de cuero cabelludo: Reporte de un caso	7	3	Cali	
				Hemangioma glomeruloide y su significado	7	2	Cali	
				Hipoplasia dérmica focal: reporte de un caso (Síndrome de Goltz)	8	3	Cali	
1	Martha Patricia Robayo Montaño	1	Minicasos	Embolismo por colesterol	9	1	Bogotá	
3	Martín Camilo Cárdenas	3	Minicasos	Leucemia cutis congénita	10	1	Medellín	
					Síndrome de Wells	9	3	Medellín
					Tuberculosis cutánea (Escrofuloderma)	10	1	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
2	Mary Ann Robledo	1	Investigación clínico - terapéutica	Tratamiento de la esporotricosis con itraconazol	1	4	Medellín
		1	Trabajos originales	Polimorfismo de las lesiones cutáneas en la paracoccidioidomicosis	2	1	Medellín
1	Melba Cristina Herrera	1	Separata	Cómo hacer un trasplante de cabello	8	1	Cúcuta
2	Mercedes Flórez Díaz-Granados	1	Investigación original	Nuevas alternativas en el tratamiento de la psoriasis: ciclosporina y calcipotriol	2	4	Bogotá
		1	Minicasos	Síndrome de la Difenil Hidantoína	2	2	Bogotá
4	Michel Faizal G.	1	Artículos originales	Diagnóstico de la tuberculosis cutánea utilizando técnicas de biología molecular	5	4	Bogotá
		3	Cirugía dermatológica	Colgajo de pedículo subcutáneo	2	5	Bogotá
				Electrocauterización del rinofima	2	5	Bogotá
				Tumores de labio, cirugía oncológica y reconstructiva	5	4	Bogotá
1	Mildred Páez Alvarez	1	Minicasos	Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos	10	1	Bogotá
1	Milton Javier González Quiroga	1	Casos clínicos	Lipoescultura Médica. Microlipoinyección en lupus profundo	7	2	Bogotá
2	Milton Mejía Montoya	2	Minicasos	Esporotricosis cutánea diseminada	10	1	Medellín
				Histocitoma fibroso maligno	10	1	Medellín
1	Miryam Díaz Acosta	1	Casos clínicos	Eritroqueratodermia variabilis	4	3	Bogotá
2	Mónica Escobar Franco	1	Casos clínicos	Foliculitis depilante de arnozan	4	1	Medellín
		1	Minicasos	Enfermedad de Kawasaki	5	3	Medellín
4	Mónica Gaviria Muñoz	4	Minicasos	Fibroxantoma atípico	8	1	Medellín - Bogotá
				Lupus inducido por drogas	6	2	Medellín
				Lupus profundo	6	2	Medellín
				Tumor de células granulares	6	2	Medellín
1	Mónica María Escobar	1	Minicasos	Síndrome de Vohwinkel	5	3	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	Mónica María Zapata Vidal	1	Minicasos	Carcinoma de células de Merkel. Presentación de un caso	5	1	Medellín
5	Mónica Salazar Soto	3	Casos clínicos	Pénfigo vegetante: Presentación de dos casos	4	4	Medellín
				Sarcoidosis	4	2	Medellín
				Sífilis maligna precoz	4	2	Medellín
		2	Monografías	Sarcoidosis	3	2	Medellín
				Xantomas	4	6	Medellín
1	Myriam J. Vargas Bermúdez	1	Minicasos	Síndrome de Sweet asociado a leucemia de celulas peludas	2	2	Cali
3	Nancy Castro S.	1	Ciencias básicas	Algunas consideraciones respecto a la alteración de las moléculas de adhesión	9	1	Bogotá
		1	Investigación original	Tratamiento de la tinea pedis con dosis única semanal de fluconazol oral. Estudio abierto, prospectivo, no comparativo	2	4	Bogotá
		1	Terapéutica	Nuevos medicamentos con aplicación en dermatología	9	2	Bogotá
2	Natalia Hernández	1	Minicasos	Dermatitis de contacto a la astromelia	10	1	Bogotá
		1	Revisión de temas	Papulosis Bowenoide	9	3	Bogotá
3	Nestor Fernando Arévalo Ramírez	2	Minicasos	Carcinoma basocelular superficial sobre dermatofibroma	5	2	Bogotá
				Fibroepitelioma de Pinkus	5	2	Bogotá
		1	Casos clínicos	Síndrome de Graham-Little. Presentación de pósteres	4	4	Bogotá
2	Olga Lucia Castaño Y.	1	Casos clínicos	Síndrome de los nevus basocelulares	4	1	Medellín
		1	Minicasos	Liquen Aureus	4	5	Medellín
2	Pablo A. Tróchez	1	Minicasos	Penfigoide cicatrizal asociado con Melanoma amelanótico	2	2	Cali
		1	Monografías	Suturas	3	2	Cali

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
1	Patricia Castaño Aristizábal	1	Investigación original	Sufrimiento del paciente infectado con VIH-Sida - Medellín 2002	3	1	Medellín
7	Rafael Falabella F.	1	Cirugía dermatológica	Mini-injertos: una solución siempre para el problema de las leucodermias estables	1	3	Cali
		1	Dermatología Año 2001	Dermatología Año 2001	1	1	Cali
		2	Editorial	Editorial	2	4	
				Semblanza del doctor Carlos E. Escobar Restrepo	7	1	Cali
		1	Investigación clínica - terapéutica	Efectividad y tolerabilidad de la tretinoína en pacientes ambulatorios con "foto-envejecimiento". Estudio multicéntrico abierto	2	5	Cali
		2	Investigación clínico-terapéutica	Evaluación de la capacidad de irritación primaria de diversos jabones mediante la prueba de la cámara de jabón (Soap Chamber Test)	4	5	Cali
				Teribafina en onicomicosis. Estudio clínico multicéntrico	5	1	Cali
1	Rafael Vásquez	1	Investigación clínico-terapéutica	Tricotilomania: tratamiento y trastornos psiquiátricos	5	1	Bogotá
1	Ramiro Alvarez H.	1	Minicasos	Angiosarcoma sobre ulceración crónica	8	1	Medellín
1	Raúl Fernando Argotte	1	Minicasos	Pitiriasis rubra pilaris. Tratamiento con vitamina A	2	3	Cali
1	René Alejandro Rodríguez	1	Minicasos	Acantolisis focal disqueratósica	8	2	Bogotá
3	Ricardo Rojas López	3	Minicasos	Carcinoma basocelular gigante inguinovulvar	5	2	Bogotá
				Cutis marmorata telangiectásica congénita: Presentación de un caso y revisión de la literatura	5	1	Bogotá
				Cutis marmota telangiectasias congénita: Presentación de un caso y revisión de la literatura	5	3	Bogotá

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
2	Ricardo Rueda P.	1	Casos clínicos	Esporotricosis	1	2	Cali
		1	Minicasos	Enfermedad de Urbach-Wiethe o Lipoidoproteinosis	7	1	Cali
1	Roberto Arenas	1	Investigación clínico-terapéutica	Dermatosis cenicienta. Estudio de 8 pacientes tratados clofazimina	1	3	México
1	Roberto López Gervini	1	Minicasos	Carcinoma espinocelular en un 881 paciente con Mal de Meleda	10	2	Porto Alegre, Brasil
2	Rodrigo José Núñez Rinta	1	Minicasos	Mucinosis folicular asociada con micosis fungoide	2	4	Bogotá
		1	Noticias	Sarcoidosis	7	3	Medellín
1	Rosa Yaneth Torres Medina	1	Minicasos	Alopecia neoplásica	5	4	Bogotá
1	Rosalba Pulgarín Herrera	1	Minicasos	Esclerosis tuberosa	2	3	Valledupar
3	Sandra Helena Yepes R.	3	Minicasos	Dermatofibrosarcoma protuberans	10	1	Medellín
				Hiperplasia angioliñoide con eosinofilia	10	1	Medellín
				Hydroa vacciniforme	10	1	Medellín
2	Sandra Liliana Cortés Vera	1	Educación médica continuada	Emperipolesis	10	1	Bogotá
		1	Minicasos	Siringoma eruptivo diseminado	9	1	Bogotá
1	Sandra Muvdi Arenas	1	Revisión de temas	Medicina basada en la evidencia: nuestro compromiso con el nuevo milenio	7	2	Bogotá
1	Sandra Otilia Martínez P.	1	Minicasos	Hemolinfagioma en cavidad oral	9	2	Medellín
3	Sandra Otilia Martínez P.	3	Minicasos	Melanoma asociado con empastamiento abdominal que revela adenocarcinoma gástrico	8	2	Medellín
				Mucinosis folicular generalizada	8	2	Medellín
				Rinoentomofotoromicosis	8	2	Medellín
4	Sandra Vélez O.	4	Minicasos	Angiomatosis bacilar	10	1	Medellín
				Infección por Mycobacterium chelonae	10	1	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
				La reacción en cadena de polimerasa (PCR) como método diagnóstico rápido de tuberculosis paucibacilar	9	2	Medellín
				Síndrome de Nezelof- Presentación de un caso	9	1	Medellín
2	<i>Sergio Arroyabe Correa</i>	2	<i>Minicasos</i>	Liquen Auricus	2	6	Bogotá
				Mucinosis folicular benigna	2	4	Bogotá
2	<i>Sergio Cáceres Orozco</i>	1	<i>Casos clínicos</i>	Lobomicosis de 35 años de evolución	1	2	Cúcuta
		1	<i>Minicasos</i>	Lobomicosis diseminada	2	2	Cúcuta
1	<i>Sigifredo Ospina</i>	1	<i>Investigación original</i>	Arcanobacterium Haemoliticum asociado a úlcera tropical epidémica en la Costa Pacífica Chocoana, Colombia	2	3	Medellín
3	<i>Sol Beatriz Jiménez</i>	1	<i>Investigación original</i>	Evaluación del calcipotriol en el tratamiento de la psoriasis	2	4	Guatemala
		2	<i>Minicasos</i>	Paquiniquia congénita. Reporte de un caso familiar	4	5	Medellín
				Tokelau (Tiña imbricada)	2	2	Guatemala
2	<i>Stella Prada de Castañeda</i>	1	<i>Casos clínicos</i>	Ictiosis congénita - feto arlequín. Informe de un caso	4	3	Medellín
		1	<i>Investigación clínico-</i>	Tratamiento de úlceras venosas con factores de crecimiento derivados de plaquetas autólogas	8	2	Medellín
8	<i>Verónica Molina V.</i>	5	<i>Minicasos</i>	Carcinoma de células de Merkel	8	1	Medellín
				Enfermedad de Addison	8	1	Medellín
				Epidermólisis ampollosa adquirida	10	2	Medellín
				Granuloma de Majocchi	9	3	Medellín
				Síndrome de hipersensibilidad a la difenilhidantoína	8	1	Medellín
		1	<i>Noticias</i>	Fibromatosis digital infantil	7	3	Medellín
		2	<i>Revisión de temas</i>	Eritemas figurados	8	3	Medellín

Resumen de publicaciones

Tot.Art.	Nombre	Tot. Tip.	Tipo Artículo	Artículo	Volumen	No.	Ciudad
				Manifestaciones mucocutáneas de la quimioterapia y la radioterapia	9	3	Medellín
7	Victor Daniel Grajales Hernández	2	Casos clínicos	Hiperpigmentación cutánea por déficit de vitamina B12	2	1	Medellín
				Síndrome de Sweet: reporte de cuatro casos y revisión de la literatura	1	4	Medellín
		4	Minicasos	Carcinoma de células de Merkel	2	2	Medellín
				Esclerodermia infantil	2	3	Medellín
				Escleromixedema con manifestaciones sistémicas y plasmocitosis medular	2	3	Medellín
				Síndrome de Kasabach - Merrit	2	2	Medellín
		1	Trabajos originales de investigación. Concurso de residentes	Tratamiento de hiperhidrosis palmo-plantar con iontoforesis	1	5	Medellín
5	Victor Otero Marrugo	1	Investigación clínico-terapéutica	Tratamiento de la malaria - Estudio comparativo sobre el uso de la azitromicina	8	3	Montería
		2	Investigación original	Dermatosis neonatales: Valoración clínica en 340 recién nacidos cordobeses	2	4	Montería
				Jabones ¿Qué tan inocuos son?	2	3	Montería
		1	Minicasos	Granuloma anular generalizado	8	3	Montería
		1	Revisión de temas	Intimididades de la escabiasis	10	2	Montería
1	Victoria E. Murillo E.	1	Artículos originales	Queratoacantoma. Estudio de 149 casos. Revisión del tema	4	6	Medellín
1	Virginia Palacios Bernal	1	Casos clínicos	Prototecosis subcutánea en un paciente inmunosuprimido	1	4	Bogotá



**Disfrute
con su sonrisa**

Desde el comienzo

Differin 
adapalene