

ISSN 1657 - 0448



REVISTA

Asociación Colombiana de

# DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Investigación

Original

*Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer de piel en usuarios de una institución prestadora de salud de Antioquia*

Revisión de

Tema

*Prurito, detrás del síntoma*

Terapéutica

*La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis*

Minicases

*La reacción en cadena de polimerasa (PCR) como método diagnóstico rápido de tuberculosis paucibacilar*



Volumen 9, Número 2, julio - 2001





*Bienvenidos Todos  
al XXIV Congreso Colombiano de Dermatología*



*Medellín, octubre 10 al 13, 2002*

*Metro y Hotel Nutibara de Medellín*



**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

**Barranquilla**

Álvaro Julio Correa  
Jairo Fuentes  
Esperanza Meléndez  
Adelita Vargas

**Bucaramanga**

Luz Stella Montoya  
Miguel Zárate

**Cali**

Alberto Alzate  
Adriana Arrunátegui  
Fernando Balcázar  
Jaime Betancourt  
Martha H. Campo  
Claudia Covelli  
Rafael Falabella  
Ricardo Rueda  
Luis H. Moreno  
Jairo Victoria  
César I. Varela

**Cartagena**

Gonzalo Marrugo

**Cúcuta**

Melba Herrera

**Manizales**

Felipe Jaramillo  
Lucía Van den Eenden

**Medellín**

Alonso Cortés  
José Ignacio Gómez  
Flavio Gómez

Beatriz Orozco  
Luz Marina Gómez  
Diego Jaramillo  
Walter León

Stella Prada  
Ángela Restrepo  
Fernando Vallejo  
Juan Pedro Velásquez  
Ángela Zuluaga

**Montería**

Victor Otero

**Pasto**

César Arroyo

**Pereira**

Adolfo Hormaza  
Hernán Duque

**Popayán**

Edgar Altuzarra

**Santafé de Bogotá**

Álvaro Acosta de Hart  
Antonio Barrera  
Héctor Castellanos  
Juan Guillermo Chalela  
Eduardo González  
Gaby Flórez  
Mariano López  
Gerzaín Rodríguez  
Adriana Motta  
María José Rueda  
María Claudia Torres  
Evelyne Halpert

**Santa Marta**

Teresita Díazgranados

**EDITORIAL**

**485**

**CARTA DE LA PRESIDENTA**

**486**

**INVESTIGACIÓN ORIGINAL**

***Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer de piel en usuarios de una institución prestadora de salud de Antioquia, mayo-junio de 2000*** **487**

Marcela González Z.  
María Cristina Lotero A.  
Lina María Quiróz L.  
María del Pilar Navarro V.  
Clara Marcela Jaramillo G.  
Marta Beatriz Gaviria L.  
Ángela Zuluaga de Cadena  
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)  
Medellín

**REVISIÓN DE TEMA**

***Prurito, detrás del síntoma***

**496**

Johanna Parra Ortiz  
Universidad del Valle  
Cali

**TERAPÉUTICA**

***La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis***

**511**

Ángela Zuluaga de Cadena  
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)  
Medellín



# índice

<b>Nuevos medicamentos con aplicación en Dermatología</b>	<b>521</b>	<b>Acroqueratoelastoidosis de Costa</b>	<b>545</b>	Amparo Ochoa Luis Alfonso Correa <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>	
Nancy Castro S. <u>Fundación Santafé de Bogotá</u> Bogotá, D.C.		M Ávila Camacho GE Pierard JE Arrese T Hermanns-Lê C Uribe B Armand <u>Universidad Autónoma, Bucaramanga</u> <u>Centro Hospitalario Universitario de Saint Tilman,</u> <u>Universidad de Lieja, Bélgica</u>		<b>Poiquilodermia vascular atrófica</b>	<b>563</b>
<b>Criocirugía en dermatosis inflamatorias</b>	<b>527</b>			Liliana María Tamayo Quijano Guillermo Jiménez Calfat Rodrigo Restrepo Molina <u>Universidad Pontificia Bolivariana</u> <u>Medellín</u>	
Ángela Seidel A. <u>Unidad de Criocirugía</u> Armenia					
<b>MINICASOS</b>					
<b>Nocardiosis cutánea en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)</b>	<b>534</b>	<b>Hiperqueratosis epidermolítica</b>	<b>551</b>	<b>Amiloidosis Nodular</b>	<b>569</b>
Elina Bedoya B. Gloria Durango Gloria Velásquez <u>Hospital San Vicente de Paúl</u> <u>Medellín</u>		Marcela González Z. María Cristina Lotero A. Olga Lucía Castaño Y. Walter León Herrera V. <u>Instituto de Ciencias de la Salud (CES)</u> <u>Medellín</u>		Claudia Vélez Campuzano Luis Alfonso Correa Londoño Juan Carlos Wolff Idárraga <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>	
<b>Hemolinfagioma en cavidad oral</b>	<b>539</b>	<b>La reacción en cadena de polimerasa (PCR) como método diagnóstico rápido de tuberculosis paucibacilar</b>	<b>557</b>	<b>RESÚMENES DE LA LITERATURA</b>	<b>575</b>
Sandra Otilia Martínez P. Efraín Álvarez M. Luis Alfonso Correa L. <u>Universidad de Antioquia</u> <u>Medellín</u>		Sandra Vélez Gloria Sanclemente		Guillermo González R. <u>Universidad Libre - Universidad del Valle</u> <u>Cali</u>	
				<b>CORRESPONDENCIA</b>	<b>580</b>
				<b>FE DE ERRATAS</b>	<b>584</b>

## INFORMACIÓN GENERAL

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

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

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

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

### **Copyright 1991**

Asociación Colombiana de Dermatología

**Todos los derechos reservados.**

# REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión para la Sociedad Colombiana de Dermatología, 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 Sociedad, bien sea como individuos o como integrantes de las Sociedades filiales, de los Capítulos Regionales o de las escuelas de formación de pre y postgrado, están invitados a participar en cualquiera de las secciones que se relacionan a continuación:

## 1. PROFESOR INVITADO

Tema y extensión libre.

## 2. REVISIÓN DE TEMAS (MONOGRAFÍAS)

Hasta 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de 250 palabras. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

## 3. ARTÍCULO ORIGINAL

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

## 4. INVESTIGACIÓN CLÍNICO-TERAPÉUTICA

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

## 5. INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

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

## 6. CIENCIAS BÁSICAS

No mayores de 6.000 palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de 250 palabras. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

## 7. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA

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

## 8. TRABAJOS DEL CONCURSO DE RESIDENTES

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

## 9. MINICASOS

Sección de comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Tienen un resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del caso: minuciosa historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario 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 aparecidos 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 Sociedad 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 Sociedad Colombiana de Dermatología.

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 papel, original y 2 copias, a doble espacio, en hojas tamaño carta, 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**

**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 emplear nombres genéricos de drogas. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá mencionar una vez, citada entre paréntesis luego de su primera citación.

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

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

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

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

### Ejemplos de referencia

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

### Publicaciones de Revista:

Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor-alfa (TGFA) in differentiated rat 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 - 2001

## La Ética Médica en Dermatología

**L**a práctica de la profesión médica ha sufrido numerosos e importantes cambios, como por ejemplo, la posibilidad de clonación y terapias moleculares, la aparición de enfermedades como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cambios en la reglamentación gubernamental de la salud, aparición de especialistas y especialidades, que ha generado una batalla entre las especialidades médicas como Cirugía Plástica, Otorrinolaringología y Dermatología, emergencia de entes intermediarios entre la relación médico-paciente y la intervención de la industria farmacéutica, entre otros. Por lo tanto, la ética médica parece necesitar actualización o un profundo replanteamiento, al igual que los términos "dignidad profesional" y "honorabilidad". Las diferentes sociedades médicas del mundo lo están haciendo, y creo que la Sociedad Colombiana de Dermatología debería ponerse en esta tarea.

Los principios éticos fueron promulgados desde 1803 por Thomas Percival y revisados en 1957 y en 1992; se estableció que estas reglas "no constituyen leyes pero son estándares de conducta, los cuales definen la esencia de honorabilidad para el médico". Estos principios implican honestidad, compasión, respeto al paciente, al colega y a sí mismo, responsabilidad e integridad moral.

Por lo tanto, la ética puede ser considerada como la ciencia de la moral, y debe adaptarse a los principios de la sociedad en donde se ejerce la profesión. Los principios éticos y profesionales están basados en la verdad, y el beneficio económico, justo o no, para el médico o la entidad médica, no debe interferir con la relación médico-paciente. La Asociación Americana de Medicina hace referencia a un punto que afecta esta relación y que se ha venido presentando entre los dermatólogos, y es cuando las entidades de salud, con el único objetivo de disminuir costos, piden a un colega que dude de la conducta del otro y esto se denomina "segunda opinión", lo cual hace suponer que uno de los dos profesionales esta faltando a la verdad y, por lo tanto, a la ética, y uno de los dos está siendo manipulado y perdiendo su profesionalismo. Otro aspecto interesante es que se puede ser antiético por indiferencia, es decir, que si bien es cierto denigrar de un colega es antiético, lo es también no denunciar actitudes negligentes, criminales o la utilización de los pacientes para beneficio propio o de terceros.

No podemos ignorar a la industria farmacéutica, la cual ha venido cumpliendo una importante función social y educativa, pero algunas veces ha incurrido en prácticas que podrían ser éticamente cuestionables. La Academia Americana de Dermatología tiene normas que regulan la aceptación o no de obsequios a médicos por parte de la industria farmacéutica, las cuales me parecen muy oportunas para el momento que vivimos los dermatólogos de Colombia en relación con el tema. Me permito transcribirlas para los que no tengan dicha información:

1. Cualquier obsequio recibido por el médico individualmente debe llevar implícito un beneficio para los pacientes, como por ejemplo libros, microscopios o, incluso, elementos para cirugía, pero el médico nunca debe recibir dinero.
2. Regalos individuales de mínimo valor son permitidos si están relacionados con el trabajo del médico, como agendas o lapiceros.
3. Subsidios para educación médica continuada, publicación de libros, realización de conferencias o reuniones profesionales son permisibles, y deben ser orientados a través del organizador o responsable del evento.
4. Los subsidios de la industria para el expositor, como gastos de viaje u hospitalidad, no deben ser aceptados como reemplazo a sus justos honorarios.
5. Becas u otros fondos especiales para estudiantes o residentes para fines educacionales pueden ser permitidos, siempre y cuando la selección de estudiantes, residentes o rotantes sea realizada por la institución académica o de entrenamiento y no por el laboratorio.
6. Ningún obsequio debe ser aceptado si esto implica una retribución, por ejemplo, si son dados en relación con la práctica de la prescripción médica.

Los trabajos de investigación, en los cuales se involucre al paciente, deben cumplir con todas las especificaciones de ética médica y, en este caso, dejan de ser preceptos para convertirse en leyes.

Respetar los principios éticos fundamentales en medicina es respetar la profesión, respetar al paciente y mantener la dignidad y honorabilidad del Dermatólogo.

**Lucy García R.**  
Dermatología  
Universidad del Valle



## Carta de la Presidenta

# Informe de Gestión de la Presidencia de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica - Período: enero-junio de 2001

**D**espués de haber sido elegida presidenta de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, en Pereira, el 12 de agosto del año 2000, recibí en forma paulatina la administración de la asociación de parte del presidente saliente, doctor Carlos Horacio González.

Se ha conseguido que todas las personas que trabajan para la asociación tengan un contrato, bien sea por servicios o por honorarios.

El 28 de febrero pasado ofrecimos en el auditorio del edificio El Bosque de Bogotá un cóctel a la industria farmacéutica, con el objeto de presentar los planes de la nueva junta directiva; igualmente los eventos académicos avalados por la asociación para este año, la revista de la asociación, el proyecto de la página web y el XXIV Congreso Colombiano de Dermatología que se llevará a cabo en el Hotel Intercontinental de Medellín, del 10 al 13 de octubre de 2002.

En la primera reunión de la nueva junta directiva, realizada en Cartagena el 17 de marzo, se decidió llevar a cabo el 29 de junio la asamblea ordinaria del año 2001, coincidiendo con el simposio "Ciudad de Medellín", curso oficial de la asociación para este año. Se aprobó una propuesta de Productos Roche para avalar una campaña educativa de acné, invitando a los pacientes a consultar al dermatólogo. Ellos, por su parte, se comprometían a estudiar mecanismos para hacer más accesible la isotretinoína para los pacientes. En contraprestación a este aval, Productos Roche pagará los tiquetes aéreos a los dermatólogos miembros de la asociación que estén al día con las cuotas, para asistir al congreso nacional en Medellín en octubre de 2002. A los especialistas de la ciudad de Medellín les patrocinarán los tiquetes aéreos a otro evento de la dermatología. Este logro apunta a cumplir uno de los objetivos de la nueva junta, de trasladar los beneficios obtenidos a los miembros, para fomentar el sentido de pertenencia.

En relación con la Revista de la Asociación, el último número del volumen 8 del año 2000 fue publicado en el mes de noviembre, bajo nuestra responsabilidad, con la dirección de la doctora María Isabel Barona; en el mes de abril se publicó el número 1 del volumen 9 del año 2001.

La asociación está al día con la DIAN, por concepto de renta, IVA y retención. Se cuenta también con los servicios de Revisor Fiscal y Contador; además, se tienen libros de contabilidad debidamente registrados y balances mensuales. Los bienes de la asociación están asegurados en Bogotá, Cali y Medellín.

El 29 de junio de 2001 se realizó en Medellín la asamblea anual ordinaria, en la que se estudiaron puntos importantes de reforma de estatutos sobre ingreso de nuevos socios, pólizas de manejo, etc. Próximamente se hará llegar a los socios copia de ellos, tal como fueron aprobados.

Se hizo el lanzamiento oficial de la página web de la asociación, cuyo dominio es [www.asocolderma.org](http://www.asocolderma.org), con el objeto de lograr una

comunicación ágil y rápida, acorde con los nuevos avances tecnológicos. Nos gustaría implementar en los asociados la cultura del internet; por eso, los invito a visitar nuestra página y, como estamos empeñados en actualizar las direcciones, tanto de los consultorios como las electrónicas, les pedimos encarecidamente su colaboración para lograr este fin. Si alguno no la tiene aún, la asociación puede ayudarle a conseguirla. Por favor, póngase en contacto con nosotros. Es para beneficio de todos! A las Escuelas de Dermatología les hemos pedido aportes para el contenido de la página. Todos pueden enviar material, bien sea para el dermatólogo o el público en general. La doctora Clara Marcela Jaramillo es la persona encargada del contenido, junto con el publicista, señor Giancarlo Rodríguez.

Hemos mantenido información permanente con los miembros de la asociación por medio de comunicados. Los problemas gremiales han sido manejados a través de la Asociación de Sociedades Científicas, con sede en Bogotá, a la que pertenecemos, porque estamos convencidos de que "la unión hace la fuerza". El doctor Álvaro Acosta, vicepresidente, y quien vive en dicha ciudad, ha estado pendiente de estos asuntos, en compañía de su alumno, el doctor Elkin Peñaranda. Se ha trabajado con el senador Dieb Maloof en la reforma de la Ley 100 que reglamenta las especialidades médicas, más recientemente en contra de la ley que están impulsando los cirujanos plásticos para impedir que otras especialidades puedan operar la piel, y la ley sobre la certificación.

El tesorero de la asociación, doctor Laureano Osorio, ha mantenido informados a los socios sobre el estado actual de sus cuentas, y hemos obtenido un apoyo excelente de parte de los dermatólogos miembros, que esperamos continúe!

Hay dos tareas que apenas comienzan; una es trabajar en estrecha cercanía con las filiales y los capítulos regionales; la otra, un gran reto: el XXIV Congreso Colombiano de Dermatología. El doctor Álvaro Acosta ha iniciado contactos con prestigiosos profesores internacionales. He pedido el aporte, respecto a este tema, a los expresidentes de la asociación. Hoy los invito para que nos sugieran nombres de dermatólogos prestantes que reúnan los requisitos de excelentes conferencistas, académicos, con grandes cualidades humanas, que quieran venir a Colombia.

Les reitero mi deseo de trabajar con todos, mi fe en Colombia y mi afecto por la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

**Ángela Zuluaga de Cadena, MD**

Presidenta

Asociación Colombiana de Dermatología  
y Cirugía Dermatológica

**Investigación Original*****Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer de piel en usuarios de una institución prestadora de salud de Antioquia, mayo - junio de 2000***

**Marcela González Zapata**  
**María Cristina Lotero Acevedo**  
**Lina María Quiróz López**  
**María del Pilar Navarro Vargas**  
**Clara Marcela Jaramillo García**  
**Marta Beatriz Gaviria Londoño**  
**Ángela Zuluaga de Cadena**

**RESUMEN**

**S**e realizó un estudio descriptivo de corte transversal, en 407 usuarios >40 años de una institución prestadora de salud (IPS) de Antioquia, durante los meses de mayo y junio de 2000, con el objeto de estimar la prevalencia de lesiones premalignas y malignas de la piel, describir los conocimientos y prácticas de la exposición solar, identificar el fototipo de piel y determinar el valor predictivo positivo del tamizaje. Se encontró que la prevalencia de estas lesiones fue de 8.8%, el 69.1% tuvo conocimientos adecuados acerca del riesgo de exponerse al sol, pero sólo el 22.8% usaba antisolar con un factor de protección solar  $\geq 15$ . El fototipo predominante fue el IV en el 39% y el valor predictivo positivo global 55.4%.

Se concluye que las personas, a pesar de tener conocimientos adecuados, carecen de prácticas apropiadas. Se sugieren estudios similares con poblaciones mayores, para hacer un estimativo real de la prevalencia de cáncer en nuestro país.

**Palabras clave:** tamizaje de cáncer de piel, conocimientos, prácticas.

**INTRODUCCIÓN**

Los carcinomas basocelular y espinocelular de piel son las neoplasias más comunes en sujetos blancos. Sólo en

Estados Unidos aproximadamente un millón de personas desarrollan cáncer de piel, no melanoma cada año; cerca de 1/5 parte (200.000) corresponde a carcinoma escamocelular.<sup>1</sup> El carcinoma basocelular tiene una incidencia anual en Estados Unidos de 146 por 100.000, pero variaciones geográficas alrededor del mundo hacen que la incidencia anual mayor se encuentre en Australia, con 726 casos por 100.000.<sup>2</sup>

Para que el cáncer de piel se desarrolle en un individuo, se requiere una combinación de factores constitucionales (características fenotípicas, genotípicas) y ambientales.

**Marcela González Zapata**, Residente Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

**María Cristina Lotero Acevedo**, Residente Dermatología, CES, Medellín.

**Lina María Quiróz López**, Residente Dermatología CES, Medellín.

**María del Pilar Navarro Vargas**, Residente Dermatología, CES, Medellín.

**Clara Marcela Jaramillo García**, Dermatóloga CES, Medellín.

**Marta Beatriz Gaviria Londoño**, Epidemióloga CES, Docente Facultad Nacional de Salud Pública, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Ángela Zuluaga de Cadena**, Dermatóloga, Jefe Departamento Dermatología, CES, Medellín, Colombia.

E-mail: magozaos@yahoo.com



## Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer

Dentro de las características fenotípicas se encuentran: el color claro de la piel, la incapacidad para broncearse, cabello de color rojo o amarillo y la presencia de efélides en la infancia.<sup>2</sup> En cuanto a los factores ambientales, la depleción de la capa de ozono por los clorofluorocarbonos liberados hacia la atmósfera por los envases de aerosol, los aires acondicionados y los refrigeradores, puede aumentar la cantidad de radiación ultravioleta que alcanza la superficie terrestre, incrementando la incidencia de estos tumores.<sup>3</sup> Además, en personas con trabajos al aire libre y con mucha exposición recreativa al sol, se encuentra una mayor incidencia de cáncer de piel, disminuyendo progresivamente la edad de aparición de esta patología.<sup>4</sup>

En las últimas décadas, el melanoma maligno cutáneo ha mostrado un aumento en su incidencia; para 1992 ésta fue de 1:105, mientras que para el año 2000 se esperaba una incidencia de 1:75 en Estados Unidos. Aunque estudios epidemiológicos internacionales informan que la exposición a la radiación solar constituye la causa principal de melanoma en poblaciones de piel blanca, su distribución por sitio corporal no está estrechamente relacionada con las áreas de exposición máxima, sino que compromete áreas intermitentemente expuestas.<sup>5,6</sup>

La localización geográfica de Colombia en el trópico, sus grandes extensiones de playa, sus costumbres populares y el trabajo al aire libre hacen que la radiación solar juegue un papel muy importante en el desarrollo de cáncer de piel; sin embargo, la cantidad de mezclas raciales disminuyen el impacto que tiene el factor constitucional en el desarrollo de esta entidad.<sup>7</sup>

El reconocimiento temprano y el tratamiento exitoso pueden reducir la morbilidad y mortalidad de los cánceres de piel. El melanoma puede ser detectado en una fase preclínica no invasora de crecimiento radial, que puede durar meses o aún años. Los carcinomas basocelular y espinocelular en la piel crecen lentamente, y sus precursores, como las queratosis actínicas, entre otros, son fácilmente reconocibles.<sup>8</sup>

Este estudio se realizó con el propósito de describir los conocimientos y prácticas frente a la exposición solar, y valorar la detección de lesiones premalignas y malignas a través del tamizaje de piel, en los usuarios de una IPS en Antioquia, para orientar la implementación de acciones de promoción y prevención dirigidas a la reducción de estas lesiones en la población.

Como objetivos específicos se tuvieron en cuenta: 1) estimar la prevalencia de lesiones premalignas y malignas de piel; 2) describir los conocimientos y prácticas de la exposición solar; 3) identificar el fototipo de piel, y 4) determinar el valor predictivo positivo del tamizaje como prueba diagnóstica.

### METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en 407 usuarios >40 años, que durante los meses de mayo y junio de 2000 consultaron a los servicios de atención no urgente de una IPS en Antioquia.

Para el cálculo de la muestra, que fue de 407 personas, se utilizó el programa EPI-INFO, versión 6.4, para encuestas de poblaciones infinitas, con los siguientes criterios: un tamaño de población >10.000 usuarios atendidos al mes, una proporción de prevalencia de 0.5 (prevalencia de conocimientos y prácticas de la exposición solar desconocida), un nivel de confianza del 95% y un error máximo tolerado del 5%. El procedimiento de muestreo fue estratificado y proporcional, distribuyendo el tamaño muestral según el volumen de consultas atendidas en el período de estudio.

La asignación de la unidad muestral se realizó por cuotas, hasta obtener el número requerido en cada punto de salud. El procedimiento se ajustó de acuerdo con el funcionamiento de la asignación de citas en la institución, y en coordinación con el área administrativa de dicha Institución.

La población de estudio fue captada por los residentes de dermatología y dermatólogos investigadores en los servicios de consulta externa de las instituciones participantes. Con previo consentimiento informado, se aplicó una encuesta dirigida mediante entrevista, en la cual se consignaron variables sociodemográficas, fototipo de piel, conocimientos y prácticas del cuidado de la piel frente al sol, y antecedentes personales y familiares del cáncer de piel. Posteriormente se realizó un examen físico dermatológico y dermatoscópico de las áreas expuestas y no expuestas. Cuando se encontraron lesiones sospechosas de malignidad, se tomó biopsia del área afectada. Las muestras para biopsia, con su respectiva hoja de remisión sin informar el diagnóstico clínico, fueron enviadas al laboratorio de patología.

## Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer

El procesamiento y análisis de la información se realizaron de manera automatizada igualmente en el programa EPI-INFO, versión 6.04. Se efectuó un análisis univariado de las variables cualitativas, utilizando medidas de frecuencia, y de las variables cuantitativas con medidas de tendencia central y dispersión; asimismo, un análisis bivariado cruzando las características sociodemográficas, los conocimientos y prácticas, los antecedentes personales, familiares, y el fototipo de piel de los pacientes, según la presencia o ausencia de lesiones premalignas y malignas. Para valorar la significación estadística de los resultados, se aplicaron las pruebas de Chi-cuadrado o exacta de Fisher, y el cálculo de los valores de P (nivel de significancia 5%). Se calculó el valor predictivo positivo del tamizaje según el método estandar.

### RESULTADOS

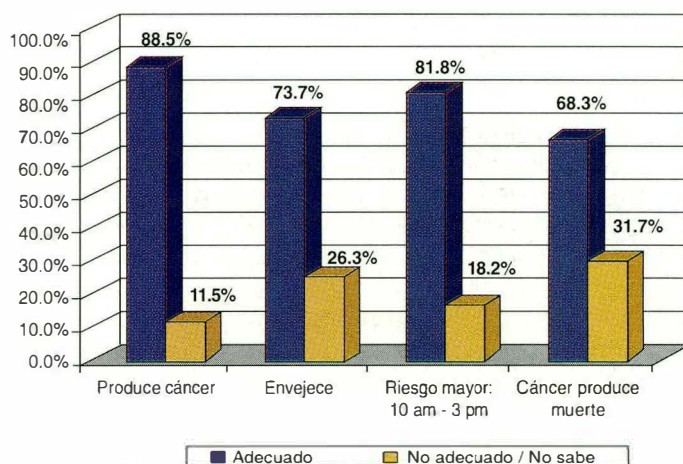
De los 407 pacientes incluidos en el estudio, 107 (26.3%) fueron hombres y 300 (73.7%) mujeres. El rango de edad osciló entre 40 y 90 años, con un promedio de edad de  $54.6 \pm 10.8$  años. El 94.34% residía en municipios pertenecientes al área metropolitana de Medellín, el 78.4% tenía un estrato socioeconómico  $\leq 3$ , el 84.2% con un nivel de educación de bachillerato o inferior y la principal ocupación fue ama de casa en el 51.1%. El fototipo predominante, según la clasificación de Fitzpatrick, fue el IV (39.3%), seguido por el III (32.2%) y el II (22.9%). Los fototipos I, V y VI tuvieron un porcentaje  $>2.7\%$ .

Al evaluar los conocimientos sobre el riesgo que ocasiona exponerse al sol y el uso de sustancias antisolares, el 69.1%, en promedio, tuvo respuestas adecuadas. En la Figura 1 se observa cómo la mayoría de personas encuestadas reconocen que el sol produce cáncer de piel, envejecen más rápidamente, existe mayor riesgo a su exposición entre las 10:00 a.m. y 3:00 p.m. y que el cáncer de piel puede llevar a la muerte.

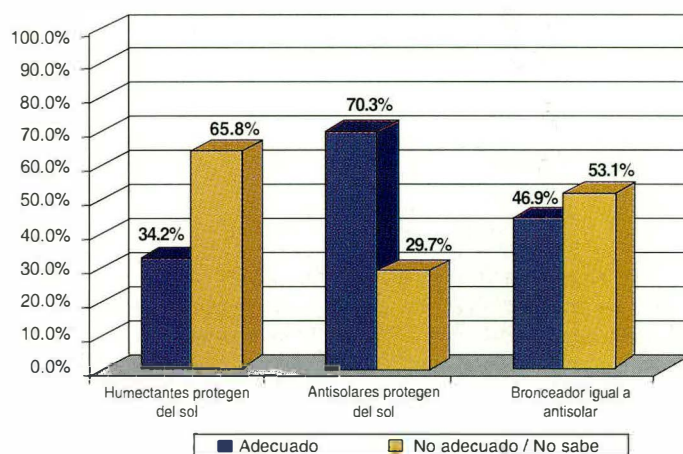
En cuanto a los conocimientos sobre el uso de protector solar, el 70.3% piensa que los antisolares protegen del sol; sin embargo, más del 50% opina que los humectantes también protegen, y que los bronceadores y antisolares tienen el mismo efecto protector sobre la piel. (Figura 2).

Cuando se interrogó sobre la importancia de protegerse del sol, 377 personas (92.6%) opinaron que sí es importante, siendo el riesgo de sufrir cáncer de piel la princi-

**Figura 1**  
Conocimientos sobre el riesgo que ocasiona exponerse al sol, en los usuarios de una IPS



**Figura 2**  
Conocimientos sobre el uso de protectores solares



pal razón (25.4%), seguida por quemaduras (19.4%), manchas (13.2%) y otras.

El 64.9% del total de las personas encuestadas no usa protector solar; de las 143 personas restantes (35.1%) que sí lo usan, el 64.1% (93 pacientes) utiliza sustancias antisolares con un factor de protección solar (FPS)  $\geq 15$ .

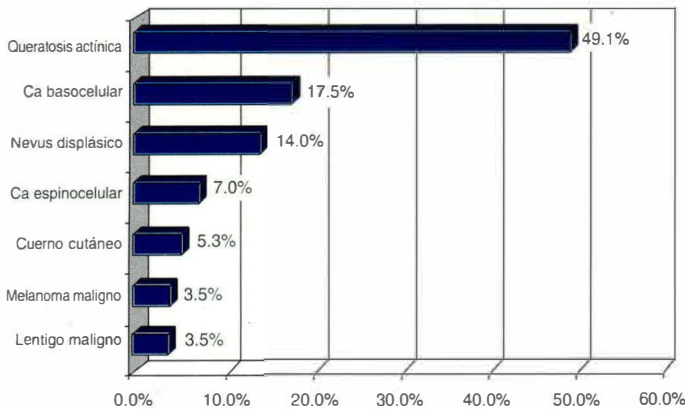


**Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer**

El 38.3% (156 encuestados) ha tenido en el transcurso de su vida una exposición solar  $\geq 1$  hora al día, por lo menos durante 1 año. Sólo 90 personas encuestadas (22.1%) admiten haber realizado un autoexamen de la piel en búsqueda de lesiones sospechosas, el resto (77.9%) nunca lo ha hecho, y 116 pacientes (28.5%) reconocen haberse insoiado alguna vez en su vida.

Clínicamente se encontraron 65 lesiones sospechosas (16%) en la población estudiada, de las cuales el diagnóstico más frecuente fue queratosis actínica en 28 pacientes (49.1%), seguido por carcinoma basocelular en 10 pacientes (17.5%). (Figura 3).

**Figura 3**  
**Diagnóstico clínico de las lesiones premalignas y malignas más frecuentes en los usuarios de una IPS**



La frecuencia de lesiones premalignas y malignas confirmadas por patología fue del 8.8%, que corresponde a 36 pacientes, de los cuales 27 (6.6%) presentaban lesiones premalignas y 9 (2.2%) lesiones malignas.

La lesión premaligna más frecuente fue la queratosis actínica en 24 pacientes (5.9%), seguida por nevus displásico en 2 pacientes (0.5%) y el cuerno cutáneo en 1 paciente (0.2%). La lesión maligna más común correspondió al carcinoma basocelular en 5 pacientes (1.2%), el carcinoma espinocelular ocupó el segundo lugar con 3 pacientes (0.7%) y en tercer lugar el melanoma maligno en 1 solo paciente (0.2%). Únicamente 6 pacientes (1.5%) tenían antecedentes personales y 13 (3.2%) antecedentes familiares de cáncer de piel.

Al realizar el análisis bivariado entre la presencia o ausencia de lesiones premalignas y malignas con las principales características de la población estudiada, se encontró una mayor frecuencia de lesiones en los siguientes grupos: con antecedente personal de cáncer de piel, sexo masculino, fototipos I y II, historia de exposición solar crónica, edad  $>60$  años, bajo nivel educativo. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (valores  $p < 0.05$ ). No obstante, al analizar otras características como municipio de residencia, estrato socioeconómico, prácticas frente a la exposición solar como el tiempo de exposición diaria habitual al sol, utilización usual de antisolar, bronceado intencional, autoexamen de piel y, por último, el antecedente personal de insolación y familiar de cáncer de piel, en ninguna de estas exploraciones se encontraron diferencias estadísticamente significativas (valores  $p > 0.05$ ). (Cuadro 1).

Finalmente, se presenta el análisis del valor predictivo positivo (VPP), en donde se encuentra que de las 65 personas que tuvieron sospecha clínica de lesiones premalignas y malignas, en 36 se confirmó este diagnóstico por biopsia, por lo tanto, el VPP del tamizaje fue del 55.4 (Cuadro 2).

**DISCUSIÓN**

El cáncer de piel es la forma más común de cáncer en los Estados Unidos y se estima que un millón de casos nuevos ocurren cada año. Se sabe que la protección de los rayos solares, a lo largo de la vida, previene la mayoría de los carcinomas cutáneos. El cáncer de piel es más común en individuos de piel clara, pero puede ocurrir en cualquier raza, especialmente en el trópico y climas cálidos.<sup>9</sup>

En Colombia no se conoce la magnitud real del problema, pues no existen registros adecuados de la incidencia y prevalencia del cáncer de piel; tampoco se sabe qué opinan las personas de esta entidad, sus factores de riesgo y las posibles medidas preventivas.

En este estudio encontramos que el fototipo de piel predominante en esta población fue el IV (39.3%), seguido por el III (32.2%), hallazgos esperados si se tiene en cuenta la cantidad de mezclas raciales, características de nuestro país. En un estudio realizado en 1996<sup>7</sup> sobre cáncer de piel y posibles factores de riesgo en Colombia, se encontró

**Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer****Cuadro 1****Presencia de lesiones premalignas y malignas según características de la población estudiada**

Característica		Frecuencia de lesiones malignas y premalignas %	Razón	Valor p*
Antecedente personal de cáncer de piel	Presente	33.3	3.9	0.03332
	Ausente	8.5		
Sexo	Masculino	16.8	2.8	0.000712
	Femenino	6.0		
Fototipo de piel	I - II	15.5	2.4	0.005672
	III - IV	6.6		
Historia de exposición solar crónica	Presente	13.4	2.3	0.0097
	Ausente	5.9		
Edad	> 60 años	14.3	2.2	0.012967
	≤ 60 años	6.6		
Municipio de residencia	Rionegro	17.6	2.1	0.182661
	Medellín	9.2		
Nivel educativo	Ninguno o primaria	11.9	2	0.038441
	Secundaria o sup.	6.0		
Antecedente familiar de cáncer de piel	Presente	15.4	1.8	0.321905
	Ausente	8.6		
Práctica rutinaria de autoexamen de piel	Presente	6.6	1.6	0.309143
	Ausente	4.4		
Antecedente personal de insolación	Presente	10.1	1.2	0.57155
	Ausente	8.3		
Estrato socioeconómico	Alto y medio	9.2	1.2	0.689663
	Bajo	8.0		
Tiempo de exposición habitual al sol (10 am-3 pm)	≥ 1 hora	9.4	1.1	0.769791
	< 1 hora	8.6		
Uso habitual de antisolar	Presente	8.9	1.1	0.767929
	Ausente	8.4		
Práctica de bronceado intencional	Presente	6.8	0.7	0.318387
	Ausente	9.8		

\* Significante al 0.05



**Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer**

**Cuadro 2**  
**Valor predictivo positivo de las lesiones premalignas y malignas**

Diagnóstico clínico	Biopsia		Total	VPP %
	Positiva	Negativa		
Queratosis actínica	24	4	28	85.7
Ca. Espinocelular	3	1	4	75
Ca. Basocelular	5	5	10	50
Melanoma maligno	1	1	2	50
Nevus displásico	2	6	8	25
Otros	1	12	13	7.6
Total	36	29	65	55.5

que el 77% de la población encuestada (4.600 personas de diferentes ciudades del país) manifestó que ocasionalmente se quemaba y casi siempre se bronceaba, características que, según la escala de Fitzpatrick, corresponderían a los fototipos III y IV, coincidiendo este porcentaje con lo encontrado en nuestro estudio.

El 88.5% de los encuestados sabía que la exposición al sol es un factor de riesgo para sufrir cáncer de piel, y el 70.3% admitía que debía utilizar antisolar para disminuir este riesgo. Estos hallazgos son similares a los encontrados en estudios realizados en países desarrollados. Dicha similitud hace relevante los resultados del presente estudio, si se tiene en cuenta que nuestro medio carece de programas bien establecidos de prevención y educación sobre la exposición solar y el cáncer de piel.

Sin embargo, cuando se evaluaron las prácticas frente a la exposición solar, sólo el 35.1% (143 pacientes) usaba protectores solares, de éstos el 64.1% (93 pacientes) utilizaba antisolares con un factor de protección solar  $\geq 15$ , lo cual significa que sólo un 22.8% del total de la muestra encuestada tenía una protección solar adecuada. Al comparar estos datos con los publicados en la literatura mundial, encontramos que en 1993 Mawn y colaboradores<sup>10</sup>, en una muestra de 477 personas, informaron que el 58% usaba protector solar. Koh y su grupo en 1997<sup>11</sup> llevaron a cabo un estudio en 2.459 individuos blancos, a través de

una encuesta telefónica, en donde encontraron 530 personas que realizaban con frecuencia actividades acuáticas, y de éstas el 25% utilizaba protector solar con factor de protección  $\geq 15$ .

De forma similar, Hall y colaboradores en 1997<sup>12</sup> informaron que de 10.048 personas encuestadas, el 32% admitió el uso frecuente de antisolar. Glanz y colaboradores<sup>9</sup>, en Hawaii, encuestaron 756 padres de familia, de los cuales el 57% admitió el uso de protector solar. En todos estos estudios, al igual que en el nuestro, se demuestra que los conocimientos de la población son mejores que las prácticas frente al riesgo de exponerse al sol y su prevención.

Es de anotar que nuestro trabajo centró la encuesta sólo en el uso de antisolares, y no se incluyeron otras prácticas de protección solar, como son el uso de sombrero, ropa adecuada y buscar la sombra, lo cual impide describir en este estudio el espectro completo de prácticas protectoras del sol.

En nuestro país, como en muchos otros, las estadísticas de morbi-mortalidad sólo registran los casos invasivos o graves de carcinomas cutáneos, razón por la cual las cifras de prevalencia no son absolutamente confiables. En este estudio, la prevalencia de lesiones malignas fue de 2.2% y la de lesiones premalignas 6.6%; esto se explica probablemente por la baja proporción de personas con fototipos I y II, que son los de más alto riesgo para desarrollar carcinoma cutáneo. Desconocemos los fototipos de nuestra población y, aunque no sabemos si estos hallazgos puedan extrapolarse a los habitantes de la ciudad de Medellín, sí permiten una aproximación para orientar la implementación de acciones de promoción y prevención dirigidas a la reducción de estas lesiones en nuestra región.

Aunque las prevalencias encontradas en este trabajo son mucho más bajas que las informadas en otros países<sup>1,2,5,14</sup>, el orden de frecuencia de estas entidades es igual al registrado en Estados Unidos y Australia, en donde el carcinoma basocelular es el más común, seguido por el carcinoma espinocelular y el melanoma maligno.<sup>5</sup>

En el análisis de la presencia de lesiones premalignas o malignas, según las características de la población estudiada, se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de estas lesiones entre los individuos de sexo

## Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer

masculino > 60 años, con baja escolaridad, fototipos I y II, antecedente de exposición crónica al sol causada por el oficio o la práctica habitual de un deporte o pasatiempo y en aquellas personas con antecedente personal positivo para carcinoma cutáneo. Los ancianos blancos y los que se han expuesto crónicamente al sol han demostrado tener mayor riesgo para el desarrollo de carcinomas cutáneos.<sup>5,14</sup> El sexo masculino se ha asociado particularmente con el carcinoma basocelular, aunque en las mujeres su incidencia ha aumentado en los últimos años.<sup>15</sup>

En las otras características analizadas en la población estudiada, tales como estrato socioeconómico, nivel educativo, tiempo de exposición diaria al sol, uso de antisolar, bronceado intencional, autoexamen de la piel, antecedente personal de insolación y antecedente familiar de cáncer de piel, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas que incidieran en la prevalencia de lesiones premalignas y malignas.

Llamamos la atención respecto a la mayor frecuencia de lesiones premalignas y malignas en Rionegro, municipio antioqueño ubicado al oriente de Medellín, a una altura de 2.125 m sobre el nivel del mar, comparada con la de Medellín de 1.550 m, que estaría acorde con los informes de la literatura, donde la altitud es un factor de riesgo adicional para la aparición de cáncer de piel.<sup>13</sup> Sin embargo, en este estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas por municipio de residencia, posiblemente debido al escaso aporte de usuarios (4.1%) pertenecientes al punto de salud de Rionegro al total de la muestra.

Con respecto al valor predictivo positivo (VPP) para cada una de las entidades encontradas en el tamizaje, éste fue similar al informado por otros autores. El VPP de 85.7% y 50% para queratosis actínica y carcinoma basocelular, respectivamente, fue similar al calculado por Engelberg y colaboradores<sup>16</sup>, quienes informaron 89% para queratosis actínica y 43% para carcinoma basocelular. Igualmente, Bologna y colaboradores<sup>16</sup> encontraron un VPP de 72-80% para queratosis actínica y 43% para carcinoma basocelular.

Aunque el número de pacientes con nevus displásico y melanoma maligno fue pequeño, el VPP encontrado en este estudio de 25% y 50%, respectivamente, fue superior al calculado por Engelberg y colaboradores, quienes reportaron un 19% y 17% para estas lesiones. De manera simi-

lar, el VPP de 75% para carcinoma escamocelular fue muy superior al reportado por Jonna y colaboradores de 4-12%.<sup>17</sup>

Por último, es importante anotar que en este estudio no se excluyeron los pacientes con antecedentes personales de cáncer de piel, puesto que se quiso hacer un corte de la presentación del fenómeno de estudio en un momento en el tiempo, ya que nos interesaba estimar las lesiones de piel malignas y premalignas prevalentes en la población estudiada, así como sus conocimientos y prácticas frente a la exposición solar, para plantear recomendaciones preventivas.

Con los hallazgos descritos anteriormente, recomendamos:

- Hacer trabajos similares con una muestra representativa de la población de la ciudad de Medellín e igualmente en las otras ciudades del país, para conocer la prevalencia del cáncer de piel en Colombia y poder implementar estrategias de prevención.

- Teniendo en cuenta que en la población estudiada fue identificado el grupo de mayor riesgo para el desarrollo de lesiones premalignas y malignas, sería recomendable hacer campañas de prevención dirigidas a este grupo.

- Las estrategias de prevención deben encaminarse a reforzar las actitudes de protección solar más que a impartir conocimientos, pues, según este estudio, la mayoría de las personas tienen la información adecuada.

- Se debería estimular este tipo de tamizaje para la búsqueda activa de lesiones premalignas y malignas, porque un diagnóstico precoz y oportuno de estas lesiones disminuye el costo de la atención posterior y la morbi-mortalidad generada por estas patologías.

- Se recomienda realizar campañas educativas a nivel escolar, sobre protección solar, dirigida a padres de familia y a sus hijos.

- Capacitar a los estudiantes de medicina y a los médicos generales en el reconocimiento de lesiones sospechosas de cáncer de piel y, de esta manera, garantizarle a los pacientes una remisión oportuna para el manejo especializado.



## Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer

### AGRADECIMIENTOS

- A: SUSALUD EPS, por el apoyo económico.  
IPS Punto de Salud, por su aporte logístico.  
Dinámica IPS, por el procesamiento y lectura de las biopsias recolectadas.  
Dr. Walter León Herrera, quien desinteresadamente nos colaboró con sus valiosos conocimientos.  
Nuestros profesores del Instituto de Ciencias de la Salud (CES), quienes nos facilitaron el tiempo necesario para el desarrollo de la investigación.

### SUMMARY

An observational descriptive study was done among 407 patients over 40, who received medical care at a health care institution between the months of May and June 2000. The objectives of the study were to define the prevalence

of malignant and premalignant skin lesions, to describe the knowledge and behavioral patterns in relation to exposure to solar radiation, to identify the skin phototype, and to determine the positive predictive value. The prevalence determined for these skin lesions was 8.8%. About 69.1% of the patients studied had adequate knowledge about the risk of sun exposure, but only 22.8% used sun protection factor  $\geq 15$ . The main phototype was IV with 39.3%, and the positive predictive value was 55.4%.

In conclusion, although there is an adequate knowledge about protection from solar radiation among the patient population, no appropriate practices for protection are realized. Similar studies with greater number of patients should be carried out to determine exactly the prevalence of skin cancer in our country.

**Key words:** Skin cancer screening, knowledge, practice.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz RA. Squamous cell carcinoma. En: Irwin MF, Arthur ZE, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1999:840-855.
2. Leffell DJ, Fitzgerald DA. Basal cell carcinoma. En: Irwin MF, Arthur ZE, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1999:857-863.
3. Pathak MA, Nghiem P, Fitzpatrick TB. Acute and chronic effects of the sun. En: Irwin MF, Arthur ZE, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1999:1598-1607.
4. Fears TR, Scotto J, Schneiderman MA. Skin cancer, melanoma, and sun light. *Am J Pub Health* 1976; 66:461.
5. Langley RG, Barnhill RL et al. Neoplasms: cutaneous melanoma. En: Irwin MF, Arthur ZE, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1998:1080-1112.
6. Schwartz RA, Stoll HL. Epitelial precancerous lesions. En: Irwin MF, Arthur ZE, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1999:823-838.
7. Soto J. Búsqueda activa del cáncer cutáneo. *Rev Col Dermatol* 1998; 6:39-42.
8. Marks R. Non-melanotic skin cancer and solar keratoses. *Int J Dermatol* 1981; 26:201-205.
9. Glanz K, Lew RA, Song V, et al. Factors associated with skin cancer prevention practices in a multiethnic population. *Health Educ Behav* 1999; 26:344-359.
10. Mawn VB, Fleischer AB. A survey of attitudes, beliefs, and behavior regarding tanning bed use, sunbathing and sunscreen use. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 959-962.
11. Koh HK, Bak SM, Geller AC, et al. Sunbathing habits and sunscreen use among white adults: results of a national survey. *Am J Public Health* 1997; 87:1214-1217.
12. Hall HI, May DS, Lew RA, et al. Sun protection behaviors of the U.S. white population. *Prev Med* 1997; 26:401-407.
13. Patahak MA, Fitzpatrick TB. Preventive treatment of sunburn, dermatoheliosis, and skin cancer with sun-protective agents. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1999:1689-1717.

*Conocimientos y prácticas frente a la exposición solar y tamizaje de cáncer*

14. Vitasa BC, Taylor HR, Strickland PT, et al. Association of non-melanoma skin cancer and actinic keratoses with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. *Cancer* 1990; 65:2811-2817.
15. Franceschi S, Levi F, Randimbson L, et al. Site distribution of different types of skin cancer: new etiological clues. *Int J Cancer* 1996; 67:24-28.
16. Engelberg D, Gallagher RP, Rivers JK. Follow-up and evaluation of skin cancer screening in British Columbia. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:37-42.
17. Jonna BP, Delfino RJ, Newman WG. Positive predictive value for presumptive diagnoses of skin cancer and compliance with follow-up among patients attending a community screening program. *Prev Med* 1998; 27:611-616.



## Revisión de Tema

# Prurito, detrás del síntoma

Johanna Parra Ortiz

### RESUMEN

**A**proximadamente un 50% de los pacientes que consultan a dermatología refieren prurito como síntoma cardinal, siendo en muchos casos la primera manifestación de patologías sistémicas. Por lo tanto, ante un paciente con prurito, se debe hacer una evaluación sistemática para dar un manejo adecuado.

En este artículo se hace una revisión de su patogénesis, el enfoque del paciente con prurito y algunos aspectos terapéuticos.

**Palabras clave:** prurito, síntoma.

### INTRODUCCIÓN

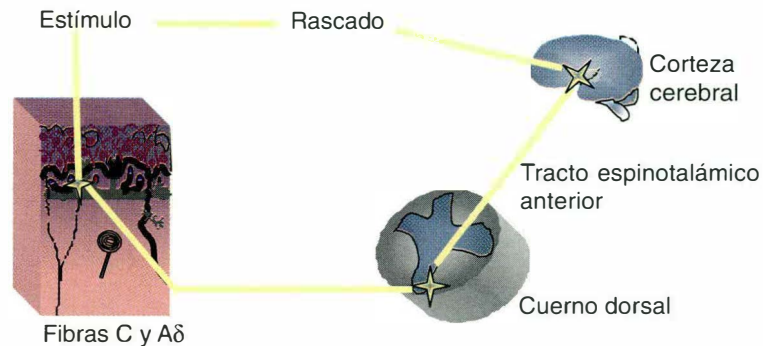
El término prurito fue introducido por Samuel Hafenrreffer en 1660 en su libro de desórdenes cutáneos, definiéndolo como la sensación displacentera que induce el rascado. Se caracteriza por ser punzante y fásico, localizado en piel y mucosas.<sup>1</sup>

### NEUROFISIOLOGÍA

Los mecanismos neurofisiológicos del prurito no están bien entendidos, debido esencialmente a la ausencia de modelos animales experimentales.

La piel está ricamente innervada por fibras que se conectan a varios receptores como corpúsculos, folículos pilosos y terminaciones libres. Éstas últimas se caracterizan por ser fibras mielinizadas delgadas A $\delta$ , y las más delgadas que son las fibras C, no mielinizadas. Ambas se sugieren

como las vías periféricas del prurito y se localizan en la capa basal, en la unión dermoepidérmica y en la dermis papilar.<sup>2</sup> Cuando se estimulan las fibras C o A $\delta$ , propagan sus impulsos a través de las raíces dorsales hasta el cuerno dorsal de la médula espinal o equivalente del nervio trigeminal en el tallo cerebral, activándose la segunda neurona sensitiva en el cuerno dorsal. La señal es transmitida rostralmente en el tracto espinotalámico lateral, alcanza el tálamo y luego la sección posterior de la corteza cingulada anterior, desencadenándose el rascado como respuesta.<sup>1,3</sup>(Figura 1).



**Figura 1. Neurofisiología del prurito: los estímulos son captados por las fibras nerviosas periféricas que transmiten la señal al sistema nervioso central, para ser interpretado como una orden de rascado.**

Los estímulos captados por esta vía pueden ser inductores o atenuantes del prurito. En el Cuadro 1 encontramos una relación de los más importantes.

Johanna Parra Ortiz, MD, RII Dermatología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.  
E-mail: johis73@hotmail.com

**Prurito, detrás del síntoma****Cuadro 1**

<b>ESTÍMULOS INDUCTORES<sup>1</sup></b>	
Mecánicos	Toque suave, presión, fibras de lana, fibra de vidrio
Térmicos	Tibio
Eléctricos	Estímulo transcutáneo, estimulación nerviosa directa
Químicos	Histamina, prostaglandinas, peptidasas, neuropéptidos, opioides, irritantes
Psicológicos	Tensión
<b>ESTÍMULOS ATENUANTES<sup>1</sup></b>	
Mecánicos	Presión, vibración, rascado
Térmicos	Frío
Eléctricos	Capsaicina
Químicos	Estimulación nerviosa transcutánea, acupuntura.

Aunque el prurito y el dolor comparten las mismas vías de transmisión nerviosa, la percepción cognoscitiva diferente entre ellos se debe probablemente a la diversa disposición de los receptores y en la producción de uno y otro estímulo, a la velocidad de transmisión de los impulsos, además de variaciones individuales y regionales en la densidad de los receptores.<sup>2</sup> De acuerdo con lo anterior, el dolor y el prurito son dos sensaciones independientes, y esto explica que:

- Ambas sensaciones pueden ser experimentadas simultáneamente.
- Cuando las fibras C se estimulan eléctricamente, algunas transmiten dolor y otras prurito.
- Al aumentar la intensidad de la estimulación, no cambia la calidad de la sensación (el dolor sigue siendo dolor y el prurito sigue siendo prurito).
- Remover la epidermis elimina el prurito, pero no el dolor.
- El prurito provoca rascado, el dolor provoca retiro.
- Los opioides provocan prurito, pero alivian el dolor.<sup>4</sup>

**MEDIADORES DEL PRURITO**

La sensación de prurito, que aparece en pacientes con enfermedades inflamatorias de la piel, generalmente es el resultado de los mediadores inflamatorios activados en el área afectada. Sin embargo, el prurito también puede aparecer en la piel aparentemente normal en enfermedades sistémicas como uremia, colestasis, linfoma y policitemia vera. No se ha establecido si en estas entidades el prurito es causado por factores humorales. Se pretende encontrar un mediador específico, de tal manera que su agente inhibitor sería el tratamiento antipruriginoso ideal. Aunque se han sugerido un gran número de mediadores, no se ha comprobado la existencia de uno específico.<sup>5</sup> En el Cuadro 2 figuran los mediadores más importantes.

**Histamina:** fue identificada en 1920 por Lewis, quien demostró que su aplicación intradérmica produce la triple respuesta vasogénica, por estimulación de receptores H<sub>1</sub>. Su principal reservorio son los mastocitos. Sin embargo, la mayoría de las enfermedades pruriginosas no se



## Prurito, detrás del síntoma

acompañan de la triple respuesta; por lo tanto, deben existir otros mediadores implicados.

**Serotonina:** puede regular el prurito a través de receptores 5HT<sub>3</sub>, y al parecer favorece la liberación de histamina.

**Tripsina:** endopeptidasa que se encuentra en infiltrados celulares en la piel; induce la liberación de histamina por los mastocitos dérmicos, produciendo prurito y la triple respuesta.

**Prostaglandinas:** también presentes en infiltrados inflamatorios de las dermatosis inflamatorias. Su acción

es potenciar el efecto de la histamina al disminuir el umbral, pero su papel no es muy importante, puesto que la administración de sustancias antiinflamatorias no esteroideas (AINES) en estas entidades no alivia el prurito.

**Neuropéptidos:** como la sustancia P, potencian la acción de la histamina, pero no se ha comprobado su acción pruriginosa intrínseca.

**Opioides:** entre ellos la morfina, estimulan receptores centrales  $\mu$  induciendo prurito independiente de histamina, aunque periféricamente pueden aumentar la liberación de histamina.<sup>5,6</sup>

**Cuadro 2**  
**Agentes que producen prurito después de inyección intradérmica<sup>5</sup>**

	Respuesta pruriginosa	Mecanismo
<b>AMINAS</b>		
Histamina	***	Directo
Serotonina	*	Libera histamina?
<b>PROTEASAS Y QUININAS</b>		
Tripsina	***	Libera histamina?
Quimasa	***	Libera histamina?
Papaína	***	Directo
Calicreína	***	Directo
<b>METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO</b>		
Prostaglandinas	*	Potencia el prurito
<b>NEUROPEPTIDOS</b>		
Sustancia P	***	Libera histamina
VIP	***	Libera histamina
<b>OPIOIDES</b>		
Morfina	*	Potencia el prurito

**Prurito, detrás del síntoma**

**PAPEL DE LOS MEDIADORES DEL PRURITO EN LA ENFERMEDAD**

De acuerdo con el cuadro patológico de base, predominarán diferentes mediadores pruriginosos (Cuadro 3). En la urticaria el mediador principal es la histamina, que actúa uniéndose a los receptores cutáneos H<sub>1</sub> y su inhibición es a través de anti-H<sub>1</sub>. En el caso de las dermatosis inflamatorias, el infiltrado que las acompaña libera gran cantidad de citoquinas cerca de los receptores del prurito, estimulándolos directamente o induciendo liberación de histamina. Su acción es inhibida por los glucocorticoides y la ciclosporina A. A diferencia de las anteriores, la colestasis se asocia con un aumento de niveles séricos de endorfinas, que probablemente, a través de receptores centrales, inducen el prurito y se controla con antagonistas opioides.<sup>5</sup>

**CLASIFICACIÓN**

De acuerdo con su origen, el prurito se clasifica en:

**1. Prurito fisiológico:** se asocia con cansancio, tensión psíquica, temperatura ambiente, presión, roce, etc. Surge como una sensación fisiológica de carácter eventual o sostenido, local o generalizado, que se intensifica o aparece durante la noche por disminución en el umbral.<sup>2</sup>

**2. Prurito de origen central:** es generado por el centro hipotalámico del prurito y se presenta en el curso de graves neuropatías (parálisis general progresiva, epilepsia), así como asociado con el uso de medicamentos (cafeína, grupo benzodríptico) o bien de forma experimental. Es una situación poco frecuente.<sup>2</sup>

**3. Prurito periférico:** son de especial interés en dermatología; pueden ser primarios o secundarios.

**3.1 Primario o esencial:** no se acompañan de procesos dermatológicos que lo justifiquen, pero sí de lesiones asociadas con rascado. Su etiología es un reto diagnóstico. Su frecuencia oscila entre 10-45% de los casos, y puede ser generalizado o localizado.

**3.1.1 Generalizado**

**3.1.1a Prurito senil**

Es una patología frecuente, se presenta en el 30-45% de los ancianos, con variaciones en la intensidad. Afecta principalmente cuero cabelludo, espalda y piernas. Siempre se debe descartar enfermedad sistémica, dermatosis subyacentes o infestaciones como escabiosis. El hallazgo más frecuente es la xerosis, no hay preferencia por la piel afectada por el sol y tiende a persistir indefinidamente. La biopsia de piel sólo revela ligera hiperqueratosis y un infiltrado perivascular leve. Su patofisiología es desconocida, pero se han identificado algunos factores desencadenantes como:

- Alteración del umbral sensitivo de las fibras subepidérmicas C.
- Disminución del umbral de liberación dérmica de neuropéptidos.
- Alteración de la función de barrera del estrato córneo.
- Disminución en la producción de gránulos de queratohialina.
- Disminución de la tasa de reparación del estrato córneo.

**Cuadro 3**

ENFERMEDAD	MEDIADOR	OBJETIVO	INHIBIDORES
Urticaria	Histamina	Receptores cutáneos de prurito	Anti-H <sub>1</sub>
Enfermedades inflamatorias pruriginosas de la piel	Citoquinas?	Receptores cutáneos de prurito	Glucocorticoides Ciclosporina A
Colestasis	Péptidos opioides?	Receptores centrales de prurito	Antagonistas opioides



## *Prurito, detrás del síntoma*

Para su tratamiento se recomiendan emolientes, preferiblemente que contengan lactato de amonio. No se recomienda el uso de córticoesteroides ni anti-H<sub>1</sub> que no mejoran la respuesta y sí tienen riesgo en esta población.<sup>6</sup> También se deben modificar los hábitos higiénicos, puesto que el exceso o el defecto pueden exacerbar el problema, como el uso de jabones detergentes. Se ha sugerido el uso de psoralenos asociados con luz ultravioleta A (PUVA) y luz ultravioleta B (UVB). La doxepina, en dosis de 10-50 mg diariamente, tiene buenos resultados con poco riesgo, teniendo en cuenta que el paciente no debe tener antecedente de retención urinaria y glaucoma. Algunos pueden quejarse de ronquera e hipotensión postural.<sup>7</sup>

### **3.1.1. b Xerosis**

Es una de las causas más frecuentes de prurito sin lesiones llamativas en piel. Hay aspereza al tacto por pérdida del manto graso fisiológico de la secreción sebácea. Puede ser congénita, por envejecimiento cutáneo, asociada con patologías como en la ictiosis adquirida, dermatitis atópica, insuficiencia renal crónica (IRC), o por lavado exagerado. Afecta principalmente las extremidades inferiores, es frecuente en ancianos, presentándose hasta en el 50% de los mayores de 50 años. Mejora con emolientes.<sup>8</sup>

### **3.1.1.c Prurito Gestationis**

Se produce aparentemente como efecto colestásico de los estrógenos, provocando prurito con aumento de enzimas hepáticas e ictericia. Mejora con el parto y puede reaparecer en los embarazos siguientes, así como con el uso de anticonceptivos orales.<sup>2</sup>

### **3.1.1.d Prurito asociado con enfermedad hepatoiliar**

Se presenta en el 20- 50% de los casos de enfermedad hepatoiliar.<sup>2</sup>

Generalmente se asocia con colestasis secundaria a enfermedad obstructiva del tracto biliar, como coledocolitiasis, cáncer de páncreas o vía biliar, o inducida por fármacos, entre otros. Se describe la sensación como quemante o punzante más que piquiña. No mejora con el rascado, y esto hace que los pacientes se froten con objetos

abrasivos como tenedores, cepillos, cuchillos, produciendo excoriaciones, foliculitis y prurigo nodular. Puede estar localizado en plantas y palmas, empeora en la tarde y en las mujeres se exacerba en la etapa premenstrual.<sup>9</sup>

Su patogénesis no está bien entendida; se ha sugerido que puede ser el resultado de la interacción entre las terminaciones nerviosas y las sustancias retenidas como sales biliares; sin embargo, no hay correlación entre los niveles séricos y cutáneos de las sales biliares y la intensidad del prurito, por lo cual se cree que existan otros mediadores.<sup>8,9</sup> Su efecto prurítico se asocia con las proteasas lisosomales.<sup>2</sup>

También se ha planteado la posibilidad de un origen central mediado por el sistema opioide, puesto que en estos pacientes se han encontrado niveles séricos aumentados de estas sustancias; además, al tratar el prurito con antagonistas opioides, se observa alivio del prurito y un síndrome de abstinencia similar al observado con la suspensión de opioides. Así mismo, se ha planteado la posible intervención de la serotonina por la mejoría observada con la administración de ondansetrón.<sup>9,10</sup> No se presenta en ictericia por hepatitis viral o anemia hemolítica.<sup>8</sup>

En cirrosis biliar primaria aparece como síntoma inicial en el 100% de los pacientes. Se utiliza colestiramina, que es un colerético, promoviendo la eliminación biliar de una variedad de componentes; los antihistamínicos no alivian considerablemente el prurito, excepto por su efecto sedante; la rifampicina y el fenobarbital actúan como inductores enzimáticos hepáticos, y éste último es, además, colerético. Otras terapias incluyen la utilización de perfusión sanguínea con carbón activado, y la naloxona y el nemefeno por ser antagonistas opioides.<sup>11</sup>

### **3.1.1.e Prurito asociado con enfermedad renal**

Aproximadamente 1/3 a 1/4 de pacientes con enfermedad renal pueden quejarse de prurito.<sup>12</sup> Afecta el 40-80% de los pacientes dializados, aunque también pueden presentarlo los no dializados. Se considera signo de mal pronóstico. Se asocia con Insuficiencia renal crónica y no con falla renal aguda. Puede ser localizado, principalmente en la espalda, seguido por el antebrazo, en el sitio de la fístula arteriovenosa, o generalizado, y puede ir de leve a severo, interfiriendo con el sueño del paciente.<sup>13</sup> No

## Prurito, detrás del síntoma

se sabe la causa clara. No se relaciona con niveles séricos de creatinina y BUN, ni con factores individuales como la edad del paciente, sexo o enfermedad renal subyacente.

La piel de los pacientes con enfermedad renal aparentemente normal puede mostrar microangiopatía, engrosamiento de la basal, atrofia epidérmica, atrofia de las glándulas sebáceas y de la porción secretora de las glándulas eccrinas, produciendo disminución del contenido lipídico y pérdida de agua generando xerosis; sin embargo, no mejora sólo con emolientes. Además, al disminuir la sudoración también disminuye la eliminación de electrolitos, lactato, úrea, aminoácidos, proteínas, lípidos y otras sustancias potencialmente pruritogénicas.<sup>12</sup>

Otros factores implicados son la posible liberación de un factor pruriginoso gastrointestinal, niveles elevados de vitamina A, fósforo, magnesio y escasa síntesis de vitamina D, responsable de la hipocalcemia que provoca aumento de la PTH, incrementando la proliferación de mastocitos en la piel y otros órganos<sup>2,3</sup>, así como la proliferación cutánea de fibras amielínicas en estos pacientes. El contacto de la sangre con las membranas de diálisis, poco biocompatibles y poco permeables, puede inducir la liberación de sustancias inflamatorias y potencialmente pruriginosas.<sup>2,9,12</sup>

Algunos autores han encontrado que se incrementa con la diálisis, y otros que mejora con ella. No hay respuesta a los corticoides tópicos ni anti-H<sub>1</sub>. La respuesta con ketotifeno ha sido variable, igualmente con capsaicina, perfusión sanguínea con carbón activado, eritropoyetina recombinante y talidomida. La fototerapia con UVB es considerada el tratamiento de elección.<sup>12</sup>

### 3.1.1.f Prurito asociado con enfermedad metabólica y trastornos hormonales

#### Diabetes mellitus

Se acepta una asociación con prurito generalizado; posiblemente la intensidad se relaciona con el nivel de glicemia. Es más frecuente en adultos y en aquellos pacientes que usan sulfonas y ciclamato como edulcorante; sin embargo, en contra de esta opinión, plantean que la incidencia de dicha relación es < 3% y que, de existir, generalmente se localiza en región anal o vulvar.<sup>8</sup>

#### Hipertiroidismo

El prurito en estos pacientes puede aparecer como manifestación inespecífica de la tirotoxicosis en el 4-11% de los pacientes, y es más frecuente en la enfermedad de Graves y en el hipertiroidismo prolongado sin tratamiento. Se debe a una disminución del umbral pruriginoso por un incremento en la temperatura cutánea, secundaria, a su vez, al aumento del flujo sanguíneo.<sup>8</sup>

#### Hipotiroidismo

La sequedad cutánea se presenta hasta en el 88% de estos pacientes, ocasionando prurito generalizado. Esta xerosis es secundaria a hipohidrosis por disminución global del calor, y a una menor secreción sebácea.<sup>8</sup>

#### Posmenopausia

Suele ser persistente y se asocia con los fogajes. Empeora en las noches al aumentar el calor corporal. Mejora con reemplazo hormonal.<sup>8</sup>

### 3.1.1.g Prurito asociado con enfermedades hematológicas

#### Ferropenia

La relación es controvertida, puesto que algunos autores atribuyen el prurito de sujetos sin enfermedades cutáneas manifiestas a una ferropenia subyacente, mientras que otros no encuentran este síntoma en pacientes con déficit de hierro iatrogénico.<sup>8</sup>

#### Policitemia vera

El prurito se presenta en 20-50% de estos pacientes, debido al incremento de los basófilos circulantes y de la excreción de histamina. Aparece prurito tras un baño o ducha, independientemente de la temperatura del agua, que persiste hasta una hora después. Esto puede preceder varios años el diagnóstico. Mejora con ácido acetilsalicílico (ASA) y venotomía.<sup>8</sup>

#### Linfoma y leucemia

Desde el inicio del cuadro, se asocia principalmente con la Enfermedad de Hodgkin en el 10-25% de los



## Prurito, detrás del síntoma

pacientes. Puede ser continuo o intermitente, localizado o generalizado, y suele persistir si no se trata el linfoma. También se presenta en micosis fungoides.<sup>8</sup> En la leucemia linfocítica crónica el prurito es escaso. En la granulocítica rara vez hay prurito porque, aunque hay aumento de basófilos, éstos son anormales y no pueden liberar histamina.<sup>2</sup>

### 3.1.1.h Neoplasia interna

Se asocia principalmente con adenocarcinomas y carcinomas de células escamosas de diversos órganos como mama, pulmón, esófago, estómago, páncreas, intestino, útero, ovario, próstata, tiroides y mieloma múltiple. La asociación no es del todo clara.<sup>8</sup>

### 3.1.1.i Prurito acuagénico

Se caracteriza por la aparición de prurito, sensación de quemadura o punzadas, sin cambios visibles en la piel, en sitios de contacto directo con agua. Tiene una ligera preponderancia entre los hombres, a cualquier edad, pero principalmente a los 37 años. Hay una tendencia familiar en 1/3 de los pacientes. No hay un aumento en la incidencia de atopía. Los síntomas se desarrollan durante el contacto con el agua o pocos minutos después de suspenderlo y puede durar 10 minutos hasta 2 horas, con un promedio de 45 minutos. No se modifica por la salinidad o temperatura del agua, pudiendo desencadenarse por la lluvia, agua del mar o sudoración excesiva. Los síntomas se restringen al área expuesta. Generalmente respeta la cabeza, palmas, plantas y mucosas. La mayoría son idiopáticos, pero se pueden asociar con desórdenes hematológicos, siendo el más frecuente la policitemia rubra vera (PVR), que se presenta en más del 50% de estos pacientes, pudiendo precederla hasta 5 años.<sup>14</sup>

Su patogénesis es desconocida, aunque existe evidencia que la histamina juega un papel importante. Se han encontrado mastocitos en cantidades normales en la piel, pero aumento en la degranulación de éstos inmediatamente después de la inmersión. Sin embargo, no mejora notablemente con anti-H<sub>1</sub>, lo que hace pensar que existen otros mediadores tales como serotonina y sustancia P.<sup>14</sup>

El prurito acuagénico es más común en mujeres. Debe diferenciarse del prurito que se presenta después del baño, del prurito acuagénico de la vejez que aparece generalmente después de los 60 años, y de la urticaria, pero en todos éstos se observan cambios visibles en la piel. Se asocia con xerosis, dura de 10-20 minutos y mejora con emolientes. Empeora en el invierno y se puede relacionar con la disrupción de los lípidos de la epidermis.<sup>14</sup>

No hay un tratamiento completamente satisfactorio; los anti-H<sub>1</sub> tienen una efectividad inicial pero decae posteriormente. No sirve asociarlo con anti-H<sub>2</sub>. En pacientes con PRV puede mejorar parcialmente con ASA. La UVB tiene buena respuesta, pero recae a los 3-6 meses. Así mismo, se vio respuesta con PUVA pero con recaídas después de 2 semanas a 6 meses. En general, se considera un desorden persistente y en pacientes con PRV puede mejorar con el tratamiento de dicha patología, pero persiste hasta en el 20% de los pacientes.<sup>14</sup>

### 3.1.1.j Prurito psicógeno<sup>15</sup>

Generalmente es obvio al momento del diagnóstico; sin embargo, siempre se debe descartar primero enfermedad sistémica asociada y tener en cuenta los siguientes aspectos:

- No se evidencia causa somática.
- Localizado o difuso, pero con significado "simbólico".
- Relación estrecha con estados emocionales.
- Generalmente no interfiere con el sueño, excepto el prurito anogenital.
- Los pacientes describen los síntomas de forma exagerada.
- No coinciden las manifestaciones clínicas y la descripción del prurito.

En la mayoría de los casos mejora con fármacos sedantes y se asocia frecuentemente con rasgos psiconeuróticos.

Al examen físico se encuentran excoriaciones profundas y artefactas.

## Prurito, detrás del síntoma

### 3.1.2. Prurito localizado

#### 3.1.2.a Perianal

A menudo es el resultado de la interacción de diversos factores: higiene defectuosa, incontinencia del esfínter anal, hemorroides y fisuras, infección bacteriana y micótica, oxiuros, consumo de especias o alcohol y eczema de contacto a preparados hemorroidales. Si se descarta lo anterior, es por causa psicógena.<sup>8</sup>

#### 3.1.2.b Vulvar

Puede ser por fricción, maceración, incontinencia urinaria, enfermedad localizada (escabiosis, pediculosis, tricomoniasis vaginal, LEA, leucoplasia), o sistémica (DM, hiper o hipotiroidismo); también por posmenopausia. Si no se encuentra causa física, puede ser por causa psicológica.<sup>8</sup>

#### 3.1.2.c Enfermedad neurológica

En la esclerosis múltiple, pueden ocurrir crisis de prurito por activación de sinapsis en áreas de desmielinización parcial.<sup>8</sup>

**3.2. Prurito secundario:** se asocia con un gran número de dermatosis; su principal o único síntoma es el ser localizado o generalizado, dependiendo de la causa; ejemplo, escabiosis, líquen plano, urticaria, dermatitis atópica, etc.<sup>6</sup>

### ENFOQUE DEL PACIENTE CON PRURITO

El prurito es la causa principal de consulta y se asocia con numerosas enfermedades. En la mayoría de los casos acompaña una erupción en piel. Sin embargo, hay casos en los que no se detecta una causa aparente, definiéndose como prurito de origen indeterminado aquel cuadro de 3 semanas o más de duración, sin causa clara y que puede afectar áreas extensas.

**Historia clínica:** es la herramienta más importante; se debe tener en cuenta el inicio, la extensión, la duración y la naturaleza del prurito. Cuando la evolución es de días o localizado, hay menos probabilidad de asociarlo con enfermedades sistémicas; en cambio, si lleva semanas o meses, es progresivo y generalizado, la posibilidad aumenta.

La severidad se puede determinar en la medida en que interfiera con las actividades del paciente y el momento del día en el que se exacerba, y debe tenerse en cuenta si hay algún factor desencadenante. Se deben investigar medicamentos y/o tratamientos caseros recibidos por el paciente y alergias de cualquier tipo. También son importantes el trabajo y las prácticas sexuales por su asociación con HIV.<sup>16</sup>

### Historia clínica del paciente con prurito<sup>16</sup>

#### Rasgos descriptivos del prurito

Inicio: súbito o gradual

Naturaleza: continuo, intermitente, punzante, quemante.

Duración

Severidad: interferencia con actividades normales

Relación temporal: nocturno, cíclico

Localización: generalizado o localizado, unilateral o bilateral

Actividades relacionadas: ocupación, pasatiempos

Factores desencadenantes: agua, frío, aire, ejercicio, tacto.

Otros rasgos históricos pertinentes

16

Medicamentos: prescritos o ilícitos

Alergias: sistémicas o tópicas

Historia familiar de atopia o enfermedades cutáneas

Atopia

Ocupación

Pasatiempos

Contactos epidemiológicos

Hábitos higiénicos

Mascotas

Historia sexual

Viajes

Enfermedades asociadas.

Revisión de síntoma

mas 16

La revisión de síntomas puede orientar hacia la presencia de otras enfermedades asociadas:

Estado general: fiebre, sudoración, escalofrío, fatiga, anorexia, pérdida de peso (Hodgkin).

Piel: pigmentación, sudoración, xerosis, ictericia, plétora.

Pelo: textura, pérdida, crecimiento.



## Prurito, detrás del síntoma

Uñas: crecimiento, curvatura, onicolisis, cambios en el color.

Ojos: exoftalmos, escleras.

Endocrino: intolerancia a la temperatura, temblor, poliuria, polidipsia.

Hematopoyético: anemia, sangrado, linfadenopatías

Gastrointestinal: náuseas, vómito, cambios en hábito intestinal, sangre.

Genitourinario: color de la orina, frecuencia urinaria, incontinencia, historia menstrual, embarazos.

Neurológicos: cefalea, parestesias, disturbios visuales.

Estado mental: labilidad del ánimo, alucinaciones, alteraciones del sueño.

### Examen físico

El prurito se manifiesta clínicamente con el rascado o frote de la piel.

El rascado tiene una configuración lineal, mientras que el frote produce liquenificación o pápulas y nódulos. En el caso del rascado, puede haber excoriaciones que llevan a la pérdida del epitelio y dermis subyacente, con lo que desaparecen los receptores sensoriales del prurito y se interrumpe el reflejo.<sup>2</sup> Secundario al frote, las uñas pueden lucir brillantes, y se observa despigmentación, infección, cicatrización y alopecia. Los cambios más severos se presentan en el lado no dominante.

El "signo de la mariposa" se asocia con prurito de enfermedad sistémica y consiste en el resaca de la parte media de la espalda superior, que es un área inaccesible a las manos. Si hay lesiones en esta área, es de suponer que la etiología del prurito es primaria de piel y ésta es el área de donde se deben tomar las biopsias.

Siempre se deben sospechar infestaciones, y las lesiones en genitales orientan hacia esta causa. También se deben buscar adenopatías y hepatoesplenomegalia asociadas con Enfermedad de Hodgkin.<sup>16</sup>

### Laboratorio

El prurito se asocia con enfermedad sistémica en más del 50% de los pacientes. Si en la evaluación inicial no se encuentra posible causa al prurito y el examen físico es normal, se recomienda el uso de emolientes por 2 semanas y evaluar nuevamente. Aproximadamente el 50% de los pacientes mejoran con esto; en caso contrario, se solicitan exámenes complementarios.

Se han distinguido 3 grupos de enfermedades, de acuerdo con la frecuencia con la que se asocian con prurito:

#### Grupo I: asociación indiscutible

Uremia

Enfermedad hepatobiliar

Policitemia vera

Hipertiroidismo

Enfermedad de Hodgkin.

#### Grupo II: posible relación, pero la literatura es contradictoria

Hipotiroidismo

Anemia ferropénica

Carcinoma sistémico

Diabetes

#### Grupo III: casos informados excepcionalmente.

HIV

Gamopatía benigna

Penfigoide ampoloso

Síndrome carcinoide

Síndrome dumping

Mastocitosis

Mieloma múltiple

Desórdenes neurológicos

Síndrome de Sjögren

#### Laboratorio inicial sugerido

Cuadro hemático

BUN, creatinina

Fosfatasa alcalina, bilirrubinas

TSH, T4

Glicemia

Uroanálisis

Coproscópico

### Biopsia de piel

Está indicada cuando no se ha esclarecido el diagnóstico con los exámenes anteriormente mencionados. Se debe tomar de una lesión primaria o de la piel sana circundante a una excoriación para inmunofluorescencia. Generalmente es positiva cuando se presenta:

Hipersensibilidad a drogas

Urticaria

Urticaria papular

## Prurito, detrás del síntoma

Infestación  
 Penfigoide  
 Dermatitis herpetiforme  
 Dermatitis IgA lineal  
 Mastocitosis  
 Dermatitis por fibra de vidrio

### Seguimiento

Si no se encuentra causa desde el principio, se debe hacer seguimiento cada 6 meses y dar tratamiento sintomático.<sup>16</sup>

### TRATAMIENTO DEL PRURITO<sup>3</sup>

El tratamiento del prurito generalizado incluye agentes locales y sistémicos. El paciente debe evitar al máximo rascarse, porque se crea un círculo vicioso. Al rascarse se liberan grandes cantidades de mediadores inflamatorios, con lo cual se exacerba el prurito.

#### Recomendaciones generales

- Aplicación de humectantes y vaselina
- Evitar textiles irritantes, por ejemplo, lana.
- Evitar lavados exhaustivos y uso de jabones alcalinos
- Evitar el consumo de alcohol y comidas picantes que causen vasodilatación
- Evitar la exposición prolongada al calor y agua caliente
- Bañarse con agua tibia o fría

#### Tratamiento tópico

##### Refrescantes

Se sabe que el frío alivia el prurito y las áreas de alopecia.<sup>17</sup>

El mentol, utilizado ampliamente como refrescante, afecta las fibras A- $\delta$  que transmiten la sensación de frío.

El alcohol, el alcanfor y el fenol estimulan las terminaciones nerviosas de la piel, produciendo una sensación de frío, calor o quemadura que interfiere con el prurito.<sup>3</sup>

### Agentes anestésicos

EMLA: combinación de lidocaína y prilocaína. Penetra en la piel en 30-60 minutos, aumentando su penetración con oclusión.<sup>3</sup>

### Antihistamínicos tópicos

El clorhidrato de difenhidramina o la pirilamina maleato no son efectivos en el tratamiento del prurito, excepto el producido por las picaduras de insectos; además, producen irritación local y eritema.

La doxepina, un antidepresivo tricíclico, inhibe los receptores de histamina, siendo 56 veces más efectivo que la hidroxicina. Su aplicación tópica al 5% es efectiva en el prurito secundario a eczema. Puede producir fotodermatitis, angioedema, o dermatitis de contacto. Aún se requieren estudios controlados para regular su uso.<sup>3</sup>

### Córticoesteroides y agentes anti-inflamatorios

Los córticoesteroides tópicos de alta potencia alivian el prurito. Su utilidad se limita a períodos cortos de tiempo, producen taquifilaxia y efectos locales. En grandes cantidades pueden producir efectos sistémicos. Se sugiere su uso en aquellas entidades en las que existan signos claros de inflamación. Para tratamientos prolongados, se recomiendan preparados con esteroides débiles como la hidrocortisona.<sup>17</sup> Se han creado preparaciones de ASA líquida que al parecer disminuye el prurito, pero se requieren estudios complementarios.<sup>3</sup>

### Capsaicina

Bloquea selectivamente las fibras C que transmiten calor, dolor y prurito. En las primeras semanas de aplicación, produce sensación de quemadura por la activación de nociceptores polimodales y fibras C, con liberación de neuropéptidos e inflamación neurogénica que lleva al abandono del tratamiento en el 30% de los pacientes. El uso prolongado produce evacuación de los reservorios de sustancia P, resultando en una alteración en el funcionamiento de estos receptores sensitivos, impidiendo la sensación de dolor y prurito. Se puede utilizar previamente EMLA para contrarrestar este efecto. Se aplica en ungüento en concentración de 0.025-0.075%, 4-5 veces al día. Se ha utilizado en neuralgia parestésica, prurito urémico, etc.<sup>3,17</sup>

### Tratamiento físico

#### Fototerapia

La radiación UV inhibe la liberación de histamina. También se ha planteado que aumenta el umbral al prurito



## Prurito, detrás del síntoma

e inhibe los mediadores inflamatorios, altera la función de las células de Langerhans y la inducción de células T supresoras en la piel.<sup>17</sup>

La UVB se ha utilizado en el tratamiento de prurito urémico o colestásico. La dosis inicial depende del tipo de piel del paciente, aproximadamente 10-50 mJ/cm<sup>2</sup>, o con el 70% de la DEM con incrementos de 0-17% en cada sesión, aproximadamente 3-4 veces por semana y mínimo por 4 semanas, con mejoría después de la sexta sesión.<sup>3</sup>

La PUVA se ha utilizado en el tratamiento de patologías como la dermatitis atópica, líquen plano, urticaria pigmentosa y prurito acuagénico, prurigo nodular y el asociado con el HIV.<sup>17</sup> Al parecer, modula la liberación de linfoquinas y estabiliza los mastocitos.<sup>18</sup>

### Tratamiento sistémico

#### Antihistamínicos

Sirven para aliviar el prurito desencadenado por la histamina que se presenta en la urticaria. Hacen una inhibición competitiva de los receptores H<sub>1</sub>, además se asocia el efecto sedante que también es útil en estos pacientes.<sup>18</sup>

En la dermatitis atópica no tienen mucha validez, puesto que la histamina no es el principal ni único mecanismo desencadenante de prurito en estos pacientes. No se tiene claridad a este respecto; se cree que son otros mediadores inflamatorios.<sup>19</sup> Estos mediadores cambiarían de acuerdo con el estado evolutivo de la enfermedad, encontrándose la histamina en fases iniciales donde predomina la respuesta TH<sub>2</sub>. De esta manera, serían útiles los anti-H<sub>1</sub> no sedantes. Posteriormente, en etapas más crónicas de la enfermedad, con predominio de la respuesta TH<sub>1</sub> y, por consiguiente, de otros mediadores diferentes a la histamina, el efecto sedante de los anti-H<sub>1</sub>, sería relevante en el alivio del prurito de estos pacientes.<sup>24</sup> En múltiples estudios controlados, los anti-H<sub>1</sub> no muestran mayor alivio que el placebo, excepto en tratamientos prolongados, en los que se observa una disminución en la degranulación de los mastocitos, explicando el ligero efecto en estos pacientes.<sup>17</sup> En pacientes con prurito generalizado, salvo por el efecto sedante, su eficacia es igual al placebo.<sup>3</sup>

#### Antidepresivos tricíclicos

Son antagonistas H<sub>1</sub> potentes, causan inhibición relacionada con la dosis, y alivian el prurito asociado con histamina. La doxepina, difenhidramina y amitriptilina incrementan el umbral para el prurito inducido experimentalmente. La doxepina tiene una afinidad 775 veces mayor por el receptor H<sub>1</sub> que la misma histamina. En aplicación tópica, 4 veces al día, en forma de clorhidrato al 5% en crema o con triamcinolona al 0.025%, alivia el prurito de la dermatitis atópica con menor somnolencia que por vía oral.<sup>20</sup> Las dosis usuales van desde 10-25 mg, 3 veces al día, por 2 semanas y luego la dosis total en una sola toma en la noche.<sup>18,26</sup>

#### Antagonistas opiáceos

Pacientes con prurito colestásico fueron tratados con naloxona con buena respuesta pero breve. El nalmefeno se utilizó en pacientes con prurito generalizado por hemodiálisis, así como en colestasis, dermatitis atópica y urticaria.<sup>17</sup> Se publicó un estudio de 8 pacientes con prurito colestásico, a quienes se les administró una dosis de 20 mg de nalmefeno, 2 veces al día, con disminución del 75% de la intensidad del prurito. Describieron en 6 pacientes síntomas similares al síndrome de abstinencia de opiáceos, que duraron 3 días.<sup>21</sup> Se requieren estudios adicionales.

El naltrexone, en una dosis única de 50 mg/día, mostró ser altamente eficiente, aliviando el prurito, independientemente de la causa, incluyendo: colestásico, urémico, diabetes mellitus, acuagénico, micosis fungoide, xerosis, etc. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática severa, hepatitis aguda, embarazo y lactancia y abuso de opiáceos. Puede producir síntomas similares al síndrome de abstinencia a los opiáceos, como anorexia, dolor abdominal, constipación, temblor, alucinaciones, palidez, sudoración y frialdad en la piel. También puede presentarse una elevación transitoria de las enzimas hepáticas y PTI reversibles.<sup>22</sup> En algunos pacientes con tratamientos prolongados puede aparecer taquifilaxia en un lapso de 1-9 meses, requiriendo aumento de la dosis a 50 mg, 2 veces al día, o interrupción de la medicación 2 días a la semana.<sup>25</sup>

## Prurito, detrás del síntoma

### Antagonistas de receptores de serotonina

La serotonina activa las fibras C en los receptores 5HT. El ondansetrón es un antagonista de estos receptores, antiemético y alivia el prurito colestásico.<sup>3</sup>

### Glucocorticoides y ciclosporina A

Inhiben la liberación de citoquinas mejorando las dermatosis inflamatorias. Se cree que su efecto antipruriginoso en dichas entidades está mediado por esta vía; sin embargo, se requieren más estudios.<sup>17</sup>

### Talidomida

Se estudiaron 11 pacientes con prurito crónico por psoriasis, eczema, prurigo nodular, prurito colestásico y prurito senil con medición de la intensidad del prurito y del rascado, en quienes se observó disminución de los dos con la administración de 200 mg de talidomida al momento

de dormir. No se modificó la patología de base y se observó somnolencia intensa en estos pacientes, por lo cual se cree que su acción antipruriginosa tiene un efecto depresor central. Sin embargo, se debe investigar su acción antipruriginosa primaria.<sup>23</sup>

### SUMMARY

Almost 50% of dermatological patients refer itching as a main symptom, being, in the majority, the first sign of systemic diseases; for this reason, a patient complaining of pruritus must be evaluated systematically for an adequate treatment.

In this article, a review of the pathogenesis, the approach to the patient with pruritus, and some therapeutic aspects is done.

**Key words:** pruritus, symptom.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ekblom A. Some neurophysiological aspects of itch. *Semin Dermatol* 1995; 14:262-270.
- Carapeto FJ. El prurito. *Piel* 1987; 2:1-3.
- Yosipovitch G, David M. The diagnostic and therapeutic approach to idiopathic generalized pruritus. *Int Dermatol* 1999; 38:881-887.
- Koblenzer C. Atopic dermatitis: An update for the next millenium. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104:3.
- Hagermark O. Itch mediators. *Semin Dermatol* 1995; 14:271-276.
- Greaves MW, Wall PD. Pathophysiology of itching. *Lancet* 1996; 348:938-940.
- Gilchrest BA. Pruritus in the elderly. *Semin Dermatol* 1995; 14:317-319.
- Fleisher AB Jr. Pruritus in the elderly. *Adv Dermatol* 1995; 10:41-59.
- Ródenas JM, Tercedor J. Conducta ante un prurito sine materia. *Piel* 1994; 9:343-352.
- Bergasa NV. The pruritus of cholestasis. *Semin Dermatol* 1995; 14:302-312.
- Jones EA, Bergasa NV. Evolving concepts of the pathogenesis and treatment of the pruritus of cholestasis. *Can J Gastroenterol* 2000; 14:33-40.
- Szepietowski J, Schwartz A. Uremic pruritus. *Int J Dermatol* 1998; 37:247-253.
- Stahle-Backdahl M. Uremic pruritus. *Semin Dermatol* 1995; 14:297-301.
- Du Peloux Menage H, Greaves MW. Aquagenic pruritus. *Semin Dermatol* 1995; 14:313-316.
- Moreno JC. Prurito. Algo más que un síntoma. *Piel* 1987; 2:26-31.
- Kantor GR, Bernhard JD. Investigation of the pruritic patient in daily practice. *Semin Dermatol* 1995; 14:290-296.
- Hagermark O. Itch mediators. *Semin Dermatol* 1995; 14:320-325.
- Teofoli P, Procacci P, Maresca M, et al. Itch and pain. *Int J Dermatol* 1996; 35:159-166.
- Wahlgren CF. Itch and atopic dermatitis: an overview. *J Dermatol* 1999; 26:770-779.



20. Drake LA, Cohen L, Gillies R, et al. Pharmacokinetics of doxepin in subjects with pruritic atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:209-214.
21. Bergasa NV, Alling DW, Talbot TL, et al. Oral nalmefen therapy reduces scratching activity due to the pruritus of cholestasis: a controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:431-434.
22. Metze D, Reimann S, Beissert S, et al. Efficacy and safety of naltrexone, an oral opiate receptor antagonist, in the treatment of pruritus in internal and dermatological diseases. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:533-539.
23. Daly BM, Shusters S. Antipruritic action of thalidomide. *Acta Derm Venerol* 2000; 80:24-25.
24. Greaves M. Antihistamines. *Dermatologic Clinics* 2001; 19:53-62.
25. Tennyson H, Levine N. Neurotropic and psychotropic drugs in dermatology. *Dermatol Clin* 2001; 19:179-197.
26. Gupta M, Gupta A. The use of psychotropic drugs in dermatology. *Dermatol Clin* 2000; 18: 711-727.

La fórmula para el acné

más vendida en el mundo



# Benzac Kombi®

Peróxido de Benzoilo 5% + Eritromicina 3%

## La combinación ideal

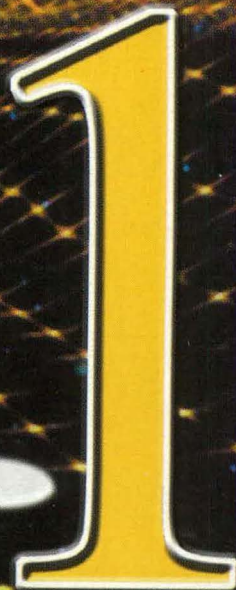
- Minimiza la resistencia bacteriana
- Brinda eficacia superior

## Con compuestos naturales

- Alantoína
- Alfa-bisabolol
- Aloe Vera



Reg. INVIMA M-014510



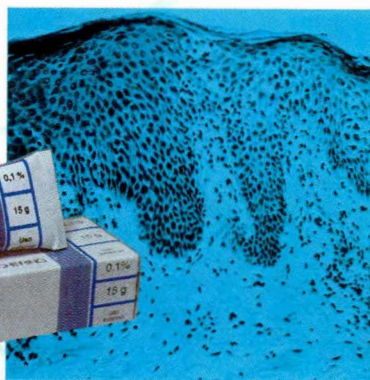
Unico como  
Producto Farmacéutico



# Advantan®

Aceponato de metilprednisolona

Corticoide no halogenado  
(No fluorado y no clorado)



REG. SAN INVIMA M-007197

# POTENCIA



Bioactivación selectiva



Alta eficacia



Virtualmente sin efectos sistémicos



Mínimo potencial atrofogénico



Permite el uso prolongado y en áreas extensas



Adecuado también para niños

# MÁXIMA SEGURIDAD

Para mayor información llame gratis a la línea  
9800 9 10858  
[www.schering.com.co](http://www.schering.com.co)

# La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis

Ángela Zuluaga de Cadena

## RESUMEN

**L**a terapia de combinación se define como el uso de 2 ó más agentes terapéuticos, logrando beneficio de ambos, disminuyendo la dosis y a menudo los efectos secundarios. Se hace una revisión de la literatura médica en los últimos cinco años, de estudios multicéntricos controlados o, en su defecto, revisiones importantes de terapias combinadas novedosas en diferentes enfermedades cutáneas.

Psoriasis fue la enfermedad en la que se obtuvo mayor información respecto a esta forma de terapia. El uso tópico combinado de calcipotriol, o el tazaroteno con otras drogas ha sido objeto de muchos estudios. También es frecuente, en esta enfermedad, el uso de dos o más drogas sistémicas, de manera simultánea, secuencial o rotacional.

Dentro del grupo de enfermedades ampollasas, principalmente en el pénfigo, se han utilizado diferentes combinaciones con los córticoesteroides, que han aumentado la sobrevida.

Finalmente, otras dermatosis como los linfomas cutáneos, la dermatitis atópica, el vitiligo y el acné, se han beneficiado de la combinación de drogas.

**Palabras clave:** psoriasis, combinación, terapia, pénfigo, dermatitis atópica, vitiligo, linfomas cutáneos.

## INTRODUCCIÓN

La combinación de dos o más drogas es un recurso terapéutico útil en ciertas enfermedades cutáneas de difícil manejo.

**La terapia de combinación** se define como el uso de 2 ó más agentes para obtener beneficio de ambos, disminuyendo la dosis y a menudo los efectos secundarios.

**La terapia rotacional** es el cambio periódico de un agente por otro para prevenir toxicidad acumulativa.

**La terapia secuencial** es el uso de agentes en una secuencia deliberada, moviéndose etapa por etapa de una terapia a otra.<sup>1</sup>

Al hacer una revisión sistemática de la literatura médica en los últimos 5 años, y tratando de extractar estudios multicéntricos, controlados, prospectivos, con un número importante de casos o, en su defecto, revisiones importantes o terapias combinadas novedosas, se encuentra que en lo que más se ha avanzado es en la terapia combinada de la psoriasis. También hay avances importantes en la asociación de drogas para las enfermedades ampollasas, principalmente en el pénfigo, en el linfoma cutáneo y, con menor frecuencia, en otras dermatosis.

## PSORIASIS

### Terapia tópica

El ejemplo clásico de la asociación de drogas en psoriasis es el ácido salicílico con los córticoesteroides; aquél, al actuar sobre el cemento intercelular y bajar el pH, disminuye la cohesión celular, hidrata la capa córnea y produce su descamación, aumentando de 2-3 veces la penetración de los esteroides tópicos.<sup>2</sup>

**Ángela Zuluaga de Cadena**, Jefe Dermatología Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín. Correspondencia: carrera 46 No. 2-Sur-45, fase II, consultorio 265, telefax: 312 0146, Medellín, Colombia.



## La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis

En la terapia combinada tópica de la psoriasis, el mayor número de estudios se ha realizado con el calcipotriol, un análogo de la vitamina D y los córticoesteroides tópicos.

Para conocer la compatibilidad del calcipotriol con otras medicaciones tópicas *in vitro*, Patel et al. lo mezclaron con lactato de amonio, hidrocortisona, halobetasol, alquitrán y ácido salicílico, y encontraron que era inestable con casi todas estas sustancias, excepto con el halobetasol y el alquitrán.<sup>3</sup>

Cuando se comparó la monoterapia con calcipotriol ungüento al 0.005%, 2 veces al día, con su combinación con betametasona valerato ungüento al 0.1%, en un estudio multicéntrico, doble ciego, en 169 adultos con psoriasis, después de 8 semanas la terapia combinada fue más efectiva en disminuir el índice de severidad de la psoriasis (PASI) y disminuyó los riesgos y efectos adversos; por esta razón los autores la recomiendan para el tratamiento de la psoriasis, especialmente en pacientes que han tenido pobre respuesta a otros tratamientos.<sup>4</sup>

Tratando de plantear un esquema secuencial, Singh S. et al, en un estudio aleatorio, ciego, experimental, en 25 pacientes con psoriasis usaron betametasona dipropionato en crema al 0.05%, 1 vez al día la primera y la tercera semana, y calcipotriol ungüento al 0.005%, 2 veces al día la segunda y cuarta semana, y lo compararon con 27 personas a quienes sólo se les suministró la betametasona durante 4 semanas. El primer grupo logró mayor porcentaje de disminución del PASI en forma significativa, y a la cuarta semana más pacientes tenían una mejoría >90%.<sup>5</sup>

En un estudio publicado<sup>6</sup> con datos obtenidos de informes de cuidados médicos ambulatorios de los Estados Unidos, entre 1990-1994, de un millón de pacientes que consultaron por psoriasis, el 95% fue atendido por dermatólogos; de éstos, el 50% usó córticoesteroides tópicos como terapia única, 26% eligió la terapia combinada; el calcipotriol fue el agente no esteroideo más comúnmente empleado y su asociación con córticoesteroides aumentó del 17-84%.

Otra droga tópica muy estudiada en la terapia combinada de la psoriasis es el tazaroteno, un retinoide acetilénico sintético. En un estudio publicado<sup>7</sup> se investigó su compatibilidad *in vitro* con la flucinonida, la betametasona, el clobetazol, la difluorasona, el halobetasol, el calcipotriol y la mometasona. Después de 2 semanas permaneció estable, con una degradación inferior al 10%.

Lebwohl M et al.<sup>8</sup> en un estudio aleatorio, multicéntrico, ciego, en 300 adultos con psoriasis con un compromiso <20% de la superficie corporal, compararon la monoterapia con córticoesteroides y la asociación de éstos con el tazaroteno en gel al 0.1%. Después de 4 semanas de tratamiento y otras 4 de seguimiento, concluyeron que la terapia de combinación aumentaba la eficacia y la tolerancia, y disminuía los efectos secundarios.

Cuando se estudiaron las interacciones del tazaroteno con la luz ultravioleta, usando el gel al 0.1%, 3 veces por semana, 2 semanas antes de la radiación ultravioleta se encontró que se logra disminuir la dosis mínima eritema (DEM) para la luz ultravioleta B (UVB), así como la dosis de luz ultravioleta A (UVA), necesaria para producir oscurecimiento inmediato del pigmento. Una capa delgada de tazaroteno, inmediatamente antes de la UVB, no afectaba la DEM, pero una gruesa capa lo aumentaba. El tazaroteno permanecía químicamente estable. Los autores recomiendan disminuir las dosis de UVB 50-75% de la DEM y también la UVA.<sup>9</sup>

En una revisión<sup>10</sup> Guenter L. habla de los tratamientos de combinación en psoriasis y dice que la eficacia y tolerabilidad del tazaroteno puede ser aumentada con el uso concomitante de los esteroides tópicos. Además sostiene que se empieza a ver evidencia de la utilidad del uso combinado del tazaroteno con calcipotriol, UVB de banda estrecha y PUVA en baños. Dicha asociación aumenta la eficacia y la rapidez de acción de la LUV y disminuye sus riesgos.

En otra revisión<sup>11</sup> referente a las estrategias para optimizar el tratamiento de la psoriasis, se muestra que el tazaroteno asociado con los córticoesteroides tópicos aumenta la eficacia y la rapidez de acción, prolonga los beneficios terapéuticos y la duración de la remisión, cuando se usa como mantenimiento, y disminuye la atrofia epidérmica producida por los esteroides (Cuadro 1).

### Cuadro 1

#### Terapia combinada tópica en psoriasis

Ácido salicílico con córticoesteroides  
Calcipotriol con córticoesteroides  
Tazaroteno con córticoesteroides  
Tazaroteno más luz ultravioleta

**La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis**

**Terapia sistémica**

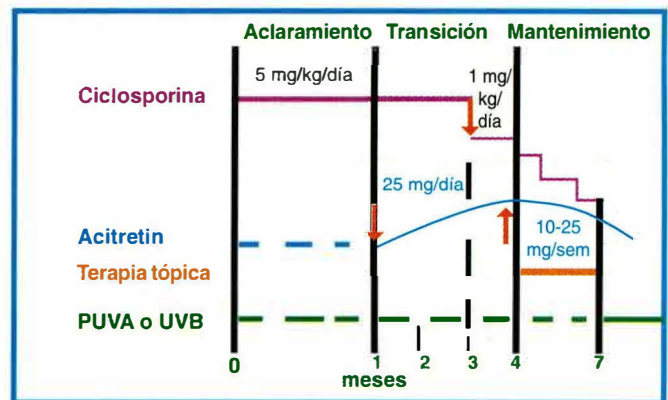
**Terapia combinada con acitretin en psoriasis:** la asociación de retinoides sistémicos y PUVA ha sido extensamente estudiada y se conoce como RePUVA. Se ha visto que se requieren dosis más bajas cuando se utilizan juntas, si se compara con cada una de ellas individualmente. Además, se disminuye el riesgo de cáncer de piel y otros daños asociados con la UVA. Se recomienda dar el acitretin 10-25 mg al día por 10-14 días, e iniciar entonces el PUVA. Esto disminuye 50% la dosis de UVA necesaria para el aclaramiento; está indicado en psoriasis severa, pustulosa palmoplantar y en formas resistentes al PUVA. La asociación de acitretin con UVB la recomiendan para áreas no expuestas al sol.

El acitretin se puede combinar con el metotrexato (MTX), utilizando primero el acitretin, 25-50 mg al día, por 1-2 semanas; si no hay respuesta, se agrega el MTX, 15-25 mg semanales por 2-3 meses. Semanalmente se deben hacer enzimas hepáticas, leucocitos y plaquetas. Esta terapia está indicada en psoriasis pustulosa severa. El acitretin también se ha asociado con la ciclosporina para psoriasis severa generalizada en forma secuencial.<sup>1</sup>

La combinación de acitretin con UVB o UVA en psoriasis disminuye la dosis de ambas y sus efectos secundarios, y acorta el tiempo de aclaramiento. El acitretin, usado a dosis de 50 mg/día, asociado con luz UVB por 12 semanas logró mejoría en el 74% de los casos, mientras que la UVB sola alcanzó a mejorar el 35% y el acitretin sólo el 42%. Cuando se utilizaron 0.34-0.44 mg/kg/día de acitretin en combinación con luz UVB, se obtuvo una respuesta del 89% que contrasta con 62.5% de la UVB sola y el 23% del acitretin solo. Dosis de 10-25 mg diarios de acitretin por 1-2 semanas, previas al inicio del PUVA, lograron remisión del 89% de los pacientes después de 8 semanas y del 94% en 12 semanas vs. 35 y 80% con el PUVA solo, y además se obtuvo una disminución significativa de la dosis de luz ultravioleta (57.8 vs. 97.2 j/cm<sup>2</sup>). En la misma revisión se cita otro estudio administrando acitretin 1 mg/kg/día más PUVA, comparado con el PUVA solo, en el que el 96% de los pacientes en el primer grupo logró marcada mejoría contra el 80% del segundo, y de nuevo se evidenció que el aclaramiento se logró con menor número de exposiciones (15.3 vs. 21.4) y con una disminución del 42% de la dosis de UVA.<sup>12</sup>

Koo J. en 1999<sup>13</sup> propone una terapia sistémica secuencial en psoriasis, como un paradigma para mejorar los resultados terapéuticos en casos de difícil manejo, dividiendo el tratamiento en tres etapas: una etapa de aclaramiento con ciclosporina a dosis de 5 mg/kg/día, una segunda de transición, en que se comienza a disminuir la ciclosporina y se inicia en forma ascendente el acitretin hasta lograr una respuesta estable, para terminar con una fase de mantenimiento con PUVA o UVB. El autor se basa en que las drogas tienen diferentes efectos secundarios, excepto el aumento de los lípidos que comparten la ciclosporina y el acitretin, los cuales deben ser cuidadosamente monitorizados; incluso, menciona un probable beneficio de esta asociación basado en un estudio en transplantados renales en quienes hubo una disminución del cáncer (Figura 1).

**Figura 1**  
**Terapia sistémica secuencial en psoriasis:**  
**Un nuevo paradigma para mejorar los resultados terapéuticos**



Para finalizar el tema de terapia combinada en psoriasis, se concluyen los siguientes puntos:

El calcipotriol, combinado con esteroides tópicos potentes, es superior a la monoterapia. La combinación de sustancias como el lactato de amonio, el ácido salicílico o la hidrocortisona valerato pueden inactivarlo. Asociado con la luz UVB, es mejor que el vehículo más UVB. Cuando se usa después del PUVA, la respuesta es más rápida, se requiere menor número de tratamientos y menos dosis acumulativa, pero el calcipotriol se inactiva cuando se usa simultáneamente con la UVA.



## La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis

La asociación de tazaroteno con los corticoesteroides tópicos aumenta la respuesta y disminuye la irritación. Con la luz UVB es mejor que la UVA sola, disminuyendo en una tercera parte la dosis de radiación UVB y no se inactiva con la luz ultravioleta A ni B.

El acitretin, a dosis bajas de 10-25 mg/día, disminuye en un 50% la dosis de UVB y UVA, logrando un aclaramiento más rápido.

Los efectos mucocutáneos de los retinoides pueden disminuirse con vitamina E, 800 unidades al día. Es útil la asociación de ciclosporina con metotrexato, ambos a dosis bajas. La toxina diftérica, unida a la interleuquina 2, ataca selectivamente las células T activadas y mejora la psoriasis, pero tiene muchos efectos adversos (Cuadro 2).

### Cuadro 2

#### Terapia combinada sistémica en psoriasis

Acitretin y PUVA (RePUVA)  
Acitretin con UVB  
Acitretin con metotrexato  
Acitretin con ciclosporina

## PÉNFIGO

En un estudio analítico prospectivo, las tetraciclinas fueron usadas como coadyuvante en el tratamiento de 13 pacientes con pénfigo vulgar. Al grupo de estudio se le dieron 2 g diarios de tetraciclina por 4 semanas y luego 1 g/día por otras 4 semanas, asociado con prednisona a dosis de 0.5-1 mg/kg/día. Se usaron controles históricos tratados con azatioprina y prednisona.

Los pacientes tratados con tetraciclinas cesaron de presentar nuevas ampollas en menos tiempo (5.4 vs. 23.71 días con una  $p < 0.0001$ ). El promedio de la dosis de prednisona fue menor en el primer grupo (76.53 vs. 118.57 mg,  $p < 0.014$ ). El promedio de días para comenzar a disminuir la prednisona también fue inferior en este grupo (16.53 vs. 31.28 días  $p < 0.049$ ) así como el total de días de hospitalización: 34.07 vs. 69.71 días,  $p = 0.001$ . La respuesta clínica no se relacionó con la localización ni la severidad.<sup>15</sup>

En un estudio retrospectivo de 12 casos de pénfigo vulgar idiopático oral<sup>16</sup> los autores quisieron revisar su manejo. La población estaba constituida por 9 mujeres y 3 hombres, con un promedio de 42 años; en el 75% de ellos la enfermedad se inició en la boca, afectando principalmente la encía. En todos la terapia inicial fue prednisolona por 2-3 semanas. En uno se administró sola, en 4 con azatioprina, en 4 asociada con azatioprina y levamizol, en un paciente con levamizol, en uno con azatioprina, levamizol, MTX, ciclofosfamida y diamino-difenil-sulfona (DDS) y, finalmente, en uno asociada con corticoesteroides tópicos. En 9 se obtuvo completa remisión y en los restantes hubo una disminución significativa de la severidad y frecuencia de exacerbaciones.

Existe un estudio<sup>17</sup> que revela la inefectividad de la ciclosporina como coadyuvante de los corticoesteroides en el tratamiento del pénfigo. En un estudio prospectivo controlado al azar a 32 pacientes con pénfigo (29 con pénfigo vulgar y el resto foliáceo) les dieron tratamiento con metilprednisolona, a dosis del equivalente de 1 mg/kg/día de prednisona, le aumentaban el 50% de la dosis cada 5-10 días hasta lograr el control, con una dosis máxima de 240 mg/día, si no se le daban pulsos de 1 g/día intravenoso por 5 días o plasmaféresis. Cuando lograban una mejoría del 80-90% le disminuían 50% de la dosis cada 2 semanas, hasta mantenerlo con el equivalente de 10 mg/día de prednisona por un mes.

Al otro grupo, además de lo anterior, se le adicionaba la ciclosporina, 5 mg/kg/día; cuando había una mejoría del 80-90% se disminuía a 3 mg/kg/día. Se encontró que no hubo diferencias significativas en el promedio de días para lograr un 80% de curación (16.75 vs. 17.15). El seguimiento a los 6 y 12 meses mostró que las remisiones parciales y completas fueron semejantes en ambos grupos. El promedio de la dosis de corticoesteroides fue similar. Seis años después, cinco de cada grupo permanecían en remisión. Se presentaron más efectos adversos en el grupo de la ciclosporina.<sup>17</sup>

En 1996, Carson y colaboradores<sup>19</sup> hicieron una revisión retrospectiva de 77 publicaciones de los últimos 50 años, para evaluar la influencia del tratamiento en el curso clínico del pénfigo vulgar en > 18 años, y encontraron que los corticoesteroides sistémicos disminuyeron significativamente la mortalidad al 21.4%, comparado con la era preesteroidea (1942-1962) con un 70.5% ( $p = 0.001$ ).

## La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis

El uso de terapia coadyuvante con azatioprina, ciclofosfamida, oro y metotrexato, asociada con los córticoesteroides, redujo la mortalidad de forma significativa al 3.7%, comparada con la era esteroidea (1962-1982). Los datos con ciclosporina y plasmaféresis para la época de 1969-1991 fueron insuficientes para el análisis.

Solo el metotrexato no cambió la mortalidad ni el número de pacientes en remisión, y un número importante de personas murieron con la terapia combinada comparada con los córticoesteroides solos.

Como un dato adicional, se encontró que la tasa de mortalidad fue significativamente más alta en los pacientes judíos y que el pronóstico no depende del sitio de inicio.

En una revisión de la terapia coadyuvante en el pénfigo en los últimos 10 años, Bystryn et al<sup>19</sup> afirman que los córticoesteroides siguen siendo la terapia de elección del pénfigo, puesto que han disminuido la mortalidad al 10%, con la desventaja de que las dosis altas están asociadas con el aumento de los efectos secundarios.

La terapia combinada con otras drogas ha disminuido la mortalidad al 5.9%, probablemente relacionada con otros factores como el diagnóstico más temprano, la presencia de formas menos severas y el mejor manejo de las complicaciones. Desafortunadamente, esta mejoría de la sobrevida no es paralela con la disminución de las remisiones, las cuales están en el 50%.

Al analizar la asociación con inmunosupresores como la ciclofosfamida, la azatioprina y la ciclosporina no se encuentran diferencias entre las 2 primeras, con el inconveniente de que la ciclofosfamida es más tóxica. En esta revisión no se encontró que ésta, en pulsos, fuera superior a la vía oral y la ciclosporina fue poco efectiva.

Cuando se revisaron los antiinflamatorios se observó que el oro fue semejante a los inmunosupresores y los córticoesteroides, y que la dapsona era buena para formas no severas de pénfigo. Los antimaláricos se han usado, así como la nicotinamida asociada con las tetraciclina.

Finalmente los inmunomoduladores como la fotoféresis y la plasmaféresis; ésta última la consideran mejor asociada con inmunosupresores, y la recomiendan con seguimiento de títulos de anticuerpos.

Las recomendaciones de los autores son:

- La plasmaféresis y los pulsos de córticoesteroides son útiles para el control rápido del pénfigo activo, que no responde a altas dosis de córticoesteroides como monoterapia.
- La dapsona es usada como terapia coadyuvante en pacientes con pénfigo superficial e, incluso, como monoterapia en aquellos con enfermedad leve.
- La triamcinolona intralesional sirve en lesiones individuales.
- En quienes presenten contraindicaciones a los córticoesteroides, o recaídas al intentar suspenderlos, están indicados los inmunosupresores o el oro.
- Se deben evitar los inmunosupresores en pacientes jóvenes, por el peligro de infertilidad y el aumento de la frecuencia del cáncer. En estos casos es recomendable el oro y es mejor por vía parenteral.

Una revisión<sup>20</sup> respecto a las terapias nuevas y emergentes en el tratamiento de las enfermedades ampollasas refiere que, asociados con los córticoesteroides, se han usado dapsona, tetraciclina y niacinamida, plaquinol, oro, ciclosporina y mofetilmicofenolato. La dapsona y el oro son de elección en pacientes jóvenes con pénfigo vulgar. El seguimiento con anticuerpos a la inmunofluorescencia indirecta, para pacientes con pénfigo tratados con córticoesteroides y ciclofosfamida o azatioprina, muestran que el 80% de ellos permanece libre de enfermedad a los 5 años, cuando se usan hasta que los títulos se hacen negativos (Cuadro 3).

Se han asociado pulsos de esteroides, plasmaféresis, inmunoglobulinas intravenosas, fotoféresis extracorpórea y pulsos de ciclofosfamida.

### Cuadro 3

#### Terapia combinada sistémica en pénfigo

- Tetraciclina más prednisona
- Esteroides más azatioprina
- Esteroides más plasmaféresis
- Esteroides más ciclofosfamida
- Esteroides más sales de oro, o diaminodifenilsulfona
- Esteroides más antimaláricos
- Tetraciclina asociadas con nicotinamida



## La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis

### LINFOMA CUTÁNEO DE CÉLULAS T

En un estudio prospectivo, aleatorio, multicéntrico, se comparó el uso del interferon (IFN) alfa-2a asociado con el acitretin en 42 pacientes con linfoma cutáneo de células T en estadio I y II, combinado con PUVA en 40 personas. A ambos grupos se les administró el IFN, 9 millones de unidades subcutáneas, 3 veces por semana, por 48 semanas. A los primeros se les agregó el acitretin, 25 mg/día por una semana y luego 50 mg/día. A los otros se les hizo tratamiento con PUVA, 5 veces por semana el primer mes, 3 veces semanales, de la semana 5ª. a la 23, y finalmente 2 veces hasta completar las 48 semanas. El 70% de los casos tratados con IFN y PUVA logró una completa remisión de la enfermedad vs. 38.1% de los tratados con IFN más acitretin. El tiempo para lograr la respuesta fue significativamente menor en el grupo del PUVA. En cuanto a los efectos secundarios, no hubo diferencias importantes entre los 2 grupos.<sup>21</sup>

En un análisis retrospectivo entre 1994-1997, de la experiencia en 44 pacientes en fase eritrodérmica (T4) de micosis fungoides con terapia de irradiación total de piel, con haz de electrones (TSEB) de 32-40 Gy en 21 de ellos en combinación con la fotoféresis extracorpórea (ECP), 2 días al mes por 6 meses, se encontró que a los 3 años el 81% de los pacientes, en quienes se hizo terapia combinada, estaban libres de enfermedad vs. el 49% de los que sólo habían sido irradiados ( $p$  0.024). También fue significativa la diferencia de la combinación en cuanto a la supervivencia libre de progresión.<sup>22</sup> (Cuadro 4).

#### Cuadro 4

#### Terapia combinada en linfoma cutáneo

Interferón más PUVA  
Irradiación con haz de electrones asociada  
con plasmaféresis

### OTRAS DERMATOSIS

En un estudio en el que se revisaron las historias de 274 pacientes con **lupus eritematoso**, entre 1994-1998, en busca de la relación entre la respuesta al tratamiento con los antimaláricos y el hábito de fumar, de 61 personas que cumplían los criterios de inclusión establecido por los investigadores, 47 tenían lupus eritematoso discoide, de

éstos 32 eran fumadores y 14 padecían lupus sistémico y 8 eran fumadores. Del grupo de no fumadores, 19 tuvieron respuesta a los antimaláricos y 2 no respondieron, mientras que en el grupo de los fumadores 16 respondían (40%) y 24 no (90%). En los pacientes con lupus cutáneo esta diferencia fue significativa con  $p < 0.0002$ . Ellos concluyen que fumar interfiere con la eficacia de los antimaláricos, probablemente por alteración de las membranas lisosomales y por interferencia con el metabolismo de la droga.<sup>23</sup>

En 349 adultos con **dermatitis atópica**, en un estudio multicéntrico, doble ciego, la adición de doxepina al 5% tópicamente, 4 veces al día, a la córticoterapia con hidrocortisona o triamcinolona por 8 días, tenía un efecto sinérgico en la mejoría del prurito. La respuesta clínica y los efectos secundarios fueron semejantes.<sup>24</sup>

Se realizó un estudio comparativo izquierda-derecha de la combinación de fluticasona propionato (FP) más UVA vs. FP o UVA sola para el tratamiento del **vitiligo**, en 135 pacientes adultos, con mínimo 2 lesiones iguales y simétricas en tronco y extremidades, no acrales. A 44 personas se les suministró FP al 0.05% en crema, una vez al día a un lado, y la asociación de FP más UVA al otro. A 52 se les aplicó UVA a dosis de 10 j/cm<sup>2</sup> dos veces por semana a un lado, y UVA más FP al otro, durante 9 meses.

La combinación de FP y UVA fue en promedio tres veces más efectiva que cada una sola; no se presentó atrofia por el esteroide.<sup>25</sup>

En un simposio sobre aproximaciones terapéuticas en **verrugas genitales** se habla de la terapia combinada del IFN con crioterapia, láser, podofilina y 5 fluorouracilo (5FU), sin que parezca aumentar los beneficios terapéuticos ni disminuir las recurrencias. Se habla de las bondades de la asociación del 5FU con la epinefrina en gel inyectable, una vez por semana por 6 semanas, en 401 pacientes, con una respuesta en 61% vs. 43% del 5FU solo y 5% con el placebo. Se presentaron recurrencias en 39%.<sup>26</sup>

Para finalizar, se presenta la revisión de la terapia de combinación con ácido azelaico para el **acné vulgar**. En un estudio multicéntrico en 273 pacientes se comparó la monoterapia con la combinación con benzoil peróxido al 4%, clindamicina al 1%, tretinoína al 0.025% y la asociación de eritromicina al 3% más benzoil peróxido al 5% por 12

## La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis

semanas. La combinación del ácido azelaico con benzoil peróxido/eritromicina fue mejor para reducir las lesiones inflamatorias a las 4 semanas. Para las lesiones no inflamatorias, la más efectiva fue el ácido azelaico más benzoilperóxido, seguida de la tretinoína más el ácido azelaico. La que tuvo menos efectos secundarios estuvo asociada con la clindamicina.<sup>27</sup>

### SUMMARY

Combination therapy is defined as the use of 2 or more therapeutic agents, obtaining benefit from all of them, reducing the dose and even minimizing adverse effects. What follows is a literature review of controlled multicentric studies and pertinent review articles dealing with combined therapy in various cutaneous diseases, published during the last 5 years.

Psoriasis was the disease from which we obtained the most information about the use of combined therapy. The combined use of topical calcipotriene or tazarotene with other medications has been the subject of many studies. It is also frequent in this disease the use of 2 or more systemic drugs, either simultaneously, sequentially or in a rotational manner.

In the group of ampulous diseases, mainly in pemphigus, different combinations with corticosteroids have been made and have been shown to increase survival.

Finally, other dermatoses such as cutaneous lymphomas, atopic dermatitis, vitiligo and acne, have shown to benefit from combined therapy.

**Key words:** psoriasis, combination therapy, pemphigus, atopic, dermatitis, vitiligo, cutaneous lymphomas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roenigk HH. Acitretin combination therapy. *J Am Acad Dermatol* 1999; 4:S18-21.
2. Lebwohl M. The role of salicylic acid in the treatment of psoriasis. *Int J Dermat* 1999; 38:1624.
3. Patel B, Siskin S, Krazmien R, et al. Compatibility of calcipotriene with other topical medications. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:1010-1011.
4. Ruzicka T, Lorenz B. Comparison of calcipotriol monotherapy and a combination of calcipotriol and betamethasone valerate after 2 weeks' treatment with calcipotriol in the topical therapy of psoriasis vulgaris: a multicentre, double-blind, randomized study. *Br J Dermatol* 1998; 138:254-258.
5. Singh S, Shekhar Reddy DC, Pandey SS. Topical therapy for psoriasis with the use of augmented betamethasone and calcipotriene on alternate weeks. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:61-65.
6. Feldman SR, Fleischer AB, Cooper JZ. New topical treatments change the pattern of treatment of psoriasis: dermatologist remain the primary providers of this care. *Int J Dermat* 2000; 39:41-44.
7. Hecker D, Worsley J, Yueh G. In vitro compatibility of tazarotene with other topical treatments of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:1008-1011.
8. Lebwohl M, Breneman DL, Goffe BS, et al. Tazarotene 0.1% gel plus corticosteroid cream in the treatment of plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39:590-596.
9. Hecker D, Worsley J, Yueh G, et al. Interactions between tazarotene and ultraviolet light. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:927-930.
10. Guenther L. Tazarotene combination treatments in psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:S36-42.
11. Lebwohl M. Strategies to optimize efficacy, duration of remission, and safety in the treatment of plaque psoriasis by using tazarotene in combination with corticosteroid. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:S43-46.
12. Lebwohl M. Acitretin in combination with UVB or PUVA. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:S22-24.
13. Koo J. Systemic sequential therapy of psoriasis: A new paradigm for improved therapeutic results. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:S25-28.
14. Lebwohl M. Advances in psoriasis Therapy. *Dermatol Clinics* 2000; 18:13-19.
15. Calebotta A, Sáenz AM, González F, et al. Pemphigus vulgaris: benefits of tetracycline as adjuvant therapy in a series of thirteen patients. *Int J Dermat* 1999; 38:217-221.



***La terapia de combinación: un recurso para diferentes dermatosis***

16. Robinson JC, Lozada-Nur F, Frieden I, et al. Oral pemphigus vulgaris. A review of the literature and a report on the management of 12 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84:349-355.
17. Ioannides D, Chrysomallis F, Bystryn JC. Ineffectiveness of Cyclosporine as an adjuvant to Corticosteroids in the treatment of pemphigus. *Arch Dermatol* 2000; 136:868-872.
18. Carson PJ, Hameed A, Ahmed R. Influence of treatment on the clinical course of pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34:645-652.
19. Bystryn JC, Steinman NM. The adjuvant therapy of pemphigus. An update adjuvant to Corticosteroids in the treatment of pemphigus. *Arch Dermatol* 1996; 132:203-212.
20. Korman NJ. New and emerging therapies in the treatment of blistering diseases. *Dermatol Clinics* 2000; 18:127-137.
21. Stadler R, Otte HG, Luger T, et al. Prospective randomized multicenter clinical trial on the use of interferon alfa 2a plus acitretin versus interferon alfa 2a plus PUVA in patients with cutaneous T-cell lymphomas stages I and II. *Blood* 1998; 92:3578-3581.
22. Wilson LD, Jones GW, Kim D, et al. Experience with total skin electron beam therapy in combination with extracorporeal photopheresis in the management of patients with erythrodermic (T4) mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:54-60.
23. Jewell ML, McCauliffe DP. Patients with cutaneous lupus erythematosus who smoke are less responsive to antimalarial treatment. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:983-987.
24. Berberian BJ, Breneman DL, Drake LA, et al. The addition of topical doxepin to corticosteroid therapy: an improved treatment regimen for atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 1999; 38:145-148.
25. Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L, Mulder PGH, et al. Left-right comparison study of the combination of fluticasone and UV-A vs. either fluticasone propionate or UV-A alone for the long-term treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 1999; 135:1061-1066.
26. Beutner KR, Ferenczy A. Therapeutic approaches to genital warts. *Am J Med* 1997; 102:28-37.
27. Webster G. Combination azelaic acid therapy for acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:S47-50.

## *Nuevos medicamentos con aplicación en dermatología*

# *Nuevos medicamentos con aplicación en dermatología*

*Nancy Castro Salgado*

### RESUMEN

**E**n el tratamiento de las enfermedades cada día se abren nuevas posibilidades, con la aparición de agentes que tienen alta efectividad y selectividad, con menos efectos adversos.

Este artículo sólo pretende recordar algunos de ellos, unos disponibles en el mercado, otros no, y muchos más aún en etapa de investigación.

**Palabras clave:** inmunomoduladores, autoinmune, apoptosis.

### INTRODUCCIÓN

Con el conocimiento de los mecanismos fisiopatogénicos de las enfermedades, cada día en el mundo terapéutico se desarrollan nuevas posibilidades, que nos permiten hacer tratamientos más acertados con menores efectos secundarios para los pacientes; sin embargo, en este mundo farmacológico es obligatorio tener la certeza de que son las terapias más adecuadas, basándonos siempre en un análisis crítico de la literatura y teniendo presente la medicina basada en la evidencia.

La siguiente revisión es apenas un resumen de los medicamentos con los cuales otras especialidades médicas tienen mayor experiencia pero que, por su efectividad en enfermedades en las que se requiere mirar otras posibilidades, por ejemplo el caso de las enfermedades autoinmunes, ampollas, tenemos la obligación de conocer para lograr, si se requiere, una acertada utilización. El campo de más desarrollo lo constituyen dos grandes grupos: 1. los inmunomodulares y 2. los retinoides; este

último grupo, al contrario del anterior, podemos manejarlo con mayor experiencia.

En el primer grupo, el Tacrolimus o FK506, usado inicialmente en el tratamiento del rechazo del trasplante de órganos (renal y hepático), en los que, al igual que la ciclosporina en forma sistémica, presentan una alta toxicidad renal. En la piel tópicamente existen los primeros trabajos desde 1987, con una alta efectividad y muy pocos efectos secundarios, ya que solamente una mínima fracción es absorbida en forma sistémica y las aplicaciones frecuentes no tienen efecto acumulativo en la piel ni en otros órganos<sup>1,2</sup>.

Farmacológicamente es un macrólido inmunosupresor, 100 veces más potente que la ciclosporina, con una inhibición de la actividad de las células T, al igual que de la producción de citoquinas: interleuquina-2 y 8; se ha demostrado que inhibe la degranulación de mastocitos y la expresión de las moléculas de adhesión en los leucocitos por un mecanismo indirecto.

Su indicación primordial (nivel de evidencia II) es en la dermatitis atópica de niños y adultos<sup>3</sup>, con enfermedad moderada a severa, localizada o generalizada. Se ha usado en la psoriasis en placas moderadas, con efectividad variable, en el pioderma gangrenoso y en la ictiosis linear circunfleja, en informes de casos aislados.

Se presenta en ungüento en una concentración del 0.3% y de 0.5% con aplicaciones 2 veces/día y una respuesta promedio en 2 semanas de aplicación. Sus efectos secundarios más frecuentes son irritación y prurito.

**Nancy Castro Salgado, MD, Dermatóloga Sección de Dermatología, Fundación Santafé de Bogotá, Bogotá, Colombia.**



Recientemente se complementan estudios del tacrolimus respecto a efectos secundarios. Estudios doble ciego, al azar, revelan que su uso a largo plazo, de manera intermitente o continua, no aumenta el riesgo de infecciones cutáneas.

A este grupo se agrega una sustancia nueva, un derivado macrolactámico, el SDZ ASM 981 (pimecrolimus), con indicaciones específicas como en dermatitis atópica, psoriasis y dermatitis por contacto, puesto que actúa como inhibidor selectivo de citoquinas.

En el grupo de los inmunomodulares, con actividad antiinflamatoria, vale la pena comentar los inhibidores o antagonistas de los receptores de los leucotrienos (zafirlukast, montelukast y pranlukast). El más estudiado es el zafirlukast, que desde el punto de vista farmacológico presenta buena absorción por vía oral, alcanzando concentraciones plasmáticas a las 3 horas y con una vida media de 10 horas; su metabolismo es hepático por la enzima citocromo p-450, eliminándose por vía urinaria y materias fecales<sup>4</sup>.

La principal indicación (nivel de evidencia II) es en la dermatitis atópica<sup>5</sup>. Existen informes aislados de su uso en la urticaria crónica idiopática, en el síndrome hiper IgE, en el síndrome hipereosinofílico y en algunas formas de vasculitis<sup>6,7</sup>.

Dentro de los inmunomoduladores que actúan como inhibidores del DNA y del RNA celular la sustancia más nueva es el mofetil micofenolato<sup>8</sup>, considerado un morfolinoetil éster semisintético del ácido micofenólico, componente aislado desde 1913, pero que por su toxicidad sistémica se dejó de utilizar. El mofetil micofenolato se empezó a emplear como agente inmunosupresor en los años 90, para prevenir el rechazo del trasplante renal y en 1997 se aprobó por la FDA; desde entonces se viene utilizando como agente profiláctico en el trasplante de órganos, usado en conjunto con los corticoesteroides y la ciclosporina<sup>9</sup>. Se absorbe bien por vía oral, con una alta afinidad por varios tipos celulares (linfocitos T y B) en los que, por una

inhibición no competitiva de la síntesis de guanina, frena la proliferación de esta célula. Se ha demostrado que inhibe la degranulación de los mastocitos, de la interleuquina-3 y, en forma indirecta, de algunas moléculas de adhesión<sup>10</sup>.

No produce nefrotoxicidad ni hepatotoxicidad; se pueden presentar efectos adversos gastrointestinales como náuseas, diarrea, dolores abdominales, vómito y deposiciones frecuentes; anemia, leucopenia y trombocitopenia, efectos todos dosis-dependientes que ceden una vez se suspende la medicación.

Está indicado (nivel de evidencia II) en pacientes con psoriasis en placa moderada a severa, en las enfermedades ampollasas: pénfigo vulgar y pénfigoide ampolloso. Aisladamente se ha utilizado en algunos casos de paniculitis, pioderma gangrenoso y eczema dishidrótico.

A este grupo se pueden agregar los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), que sabemos es un polipéptido con una función dual: proinflamatoria y antiinflamatoria. Juega un papel importante en la fisiopatogenia de enfermedades como la artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico y cutáneo subagudo, al igual que en la psoriasis y la artritis psoriática. Dentro de ellos, un inhibidor directo de los receptores del TNF: etanercept, y un anticuerpo monoclonal: el infliximab, los cuales, al parecer, con pocos estudios hasta el momento, se podrán utilizar en los pacientes con psoriasis en placas, en estado moderado a severo.

Del grupo de los retinoides sabemos que son sustancias con una alta variabilidad biológica, que los hace fundamentales en funciones como la respuesta inmune, la formación ósea, la proliferación y diferenciación celular, los mecanismos inflamatorios y de cicatrización, la muerte celular programada (apoptosis), la angiogénesis y la carcinogénesis. De esta forma, las investigaciones han llevado a la síntesis de sustancias que actúan con una alta selectividad sobre cada uno de los receptores celulares de los retinoides, disminuyendo, por lo tanto, los efectos secundarios de estos medicamentos.

## Nuevos medicamentos con aplicación en dermatología

El tazaroteno es un nuevo retinoide tópico de la clase de los retinoides acetilénicos, cuyo metabolito principal es el ácido tazaroténico, que tiene alta afinidad en su orden por los receptores RAR  $\beta$ , RAR  $\gamma$  y RAR  $\alpha$ .<sup>11,12</sup> Aplicado tópicamente se convierte rápidamente en una forma ácida que no se acumula ni se deposita en los tejidos. Su mecanismo de acción es disminuyendo los marcadores de la diferenciación celular (Tgase K, filagrina K16 e involucrina) y marcadores de la proliferación celular (EGF-R); reduce el número de células que expresan marcadores de la inflamación (ICAM-I y HLA-DR). Está indicado (nivel de evidencia II) en la psoriasis, en placas localizadas o generalizadas.<sup>13</sup> Así mismo, se ha utilizado con buenos resultados en el tratamiento del acné juvenil.

El bexaroteno, retinoide de alta selectividad por los receptores RxR beta y gama, y con posibilidad de formar dímeros con otros receptores de la vitamina D, con receptores de tiroides y del peroxisome proliferador (PPARS), regula así los genes que controlan la diferen-

ciación y proliferación celular, inhibiendo in vitro algunas líneas tumorales de origen hematopoyético y escamoso. Su mayor indicación es el linfoma cutáneo de células T de manera tópica, en gel al 1% para los estadios Ia y Ib, y en forma oral en estadios tempranos y tardíos que no han respondido a ninguna terapia previa.

### SUMMARY

Today, there are many drugs which can be used for the treatment of many diseases; however, these drugs should have high level of sensibility and specificity but low incidence of side effects. This is a summary, there are some drugs available, but there are many agents under investigation.

**Key words:** immunomodulators, autoimmune, apoptosis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ruzicka T, Bieber T, Schöff E, et al. A short-term trial of tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *N Engl J Med* 1997; 337:816-821.
2. Nakagawa H, Eton T, Ishibashi Y. Tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *Lancet* 1994; 344:883.
3. Alaiti S, Kang S, Fiedler Y, et al. Tacrolimus (FK-506) ointment for atopic dermatitis: A phase I study in adults and children. *J Am Acad Dermatol* 1998; 30:69-76.
4. Chu TJ, Waren MS. Zafirlukast (accolate) in the treatment of chronic idiopathic urticaria. A case series. *J Allerg Immunol* 1998; 101:S155, Abs. 641.
5. Carruci JA, Washenik K, Weinstein A, et al. The leukotriene antagonist zafirlukast as a therapeutic agent for atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1998; 134:785-786.
6. López AL, López G, Orozco S, et al. Zafirlukast in case of severe eczema with hyper-IgE. *Ann Allerg Asthma Immunol* 1999; 82:82.
7. Spector S. Antileukotrienes in chronic urticaria (letter). *J Allerg Immunol* 1998; 101:572.
8. Silverman-Kitchin J, Keltz PM, Pak G, et al. Rediscovering mycophenolic acid: A review of its mechanism, side effects and potential uses. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37:445-449.
9. Gray DW. Mycophenolato Mofetil for transplantation: New drug old problems? *Lancet* 1996; 346:390.
10. Lipsky JJ. Mycophenolato mofetil. *Lancet* 1996; 348:1357-1359.
11. Weinstein GD et al. Tazarotene gel, a new retinoid for topical therapy of psoriasis: vehicle controlled study of safety, efficacy, and duration of therapeutic effect. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37:82-85.



12. Chandraratna RAS. Tazarotene: First a new generation of receptor selective retinoid. Br J Dermatol 1996; 135:18-25.

13. Roshantha AS et al. Tazarotene. The first receptor selective topical retinoid for treatment of psoriasis. J Am Acad Dermatol 1997; 37:S12-17.



DERMACARE

**Ciencia y juventud para la piel**

# Exoline

**Gel contorno  
de ojos y labios**

**Asc III  
y acido  
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**





# ROACCUTAN<sup>®</sup>

Isotretinoína

## Sí cura el acné

- ✓ **Roaccutan** es el único tratamiento original que actúa sobre los cuatro principales factores fisiopatológicos del acné.<sup>(1)</sup>
- ✓ **Roaccutan** tiene estudios de biodisponibilidad que garantizan su eficacia y seguridad.<sup>(1)</sup>
- ✓ **Roaccutan**, la isotretinoína de Roche, es la única producida e importada exclusivamente de Basilea, Suiza.<sup>(1)</sup>
- ✓ **Roaccutan** es el tratamiento de investigación Roche para curar el acné.<sup>(1)</sup>

### Referencias:

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

### Presentaciones:

Caja con 30 cápsulas de 10 mg  
Reg. San. Invima No. M-008122 R-1

Caja con 30 cápsulas de 20 mg  
Reg. San. Invima No. M-008120 R-1

Roche

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

COMPOSICIÓN: 1 cápsula contiene 10 ó 20 mg de isotretinoína. PROPIEDADES: El mecanismo de acción de ROACCUTAN está asociado con la supresión de la actividad y la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, lo cual ha sido demostrado histológicamente, dependiendo de la psicología. INDICACIONES: ROACCUTAN está indicado en las formas graves de acné, rebote a otros tratamientos. Acné quístico y conglobata. 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 estrictamente 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 aún durante periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos de suicidio en pacientes tratados con ROACCUTAN, por lo tanto todos los pacientes bajo tratamiento con ROACCUTAN deben ser vigilados por si se presentan signos de depresión y referirse a una terapia apropiada. CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hipertenсия. 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 periodos de 3 ó 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcohólicos, obesos o con trastornos del metabolismo lipídico) que estén bajo tratamiento con ROACCUTAN, se hacen necesarios chequeos con mayor frecuencia. Se recomienda el chequeo periódico de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentemente observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A. tales como: Resaca de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios; resaca de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resaca de la mucosa laringea. El resaca 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 acroestifal de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (enrascamiento), alopecia reversible con dosis altas y por periodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, heces, hemorragias), hipertensión y trastornos psiquiátricos del SNC (ej. trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo e hipervitaminosis (síndrome 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 lipídicos (colesterol) y disminución de HDL. Ver información completa vademecum. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: Debe evitarse el tratamiento concomitante con ROACCUTAN y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden incrementarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (pueden producir hiperansia intracranial 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. POSOLOGIA: Posología estándar: La terapia debe iniciarse con 0,5 mg/Kg/día. El acné suele agravarse por un periodo corto al inicio de la terapia. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de entre 4 semanas, la psicología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0,1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúen los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aún después de suspender el tratamiento. Por tanto, se recomienda dejar un intervalo de 8 semanas antes de reiniciar el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, ingiriendo una dosis baja durante el día y una dosis única más alta en la noche, o en varias dosis repartidas durante el día. Sin embargo, si el paciente deja de tomarse una dosis no debe doblarse la siguiente. Tratamiento topico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros quelatantes o agentes exfoliativos contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. Nota: Productos Roche S.A. informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas.



## Criocirugía en dermatosis inflamatorias

# Criocirugía en dermatosis inflamatorias\*

Ángela Seidel Arango

### RESUMEN

**L**a criocirugía es un método terapéutico ampliamente usado por los dermatólogos, especialmente en la destrucción de numerosas lesiones principalmente tumorales. Se hace una revisión referente a la utilidad de la técnica en el manejo de dermatosis inflamatorias no infecciosas, y la experiencia en su aplicación para estas entidades.

**Palabras clave:** criocirugía.

### INTRODUCCIÓN

La palabra inflamación proviene del latín FLAMA, por analogía de los 4 signos clínicos clásicos (calor, rubor, edema y dolor) con el fuego o la llama. La inflamación es un proceso básico en el mantenimiento de la vida. A cada momento se suceden miles de batallas inflamatorias en diferentes tejidos de un organismo vivo, ya sea para atacar una noxa extraña, cicatrizar algún daño o atacar una célula atípica descarriada, y así lograr mantener la homeostasis de ese ecosistema. Cuando los eventos inflamatorios se desbordan y se pierde ese equilibrio, se produce una alteración morfológica y funcional que traducimos en enfermedad.

Cada día conocemos más del complejo y sutil proceso inflamatorio, en donde intervienen muchas moléculas, citoquinas, mediadores, hormonas, receptores, con células tanto formadoras del tejido como del sistema inmune. Tantas son las posibilidades de variación de esa respuesta en el tejido, que se producen diferentes cuadros clínicos. No es un proceso lineal de cascada, sino que compromete interacciones sinérgicas y antagonistas de muchas

sustancias mediadoras. Simplificando esta situación, podríamos hablar de varios pasos, así:

Paso 1: estrés, que puede ser inducido por estímulos exógenos como mecánicos, infecciosos, alérgicos, físicos (temperatura o radiación), o endógeno (autoanticuerpos); se desencadena una respuesta inmediata que ocurre localmente en minutos, y en la cual intervienen superóxidos, óxido nítrico, neurotransmisores, prostaglandinas y citoquinas intracelulares preformadas.

Paso 2: amplificación, que se produce en horas a días, y donde se expresan moléculas de adhesión en el endotelio vascular y se establece un gradiente quimiotáctico que guía las células inflamatorias a migrar al tejido desde la circulación.

Paso 3: intento de resolución, mediado por las células inflamatorias que tratan de destruir la noxa causante. También ocurre en horas a días.

Paso 4: cronicidad, que ocurre si el agente no se elimina, provocando remodelamiento o destrucción tisular, infiltrados celulares crónicos, hipertrofia, fiebre, etc.<sup>1</sup>

Como en muchas dermatosis inflamatorias, no se conoce la totalidad de lo que sucede ni el evento que inició la cascada inflamatoria.

**Ángela Seidel Arango**, Dermatóloga, Unidad de Criocirugía, Armenia. Clínica Central del Quindío, carrera 13 No. 1N-35, consultorio 306, Armenia, Colombia.

E-mail: seidel@armenia.multi.net.co

\* Trabajo presentado en el "V Simposio de Avances en Terapia Dermatológica", Cali, octubre 13-15, 2000.



## *Criocirugía en dermatosis inflamatorias*

Debido a que no existen terapéuticas ideales para la mayoría de estas entidades, la criocirugía puede ser una opción más en el armamentario del dermatólogo.

La crioterapia con nitrógeno líquido es un método muy simple y versátil, que puede provocar necrosis tisular masiva, como la que se necesita al tratar tumoraciones, y también puede lograr una criolesión moderada que actúe como "antiinflamatorio".

Realmente no se puede explicar cómo, provocando una quemadura por frío, que es una inflamación aguda severa, se obtiene curación o mejoría de otra inflamación. No se sabe qué citoquinas aumentan o disminuyen, o si se modifica la función de X o Y célula que conlleva a curación.<sup>2</sup> Sin embargo, este concepto no es nuevo en la terapéutica ni en la sabiduría popular. Conocemos procedimientos tan socorridos popularmente como quemarse un herpes zoster con una cuchara de plata, aplicarse "piedra lumbre" o aspirina en un afta, o hacerse baños de ortiga para un eczema.

Como "hipótesis" de trabajo se cree que, al producir un trauma por hipotermia, se obliga al tejido a desencadenar una respuesta inflamatoria para cicatrizar esa quemadura, y a que se "margine" de la inflamación previa que estaba perpetuando la dermatosis, obteniendo así buenas respuestas clínicas.

Por otro lado, es pertinente recordar que la crioterapia es un método de reaplicaciones indefinidas, y puede combinarse con otros tipos de terapéutica.

Como desventaja se anota la poca estandarización del método criocirúrgico para estas enfermedades, dependiendo mucho de la experiencia y el "arte" del operador, y que en muchos casos deben hacerse varias sesiones para obtener mejoría.

Se revisa la utilidad de la criocirugía en un grupo de dermatosis inflamatorias no infecciosas, incluyendo las publicadas en las guías de manejo de la Academia Americana de Dermatología (AAD) publicadas en 1994<sup>3</sup>, y algunas otras, como también el status del método criocirúrgico en la preferencia de algunos dermatólogos.

## **ACNÉ**

La crioterapia sólo tiene utilidad en acné inflamatorio, como coadyuvante del tratamiento convencional. Grandes criocirujanos han escrito sobre su utilidad<sup>5-8, 14</sup>, y se publica como el primer método de terapia física, siendo incluso más popular que medicamentos como el adapalene o el acetato de ciproterona.

Es efectiva tanto en el acné pápulo-pustuloso moderado como en el acné severo nódulo-quístico. Se puede usar en forma localizada con spray, o en forma de peeling con spray o "aplanchado" con probeta. También se utiliza en otras formas de dermatosis acneiformes, como en rosácea, acné queiloideo de la nuca y previamente a la dermabrasión para cicatrices.

Se recomienda tener experiencia con el método y precaución con pacientes que usan exfoliantes, porque, al disminuir la capa córnea, la piel se congela más rápido; también evitar la discromia que se pueda producir principalmente en pieles III y IV.

Hemos tenido muy buenos resultados en el tratamiento del acné inflamatorio moderado, logrando resolución más rápida de las lesiones activas que la que conseguimos con el tratamiento convencional solamente.

En acné nódulo-quístico<sup>9</sup> se aplica sobre cada lesión con spray o probeta, tanto en la lesión íntegra como en lesiones fistulizadas o drenadas quirúrgicamente. En caso de realizarse sobre lesiones abiertas, recordar que se puede producir un enfisema gaseoso, lo cual es muy molesto para el paciente y asusta al operador. Casi no ocurre cuando se tratan lesiones pseudoquísticas de acné, porque se ha formado un plastrón inflamatorio y fibroso alrededor de la cavidad, que impide el paso del gas al tejido. La mejoría es completa, obviando la necesidad de infiltrar con corticoide, aunque puede hacerse de forma combinada (Figuras 1, 2).

## **HIDRADENITIS SUPURATIVA**

Realmente la AAD no menciona la crioterapia como opción terapéutica en esta entidad, pero se piensa que es

*Criocirugía en dermatosis inflamatorias*



**Figura 1. Acné nódulo-quístico sin tratamiento.**



**Figura 2. Resultados 4 semanas después de criocirugía sólida y tetraciclina. No recibió esteroide intralesional.**

de primera elección, puesto que los tratamientos convencionales dan muchos fracasos. Sirven tanto para casos de hidradenitis moderadas con pocos nódulos inguinales como también en enfermedades más extensas en axilas, cuello, submamaros y glúteos. Se practican congelaciones sólidas con spray o probeta en lesiones fistulizadas y cerradas. En ocasiones hay necesidad de varias sesiones hasta lograr ocluir el trayecto fibroso. La crioterapia también puede combinarse con infiltraciones, antibióticos o retinoides orales.

**HIPERPLASIA ANGIOLINFOIDE CON EOSINOFILIA TISULAR (HALE)**

Aunque todavía algunos creen que es un proceso tumoral, pensamos que es una dermatosis reactiva, por

lo cual la mencionamos aquí.

Se desconoce el factor desencadenante de la reacción, que tiende a ser recurrente y tiene predilección por localizarse en concha auricular y pliegue retroauricular, sitio técnicamente difícil para la cirugía con bisturí. La crioterapia es sencilla, se puede practicar sobre la lesión íntegra o afeitarla previamente. El cartilago es altamente resistente al frío, por lo cual el método resulta seguro; puede practicarse con probeta o con spray.

En nuestra experiencia tenemos 2 casos en quienes se ha controlado la enfermedad de forma adecuada, con muy buenos resultados estéticos.<sup>10</sup> Este método puede combinarse con resecciones parciales y con infiltraciones con triamcinolona.



### **CONDRODERMATITIS NODULAR DEL HÉLIX**

Es una dermatitis fibrosante, provocada por la presión repetida sobre los pabellones auriculares, caracterizada por una úlcera dolorosa que tiende a cicatrizar, formando una escamocostra similar a un cuerno cutáneo. Afecta muy frecuentemente a los ancianos.

La AAD menciona la crioterapia después de extirpaciones, curetaje y electrodesecación e infiltraciones. Sin embargo, la crioterapia es una alternativa excelente, fácil, segura, repetible y combinable con afeitado o con infiltración de esteroides intralesionales, con lo cual los resultados son mejores.

### **POROQUERATOSIS ACTÍNICA SUPERFICIAL DISEMINADA**

Realmente, más que un problema inflamatorio, es una genodermatosis, en la cual clones de queratinocitos producen disqueratosis frente al estímulo de la luz solar, dando lugar a la lamela corneida que produce la lesión. Se hereda de manera dominante y se manifiesta principalmente en mujeres en la 5ª. década de la vida.

Las opciones terapéuticas van desde queratolíticos, citotóxicos, retinoides o crioterapia. Las congelaciones se hacen con spray, cortas y limitadas a la placa, con lo que se obtienen resultados excelentes.

### **PRURIGO NODULAR, LÍQUEN SIMPLE CRÓNICO, LÍQUEN PLANO HIPERTRÓFICO**

Estas tres entidades comparten el prurito como síntoma principal, y establecen círculos viciosos difíciles de romper como es el prurito-rascado-mayor liquenificación-mayor prurito. Se piensa que la crioterapia funciona, no sólo por el mecanismo anteriormente mencionado de “engañar o distraer” al tejido, sino también porque se logra romper ese círculo vicioso, haciendo que el paciente no se rasque o frote una lesión que está quemada, con ampolla y dolor tipo urente; también podría ser una explicación que las fibras desmielinizadas delgadas que transmiten el prurito son muy lábiles al frío por ser de muy alto contenido acuoso.

La crioterapia aquí también puede reemplazar las infiltraciones.<sup>11, 12</sup> Es posible, como en todas las entidades

anteriores, realizar una prueba terapéutica sobre una lesión, lo cual permite que el paciente confirme los resultados y el dermatólogo sea autorizado para usar un método poco convencional pero útil. (Figura 3).

Además del prurigo nodular clásico, también es de gran utilidad en lesiones pruriginosas, como reacción a picaduras de insecto muy persistentes en niños que se excorían, y en granulomas post-escabióticos.

Se utiliza en neurodermatitis y en líquen plano hipertrófico lineal, pero necesita congelaciones más sólidas y repetidas, porque son lesiones con acantosis e hiperqueratosis severas. Como en otras dermatosis, puede suplir los esteroides intralesionales o ambos métodos pueden combinarse.



**Figura 3. Lesiones de prurigo nodular: las superiores después de 1 mes de terapia convencional con anti-biótico sistémico, esteroide tóxico y antihistamínicos no mostraron ninguna mejoría frente a la lesión inferior que se congeló de forma sólida 1 mes antes.**

## Criocirugía en dermatosis inflamatorias

### MUCOCELE

El mucocèle es el resultado de un trauma repetido sobre la mucosa del labio, donde se rompen los ductos de las glándulas salivares menores, provocando derrame de sialomucina a la dermis. Siempre hay una "trampa", que puede ser la falta de una pieza dentaria, una diastasis, un defecto de la oclusión o un aparato de ortodoncia, que facilita la succión inconsciente del labio. Fuera de tratar el pseudoquistes, se debe corregir ese defecto para que no recurra.

Algunos utilizan la crioterapia después de la resección quirúrgica y la marsupialización, pero técnicamente la crioterapia es mucho más sencilla y fácil para el paciente, porque puede llevarse a cabo con anestesia tópica y el postquirúrgico es mucho menos doloroso que cuando tenemos una herida suturada. Se debe drenar el contenido y congelar con probeta sólida.<sup>13-15</sup>

### QUISTE MIXOIDE

Es un quiste mucoso digital. Existen 2 tipos: el verdadero, cuando se comunica con el espacio articular y está recubierto de epitelio sinovial, y los pseudoquistes por degeneración mixoide del estroma de la dermis. Éstos últimos son más frecuentes y en ellos la crioterapia es más efectiva.<sup>16</sup> Como en los mucocèles, también se recomienda vaciar el contenido y congelar de forma sólida con probeta para obtener mejores resultados. (Figuras 4, 5).

### ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

Las aftas recurrentes son una afección con una alta prevalencia en la población general (20%), que inicia desde la infancia o adolescencia y de la cual se conocen 3 formas clínicas. Las aftas menores son las más comunes (80% de los casos), son muy dolorosas, afectan principalmente la mucosa yugal y vestibular y el piso de la boca, y se resuelven en 4-8 días sin dejar cicatriz. Los tratamientos que buscan disminuir las recurrencias se basan en inmunomoduladores, como corticoides sistémicos, talidomida, colchicina, diamino-difenil-sulfona (dds) y pentoxifilina. Las terapias encaminadas a acortar la crisis y mejorar los síntomas incluyen esteroides tópicos e intralesionales, enjuagues con tetraciclina, anestésicos tópicos.



Figura 4. Quiste mixoide digital en pie.

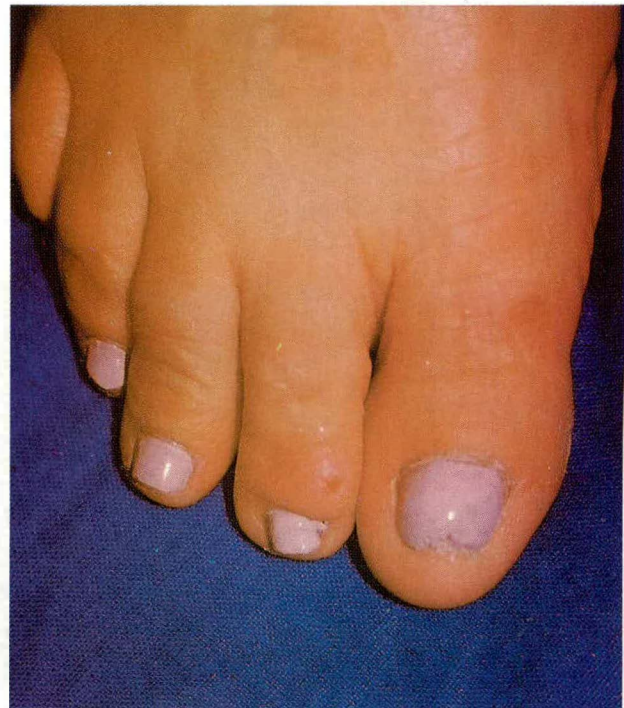


Figura 5. Resultados 1 mes postcrioterapia.



## *Criocirugía en dermatosis inflamatorias*

La crioterapia no tiene utilidad en disminuir las recurrencias de las aftas, pero es útil para mejorar el dolor de la lesión y acelerar la cicatrización. Se debe hacer una congelación muy sutil para evitar profundizar la úlcera. Esta criolesión es análoga a lo que se hace de forma empírica con otras sustancias cáusticas, y que podrían modular la inmunidad humoral y celular, provocando mejoría de las lesiones y aún disminución en la frecuencia de las recurrencias.<sup>17</sup>

### **QUEILITIS EXFOLIATIVA**

Es una dermatosis inflamatoria que compromete el borde vermellon y la piel perioral. Es un problema que se presenta principalmente en adolescentes, y en personas con hábitos inconscientes de succionar el labio o humedecer con saliva los labios y la piel circundante. También aquí pensamos que, al romper el círculo vicioso y evitar que el paciente continúe irritando la semimucosa, se controla la patología.

### **GRANULOMA ANULAR**

Esta dermatitis granulomatosa en palisada, que se forma alrededor de un foco de fibras colágenas y elásticas degeneradas, tiene un curso impredecible, con curaciones espontáneas en algunos pacientes, pero también recurrencias frecuentes en los mismos sitios y a distancia. Siendo lesiones asintomáticas, muchas veces no ameritan

tratamientos y, cuando se administran, van desde esteroides tópicos e intralesionales, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), dds, yoduro de potasio, hasta tratamientos quirúrgicos, entre los cuales figura la criocirugía.<sup>18</sup> Debe hacerse de forma sólida en el anillo, puede dejar hipocromía y no debe profundizarse para no dejar cicatriz.

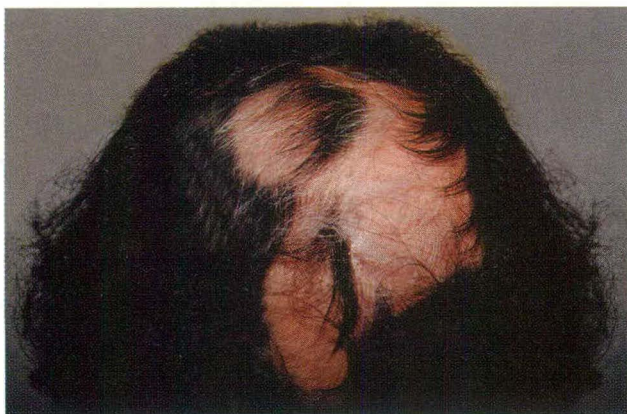
### **ALOPECIA AREATA**

Se menciona en la AAD sólo en el grupo de terapias con casos anecdóticos reportados. De gran utilidad en las formas más comunes de una o pocas placas de inicio reciente. No muestra efectividad en alopecia universal o total, alopecia extensa en lactantes menores, o alopecia tipo ofiasis de larga data, que son casos de pronóstico pobre para cualquier forma de terapia.

Se necesitan congelaciones superficiales repetidas cada 15-30 días y se obtiene repoblamiento completo del pelo. El mecanismo de acción podría ser por su efecto inmunomodulador, o sólo aumentando el flujo sanguíneo de forma transitoria.<sup>14-19, 20</sup> (Figuras 6, 7).

### **AMILOIDOSIS PRIMARIA MACULAR Y LIQUENOIDE**

La forma macular es frecuente principalmente en las regiones inter y supraescapulares de mujeres en la edad



*Figura 6. Alopecia areata de placas múltiples.*



*Figura 7. Resultado final después de 6 sesiones de crioterapia superficial repetidas cada 2-3 semanas.*

**Criocirugía en dermatosis inflamatorias**

media de la vida. Producen prurito marcado, por lo cual la paciente consulta. Las formas más severas de compromiso en extremidades, con una apariencia liquenoide franca, son más escasas pero más resistentes a los tratamientos convencionales.

Según la AAD, es la única entidad en que ninguna terapia es efectiva<sup>4</sup>. No mencionan la crioterapia, pero hay mejoría con dermabrasiones. Esta misma destrucción tisular superficial puede lograrse aplicando nitrógeno líquido. Hemos tenido buenos resultados tanto en las formas maculares como en casos más severos de líquen amiloide extenso. Se busca controlar el prurito, y se advierte siempre que la mancha puede empeorar, dejando hiperpigmentación o acromia en los sitios donde la congelación necesita

mayor profundidad. Muchos pacientes han mejorado notablemente después de sesiones repetidas de crioterapia, logrando estar libre de prurito por meses o años.

**SUMMARY**

Cryosurgery is a therapeutic method widely used by dermatologists especially for destruction of numerous lesions, mainly tumoral. A revision is made on the utility of the technique for the management of inflammatory non-infectious dermatosis, and the experience on its use for the treatment of these entities.

**Key words:** cryosurgery.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Mahé YF, Michelet JF, Billoni N, et al. Androgenetic alopecia and microinflammation. *Int J Dermatol* 2000; 39:576-584.
- Ablin RJ. Current concepts in cryoimmunology. En: Zacarian S. *Cryosurgery for skin cancer and cutaneous disorders*. St. Louis, Mosby Company, 1985:306-312.
- Drake LA, Ceilley RI, Cornelison RL, et al. Guidelines of care for cryosurgery. *JAAD* 1994; 31:648-653.
- Derminodisc. *JAAD* 1998.
- Graham GF. Cryosurgery for acne. En: Zacarian S. *Cryosurgery for skin cancer and cutaneous disorders*. Mosby Company (eds) 1985:59-76.
- Pasquali P, Trujillo B, Castro-Ron G. Criocirugía en acné. *Perlas Frias*, 1998; 4:37-39.
- Castro-Ron G. Criocirugía en Acné. En: Piquero J. *Acné: manejo racional*. Schering Alemana (eds), 1995.
- Graham GF. Liquid nitrogen: spray found useful in treating acne. *JAMA* 1971; 215:1901.
- Leyden S, Mills OH, Kligman AM. Cryoprobe treatment of acne conglobata. *Br J Dermatol* 1974; 90:335-341.
- Seidel A. Hiperplasia angioliñoide con eosinofilia tisular: tratamiento con criocirugía. *Rev Soc Col Dermatol* 1993; 2:57-58.
- Stoll DM, Fields JP, King LE. Treatment of prurigo nodular: use of cryosurgery and intralesional steroids plus lidocaine. *J Dermatol Surg Oncol*. 1993; 9:922-924.
- Waldinger TP, Wong RC, Taylor WB, et al. Cryotherapy improves prurigo nodularis. *Arch Dermatol* 1984; 120:1598-1600.
- Epstein JL. Cryosurgery of benign and precancerous disorders of the oral cavity. En: Zacarian S. *Cryosurgery for skin cancer and cutaneous disorders*. Mosby Company (eds) 1985:237-258.
- Kuflik EG. Cryosurgery update. *JAAD* 1994; 31:925-944.
- Twetman S, Isaksson S. Cryosurgical treatment of mucocele in children. *Am J Dent* 1990; 4:175-176.
- Bohler-Sommeregger K, Kutichura-Hienert G. Cryosurgical management of mixed cyst. *J Dermatol Surg Oncol* 1988; 14:1405-1408.
- Gonzales CH, Rodríguez G, Mora C. Manejo de aftosis oral recidivante con criocirugía. *Rev Soc Col Dermatol* 1991; 1:22-23.
- Blume-Peytavi U, Zoubowlis CC, Jacobi H, et al. Successful outcome of cryosurgery in patients with granuloma annulare. *Br J Dermatol* 1994; 130:494-497.
- Lei Y, Nie Y, Zhang JM. Effect of superficial hypothermic cryotherapy with liquid nitrogen on alopecia areata. *Arch Dermatol* 1991; 127:1851-1852.
- Mullins EA. Alopecia Areata. *Perlas Frias* 1998; 4:10-411.



# *Nocardiosis cutánea en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)*

Elina Bedoya B.  
Gloria Durango  
Gloria Velásquez

### RESUMEN

**L**a nocardiosis es una enfermedad supurativa crónica, causada por actinomicetos aeróbicos del género *Nocardia*. La infección primaria es usualmente pulmonar, pero puede diseminarse a otros órganos vía hematógena, o producirse por inoculación directa del agente en la piel.

Las especies de *Nocardia* se consideran patógenos oportunistas, particularmente en la inmunodeficiencia celular; sin embargo, la nocardiosis es rara en los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Se presenta un caso de nocardiosis exclusivamente cutánea en un paciente VIH positivo, y se hace revisión de la literatura.

**Palabras clave:** nocardiosis, VIH, inmunodeficiencia, piel.

### HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 46 años, quien consultó inicialmente por un cuadro de un año de evolución, consistente en la aparición de masas induradas en la región lateral izquierda del cuello. Este es el tercer episodio, con drenaje de material purulento en cantidad moderada (Figura 1). Dichas masas estaban acompañadas de adenopatías pequeñas, móviles, localizadas principalmente en cuello y axilas.



**Figura 1.** Abscesos en la cara lateral del cuello.

**Elina Bedoya, MD,** Dermatóloga, Programa VIH/SIDA, Hospital San Vicente de Paul (HSVP), Medellín.

**Gloria Durango,** Bacterióloga Especialista en Micología, HSVP, Medellín.

**Gloria Velásquez, MD,** Microbióloga, Grupo Enfermedades Infecciosas Universidad de Antioquia-HSVP, Medellín.

Correspondencia: Elina Bedoya, HSVP, teléfono 263 7667, Medellín, Colombia.

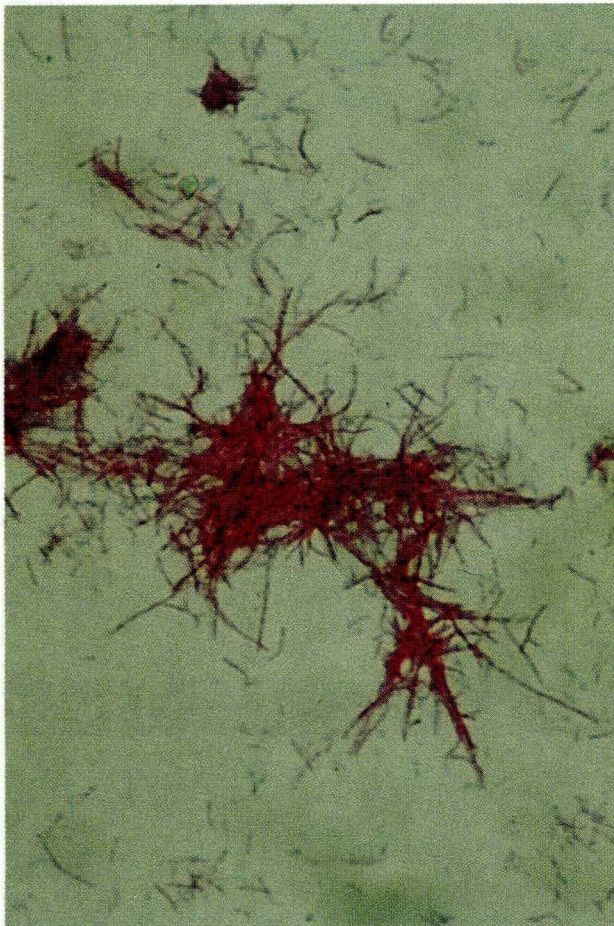
E-mail: elinabedoya@hotmail.com

## ***Nocardiosis cutánea en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)***

Recibió tratamiento con drenaje y diferentes antibióticos, con poca mejoría.

Del material de drenaje se obtuvo muestra para cultivo que reportó *Nocardia asteroides*.

Posteriormente se le encontró una prueba positiva para el VIH, y se le realizó una biopsia de ganglio cervical, cuyo cultivo fue también positivo para *Nocardia*, con coloración de Ziehl Neelsen modificada positiva (Figuras 2).



**Figura 2. Coloración positiva para Ziehl Neelsen modificado.**

El paciente recibe desde entonces trimetoprim sulfametoxazol (TMS/SMX), vía oral, con excelente respuesta.

### **COMENTARIO**

La especie de *Nocardia* es reconocida como un patógeno oportunista en pacientes con alteración de la inmunidad, malignidades linforreticulares, o transplantados de órganos que usan terapias inmunosupresoras y con enfermedades pulmonares subyacentes.

Aunque la nocardiosis se ha descrito en pacientes con SIDA, se considera como una causa rara de infección en el VIH.

La nocardiosis es una enfermedad crónica supurativa, causada por el actinomiceto aeróbico *Nocardia*, saprófito del medio ambiente que vive en la tierra, el agua y la materia orgánica; posee una forma bacilar delgada que al microscopio se observa ramificada, en su pared celular se encuentra el ácido micólico, responsable de su comportamiento ácido-alcohol resistente en la tinción Ziehl Neelsen. Crece lentamente en medios de cultivo convencionales y sus colonias presentan, aspecto plegado y color amarillo, con filamentos que se dispersan fácilmente en aerosol. Las 2 especies más reconocidas son *N. asteroides* y *N. brasiliensis*.

La primoinfección es usualmente pulmonar, pues generalmente la vía inhalatoria es la puerta de entrada y puede comprometer otros órganos por diseminación hematógena, o puede también entrar por inoculación como ocurre en la piel.

El cuadro clínico se manifiesta en un 70% de los pacientes con síntomas de compromiso pulmonar como fiebre, tos y disnea, y en un 30% por afección del cerebro y las meninges, cuyo diagnóstico se realiza con una RMN.

Las manifestaciones en piel y tejido celular subcutáneo son <10% y se caracterizan por abscesos múltiples de larga



## ***Nocardiosis cutánea en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)***

evolución y pobre respuesta a los tratamientos convencionales; generalmente es producida por *N. asteroides*.

El diagnóstico se realiza al obtener muestra de la secreción, a la que se le realizan coloraciones especiales con gram, plata metenamina y tinciones ácido-alcohol resistentes. El cultivo puede ser obtenido en agar Sabouraud.<sup>1</sup>

El tratamiento descrito reporta la efectividad de las sulfonamidas y habla de alternativas como la minociclina, amikacina y más recientemente con el imipenem. Si el compromiso es cutáneo, se sugiere una duración de 8 semanas de tratamiento, y tiene una tasa de curación del 100%; si el compromiso es sistémico, el tratamiento debe administrarse por 6 meses, con curación del 63%.

En los pacientes VIH positivos la incidencia de la nocardiosis es del 0.2-0.3%, que es realmente baja, lo que parece estar soportado en el amplio uso de la profilaxis con TMS/SMX para *Pneumocystis carinii*. Sin embargo, debe tenerse en cuenta como factor de riesgo al uso de drogas intravenosas, pues estudios recientes muestran una fuerte asociación.<sup>2</sup>

La nocardiosis no se considera enfermedad definitoria de SIDA y, de acuerdo con un estudio descriptivo realizado en la Universidad de Miami, en 30 pacientes VIH positivos afectados por *N. asteroides*, el compromiso pulmonar fue el más frecuente y ocurrió en 20 pacientes; 8 presentaban formas extrapulmonares, de éstas, 2 en el sistema nervioso central (SNC). El promedio de células CD4 fue de 266. Las manifestaciones clínicas fueron similares a las de

pacientes inmunocompetentes, teniendo en cuenta que en el compromiso pulmonar a los pacientes se les hizo el diagnóstico y manejo inicial de tuberculosis en un 77% de los casos.<sup>3,4</sup>

La nocardiosis con compromiso únicamente cutáneo en pacientes VIH positivos sólo se ha descrito en un paciente de origen español, a quien se le identificó la especie *N. asteroides*, pues se considera que esta forma de presentación sólo ocurre en pacientes inmunocompetentes.<sup>5</sup>

El tratamiento empleado para la nocardiosis en los pacientes VIH es igual al ya referenciado para los pacientes inmunocompetentes, pero se administra de manera indefinida, pues la mortalidad alcanza hasta el 55% en dichos pacientes, principalmente en los casos con inmunodeficiencia severa.

### **SUMMARY**

Nocardiosis is a chronic suppurative disease caused by the aerobic *Actinomycete nocardia*. The primary infection is usually pulmonary, but there may be hematogenous spread to other organs or to skin by direct inoculation. Nocardia is considered an opportunistic agent in immunocompromised host, especially with cellular deficiencies. However, nocardiosis is unusual in HIV(+) patients. We report a HIV(+) patient with cutaneous nocardiosis without other systemic involvement.

**Key words:** nocardiosis, immunodeficiency, skin, HIV.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Roak A, Wilkinson DS. Ebling FJ, Textbook of Dermatology. Oxford, Blackwell Scientific publication, 1999.
2. Marck YM. Primary cutaneous nocardia asteroides in an immunocompromised patient. Ann Dermatol Venereol 1995; 122:675-677.
3. Raj BG. Nocardiosis in 30 Patients with Advanced Human Immunodeficiency Virus infection. Clinical Infectious Diseases 1994; 18:348-353.
4. Lee C. Case reports of nocardiosis in patients with Human Immunodeficiency Virus. Ann Acad Med Singapore 2000; 29:119-126.
5. Sanchez JF. Nocardiosis en pacientes con infección por virus de Inmunodeficiencia Humana en España. Rev Clin Esp 1995; 195:468-472.

**NUEVO**

# Cetaphil<sup>®</sup> SPF 15

***Toda la humectación que la piel necesita durante la exposición diaria al sol***



Reg. San. INVIMA No. 2000 ACO 3328

## ***Componentes***

- **Glicerol** Humectante y emoliente
- **Ciclometicona** (Silicona, barrera protectora que impide la deshidratación y el ataque de sustancias agresoras (viento, sol, detergentes)  
Reduce el aspecto blanco del filtro
- **Parsol 1789 -Avobenzona al 3%**  
Fórmula UVA fotoestable
- **Octocrileno** Filtro UVB
- **Vitamina E** DL - Alfatocoferol

## ***Excelente aceptación cosmética y clínica***

- Para todo tipo de piel
- Hipoalergénico; con un mínimo de excipientes
- No comedogénico
- Permite utilizarse debajo del maquillaje ó después de afeitarse
- Libre de aceites y fragancias

**GALDERMA**  
Colombia



Hemos elegido la Dermatología



# Así comienza



# Así termina

**Propecia**<sup>MR†</sup>  
(finasteride, MSD)

**INFORMACIÓN ABREVIADA DEL PRODUCTO:** Ingrediente activo: finasteride. Cajas de 28 tabletas de 1 mg cada una. **INDICACIONES:** alopecia androgénica (patrón masculino de pérdida del cabello). PROPECIA no está indicado en mujeres o niños. **ADMINISTRACIÓN:** Una tableta de 1 mg al día. PROPECIA se puede tomar con o sin alimentos. En general, es necesario tomarlo diariamente durante tres meses o más para empezar a notar un aumento de la cantidad de cabello y/o para detener su pérdida. **CONTRAINDICACIONES:** Mujeres embarazadas o que puedan embarazarse. PROPECIA no está indicado en mujeres ni en niños. Hipersensibilidad a cualquier componente de este producto. **PRECAUCIONES:** PROPECIA disminuye la concentración promedio del antígeno prostático específico (APE) en el suero de 0.7 ng/mL a 0.5 ng/mL a los 12 meses. En hombres de edad avanzada que además tienen hiperplasia prostática benigna (HPB), las concentraciones del APE ya están disminuidas 50% aproximadamente. **EMBARAZO:** PROPECIA está contraindicado en mujeres embarazadas o que puedan embarazarse; éste puede causar anomalías de los órganos genitales externos de los fetos de sexo masculino. Las mujeres no deben manipular tabletas rotas o aplastadas de PROPECIA cuando estén o puedan estar embarazadas. Las tabletas están recubiertas completamente para evitar el contacto con el ingrediente activo durante su uso normal, siempre y cuando estas no estén rotas o aplastadas. **LACTANCIA:** PROPECIA no está indicado en mujeres. No se sabe si el finasteride es excretado con la leche materna. **NIÑOS:** PROPECIA no está indicado en niños. **EFFECTOS COLATERALES:** PROPECIA es generalmente bien tolerado. Usualmente los efectos colaterales han sido leves y pasajeros y no fue necesario suspender el tratamiento. Reacciones adversas que ocurrieron con frecuencia de \*1%: disminución de la libido (en 1.8% de los pacientes tratados con PROPECIA y en 1.3% con el placebo), disfunción eréctil (1.3%, 0.7%), disminución del volumen de la eyaculación (0.8%, 0.4%). Estos efectos colaterales desaparecieron en los hombres que suspendieron el tratamiento con PROPECIA y en muchos de los que lo continuaron. **INTERACCIONES:** No se han identificado interacciones farmacológicas de importancia clínica. Los compuestos que han sido estudiados incluyen antipirina, digoxina, gliburida, propranolol, teofilina y warfarina, y no se encontró ninguna interacción. Tampoco hubo interacciones con: inhibidores de la ECA, acetaminofén, bloqueadores  $\alpha$ , benzodiacepinas, bloqueadores  $\beta$ , calcio antagonistas, nitratos de acción cardíaca, diuréticos, antagonistas H<sub>2</sub>, inhibidores de la reductasa 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.<sup>1</sup>

### Detuvo la pérdida de cabello

**83%** de los hombres tomando PROPECIA<sup>MR</sup> mantuvo o aumentó el recuento de cabellos (vs. 28% placebo) en estudios vertex en el mes 24. Resultados pueden ser visibles en el 3<sup>er</sup> mes basado en la auto evaluación del paciente.<sup>1</sup>

### 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).<sup>1</sup>

### Excelente perfil de seguridad

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

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.<sup>1</sup>

### 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.<sup>1</sup>

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.



## Hemolinfangioma en cavidad oral

# Hemolinfangioma en cavidad oral

Sandra Otilia Martínez P.

Efraín Álvarez M.

Luis Alfonso Correa L.

### RESUMEN

**S**e presenta el caso clínico de un paciente varón de 16 años de edad, con un hemolinfangioma en lengua, sintomático episódicamente. El diagnóstico se realizó clínicamente y se confirmó con la histopatología.

**Palabras clave:** hemolinfangioma.

### HISTORIA CLÍNICA

Varón de 16 años de edad, quien presenta una clínica de dos años de evolución consistente en múltiples vesículas localizadas en dorso y vientre de lengua, que episódicamente se acompañaban de dolor al comer y aumento del tamaño. Al examen se observaron lesiones tipo exofíticas, algunas vesiculosas, otras vegetantes, con contenidos de apariencia translúcida y rojiza. (Figura 1).

Se tomaron tres biopsias del dorso, vientre y cara lateral de la lengua respectivamente, que con hematoxilina-eosina mostraron hallazgos idénticos en las tres. La dermis con múltiples estructuras vasculares de diferentes formas y tamaños tapizadas por un endotelio aplanado, algunas anastomosadas (Figura 2). Las luces en su mayoría están ocupadas por múltiples eritrocitos (Figura 3). Con base en

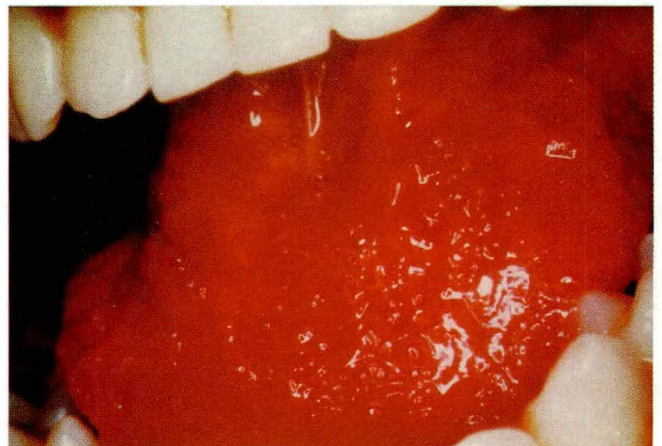


Figura 1. Vientre lingual.

**Sandra Otilia Martínez Pérez, MD, RIII Dermatología, Facultad de Salud, Universidad de Antioquia, Medellín.**

**Efraín Álvarez Martínez, Profesor Asistente Estomatología, Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Medellín.**

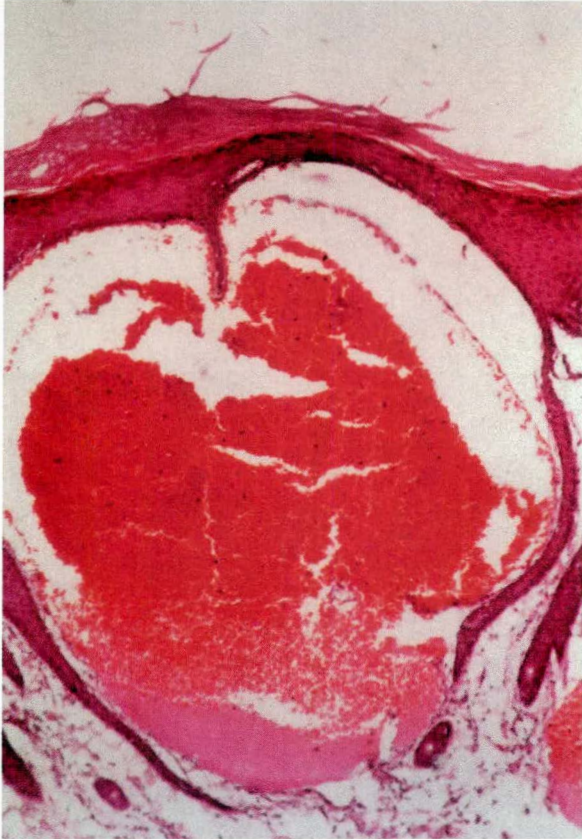
**Luis Alfonso Correa Londoño, MD, Profesor Asistente Dermatopatología Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.**

Correspondencia: Sandra O. Martínez Pérez, calle 64 X carrera 51 D, HSVP, teléfonos 4137094, 2637667, Medellín, Colombia.

E-mail: miraga@epm.net.co - somp99@hotmail.co



***Hemolinfangioma en cavidad oral***



***Figura 2. Hematoxilina - Eosina 20X. Luces vasculares de contenido linfático.***



***Figura 3. Biopsia de piel. Hematoxilina-Eosina 10X. Múltiples espacios vasculares de tamaño variable, algunos con contenido hemático, otros sin una pared real.***

## *Hemolinfangioma en cavidad oral*

lo anterior, se realiza el diagnóstico de un hemolinfangioma de la lengua.

Ante la escasa sintomatología, se maneja al paciente de manera expectante, además se le dan recomendaciones sobre higiene oral, evitar sustancias irritantes, traumas y se sugiere un control anual.

### COMENTARIO

Los linfangiomas son una neoformación benigna de vasos linfáticos dilatados, con endotelio normal, asociada o no con otros tipos de vasos sanguíneos en cualquier lugar de la anatomía humana.<sup>1</sup> Son muy poco frecuentes comparados con los hemangiomas, tumor benigno vascular más común y no existe diferencia por sexos.

Se encuentran entre el 50-65% al nacer, y en un 90% ya al segundo año de vida. En algunas series se informa que hasta un tercio se manifiesta en la adultez, sobre todo los de tipo superficial. Su localización hasta en un 75% es en la cabeza y el cuello.<sup>1,2</sup> En la cabeza el sitio de localización preferida es la cavidad oral, y en ella el dorso lingual es el lugar más frecuente.

En otras localizaciones como labios, carrillo, paladar y encías pueden producir asimetrías parciales.<sup>3</sup> En la lengua el linfangioma se presenta en la infancia con un crecimiento progresivo y paralelo al crecimiento del niño, hasta detenerse espontáneamente, característicamente en la lengua alcanzan un tamaño importante, llegando a una verdadera macroglosia en ocasiones, hasta con un tercio de la lengua por fuera de la cavidad oral a los 4 ó 5 años de edad.<sup>4</sup>

No involucionan espontáneamente y pueden comprometer tejido celular subcutáneo, músculo e incluso hueso, por ello podemos encontrar dos tipos: los superficiales y los profundos.<sup>2,4</sup>

En el tipo superficial se encuentran tumoraciones vesiculares, algunas de superficie verrucosa o nodulares, indoloras, blandas, sin un borde neto. A la palpación hay una sensación crepitante por el movimiento del contenido líquido de las lesiones, su color puede ir del rojo al violáceo. En el tipo profundo se palpa como una masa subcutánea difusa renitente, incluso en ocasiones sin cambios en la superficie.<sup>4</sup>

El diagnóstico se realiza con base en la sospecha clínica y se confirma con la histopatología. Las complicaciones que se pueden presentar son las infecciones, principalmente en las de tipo superficial que pueden sufrir traumas de manera constante; éstas pueden ser de origen bacteriano, viral o micótico. Están también las asimetrías, cuando hay compromiso de los tejidos blandos, protrusión lingual por la macroglosia, que incluso puede llegar a obstruir la vía aérea en los niños cuando está localizada en la orofaringe.<sup>4,5</sup>

En el diagnóstico diferencial tenemos en cuenta al hemangioma y al Sarcoma de Kaposi de lengua en los pacientes HIV positivos de manera principal, entre otros.<sup>4</sup>

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica en las lesiones localizadas, bien definidas, aunque se puede encontrar una alta tasa de recidiva. También se ha usado la crioterapia cerrada, la escleroterapia percutánea sumada a la cirugía y el láser ultrapulsado de CO<sub>2</sub>.<sup>1, 3-5</sup>

### SUMMARY

We report a 16-year-old white male, who presented an hemolymphangioma on tongue, which occasionally was symptomatic. The diagnosis was clinical and confirmed by histopathology.

**Key words:** hemolymphangioma.



## *Hemolinfangioma en cavidad oral*

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Mortimer PS. Disorders of lymphatic vessels. En: Rook, Wilkinson, Ebling. *TextBook of Dermatology*, Oxford, Champion, Burton & Ebling (eds) 1998; pp: 2277-2292.
2. Therese B, Miller A, Chen S. Lymphangiomas of the oral cavity: A clinicopathologic, immunohistochemical and electron-microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 932-935.
3. Enzinger F, Weiss S. *Soft Tissue Tumors*. St. Louis; Mosby Company, 1995.
4. Vickors RA. Mesenchymal (soft tissue) tumors of the oral region. En: Gorlin RJ, Goldman HM. *Thoma's Oral Pathology*. St. Louis, Mosby Co, 1970; 861-919.
5. Arias M. Hemangiomas y malformaciones vasculares cutáneas. Clasificación, diagnóstico y tratamiento. Medellín. Tesis de grado, 1996.



# Limpiadores Jabones y Champús

## Champús

Betapirox

Ketomed

Lexinex

Pirimed

## Jabones

Alergibón

Bonaven

Salilex

## Limpiadores

Betagránulos

Lactibón

 medihealth

Una nueva **imagen**  
de cara  
hacia el futuro



SCANDINAVIA  
PHARMA



ROEMMERS  
CONCIENCIA POR LA VIDA



# QUE LA CANDIDIASIS VAGINAL

## NO SEA UN ARGUMENTO PARA SEPARAR A LA PAREJA

# FUZOLPAULY®

FLUCONAZOL/PAULY 150 mg

1, 2, 4 Cápsulas



### INDICADO EN:

- **Candidiasis Vaginal (Dosis única)**
- **Tiñas Capitis, cruris, pedis, mannum (150 mg /semana)**
- **Onicomycosis (300 mg/semana)**

Cada cápsula contiene: 150 mg. de fluconazol  
DOSIS: 1 cápsula como dosis única; o según prescripción médica.  
CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al fluconazol o a los derivados triazólicos. Embarazo y lactancia.  
Venta bajo fórmula médica. Manténgase fuera del alcance de los niños. Almacénese en lugar fresco y seco. Registro Sanitario INVIMA M-013725  
BIBLIOGRAFÍA: 1. E.Glyn V Evans, Bairdur Sigurgersson for the Ioin Study group BJM Vol 318-17 April 99.  
2. Ghannoum M.A. et al. J Am Ac Der; 2000 - 43(4): 641-48  
3. Scher R.K. J Am Ac Der; 1999 - 40(6): 521-26 Faergemann J. J Am Ac Der; 1999 -40(6): 51420



## Acroqueratoelastoidosis de Costa

# Acroqueratoelastoidosis de Costa

**M Ávila Camacho**  
**GE Pierard**  
**JE Arrese**  
**T Hermanns – Lê,**  
**C Uribe**  
**B Armand**

### RESUMEN

**L**a acroqueratoelastoidosis es una queratodermia particular, infrecuente y crónica. Clínicamente se caracteriza por la presencia de pápulas acrales hipopigmentadas e hiperqueratósicas. Histopatológicamente la presencia de elastorrexis es el aspecto más sobresaliente. Presentamos un caso de localización atípica y revisamos la literatura.

**Palabras clave:** acroqueratoelastoidosis, elastorrexis.

### INTRODUCCIÓN

Las queratodermias más infrecuentes comenzaron a ser individualizadas a partir de los años 1952 y 1953, cuando Oswaldo Costa describió la acroqueratoelastoidosis que lleva su nombre. Esta entidad se caracteriza por la presencia de pápulas hipopigmentadas o ligeramente amarillentas, cuya superficie puede tener un grado variable de queratosis, puede ser brillante o incluso umbilicada; generalmente son asintomáticas y se localizan principalmente en regiones laterales de manos y pies. Presentamos el caso de una paciente con una distribución particular de las lesiones y en quien el diagnóstico se corroboró por histología convencional.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 34 años de edad, de origen árabe, quien presenta pápulas asintomáticas de ocho años de evolución, de progresión lenta, en caras lateral y dorsal de manos y pies. (Figuras 1, 2). No hay

antecedentes personales de traumatismos locales ni de tratamientos previos. La historia de exposición solar es positiva.

Clínicamente se aprecian lesiones papulosas de 2 mm de diámetro, bien limitadas, queratósicas, hipopigmentadas, aisladas o formando pequeñas placas, localizadas en la cara dorsal y lateral de manos, pies, falanges proximales y articulaciones interfalángicas.

El estudio histopatológico evidenció, a la coloración hematoxilina eosina, una lesión papulosa con hiperqueratosis ortoqueratósica, un infiltrado linfocitario alrededor de vénulas superficiales y una homogenización del colágeno

**M Ávila Camacho, MD, Universidad Autónoma, Bucaramanga, Colombia.**

**JE Arrese, Departamento de Dermatopatología. Centro Hospitalario Universitario de Saint Tilman, Universidad de Lieja, Bélgica.**

**T Hermanns – Lê. Departamento de Dermatopatología. Centro Hospitalario Universitario de Saint Tilman, Universidad de Lieja, Bélgica.**

**GE Pierard, Director del Departamento de Dermatopatología. Centro Hospitalario Universitario de Saint Tilman, Universidad de Lieja, Bélgica.**

**C Uribe, MD, Universidad Autónoma, Bucaramanga, Colombia.**

**B Armand, Departamento de Dermatopatología. Centro Hospitalario Universitario de Saint Tilman, Universidad de Lieja, Bélgica.**

Correspondencia: Mabel Ávila C, fax 639 6020, calle 46 # 33-16, Bucaramanga, Colombia.

E-mail: dermatopat@andinet.com



## Acroqueratoelastoidosis de Costa



**Figura 1. Lesiones de Acroqueratoelastoidosis de Costa.**



**Figura 2. Lesiones de Acroqueratoelastoidosis de Costa - Un acercamiento.**

papilar y subpapilar. La tinción de tricromo de Masson fue normal. La coloración orceína mostró en la dermis fibras elásticas, disminuidas, fragmentadas, desorganizadas y con diámetros variables. (Figuras 3, 4, 5). La microscopía electrónica reveló algunos fibroblastos con un retículo endoplásmico prominente y dilatado, colágeno normal y una ligera disminución de las fibras elásticas.

Con base en los hallazgos anteriores, se diagnosticó una acroqueratoelastoidosis de Costa.

### DISCUSIÓN

La acroqueratoelastoidosis de Costa es una queratodermia marginal infrecuente que afecta princi-

palmente los bordes de las manos y de los pies, las eminencias tenares, el dorso de los dedos y de las articulaciones interfalángicas.<sup>1-5</sup> Nuestra paciente presenta las lesiones en las dos últimas localizaciones (lo cual está descrito) y en la cara dorsal de manos y pies, lo cual hace pensar que pueda tratarse de un estado evolutivo de la enfermedad.

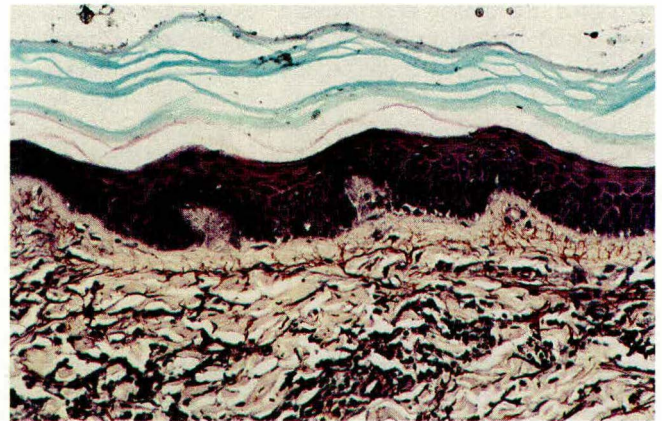
Se desconoce su etiología, aunque ciertos autores afirman que el trauma, la exposición solar crónica y una predisposición genética son los principales factores involucrados, tanto en su origen como en su lenta evolución.<sup>1-3, 6, 7</sup> Estos factores no fueron evidentes en el caso descrito, a excepción de la exposición solar. Generalmente tiene su inicio en la infancia o en la adolescencia, y no tiene predilección por sexo o raza. Se



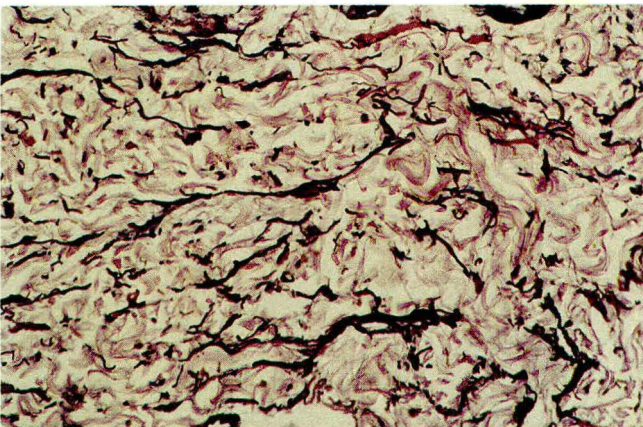
**Acroqueratoelastoidosis de Costa**



**Figura 3. Hiperqueratosis ortoqueratósica.**



**Figura 4. Homogenización del colágeno en dermis papilar y subpapilar. Acanthis variable. Infiltrado linfocitario principalmente rodeando vénulas superficiales.**



**Figura 5. Tinción de orceína para tejido elástico: evidencia elastorrhexis que es el sello distintivo.**

han descrito casos de familiares ligados a una herencia autosómica dominante; se ha involucrado al cromosoma 2. Esta paciente entraría en la categoría de "casos esporádicos", debido a su historia familiar negativa, lo cual está descrito en la literatura.

La histología convencional se caracteriza por presentar hiperqueratosis ortoqueratósica, acantosis variable, homogenización del colágeno, tanto papilar como subpapilar, y presencia de elastorrhexis que es su principal hallazgo.<sup>2,3,5,7,8</sup> Estos hallazgos fueron evidentes a la microscopía de luz.

No hay suficiente experiencia sobre las manifestaciones a la microscopía electrónica. Se han descrito signos de sufrimiento fibroblástico, detectados por la presencia de granulaciones oscuras intracitoplasmáticas.<sup>1</sup> En nuestro caso evidenciamos un incremento en la función de síntesis de algunos fibroblastos. Consideramos que se requiere el estudio de muchos más casos, antes de plantear descripciones morfológicas que puedan conducir a hipótesis fisiopatológicas.

Entre los diagnósticos diferenciales consideramos la hiperqueratosis acral focal, la degeneración colágena en placas y la queratodermia marginal de las manos.<sup>1-3,5,6</sup> La hiperqueratosis acral focal es concebida como una alteración local de la queratinización, más frecuente en la raza negra; clínicamente puede ser igual a la acroqueratoelastoidosis de Costa, pero histopatológicamente carece de la elastorrhexis. La degeneración colágena en placas y la queratodermia marginal de las manos son dos afecciones adquiridas que comienzan durante la vida adulta, asociadas con traumatismo y exposición solar crónica, que se observa a la histología. No presentan elastorrhexis.<sup>1,2,6,8</sup>

En el plano terapéutico se han utilizado diversos medicamentos tópicos: ácido salicílico, alquitrán de hulla, nitrato de plata y nitrógeno líquido; sistémicos: antibióticos, corticoides, sulfona y etretinato, obteniéndose resultados



## *Acroqueratoelastoidosis de Costa*

variables. En el caso del etretinato, las lesiones recurren al suspender el tratamiento.<sup>3,4</sup> Recientemente se ha descrito un caso de acroqueratoelastoidosis de Costa sintomático, en el cual el dolor y las lesiones disminuyeron luego del tratamiento oclusivo con capsaicina tópica, al 0.025%, durante 2 semanas. Se desconoce el mecanismo de acción hasta el momento.<sup>3</sup> No aconsejamos los tratamientos sistémicos y agresivos, debido a que no se ha descrito riesgo de malignidad, las lesiones evolucionan paulatinamente y son generalmente asintomáticas.

### SUMMARY

Acrokeratoelastoidosis is a particular, unfrequent and chronic keratoderma clinically characterized by the presence of acral hypopigmented and hyperkeratotic papules. The most important clue for the histologic diagnosis is the presence of elastorrhexis. We report a case with unusual localization, and revision of literature is made.

**Key words:** Acrokeratoelastoidosis, elastorrhexis.

## *BIBLIOGRAFÍA*

1. Rongioletti F, Betti R, Crosti C, et al. Marginal papular acrokeratodermas: A unified nosography for focal acral hyperkeratosis, Acrokeratoelastoidosis and related disorders. *Dermatology* 1994; 188:28-31.
2. Boudghène-Stambouli O, Meerad-Boudia A, Benkalfat M, et al. Acrokérato-élastoïdose de Costa. *Ann Dermatol Venerol* 1993; 120:359-361.
3. Robayna G, De Lucas R, Rubio de la Torre F, et al. Acroqueratoelastoidosis dolorosa, de localización atípica. Tratamiento con capsaicina tópica. *Med Cutan Iber Lat Am*, 1997; 25:160-162.
4. Handfield-Jones, Kennedy CTC. Acrokeratoelastoidosis treated with etretinate. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17:881-882.
5. Highet AS, Rook A, Anderson JR. Acrokeratoelastoidosis. *Br J Dermatol* 1982; 106: 334-337.
6. Dowd PM, Harman RRM, Black MM. Focal acral hyperkeratosis. *Br J Dermatol* 1983; 109:97-103.
7. Shbaklo Z, Jamaledine NF, Kibbi AG, et al. Acrokeratoelastoidosis. *Int J Dermatol* 1990; 29:333-336.
8. Dyal-Smith D. Acrokeratoelastoidosis. *Austral J Dermatol* 1996; 37:213-214.

# En Psoriasis

# UNGÜENTO Bonalfa® TACALCITOL

## Calidad de vida con eficacia



- **Bonalfa® se puede aplicar incluso en cara y pliegues**
- **Eficacia demostrada tanto en monoterapia como en terapia combinada**

#### BONALFA®

Tacalcitol

**DESCRIPCIÓN:** Cada 100 gramos de Bonalfa® contienen: Tacalcitol monohidrato 0,417 mg, equivalentes a 0,400 mg de Tacalcitol Anhidro. **ACCIONES:** Bonalfa® (Tacalcitol) es un análogo de la vitamina D que inhibe la hiperproliferación de los queratinocitos, estimula su diferenciación y modula el proceso inflamatorio; mecanismos que han demostrado ser la base en el tratamiento de la psoriasis. **FARMACOLOGÍA. Farmacodinamia:** En biopsias de pacientes tratados con Bonalfa®, se observó una mejoría de los indicadores específicos de la inflamación. Bonalfa® se une al receptor de la vitamina D del queratinocito en la misma forma que la vitamina D natural. **Farmacocinética:** A través de la piel con psoriasis, la absorción sistémica del fármaco es inferior al 0,5% tras su aplicación única o repetida. Bonalfa® (Tacalcitol) se une completamente a las proteínas plasmáticas (proteínas transportadoras de la vitamina D). Su metabolito principal es la 1 $\alpha$ ,24,25 (OH) $_2$  Vitamina D $_3$ , al igual que la vitamina natural, posee una actividad 5 a 10 veces inferior a la de la vitamina D. En estudios realizados en ratas y perros, Tacalcitol y sus metabolitos se excretaron principalmente por heces, mientras que la excreción en el hombre se lleva a cabo por vía urinaria. **INDICACIONES:** Psoriasis vulgar. **POSOLÓGIA Y ADMINISTRACIÓN:** **Adultos:** Aplicar una vez al día en las áreas afectadas, preferentemente antes de acostarse. La duración del tratamiento depende de la gravedad de las lesiones, por lo que deberá ser establecida por el médico. Por lo general, no debe ser mayor de dos periodos de 12 semanas de duración por año. Se aplicará una pequeña cantidad del preparado, directamente sobre la región afectada, practicando un ligero masaje. Deben lavarse cuidadosamente las manos después de cada aplicación. **Niños:** No se recomienda su uso; no se dispone de experiencia clínica. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. Pacientes con hipercalcemia u otros trastornos conocidos del metabolismo del calcio. **PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:** En pacientes con riesgo de hipercalcemia se debe vigilar estrechamente la concentración de calcio sérico corregida a los niveles de albúmina. En caso de presentarse hipercalcemia, debe suspenderse el tratamiento. Los niveles de calcio también se deben monitorizar en pacientes con insuficiencia renal. Reg. INVIMA No. M-012951

Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico. En Santafé de Bogotá, teléfono: 2903301. Fuera de Santafé de Bogotá, teléfono: 980013302 Apartado Aéreo 4597.



En Dermatomicosis y Onicomisosis

# DIFLUCAN®

150mg

Fluconazol

CON UNA SOLA BASTA



Una  
dosis  
semanal

Alta eficacia clínica y antimicótica<sup>(1,2)</sup>

Buen perfil de tolerabilidad<sup>(3)</sup>

Comodidad posológica  
que asegura cumplimiento de terapia<sup>(4)</sup>



**Información para prescribir:**

INDICACIONES: Candidiasis genital: Candidiasis vaginal, aguda o recurrente; y profilaxis candidiasis vaginal recurrente [3 ó más episodios por año], balanitis candidiásica. Prevención en pacientes con cáncer. Dermatomicosis: tinea pedis, corporis, cruris, versicolor, ungueum [onicomiasis], e infecciones dérmicas por *Candida*. POSOLOGÍA Y MÉTODO DE ADMINISTRACIÓN: Candidiasis orofaríngea 50 - 100 mg una sola vez al día por 7-14 días. Candidiasis vaginal una dosis oral única de 150 mg de fluconazol. Candidiasis vaginal recurrente 150 mg una sola vez al mes por 4-12 meses. Balanitis por *Candida*, una sola dosis de 150 mg de fluconazol. En tinea versicolor 300 mg una sola vez a la semana por 2 semanas. En tinea ungueum 150 mg en una sola toma a la semana por 3-6 meses (manos) y 6-12 meses (pies).

El uso combinado de fluconazol a dosis de 400 mg o mayores con terfenadina, está contraindicado. En mujeres embarazadas deberá evitarse excepto en infecciones micóticas severas o que potencialmente amenacen la vida de la paciente para quienes el fluconazol puede utilizarse midiendo los riesgos/beneficios.

No se recomienda su uso en madres lactantes. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES especiales para su uso: Monitorizar en caso de anomalías en los pruebas de función hepática durante el tratamiento. Descontinuar tratamiento si se considera relación causal. Raramente reacciones cutáneas exfoliativas (Stevens-Johnson y la necrosis epidérmica tóxica), interacción con Otros Medicamentos: anticonvulsivos del tipo de la cumarina, benzodiazepinas, ciclosporina, hidralazina, fenitoina, rifabutin, rifampicina, sulfonilureas orales, tocololimus, ledilina, zidovudina, digoxin que se metabolizan por el citocromo P450. Efectos Secundarios: Los más frecuentes son cefalea, erupción cutánea, dolor abdominal, diarrea, flatulencia, náuseas. Infeccionalmente se han presentado anomalías hepáticas elevaciones de la lactatoasa alcalina, elevaciones de la bilirrubina, y elevaciones de SGOT y SGPT, vértigo, convulsiones, dispepsia.

REGISTROS: Colombia: Cápsulas 150 mg - Registro INVIMA M-002999, Ecuador: Cápsulas 150 mg - Registro No. 21.955-02-98, Cápsulas 200 mg - Registro No. 00205-MAC-09-98, Venezuela: Cápsulas 150 mg - Registro No. EF-26.566, Cápsulas 200 mg - Registro No. EF-26.088.

PARA MAYOR INFORMACIÓN COMUNICARSE CON EL DEPARTAMENTO MEDICO DE PFIZER A LOS TELÉFONOS: Colombia: (571) 4270027, Ecuador: (593) 492545, Venezuela: (582) 2633322

**Referencias:**

1. Katsogyan A, Harmanyan Y, et al. Efficacy and safety of oral fluconazole in the treatment of patients with tinea corporis, cruris or pedis or cutaneous candidiasis. A multicentre open, non-comparative study. *Clin Drug Invest* 1996; Aug 12 (2): 59-66. 2. Monteiro - Gal, Robles - Sao, Schlange H. Fluconazole in the treatment of severe onychomycosis. *Int J Derm* Vol 35, No 8, Aug 1996. 3. Frischeim A y cols. Comparative evaluation of oral fluconazole and oral ketoconazole in the treatment of fungal infections of skin. *Int J Derm Supp* 2, Nov 1992. 4. PUM. Diccionario de especialidades farmacéuticas. Ed. 29, 2001.



Su Salud Los Vale



Somos parte de la solución



# Hiperqueratosis epidermolítica

## Hiperqueratosis epidermolítica

Marcela González Z.  
María Cristina Lotero A.  
Olga Lucía Castaño Y.  
Walter León Herrera V.

### RESUMEN

**S**e informa el caso de un niño de 6 días de nacido, quien desde el nacimiento presenta eritema en forma generalizada con formación de ampollas y áreas de piel denudada. El padre refiere que al nacimiento tuvo un cuadro clínico similar al del niño, y actualmente presenta hiperqueratosis palmo-plantar con lesiones verrucosas en todo el cuerpo. Se toman biopsias del niño y del padre, donde se observan cambios compatibles con hiperqueratosis epidermolítica.

**Palabras clave:** hiperqueratosis epidermolítica, eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa.

### INTRODUCCIÓN

En 1829, Cazanave describió así las ictiosis: "Las ictiosis congénitas frecuentemente parecen ser hereditarias, otras veces dependen de alguna impresión fuerte recibida por la madre. Las ictiosis adquiridas y principalmente las parciales pueden ser atribuidas a causas externas. Según Alibert, éstas son endémicas en algunos países, principalmente en los contiguos al mar, donde pueden ser determinadas por el consumo de pescado podrido y por la humedad que rodea a los habitantes de estos países".<sup>1</sup> Actualmente se consideran las ictiosis como un grupo de desórdenes hereditarios de la cornificación, dentro de los cuales están: la ictiosis vulgar, la ictiosis ligada al X, la hiperqueratosis epidermolítica, la eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollosa, la ictiosis lamelar y la ictiosis Arle-

quín, todas ellas con diferencias en la clínica y en la patogénesis.<sup>2</sup>

### CASO CLÍNICO

Se informa el caso de un niño de 6 días de nacido, que desde el nacimiento presenta eritema en forma generalizada con formación de ampollas y áreas de piel denudada. No hay presencia de fiebre ni otros síntomas sistémicos asociados (Figura 1).

Como antecedentes personales, el niño es producto del tercer embarazo, parto vértice espontáneo con peso y talla adecuados para la edad gestacional.

En cuanto a los antecedentes familiares, la madre, de 24 años de edad, tuvo una serología positiva en el primer trimestre, por lo cual recibió tratamiento con penicilina benzatínica, 2.4 millones de unidades, con control de la

**Marcela González Z**, RII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

**María Cristina Lotero A**, RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

**Olga Lucía Castaño Y**, Profesora Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

**Walter León Herrera V**, Patólogo, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín, Colombia.

Correspondencia: sanvez@epm.net.co



## *Hiperqueratosis epidermolítica*



**Figura 1.** Aspecto general del niño con eritema y áreas denudadas.

serología antes del parto reportada como negativa. El padre, de 35 años, refiere que al nacimiento tuvo un cuadro clínico similar al del niño, y que actualmente presenta hiperqueratosis palmo-plantar con lesiones verrucosas distribuidas en todo el cuerpo (Figura 2).

### HISTOLOGÍA

Se toman biopsias tanto de lesiones ampollasas del niño como de las lesiones verrucosas del padre, encontrándose vacuolización de la capa granular y espinosa, con



**Figura 2.** Lesiones verrucosas en la mano del padre.

## Hiperqueratosis epidermolítica

hiperqueratosis y acantosis variable (Figura 3), siendo estos hallazgos más prominentes en las muestras obtenidas del padre. Con esta histología y el cuadro clínico asociado se hace diagnóstico de hiperqueratosis epidermolítica, o eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa.

### DISCUSIÓN

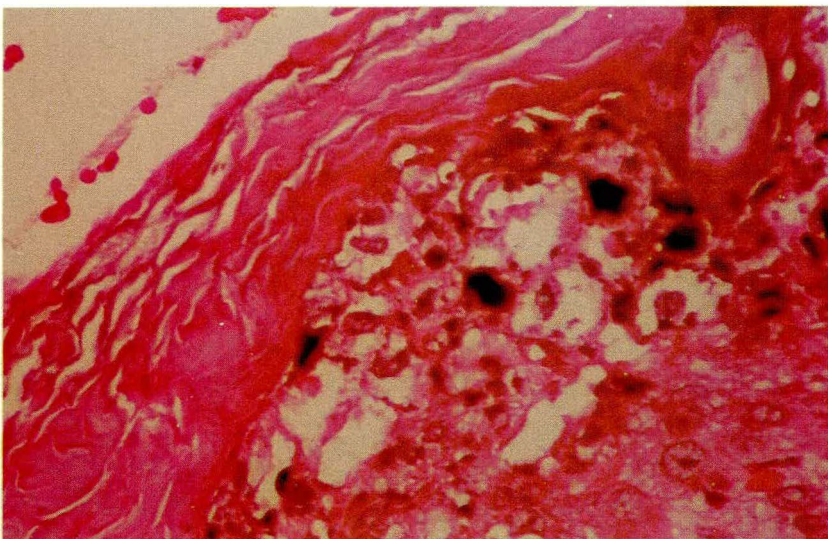
Antiguamente denominada eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa, la hiperqueratosis epidermolítica es un desorden autosómico dominante, que se manifiesta en el neonato con eritrodermia, descamación y formación de ampollas, y el adulto principalmente presenta hiperqueratosis. Tiene una incidencia de 1:200.000-300.000 nacidos y, aunque la forma de herencia es autosómica dominante, hasta en un 50% puede deberse a mutaciones espontáneas.<sup>2</sup> La patogénesis de este desorden está relacionada con alteraciones en las queratinas 1 y 10, dando como resultado una alteración en la estabilidad de la epidermis con formación de ampollas e hiperqueratosis.<sup>3</sup>

Las manifestaciones clínicas de este desorden son muy heterogéneas, y se han establecido variantes de la enfermedad tales como: la eritrodermia ictiosiforme de Brocq (forma clásica), la ictiosis hystrix de Curth-Macklin

(semeja la hiperqueratosis epidermolítica clínica e histológicamente, pero no tiene formación de ampollas), la ictiosis ampollosa de Siemens (tiene menos hiperqueratosis y está confinada a extremidades) y la queratodermia palmoplantar de Voener (sólo compromete palmas y plantas)<sup>2</sup>; nuestro caso podría corresponder a la forma clásica de la enfermedad.

Otros informes clasifican la hiperqueratosis epidermolítica según la presencia o ausencia de hiperqueratosis palmoplantar, en 2 tipos: la tipo NPS (sin compromiso palmoplantar severo) que tiene 3 variantes; 1, 2 y 3 según la severidad del compromiso y la tipo PS (con hiperqueratosis palmoplantar severa), también con 3 variantes según el compromiso.<sup>4</sup>

El diagnóstico de este desorden se hace con la asociación entre la clínica, que puede ser muy heterogénea, y la histología que es muy característica. A nivel prenatal se puede hacer diagnóstico por amniocentesis a la semana 19. El tratamiento se basa principalmente en el uso de emolientes; el uso de los retinoides tópicos es limitado, dada la extensión de las lesiones, y los retinoides orales pueden mejorar el cuadro, pero en algunos pacientes se ha visto que pueden aumentar la fragilidad de la piel y la formación de ampollas.<sup>2</sup>



**Figura 3. Histología. Hiperqueratosis, zonas de estrato granuloso y espinoso de apariencia vacuolada.**



## *Hiperqueratosis epidermolítica*

En cuanto a la asociación de esta enfermedad con el nevus epidérmico sistematizado, se dice que algunos de estos nevus pueden exhibir patrón histológico de hiperqueratosis epidermolítica, y que la descendencia de estos pacientes puede presentar cuadros clínicos de esta forma de ictiosis, por lo que se recomienda realizar una biopsia a pacientes con nevus epidérmicos sistematizados, y dar consejería genética a los que presenten histología compatible con hiperqueratosis epidermolítica.<sup>5</sup>

### SUMMARY

The case of a 6-day-old boy, who was born with erythematous denuded skin and blistering, is described. His father was born with a similar episode and now he has palmoplantar hyperkeratosis and verrucous scales in the entire body. Histopathologic examination of both, father and son, revealed the picture of epidermolytic hyperkeratosis.

**Key word:** epidermolytic hyperkeratosis.

## *BIBLIOGRAFÍA*

1. Cazenave A, Schedel HE. A Practical synopsis of cutaneous diseases. Philadelphia, Carey and Lea, 1829: 269-272.
2. Ammirati CT, Mallory SB. The major inherited disorders of cornification. *New Advances in pathogenesis. Dermatol Clin* 1998; 16:497-508.
3. Paller AS. Laboratory test for ichthyosis. *Dermatol Clin* 1994; 12:99-107.
4. DiGiovanna JJ, Bale SJ. Clinical heterogeneity in epidermolytic hyperkeratosis. *Arch Dermatol* 1994; 130:1026-1035.
5. Reddy BS, Thadeus J, Kumar SK, et al. Generalized epidermolytic hyperkeratosis in a child born to a parent with systematized epidermolytic linear epidermal nevus. *Int J Dermatol* 1997; 36:198-200.



#### Diane-35

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

#### Composición

1 grásea 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 graseas

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](http://www.ScheringLatina.com.mx)

MÍRAME  
ES Diane<sup>®</sup> 35

Para una piel más limpia *y bonita*





# Hidratantes y Antioxidantes

Cetopic

Nutrem

Glicolic

EmolinNeo

Hidribet

Hyalix

Ureaderm

Ureaderm Lactato

 medihealth

Una nueva **imagen**  
de **cara**  
hacia el futuro

## La reacción en cadena de polimerasa (PCR)

# La reacción en cadena de polimerasa (PCR) como método diagnóstico rápido de tuberculosis paucibacilar\*

Sandra Vélez  
Gloria Sanclemente  
Amparo Ochoa  
Luis Alfonso Correa

### RESUMEN

**S**e describe el caso de un niño de 5 años de edad, quien presentó un cuadro de meningoencefalitis de causa desconocida, además de una placa verrucosa en la piel de su pie izquierdo. Los exámenes en busca de los bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en jugo gástrico, líquido cefalorraquídeo (LCR) y biopsia de piel fueron negativos. El DNA fue extraído de la biopsia de piel y luego amplificado por PCR, usando sondas específicas para el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, y su especificidad fue confirmada por dot blot. Dos semanas después de haber iniciado la terapia antituberculosa, el cultivo de piel y LCR reafirman el diagnóstico inicial.

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

### HISTORIA CLÍNICA

Niño de 5 años de edad, indígena de la comunidad embera, quien consultó por cuadro de cefalea, vómito y fiebre subjetiva de 8 días de evolución, con deterioro progresivo del estado de conciencia. Desde hace 8 meses presentaba placa verrucosa exofítica, no dolorosa, localizada en dorso del pie izquierdo de 5x4 cm (Figura 1), además de dos lesiones cicatriciales en región inguinal y poplíteo del mismo lado, sin antecedente de trauma previo o historia personal ni familiar clara de tuberculosis.

Sus exámenes de laboratorio mostraron: hemograma: Hb 11.2g/dl, Hto 36%, leucocitos 18.100/ $\mu$ l (neutrófilos: 62%, linfocitos: 10%, monocitos: 26%) plaquetas: 902.000/ $\mu$ l,



Figura 1. Placa verrucosa, exofítica e infiltrada localizada en dorso del pie izquierdo.

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

**Gloria Sanclemente**, Profesor Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

**Amparo Ochoa**, Profesor Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

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

Correspondencia: Sandra Vélez O, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, calle 64 x carrera 51D-10. teléfono 2637667, Medellín, Colombia.

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



## La reacción en cadena de polimerasa (PCR)

VSG: 50 mm/h. RX de tórax: normal. En jugo gástrico no se observaron BAAR.

Líquido cefalorraquídeo: proteínas totales 124 mg/dl, glucosa 17 mg/dl, neutrófilos 30 mm<sup>3</sup>, linfocitos 45 mm<sup>3</sup>, ph alcalino, no se observaron BAAR.

HIV negativo, TAC de cráneo mostró hidrocefalia comunicante.

Biopsia de piel: se observó una hiperplasia pseudoepiteliomatosa y una capa córnea hiperortoqueratósica con focos compactos de paraqueratosis. En la dermis superficial y media presentaba un denso infiltrado inflamatorio crónico constituido por linfocitos, plasmocitos, histiocitos, células gigantes multinucleadas y eosinófilos dispersos con formación de granulomas. No se observó necrosis de caseificación. La coloración de Ziehl Neelsen para BAAR inicialmente fue negativa.

Como los exámenes iniciales fueron todos negativos en la búsqueda de los BAAR en jugo gástrico, LCR y piel, se decide hacer PCR del tejido de la biopsia de piel, la cual es positiva para *M. tuberculosis* (Figura 2). Asimismo se realizó dot blot para confirmar los resultados obtenidos por PCR. Se realizaron nuevos cortes de la biopsia de piel y en esta oportunidad la tinción de ZN reveló dos bacilos (Figura 3). Con estos hallazgos se hizo diagnóstico de tuberculosis verrucosa cutis, meningoencefalitis tuberculosa e hidrocefalia comunicante, y se inició tratamiento para tuberculosis con isoniazida 150 mg/día, rifampicina 150 mg/día, pirazinamida 400 mg/día y prednisona 15 mg/día. Dos semanas después de iniciado el tratamiento se obtienen resultados del cultivo de piel y LCR, los cuales reafirman el diagnóstico de tuberculosis. La evolución del paciente ha sido satisfactoria,

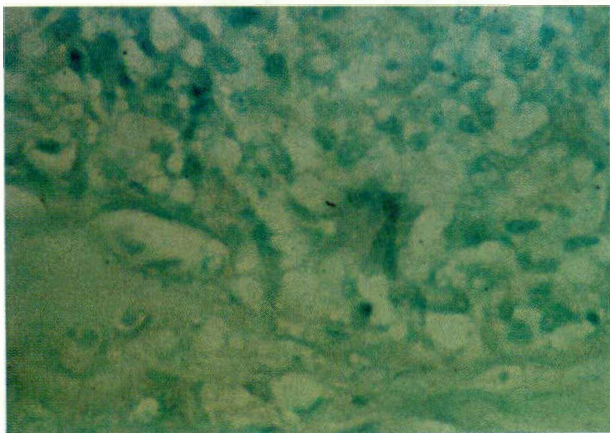


Figura 2. Coloración de ZN positiva para BAAR.

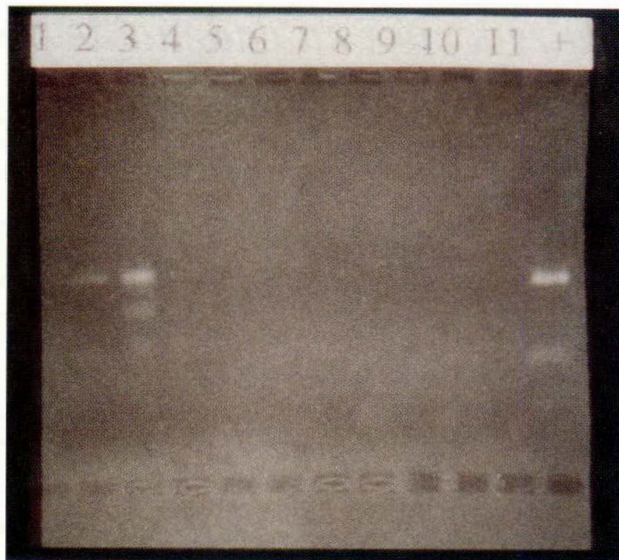


Figura 3. Fotografía del gel de agarosa al 2%, donde se observa en la columna 3 la banda correspondiente a los productos de PCR obtenidos de la muestra de piel del paciente, frente a un control positivo para *M. tuberculosis* en la columna (+).

con resolución completa de sus lesiones en piel y ausencia de hallazgos neurológicos.

## DISCUSIÓN

La tuberculosis es una infección crónica que afecta típicamente los pulmones, pero puede afectar otros sistemas, por ejemplo tracto genitourinario, hueso, sistema nervioso central y menos frecuentemente piel y tejido celular subcutáneo. El agente causal es el *Mycobacterium tuberculosis*, que infecta una tercera parte de la población mundial. En 1997 se detectaron 7.96 millones de casos nuevos de tuberculosis en el mundo, con 1.87 millones de muertes y 16.2 millones de casos existentes de la enfermedad. La tuberculosis es la primera causa de muerte mundial debida a un solo agente infeccioso. Su incidencia es mayor en minorías étnicas y raciales como los hispanos, afroamericanos e indígenas; igualmente el 80% de los casos en los niños fueron diagnosticados en estas poblaciones.<sup>1</sup>

La tuberculosis cutánea es una enfermedad rara, con una distribución mundial cuya incidencia es bastante baja (0.1-1%) si la comparamos con los demás trastornos

## La reacción en cadena de polimerasa (PCR)

cutáneos. El agente causal es principalmente el *M. Tuberculosis*, y más raramente puede ser producida por el *M. bovis* e incluso por la vacuna BCG.

Las manifestaciones clínicas comprenden numerosas formas cutáneas y, por lo tanto, han existido diferentes clasificaciones; quizás la más práctica es la siguiente:

- I. Tuberculosis cutánea de fuente exógena
  - A. Tuberculosis verrucosa cutis
  - B. Chancro de inoculación primaria
- II. Tuberculosis cutánea de fuente endógena
  - A. Diseminación por contigüidad: escrofuloderma
  - B. Autoinoculación: tuberculosis cutis orificialis
- III. Tuberculosis cutánea por diseminación hematológica
  - A. Lupus vulgar
  - B. Diseminación hematológica aguda: tuberculosis cutánea miliar aguda
  - C. Nódulos o abscesos: abscesos tuberculosos metastásicos, guma tuberculoso.<sup>2</sup>

La tuberculosis cutánea de fuente exógena ocurre después de la inoculación directa del bacilo tuberculoso, generalmente a través de un trauma en la piel o el tejido celular subcutáneo. Dependiendo de si el individuo ha tenido una exposición previa al bacilo o no, se producen una serie de eventos inmunológicos en respuesta a él.

La tuberculosis verrucosa cutis es una forma poco frecuente de tuberculosis cutánea. Se produce por reinfección en un paciente que ya ha sido previamente sensibilizado y ocurre frecuentemente en patólogos, disectores, carniceros o en niños por contacto directo con esputo infectado. La hipersensibilidad del paciente lleva a una florida respuesta epidérmica que frecuentemente produce la lesión verrucosa o hiperqueratósica solitaria y asintomática, 2-4 semanas después de la inoculación. En poco tiempo se desarrollan otras pápulas y aparece una placa firme, indurada, con un borde inflamatorio que muestra extensión periférica gradual. En la superficie verrucosa pueden observarse fisuras, de las cuales puede exprimirse material purulento; las lesiones raramente se ulceran y la linfadenopatía regional está ausente. Estas lesiones se localizan en superficies expuestas como las manos, los antebrazos o la cara, pero en los niños el sitio de predilección son los miembros inferiores. Las lesiones pueden ser autolimitadas y resolverse con cicatrización aún sin tratamiento, pero esto puede tomar meses o años.<sup>2,3</sup>

En los individuos infectados por micobacterias la inmunidad celular es la respuesta inmune primaria; por ejemplo, en el lupus vulgar hay una fuerte respuesta de inmunidad celular y cultivos negativos con un aumento de la relación CD4/CD8. En contraste, la escrofuloderma presenta una débil respuesta de inmunidad celular, con cultivos positivos y necrosis de caseificación. En la tuberculosis verrucosa cutis se presenta una respuesta inmunológica intermedia entre éstas dos últimas.<sup>2</sup>

El diagnóstico de la tuberculosis cutánea es bastante complejo, puesto que no siempre es característica la apariencia de las lesiones. La biopsia de piel no es patognomónica con hallazgos como la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, infiltrado inflamatorio con formación de abscesos, y presencia de células epitelioides y gigantes. Siempre se le deben realizar coloraciones de ZN en busca de los bacilos pero, al igual que el cultivo, los resultados no siempre son positivos. El cultivo tradicional puede tardar entre 4-6 semanas; sin embargo, existen otros métodos de aislamiento como el sistema radiométrico BACTEC, el tubo indicador de crecimiento micobacterial (MGIT) y el cultivo por el método de microcolonia en capa delgada, que tienen una duración más corta (aproximadamente 2 semanas); sin embargo, esta tecnología, además de requerir un tiempo significativo para obtener resultados, es costosa y dispendiosa.<sup>4</sup>

Existen otros métodos diagnósticos por medio de la amplificación del DNA de la micobacteria por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que permiten una rápida detección de la misma en el tejido y ha representado un avance promisorio en el campo de la micobacteriología. En los laboratorios de investigación se ha probado la amplificación de diferentes segmentos del genoma y se ha encontrado que la secuencia de inserción IS6110 tiene una sensibilidad que varía, según los estudios, entre 70-90% y una especificidad entre 90-95%. Un procedimiento adicional de dot blot aumenta la sensibilidad y especificidad de la PCR.<sup>5</sup> Los diferentes estudios concluyen que la amplificación por PCR del fragmento de inserción IS6110 es un método rápido para la detección de la *M. tuberculosis*, en las biopsias de piel de pacientes con tuberculosis cutánea, especialmente en lesiones paucibacilares, ayudando a confirmar o excluir rápidamente el diagnóstico de tuberculosis, y a tomar decisiones terapéuticas en casos difíciles como éste.

La presentación simultánea de formas de tuberculosis por diseminación hematológica y lesiones cutáneas de fuente exógena son extremadamente raras y, hasta donde



## La reacción en cadena de polimerasa (PCR)

tenemos conocimiento, sólo existe un reporte de guma tuberculoso asociado con tuberculosis verrucosis cutis y liquen scrofulosorum.<sup>6</sup> Otras formas hematógenas encontradas en la literatura son del tipo miliar, las cuales en pacientes inmunosuprimidos se manifiestan como focos de tuberculosis miliar cutánea.<sup>7,8</sup> Adicionalmente, con respecto al diagnóstico de formas extracutáneas paucibacilares tales como la meningoencefalitis, donde sólo hasta un 13% de pacientes presentan BAAR (+) en LCR, con aislamiento por cultivo de sólo el 30%<sup>9</sup>, se hacen necesarias técnicas más sensibles, específicas y rápidas como la PCR, para el tratamiento oportuno de las formas neurológicas que pudieran dejar secuelas irreversibles. En nuestro paciente fue posible realizar tal técnica en la muestra de piel, lo cual facilita el diagnóstico por utilizarse un tejido más accesible.

En cuanto a los diagnósticos diferenciales de la tuberculosis verrucosa cutis, se incluyen otras formas de tuberculosis cutánea, infecciones por micobacterias no tuberculosas, actinomicosis, esporotricosis, leishmaniasis, cromomicosis, queratoacantoma y carcinoma espinocelular.

Con respecto al tratamiento, los focos extrapulmonares usualmente responden más rápidamente que la tuberculosis pulmonar. Durante los primeros dos meses de tratamiento el régimen debe incluir isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomycin; los siguientes 4 meses se continúa con los dos primeros

medicamentos. La resección quirúrgica de las lesiones localizadas es frecuentemente útil como terapia adyuvante.<sup>2</sup>

En conclusión, presentamos el caso de un niño con un cuadro neurológico y de piel, en el cual el diagnóstico inicial fue difícil por la presentación simultánea de dos manifestaciones inmunológica y epidemiológicamente diferentes de tuberculosis y la negatividad de los exámenes, pero ante la gran sospecha clínica se decide hacer PCR en piel en búsqueda del *M. tuberculosis*, cuya positividad nos permitió hacer un diagnóstico rápido e iniciar la terapia en forma temprana.

### SUMMARY

We report a case of a 5-year-old child who presented with meningoencephalitis of unknown cause in addition to a cutaneous verrucous plaque on his left foot. AFB screening in gastric juice, cerebro-spinal fluid, and skin biopsy were all negative. DNA was extracted from skin tissue, and then amplified by PCR using primers specific for the *Mycobacterium tuberculosis* complex, and specificity for the *Mycobacterium tuberculosis* was confirmed by dot blotting. Two weeks after initiating anti-tuberculous therapy results of skin and CSF-TB culture re-confirmed former diagnosis.

**Key words:** cutaneous tuberculosis, *M. tuberculosis*, PCR.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Haas D. *Mycobacterium tuberculosis*. En: Mandell. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5a. ed., New York: Churchill Livingstone 2000:2576-2604.
2. Tomecki K, Hall G, Aberg J. Tuberculosis of the skin. En: Demis Clinical Dermatology. Philadelphia 1998: 16-26.
3. Liang M, Rooney J, Rhodes H, et al. Cutaneous inoculation tuberculosis in a child. J Am Acad Dermatol 1999; 41: 860-862.
4. Lucas S. Bacterial disease. En: Lever's Histopathology of the Skin. 8a. ed., Lippincott-Raven Philadelphia:1997; 457-502.
5. Margall N, Baselga E, Coll E et al. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* complex DNA by the polymerase chain reaction for rapid diagnosis of cutaneous tuberculosis. Br J Dermatol 1996; 135:231-236.
6. Kakakel K. Simultaneous occurrence of tuberculous guma, tuberculosis verrucosis cutis and lichen scrofulosorum. Int J Dermatol 1998; 37:867-869.
7. Daikos GL, Uttamchandani RB, Tuda D, et al. Disseminated miliary tuberculosis of the skin in patients with AIDS: report of four cases. J Infect Dis 1998; 27:205-208.
8. Del Giudice P, Bernard E, Perrin C, et al. Unusual cutaneous manifestations of miliary tuberculosis. J Infect Dis 2000; 30:201-204.
9. Yaramis A, Gurkan F, Elevli M, et al. Central nervous system tuberculosis in children: a review of 214 cases. Pediatrics 1998; 102.



# Tolerancia:

■ Dos opciones, al 5% y al 10%.

■ Ideal para pacientes con pieles grasosas.

■ Limpiador de elección para pacientes con compromiso de acné en el pecho, en los hombros y en la espalda.





# Sunaid®

La diferencia de una protección solar en todo momento.

**Nuevo**

**Gel**

## INNOVADORA PANTALLA SOLAR DE ULTIMA GENERACION

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



## LOS MAS EFICACES FILTROS SOLARES

(Octilmetoxicinamato y Metilbencilidenalcanfor)



## POTENTE ACCION ANTIOXIDANTE

(TE VERDE, rica fuente de Flavonoides)



## GEL ACUOSO

(Libre de grasa, de alcohol y de fragancias)



## COMPLETA PROTECCION CONTRA LA RADIACION



Frasco X 60 g.

## Polvo Compacto



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

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

**NovaDerma**  
LABORATORIOS



# Poiquilodermia vascular atrófica

## Poiquilodermia vascular atrófica

Liliana María Tamayo Quijano  
Guillermo Jiménez Calfat  
Rodrigo Restrepo Molina

### RESUMEN

**S**e presenta el caso de una poiquilodermia vascular atrófica (PVA) en relación con linfoma cutáneo de células T o micosis fungoide. El diagnóstico se basó en la clínica, los hallazgos histológicos característicos y los marcadores de inmunohistoquímica pertinentes.

**Palabras clave:** poiquilodermia vascular atrófica, micosis fungoide, inmunohistoquímica.

### HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 53 años de edad, con múltiples máculas y placas reticuladas de 15 años de evolución, con hiper e hipopigmentación, telangiectasias y atrofia de piel, localizadas en axilas, muslos, tronco y extremidades (Figura 1), acompañadas de algunas placas infiltradas eritematodescamativas en el tronco, pruriginosas, sin otras quejas (Figura 2). Se realizaron exámenes de laboratorio: glicemia, hemoleucograma, úrea, creatinina, transaminasas y fosfatasas alcalinas encontrados normales.

La biopsia de piel mostró epidermis con discreta acantosis e hiperqueratosis, además de exocitosis a expensas de linfocitos no asociada con espongirosis, con tendencia a conformar microabscesos de Pautrier. La dermis muestra infiltrado linfocitario, melanófagos ocasionales y fibroplasia (Figura 3).



**Figura 1.** Se observan varias máculas reticuladas, hiper e hipopigmentadas, con telangiectasias en zona interna del brazo derecho.

**Liliana María Tamayo Quijano**, R III Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

**Guillermo Jiménez Calfat**, Médico Dermatólogo, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

**Rodrigo Restrepo Molina**, Médico Patólogo, Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

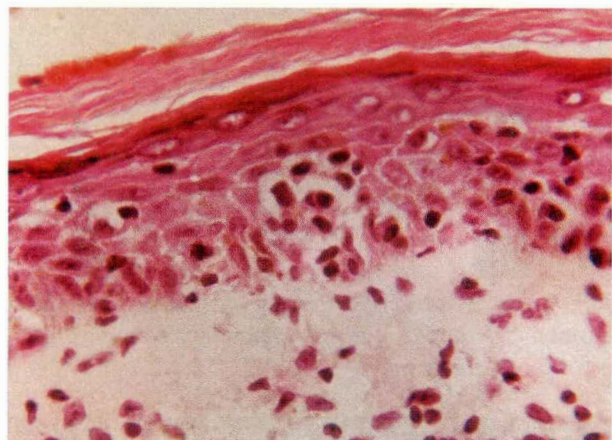
Correspondencia: Liliana Tamayo Quijano, Clínica Universitaria Bolivariana, telefax: 4415900, calle 78-B No. 72-A-109, Medellín, Colombia.



## Poiquilodermia vascular atrófica



**Figura 2.** Placa eritematosa, descamativa, pruriginosa e infiltrada en costado izquierdo.



**Figura 3.** Fotografía microscópica con coloración de hematoxilina-eosina y a gran aumento (100 x), donde se aprecia la epidermis con ligera acantosis y exocitosis de linfocitos, sin espongiosis con tendencia a conformar microabscesos de Pautrier.

Se realizan marcadores de inmunohistoquímica CD3 positivo y CD20 negativo, con lo cual se corrobora el diagnóstico de poiquilodermia vascular atrófica

secundaria a micosis fungoides. Se inicia tratamiento con psoralenos más radiación ultravioleta A (PUVA) con buena respuesta clínica.

### COMENTARIOS

La PVA es un término descriptivo, caracterizado por pigmentación reticular, macular, atrofia y telangiectasias.<sup>1,2</sup>

Puede encontrarse esta característica semiológica en relación con enfermedades congénitas o trastornos adquiridos (Cuadro 1).

Los parches de PVA pueden permanecer sin cambios, desaparecer o evolucionar a micosis fungoide o más raramente a otro linfoma.<sup>1-4</sup>

Para algunos autores como el doctor Ackerman, esta forma de presentación representa una regresión parcial del linfoma, debido a una respuesta activa del huésped.<sup>2</sup> La edad de presentación más frecuente es entre los 40-60 años. La clínica de los linfomas es evolutiva, desde un estadio inicial de parches, pudiendo continuar a placas, tumores y síndrome de Sézary. Con mayor frecuencia afecta las áreas del cuerpo cubiertas por doble ropa, siendo mayor la probabilidad de linfoma si se localiza en tronco o en cintura pélvica. Su evolución puede ser hacia la desaparición espontánea o perpetuarse por meses o años.<sup>1-3</sup> Sin embargo, en algunas publicaciones se menciona que la relación de la PVA o su progresión a micosis fungoide oscila entre un 67-100% de los casos.<sup>5</sup>

La mayoría presenta un infiltrado linfocitario correspondiente a linfocitos T CD<sub>4</sub>, o ayudadores, aun cuando pueden encontrarse marcadores antigénicos diferentes como CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>2</sub><sup>+</sup>, CD<sub>7</sub><sup>+</sup>, CD<sub>2</sub><sup>-</sup>, CD<sub>7</sub><sup>-</sup>, o células T gama delta.

## Poikiloderma vascular atrófica

### Cuadro 1

#### A. Adquirida en relación con:

Respuesta a la injuria (frío, calor, radiación ionizante, poikiloderma de civatte).  
 Enfermedades del tejido conectivo (dermatomiositis, LES, esclerosis sistémica, Sjogren).  
 Algunas dermatosis inflamatorias como el líquen rojo plano.  
 Linfoma cutáneo de células T (micosis fungoides) en el estadio de parche.  
 Poikiloderma de Civatte.  
 Xeroderma pigmentoso.

#### B. Congénita en relación con:

Síndrome de Rothmund Thomson.  
 Disqueratosis congénita.  
 Sdr. de Mendes da Costa.  
 Poikiloderma esclerosante hereditaria de Weary (AR).  
 Poikiloderma acroqueratótica hereditaria de Weary (AD).  
 Sdr. de Kindler.  
 Dermatosis atrófica benigna.  
 Sdr. de Degos Touraine.  
 Sdr. de Cockaine.

La clasificación de los linfomas se basa en la extensión del mismo en piel (T), el compromiso o no de ganglios linfáticos (N) y la diseminación a sitios más distantes (M).

A la histología se encuentra en la epidermis aumento del número de linfocitos únicos o en grupo, con un parche de infiltrado liquenoide en dermis papilar y atrofia superficial, epidermis adelgazada con pérdida de la red de crestas y vasos sanguíneos dilatados en la dermis papilar, con colágeno engrosado e irregularmente orientado.<sup>2</sup>

El diagnóstico se basa en:

La clínica de las lesiones, la biopsia de piel, vista con hematoxilina-eosina, inmunohistoquímica, Southern Blot y reacción en cadena de la polimerasa (PCR), para conocer si hay monoclonalidad en el rearrreglo genético del receptor del linfocito T, biopsia de ganglios linfáticos y estudios de sangre periférica midiendo la relación de CD4 /CD8, densitometría de flujo y PCR.

Los diagnósticos diferenciales incluyen acrodermatitis crónica atrófica, morfea y líquen escleroso y atrófico.<sup>1</sup>

El tratamiento de la poikiloderma vascular atrófica, secundaria a micosis fungoide, es el mismo de ésta última

y podrá realizarse con PUVA terapia. Si no hay respuesta a ésta sola, podrán adicionarse retinoides o interferón.

La quimioterapia tópica con mostaza nitrogenada o carmustina y la radioterapia son otras alternativas terapéuticas, obteniéndose remisiones en el 80-90% de los casos y curaciones si el tratamiento se inicia tempranamente.<sup>2</sup>

El pronóstico depende del estadio al diagnóstico, siendo peor a mayor progresión de la enfermedad; para un estadio en parches la sobrevida es 7-12 años, y para un estadio tumoral, eritrodérmico o con compromiso de ganglios linfáticos la sobrevida es 2-3 años.<sup>2</sup>

### SUMMARY

The case of a poikiloderma atrophicans vasculare in relation to cutaneous T cell linfoma (mycosis fungoides) is presented. The diagnosis was based on clinical examination, characteristic histologic findings and the corresponding immunohistochemical features.

**Key words:** atrophic vascular poikiloderma, mycosis fungoides, immunohistochemistry.



*Poikiloderma vascular atrófica*

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Watsky MG, Lynfield YL. Poikiloderma vasculare atrophicans. *Cutis* 1976; 17:938-941.
2. Heald P, Endelson R: Lymphomas, Pseudolymphomas and related conditions. En: Fitzpatrick T et al. *Dermatology in General Medicin*, 4ª ed, New York, McGraw-Hill 1993:1283-1307.
3. Dougherty J. Poikiloderma atrophicans vasculare. *Arch Dermatol* 1971; 103:550-552.
4. Bonvalet D, Colau-Gohm K, Belaich S, et al. The different forms of parapsoriasis in plaques. A report of 90 cases. *Ann Dermatol Venereol* 1977; 104:18-25.
5. Lawrence CM, Marks JM, Burrige A, et al. The nature of mycosis fungoides. *Q J Med* 1986; 58:281-293.

MANTENGA UN ADECUADO EQUILIBRIO ENTRE POTENCIA Y SEGURIDAD

UNA VEZ AL DIA

# ELOCOM<sup>®</sup>

Furoato de Mometasona 0.1%

*Eficacia con menor posibilidad de atrofia de piel<sup>(8,10)</sup>*

- **99.3%**  
de la sustancia activa de ELOCOM<sup>(8,10)</sup>  
permanece en la piel
- *Indicado en dermatitis atópica y de  
contacto, otros eczemas y psoriasis*
- **No Fluorado**

LABORATORIOS  
**UNDRA**  
DIVISION DE SCHERING - PLOUGH S.A.

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





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 respuesta<sup>1</sup>
- Más asequible a un mayor número de pacientes
- Tecnología superior  
Micronizado en frío  
para mayor biodisponibilidad



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

Cápsula  
**Blanda**  
de gelatina



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

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



## *Amiloidosis nodular*

### *Amiloidosis nodular\**

*Claudia Vélez Campuzano  
Juan Carlos Wolff Idárraga  
Luis Alfonso Correa Londoño*

#### RESUMEN

**L**a amiloidosis nodular cutánea es una tumoración benigna muy poco frecuente. Se presenta el caso de una paciente de 82 años de edad, con cuadro clínico e histopatología típicas de amiloidosis nodular. Se realiza revisión de la literatura.

**Palabras clave:** amiloidosis nodular cutánea, depósitos amiloide.

#### HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años de edad, quien consultó por presentar una lesión nodular eritematoviolácea, no dolorosa, en cara posterior de pierna derecha, de 2 años de evolución.

A la revisión por sistemas la paciente refería astenia, adinamia y diaforesis. No presentaba antecedentes personales de importancia.

Al examen físico, se observa nódulo eritematovioláceo de aproximadamente 4 cm de diámetro, no doloroso, firme, de consistencia dura y pequeña ulceración central. A la palpación, se aprecia cómo la lesión infiltra mayor cantidad de tejido de la que se aprecia visualmente (Figura 1). En la misma pierna, un poco más arriba de la lesión ya descrita, se observa una lesión papular de aproximadamente 1.5 cm de diámetro, amarilla-parda, infiltrada, no dolorosa.

Se realiza biopsia cutánea a las 2 lesiones, y en ambas se observa un depósito homogéneo de una sustancia amorfa eosinófila en la dermis superior, hallazgo compatible con amiloidosis nodular (Figura 2). Posteriormente se realizan tinciones con cristal violeta y rojo congo (Figura 3), que son



**Figura 1. Nódulo eritemato-violáceo firme, de 4 cm, con pequeña ulceración central, e infiltración de la piel alrededor.**

*Claudia Vélez Campuzano, R I Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*

*Juan Carlos Wolff Idárraga, Docente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*

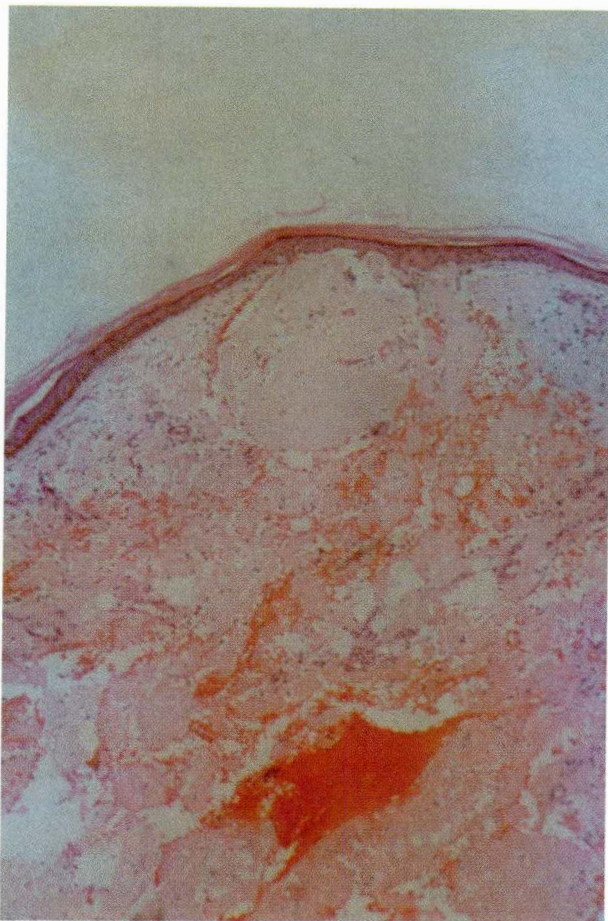
*Luis Alfonso Correa Londoño, Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín.*

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

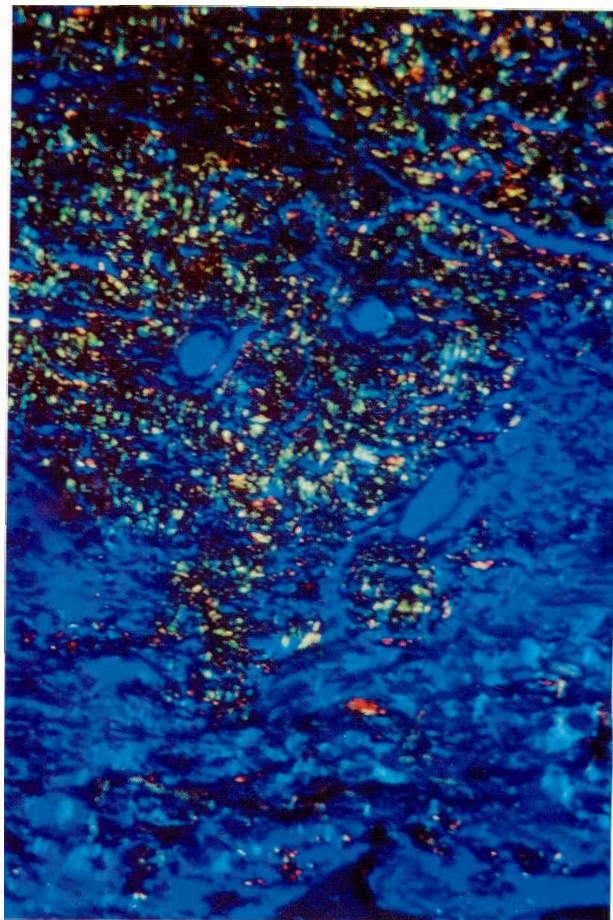
*Correspondencia: Claudia Vélez C., Hospital Universitario San Vicente de Paúl, teléfono: 2637667, Medellín, Colombia. E-mail: jgrp@epm.net.co.*



## *Amiloidosis nodular*



**Figura 2.** Acúmulos de material homogéneo, amorfo, eosinófilo, en la dermis (H-E 4X).



**Figura 3.** Birrefringencia positiva a la luz polarizada. Coloración de rojo congo 10X.

positivas para sustancia amiloide, lo que permite confirmar el diagnóstico.

Luego de establecer el diagnóstico de amiloidosis nodular, a la paciente se le realizan estudios adicionales que descartan amiloidosis sistémica y discrasia de células plasmáticas.

### **DISCUSIÓN**

La amiloidosis se define como el depósito anormal de sustancia amiloide en uno o varios tejidos del organismo.<sup>1</sup>

Físicamente, la sustancia amiloide está formada por fibrillas no ramificadas, de longitud indefinida y de 7.5-10 nm de diámetro. Químicamente está constituida en un 95% por proteínas fibrilares y en un 5% por una glucoproteína llamada sustancia P.

Hasta la fecha se han descrito 15 tipos diferentes de proteínas fibrilares amilodes, pero las 3 más frecuentes son: AL o cadena ligera de amiloide, que es producida por las células plasmáticas y contiene cadenas ligeras de Igs; la AA o asociada con amiloide, que es sintetizada en el hígado, y la AB que se encuentra en las lesiones cerebrales de la enfermedad de Alzheimer.<sup>1,2</sup>

## Amiloidosis nodular

Tradicionalmente, la amiloidosis se ha clasificado en 2 grandes grupos: amiloidosis sistémica y amiloidosis localizada, basándose en un patrón clínico-patológico. Sin embargo, muchos autores consideran que la clasificación se debe basar en la composición química del amiloide, ya que varios de los cuadros clínicos comparten el mismo tipo de proteína amiloide (Cuadro 1).<sup>1</sup>

La amiloidosis nodular está clasificada dentro de las amiloidosis localizadas y está constituida por fibrillas amiloides AL. Es una amiloidosis poco frecuente; hasta 1986 había sólo 59 casos informados en la literatura.<sup>1,2</sup>

Se presenta más frecuentemente en mujeres en una relación de 2:1, y aunque se puede presentar a cualquier edad, predomina en la sexta y séptima décadas de la vida.<sup>1</sup>

En cuanto a la etiopatogénesis, un estímulo aún no esclarecido produce una proliferación monoclonal de linfocitos B, lo que conduce a un aumento en el número de células plasmáticas y de cadenas de inmunoglobulinas, que, contrario a lo que sucede bajo condiciones normales, sufren una degradación defectuosa o se hacen resistentes a la proteólisis completa por parte de los macrófagos, dando lugar a la formación de proteína AL.<sup>1</sup>

Estudios realizados en los últimos años sugieren que esta proliferación monoclonal se lleva a cabo localmente. También se ha estudiado el papel de la apolipoproteína E en la patogénesis de la amiloidosis, y se ha visto que ésta promueve la formación de filamentos amiloides en pacientes con amiloidosis macular y liquenoide; sin embargo, no hay estudios en pacientes con amiloidosis nodular.<sup>4,5</sup>

Los depósitos nodulares de amiloide se encuentran principalmente en piel, pulmón y tracto gastrointestinal. En la piel, son nódulos firmes, eritematosos o amarillos, brillantes, con telangiectasias en la superficie, generalmente múltiples y de tamaño variable (0.5-7 cm de diámetro).<sup>1,3</sup>

Comprometen principalmente miembros inferiores, y le siguen en orden de frecuencia: cabeza, tronco, miembros superiores, vulva y pene.<sup>3</sup>

El diagnóstico se sospecha con la clínica y se confirma con la histopatología. Se pueden realizar diferentes tinciones, pero la más utilizada es el rojo congo, que hace ver el amiloide de color verde manzana (bajo luz polarizada). Cuando la diferenciación es difícil, se puede recurrir a inmunohistoquímica, microscopía electrónica o espectroscopía infrarroja.<sup>1</sup>

El principal diagnóstico diferencial, desde el punto de vista histopatológico, es el seudomilium coloide, el cual también muestra un material homogéneo eosinófilo en la dermis. Este material coloide, al igual que el amiloide, muestra birrefringencia verde cuando se colorea con rojo congo. La diferenciación entre los 2 depósitos es posible mediante la tinción de Geison, la cual muestra el amiloide color rosa y el coloide de color amarillo.<sup>1</sup>

La amiloidosis nodular puede tener un curso totalmente benigno, o puede progresar en menos de un 15% de los casos hacia una amiloidosis sistémica. Si esto ocurre, la supervivencia es de 5 meses cuando está asociada con mieloma, o de 12-20 meses cuando no lo está. Por este motivo, a todos los pacientes se les debe realizar exámenes que descarten la presencia de amiloidosis sistémica y mieloma.<sup>3</sup>

El tratamiento indicado es resección del tumor.

### SUMMARY

The nodular cutaneous amyloidosis is a benign uncommon tumor. A characteristic case of nodular amyloidosis in an ancient patient is presented. Review of literature is made.

**Key words:** nodular cutaneous amyloidosis, amyloid deposits.



## *Amyloidosis nodular*

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Lambert WC. Cutaneous Deposition Disorders. En: Farmer ER, Hood A.F. Pathology of the Skin. New York, McGraw-Hill, 1999:697-709.
2. Yasuo K, Juri S et al. Nodular Primary Cutaneous Amyloidosis. Arch Dermatol 1986; 122:1425-1430.
3. Alan DN, Marilyn JV. Nodular Cutaneous Amyloidosis Involving the Vulva. Arch Dermatol 1985; 121:518-521.
4. Hagari Y, Mihara M, Hagari S. Nodular localized cutaneous amyloidosis: detection of monoclonality of infiltrating plasma cells by polymerase chain reaction. Br J Dermatol 1996; 135:630-633.
5. Hiroko F, Takahiro S et al. Apolipoprotein E is Present in Primary Localized Cutaneous Amyloidosis. J Invest Dermatol 1998; 111:417-421.

# LA PIEL DEL ROSTRO TIENE MÁS DE 20.000 POROS

Ahora no tienen por qué notarse tanto.

Nueva Línea Refinadora de Poros Neutrogena

Una crema hidratante de uso diario, que trabaja continuamente para reducir la apariencia de los poros en sólo dos semanas.

Una limpiadora que reduce visiblemente la apariencia de los poros. La piel se torna más suave al instante.

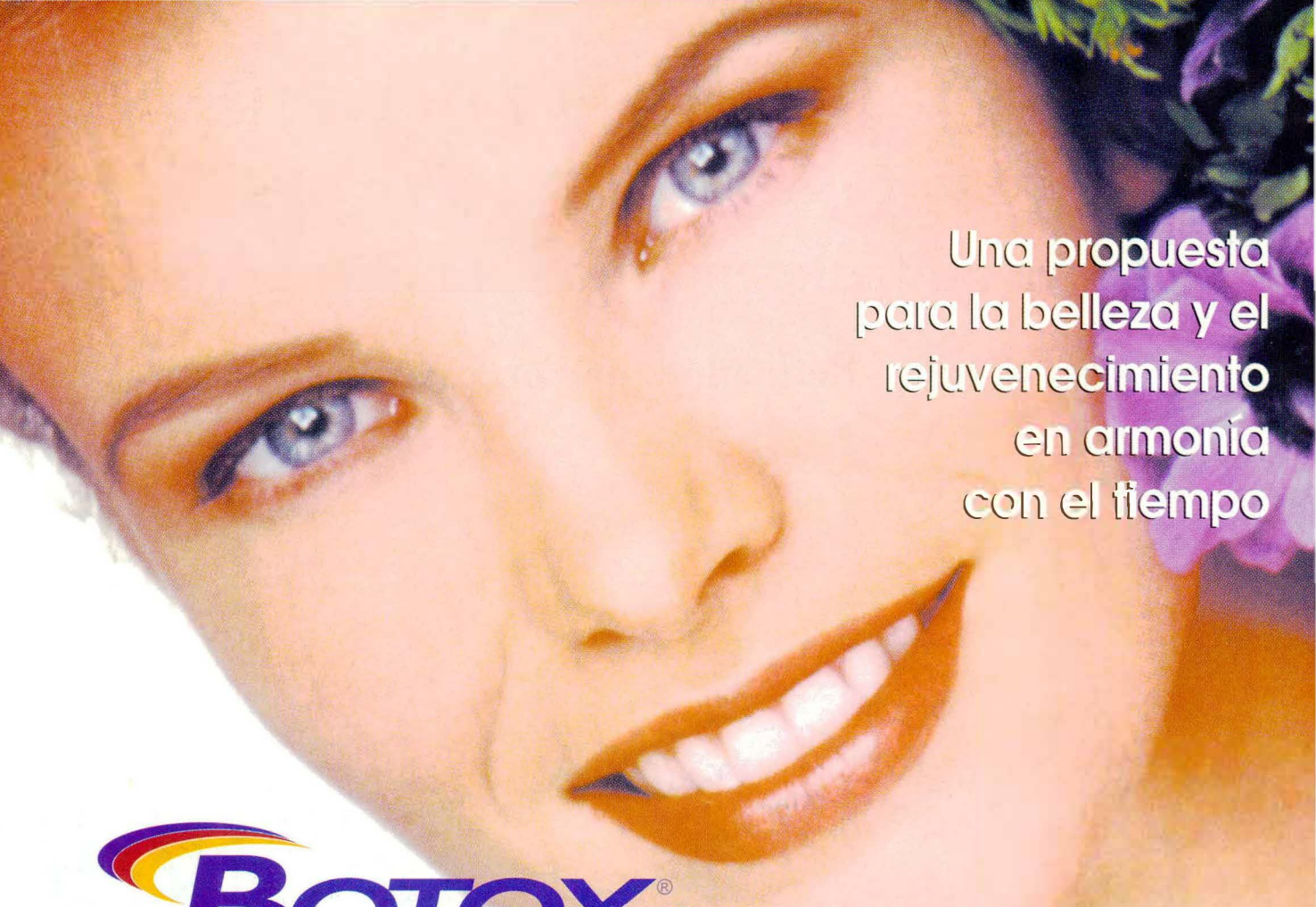
Con SPF 15 que protege la piel de los rayos ultravioletas, previniendo el envejecimiento prematuro.

# Neutrogena®

RECOMENDADA POR DERMATÓLOGOS

¿Dudas o sugerencias? Llámanos a nuestra línea gratuita 9800 9 35000 ó escribenos al e-mail: [consumidor@conco.jnj.com](mailto:consumidor@conco.jnj.com)





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

# BOTOX<sup>®</sup>

## Botulinum Toxin Type A

Purified Neurotoxin Complex

**LA FUERZA DE LA EXPERIENCIA**

Actúa en arrugas dinámicas de expresión, en regiones como:

- Glabellar
- Frontal
- Periorbicular
- Peribucal
- Cuello

Eficacia y seguridad  
en hiperhidrosis axilar  
y palmar.

- Poco invasivo.
- No deja cicatriz.

**Composición:** Cada vial contiene: Clostridium botulinum tipo A, 4.8 ng (100 U); cloruro de sodio, 0.9%, y albúmina sérica humana, 0.5 mg. **Indicaciones:** Tratamiento de la hiperactividad muscular en las patologías abajo relacionadas por su acción como inhibidor de la liberación de la acetilcolina presináptica: Oftalmología: blefarospasmo esencial benigno o asociado a distonias, estrabismo y distonía focal; Neurología: parálisis cerebral, temblor, espasmodia, distonias, mioclonías, espasmo hemifacial, cefalea tensional, tortícolis espasmódico; Urología: hiperactividad del músculo detrusor de la vejiga; Otorrinolaringología: temblor palatino esencial, disfagia espasmódica; Dermatología: Hiperhidrosis refractoria a tratamientos convencionales; Traumatología / ortopedia: padecimientos espásticos, dolores en espalda, cuello y espina dorsal, asociados a contracturas patológicas; Bruxismo temporomaxilar; Proctología: fisura anal; Gastroenterología: acalasia. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. Cuando se estén administrando antibióticos, aminoglucósidos, 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 eficiencia 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, diplopía. **Condiciones de almacenamiento:** Mantener congelado a -5°C. Debe reconstituirse en solución salina no preservada. Después de reconstituido debe refrigerarse y usarse en su totalidad antes de 4 horas.

**Presentación comercial:** Vial de 100 U, polvo seco al vacío (Reg. San. No.: M-014172 M.)

Para mayor información consulte a su especialista.

1- M. Nishimura, H. Hatanaka, K. Kikuchi, K. Reines: Botulinum toxin type A in the treatment of focal, axillary and palmar hyperhidrosis and other hyperactive conditions. European Journal of Neurology 1999, Vol. 6 (Suppl. 4).  
2- H. Nover, C. Swartling, S. Acyilhanus: Treatment of focal hyperhidrosis with botulinum toxin type A. Brief review of methodology and 2 year experience. European Journal of Neurology 1999, Vol. 6 (Suppl. 4).  
3- A. Carruthers, F. Carruthers: Clinical Indications and Injection Technique for the Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc. 1998.  
4- A. Carruthers, F. Carruthers: History of Cosmetic Use of Botulinum A Toxin. Published by Elsevier Science Inc. 1998.  
5- F.S. Brandt, B. Bismuth: Cosmetic Use of Botulinum A Toxin for the Aging Neck. Published by Elsevier Science Inc. 1998.

**ALLERGAN**



## Resúmenes de la literatura

### MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LAS ENFERMEDADES RENALES TERMINALES.

Robinson-Bostom L, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:975.

Examinando la piel y las uñas de los enfermos terminales renales, podemos encontrar una serie de anomalías que pueden preceder u ocurrir en el tiempo de la diálisis o del trasplante renal. Este artículo revisa una serie de manifestaciones cutáneas como prurito, desórdenes perforantes, calcificaciones y dermatosis ampollasas, sus cuadros clínicos, diagnósticos diferenciales y tratamientos instaurados.

### ESTUDIO DOBLE-CIEGO, PLACEBO-CONTROL DE CALCITRIOL ORAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA Y LOCALIZADA.

Hulshof MM, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:1017.

La esclerodermia es una enfermedad crónica del tejido conectivo, caracterizada por lesiones fibróticas de la piel y varios órganos internos. La patogénesis de la enfermedad está sin aclarar. Varios tratamientos, incluyendo esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, D-penicillamine, interferón gamma, ciclosporina, y citostáticos, han sido utilizados en ambas formas con utilidad limitada. Los autores ensayan calcitriol 0.75 µg/día durante 6 meses, y 1.25 µg/día por 3 meses más. El calcitriol no fue mejor que el placebo en el tratamiento de la morfea, pero dejan abiertas las posibilidades en esclerosis sistémica. Aunque los resultados no fueron buenos, el grupo que se estudió fue de sólo 7 pacientes.

### ÚLCERAS DE PIERNAS EN ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA: RETRASO EN LA CICATRIZACIÓN DE LA ÚLCERA POR LA PRESENCIA DE ISQUEMIA CRÓNICA DEL MIEMBRO.

Hafner H, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:1001.

La enfermedad arterial oclusiva periférica es sub-diagnosticada en pacientes con úlceras de piernas, y esto conduce a que no se instaure un tratamiento adecuado. Dos estudios epidemiológicos de úlceras en piernas han demostrado un 10% de pacientes con insuficiencia arterial y venosa, y otro 10% con insuficiencia arterial periférica sola. Clínicamente, las úlceras en esta insuficiencia arterial periférica se localizan en el área lateral o pretibial de pierna o dorso del pie, con extremidades frías, pérdida de pulsos

y úlceras grandes y dolorosas. Los autores concluyen que el uso de la revascularización es muy útil en el manejo de esta enfermedad arterial periférica, disminuyendo el alto grado de amputación de miembros que se presenta en esta entidad.

### ANÁLISIS DE DATOS EN EL USO DE LA INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA EN EL TRATAMIENTO DEL PÉNFIGO VULGAR.

Engineer L, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:1049.

El pénfigo vulgar, enfermedad ampollosa, autoinmune y potencialmente fatal, ocurre principalmente en pacientes entre 50 y 60 años de edad, pero también se presenta en niños. El uso de esteroides reduce dramáticamente el porcentaje de muerte por esta enfermedad en un 30%, además ha permitido la introducción de los inmunosupresores como droga coadyuvante. Sin embargo, la utilización de córticoesteroides, en dosis altas, durante períodos largos de tiempo para controlar la enfermedad, conlleva a alteraciones catastróficas y potencialmente fatales. La utilidad de la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) para el tratamiento de otras enfermedades autoinmunes o inflamatorias de la piel, como la púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad de Kawasaki, síndrome de Guillian-Barré, dermatomiositis y algunos informes de pacientes con pénfigo vulgar, llevaron a los investigadores a estudiar 21 pacientes. Se concluye que la utilización de la IGIV, 400 mg/kg/día, en diferentes esquemas semanales, es una alternativa promisoriosa o un tratamiento adjunto para aquellos pénfigos vulgares severos, recalcitrantes y que no mejoran con dosis altas de córticoesteroides solos o en terapia combinada.

### TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE BOWEN DE LOS DEDOS CON LÁSER DE DIÓXIDO DE CARBÓN.

Tantikun N. J Am Acad Dermatol 2000; 43:1080.

La enfermedad de Bowen es un carcinoma de células escamosas *in situ* de piel y mucosas. Sin tratamiento, 4-5% de pacientes pueden desarrollar carcinoma invasivo, metástasis y aún pacientes mueren. El tratamiento es esencial y son varios los métodos utilizados. El autor trató 6 pacientes con Enfermedad de Bowen, con láser de dióxido de carbono, con muy buenos resultados, e igualmente fueron buenos los resultados cosméticos y funcionales. No hubo evidencias de recurrencias ( 6 meses-7 años control).



## Resúmenes de la literatura

### **TINCIONES INMUNOHISTOQUÍMICAS EN DERMATOPATOLOGÍA**

Schach CP, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:1094.

Varias técnicas, además de la rutinaria tinción de hematoxilina y eosina, son usadas por los dermatopatólogos para el diagnóstico de las enfermedades de la piel. Los autores, valiéndose del MEDLINE, hacen una revisión de las recientes técnicas en inmunohistoquímica utilizadas en dermatopatología. Son presentadas: marcadores de diferenciación epitelial, marcadores de diferenciación mesenquimal, marcadores de diferenciación neuroectodérmicos, marcadores de diferenciación hematopoyéticos y marcadores específicos adicionales.

### **PENFIGOIDE CICATRIZAL**

Fleming TE, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:571.

Penfigoide cicatrizal es un grupo de enfermedades de ampollas subepiteliales, que comprometen mucosas y ocasionalmente la piel. Las presentaciones clínicas más comunes son la gingivitis descamativa, erosión oral y fibrosis conjuntival. Las lesiones de la piel son menos comunes, y se presentan como extensas vesículas o ampollas como las del penfigoide ampoloso. En algunos pacientes la cicatrización puede llevar a una significativa morbilidad, porque dejan odinofagia, contractura del tracto respiratorio y digestivo superior u opacidades corneales, dejando cegueras eventuales. Este artículo es una extensa revisión y discusión de los aspectos clínicos, patológicos y patofisiológicos de este grupo de enfermedades agrupadas y conocidas como penfigoide cicatrizal.

### **METÁSTASIS TARDÍAS DE MELANOMA CUTÁNEO. ANÁLISIS DE 31 PACIENTES.**

Monica H, Schmid W, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:605.

Los autores estudian 6.298 pacientes con melanoma cutáneo, en un período de 21 años en la Universidad de Munich (Alemania), e identifican 31 pacientes que presentaron melanoma metastásico 10 o más años después del tratamiento quirúrgico primario de su tumor. Encontraron algunos datos importantes como por ejemplo: el grosor promedio del tumor primario fue de 1.4 mm; no hubo predominio por sexo, el pronóstico después de la recaída está relacionado con el sitio de la recurrencia; nódulos locales o regionales al tumor inicial presentan supervivencias prolongadas, mientras que recurrencias distantes presentan mal pro-

nóstico. Un grupo de alto riesgo no se identificó. Lo más importante al final del estudio es la valoración clínica continua y el auto-examen para detectar rápidamente las recurrencias regionales.

### **LA PREVALENCIA DE LA DERMATITIS ATÓPICA EN UNA ESCUELA DE OREGÓN.**

Laughter D, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:649.

Si bien encuestas de varios países del mundo muestran que la prevalencia de la dermatitis atópica en niños escolares ha aumentado bastante en los últimos 40 años, en Estados Unidos no hay un estudio cierto. Los autores, valiéndose del cuestionario Schultz-Larsen de mucha utilidad en países europeos y que debe ser contestado por los padres, realizaron un estudio en el estado de Oregon entre los escolares de 5-9 años de edad. Al final, contestaron el cuestionario 1.465 padres con un rango de respuesta del 56.8% y notaron que de las escuelas rurales recibieron bajas respuestas. Se llega a una prevalencia del 17.2% de dermatitis atópica entre los niños escolares de Oregon.

### **YODURO DE POTASIO EN DERMATOLOGÍA. USO, FARMACOLOGÍA, EFECTOS ADVERSOS Y CONTRAINDICACIONES.**

Barton Sterling J, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:691.

El yoduro de potasio (KI) es una droga dentro del armamentario dermatológico. Se utiliza con gran éxito en dermatosis inflamatorias como el eritema nudoso, paniculitis nodular migratoria, vasculitis nodular, eritema multiforme y síndrome de Sweet, así como en la esporotricosis cutánea y linfocutánea. Su mecanismo de acción no está bien establecido, pero se cree que actúa sobre los neutrófilos, inhibiendo la producción de oxígeno tóxico y frenando la quimiotaxis de los mismos en sangre periférica.

Aunque se presentan efectos secundarios menores (diarrea, náuseas, vómito, dolor de estómago), también se presentan problemas mayores en mujeres embarazadas o pacientes con enfermedades del riñón o de la tiroides.

Este artículo revisa los efectos farmacológicos, mecanismos de acción, indicaciones, contraindicaciones y efectos adversos del yoduro de potasio.

A pesar de sus efectos secundarios, muchos médicos de diversas partes del mundo continúan usando el KI por

## Resúmenes de la literatura

su efectividad y bajos costos. Para aquellas enfermedades en las cuales se han utilizado medicamentos superiores, están contraindicados o causan efectos colaterales indeseables, el KI se deja como medicamento de segunda elección.

### PERDIENDO CONTACTO CON EL ARTE DE SANAR: LA DERMATOLOGÍA Y LA DECADENCIA DE LA DOCTRINA PASTORAL.

Gibbs S. J Am Acad Dermatol 2000; 43:875.

El avance tecnológico en la sociedad y la medicina han dado un gran impulso para el perfeccionamiento de la práctica médica, pero también ha aumentado el grado de despersonalización de nuestra atención. Los sistemas de salud actuales están siendo cada vez más "científicos", "tecnológicos" y "eficientes", pero no están permitiendo el desarrollo de los aspectos personales y pastorales de la práctica médica, que son probablemente más importantes para ayudar a la mejoría del paciente. La práctica médica dermatológica requiere de habilidad pastoral como técnica, arte y ciencia y así, de este balance, la práctica médica se favorece. En dermatología la tendencia es evidente: una disminución de la investigación, con el paso hacia una medicina basada en la evidencia y el surgimiento de la telemedicina. Aunque algunas de estas presiones son bienvenidas, existe el peligro que la comunidad médica esté perdiendo contacto con un elemento muy importante de su disciplina: el arte de curar. Ciencia y arte lo hacemos todos los días y permanece perfecta y humildemente encapsulado en la frase: **curar a veces, aliviar a menudo y confortar siempre.**

### ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS DEL SENO Y EL PEZÓN

Whitaker Worth DL. J Am Acad Dermatol 2000; 43:733.

La piel del seno y el pezón tienen una gran importancia cosmética, sexual y funcional para el paciente, principalmente las mujeres. Muchas enfermedades de esta área comprometen al hombre, y una gran mayoría de médicos desconocen el espectro de las enfermedades que pueden comprometer esta zona. Los autores, con base en 282 citas bibliográficas, hacen una revisión muy detallada de la anatomía, enfermedades inflamatorias y procesos neoplásicos que pueden comprometer la mama y el pezón.

### ADMINISTRACIÓN DE VITAMINA E NO DISMINUYE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE LA ISOTRETINOÍNA EN EL ACNÉ VULGAR: UN ENSAYO RANDOMIZADO.

Strauss JS, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:777.

La isotretinoína ha sido utilizada por más de una década para el tratamiento del acné nodular severo y recalcitrante. Aproximadamente 80-90% de los pacientes tratados con este medicamento desarrollan efectos secundarios mucocutáneos. Los autores, en un estudio multicéntrico, doble ciego, trataron 140 pacientes con 1 mg/kg/día de isotretinoína combinada con 800 UI/día de vitamina E durante 20 semanas, encontrando que no hubo una significativa disminución de los efectos colaterales de la isotretinoína.

### CRITERIOS MENORES DE HANIFIN Y RAJKA EN DERMATITIS ATÓPICA: CUÁLES PRESENTAN LOS NIÑOS A LOS 2 AÑOS?

Böhme M, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:785.

En 1980, Hanifin y Rajka publicaron los criterios mayores y menores para el diagnóstico de la dermatitis atópica (DA). Este artículo investiga los criterios menores más frecuentes entre una población de niños de 2 años de edad. De los 221 niños con DA, con los que se inició el estudio, se terminó evaluando 157 en 2 años y comparándolos con 99 pacientes controles sanos. Se valoraron 29 criterios menores. Se encontró: xerosis con una prevalencia del 100% y solamente en el 40% de los controles, eritema facial (54%) provocada por la ingesta de alimentos, picor cuando se suda (34%), prick test positivos en piel (29%) y eczema de las manos (28%). Concluyen los autores que la xerosis, cuyo curso está influenciado por factores externos, y el eritema facial pueden ser tenidos en cuenta para el diagnóstico de la dermatitis atópica.

### PSICODERMATOLOGÍA

John Y. M. Koo et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:848.

La psicodermatología describe la relación que existe entre la dermatología, la psicología y la psiquiatría. Los dermatólogos sabemos que en nuestra práctica médica hay un gran número de este tipo de pacientes, en los que elementos psicológicos son parcial o completamente dominantes en la presentación de la enfermedad. Las condiciones psicodermatológicas pueden ser agrupadas en



## Resúmenes de la literatura

4 categorías: 1. enfermedades psicodermatológicas, en la cual una buena cantidad de sus manifestaciones en piel son exacerbadas por el estrés emocional. 2. desórdenes psiquiátricos primarios, en los que no hay alteración primaria de piel y todas las manifestaciones son autoinducidas, como la parasitofobia. 3. desórdenes psiquiátricos secundarios; el paciente desarrolla desórdenes emocionales como resultado de problemas de piel, usualmente como consecuencia de enfermedades desfigurantes. 4. desórdenes sensoriales cutáneos; el paciente desarrolla problemas sensoriales puros como la sensación de quemazón en la ingle sin evidencia de enfermedad cutánea o condición médica evidente. Los autores revisan los artículos publicados desde 1990, que tengan relación con la psicodermatología.

### EFICACIA DEL "AJOENE" EN EL TRATAMIENTO DE LA TIÑA PEDIS: UN ESTUDIO DOBLE CIEGO COMPARATIVO CON TERBINEFINA.

Ledesma E, et al. J Am Acad Dermatol 2000; 43:829.

Ajoene, un órgano sulfurado obtenido de estratos alcohólicos del ajo, ha demostrado actividad antimicótica *in vivo* e *in vitro* para muchos hongos que parasitan al hombre. Su mecanismo de acción no está claro, pero parece que inhibe selectivamente la biosíntesis de la fosfatidilcolina en estos eucariotes inferiores. Se hizo un estudio con una emulsión de ajoene, en concentraciones del 0.6-1%, comparándola con terbinafina tópica comercial durante una semana de tratamiento en tiña pedis de 70 soldados venezolanos. Ambos tratamientos fueron igualmente efectivos en terapia de corta duración para esta patología.

### PÉNFIGO FOLIÁCEO ENDÉMICO (FOGO SALVAJE)

Zaitz C, et al. Intern J Dermatol 2000; 39:812.

Una característica fundamental del fogo salvaje es su epidemiología. Un elemento único es el hecho de ser una enfermedad endémica en ciertos estados del Brasil, con una cantidad considerable de casos familiares y que los niños y adultos jóvenes enfermos están dedicados a las labores del campo. Estos hallazgos de los investigadores brasileiros la postulan como una enfermedad endémica, autoinmune y precipitada por factores ambientales.

### PULSO DE ERBIUM: YAG LÁSER EN INJERTOS AUTÓLOGOS EPIDÉRMICOS POR PUNCH EN EL TRATAMIENTO DEL VITILIGO.

Sachdev M, et al. Intern J Dermatol 2000; 39:868.

Los autores hacen un estudio piloto para evaluar la calidad y seguridad del Láser YAG de Erbium, para abrir los sitios donde se colocaron los injertos epidérmicos autólogos en el tratamiento del vitiligo estable o refractario.

Se trataron 13 pacientes con edades comprendidas entre los 19-58 años. La repigmentación fue observada en 12 de los 13 pacientes. No se detectó ningún efecto indeseable.

### EL VALOR DIAGNÓSTICO DE LOS EXÁMENES DE ANTICUERPOS ANTINUCLEARES.

Adams BB, et al. Int J Dermatol 2000; 39:887.

Dos técnicas de laboratorio se han utilizado para buscar anticuerpos antinucleares (ANA); ellas son: examen ANA por fluorescencia y el de enzimas inmunoabsorbentes (ELISA). El examen de ANA por fluorescencia es un test de inmunofluorescencia indirecta que originalmente utilizaba sustrato animal, hígado de rata y riñón de mico. Últimamente se ha encontrado que utilizando sustrato humano de células de carcinoma de esófago se incrementa la sensibilidad de este ANA por fluorescencia. Varias técnicas de ELISA recientemente desarrolladas para buscar ANA son menos laboriosas, menos subjetivas y más baratas.

Los test de ANA producen una valiosa información en la evaluación diagnóstica del paciente con enfermedad del colágeno. El conocimiento del valor predictivo de los ANA, importancia de los títulos y clase de ANA, son fundamentales para la evaluación de los resultados.

### CÁNCER DE MAMA EN EL HOMBRE.

Joseph C. English JC III, et al. Int J Dermatol 2000; 39:881.

En Estados Unidos, en el año 1999, se estimaron 176.000 nuevos casos de cáncer de mama, de los cuales 1.300 fueron en hombres dando una incidencia del 0.7%, constituyendo solamente el 0.2% de las neoplasias malignas del hombre y el 0.1% de las muertes por cáncer en los hombres en ese año. A pesar de esta baja incidencia, es importante para los dermatólogos estar atentos a esta patología. Al examinar completamente la piel, el dermatólogo

## Resúmenes de la literatura

puede ser el primero que detecte cambios en la areola, el pezón y la mama que puedan ser sugestivos de cáncer primario de mama.

La etiología del cáncer de mama en el hombre es controversial, y puede ser multifactorial. Alteraciones hormonales, principalmente un desbalance en la relación estrógeno/testosterona, están implicadas como un factor importante; igualmente reducción en la función testicular, como ocurre en la orquitis por paperas, testículos no descendidos, trauma testicular, herniorrafia inguinal y síndrome de Klinefelter.

La forma clínica más corrientemente encontrada es una masa dolorosa unilateral, la cual se halla centralmente localizada; otras manifestaciones cutáneas incluyen: retracción areola/pezón, inversión o fijación, placa pápulo-nodular con desfiguración anatómica, ulceración, edema, dermatitis, eritema o supuración. El principal tratamiento para este cáncer de mama del hombre es el quirúrgico.

### LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL SKINDEX-29

Caballero MJ, et al. *Inter J Dermatol* 2000; 39:907.

Mejorar la calidad de vida debe ser el resultado final en el tratamiento de las enfermedades de la piel, pero su medición es un reto. Sin embargo, muchas mediciones de la calidad de vida en dermatología son originarias de países de habla inglesa, las cuales deben ser adaptadas a otras culturas e idiomas. Los autores españoles hacen una adaptación y evaluación primaria de una versión en español del Skindex-29, para que sea una medición exacta y válida de la calidad de vida de los pacientes españoles con enfermedades de la piel. Los autores logran una traducción semántica al español equivalente del Skindex-29. Lo evaluaron y sugieren que es práctico y válido para la medición de los efectos de las enfermedades de la piel en la calidad de vida de los españoles. El cuestionario es el siguiente:

1. La piel me duele.
2. La enfermedad afecta mi sueño.
3. Me preocupa que la enfermedad de mi piel pueda ser algo grave.
4. Mi enfermedad de la piel dificulta mi trabajo o aficiones.

5. Mi enfermedad de la piel afecta mi vida social.
6. Mi enfermedad de la piel me deprime.
7. Mi enfermedad de la piel quema.
8. Tiendo a quedarme en casa debido a mi enfermedad de la piel.
9. Me preocupa que me queden cicatrices por mi enfermedad de la piel.
10. La piel me pica.
11. Mi enfermedad de la piel afecta mi relación con las personas queridas.
12. Me avergüenzo de mi enfermedad de la piel.
13. Me preocupa que mi enfermedad de la piel empeore.
14. Tiendo a hacer cosas en solitario por culpa de la misma enfermedad de la piel.
15. Estoy enfadado por mi enfermedad de la piel.
16. El agua empeora mi enfermedad de la piel (baño, lavado de manos).
17. Mi enfermedad de la piel me dificulta demostrar mi afecto.
18. Mi piel esta irritada.
19. Mi enfermedad de la piel afecta mi relación con los demás.
20. Mi enfermedad de la piel me produce situaciones embarazosas.
21. Mi enfermedad de la piel es un problema para las personas que quiero.
22. Estoy frustrado por mi enfermedad de la piel.
23. Mi piel está sensible.
24. Mi enfermedad de la piel afecta mis deseos de estar con gente.
25. Encuentro humillante mi enfermedad de la piel.
26. Mi enfermedad de la piel sangra.
27. Me enoja mi enfermedad de la piel.
28. Mi enfermedad de la piel interfiere con mi vida sexual.
29. Mi enfermedad de la piel me produce cansancio.

Las respuestas posibles son: Nunca, Raramente, A veces, A menudo, Todo el tiempo.

**Guillermo González R., MD, Dermatólogo, Universidad Libre-Universidad del Valle, Cali.**



## Correspondencia

Santiago de Cali, 8 de mayo de 2001

Doctora

**MARÍA ISABEL BARONA**

Editora

Revista Asociación Colombiana de Dermatología

Y Cirugía Dermatológica

La Ciudad

Estimada doctora María Isabel:

Recientemente he estado leyendo la revista de noviembre de 2000 (volumen 8, número 3).

La mayoría de los trabajos son muy buenos y de muy alto nivel; no obstante en algunos se aprecian errores, quizás de transcripción, que no se compadecen con las excelencias del resto.

En el artículo sobre Terapia Fotodinámica, la figura 1, sobre biosíntesis del HEM, omite el tercer paso de la cadena biosintética, al pasar de porfobilinógeno a uroporfirinógeno III, es decir, se salta el hidroximetilbilano. Este es un compuesto tetrapirrólico lineal, resultado de la condensación de cuatro moléculas de porfobilinógeno, mediante un proceso de desaminación, por acción de la hidroximetilbilano-sintetasa, conocida también como porfobilinógeno-desaminasa<sup>(1)</sup>, enzima cuya deficiencia ocasiona la Porfiria Intermitente Aguda.<sup>(1,2)</sup>

Por otra parte, debe anotarse que el ácido delta-aminolevulínico (ALA, de Amino Levulinic Acid) es el resultado de la condensación de glicina y succinil-coenzima A, por acción de la sintetasa de ácido delta-aminolevulínico (ALA-sintetasa, no alanina-sintetasa).

El artículo sobre Urticaria, en la sección Patogénesis, anota que los linfocitos B atrapan los antígenos y son fagocitados por los macrófagos. Tal vez hay una confusión con el proceso de endocitosis que llevan a cabo las células dendríticas y los macrófagos, seguido por el procesamiento intercitoplásmico a péptidos de cadena corta y la posterior asociación de éstos con moléculas de histocompatibilidad, para ser finalmente transportados a la membrana celular, ya con la capacidad de activar los linfocitos.<sup>3,4</sup>

Cordialmente,

(Fdo.) **Dr. Oscar Gutiérrez Rodríguez**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson KE. The Porphyrrias. En: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC (eds). CECIL TEXTBOOK OF MEDICINE, 19<sup>th</sup> edition, Philadelphia, Saunders, 1992: 1126-1132.
2. MacDonagh MF, Bissell DM. Porphyria and Porphyrinology. The past fifteen years. Semin Liv Dis 1998; 18:3-15.
3. Roitt IM. ROITT'S ESSENTIAL IMMUNOLOGY, 9<sup>th</sup> edition. Oxford, Blackwell Science, 1997: 91-6, 163-6, 174-5.
4. Osal, GJV. Host immunobiology and vaccine development. Lancet 1997; 350:1316-19.

Cali, 20 de mayo de 2001

Doctora

**MARÍA ISABEL BARONA**

Editora

Revista Colombiana de Dermatología

Cali

Estimada doctora Barona:

Después de recibir su carta en la que me comunica el comentario del Dr. Oscar Gutiérrez, realicé una nueva búsqueda sobre la parte de la patogénesis del artículo "Urticaria", y encontré que realmente hubo una confusión de mi parte.

Como menciona el artículo, la urticaria es una entidad producida por mecanismos de hipersensibilidad inmediata mediados por la IgE, en la que existe una primera etapa de sensibilización, que ocurre cuando entra el antígeno por primera vez al organismo y estimula la producción de IgE por parte de los linfocitos B; posteriormente, estas moléculas de IgE se unen a los receptores Fc específicos en la superficie de los mastocitos y basófilos, y permanecen allí para interactuar con el antígeno en una segunda exposición, iniciando entonces la segunda etapa que está correctamente expuesta en el artículo.

Debo aclarar que las reacciones inmunitarias mediadas por la IgE dependen de la activación de las células T colaboradoras, específicamente las Th2, las cuales secretan IL-4 que es necesaria para el cambio de isotipo a IgE y favorecer el reclutamiento de eosinófilos.

Cordialmente,

**Isabel Cristina Echeverri B., MD**

## BIBLIOGRAFÍA

Abbas A.K. Inmunología celular y molecular. 3<sup>a</sup> ed. 1999; 331-347.

## Correspondencia

Santiago de Cali, 2 de mayo de 2001

Doctora

**MARÍA ISABEL BARONA CABAL**

Editora

Revista Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Ciudad

### REVISIÓN DE LIBROS

LA MEDICINA ESPECIALIZADA EN COLOMBIA. Una Aproximación Diagnóstica.

Autores: Diego Andrés Rosselli Cock, Andrés Otero Forero, Danielle Heller Mitrani, Claudia Pilar Calderón Vega, Isabel del Socorro Moreno Luna, Adriana Pérez Medina.

En muy buen momento llega esta excelente obra realizada por el doctor Rosselli y colaboradores, editada por el Centro Editorial Javeriano, con interesante prólogo del doctor José Félix Patiño Restrepo, presidente de la Academia Nacional de Medicina y que contó con la colaboración financiera de varias entidades, entre otras, el Ministerio de Salud, universidades, hospitales, laboratorios farmacéuticos y sociedades científicas incluyendo la nuestra.

Los autores se aproximan a cuantificar los médicos en Colombia utilizando un singular, económico y confiable método, el sistema de "captura-recaptura", presentan una reseña histórica breve pero precisa de la medicina en Colombia y el desarrollo de las especialidades médicas, dedican un capítulo a la mujer en la medicina colombiana y en nuestra especialidad, destacando a la doctora Myriam Mesa de Sanclemente como primera dermatóloga egresada de programas nacionales de especialización, analizan la oferta y la demanda de médicos en el país, algunas implicaciones de la Ley 100, analizan y presentan datos valiosos sobre los postgrados en el extranjero, el aumento de programas de medicina y de postgrado en las universidades nacionales y sus efectos sobre la población médica, muestran la distribución geográfica de los médicos en el territorio nacional, para entrar luego a analizar de manera concreta la situación de cada una de las doce especialidades seleccionadas y terminar presentando una serie de conclusiones y recomendaciones muy interesantes con base en la aproximación diagnóstica realizada.

La obra nos permite tener un conocimiento aproximado de la situación médica nacional y sirve de excelente base para

estudios posteriores y más amplios, pero, ante todo, es un texto que invita a alejarnos momentáneamente del interesante mundo de la clínica, la cirugía y la investigación científica para dedicarnos por unos instantes a reflexionar sobre nuestra profesión, su presente y futuro, dónde estamos, para dónde vamos y qué podemos hacer cada uno de nosotros por el mejor estar del cuerpo médico colombiano.

Gracias y felicitaciones a los autores.

**César Iván Varela H., MD**

Presidente

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, capítulo Valle del Cauca  
civarela@emcali.net.co

Julio, 2001

Estimados Colegas Dermatólogos:

La Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica es ya una sociedad madura, que cuenta con más de 450 miembros con entrenamiento en las más diversas disciplinas. Gracias a ello, disponemos de subespecialistas que resuelven todos los posibles problemas dermatológicos que aquejan a nuestros pacientes. Tenemos una presencia internacional importante, con participación en muchos congresos, numerosas publicaciones y escuelas dermatológicas reconocidas que contribuyen permanentemente al desarrollo de nuestra disciplina.

Sin embargo, nuestra presencia en el CILAD, la máxima agrupación de la Dermatología Ibero-Latinoamericana es aún precaria, considerando otros países con menor número de dermatólogos pero con mayor número de miembros que el nuestro. Para ser tenidos en cuenta, lograr una mayor participación en los eventos internacionales y reflejar nuestra presencia en la dermatología mundial, debemos reforzar al CILAD; nuestra presencia es importante, nuestro aporte necesario, y la afiliación imprescindible para alcanzar estas metas.

Quiero invitar a todos los dermatólogos que ya son miembros del CILAD a actualizar sus cuotas anuales, y a aquellos que no lo son afiliándose, remitiendo las formas adjuntas según el caso. De la misma manera, quiero recordar el próximo Curso del CILAD, DERMOCARIBE, en Cartagena del 20 al 23 de septiembre del presente año y el próximo Congreso del CILAD en Buenos Aires, Argentina del 21 al 25 de octubre de 2003. Son dos magníficas oportunidades para actualizar nuestros conocimientos y, por lo tanto, nuestra presencia en ambos eventos debe ser masiva.

**Rafael Falabella F., MD**

Vicepresidente Área Perú-Colombia



CILAD Memoria 1996 - 1999

## Solicitud de Inscripción

### REQUISITOS

- **Miembro titular:** Dermatólogos Iberoamericanos, deberán acreditar tal condición.
- **Miembro adjunto:** Médicos no dermatólogos, vinculados estrechamente con la especialidad.
- **Miembros agregados:** Universitarios no médicos, que estén vinculados estrechamente a la dermatología, reconocidos por la Comisión Directiva.

*Cheques a nombre del Colegio Iberoamericano de Dermatología.*

**Valor de la cuota US\$ 40.- (Dólares estadounidenses).**

Fecha: .....

### Datos Personales

Nombres: .....

Apellidos: .....

#### Domicilio Particular

Calle ..... Nº .....

Piso ..... Depto. .... Ciudad .....

Código Postal ..... País .....

Tel ..... Fax .....

E-mail .....

#### Domicilio Profesional

Calle ..... Nº .....

Piso ..... Depto. .... Ciudad .....

Código Postal ..... País .....

Tel ..... Fax .....

Matrícula ..... Documento .....

Fecha de egreso como médico ..... (adjuntar fotocopia del título)

Especialidad .....

Fecha de egreso como especialista ..... (adjuntar fotocopia del título)

Hospital al que concurre .....

Presentado por

1) ..... Firma .....

2) ..... Firma .....

Firma del solicitante .....

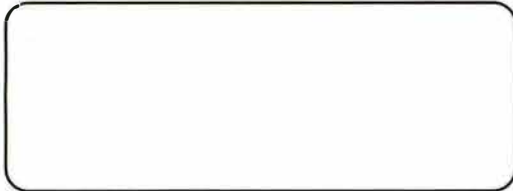


**Correspondencia**

**COLEGIO IBERO-LATINOAMERICANO DE DERMATOLOGÍA**

MIEMBRO TITULAR  
 FORMA DE PAGO: CUOTA ANUAL US\$ 40  
 MARQUE LOS AÑOS QUE ABONA

- 2000
- 2001
- 2002
- 2003



Los pagos deben realizarse por cheques en dólares americanos de un banco de los Estados Unidos o por tarjeta de crédito Visa, Master Card o American Express.

Cheque N° .....

Banco: .....

Tarjetas: Marque la tarjeta seleccionada y complete los Nros. de la misma

Visa  American Express  Master Card

N°

Vto.....

Código de seguridad N°  (los tres números sobre la banda de firma que figuran al dorso de la tarjeta VISA o los tres últimos de MASTER CARD).

Si carece de código de seguridad de su país déjelo en blanco.

Autorizo a debitar .....

- 2000
- 2001
- 2002
- 2003

.....  
 Firma:

El pago de la cuota societaria incluye la suscripción anual a Medicina Cutánea Ibero-Latinoamericana.

EVITE INCONVENIENTES, PAGUE SU CUOTA EN TIEMPO Y FORMA.

Escriba las correcciones actuales de su dirección, teléfono y fax.

ACTUALIZACIÓN DE DATOS (Completar en letra de Imprenta o máquina).

Domicilio particular: .....

C.P.: ..... Localidad: ..... País: .....

Tel.: ..... Fax: .....

Domicilio Profesional: .....

C.P.: ..... Localidad: ..... País: .....

Tel.: ..... Fax: .....



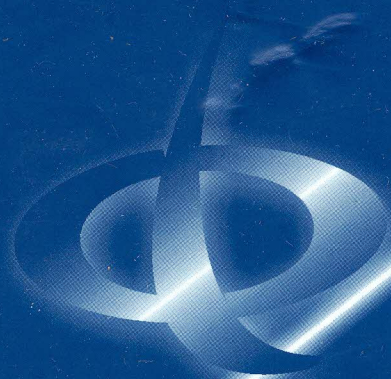
## *Fe de Erratas*

En el volumen 9 número 1 de 2001, páginas 476-478, Calendario de Eventos y Actividades Científicas Dermatológicas – V Congreso Colombiano de Dermatología Pediátrica: Agosto 4-6, es correcto.

Agosto 17-19 no es correcto.

Volumen 9, número 1 de 2001, páginas 471-473, Resúmenes de la Literatura, autor: Dr. Guillermo González, Universidad Libre-Universidad del Valle, Cali.

R E V I S T A



Cra. 38 A N° 5A-100, Of. 604 Torre B Centro Médico Imbanaco de Cali Teléfono 558 42 74, Fax. 558 4238  
e-mail:mabarona@colnet.com.co  
Calle 134 N° 13-83 Of 601 Telefax: 633 3603 Santafé de Bogotá.  
COLOMBIA