

ISSN 1657 - 0448



R E V I S T A

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Educación Médica
Continuada

Carcinoma de células escamosas cutáneo

Cirugía
Dermatológica

Criocirugía en niños

Investigación
Original

Especies de candida y sensibilidad al fluconazol

Actualización

*Los alérgenos más famosos
de los últimos cuatro años*



Volumen 11, Número 4, diciembre de 2003



Volumen 11, Número 4, Diciembre de 2003

R E V I S T A



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Directivas

Presidenta

Evelyne Halpert
(Bogotá, D.C.)

Presidenta honoraria

Stella Prada de Castañeda
(Medellín)

Vicepresidenta

Esperanza Meléndez
(Barranquilla)

Secretario

Elkin Peñaranda
(Bogotá, D.C.)

Tesorera

Clara Inés Ortiz
(Bogotá, D.C.)

Vocales

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



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Comité

editorial

Editor - Jefe

Luis Fernando Balcázar Romero

Comité Asesor

María Isabel Barona Cabal
Lucy García Rodríguez

Director Comercial

Carlos Horacio González

Armenia

Ángela Seidel

Barranquilla

Álvaro Julio Correa
Jairo Fuentes
Esperanza Meléndez
Adelita Vargas

Bogotá, D.C.

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

Bucaramanga

Luz Stella Montoya
Miguel Zárate

Cali

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

Cartagena

Gonzalo Marrugo

Manizales

Felipe Jaramillo
Lucía van den Enden

Medellín

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

Montería

Víctor Otero

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza
Hernán Duque

Popayán

Edgar Altuzarra

Santa Marta

Teresita Diazgranados

Índice

Editorial

296

Educación médica continuada

299

Carcinoma de células escamosas cutáneo, comportamiento biológico (Primera Parte)

Ana Francisca Ramírez, Roberto Jaramillo, Álvaro Acosta, Luis Fernando Palma
Instituto Nacional de Cancerología
Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, D.C.

Cirugía Dermatológica

Criocirugía en niños

315

Paola Pasquali, Benjamín Trujillo
Instituto Oncológico Luis Razetti, Caracas, Venezuela

Investigación original

Especies de candida aisladas de lesiones ungueales y su sensibilidad *in vitro* al fluconazol (1999-2001)

325

Catalina De Bedout, Ángela María Tabares, Ángela Restrepo, Mirta Arango, Ángela Zuluaga
Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB)
Universidad de Antioquia
Instituto de Ciencias de la Salud (CES)
Medellín

Actualización

Los alérgenos más famosos de los últimos cuatro años

335

Natalia Hernández Mantilla
Universidad Militar Central
Bogotá, D.C.

Casos clínicos

De infiltración linfocítica de Jessner a lupus tumidus. **341**
Ángela Seidel Arango
Hospital Departamental San Juan de Dios, Armenia

Minicasos

Histiocitosis tipo II - (Síndrome hemofagocítico más xantogranuloma juvenil) **347**
Ana María Aristizábal, Ana Cristina Ruiz, Fabiola Vizcarra
Instituto de Ciencias de la Salud
Hospital General de Medellín, Medellín

Hidroa vacciniiforme **353**
Silvia Emelia Herrera Higueta, Marta Cecilia Sierra Sierra,
Luis Alfonso Correa Londoño
Universidad de Antioquia, Medellín

Paquioniquia congénita tipo Jackson-Lawler **359**
Angélica María Acosta Aristizábal
Lucía Van den Enden Medina
Facultad de Ciencias de la Salud,
Universidad de Caldas, Manizales

Ictiosis ampollosa de Siemens **362**
Rafael Arango Vélez, Ana María Hoyos Zuluaga
Universidad de Caldas, Manizales

Incontinencia pigmenti en un niño **365**
Clara Soto Abi-Saab, Germán Santacoloma O.
Universidad de Caldas, Manizales

Mastocitosis cutánea difusa **369**
María Adelaida Echeverri M., Ana Cristina Ruiz,
Claudia Uribe
Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín

Resúmenes de la literatura **372**

Guillermo González R.
Universidad Libre
Universidad del Valle
Cali

Correspondencia **376**

Formato de respuestas **377**

Información general

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

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

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

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

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados.

Depósito legal: 2377 S

Versión electrónica: www.asocolderma.org

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



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

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

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

1. Profesor invitado

Tema y extensión libres.

2. Revisión de temas (monografías)

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

3. Artículo original

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

4. Investigación clínico-terapéutica

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

5. Investigación epidemiológica

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

6. Ciencias básicas

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

7. Educación médica continuada

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

8. Trabajos del concurso de residentes

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

9. Minicases

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

10. Revisión de la literatura

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

11. Cirugía dermatológica

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

12. Dermatología en internet

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

13. Noticias y eventos

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

14. ¿Conoce usted el diagnóstico?

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

15. Remanso dermatológico

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

16. Correspondencia

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

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

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

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

La primera página incluye:

Título del trabajo

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó el trabajo

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

Título abreviado para encabezamientos de página.

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

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

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

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

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

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

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

Ejemplos de referencia

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

Publicaciones de Revista:

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

Libros:

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

Capítulos de libros:

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

*A veces sentimos que lo que hacemos
es tan sólo una gota en el mar,
pero el mar sería menos si le faltara una gota.*

MADRE TERESA DE CALCUTA

En el marco del pasado XV Congreso del Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología, CILAD, que se realizó en la ciudad de Buenos Aires, se llevó a cabo el encuentro de los editores de las revistas iberoamericanas de dermatología, y tuvimos la oportunidad de asistir a ella en representación de nuestra revista colombiana. La reunión dio inicio con una disertación del doctor Juan Honeyman, de Chile, acerca de los requisitos de calidad y continuidad de las revistas para lograr ser indexadas; después de ello hubo ocasión de compartir las experiencias propias a cada una de las revistas, y de escuchar un recuento histórico sobre el devenir de la Revista *Medicina Cutánea Ibero-latinoamericana*, incluyendo sus dificultades y los esfuerzos del actual editor para lograr normalizar la estabilidad de su publicación y superar los problemas de distribución.

Se discutió además la propuesta de crear una sociedad de información electrónica y una página en internet que agruparía a las diferentes sociedades ibero-latinoamericanas, que con creatividad, consistencia y periodicidad adecuadas brindara la opción de acceso a información actualizada a través de un portal único a los dermatólogos de toda América Latina y de la península ibérica, así como la op-

ción de prestar servicios extendidos, como podrían ser información a pacientes y teledermatología. En este punto de la reunión se destacó entre otras la labor que realiza la Asociación Colombiana de Dermatología con su página en internet y la versión electrónica de la revista.

Un punto de especial interés pero igualmente de mucha controversia fue la idea de iniciar el esfuerzo conjunto entre los editores de sacar a circulación una edición especial de la Revista *Medicina Cutánea* con una selección de los mejores artículos presentados en nuestras revistas, publicadas en inglés una o dos veces en el año, para orientarlas hacia la comunidad dermatológica anglohablante; se dio una discusión amplia de los conceptos a favor y de los factores limitantes de esta posibilidad.

Como conclusiones de este amigable y grato encuentro diremos que se establecieron los cimientos para una labor a largo plazo, se dejaron sembradas varias propuestas para seguir trabajando en conjunto pues nuestros intereses y problemas son comunes, con la promesa y la esperanza de que estas iniciativas no queden en el olvido y den sus frutos más adelante. Se espera que esta reunión de editores siga realizándose regularmente con ocasión de los congresos in-

ternacionales más destacados y de forma ineludible en el ámbito de la próxima reunión del CILAD, que para orgullo de todos se realizará en la hermosa e histórica ciudad de Cartagena. Quiero aprovechar esta circunstancia para felicitar a todos aquellos que trabajaron para lograr la sede en Colombia; estamos seguros de que toda la comunidad dermatológica colombiana brindará un profundo apoyo a la junta organizadora para que el evento de Cartagena sea recordado por su calidad.

Para nuestra reflexión interna después de esta cita de los editores, queda la satisfacción de que lo que se ha forja-

do hasta ahora es valioso e importante, y que seguimos construyendo el camino en forma apropiada; es por ende necesario insistir en que todos debemos aportar para mantener y superar lo logrado. Renovemos nuestra motivación para vencer los retos que nos plantea el mantener creciendo nuestra Revista.

Luis Fernando Balcázar
Editor en Jefe

B I E N V E N I D O S

XXV

Congreso
Colombiano
de Dermatología

Redescubriendo a Bogotá... 16 años después



Hotel Four Points Sheraton, Bogotá

Octubre 14 al 17 de 2004



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

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

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

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

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

nuevo

Para Darle la Cara al Acné

Lurantal®

ISOTRETINOINA

Resultados Definitivos...
que Se Ven y Se Sienten

Lurantal®

Composición: Lurantal 20 mg cápsulas blandas, cada cápsula blanda contiene 20 mg de isotretinoína.

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

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

Schering AG
Alemania

Carcinoma de células escamosas cutáneo

Comportamiento biológico (Primera parte)

Ana Francisca Ramírez

Roberto Jaramillo

Álvaro Acosta

Luis Fernando Palma

RESUMEN

El carcinoma escamocelular cutáneo (CEC) es la segunda neoplasia más común en la piel después del carcinoma basocelular. Existen diversos factores de riesgo, tanto intrínsecos como extrínsecos al individuo, que conducen a una serie de eventos genéticos que terminarán en el desarrollo de un CEC.

El propósito de este artículo es analizar y describir los factores de riesgo para desarrollar CEC, los mecanismos patogénicos y la biología del mismo. Se completará este conocimiento con las manifestaciones clínicas del CEC.

Palabras clave: carcinoma escamocelular, piel, biología, factores de riesgo, clínica.

INTRODUCCIÓN

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

Es la segunda forma más frecuente de cáncer de piel en caucásicos. En los Estados Unidos de América se diagnostican entre 100.000 y 200.000 casos al año.²

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

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

Álvaro Acosta, Dermatólogo Oncólogo, Instituto Nacional de Cancerología, Profesor Asistente Universidad Nacional, Bogotá D.C.

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

Correspondencia: Ana Francisca Ramírez, Instituto Nacional de Cancerología, Av. 1ª. No. 9-85, teléfono 334 0913, E-mail: anafranciscaramirez@hotmail.com

Es más frecuente en personas de piel clara con daño solar. La radiación ultravioleta B es el factor etiológico más importante; además, se deben tener en cuenta otros agentes etiológicos como la radioterapia, el arsénico, el alquitrán y varios hidrocarburos.¹

HISTORIA

La historia del conocimiento sobre el carcinoma escamocelular cutáneo es una colección de observaciones separadas; no se puede trazar como una sucesión progresiva de eventos.

Desde finales del siglo XIX se especulaba sobre la influencia de la luz solar en el desarrollo de CEC. El patólogo Unna relacionó el sol con cáncer de piel en 1894; en 1906 Hyde reconoció la relación inversa entre la pigmentación de la piel y el CEC; y finalmente, en 1907, Dubreuilh, con 432 casos de CEC, relacionó la asociación entre el sol y cáncer de piel estadísticamente.^{3,4}

La relación entre ciertos compuestos químicos y CEC se observó en 1775, cuando Pott describió CEC en el escroto de niños que limpiaban chimeneas. En 1887 Hutchinson demostró la carcinogenicidad del arsénico en pacientes con psoriasis tratados con la solución de Fowler.^{3,4}

EPIDEMIOLOGÍA

El CEC se describe principalmente en personas de edad avanzada, y es raro en la adolescencia e infancia.¹ La edad promedio de presentación es de 68.1 años en hombres y de 72.7 años en mujeres.⁵ Es más común en hombres que en mujeres, con una relación de 3:1.^{6,7}

En 1998 se presentaron en el Instituto Nacional de Cancerología de Colombia 163 casos nuevos de CEC, que corresponden a 25.7% de todos los casos de cáncer de piel en esta institución.⁸

En los Estados Unidos de América se diagnostican 200.000 casos al año; su incidencia oscila entre 26 y 59

Carcinoma de células escamosas cutáneo

casos por 100.000 mujeres, y entre 81 y 136 por 100.000 hombres.⁶ En Australia existe la incidencia más alta del mundo, que afecta el 1% de la población por año. En estudios poblacionales se ha encontrado una incidencia entre 472 y 755 por 100.000 mujeres, y entre 1035 y 1332 por 100.000 hombres.^{9,10}

La incidencia de cáncer de piel no melanoma (CPNM) está aumentando entre 3% y 8% por año desde 1960; esto se debe probablemente a una combinación de incremento en la exposición al sol, cambios en el vestuario, longevidad aumentada, y depleción en la capa de ozono. La incidencia en poblaciones blancas aumenta proporcionalmente con la cercanía al Ecuador, doblándose la incidencia de CPNM por cada 8 a 10 grados de disminución en la latitud. La dosis por unidad de tiempo de luz ultravioleta (LUV) cerca del Ecuador es 200% mayor que la del norte de Estados Unidos.¹¹ Se estima que 2.500 individuos fallecieron en los Estados Unidos a causa de CEC en 1990.¹²

PATOGÉNESIS

El CEC es el resultado de la acumulación de múltiples mutaciones genéticas, que conducen a la alteración de oncogenes y de genes supresores tumorales, anomalías que se acumulan y llevan a las células a una proliferación aumentada, con disminución en la cohesión celular, habilidad para infiltrar tejidos y realizar siembras a distancia.^{1,3}

Oncogenes

Los oncogenes, o genes causantes del cáncer, son genes derivados de los protooncogenes, que estimulan el crecimiento y la diferenciación normal de las células; su mutación puede llevar a un aumento de factores de crecimiento, de receptores de superficie celular, de señales mensajeras intracelulares o de factores de transcripción. Si bien son iniciadores del proceso de carcinogénesis, se debe tener en cuenta que los oncogenes no son suficientes para transformar células epiteliales en neoplásicas.

En el CEC se han implicado varios oncogenes, los principales son:

1. Expresión aberrante del protooncogen de factor de crecimiento epidérmico (EGF).
2. Aumento en la producción del receptor para EGF (EGFR).

3. Miembros de la familia ras: pertenecen a proteínas transductoras de señales; la mutación del gen ras es la anomalía más frecuente de los genes dominantes identificada en neoplasias humanas. Las proteínas ras están localizadas en la membrana citoplasmática y transmiten señales mitogénicas al unirse al Trifosfato de Guanina. La activación de ras a su vez activa la vía de la proteína-quinasa activada por mitógenos (MAP quinasa) que, a su vez, activa factores nucleares de transcripción. También se ha comprobado que las proteínas ras intervienen en la regulación del ciclo celular en el paso de G0 a S, modulando ciclinas y cinasas dependientes de ciclinas (CDK) por mecanismos aún desconocidos.¹⁴ En condiciones normales, el GTP es hidrolizado, interrumpiendo esta señal; cuando el gen ras está mutado, no se realiza la hidrólisis del GTP, produciéndose una señal mitogénica continua (Figura 1).¹⁵
4. C-myc: pertenece al grupo de proteínas de transcripción de señales. Estas proteínas se unen al DNA en lugares específicos en donde pueden activar la transcripción de genes adyacentes.¹⁴ El c-myc se expresa en todas las células eucarióticas y pertenece a los genes de respuesta de crecimiento inmediata. En condiciones normales, al expresarse mRNA de c-myc, su rango desciende a valores iniciales, pero las formas oncogénicas se expresan de forma persistente; ello conduce a una transcripción continua de genes, que pueden llevar a la transformación neoplásica de la célula (Figura 1).¹³

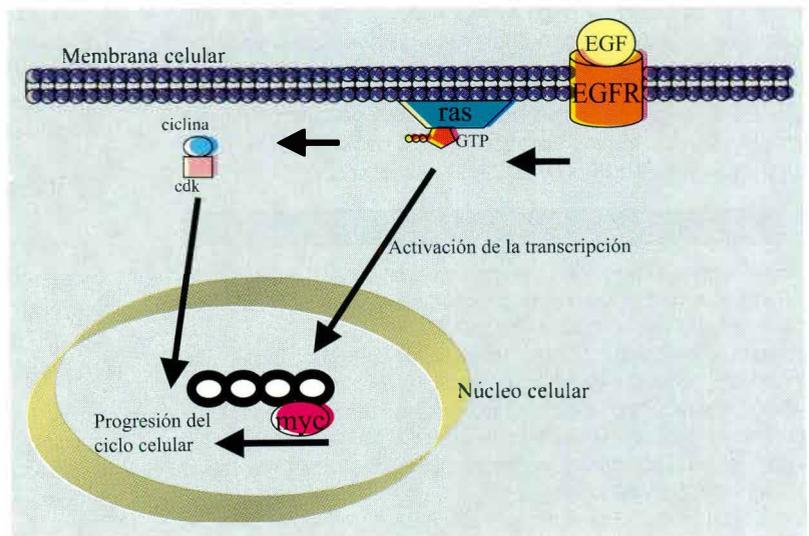


Figura 1. Modelo de acción de los oncogenes.

Carcinoma de células escamosas cutáneo

Los oncogenes no son capaces por sí mismos de causar cáncer; parecen ser iniciadores de un proceso que requiere la inactivación de genes supresores tumorales.

Genes supresores tumorales

Los productos de los genes supresores de cáncer actúan frenando la proliferación celular. El más estudiado y de mayor importancia es el gen supresor tumoral p53, que se localiza en el cromosoma 17p13.1; más del 50% de todos los tumores en humanos tienen mutaciones de este gen.

La proteína p53 se encuentra en el núcleo y actúa controlando la transcripción de otros genes (Figura 2). Al presentarse un daño en el DNA, como puede ocurrir después de exposición a la LUV o radioterapia, la p53 se activa bloqueando la división celular entre G1 y S; esto lo realiza al estimular la transcripción de p21, que es una proteína inhibidora de los complejos de ciclina/CDK. Esta pausa en el ciclo celular le da a la célula el tiempo necesario para reparar el daño causado por el agente mutágeno sobre el DNA; además, estimula la reparación del DNA. Estas funciones se deben a su habilidad para modular la transcripción de otras proteínas, como por ejemplo, la de detención en el crecimiento y daño del DNA (GADD45).^{13,14,16}

Si con los mecanismos anteriores la célula no ha logrado controlar el daño sobre el DNA, la p53 conducirá a la célula hacia la apoptosis; por estos motivos, a la p53 se le ha denominado "el guardián del genoma".¹⁴

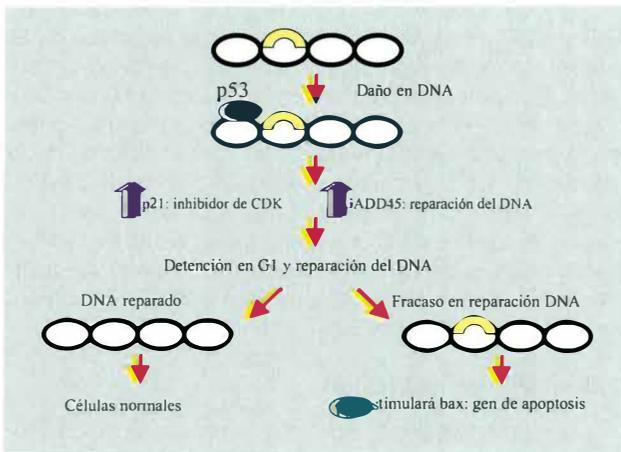


Figura 2. Modelo de acción de p53.

La p53 salvaje tiene un tiempo de vida media corto –4 a 5 minutos–, mientras que la mutada tiene un tiempo de vida media de 6 horas. Por eso, en CEC de piel podemos encontrar, por inmunohistoquímica, una expresión elevada de esta proteína.

En general, los genes supresores actúan de forma recesiva. Para que ocurra el desarrollo de una enfermedad maligna deben estar inactivadas ambas copias del gen. Esto se llama pérdida de la heterogenicidad.¹³

Genes que regulan la reparación del DNA

Por último, existe otra categoría de genes que regulan la reparación del DNA dañado y que también están implicados en la carcinogénesis: son los genes de reparación del DNA; su alteración puede predisponer a mutaciones del genoma y a transformación neoplásica. Para que se produzca inestabilidad del genoma deben estar afectados los dos alelos del gen. El xeroderma pigmentoso es la enfermedad más estudiada de esta categoría de alteraciones genéticas (Figura 3).¹⁴

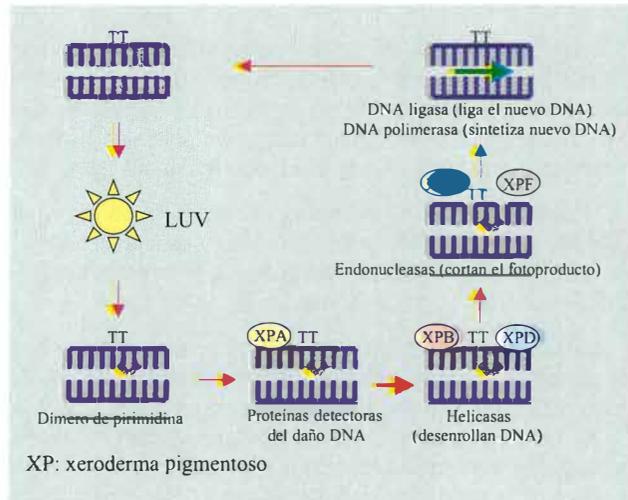


Figura 3. Esquema de reparación de DNA.

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR CEC

Para el desarrollo de CEC intervienen factores extrínsecos al individuo como la luz ultravioleta (LUV), y otros intrínsecos como heridas crónicas, patologías de piel y algunos

Carcinoma de células escamosas cutáneo

síndromes genéticos. Los principales factores relacionados se revisarán a continuación.

Factores de riesgo extrínsecos

Éstos incluyen la exposición a LUV, radiación infrarroja, radioterapia, tabaco, carcinógenos químicos, algunos virus del papiloma humano e inmunosupresión secundaria a medicamentos.

Luz solar

Los estudios realizados demuestran que la exposición a la luz solar es un factor independiente para adquirir un CEC. En un estudio se demostró que solamente niveles altos de exposición ocupacional en los diez años previos al diagnóstico se asociaban con alto riesgo de CEC.¹⁷ Otro estudio contradice esta afirmación, encontrando que la exposición acumulativa es importante.¹⁸

La exposición a LUV parece ser el mayor factor de riesgo para desarrollar CEC; esto acompañado de las características físicas del individuo que lo hacen más vulnerable a la LUV (piel clara, ojos azules).^{19,20}

La luz solar contiene aproximadamente veinte veces más UVA (320 nm a 400 nm) que UVB (280 nm a 320 nm). La UVB se absorbe casi en su totalidad en la epidermis, mientras la UVA alcanza la dermis.²¹ Los estudios en animales han demostrado que la UVB es más carcinogénica que la UVA.²²

Para que una reacción fotoquímica ocurra en la piel la LUV debe ser absorbida por un cromóforo, que en este caso es el DNA, lo que inicia una serie de reacciones fotoquímicas que pueden conducir al desarrollo de cáncer.²¹

El DNA absorbe UVB, induciendo cambios entre bases de pirimidina adyacentes en una de las cadenas del DNA. El daño más frecuente es la producción de dímeros de timina (T-T). La UVA causa daño en el DNA, produciendo ruptura de cadenas y oxidación de ácidos nucleicos; también forma dímeros de timina e inhibe la reparación del DNA (Figura 3).^{21,23}

El daño que se produce en el DNA se repara continuamente por escisión de nucleótidos. Para que este proceso se lleve a cabo se requieren los productos de por lo menos veinte genes. La exposición excesiva a la luz solar sobrepasa la capacidad de reparación, y parte del daño en el DNA queda sin reparar. La importancia de esta vía se ilustra en pacientes con xeroderma pigmentoso, debido a un defecto genético en las proteínas que reconocen estos fotoproductos.¹⁴

Cuando la reparación es ineficiente se presentan mutaciones. La luz solar produce mutaciones en los genes ras o en p53, que pueden llevar al desarrollo de neoplasias, entre ellas CEC.^{14,21}

PUVA

Se ha encontrado aumento en la incidencia de CEC en pacientes tratados con PUVA. Este efecto es dosis-dependiente, observándose que pacientes que han recibido más de doscientos tratamientos tienen entre 12 y 30 veces más riesgo que la población general de desarrollar CEC; este riesgo se incrementa cien veces para CEC de escroto. También se ha observado que el riesgo aumenta si el paciente ha estado expuesto a otros carcinógenos como radioterapia. El carcinoma basocelular (CBC) también aumenta en frecuencia con el tratamiento con PUVA, con un ratio CEC/CBC de 1.8: 1.^{24,25}

Otros autores no han encontrado mayor incidencia de CEC en pacientes tratados con PUVA; por lo tanto, es difícil estimar el riesgo real del desarrollo de CEC en estos pacientes.²⁵

UVB terapéutica

Existen algunos estudios que evalúan la incidencia de cáncer de piel en pacientes tratados con UVB. En los pocos realizados no se ha documentado aumento de la carcinogénesis.²⁵

Radioterapia

Se ha encontrado un incremento en la incidencia de CEC y CBC en pacientes manejados con radioterapia. El ratio de frecuencia reportado de CBC/CEC varía entre 1.3:1 a 40:1, que aumenta proporcionalmente con la dosis acumulada. El período de latencia varía entre meses y años, con la mayoría de lesiones después de veinte años de la exposición.²⁶ La LUV parece desempeñar un papel sinérgico, pues la mayoría de las lesiones ocurren en áreas expuestas al sol. Los CEC originados sobre áreas de radioterapia previa son agresivos, con tasas de recurrencias locales del 70%,²⁷ y de metástasis de 20% a 26%, con una sobrevivencia a cinco años del 50%.^{25,27}

Radiación infrarroja (calor)

Se ha demostrado que la radiación infrarroja es carcinogénica, necesiéndose de un período de latencia de veinte años o más de injuria termal a dosis bajas, acompañadas de

Carcinoma de células escamosas cutáneo

irritación crónica para producir una lesión displásica que se transforma en CEC *in situ* y posteriormente en un CEC invasivo.²⁵

Carcinógenos químicos

Existen múltiples químicos relacionados con CEC; entre ellos, el más documentado es el arsénico, que era un componente de la solución de Fowler utilizada para la psoriasis. Actualmente se le puede encontrar en herbicidas, pesticidas, productos de industrialización del vidrio y productos electrónicos, comida de mar contaminada y agua contaminada. Las manifestaciones clínicas del arsenicismo aparecen después de muchos años de exposición; la enfermedad de Bowen es la manifestación más común, y ocurre en la mayoría de los casos en áreas no expuestas al sol. También pueden existir hoyuelos y lesiones queratósicas palmoplantares.^{25,28}

Otros carcinógenos son los hidrocarburos aromáticos, los aceites minerales, los productos del carbón, del alquitrán y el antraceno.²⁵

Infección viral

Se ha encontrado asociación entre algunos serotipos del virus del papiloma humano (VPH) y CEC en humanos; los más relacionados son el 5, 8, 16, 18, 31 y 33. El modelo por excelencia de oncogénesis viral en piel es la epidermodisplasia verruciforme, en donde existe una relación entre papilomas virales y CEC. Los serotipos carcinogénicos más frecuentes en esta enfermedad son el 5 y el 8 (Figura 4).²⁹ También se han hallado CEC relacionados con VPH en pacientes sin epidermodisplasia verruciforme, la mayoría en pacientes inmunosuprimidos por trasplantes de órganos, en los cuales se han documentado VPH-5 y 8.²⁹ En carcinomas verrucosos se ha detectado una asociación con VPH-6, 11, 16 y 18. En pacientes con papulosis bowenoide se ha documentado infección por VPH 16, 18, 31 y 32.²⁵

Inmunosupresión

Los trasplantes de órganos y la sobrevida a los mismos han aumentado en las últimas dos décadas; esto debido a los avances en la terapia inmunosupresiva. Estos pacientes tienen un riesgo mayor de presentar cáncer, tanto sistémico como en piel.

Las neoplasias más frecuentes en estos pacientes son: cáncer de piel, linfomas, cáncer de cérvix y sarcoma de



Figura 4. Paciente con epidermodisplasia verruciforme. Se observan verrugas planas en dorso de manos y verrugas planas clínicamente similares a pitiriasis versicolor en abdomen.

Kaposi. El CEC de piel es la malignidad más común, con estudios que muestran un aumento de incidencia 65 veces mayor que en la población general, encontrándose que a los diez años del trasplante, entre un 30% a 50% de pacientes trasplantados han presentado cáncer de piel no melanoma, con una relación entre CEC/CBC de 2:1.^{30,31}

Los pacientes trasplantados con mayor riesgo de presentar CEC son los ancianos, de fototipos claros, con exposición previa alta a la LUV, infección previa por virus del papiloma humano, CD4 bajos e historia previa de cáncer de piel.^{30,31}

De los inmunosupresores utilizados, la azatioprina y la ciclosporina parecen tener mayor capacidad carcinogénica.³⁰

FACTORES DE RIESGO INTRÍNSECOS

Alteraciones en la cicatrización

Los CEC que se originan de úlceras crónicas o cicatrices anfractuosas (úlceras de Marjolín) son poco frecuentes

Carcinoma de células escamosas cutáneo

en países desarrollados, pero en países con bajas condiciones socioeconómicas, son frecuentes las quemaduras en los niños que eventualmente llevan al desarrollo de CEC en la vida adulta (Figura 5).

Este tipo de CEC merece mucha atención por su agresividad, con riesgo de metástasis entre 14% a 58%. Las lesiones previas más frecuentemente asociadas son úlceras crónicas, fístulas de osteomielitis, piel previamente irradiada, quemaduras y cicatrices, con un tiempo de latencia entre la injuria y el desarrollo de CEC que varía entre 1.5 y 80 años.³²



Figura 5. Úlcera de Marjolin; se observa CEC sobre cicatriz secundaria a quemadura.

El diagnóstico en estos pacientes es difícil, pues el paciente y el médico se encuentran familiarizados con la enfermedad de base, y por esto con frecuencia se diagnostica el CEC tardíamente. En pacientes con osteomielitis crónica puede aumentar la secreción, presentarse dolor, y aparecer una úlcera o tumoración adyacente; en pacientes quemados o irradiados la aparición de una úlcera debe alertar al médico, principalmente si su borde es infiltrado.

Ante la sospecha, se debe tomar biopsia. Es frecuente que el patólogo informe hiperplasia pseudocarcinomatosa; ante este reporte, no se debe descartar el diagnóstico de CEC, y si la sospecha clínica es alta está indicado tomar varias biopsias para poder confirmar el diagnóstico.³²

Lesiones cutáneas “pre malignas”

Se han descrito algunas patologías de piel que se denominan “pre malignas” por su riesgo de desarrollar CEC

invasor; el ejemplo clásico son las queratosis actínicas (Figura 6).

El término “pre maligno” es muy polémico en la actualidad, y por eso lo escribiremos entre comillas. La queratosis actínica es la expresión más temprana de un tumor de queratinocitos. Actualmente se discute si biológicamente las queratosis actínicas son un CEC *in situ*, teoría promulgada e impulsada por el grupo de Ackerman. En la práctica clínica diaria del dermatólogo, lo que realmente importa es que



Figura 6. Queratosis actínica. Se observan múltiples placas eritematosas hiperqueratóticas en cara de paciente anciano con severo daño solar.

la denominación de CEC *in situ* no debe llevar a un sobretreatmento quirúrgico de las queratosis actínicas, pues se dispone de otros métodos terapéuticos efectivos de menor agresividad. Nos referimos a los métodos destructores superficiales.^{33,34}

Las queratosis actínicas (CEC *in situ*) son lesiones que se presentan en piel expuesta al sol, principalmente en individuos mayores de piel clara, pero también pueden ser secundarias a exposición de LUV de fuentes artificiales, irradiación por rayos X o exposición a hidrocarburos policíclicos aromáticos.¹

Clinicamente se presentan como placas eritemato-desquamativas menores de 1 cm de diámetro. Las variedades pigmentadas pueden ser difíciles de distinguir de un léntigo maligno; por lo general no son infiltradas, con excepción de las variedades hipertróficas que pueden tener el aspecto clíni-

Carcinoma de células escamosas cutáneo

co de un cuerno cutáneo. El cuerno cutáneo no es un diagnóstico histológico, es una designación morfológica para una lesión densamente hiperqueratótica con proyección coniforme; en su base puede existir una queratosis actínica o, incluso, un CEC invasivo, entre otras lesiones, y por este motivo siempre debe tomarse biopsia de la base del mismo.

En Australia se presentan en un 40% a 60% de la población mayor de 40 años.³⁵ Se estima que la tasa de conversión de queratosis actínicas a CEC invasor está en el rango de 0.25% a 1% por año. Entre un 10% y un 20% se transformarán gradualmente en CEC invasor si no se tratan.^{36,37} El riesgo relativo de transformación depende de las características de la lesión, como grosor, y del paciente, como grado de pigmentación, estado inmune y tratamiento farmacológico inmunosupresor. Otro factor que hace difícil estimar el riesgo de transformación es la regresión espontánea que puede ocurrir hasta en el 85% de los casos.³⁸ Entre un 60% a 70% de los CEC invasores se originan de queratosis actínicas.^{36,37}

En síntesis, las queratosis actínicas CEC *in situ* representan una proliferación de queratinocitos confinados a la epidermis, y sean llamadas lesiones premalignas o CEC *in situ* deben ser tratadas para prevenir su conversión a CEC invasivo.³³

En los labios existe una lesión análoga denominada queilitis actínica, que puede presentar áreas de erosión e hiperqueratosis; es frecuente en personas que presentan el labio inferior evertido, y es equivalente a la queratosis actínica cutánea o CEC *in situ*.³⁹

En las mucosas las lesiones "pre malignas" encontradas son: leucoplaquia caracterizada por placas blancas, las cuales histológicamente varían entre benignas, "pre malignas", CEC *in situ* o invasivo. Las lesiones rojas se denominan eritroplaquia, y se relacionan con lesiones "pre malignas" y malignas con mayor frecuencia que las leucoplaquias. Se debe anotar que, de manera similar a lo que ocurre con el cuerno cutáneo, la leucoplaquia y la eritroplaquia son connotaciones semiológicas y no corresponden a diagnósticos histológicos.⁴⁰

Otras lesiones "pre malignas" incluyen queratosis arsenicales, que se caracterizan por pápulas de 2 mm a 10 mm de diámetro en sitios de fricción, principalmente plantas y palmas, queratosis por hidrocarburos, queratosis térmicas, queratosis por radiación crónica y queratosis de cicatrices crónicas. Estas lesiones desde el pun-

to de vista histológico, son similares a las queratosis actínicas, es decir, corresponden a CEC *in situ*.⁴⁰

Síndromes genéticos que predisponen al desarrollo de CEC cutáneo

Existen algunos síndromes genéticos asociados con el desarrollo de CEC; la mayoría se caracterizan por una alteración en la capacidad de reparar el daño en el DNA causado por el sol. Otras alteraciones se relacionan con cicatrices crónicas (epidermólisis ampollosa distrófica) o con susceptibilidad a papiloma virus (epidermodisplasia verruciforme). (Figuras 4, 7, 8) (Cuadro 1).^{32,41}



Figura 7. Niña con xeroderma pigmentoso, presenta poiquiloderma, múltiples queratosis actínicas y CEC en párpado inferior derecho y en punta nasal.

Carcinoma de células escamosas cutáneo

Cuadro 1. Genodermatosis relacionadas con CEC.

Genodermatosis	Herencia – Alteración genética	Características
Xeroderma pigmentoso	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómico recesivo – Alteración reparación DNA – 7 Grupos complementación: XPA- XPE: se unen al DNA dañado XPB- XPD: helicasa XPC: reparación global DNA XPF-XPG: endonucleasas 	<ul style="list-style-type: none"> – Fotosensibilidad – Poiquilodermia – Inicio temprano de malignidades cutáneas (CEC, carcinoma basocelular, melanoma maligno)
Albinismo oculocutáneo	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómico recesivo – Ausencia o disminución en tirosinasa 	<ul style="list-style-type: none"> – Disminución en síntesis de melanina – Nistagmus
Epidermólisis ampollosa distrófica	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómico recesivo – Alteración fibrillas de anclaje 	<ul style="list-style-type: none"> – Ampollas subepidérmicas
Epidermodisplasia verruciforme	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómico recesivo – Defecto inmune celular: infección por serotipos de VPH (3-5-8-10 principalmente) 	<ul style="list-style-type: none"> – Verrugas por VPH desde temprana edad – CEC en zonas expuestas al sol: 2^a- 3^a décadas de la vida
Síndrome de Ferguson-Smith	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómico dominante 	<ul style="list-style-type: none"> – Múltiples queratoacantomas en 2^a-3^a décadas de la vida
Síndrome de Rothmund-Thompson	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómico recesivo – Etiología incierta 	<ul style="list-style-type: none"> – Poiquilodermia congénita – Fotosensibilidad – Anormalidades esqueléticas – Malignidades internas (sarcomas osteogénicos)
Disqueratosis congénita	<ul style="list-style-type: none"> – Ligada a X 	<ul style="list-style-type: none"> – Leucoplaquia – Distrofia ungueal – Pigmentación en red cutánea – Predisposición a malignidad y a pancitopenia
Síndrome de Werner	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómico recesivo – Alteración fibroblastos 	<ul style="list-style-type: none"> – Envejecimiento prematuro – Malignidades internas
Síndrome de KID	<ul style="list-style-type: none"> – Herencia variable – Síndrome ictiosiforme 	<ul style="list-style-type: none"> – Queratitis, ictiosis y sordera
Candidiasis mucocutánea crónica	<ul style="list-style-type: none"> – Herencia variable – Defecto inmune celular contra candida 	<ul style="list-style-type: none"> – Infección por candida en piel, mucosas y uñas refractaria a tratamiento
Anemia de Fanconi	<ul style="list-style-type: none"> – Autosómica recesiva 	<ul style="list-style-type: none"> – Falla temprana médula ósea – Predisposición a malignidades – Hiper e hipopigmentación cutánea – Manchas café con leche

Carcinoma de células escamosas cutáneo



Figura 8. Hombre con albinismo oculocutáneo tipo I y CEC en espalda.



Figura 9. Enfermedad de Bowen; se observan placas eritematosas hiperqueratóticas en dorso de 2º y 5º dedos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Carcinoma escamocelular *in situ*

La enfermedad de Bowen es un CEC *in situ* que tiene predilección por las zonas de exposición solar (particularmente la cara y las piernas) de individuos mayores con piel clara. Clínicamente se presenta como una placa eritemato-descamativa, de bordes bien definidos, puede crecer lentamente por décadas y un 3% a 8% de los casos no tratados puede evolucionar a un CEC invasivo.^{42,43} Las lesiones invasivas originadas a partir de una enfermedad de Bowen presentan un riesgo de metástasis, desde 2% hasta 13% en diferentes estudios (Figura 9).⁴³

La enfermedad de Bowen puede presentarse también en el tronco, la vulva y raramente en la piel de los labios, pezón, palmas, plantas y en los bordes palpebrales. Se debe prestar atención a lesiones peri y subungueales, pues los CEC, tanto *in situ* como invasivos en estas localizaciones, clínicamente pueden ser similares a verrugas vulgares, lo que retarda su diagnóstico. En las piernas, el Bowen es un diagnóstico diferencial importante de los eczemas asociados con insuficiencia venosa.⁴²

En el epitelio transicional del pene o de la vulva el CEC *in situ* se puede presentar como una placa eritematosa, denominándose eritroplaquia de Queyrat. Entre el 10% y el 40% de estas lesiones invaden, y de éstas el 20% hace metástasis (Figura 10).^{42,44}



Figura 10. CEC en área expuesta al sol: lesión tumoral sobre área de queratosis actínicas.

Otro CEC *in situ* que se presenta en región anogenital es la papulosis bowenoide, que consiste en pápulas pardas múltiples en pacientes jóvenes, algunos inmunosuprimidos, relacionadas con el virus de papiloma humano; pocas veces invaden la dermis subyacente.^{43,44}

Los estudios iniciales asociaban la enfermedad de Bowen con neoplasias internas. En 1989 se realizó un metaanálisis, que determinó que no existe asociación entre la enfermedad de Bowen y malignidades internas.³⁸

Se han implicado diversos agentes relacionados con la etiología de los CEC *in situ*, como la exposición solar, la

Carcinoma de células escamosas cutáneo

ingestión de arsénico y la infección por el virus del papiloma humano.¹

CEC infiltrante en piel expuesta al sol

Los CEC relacionados con exposición solar se presentan como una placa exofítica o un tumor ulcerado y crecen con una velocidad mayor que un CBC pero menor que un queratoacantoma (QA).

Los CEC de áreas expuestas tienen menos probabilidad de hacer metástasis que los de áreas cubiertas, presentan recurrencia local en el 7.9% de los casos y metástasis en el 5.2%. (Figura 10).^{42,45}

CEC infiltrante en piel no expuesta al sol

Los CEC de áreas no expuestas son también llamados de novo, son menos frecuentes y de mayor agresividad que los de áreas expuestas, histológicamente menos diferenciados y tienen mayor capacidad de hacer metástasis.⁴²

El término úlcera de Marjolin se ha utilizado para carcinomas que se originan en zonas de daño crónico o irritación, como son las cicatrices, úlceras y fístulas, siendo estos tumores de mayor agresividad con alta frecuencia de recidiva y una incidencia de metástasis entre el 10% y el 58%.^{1,32,46,47}

Carcinoma verrugoso

Es una variante clínica y patológicamente distinta e indolente de aspecto verrugoso y crecimiento lento, que se extiende por continuidad con un patrón de crecimiento destructivo local y bajo potencial de metástasis (Figura 11).

Es de crecimiento lento, exofítico, penetra tardíamente los tejidos profundos el diagnóstico en ocasiones es tardío debido a su alto grado de diferenciación histológica: la duración media de las lesiones en el momento del diagnóstico es de 13 a 16 años.³⁹

Puede originarse en cualquier parte de la superficie cutánea y en forma clásica se denomina según su localización anatómica:

1. Carcinoma verrugoso de la región anogenital, también llamado tumor de Buschke Lowenstein, ocurre por lo general en el glande y prepucio del hombre sin circuncidar, puede presentarse en región perianal y en la mujer en vulva.³⁹

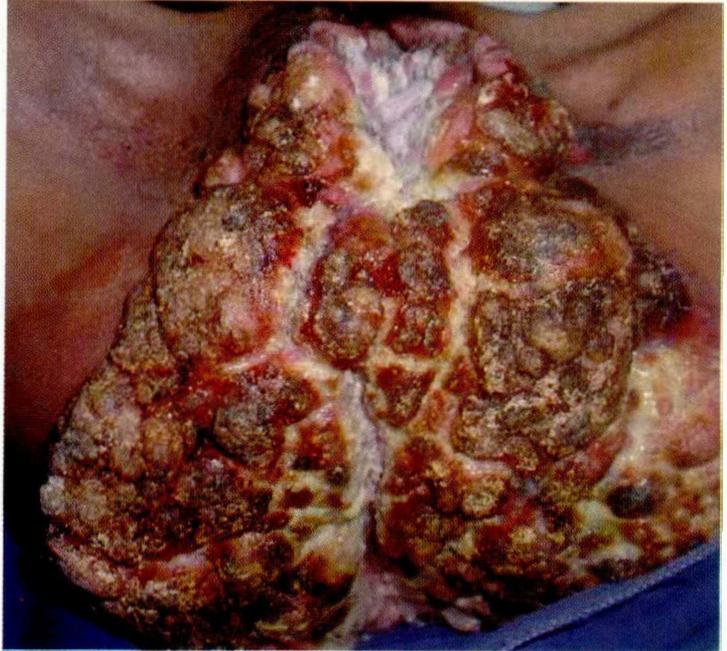


Figura 11. Paciente del género femenino con carcinoma verrugoso en región perineal. Tumoración que distorsiona la anatomía de las zonas genital y glútea.

2. Carcinoma verrugoso de la planta del pie o epiteloma cuniculatum, inicialmente semeja una verruga plantar, el crecer hace tractos que se llenan de queratina y material purulento, puede llegar a invadir la fascia plantar y los hueso del metatarso y tardíamente la piel del dorso del pie.³⁹
3. Carcinoma verrugoso de la cavidad oral llamada también papilomatosis oral florida, clínicamente son tumores con forma de coliflor y color blanquecino que pueden comprometer un área extensa de la mucosa oral.^{1,39,48}

Se han descrito varios factores asociados con su etiología: en carcinomas verrucosos de cavidad oral se ha encontrado asociación con masticar tabaco o betel (compuesto masticable con propiedades estimulantes derivado de la nuez de la palma areca); igualmente asociación con el VPH, especialmente los serotipos 6, 11, 16 y 18.^{1,49,50}

En raras ocasiones los carcinomas verrucosos presentan transformación anaplásica a CEC con presencia de metástasis ganglionares, dentro de las causas de esta trans-

Carcinoma de células escamosas cutáneo

formación se ha implicado a la radioterapia, por lo tanto ésta no debe ser un tratamiento de primera línea para el carcinoma verrucoso.⁽³⁹⁾

Queratoacantoma

Corresponde a un tumor comúnmente solitario, de crecimiento rápido en un período entre 1 y 2 meses, con un tamaño generalmente de 1 a 2 cm de diámetro; además de su rápido crecimiento se caracterizan por una tendencia a la regresión espontánea, aunque algunos persisten un año sin regresar.

El QA se presenta principalmente en personas de edad avanzada, particularmente en la sexta y séptima décadas de la vida, siendo más frecuente en los hombres. Se desarrolla sobre piel expuesta al sol, casi siempre sobre áreas pilosas.¹

Las diferentes presentaciones clínicas de QA descritas incluyen: QA solitario, QA gigante, QA centrífugo marginado, múltiples QA autorresolutivos de Ferguson-Smith y QA eruptivos de Gryzbowski.⁴²

Los QA pueden causar destrucción local extensa, particularmente sobre la región nasal, palpebral o canal auditivo.¹ En pacientes inmunosuprimidos tienen un comportamiento agresivo, y recidivan en el 8% de los casos.¹

Hay informes de pocos casos de metástasis en QA, una de ellas en un paciente inmunosuprimido. Ackerman reportó tres metástasis originadas en QA.⁵¹ Por lo expuesto anteriormente, por su etiología común y los múltiples estudios que no encuentran diferencia entre CEC y QA, algunos autores consideran al QA un CEC bien diferenciado.^{51,52}

El QA se asocia con el virus del papiloma humano, exposición a alquitranes, luz solar, traumatismos, inmunosupresión y xeroderma pigmentoso, entre otros.¹

SUMMARY

Squamous cell carcinoma of the skin is the second most frequent skin neoplasm after basal cell carcinoma. There are several intrinsic and extrinsic risk factors that lead to a series of genetic alterations that conduce to squamous cell carcinoma.

This current review will examine risk factors and pathogenic mechanisms that contribute to squamous cell carcinoma, and this will be complemented with an appraisal of clinical manifestations of this disease.

Key words: squamous cell carcinoma, skin, biology, risk factors, clinical manifestations.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weedon D. Tumores de la epidermis. En: Weedon D. *Patología de Piel*. Madrid, Marbán 2002: 635-672.
2. Giles GC, Marks R, Foley P. Incidence of non-melanocytic skin cancer treated in Australia. *Br Med J* 1988; 296:13-17.
3. Schwartz RA, Stoll HL. Squamous cell carcinoma. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff KW, et al. *Dermatology in General Medicine*, McGraw-Hill 1999:840-856.
4. Horn TD, Moresi JM. Histology. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*. Blackwell Science 1998:481-493.
5. Aubry F, MacGibbon B. Risk factors of squamous cell carcinoma of the skin. A case-control study in the Montreal region. *Cancer* 1985; 55:907-911.
6. Miller DL, Weinstock MA. Nonmelanoma skin cancer in the United States: incidence. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30:774-778.
7. Glass AG, Hoover RN. The emerging epidemic of melanoma and squamous cell skin cancer. *JAMA* 1989; 262:2097-2100.
8. Acosta A. Carcinoma escamocelular. En: Ramírez G, Patiño JF, Castro CJ. *Guía Práctica Clínica en Enfermedades Neoplásicas*. Bogotá, Ruecolor Ltda. 2001:33-56.
9. Buettner PG, Raasch BA. Incidence rates of skin cancer in Townsville, Australia. *Int J Cancer* 1998; 78:587-593.
10. Green A, Battistutta D, Hart V. Skin cancer in a subtropical Australian population: incidence and lack of association with occupation. *Am J Epidemiol* 1996; 144:1034-1040.
11. Diepgen TL, Mahler V. The epidemiology of skin cancer. *Br J Dermatol* 2002; 146:1-6.
12. Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:467-484.
13. Williams HK. Molecular pathogenesis of oral squamous carcinoma. *J Clin Pathol: Mol Pathol* 2000; 53:165-172.
14. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Neoplasias. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Patología Estructural y Funcional*. McGraw Hill Interamericana 2000:277-347.
15. Kubo Y, Murao K, Matsumoto K, et al. Molecular carcinogenesis of squamous cell carcinomas of the skin. *J Med Invest* 2002; 49:111-117.
16. McGregor JM, Harwood CA, Brooks L, et al. Relationship between p53 codon 72 polymorphism and susceptibility to sunburn and skin cancer. *J Invest Dermatol* 2002; 119:84-90.
17. Gallager RP, Hill GB, Bajdik CD. Sunlight exposure pigmentation factors and risk of nonmelanocytic skin cancers. *Arch Dermatol* 1995; 131:164-169.
18. Graham GG, Marks R, Foley P. Incidence of non melanocytic skin cancer treated in Australia. *Br Med J* 1988; 296:13-16.
19. Vitasa BC, Taylor HR, Strickland PT. Association of the non melanoma skin cancer and actinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland waterman. *Cancer* 1990; 65:2811-2817.
20. Aubry F, MacGibbon R. Risk factors of the squamous cell carcinoma of the skin. *Br J Cancer* 1985; 55:907-911.
21. Pinnell SR. Cutaneous fotodamage, oxidative stress, and topical antioxidant protection. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48:1-19.
22. Marks R. An overview of skin cancers. *Cancer* 1995; 75:607-612.
23. Kraemer KH. Cellular hypersensitivity and DNA repair. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill 1999:442-452.
24. Chuang TY, Heinrich LA, Schultz MD. PUVA and skin cancer. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:173-177.
25. Baca HJ, Bekas S, Dzubow L. Risk Factors. En: Miller SJ, Malloney ME. *Cutaneous Oncology: Blackwell Science* 1998:382-388.
26. Lanthaler M, Hagspiel HJ, Braun-Falko O. Late irradiation damage to the skin caused by soft X-ray radiation therapy of cutaneous tumors. *Arch Dermatol* 1995; 131:182-186.
27. Eduards MJ, Hirsch RM, Broadwater JR. Squamous cell carcinoma arising in previously burned or irradiated skin. *Arch Surg* 1989; 124:115-117.
28. Maloney ME. Arsenic in dermatology. *Dermatol Surg* 1996; 22:301-304.
29. Majewski S, Jablonska S. Do epidermodysplasia verruciformis human papillomaviruses contribute to malignant and benign epidermal proliferations? *Arch Dermatol* 2002; 138:649-654.

Carcinoma de células escamosas cutáneo

30. Berg D, Otle C. Skin cancer in organ transplant recipients: epidemiology, pathogenesis, and management. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:1-17.
31. Ramsay HM, Fryer AA, Hawley CM, et al. Epidemiology and health services research. Non-melanoma skin cancer risk in the Queensland renal transplant population. *Br J Dermatol* 2002; 147:950.
32. Fosko S. Predisposing genetic syndromes and clinical settings. En: Miller SJ, Maloney ME, *Cutaneous Oncology*, Blackwell Science 1998:457-467.
33. Ackerman B, Mones JM. Solar Keratosis? En: Ackerman B, Mones JM. *Ackerman's resolving quandaries in dermatology. Pathology & Dermatopathology*. New York, Ardor Scribiendi 2001:341-350.
34. Lober BA, Lober CW, Accola J. Actinic keratosis is squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:466-469.
35. Frost CA, Green AC. Epidemiology of solar keratoses. *Br J Dermatol* 1994; 131:455-464.
36. Jeffes EW, Tang EH. Actinic keratosis. Current treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1:167-179.
37. Czarnecki D, Meeham CJ, Bruce F, et al. The majority of cutaneous squamous cell carcinomas arise in actinic keratoses. *J Cutan Med Surg* 2002; 6:207-209.
38. Soon SL, Cooper EA, Pierre P, et al. Actinic keratoses and Bowen's disease. En: Williams H. *Evidence Based Dermatology*, Londres, BMJ Publishing Group 2003:371-393.
39. Kirkham N. Tumors and cysts of the epidermis. En: Elder D. *Lever's Histopathology of the Skin*. Philadelphia, Lippincott-Raven 1997: 685-746.
40. Schwartz RA, Stoll HL. Epithelial precancerous lesions. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff KW, et al. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill 1999:823-839.
41. Tsao H. Update on familial cancer syndromes. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:939-969.
42. Goltz RW. Clinical presentation. En: Miller SJ, Maloney ME. *Cutaneous Oncology*, Blackwell Science 1998: 350-359.
43. Kao GF. Carcinoma arising in Bowen's disease. *Arch Dermatol* 1986; 122:1124-1126.
44. Porter WM, Hawkins D, Dinneen M, et al. Penile intraepithelial neoplasia: clinical spectrum and treatment of 35 cases. *Br J Dermatol* 2002; 147:1159-1165.
45. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Prognostic factor for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:976-990.
46. Steffen C. Marjolin's ulcer. *Am J Dermatopathol* 1984; 6:187-193.
47. Dupree MT, Boyer JD, Cobb MW. Marjolin's ulcer arising in a burn scar. *Cutis* 1998; 62:49-51.
48. Hurt MA, Santacruz DJ. Tumor of the skin. En: Fletcher CDM. *Diagnostic Histopathology of Tumors*. Churchill Livingstone 2000:1357-1472.
49. Benchekroun A, Nouini Y, Zennoud M, et al. Verrucous carcinoma and Buschke-Lowenstein tumors: apropos of 2 cases. *Ann Urol* 2002; 36:286-289.
50. Miyamoto T, Sasaoka R, Hagari Y, et al. Association of cutaneous verrucous carcinoma with human papilloma-virus type 16. *Br J Dermatol* 1999; 140:168-169.
51. Hodak E, Jones RE, Ackerman AB. Solitary keratoacanthoma is a squamous cell carcinoma: Three examples with metastases. *Am J Dermatopathol* 1993; 15:332-342.
52. Beham A, Regauer S, Soyer HP, et al. Keratoacanthoma: a clinically distinct variant of well differentiated squamous cell carcinoma. *Adv Anat Pathol* 1998; 5:269-280.

Carcinoma de células escamosas cutáneo

PREGUNTAS

1. La UVA es más carcinogénica que la UVB. (F) (V)
2. La carcinogénesis relacionada con la radioterapia ocurre en promedio cinco años después de la exposición. (F) (V)
3. Los VPH 5 y 8 están relacionados con carcinogénesis en pacientes con epidermodisplasia verruciforme. (F) (V)
4. El cáncer de piel más relacionado con la radioterapia es el CEC. (F) (V)
5. El CEC es el cáncer de piel más frecuente en pacientes trasplantados renales. (F) (V)
6. El queratoacantoma se considera una lesión premaligna (F) (V)
7. Los CEC de la mucosa oral son de mayor agresividad. (F) (V)
8. Los CEC sobre queratosis actínicas son más agresivos que los de novo. (F) (V)
9. Los CEC con infiltración perineural se asocian con mayores recidivas y metástasis. (F) (V)
10. La enfermedad de Bowen es un CEC *in situ* que progresa a CEC invasivo en un 35% de los casos. (F) (V).

Encuentre el formato de respuestas en la página 377

Respuestas al cuestionario sobre criptocosis, en la revista anterior.

1) B; 2) C; 3) A; 4) D; 5) B; 6) A; 7) A;
8) B; 9) A; 10) C; 11) C; 12) D; 13) C; 14) A;
15) B; 16) C.

Quanox[®]

Gotas - Ivermectina 0,6%

...el compromiso de ser los primeros!



...con innovación e investigación!



DERMACARE

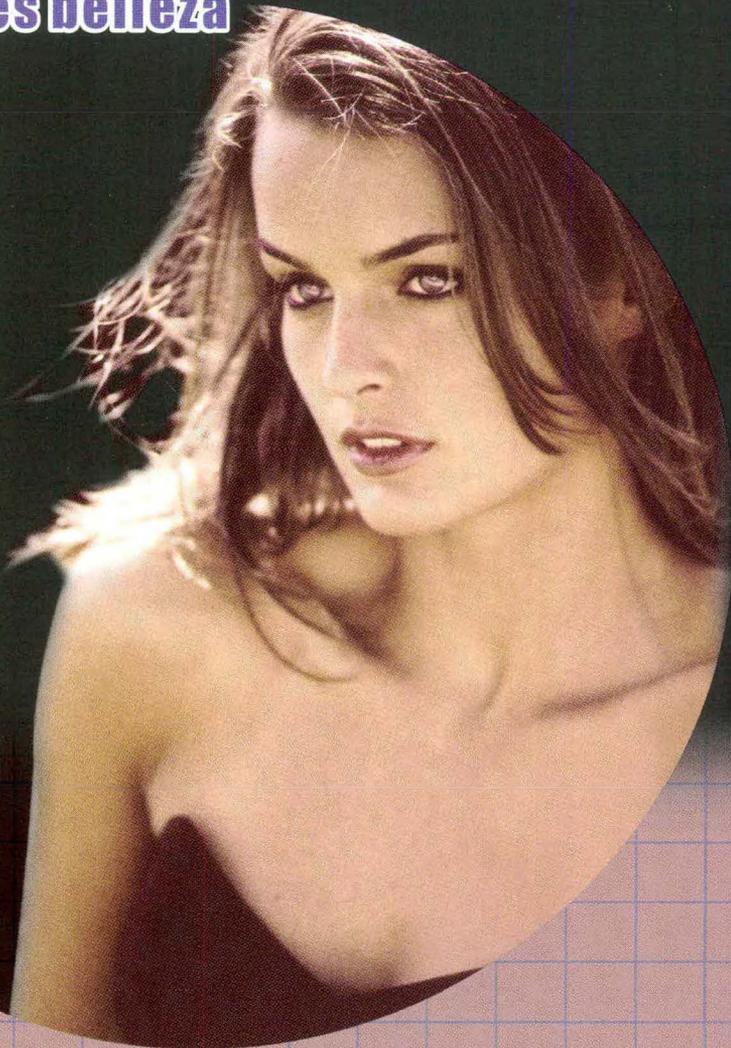
dermacare@dermacare.com

AHORA

Sunaid[®] BASE TONALIZADA

Gel Protector Solar

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



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

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

Presentaciones tonalizadas
para piel clara y piel oscura


NovaDerma
LABORATORIOS

Criocirugía en niños

Paola Pasquali
Benjamín Trujillo

RESUMEN

La criocirugía es la opción quirúrgica que permite tratar diferentes tipos de lesiones cutáneas de manera rápida, efectiva y a bajo costo. Este artículo quiere enseñar técnicas de aplicación en un grupo de patologías cutáneas que frecuentemente vemos en niños. Se dan guías quirúrgicas de cómo tratar verrugas vulgares, nevus verrugosos, larva migrans cutánea, granuloma piógeno, hemangiomas y malformaciones vasculares. Se hace mención breve al nevus sebáceo de Jadassohn, por su potencial de malignizarse; y al xeroderma pigmentoso, por su capacidad altamente destructiva y alta mortalidad.

Palabras clave: criocirugía, dermatología pediátrica, nitrógeno líquido.

INTRODUCCIÓN

La criocirugía es una opción quirúrgica sumamente valiosa. Su versatilidad y bajo costo, aunados a un indispensable entrenamiento adecuado, permiten tratar muchas afecciones cutáneas frecuentes. El fundamento de la criocirugía es destruir lesiones con bajas temperaturas. En una segunda fase, después del tratamiento, el tejido destruido por la congelación es eliminado por el organismo; dicha necrosis es debida al daño térmico a nivel celular. La extensión de este daño será determinada fundamentalmente por la preparación previa de la lesión, la técnica aplicada en el procedimiento y el tiempo de congelación y descongelación. En niños, donde la aprensión y el miedo son factores impor-

tantes a tener en consideración, la celeridad del proceso juega a favor del cirujano. La criocirugía es un método que permite actuar con prontitud y tratar pequeñas lesiones aun sin usar anestesia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Técnica de aplicación del frío

Hoy en día el nitrógeno líquido (NL) es considerado el congelante ideal debido a su alta seguridad al manipularlo, bajo costo y temperaturas subcero que garantizan la destrucción deseada de los tejidos tratados. Por todas estas razones, el NL, cuya temperatura más baja es de -196°C , es considerado el criógeno ideal. No debería usarse ningún otro congelante, puesto que no puede garantizar las bajas temperaturas necesarias para destruir el tejido que se ha elegido eliminar.

La aplicación del NL se hace a través de equipos que consisten en un pequeño envase contenedor y una punta por donde sale el criógeno, donde se insertarán puntas rociadoras o diversos tipos de probetas o criosondas. Estos equipos se están construyendo cada día más pequeños, característica que facilita su manejo debido a su bajo peso; a pesar de su reducido tamaño, contienen suficiente criógeno como para realizar numerosos procedimientos con cada llenado.

La criocirugía puede aplicarse por dos técnicas: abierta o cryospray, y cerrada o con probetas. La técnica abierta permite la salida del NL a través de puntas de diferentes diámetros ubicadas en el extremo de una unidad. Las puntas de cryospray vienen en diversos diámetros (A es la más ancha, D la más pequeña). El diámetro, el uso de la intermitencia, la distancia y el tiempo de aplicación serán determinantes en la profundidad del daño.

La técnica cerrada o con probetas es aquella en donde el criógeno transita a través de un sistema cerrado de puntas, sondas o probetas que mantiene constante las bajas temperaturas aplicadas. Es la opción indicada en lesiones

Paola Pasquali, Adjunto Servicio de Dermatología, Instituto Oncológico Luis Razetti, Caracas, Venezuela.

Benjamín Trujillo, Jefe del Servicio de Dermatología, Instituto Oncológico Luis Razetti, Caracas, Venezuela.

Correspondencia: Paola Pasquali, Policlínica Metropolitana, Calle A-1, cons. 4K, Caurimare, código postal 1061, Caracas, Venezuela.
E-mail: amarena@cantv.net

Criocirugía en niños

vasculares puesto que permite presionarlas y extraerles la sangre que está contenida en ellas, reduciendo así la posibilidad de calentamiento que causaría un flujo continuo de sangre a través de los capilares. La presión y el flujo continuo de criógeno procuran un tejido "exangüe" mientras dure la aplicación del tratamiento. Las probetas vienen en diferentes formas y tamaños.

Nosotros desalentamos el uso de los aplicadores de algodón, puesto que éstos tienen una capacidad térmica muy baja, se corre el riesgo de infección,¹ no permiten ejercer la presión adecuada, se pierde totalmente el control de la temperatura aplicada y colocan en riesgo al paciente al ser tratado con temperaturas subóptimas y terminar el tratamiento con todos los efectos negativos del frío y ninguno de los efectos esperados.

El uso de anestesia en niños plantea un verdadero dilema. Usar anestesia general para lesiones por demás benignas puede parecer, tanto al cirujano como a los padres, una opción demasiado riesgosa pero necesaria si las lesiones son muy grandes o extensas en espacio y número.

El uso de anestesia local infiltrativa es una experiencia traumática aun en manos muy habilidosas, y no siempre aceptada por el niño. La anestesia tópica, además de costosa, no siempre disponible, de resultado tardío y no siempre efectiva, es de poca ayuda en criocirugía, donde el ardor o inclusive dolor post-tratamiento pueden en ocasiones no responder ni siquiera a la anestesia local infiltrativa.

La tolerancia del paciente al frío, la edad y el tamaño de la lesión, pasarán a ser elementos valiosos en la decisión final en relación con el uso de anestesia.

Ante lesiones pequeñas (verrugas vulgares, pequeños nevus epidérmicos) sugerimos realizar la criocirugía en la lesión sin utilizar anestésico inyectado, y así determinar la tolerancia al frío. Es sorprendente lo que un niño es capaz de tolerar con tal de no ser inyectado. Las lesiones que se presentan en niños son en su mayoría benignas, y se discutirán aquellas patologías que más frecuentemente los aquejan (Cuadro 1).²

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Verrugas vulgares

La primera consideración a tomar en cuenta, una vez que se ha decidido tratar una verruga vulgar por VPH con criocirugía, es que la queratina es un mal conductor del frío.

Cuadro 1
Lesiones frecuentes en niños tratables con criocirugía

Lesiones benignas

No vasculares

Verrugas virales
Nevus verrugosos
Larva Migrans cutánea
Alopecia Areata
Granuloma anular

Vasculares

Granuloma piógeno
Hemangioma
Malformaciones vasculares

Lesiones premalignas o malignas

(Menos frecuentes pero que merecen mención especial)
Nevus sebáceo de Jadassohn
Xeroderma pigmentoso

Por consiguiente, lo primero que debemos hacer es reducir la capa externa de la lesión, bien sea usando sustancias queratolíticas como los ácidos salicílico y láctico una semana antes del procedimiento, o reducir por afeitado, *in situ*, antes de congelar. Para aumentar la conductividad de la queratina es conveniente humedecerla usando una gasa embebida en agua, aplicada localmente por 10 a 15 minutos antes del procedimiento.

Las lesiones pequeñas pueden tratarse sin anestésico local o puede considerarse el uso de anestésicos tópicos. Para lesiones extensas o grandes, donde el congelamiento durará más tiempo, es conveniente aplicar anestesia local infiltrativa.

La técnica indicada en verrugas es la abierta o spray, aplicada a una distancia de 3 a 4 cm de la superficie. Recomendamos limitar su extensión horizontal utilizando conos plásticos diseñados para tal fin o puntas de otoscopio. Debe permitirse que el frente de congelamiento avance unos 2 a 3 mm por fuera del borde externo de la lesión; de lo contrario, existe la posibilidad de recidiva local en el borde externo de la misma, y el paciente regresará con un anillo de verrugas rodeando un área central libre de lesión.

Un ciclo de congelamiento es suficiente; sin embargo, para lesiones gruesas o de gran diámetro pudieran ser necesarios dos ciclos.³

Criocirugía en niños

Otra alternativa es electrodisecar la parte superficial y luego congelar la base con un solo ciclo y después del tratamiento cubrir el área por 3 días; al destapar, eliminar la ampolla, cuyo techo es la lesión tratada. Se indican lavados con agua y jabón abundantes y, posteriormente, aplicaciones de agua oxigenada. Se sugiere mantener tapada el área en todo momento y evitar la formación de costras. Éstas tienden a aparecer a los 4 ó 5 días y deben evitarse eliminando las que se formen y aplicando ungüentos o cremas con antibióticos.

Las lesiones de VPH en mucosas (Enfermedad de Heck, condilomas genitales) son muy sensibles al frío y su tratamiento es bien tolerado. Un ciclo es suficiente y se pueden tratar múltiples lesiones en una sola sesión.

Deberá tenerse cuidado en el tratamiento de verrugas periungueales para limitar el daño a la matriz que pueda resultar en distrofias ungueales.

Nevus verrugoso

Los nevus verrugosos son lesiones benignas cuya extirpación debe dejar un área estéticamente más aceptable que la lesión original. Extirpar estos nevus con criocirugía permite la eliminación superficial de estas lesiones y repetir el tratamiento en caso de presentarse una recidiva. El método de elección consiste en reducir la parte superficial de la lesión con electrodesecación y luego aplicar criocirugía por la técnica abierta o cerrada en la base. Un solo ciclo es suficiente (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Nevus verrugoso gigante rodeando completamente la circunferencia abdominal de un recién nacido.



Figura 2. Nevus verrugoso, un mes después del primer tratamiento.

Larva *Migrans* cutánea

Si bien la criocirugía no es el método de elección para el tratamiento de la larva *migrans* cutánea, es una excelente alternativa en aquellos casos donde es difícil acceder a los tratamientos tópicos o por vía oral.⁴

Se aplica una probeta de 2 a 3 mm de ancho, previamente congelada, sobre los extremos del trayecto sinuoso (idealmente identificando el extremo reptante) por 5 a 7 segundos, de tal manera que congele las áreas donde posiblemente se encuentre la larva.

Alopecia areata⁵

Esta enfermedad se presenta con frecuencia en niños atópicos. Se han probado múltiples tratamientos, incluyendo corticoesteroides tópicos e intralesionales, estos últimos de dolorosa aplicación para el paciente.

La criocirugía se presenta como una excelente opción, muy bien tolerada aun sin el uso de anestésicos infiltrados o tópicos. Un ciclo de spray con punta B o C, en forma de barrido, abarcando toda el área afectada, es suficiente para producir una vasodilatación local que estimula los folículos a reiniciar su formación de cabello. Nuestra experiencia nos ha demostrado que los pacientes presentan crecimiento del cabello del área tratada en forma anticipada si se compara con áreas no tratadas.

Granuloma anular⁶

El granuloma anular es una lesión que cursa con resolución espontánea; sin embargo, ante casos donde se desee acelerar la recuperación, la criocirugía ofrece una opción fácil y bien tolerada. Un solo ciclo de cryospray, con puntas B, C o D, que cubra el área afectada y permita un congelamiento muy superficial puede lograr recuperaciones en más del 80% de los casos tratados. Debe evitarse en todo momento congelamientos sólidos que pudieran resultar en hipopigmentación o cicatrices indeseadas.

Lesiones vasculares

La criocirugía es un método de elección en las lesiones vasculares debido a la alta sensibilidad de los vasos sanguíneos a las bajas temperaturas. El objetivo es destruir los ovillos vasculares al aplicarles bajas temperaturas. Debe utilizarse siempre el método cerrado de probetas, con lo que se logrará presión sobre el tejido vascular y desocupar el contenido de los vasos sanguíneos, dejando un tejido exangüe. Esto permite necrosar el endotelio vascular.

Granuloma piógeno

Esta lesión vascular, frecuente en áreas de traumatismo, puede ser tratada de dos maneras con criocirugía: colocando una probeta en forma de pinza en la base de la lesión y congelando la misma, sin ser necesario que la lesión se desprenda en ese momento; lo hará con la ulterior necrosis y esfacelación. La segunda forma es aplicar directamente sobre la superficie del granuloma una probeta previamente congelada hasta lograr un congelamiento total de la masa tumoral. Por ser lesiones profundas suelen recaer si no se hace el tratamiento correctamente.

Hemangioma

Los hemangiomas son los tumores benignos más frecuentes en la infancia; tienden a aparecer en la primera semana de vida, momento en el cual inician su crecimiento rápido que puede durar hasta un año, para posteriormente entrar en una etapa de involución espontánea lenta que puede llegar a durar 6 a 7 años. Los hemangiomas deben ser tratados tan pronto aparezcan; mientras más pequeño es el paciente y la lesión, mejor será el resultado cosmético. Si se permite que crezcan, mayor será el daño local y menor la probabilidad de una recuperación estéticamente aceptable.



Figura 3. Probeta previamente congelada aplicada en hemangioma superficial en cuero cabelludo.



Figura 4. Resultado al mes del tratamiento.

Este método tiene la ventaja de que se puede realizar en forma ambulatoria. Normalmente solicitamos a los padres que traigan al niño sin comer; se administra hidrato de cloral por vía oral o rectal, a dosis calculada según el peso. Una vez realizado el procedimiento, se les permite a los padres que alimenten al niño, lo que logra un efecto sedante casi inmediato.

Criocirugía en niños

En hemangiomas con componente superficial se utilizan probetas previamente congeladas para evitar que queden adheridas a la lesión (Figura 3), evento que conlleva el riesgo de romper el tumor ante el mínimo movimiento. Si la probeta se adhiere, se deberán extremar las medidas de cuidado (reducir movimientos bruscos tanto del cirujano como del paciente), y esperar a que se produzca el descongelamiento para así permitir que la probeta se desprenda sola.

La probeta debe ajustarse lo mejor posible al tamaño del hemangioma. Si no se dispone de la misma, es preferible utilizar una probeta más pequeña y permitir que el frente de congelación avance hasta cubrir completamente la lesión, permitiendo que éste se extienda máximo 1 a 2 mm por fuera del borde externo del hemangioma. Existe la opción de aplicar varios frentes de congelación hasta cubrir toda el área de la lesión (Figura 4).

Deberá aplicarse presión con la probeta sobre el hemangioma para vaciarlo lo más posible y así reducir el flujo y contenido sanguíneo, condiciones ambas que aumentan la temperatura local y no permiten un congelamiento adecuado.⁷

Para aquellos hemangiomas mixtos que tienen un componente superficial y profundo utilizamos la misma técnica anteriormente descrita, pero aplicamos infiltraciones intralesionales a alta presión con triamcinolona en solución fisiológica (50:50).

Malformaciones vasculares

Linfangiomas

Las lesiones cutáneas del linfangioma son usualmente la evidencia de un tumor oculto profundo, a veces de grandes dimensiones. Idealmente debería resolverse quirúrgicamente la masa subyacente pero, de no ser posible, la criocirugía permite eliminar las lesiones superficiales (Figuras 5, 6).

Debe utilizarse el método cerrado, con probetas previamente congeladas y que se adapten al tamaño individual de cada lesión. De no ser posible, deberán escogerse probetas más pequeñas y no más grandes que la lesión. Para lesiones múltiples y muy pequeñas se puede realizar el procedimiento sin anestesia o con anestésico tópico.

Malformaciones mixtas

Los pacientes con malformaciones mixtas requieren evaluaciones completas por parte de servicios de imagenología,

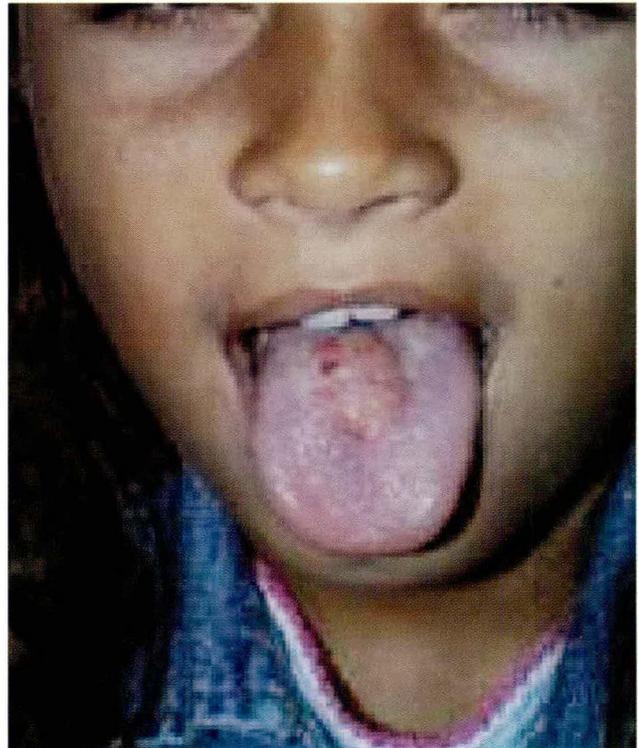


Figura 5. Linfangioma de la lengua.

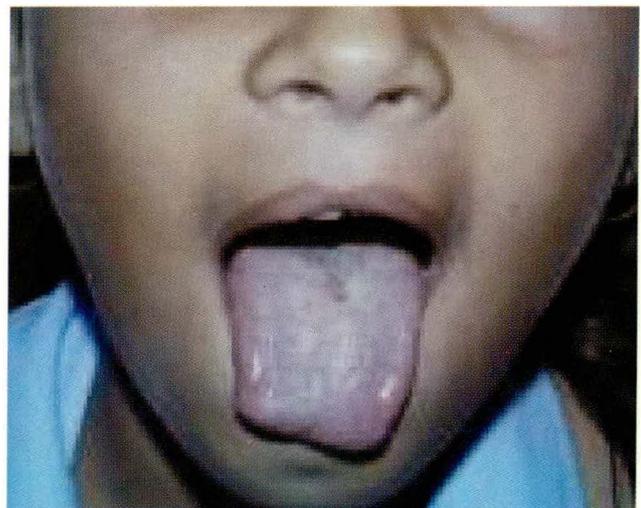


Figura 6. Resultado final de linfangioma, después de dos tratamientos con criocirugía cerrada.

que permitan determinar extensión de la masa tumoral y sistema de irrigación, así como el tamaño de los vasos alimentadores. Los mejores resultados funcionales y cosméticos se consiguen con el trabajo multidisciplinario de cirujanos de cabeza y cuello, cardiovasculares, plásticos y criocirujanos.

El rol de la criocirugía en estas tumoraciones consiste en destruir masas vasculares con congelamientos abiertos o cerrados, previa ligadura de vasos alimentadores de gran calibre. En líneas generales es más fácil sub-tratar que sobre-tratar, y normalmente se requieren varios tratamientos para lograr eliminar o reducir substancialmente estas lesiones.

Lesiones premalignas o malignas

Si bien la inmensa mayoría de las lesiones en niños, desde el punto de vista cutáneo, afortunadamente son lesiones benignas, existen dos entidades que merecen un aparte especial.

Nevus sebáceo de Jadassohn

Esta lesión benigna tiene potencial de malignizarse, transformación que a veces ocurre a temprana edad. La extirpación con criocirugía puede ser realizada con la técnica de cryospray sólido, extendiéndose 3 a 4 mm por fuera del margen, en dos ciclos.

Xeroderma pigmentoso

Los niños con xeroderma pigmentoso padecen de numerosos carcinomas basocelulares y espinocelulares, que deben ser extirpados lo más temprano posible para reducir la posibilidad de metástasis y de destrucciones locales deformantes.

La criocirugía es probablemente el método de elección, ya que permite tratar gran número de lesiones en una sola sesión. Otra ventaja insuperable ante lesiones muy agresivas es la posibilidad de tratar una misma lesión varias veces, además de poder tratar lesiones muy cercanas unas a otras sin pérdidas importantes de tejido. La cirugía convencional tendría esta limitación, puesto que no se podrían realizar extirpaciones muy cercanas sin causar serias deformaciones. Esto es especialmente importante en cabeza y cuello.

El tratamiento debe ser realizado con anestesia local infiltrativa, o con anestesia general cuando el número de lesiones es grande. Puede utilizarse tanto el método cerrado como el abierto y deben aplicarse dos ciclos.⁸ Cuando se trata de un carcinoma espinocelular deben realizarse tres ciclos.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

La inmensa ventaja de la rapidez en el tratamiento quirúrgico se ve contrapuesta por lo largo que pudiera llegar a ser el período postoperatorio. Mientras más profundo ha sido el congelamiento, más tiempo tardará en obtenerse la cicatrización definitiva. Así mismo, se debe tener en cuenta que mientras más alejado del rostro se realiza un determinado procedimiento, más tiempo requiere para cicatrizar.

El cirujano deberá tomarse todo el tiempo que sea necesario para explicarles a los padres y al propio niño, si éste tiene la suficiente edad, qué efectos se deben esperar.

Inicialmente el edema es notorio y puede causar mucha angustia si no se enfatiza lo suficiente. Cabe recalcar que, a pesar de lo edematizada que pueda estar el área tratada, no se acompaña de dolor y no responde a medicamentos antiinflamatorios.

Las limpiezas locales deberán realizarse a partir del tercer día postoperatorio, para remover la ampolla que se ha formado durante los primeros días, con excepción de los casos de hemangiomas, donde no deberá removerse en ninguna circunstancia para evitar sangrados innecesarios. Las áreas tratadas deberán ser lavadas con agua y jabón, preferiblemente líquido y neutro para luego aplicarles agua oxigenada, y mantenerlas tapadas con gasa para absorber el líquido rezumante, que puede ser abundante si la zona tratada es grande o el congelamiento fue muy profundo.

Una vez que la lesión ya no está húmeda estarán indicados ungüentos antibióticos. Debe evitarse en todo momento la formación de costras; si esto sucede, se usan apósitos hidrofílicos hasta lograr la cicatrización total.

La zona cicatrizada presentará por unos meses un enrojecimiento que luego dará paso a una pigmentación normal, a una hipopigmentación que puede o no mejorar con los años, o menos frecuentemente a una hiperpigmentación, si el paciente es de piel oscura y el congelamiento fue superficial. En criocirugías profundas, como es el caso en carcinomas, puede ocurrir una hiperplasia pseudoepiteliomatosa, que no requerirá tratamiento y que cederá con el tiempo.

CONCLUSIONES

La criocirugía es un método que permite tratar numerosas lesiones benignas y malignas en niños de manera

rápida y sencilla, reduciendo experiencias traumáticas y riesgosas de anestias generales y procedimientos quirúrgicos agresivos, ya que puede realizarse de forma ambulatoria con el uso de anestésicos locales y, en ocasiones, sin necesidad de anestesia. Otra ventaja es que permite tratar numerosas lesiones simultáneamente, como es el caso de las verrugas vulgares. Las lesiones vasculares, por otra parte, son particularmente susceptibles al frío, lográndose extirpar totalmente los hemangiomas y áreas extensas en la mayoría de las malformaciones vasculares.

SUMMARY

Cryosurgery is an effective, low cost and relatively simple surgical alternative, useful in the treatment of different types of skin diseases. This article is an overview of the most common skin problems in children and their treatment alternative with cryosurgery. Surgical tips are given for each case.

Key words: cryosurgery, pediatric dermatology, liquid nitrogen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf R, Landau M, Berger SA, et al. Transfer of bacteria associated with cryotherapy. *Cutis* 1993; 5194: 276-278.
2. Guidelines of Care for Cryosurgery. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 648-53, 1995.
3. Connolly M, Bazmi K, O'Connell M, et al. Cryotherapy of viral warts: a sustained 10's freeze is more effective than the traditional method. *Br J Dermatol* 2001; 145:554.557.
4. Kaminska-Budzinska G, Krauze E, Pierzchala E, et al. Cutaneous Larva migrans - An unusual case. *Pol Merkuriusz Lek* 2002; 12969: 232-234.
5. Mullins EA. Cryosurgical therapy of alopecia areata. En: Dyall-Ssmith, Marks R. *Dermatology at the Millennium*. New York, Parthenon Publishing Group, 1999: 550-551.
6. Blume-Peytavi U, Zouboulis CC, Jacobi H, et al. Successful outcome of cryosurgery in patients with granuloma annulare. *Br J Dermatol* 1994; 130: 494-497.
7. Castro-Ron G, Pasquali P. En: Management of Hemangiomas. Special Symposium. *Pediatric Dermatology* 1997; 14: Jan/Feb.
8. Mallon E, Dawber R. Cryosurgery in the treatment of basal cell carcinoma. Assesment of one and two freeze-thaw cycle schedules. *Dermatol Surg* 1996; 22: 854.858.

LIBRE DE CORTICOSTEROIDES

Nuevo

ELIDEL[®]
(pimecrolimus) crema 1%

EL CONTROL DEL ECZEMA ESTÁ AQUÍ

ELIDEL es efectivo y confiable en pacientes con **Dermatitis Atópica** desde los 3 meses de edad.²

Los corticosteroides actúan sobre diversos tipos de células y se asocian con una amplia variedad de efectos adversos locales y sistémicos.^{3,4}

ELIDEL Reducción significativa de prurito, escoriación y liquenificación¹

ELIDEL reduce de manera significativa el número de recidivas^{1,5}



ELIDEL Crema 1% Crema dérmica antiinflamatoria no esteroide para uso tópico. **Composición:** Un gramo de crema contiene 10 mg de pimecrolimus. **Indicaciones:** Dermatitis atópica (eczema) (DA). Elidel[®] crema 1% está indicado para el tratamiento a corto plazo (agudo) y a largo plazo de los síntomas y signos de la dermatitis atópica (eczema) en lactantes (3-23 meses), niños (2-11 años), adolescentes (12-17 años) y adultos. **Posología y Administración:** Aplique una capa delgada de Elidel[®] crema 1% en la zona afectada dos veces por día y fricción suavemente hasta su completa absorción. Elidel[®] crema 1% puede utilizarse en todas las zonas de la piel, incluso en la cabeza, rostro, cuello y zonas intertriginosas (entre los pliegues de la piel o dedos). En el tratamiento a largo plazo de la dermatitis atópica (eczema), el tratamiento con Elidel[®] crema 1% debe comenzar ante la primera aparición de signos y síntomas de la dermatitis atópica para prevenir los brotes de la enfermedad. Elidel[®] crema 1% debe usarse dos veces por día mientras los signos y síntomas persistan. Si se interrumpe el tratamiento, éste debe reanudarse no bien reaparezcan los signos y síntomas para prevenir los brotes de la enfermedad. Se pueden aplicar emolientes inmediatamente después de utilizar Elidel[®] crema 1%. No obstante, tras el baño o la ducha, los emolientes deben aplicarse antes de utilizar Elidel[®] crema 1%. Debido al bajo grado de absorción sistémica, no existe restricción en la dosis diaria total aplicada ni en la extensión de la superficie del cuerpo tratada o duración del tratamiento. **Uso en pacientes pediátricos:** La posología recomendada para los lactantes (3-23 meses), los niños (2-11 años) y los adolescentes (12-17 años) es idéntica a la de los adultos. La utilización en lactantes de menos de tres meses de edad no ha sido estudiada. **Uso en ancianos:** La dermatitis atópica (eczema) se observa raramente en los pacientes de 65 años o más. En los estudios clínicos con Elidel[®] crema 1% no se incluyó el suficiente número de pacientes de esas edades para determinar si responden de forma distinta de los pacientes más jóvenes. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al pimecrolimus o a cualquiera de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Elidel[®] crema 1% no debe aplicarse sobre superficies afectadas por virus agudas de la piel. En presencia de micosis o bacteriosis dérmicas, se debe instaurar el uso de algún agente antimicrobiano apropiado. Si la infección no sana, Elidel[®] crema 1% debe interrumpirse hasta que la infección se haya controlado adecuadamente. La utilización de Elidel[®] crema 1% puede causar reacciones leves y pasajeras en la zona de aplicación, por ejemplo, sensaciones de calor o ardor. Si la reacción es intensa, los pacientes deben acudir al médico. **Interacciones:** Las posibles interacciones entre Elidel[®] crema 1% y otros fármacos no se han evaluado de forma sistemática. Habida cuenta de su mínimo grado de absorción, es poco probable que ocurran interacciones entre Elidel[®] crema 1% y los fármacos de administración sistémica. Sobre la base de las propiedades farmacodinámicas de Elidel[®] crema 1% y del grado mínimo de absorción del pimecrolimus, no caben esperar efectos sobre la respuesta de vacunación. La aplicación de Elidel[®] crema 1% en las zonas de aplicación de vacunas, mientras persistan las reacciones locales, no fue estudiada y, por lo tanto, no se aconseja. **Embarazo y Lactancia. Embarazo:** Los datos sobre el uso de Elidel[®] crema 1% en mujeres embarazadas son insuficientes. Los estudios de aplicación dérmica animal no evidenciaron efectos nocivos directos ni indirectos con respecto al embarazo, desarrollo embrionario/fetal, parto o desarrollo posnatal. Se ejercerá cautela cuando se prescriba Elidel[®] crema 1% a mujeres embarazadas. No obstante, teniendo en cuenta el grado mínimo de absorción del pimecrolimus tras la aplicación tópica de Elidel[®] crema 1%, el posible riesgo para los seres humanos se considera reducido. **Lactancia.** No se realizaron estudios de excreción láctea en animales tras la aplicación tópica. No se sabe si el pimecrolimus se excreta en la leche en estas circunstancias. Debido a que muchos fármacos se excretan en la leche humana, debe ejercerse cautela al administrar Elidel[®] crema 1% a madres lactantes. No obstante, teniendo en cuenta el grado mínimo de absorción del pimecrolimus tras la aplicación tópica de Elidel[®] crema 1%, el posible riesgo para los seres humanos se considera reducido. Las madres lactantes no deben aplicar Elidel[®] crema 1% sobre los senos. **Reacciones adversas:** Se ha determinado el perfil de inocuidad de Elidel[®] crema 1% en más de 2.000 pacientes, entre ellos, lactantes (> 3 meses), niños, adolescentes, y en los adultos reclutados en los estudios de fase II y III. Más de 1.500 de estos pacientes fueron tratados con Elidel[®] crema 1% y más de 500 con un tratamiento de referencia, por ejemplo, el vehículo de Elidel[®] crema 1% o corticosteroides tópicos. Los acontecimientos adversos más comunes fueron las reacciones en la zona de aplicación comunicadas aproximadamente por el 19% de los pacientes tratados con Elidel[®] crema 1% y el 16% de los pacientes del grupo testigo. Estas reacciones ocurrieron por lo general al comienzo del tratamiento y eran de intensidad leve a moderada y de corta duración. Frecuencia estimada: muy frecuentes 10%, frecuentes 1% a < 10%, infrecuentes 0,1% a < 1%; raras 0,01% a < 0,1%; muy raras < 0,01% (incluidos los informes aislados). Muy frecuentes: ardor en la zona de aplicación. Frecuentes: reacciones en la zona de aplicación (irritación, prurito y eritema), infecciones cutáneas (foliculitis). Infrecuentes: impétigo, afección agravada, herpes simple, dermatitis por herpes simple (eczema herpético), molusco contagioso, trastornos en la zona de aplicación, a saber, exantema, dolor, parestesia, descamación, sequedad, edema, papiloma cutáneo, forúnculo. No se tienen antecedentes de sobredosis de Elidel[®] crema 1%. No se han registrado incidentes de ingestión accidental. © Marca registrada Novartis Pharma AG, Basilea, Suiza. Registro San. INVIMA 2002 M-0001261.

Referencias: 1. Wellington K, Jarvis B. Topical Pimecrolimus, A Review of its Clinical Potential in the Management of Atopic Dermatitis. *Drugs* 2002; 62(5): 817-840. 2. Luger T, EJM Van Leent, Graeber M et al. SDZ ASM 981: an emerging safe and effective treatment for atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology* 2001; 144: 788-794. 3. Pérez J, Armijo JA, Mediavilla A. Esteroides corticales y antiinflamatorios esteroides. En: *Farmacología humana*. Ed. Masson S.A. Barcelona 1997. Pp 908-909. 4. Paller AS. Use of nonsteroidal topical immunomodulators for the treatment of atopic dermatitis in the pediatric population. *The Journal of Pediatrics* 2001; 138: 163-168. 5. De Prost Y, Wahn U. Pimecrolimus Cream 1% reduces the need for topical corticosteroids to treat atopic eczema in children. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2001; 15: 110-111.

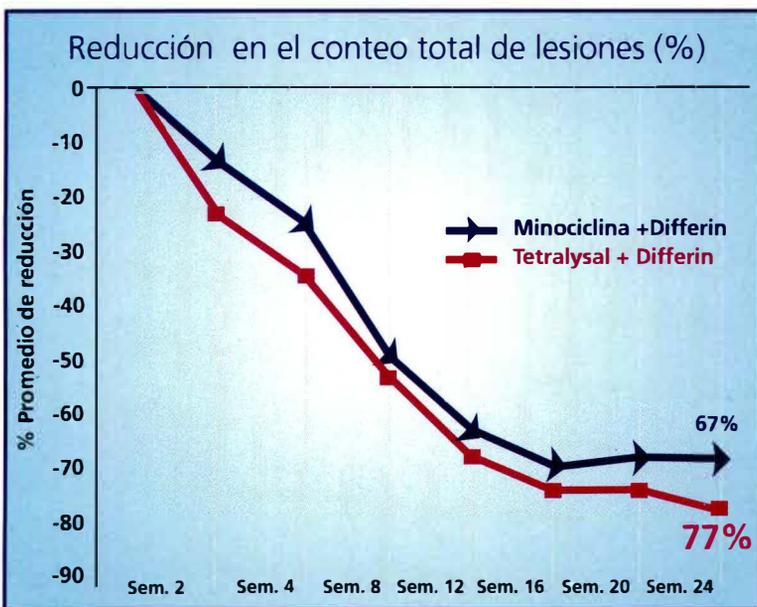
 **NOVARTIS**

Tetralysal[®]

l i m e c i c l i n a



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



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

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

Presentaciones:

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

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

NUEVO

GALDERMA

HEMOS ELEGIDO LA DERMATOLOGIA



Especies de Candida aisladas de lesiones ungueales y su sensibilidad in vitro al fluconazol (1999-2001)

Catalina De Bedout
Ángela María Tabares
Ángela Restrepo
Mirta Arango
Ángela Zuluaga

RESUMEN

A pesar de que existen múltiples tratamientos para las onicomycosis, muchas veces en la práctica no se obtienen las respuestas esperadas e incluso se ha hablado de resistencia a los antifúngicos. Poco se sabe del comportamiento *in vitro* de las distintas especies de *Candida* productoras de onicomycosis.

Con base en los registros de los exámenes directos y cultivos realizados a partir de lesiones ungueales en la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) en Medellín entre 1999 y 2001, se planteó un estudio sobre las especies de *Candida* causales y su sensibilidad *in vitro*. Se anotaron los datos demográficos de los pacientes, el resultado del directo con KOH, las especies de *Candida* aisladas durante este período y si el cultivo era puro o se identificaba otro agente. Posteriormente se consultaron los datos de sensibilidad al fluconazol, por el método de BIOMIC que mide electrónicamente el área de inhibición de crecimiento. Se determinaron los valores correspondientes a la concentración inhibitoria mínima (CIM) e igualmente se determinó por el mismo sistema el índice terapéutico (IQ), que mide la relación entre la concentración tisular alcanzada por el fluconazol (200 mg/día) y los valores de la CIM.

De 2.295 lesiones ungueales procesadas entre 1999 y 2001, en 810 (35.7%) se aislaron especies de *Candida*: 521 (64.3%) provenientes de uñas de los pies y 288 (35.7%) de las manos. El KOH resultó positivo en 71.9% de los exámenes efectuados en las uñas de las manos y 70.4% de las uñas de los pies.

Fueron excluidos 129 casos por presentar dificultades en su clasificación. Se estudiaron 178 pacientes con onicomycosis de las manos. La especie más frecuente fue la *Candida albicans*, con 82 casos (46.1%), seguida por *C. parapsilosis* con 56 (31.5%) y *C. tropicales* con 26 casos (14.6%). Por el contrario, de las 267 muestras procedentes de las uñas de los pies, la especie más frecuente fue la *C. parapsilosis* con 163 casos (61%) y en segundo y tercer lugares la *C. guilliermondii* con 42 casos (15.7%) y *C. albicans* (11.6%). En el 20% del grupo había cultivos mixtos de *Candida* con otros agentes, principalmente en las uñas de los pies.

Las pruebas de sensibilidad al fluconazol fueron realizadas en 241 aislamientos, 70.1% de los cuales se mostraron sensibles, 21.2% sensibles dosis dependiente y 8.7% resistentes. Al considerar la respuesta terapéutica de acuerdo con el IQ se anotó que de 169 aislamientos sensibles (CIM 8 mcg/L), 72.7% de los pacientes responderían exitosamente a la terapia con fluconazol a dosis de 200 mg/día, mientras que los restantes (27.3%) no mejorarían (IQ 4 veces la CIM).

De lo anterior se concluye que la presencia de *Candida* como agente de onicomycosis es alta. Aunque la *C. albicans* sigue siendo la más frecuente en las uñas de las manos, es la *C. parapsilosis* la primera en los pies. A pesar de que más del 70% de los aislamientos se mostraron sensibles al fluconazol, empieza a notarse la aparición de resistencia en cerca del 9% de los casos. El índice terapéutico señala cómo el fluconazol, a razón de 200 mg/día, no resultaría efectivo en el 27% de los pacientes.

Palabras clave: onicomycosis, *Candida*, sensibilidad *in vitro*, fluconazol.

Catalina De Bedout, Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), Medellín.

Ángela María Tabares, CIB, Medellín.

Ángela Restrepo, CIB Medellín.

Mirta Arango, CIB, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

Ángela Zuluaga, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.

Correspondencia: Ángela Zuluaga, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín, E-mail: azuluaga@epm.net.co

INTRODUCCIÓN

Las onicomicosis representan el 50% de las enfermedades de las uñas. Afectan del 3% al 10% de la población adulta y en el 80% de los casos comprometen las uñas de los pies. Es una enfermedad de la vida adulta, 70% de los casos se encuentran entre 18 y 65 años, y sólo el 6% en menores de 18 años.¹

En el mundo los dermatofitos son los principales causantes de onicomicosis (68%), seguidos por *Candida* spp (10.6% a 14.3%)¹ y en menor proporción por otros mohos ambientales como *Aspergillus* spp, y *Scopulariopsis brevicaulis*.¹

En un estudio retrospectivo realizado en la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) de Medellín, de los cultivos de muestras de uñas entre 1991 y 1995 se encontraron 1.868 exámenes, de los cuales 1.010 (56%) fueron positivos, con dermatofitos (42.4%) como los agentes predominantes, seguidos por *Candida* spp (27.3%) y con menor frecuencia otros mohos ambientales, *Fusarium* spp, *Scytalidium dimidiatum*, entre otros (17.6%).²

El tratamiento de la onicomicosis sigue siendo un reto, y a pesar de la existencia de varios agentes antifúngicos efectivos para dermatofitos y *Candida*, los resultados de la terapia no han sido completamente satisfactorios.³

Existen pocos estudios del comportamiento *in vitro* de los aislamientos de *Candida* spp, procedentes de lesiones en uñas. Ghannoum y col⁴ en una investigación realizada en varios centros de los Estados Unidos y Canadá, examinaron la sensibilidad *in vitro* al fluconazol, el itraconazol, la terbinafina y la griseofulvina de los agentes aislados de onicomicosis, y encontraron que los dermatofitos eran sensibles a las cuatro drogas, aunque varias cepas de *Trichophyton mentagrophytes* tenían una elevada concentración inhibitoria mínima al fluconazol. *In vitro* la terbinafina mostró la más alta actividad antifúngica contra *Acremonium*, *Scopulariopsis* y *Scytalidium*, mientras que el itraconazol fue el mejor contra *Aspergillus* y *Candida parapsilosis*. Finalmente, el fluconazol fue más efectivo que los otros agentes contra *Candida albicans*.

En los últimos años se viene señalando el surgimiento de la resistencia de las levaduras del género *Candida* a los diferentes azoles, incluido el fluconazol, considerado la terapia de elección. Esta resistencia, así como la respuesta dosis-dependiente, se presentan principalmente en las especies diferentes a *C. albicans*.^{5,6}

Evans, en artículos publicados entre 1998 y 1999^{7,8} señaló como posibles causas del incremento en la resistencia a la terapia antifúngica el aumento de la población de hospederos inmunosuprimidos y el cambio del espectro de los patógenos y especies como *C. krusei* y *C. glabrata*, que no responden bien a la terapia con los triazoles. Se ha descrito también resistencia de *C. albicans* al fluconazol en pacientes con sida y recuentos bajos de linfocitos T CD4, principalmente en aquellos en tratamiento prolongado o intermitente, incluso con resistencia cruzada con el itraconazol.⁵⁻¹¹

La mayoría de los trabajos sobre la sensibilidad *in vitro* de *Candida* a los azoles (ketoconazol, fluconazol e itraconazol) han sido realizados con aislamientos procedentes de lesiones en mucosa oral o de líquidos y tejidos profundos,⁹⁻¹⁰⁻¹² sin que se mencione el estudio de aislamientos procedentes de procesos ungueales. Sin embargo, los estudios de la farmacocinética del fluconazol en piel y uñas demuestran que el antimicótico administrado a dosis de 150 mg/semana, alcanza en uñas niveles de 8.54 µg/g de uña después de seis meses de terapia. Así mismo, existen varios ensayos clínicos que demuestran la efectividad del antimicótico en el tratamiento de onicomicosis por *Candida*.¹³ Por tal motivo, este estudio se propone evaluar la sensibilidad *in vitro* al fluconazol de las diferentes especies de *Candida* provenientes de pacientes con este tipo de enfermedad, aisladas en el laboratorio de la CIB, Medellín, durante los años 1999 a 2001.

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio retrospectivo basado en los resultados de los exámenes directos y de los cultivos para hongos obtenidos de lesiones ungueales que fueron realizados en la CIB, Medellín, entre 1999 y 2001.

Siempre que un cultivo reportó el aislamiento de *Candida* spp. se consultaban los correspondientes registros, anotando los datos demográficos (edad, sexo), la localización de la lesión (manos o pies), el resultado del examen directo con KOH, así como la especie de *Candida* identificada (API 20 AUX, bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia). Igualmente se registró si el aislamiento había sido puro o si, simultáneamente, se recuperó otro hongo de la misma muestra.

Posteriormente se consultaron los datos correspondientes al estudio de la sensibilidad al fluconazol, hecho por el método de BIOMIC, que mide electrónicamente el área de inhibición.¹⁴ Se determinaron así los valores correspondientes a la concentración inhibitoria mínima (CIM). Igualmente

Especies de *Candida* aisladas de lesiones ungueales y su sensibilidad in vitro al fluconazol (1999-2001)

se determinó por el mismo sistema el índice terapéutico (IQ); este último mide la relación entre la concentración sérica alcanzada por el fluconazol (200 mg/día) y los valores de CIM.

RESULTADOS

En las fechas comprendidas entre enero 1o. de 1999 y 31 de diciembre de 2001 se procesaron 2.295 muestras de lesiones ungueales. De ellas, 810 (35.3%) permitieron el aislamiento de diferentes especies de *Candida*, correspondiendo 521 (64.3%) a uñas de los pies y 289 a uñas de las manos (35.7 %).

La distribución en el tiempo mostró 296 aislamientos en el primer año, 299 en el segundo y 285 en el último. El 82.2% correspondía a pacientes de sexo femenino y 17.8% al masculino, con edades entre 1 mes y 99 años, el mayor grupo etario era el comprendido entre 40 y 49 años (25.3%), seguido por el de 50 a 60 años (21.3%) y después por el de 30 a 39 años (17.9%).

El examen directo con KOH resultó positivo en 207 de los 289 exámenes efectuados en las uñas de las manos (71.9%) y en 369 de 521 de las uñas de los pies (70.4%). Cuando se analizaron los exámenes directos positivos con los respectivos cultivos, fueron excluidos 129 casos por presentar crecimiento de bacterias, por incapacidad para identificar la especie, aún en subcultivo, y por haber obtenido una clasificación no concluyente por el método de API 20 AUX, así como también por haber recuperado sólo 1 a 3 colonias de levaduras.

Entre los 445 cultivos finalmente evaluados, y de acuerdo con la localización (Cuadro 1), se encontró que *C. albicans* era la especie más frecuente en las uñas de las manos (82 casos, 46.1%), seguida por *C. parapsilosis* (56 casos, 31.5%) y *C. tropicalis* (26 casos, 14.6%), mientras que en las uñas de los pies la especie más frecuente fue *C. parapsilosis* (163 casos; 61%), con *C. guilliermondii* (42 casos, 15.7%) en segundo lugar.

De los 445 casos con exámenes directos y cultivos positivos, en los que ya se había identificado la especie de *Candida*, se encontró que en 90 había, además de *Candida*, otros agentes. En el caso de las uñas de las manos, este evento ocurrió en 15 casos (8.4%) y los agentes acompañantes más frecuentes fueron *Fusarium* (5 aislamientos) y *Trichosporon* (5 aislamientos). En los 267 casos correspondientes a las uñas de los pies, la presencia simultánea de otro microorganismo se observó en 75 casos (28.1%) como se ve en el Cuadro 2, donde los *Trichophyton* fueron el género más frecuentemente encontrado con *T. rubrum* en 21 casos, seguido por *T. mentagrophytes* en 13. El género *Fusarium* fue recuperado 27 veces acompañando a *Candida*.

En cuanto a las pruebas de sensibilidad al fluconazol, practicadas en 241 aislamientos, se encontró que 169 (70.1%) eran sensibles, 51 (21.2%) sensibles dosis-dependiente y 21 (8.7%) resistentes. La resistencia sólo se encontró entre algunas especies diferentes a *C. albicans* (Cuadro 3). Al juzgar la respuesta terapéutica esperada de acuerdo con el IQ, se anotaron los siguientes resultados: de los 169 aislamientos sensibles, según los valores de la CIM

Cuadro 1
Frecuencia de las diferentes especies de *Candida*, según su localización

Aislamiento	Manos		Pies		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
<i>Candida albicans</i>	82	46.1	31	11.6	113	25.3
<i>Candida parapsilosis</i>	56	31.5	163	61.0	219	49.2
<i>Candida tropicalis</i>	26	14.6	9	3.4	35	7.9
<i>Candida guilliermondii</i>	6	3.4	42	15.7	48	10.8
Otras <i>Candidas</i> *	8	4.5	22	8.2	30	6.7
TOTAL	178	100	267	100	445	100

* *C. krusei*, *C. lusitanae*, *C. famata*, *C. inconspicua*, *C. kefyr*, y *C. pelliculosa*.

Especies de *Candida* aisladas de lesiones ungueales y su sensibilidad in vitro al fluconazol (1999-2001)

($\leq 8 \mu\text{g/ml}$), 123 aislamientos (72.7%) presentaban un IQ ≥ 4 , por lo que se esperaba una respuesta exitosa al tratamiento con dosis de 200 mg/día. Sin embargo, en 46 aislamientos (27.3%) este tipo de respuesta sólo podría lograrse con dosis mayores a la anterior, dado que sus valores IQ fueron inferiores a 4 (Cuadro 4). Las diferencias entre estos grupos, según los valores del IQ, fueron estadísticamente significativas.

DISCUSIÓN

Los resultados anteriores ponen de relieve que, en nuestro medio, la frecuencia de patología ungueal micótica atribuible a especies de *Candida* es alta, 35.3%, cifra un poco superior al promedio de 27.3% obtenido en un estudio previo en este mismo laboratorio entre 1991 y 1995.²

La especie más frecuentemente aislada fue *Candida parapsilosis* (49.2%), seguida de la *C. albicans* (25.3%); la primera localizada principalmente en las uñas de los pies y la segunda en las de las manos. Estos hallazgos coinciden parcialmente con los de un estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos y en Canadá,⁴ en el que un 19.3% de los aislamientos de uñas correspondían a levaduras, de las cuales 66.7% eran *C. parapsilosis* y 16.7% *C. albicans*, mientras *C. guilliermondii* representó 11.9% de los aislamientos.

En las infecciones mixtas los dermatofitos ocuparon un lugar importante (41%), principalmente en las uñas de los pies. En este mismo contexto se anotó la presencia de mohos que ahora son reconocidos como causantes de problemas ungueales, especialmente especies de *Fusarium* (37.8%), y que bien pudieran contribuir a intensificar el cuadro clínico. Se ha reportado un aumento de este agente

Cuadro 2
Hongos aislados conjuntamente con *Candida* spp en uñas

Agentes aislados conjuntamente con <i>Candida</i>	Manos	Pies	Total
DERMATOFITOS			
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	1	13	14
<i>Trichophyton rubrum</i>	1	21	22
<i>Trichophyton tonsurans</i>	0	1	1
Subtotal: Dermatofitos	2	35	37
No. (%)	(5.4)	(94.6)	(100)
OTROS MOHOS			
<i>Fusarium</i> spp	5	27	32
<i>Scytalidium dimidiatum</i>	0	6	6
<i>Trichosporon</i> spp	5	4	9
<i>Penicillium</i> spp	1	0	1
<i>Geotrichum</i> spp	2	0	2
<i>Acremonium</i> spp	0	1	1
Subtotal: Otros mohos	13	38	51
No. (%)	(25.5)	(74.5)	(100)
TOTAL	15	75	90
No. (%)	(16.7)	(83.3)	(100)

Especies de *Candida* aisladas de lesiones ungueales y su sensibilidad in vitro al fluconazol (1999-2001)**Cuadro 3**CIM: sensibilidad de aislamientos de *Candida* spp al fluconazol en 241 pacientes con lesiones ungueales

Aislamientos (No.)	Sensible (CIM: ≤ 8 $\mu\text{g/ml}$)		SDD (CIM: 16-32 $\mu\text{g/ml}$)		Resistente (CIM: > 64 $\mu\text{g/ml}$)	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
<i>C. parapsilosis</i> (146)	117	(80.1)	23	(15.8)	6	(4.1)
<i>C. guilliermondii</i> (44)	15	(34.1)	(19)	(43.2)	10	(22.7)
<i>C. albicans</i> (28)	25	(89.3)	3	(10.7)	0	0
<i>C. tropicalis</i> (10)	8	(80.0)	2	(20)	0	0
Otras especies (13)*.	4	(30.7)	4	(30.7)	5	(38.5)
TOTAL (241)	169	(70.1)	51	(21.2)	21	(8.7)

* *C. famata*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. inconspicua*.**Cuadro 4**Relación entre los valores de la CIM y del IQ en aislamientos de *Candida* sensibles al fluconazol (CIM ≤ 8)

Aislamientos No.	IQ ≥ 4		IQ ≤ 4	
	No.	(%)	No.	(%)
<i>C. parapsilosis</i> (146)	82	(70)	35	(29.9)
<i>C. guilliermondii</i> (15)	6	(40)	9	(60.0)
<i>C. albicans</i> (25)	25	(100)	0	0
<i>C. tropicalis</i> (8)	7	(87.5)	1	(12.5)
Otras especies+(4)	3	(75)	1	(25.0)
TOTAL (169)	123	(72.7)	46	(27.2)

+ *C. famata* (1), *C. lusitaniae* (1), *C. novvergensis* (2)

* (p < 0.05)

como causante de onicomicosis tanto en el mundo⁴ como en nuestro medio.²

El predominio de especies de *Candida* diferentes a *C. albicans* pudiera reflejarse en el cambio en la sensibilidad al fluconazol. En efecto, a pesar de que más del 70% de los aislamientos se mostraron sensibles a este fármaco, ya empieza a notarse la aparición de grados diversos de resistencia que llegaron a cerca de 9% de los casos. Es de notar

cómo el índice terapéutico señala que el fluconazol, a 200 mg/día, no resultaría efectivo en un 27% de los pacientes, resaltando la importancia del IQ.

Aunque todas los aislamientos de *C. albicans* y *C. tropicalis* siguen siendo sensibles al fluconazol, se sugiere que el uso de dosis inadecuadas y de terapias intermitentes puede favorecer la resistencia.⁸ Se anota, igualmente, que 80.1% de las cepas de *C. parapsilosis* fueron sensibles,

Especies de *Candida* aisladas de lesiones ungueales y su sensibilidad *in vitro* al fluconazol (1999-2001)

mientras 15.8% estarían sujetas a una dosis mayor del fármaco para ser controladas, y sólo el 4.1% se mostraron resistentes. Las demás especies tuvieron una mayor frecuencia de resistencia, en concordancia con lo informado en la literatura internacional.⁴

Sería recomendable llevar a cabo nuevos estudios prospectivos que permitan determinar el comportamiento de *Candida* frente a regímenes terapéuticos controlados, que puedan aclarar si la resistencia observada está relacionada con terapias inadecuadas (dosis, tiempo, casa farmacéutica, adherencia del paciente a la terapia, entre otras), y que analizaran en detalle todos estos aspectos, con el fin de evitar fallas terapéuticas.

SUMMARY

Despite different options of treatment for onychomycosis, the results in clinical practice are not as expected, and resistance to antifungals is an increasing problem. Little is known about the *in vitro* behavior of the candida species that produce onychomycosis.

Based on the files of mycologic direct exams and cultures taken from nails between 1999 and 2001 in the Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) in Medellín, a study about causative candida species and their *in vitro* sensibility was postulated. Various data were registered: demographic data on the patients, results of the direct exams with KOH, candida species isolated during that period, and if the culture was due to one or various agents. Then, data about sensitivity to fluconazole were consulted, with the BIOMIC technique that measures electronically the inhibition growth area. Values for the minimal inhibitory concentration (MIC) and therapeutic index (IQ) were determined by the same technique, measuring the tisular concentration reached by fluconazole (at 200 mg/day) and MIC values.

Of the 2,295 processed ungueal lesions, candida species were isolated in 810 (37%), 521 (64.3%) from toenails and 288 (35.7%) from fingernails. KOH was positive in 71.9% from fingernail samples and 70.4% from the toenails.

Due to difficulties in their classification 129 cases were excluded. One hundred and seventy eight patients with onychomycosis of the fingernails were studied, with *Candida albicans* being the most frequent agent, affecting 82 patients (46.1%) followed by *C parapsilosis* 56 (31.5%) and *C tropicalis* 26 cases (14.6%). On the contrary, in the 267 samples from the toenails, the most common species was *C parapsilosis*, in 163 cases (61%) and in second and third places were *C guilliermondii* with 42 cases (15.7%) and *C albicans* (11.6%). In this group, 20% had mixed cultures of candida and other agents, mainly on the toenails.

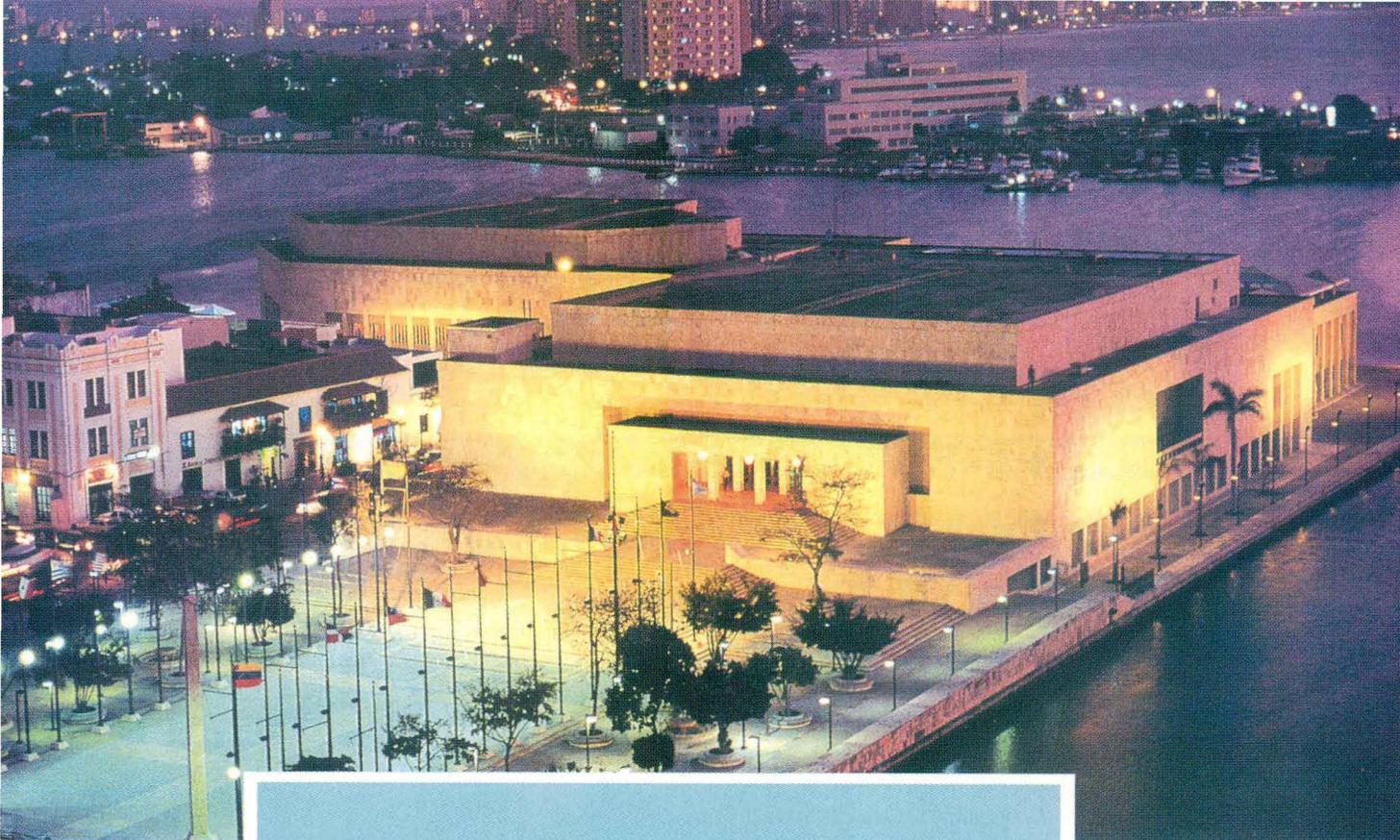
Sensitivity tests to fluconazole were carried out in 241 samples, of which 70.1% were sensitive, 21.2% were sensitive dosage dependent and 8.7% were resistant. Considering the therapeutic response according to the IQ, it was noted that out of 169 sensitive samples (MIC 8 mcg/L) 72.7% of patients would respond successfully to therapy with fluconazole 200 mg/day, while the rest (27.3%) would not get better (IQ four times the MIC).

We concluded that the frequency of candida as causative agent of onychomycosis is high. While *C. albicans* is still the most frequently isolated agent from fingernails, *C parapsilosis* is the most frequent in the toenails. In spite of over 70% of the samples being sensitive to fluconazole, resistance close to 9% of cases is observed. The therapeutic index shows how fluconazole at 200 mg/day would not be effective in 27% of patients.

Key words: onychomycosis, candida, *in vitro* sensibility, fluconazole.

Especies de *Candida* aisladas de lesiones ungueales y su sensibilidad in vitro al fluconazol (1999-2001)**BIBLIOGRAFÍA**

1. Haneke E, Roseeuw, D. The scope of onychomycosis: epidemiology and clinical features. *Int J Dermatol* 1999; 38:S7-12.
2. Zuluaga A, Tabares A, Arango M, et al. Importancia creciente de los géneros *Fusarium* y *Scytalidium* como agentes de onicomicosis. *Rev Asoc Col Dermatol* 2001; 9:593-599.
3. Zuluaga A. El tratamiento de las onicomicosis: un reto. *Rev Asoc Col Dermatol* 2002; 10:865-872.
4. Ghannoum MA, Hajjeh RA, Scher R, et al. A large-scale North American study of fungal isolates from nails: The frequency of onychomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility patterns. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:641-648.
5. Nguyen MH, Peacock JE, Morris AJ, et al. The changing face of candidemia. Emergence of non *Candida albicans* species and antifungal resistance. *Am J Med* 1996; 100:617-623.
6. Rex JH, Rinaldi MG, Pfaller MA. Resistance of *Candida* species to fluconazole. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39:1-8.
7. Evans EG. Causative pathogens in onychomycosis and the possibility of treatment resistance: a review. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:S32-36.
8. Evans EG. Resistance of *Candida* species to antifungal agents used in the treatment of onychomycosis: a review of current problems. *Br J Dermatol* 1999; 141:S33-35.
9. Troillet N, Durussel C, Bille J, et al. Correlation between *in vitro* susceptibility of *Candida albicans* and fluconazole-resistant oropharyngeal candidiasis in HIV-infected patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12:911-915.
10. Ng TTC, Denning DW. Fluconazole resistance in *Candida* in patients with AIDS - a therapeutic approach. *J Infect* 1993; 26:117-125.
11. White A, Goetz MB. Azole-resistant *Candida albicans*: report of two cases of resistance to fluconazole and review. *Clin Infect Dis* 1994; 19:687-692.
12. Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, et al. Bloodstream infection due to *Candida* species: Sentry antimicrobial surveillance program in North America and Latin America, 1997-1998. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 747-751.
13. Faergemann J. Pharmacokinetics of fluconazole in skin and nails. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:14-20.
14. Liebowitz L, Ashbee R, Evans EG, et al. Global antifungal surveillance group. A two year global evaluation of susceptibility of *Candida* species to fluconazole by disk diffusion. *Diag Micro Inf Dis* 2001.



Noviembre 16 al 20 de 2005

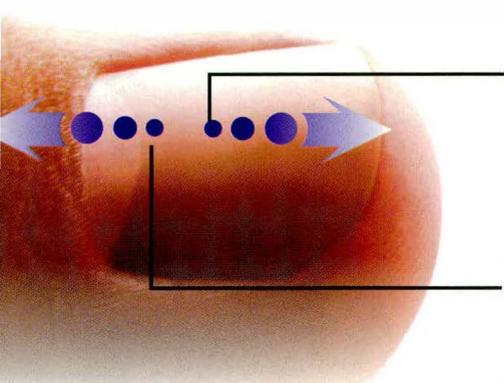
Centro de Convenciones “Cartagena de Indias”
Cartagena - Colombia

Loceryl®

amorolfina

**ALTA EFICACIA EN MONOTERAPIA, SINERGIA
EN TERAPIA COMBINADA**

ONICOMICOSIS



Monoterapia

- Onicomicosis distales y superficiales sin compromiso de la matriz ungueal

Terapia combinada

- Matriz comprometida

- **Amplio espectro de acción**
- **Mayor eficacia global y reducción del tiempo de tratamiento**



Reg. Min. Salud M-14392

y DERMATOMICOSIS



Loceryl® Crema - Tubo x 20 g

Reg. Min. Salud M-14290

GALDERMA
HEMOS ELEGIDO LA DERMATOLOGIA



**Nueva
Molécula**

De origen HINDÚ,
revela secretos
milenarios de
juventud y belleza
para la piel...

Emblicare[®]

Emulsión

Despigmentante de origen natural

Emblica, ácido glicólico, niacinamida (factor PP),
vitamina E, extracto de caléndula y filtros solares UVA / UVB



Con principios
activos naturales
que retienen la
juventud de la piel



REGISTRO INPIA N.º 2001000026



QUIPROPHARMA
LABORATORIO FARMACÉUTICO

Los alérgenos más famosos de los últimos cuatro años

Natalia Hernández M.

RESUMEN

Se practica una revisión de los alérgenos elegidos por un comité de expertos de dermatitis de contacto, como los más importantes de los últimos cuatro años.

Palabras clave: dermatitis de contacto, tintas azules dispersas, oro, timerosal, bacitracina.

INTRODUCCIÓN

Cada año un comité de expertos en dermatitis de contacto, con la dirección de la Asociación Norteamericana de Dermatitis de Contacto, elige el alérgeno que a su juicio reúne los requisitos para ser nombrado alérgeno del año, basándose en la frecuencia de positividad en diferentes estudios, publicaciones en el año o años anteriores y en su impacto en la morbilidad de los pacientes.

En los últimos cuatro años los siguientes alérgenos fueron considerados ganadores: año 2000, tintas azules dispersas; 2001, oro; 2002, timerosal; 2003, bacitracina. Esta revisión se basa en cada uno de estos alérgenos y en su importancia en el estudio de la dermatitis de contacto.

TINTAS AZULES DISPERSAS

La frecuencia real de dermatitis de contacto a tintas textiles es desconocida; los reportes varían entre 0.05% y 15.9%. Este amplio rango es debido a que algunos son reportes en pacientes con sospecha de dermatitis por texti-

les, mientras que otros son hechos en personas con cualquier tipo de dermatitis de contacto. Lo cierto es que, a menos que el dermatólogo tenga una gran sospecha clínica, rara vez se hacen pruebas y usualmente son subdiagnosticadas y subreportadas.¹

Dentro de las baterías estándar europea y americana no están incluidas las tintas textiles, mientras que la tinta que está incluida en ellas, que es la para-phenyl-diamina (PPD), es un método de tamizaje pobre para esta positividad.²

Los textiles son hechos de fibras sintéticas o naturales, solas o en combinación. Las fibras naturales son celulósicas (algodón o lino), o proteínaceas (seda o lana); las hechas por el hombre son polímeros de celulosa (rayón y acetato) o polímeros sintéticos (nylon, poliéster, acrílico y spandex). Las fibras son usualmente no alérgicas, mientras que las responsables son generalmente las tintas usadas para dar color a las prendas, las resinas de formaldehído adicionadas para volver la prenda resistente a las arrugas, lograr planchado permanente o rápido secado. Otros alérgenos son los aditivos del caucho, metales (níquel o cromo), gomas, removedores de manchas, fijadores de tintas y suavizantes. Se ha comprobado que las tintas, principalmente las azules dispersas, son los principales agentes desencadenantes de alergias cutáneas.¹

La clasificación química de las tintas textiles es extensa y complicada, y se basa en el tipo químico, dentro de las cuales las que más frecuentemente causan dermatitis alérgica de contacto son las azoicas (blue 106 y 124) seguidas de antraquinonas, indigoides, ázoes insolubles, estibenos y trifenilmetanos. Los químicos expertos en tintas prefieren clasificarlas según el modo de aplicación, siendo las más alérgicas las del grupo disperse. Estas tintas son parcialmente solubles en agua, se utilizan para teñir fibras sintéticas como poliéster y acetato y algunas veces nylon, se sueltan fácilmente de la fibra principalmente por el roce y entran en contacto con la piel.¹

La distribución de la dermatitis corresponde al sitio en que hay un roce estrecho con la prenda: en los hombres en

Natalia Hernández Mantilla, Dermatóloga, subespecialista en Alergia y Dermatitis de Contacto; docente Universidad Militar Central, Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Calle 60-A No 5-54, consultorio 402, teléfonos: 211 2419, 620 0156. E-mail: laignelh@colomsat.net.co

Los alérgenos más famosos de los últimos cuatro años

el cuello, en las mujeres típicamente en los pliegues axilar anterior y posterior (respetando usualmente el hueco axilar), la vulva y el área suprapúbica; en ambos sexos pueden afectarse la cara anterior e interna de muslos, huecos poplíteos, nalgas y cintura. Es peor en áreas de fricción o sudoración. En casos de autoeccematización las lesiones pueden diseminarse. En contactos ocupacionales pueden verse comprometidas las manos y la cara.

La presentación clínica más frecuente es en forma de placas eccematosas, localizadas o generalizadas, generalmente indolentes; también puede presentarse como pústulas, pápulo-pústulas, máculas hiperpigmentadas, liquenificación, excoriaciones, púrpura o eritrodermia.³

En Israel se practicó un estudio retrospectivo en 55 pacientes con sospecha de dermatitis por textiles entre 1991 y 1997. Se les realizó pruebas de parche con la batería estándar europea y series de tintas y terminados de textiles (Chemotechnique Diagnostics, Malmoe, Suecia) y se encontró que 40% de los evaluados fueron positivos a tintas. Los alérgenos más frecuentes fueron disperse blue 124 (22.2%); disperse blue 106 (13.8%); disperse blue 85 (16.6%); y disperse red 17 (15%). La presentación más frecuente fue la eccematosa, seguida de la papulopustular.³ Cuatro de los pacientes tenían dermatitis ocupacional.

Otro estudio realizado en Ontario (Canadá) reportó 271 casos evaluados para descartar dermatitis a textiles con batería estándar y series de alérgenos de textiles. El 14.7% reaccionó positivamente a una o más tintas, encontrándose principalmente positivas la disperse blue 106 en 82.5% y la 124 en 80% de los pacientes. Diez de once pacientes fueron positivos en las pruebas con su propia ropa. Dos de los pacientes positivos presentaron reacciones tardías a las pruebas de parche (7 y 10 días respectivamente). El 87.5% de los pacientes positivos fueron mujeres, y en ellas un síntoma frecuente era prurito vulvar. Únicamente 20% del total de alérgicos reaccionó a la PPD, lo que reafirma que no es buen método de rastreo para alergia a tintas textiles.¹

Debido a que la dermatitis de contacto a las tintas textiles es frecuente y que clínicamente adopta patrones diversos según su localización o grado de sensibilización, debe sospecharse en todo paciente con dermatitis indolentes y crónicas. Dado que dentro de las baterías estándar no se encuentran estas tintas, deben ser evaluadas ante cualquier sospecha clínica, puesto que la PPD no es un marcador confiable de dermatitis de contacto a tintas textiles. Realizar pruebas con la tinta blue disperse 106 y 124 da un alto grado de sensibilidad diagnóstica.²

ORO

El oro ha mostrado una positividad creciente en las pruebas de parche realizadas por diferentes centros en el mundo; sin embargo, su relevancia sigue siendo controversial.

El grupo norteamericano de dermatitis de contacto (NA-CDG) realizó un estudio multicéntrico efectuando pruebas de parche con oro (tiosulfato sódico de oro al 0.5% en vaselina), además de otros 49 alérgenos en 4.101 pacientes en quienes se sospechaba dermatitis de contacto. De ellos, 388 fueron positivos (9.5%). El 90.2% de las pruebas positivas se dio en mujeres.⁴ Los sitios más comunes de dermatitis de contacto alérgica fueron las manos (29.6%); la cara (19.3%); y los párpados (7.5%). El níquel y el cobalto se encontraron también positivos en 33.5% y 18.3% respectivamente en individuos alérgicos al oro, mientras que se hallaron positivos en 14.2 y 9% de la población total. Se encontró como única positividad el oro en 15.2% de los pacientes. El grupo concluye que el oro es un alérgeno más común de lo que previamente se había reportado y puede causar dermatitis en cara y párpados; su hipersensibilidad está ligada al sexo femenino y puede presentarse en forma simultánea sensibilidad al níquel y al cobalto.⁴

La exposición al oro sucede en contacto con joyas, aparatos dentales, implantes orbitales, ocupacional y en tratamientos con Auranofina tópica para psoriasis. Las reacciones que se presentan pueden ser persistentes dérmicas, granulomatosas y liquenoides. Su distribución es usualmente en áreas de contacto, aunque la localización en la cara y los párpados no es fácil de explicar de esta manera; es posible que la piel más delgada de estas áreas reaccione con más facilidad al contacto con el alérgeno. Se ha comprobado la mejoría de la dermatitis en estas localizaciones al suspender la exposición.

La prueba con tiosulfato sódico al 0.5% es la ideal por su menor posibilidad de desencadenar irritación. En las pruebas de parche podemos tener reacciones retardadas (a la semana de aplicación) o persistentes (que duran un mes luego de la aplicación).

El oro es un material inerte; no obstante, las sales de oro pueden ser sensibilizantes. El cloro tiene una afinidad alta por el oro, por lo que se sugiere que las sales de oro puedan ser liberadas por el sudor o la saliva. Sin embargo, no siempre las reacciones positivas en las pruebas de parche se acompañan de síntomas clínicos; por ejemplo, en pacientes con piezas dentales de oro y reacciones positivas no se encuentran con frecuencia lesiones orales clínicas. En pacientes positivos a

Los alérgenos más famosos de los últimos cuatro años

las pruebas de parche se recomienda suspender el contacto con el oro, pero en los que tienen piezas dentales en oro y no presentan síntomas clínicos en la mucosa oral se sugiere no retirar sino observar.⁵

TIMEROSAL

El timerosal fue escogido como *no alérgeno* de contacto del año 2002, debido a la frecuente positividad pero rara relevancia en su test. En las estadísticas del NACDG fue el quinto alérgeno más común, e indujo reacciones alérgicas en 10.9% de los 4.087 pacientes a quienes se les practicó pruebas de parche; sin embargo, sólo el 16.8% de los pacientes sensibles a timerosal tuvieron una prueba considerada relevante para su cuadro clínico, lo que lo ubica en el puesto 50 de relevancia.⁶ Se ha interrogado si la reacción positiva es más irritativa que alérgica.⁷ Esta sustancia ya fue retirada de la batería estándar europea, pero persiste en el TRUE® test.

El timerosal es un preservativo usado comúnmente en medicamentos tópicos, gotas óticas, oftálmicas y nasales, soluciones para lentes de contacto, cosméticos, amalgamas y vacunas. Al igual que el mercurio cromo, hace parte de los mercuriales orgánicos. Contiene dos radicales que pueden ser alergizantes: el cloruro de etil mercurio y el ácido tiosalicílico; este último ha mostrado una reacción cruzada con un fotoproducto del piroxicam.⁸

La localización clínica de las lesiones depende del sitio de contacto, con frecuencia periocular o periótico. En pacientes que continúan el contacto puede haber procesos inflamatorios oculares con revascularización corneal.⁹ La prevalencia de sensibilización al timerosal ha aumentado en los últimos años y afecta a la gente joven. En Austria, por ejemplo, ha aumentado de 1% a 2% hasta 20% a 25%; esto se ha explicado por la vacunación obligatoria para fiebre transmitida por picadura de garrapata, que allí es endémica. En España reportan positividad del 5%. Los pacientes que han sido diagnosticados con positividad al timerosal u otros mercuriales deben evitar el contacto cutáneo con antisépticos que tengan mercuriales; sin embargo, la inyección de vacunas o inmunoglobulinas libres de timerosal es a menudo imposible, dado que en la mayoría de los casos ellas lo contienen. Por esta razón, un grupo de investigadores españoles realizó un estudio para determinar el riesgo de vacunación en personas sensibles al timerosal. Se reclutaron

125 pacientes con reacciones alérgicas al timerosal u otros mercuriales. El timerosal fue positivo en 57 pacientes, 78% positivos al mercurio amoniacal y reacciones cruzadas en la mayoría de los casos (100/125). La vacunación, el contacto con mercurio cromo, termómetros rotos y gotas tópicas fueron las principales fuentes de sensibilización. A todos los pacientes se les aplicó una inyección intradérmica de timerosal que fue positiva en 24 de 125 pacientes; a todos nuevamente se les colocó la inyección intramuscular que fue positiva sólo en 5 pacientes (4% del total y 9% del grupo sensible a timerosal); la reacción fue leve y local. Por lo tanto, dichos investigadores concluyen que la vacunación con vacunas o inmunoglobulinas que contengan timerosal es segura en pacientes sensibles al mismo. Para evitar la sensibilización se sugiere restringir el uso de termómetros y antisépticos mercuriales.⁸

BACITRACINA

Antibiótico tópico de amplio uso, activo contra bacterias grampositivas y espiroquetas. Se halla disponible en forma de cremas, ungüentos, gotas óticas y oftálmicas. Aunque fue considerado inicialmente como un raro sensibilizante, su incidencia ha aumentado progresivamente desde 1980.¹⁰

El NACDG ha encontrado una positividad creciente: en 1990 fue del 1.5%, en 1994 del 7.8%, en 2002 del 9.2%. En pacientes con dermatitis por insuficiencia venosa crónica se ha reportado hasta en el 13%. Puede haber co-sensibilización con neomicina y polimixina. La prueba de parche se realiza con bacitracina al 20% y puede dar reacciones retardadas.¹¹ La razón de la positividad progresiva es su uso creciente, debido a que es el séptimo medicamento más vendido en Estados Unidos por su fácil disponibilidad. Es más frecuente encontrarlo en pacientes con pieles crónicamente enfermas como dermatitis por estasis, en las que clínicamente se pueden presentar como placas eccematosas, úlceras que no mejoran con tratamiento o infecciones crónicas. Sin embargo, se han reportado reacciones agudas cuando se utiliza en heridas abiertas o postoperatorios inmediatos, dando reacciones de urticaria de contacto o anafilaxia.¹¹ Debe evitarse su uso como medicamento profiláctico de infección. Los pacientes alérgicos deben portar una identificación con este aviso y evitar también el contacto con neomicina y polimixina.

Los alérgenos más famosos de los últimos cuatro años

CONCLUSIÓN

A medida que se investigan nuevos alérgenos van apareciendo nuevas positividadades, ampliando el horizonte de la dermatitis de contacto alérgica. Debemos estar atentos a los nuevos avances para tratar de brindar una ayuda más efectiva a los pacientes con dermatitis de contacto alérgica, trastorno que sigue siendo altamente frecuente y no siempre fácil de diagnosticar.

SUMMARY

Each year a committee of experts in contact dermatitis with the leadership of the North American Contact Dermatitis Group presents the allergen of the year. This paper makes an overhaul of the four last allergens.

Key words: contact dermatitis, disperse blue dyes, gold, thimerosal, bacitracin.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pratt M, Taraska V. Disperse Blue Dyes 106 and 124 are common causes of textile dermatitis and should serve as screening allergens for this condition. *Am J Contact Dermat* 2000; 11:30-41.
2. Storrs FJ. Disperse Blue Dyes. Contact allergen of the year. *Am J Contact Dermat* 2000; 11:1-2.
3. Lazarov A, Trattner A, David M, et al. Textile dermatitis in Israel: A retrospective study. *Am J Contact Dermat* 2000; 11:26-29.
4. Fowler J Jr. Gold. *Am J Contact Dermat* 2001; 12:1-2.
5. Fowler J Jr, Taylor J, Storrs S, et al. Gold allergy in North America. *Am J Contact Dermat* 2001; 12:3-5.
6. Belsito DV. Thimerosal: Contact (non) allergen of the year. *Am J Contact Dermat* 2002; 13:1-2.
7. Moller H. All these positive tests to thimerosal. *Contact Dermatitis* 1994; 31:209-213.
8. Audicana MT, Muñoz D, Del Pozo MD, et al. Allergic contact dermatitis from mercury antiseptics and derivatives: study protocol of tolerance to intramuscular injections of thimerosal. *Am J Contact Dermat* 2002; 13:3-9.
9. Marks JG, DeLeo VA. Thimerosal. En: *Edits Contact and Occupational Dermatology* 1997; 126-129.
10. Marks JG, DeLeo VA. Bacitracin. En: *Edits Contact and Occupational Dermatology* 1997; 188-190.
11. Belsito DV. Bacitracin. Contact allergen of the year. *Am J Contact Dermat* 2003; 14:1-2.

El acné sí tiene cura

ROACCUTAN[®]
isotretinoína



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

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

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

Roaccutan[®] Isotretinoína de Roche, única producida e importada exclusivamente de Basilea, Suiza.

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



Utilizado por más de doce millones de pacientes en todo el mundo.



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

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

COMPOSICIÓN: 1 cápsula contiene 10 y/o 20 mg de isotretinoína. **PROPIEDADES:** El mecanismo de acción de ROACCUTAN está asociado con la supresión de la actividad y la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, lo cual ha sido demostrado histológicamente, dependiendo de la posología. **INDICACIONES:** ROACCUTAN está indicado en las formas graves de acné, rebéde a otros tratamientos. Acné quístico y conglobular. **PRECAUCIONES:** En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo escogido. Embarazo: ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llegara a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN aún durante periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez, intentos de suicidio y suicidio en pacientes tratados con ROACCUTAN; por lo tanto todos los pacientes bajo tratamiento con ROACCUTAN deben ser vigilados por si se presentan signos de depresión y refiriéndose a una terapia apropiada. **CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS:** Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipidemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. **ES TERATOGENICO.** ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. **ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE.** **VER vademecum.** La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciado el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (exámenes en ayunas) deben chequearse también (antes y un mes después de iniciada la terapia; al igual que al finalizar periodos de 3 ó 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hipertipidemia (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. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentemente observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resecamiento de las mucosas, lo cual puede aliviarse con la aplicación de un unguento sobre los labios; resecamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resecamiento de la mucosa faríngea. El resecamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, la cual puede tratarse con gotas oftálmicas o con un unguento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y catarata lenticular. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acrecentada de tejido granular en las erupciones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (revertible con dosis altas y por periodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, ileitis, hemorragias), hiperuricemia y trastornos psíquicos o del SNC (ej. trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo e hiperostosis (cierre precoz de la epifisis), así como en adultos. Particularmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis 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 isotretinoína (puede producirse hipertensión intracraneal benigna). **SOBREDOSIFICACION:** 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 del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de cerca de 4 semanas, la posología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0.1 - 1 mg/kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúen los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría 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 desea tomarse una dosis no debe doblarse la siguiente. Tratamiento tópico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliativos contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. **PRESENTACIONES:** Caja de 10 mg con 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima No. M-008122 R-1 y Caja de 20mg con 20 y 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1. Nota: Productos Roche S.A., informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas.

ROA-VEB-2003

De infiltración linfocítica de Jessner a lupus tumidus

Observaciones en cuatro casos

Ángela Seidel Arango

RESUMEN

Se presentan cuatro casos seguidos durante varios años con diagnóstico de infiltración linfocítica de Jessner. A la luz de los datos clínicos y de la literatura de los últimos años los hemos reclasificado como lupus tumidus.

Palabras clave: infiltración linfocítica de Jessner, lupus tumidus.

INTRODUCCIÓN

En 1953 Jessner y Kanof describieron en *Archives of Dermatology* una nueva entidad que aun hoy, cincuenta años después, continúa siendo pobremente entendida, discutiéndose si corresponde a una dermatosis independiente o si representa un estadio de otras enfermedades que dan infiltrados linfocíticos en la dermis, conocidas clásicamente como "las 5 Ls": lupus eritematoso discoide (LED), erupción solar polimorfa (ESP), linfocitoma cutis y linfoma linfocítico bien diferenciado.

Clínicamente se caracteriza por placas y pápulas eritemato-violáceas, brillantes, algunas anulares, poco sintomáticas, localizadas en áreas expuestas al sol en cara, miembros superiores y cuero cabelludo, que desaparecen sin dejar ninguna cicatriz. La enfermedad sigue un curso crónico y reaparece en los mismos sitios. En la histología hay un infiltrado de linfocitos dispuestos en patrón perivascular y perianexial en la dermis, con depósito de mucina escasa entre los haces de colágeno. Se reporta más frecuentemente en hombres y responde rápidamente a los antimaláricos.¹

Al revisar la literatura se encuentran muchas publicaciones que tratan de establecer diferencias con las otras "Ls", tanto por seguimiento clínico como por medio de inmunohistoquímica, y estudios fotobiológicos, sin que se logre aclarar la naturaleza de la infiltración linfocítica de Jessner.²

En 1930 Gougerot y Bournier, en el *Boletín de la Sociedad Francesa de Dermatología y Sifilología*, describieron una forma crónica de lupus que llamaron lupus tumidus. Posteriormente esta entidad es muy poco mencionada en la literatura y se considera una forma muy rara del lupus cutáneo crónico.

Desde el 2000 un equipo de la Universidad Henrich-Heine de Dusseldorf, encabezado por la doctora Kuhn, comenzó a publicar sus observaciones en un grupo grande de pacientes, resucitando esta entidad y aclarándonos el panorama de la ILJ.^{3,4}

El lupus tumidus^{1,4} es otra forma de lupus cutáneo crónico diferente del LED, cuya descripción es igual a la de la ILJ, de placas y nódulos eritematosos brillantes, algunos anulares, que afectan cara, cabeza y zonas foto-expuestas de brazos y nuca. Son muy persistentes, y tienden a reaparecer en los mismos sitios (fenómeno descrito por Gougerot como "en eclipse") y, a diferencia del LED, no dejan cicatriz. Algunos de los casos descritos durante la evolución de la enfermedad han presentado placas de LED.

Con las pruebas de fototest con UVA y UVB se desencadenan lesiones en el 75% de los casos, 3 a 6 días después de la exposición. Comparado con otros tipos de lupus cutáneo, éste es el más fotosensible de todos.⁵

En forma característica la respuesta a los antimaláricos es rápida, lo que también es usual para la ILJ y la ESP. Ninguno de los pacientes reportados tiene manifestaciones sistémicas que llenen los criterios de la ARA o de EADV para diagnosticar lupus sistémico, a pesar de seguimientos hasta por treinta años.

Respecto a los anticuerpos, sólo un 10% de los casos de LT hacen ANAs (+) mayores de 1:160, y anti-Ro en el

Ángela Seidel. Dermatóloga Hospital Departamental San Juan de Dios, Armenia.

Correspondencia: Clínica Central del Quindío, Carrera 13 No. 1-N-35, consultorio 306, teléfono (6)746 3741, Armenia, Quindío, Colombia. E-mail: seidel@epm.net.co

De infiltración linfocítica de Jessner a lupus tumidus

5%. En la histología, igual que la ILJ, presenta un infiltrado linfocítico moderado a denso, perivascular y perianexial en dermis media y profunda. Las diferencias con otras formas de LEC (LED y LECS) son la falta de compromiso epidérmico en tapones foliculares y de vacuolización de la basal; con la ESP es la falta de edema en dermis superior; y con la ILJ es la presencia abundante de mucina que se evidencia mejor con coloraciones de hierro coloidal.

En su descripción de 40 casos en Archives of Dermatology, el grupo de Dusseldorf sugiere unos criterios diagnósticos que son la clínica, la histología que confirma mucina con coloraciones de hierro coloidal, las pruebas de fototest con UVA y UVB, y la respuesta a los antimaláricos. También presentan un cuadro de diagnóstico diferencial con las entidades de las "5Ls".

En conclusión, hoy por hoy se considera que la ILJ es, en muchos casos, indistinguible del lupus tumidus tanto por los hallazgos clínicos como por la histología, la inmunohistoquímica y las pruebas de fototest.¹⁻³

Presento cuatro casos de pacientes a quienes he seguido entre dos y cuatro años con un diagnóstico inicial de ILJ, que por la evolución y a la luz de estos artículos recientes pienso que corresponden a lupus tumidus.

Caso 1: mujer de 52 años, con 13 años de evolución de lesiones recurrentes, muy persistentes, que reaparecen en los mismos sitios de cara, cuero cabelludo, V de cuello y ocasionalmente en hombros. Tiene ANA (-),

anti-DNA (-), C3 y C4 normales en varios momentos de la evolución; además, inmunohistoquímica que descartó linfoma. Se ha manejado con cloroquina e hidroxicloroquina, a las que responde muy bien. También se han hecho infiltraciones con corticosteroides y en el momento recibe talidomida, 100 mg interdiarios, con control de las lesiones. Ha estado clasificada como una Infiltración linfocítica de Jessner (Figura 1). La histología se presenta en la Figura 2.

Caso 2: hombre de 34 años que consultó por lesiones en zonas malares, puente nasal y cuero cabelludo hace seis años. Los ANAs han sido negativos. Responde dramáticamente a cloroquina e infiltraciones. Continúa presentando recurrencias muy persistentes. Tiene diagnóstico de ILJ, pero tiene el antecedente de un hermano muerto de lupus sistémico hace ocho años y una hermana recién diagnosticada de LES después de años de diagnóstico de artritis reumatoidea (Figura 3).



Figura 1. Placa infiltrada eritematoviolácea en mejilla

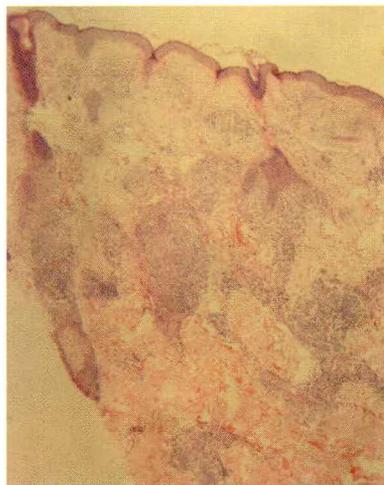


Figura 2. Infiltrado linfocítico perivascular y perianexial en dermis media, con acúmulos de mucina, sin ningún compromiso de la interfase dermoepidérmica, típico del lupus tumidus.

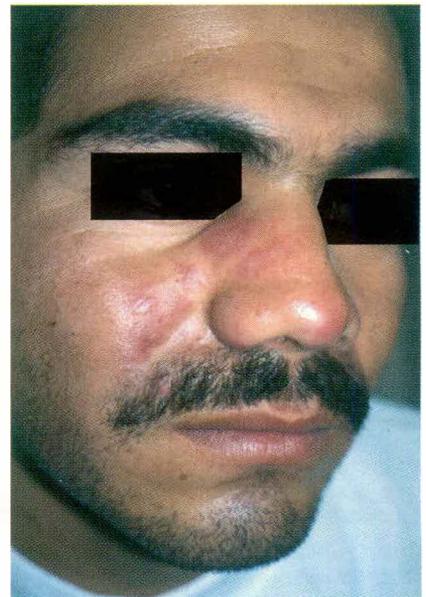


Figura 3. Lesiones en pirámide nasal y mejilla.

De infiltración linfocítica de Jessner a lupus tumidus

Caso 3: niña que a los 12 años comenzó con nódulos en cara y cabeza, con tendencia a ser anulares y a sanar con leve depresión de la piel, pero sin cicatriz, en manejo médico desde hace cuatro años (Figura 4). Ella es la única de los cuatro pacientes que refiere franca relación de las lesiones con la exposición solar, pero como en los otros casos no hay control de la enfermedad con el uso juicioso de protectores solares de amplio espectro. Hace dos meses consultó por lesiones en placa, descamativas, en sien y cuero cabelludo típicas de LED, lo que se comprobó por biopsia (Figuras 5 y 6). Nuevamente se repiten paraclínicos de rutina, ANAs y C3 – C4 que fueron negativos.



Figura 4. Placa anular en la frente y en párpado inferior, típica de LT.



Figura 5. La misma paciente de la figura anterior presentó tres años después placa anular, descamativa en su centro, que corresponde a LED.

Caso 4: agricultor de 36 años, con lesiones en cara y cuero cabelludo de dos años de evolución. El diagnóstico de manejo fue una ILJ, pero hace seis meses le aparecen lesiones en placas típicas de LED, con tapones foliculares y descamación en zonas malares y dorso de nariz. Mejoraron con cloroquina y no dejaron cicatriz. Los ANAs fueron negativos y los paraclínicos de rutina fueron normales.

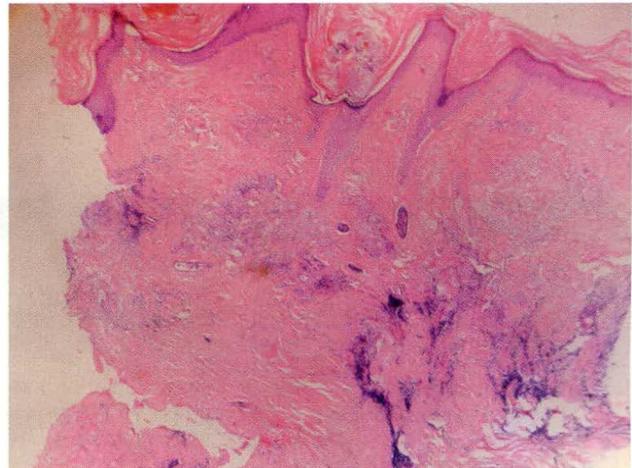


Figura 6. Nótese la presencia de tapones córneos con infiltrados infocíticos en la interfase y vacuolización de la basal, diagnóstico de LED.

CONCLUSIÓN

Documento cuatro casos seguidos por períodos de 2 a 7 años, con diagnóstico de ILJ, con cuadros clínicos e histológicos muy similares; sin embargo, por la aparición en dos de los pacientes de lesiones tipo LED y en el segundo caso con la historia familiar de LES, y teniendo en cuenta los artículos publicados en los últimos años por el grupo de Dusseldorf, los hemos reclasificado como lupus tumidus, forma poco reportada pero probablemente más frecuente de lo que se pensaba de lupus eritematoso cutáneo crónico, muy fotosensible y con muy buen pronóstico frente a enfermedad sistémica.

La ILJ es una de esas entidades que ha sido un poco difusa, mal comprendida y poco publicada, y con esto se descorre el velo y la localizamos en el espectro del lupus cutáneo. De paso se rinde tributo a uno de los últimos grandes clínicos de la dermatología: Henry Gougerot.

SUMMARY

Four cases of patients with diagnosis of Jessner's lymphocytic infiltration of the skin during several years are reported. They are reclassified as having lupus tumidus, a

chronic cutaneous form of lupus, recently resuscitated by new papers.

Key words: Jessner's Lymphocytic infiltration, Lupus Thumidus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weber F, Schmith M, Fritsch P, et al. Lymphocytic infiltration of the skin. www.e-medicine.com/topic200.htm.
2. Toonstra J, Wildschut A, Boer J. Jessner's lymphocytic infiltration of the skin. A Clinical study of 100 patients. *Arch Dermatol* 1989; 125:1525-1530.
3. Kuhn A, Richter-Hintz D, Oslislo C, et al. Lupus Erythematosus Tumidus. A neglected subset of cutaneous lupus erythematosus: Report of 40 cases. *Arch Dermatol* 2000; 136:1033-1041.
4. Kuhn A, Sonntag M, Ruzicka T, et al. Histopathologic findings in lupus erythematosus Tumidus: Review of 80 patients. *JAAD* 2003; 48:901-908.
5. Kuhn A, Sonntag M, Richter-Hintz O, et al. Phototesting in LET. A 15 year experience. *JAAD* 2001; 45:86-95.

Advantan®

Aceponato de metilprednisolona



Emulsión

Eficacia Dermato-humectante
Para **Áreas Extensas**



REG. SAN INVIMA M-0000950

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

Corticoide tópico

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

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

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

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

Nuevo

Hansaplast Reductor de Cicatrices

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

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

Hansaplast, sabe cuidar a tu familia.



Histiocitosis Tipo II

(Síndrome hemofagocítico más xantogranuloma juvenil)

Ana María Aristizábal
Ana Cristina Ruiz
Fabiola Vizcarra

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 19 meses de edad, con un desorden en la línea del sistema monocito-macrófago, expresado en piel como xantogranuloma juvenil y de forma sistémica como síndrome hemofagocítico. Ambas entidades se clasifican dentro de la histiocitosis tipo II.

Palabras clave: xantogranuloma juvenil, síndrome hemofagocítico, histiocitosis II.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo masculino, de 19 meses de edad, con cuadro de tres meses de fiebre, pérdida de peso, adinamia y anorexia. Desde los 8 meses de edad, presentaba aparición de máculo-pápulas de color pardo amarillo en mejillas (Figura 1).

Al examen físico se encontró un niño en regulares condiciones, pálido, con adenopatías cervicales e inguinales, petequias en encías y hepatoesplenomegalia.

Se realizaron exámenes de laboratorio que informaron: anemia (Hb 2.9), trombocitopenia (8000 plaquetas), leucopenia (5100 leucocitos), e hipertrigliceridemia (422 mg/dl). Las pruebas serológicas para virus reportaron una infección activa con el virus dengue (anticuerpos IgM positivos) y una infección con el virus Epstein Barr (anticuerpos heterófilos positivos). Las radiografías de huesos largos y cráneo no mostraron lesiones líticas.

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

Ana Cristina Ruiz, Patóloga Docente CES, Medellín.

Fabiola Vizcarra, Médica Hematóloga, Hospital General de Medellín, Medellín.

Correspondencia: Ana María Aristizábal, teléfono 312 0313, Medellín, Colombia, E-mail: aristy@epm.net.co



Figura 1. Lesiones de tipo maculopapular, pardas, en ambas mejillas.

La biopsia de médula ósea mostró una celularidad marcada, con representación de todas las líneas hematopoyéticas y células grandes, en donde se identificó hemofagocitosis (Figura 2). En la inmunohistoquímica con CD68 se realizó la presencia de macrófagos, algunos fagocitando linfocitos, eritrocitos y neutrófilos. Estos histiocitos eran CD1a y S100 negativos.

En la biopsia de las lesiones papulares de la mejilla, con la hematoxilina y eosina, se vio una proliferación de histiocitos y células inflamatorias, con las células de Touton características (Figura 3). En la inmunohistoquímica, los histiocitos son CD68 positivos y CD1a y S100 negativos.

Con los hallazgos anteriores se hace diagnóstico de histiocitosis tipo II, secundaria a síndrome hemofagocítico, asociado con infección por el virus Epstein Barr (VEB) y a xantogranuloma juvenil.

DISCUSIÓN

Los síndromes de histiocitosis son un grupo de trastornos que tienen en común la proliferación de células del

Histiocitosis Tipo II

sistema fagocítico mononuclear. En 1987 el grupo de la Sociedad de Histiocitos¹ propuso una nueva clasificación para los síndromes histiocíticos en niños (Cuadro 1).

Cuadro 1

Clase	Síndrome
I	Histiocitosis de células de Langerhans
II	Histiocitosis de fagocitos mononucleares, no Langerhans
	Síndrome hemofagocítico asociado con infección
	Enfermedad de Rosai-Dorfman
	Xantogranuloma juvenil
	Reticulohistiocitoma
III	Enfermedades histiocíticas malignas

En la histiocitosis tipo II hay una alteración en la función de los macrófagos que lleva a su acumulación, pero las células conservan su morfología normal. La inmunohistoquímica se caracteriza por ser CD68 positivos, CD1a y S100 negativos.

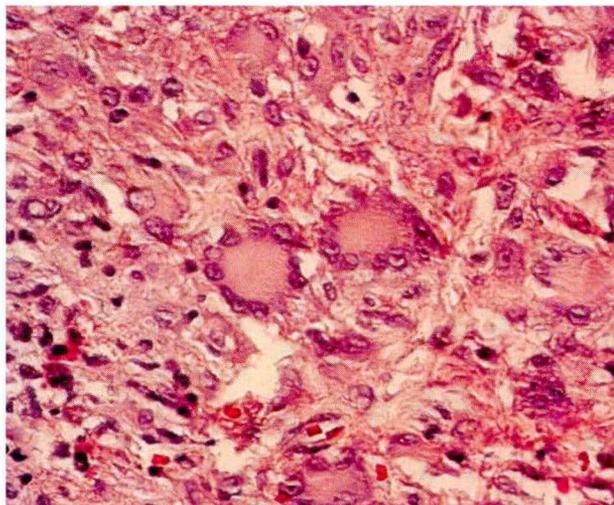


Figura 3. Se observan células de Touton características del xantogranuloma juvenil.

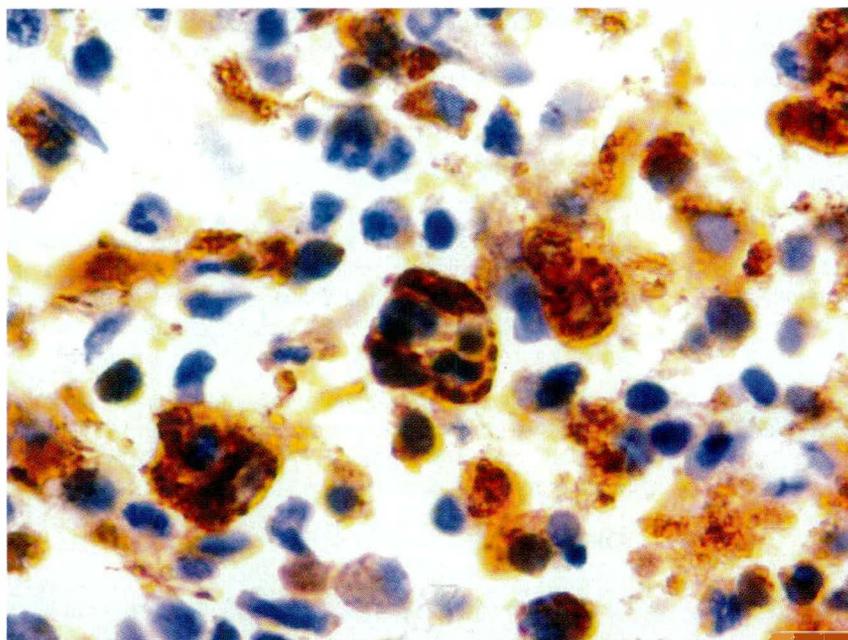


Figura 2. Nótese una célula histiocítica con células sanguíneas en su interior, indicativa de hemofagocitosis.

Histiocitosis Tipo II

El síndrome hemofagocítico es un trastorno de la activación del macrófago, reactivo, no maligno, donde se observa una gran actividad fagocítica en médula ósea y el sistema reticuloendotelial. Usualmente afecta a niños menores de un año de edad. Se presenta en respuesta a algunos agentes infecciosos, de los cuales el más común es el VEB.²

Los criterios diagnósticos propuestos por la Sociedad de Histiocitosis en 1991, para el síndrome hemofagocítico, son:³

1. Fiebre: 2 picos de 38.5°C, mínimo en 7 días.
2. Esplenomegalia: >3 cm
3. Dos de los siguientes criterios:
 - Anemia <9mg/dl de hemoglobina
 - Trombocitopenia <100.000
 - Neutropenia <1000
4. Hipertrigliceridemia >2 mmol/l o hipofibrinogenemia < 1.5 g/l
5. Hemofagocitosis, sin evidencia de médula ósea hipoplásica o malignidad.

En piel puede presentarse un brote máculopapular o nodular.³

El tratamiento se basa en medidas de soporte para los casos leves, pero en casos severos o asociados con VEB se requiere manejo con etopósido (tóxico para macrófagos), dexametasona, ciclosporina o metotrexate intratecal.⁴ El síndrome hemofagocítico asociado con virus, especialmente VEB, es universalmente fatal si no se trata.

El xantogranuloma juvenil también es una alteración en la respuesta de los macrófagos que resulta en reacciones granulomatosas. Clínicamente se caracteriza por pápulas o nódulos únicos o múltiples, color naranja-bronceado, principalmente en cabeza y cuello. Hay reportes de compromiso de otros órganos, y el ojo es el principal órgano extracutáneo afectado.

Suele tener un curso autolimitado, pero en ocasiones se requiere el uso de esteroides sistémicos o intralesionales.⁵

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de un niño de diecinueve meses con una histiocitosis tipo II, manifestada en piel como xantogranuloma juvenil y en forma sistémica como síndrome hemofagocítico asociado con infección por VEB y dengue. En la literatura revisada no encontramos la asociación entre estas dos entidades.

SUMMARY

We present the case of a 19 month-old patient with a disorder in the monocyte-macrophage system expressed in the skin as a juvenile xanthogranuloma and sistemically as on hemophagocytic syndrome. Both entities are classified within the histiocytosis tipe II syndrome.

Key words: hemophagocytic syndrome, juvenile xanthogranuloma, histiocytosis type II.

Histiocitosis Tipo II

BIBLIOGRAFÍA

1. Lanzkowsky L. Classification of histiocytosis syndromes in children. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 3 ed 2000: 574.
2. Moises-Frenkel S, Bolea-Murga V. Síndrome Hemofagocítico en Pediatría. An Med Assoc Med Hosp ABC 2001; 46:137-141.
3. Fisman D. Hemophagocytic syndromes and infection. Emerg Infect Dis 2000; 6:601-606.
4. Imashuku S. Advances in the management of hemophagocytic lymphohistiocytosis. Int J Hematol 2000; 72:1-11.
5. Méndez E. Xantogranuloma juvenil múltiple. Rev Mex Pediatr 2001; 68:96-99.

La **VERDADERA DIFERENCIA** en
el tratamiento de la **ESCABIOSIS**

Gamabenceno® Plus

Permetrina 5%

Loción y Crema

Sin riesgo de toxicidad
desde los 2 meses de edad

Efectiva en una sola aplicación

Seguridad y eficacia comprobada en más de
1'000.000 de pacientes Colombianos



Tratamiento Eficaz, Seguro y Confiable

USO EXTERNO. COMPOSICIÓN: CREMA: Tubo por 60 g contiene: Permetrina al 5%. **LOCIÓN:** frasco por 60 g contiene: Permetrina al 5%. **CHAMPU:** Frasco x 60 mL contiene: Permetrina al 1%. **INDICACIONES:** Escabiciida (sarna). Pediculosis (piojos y ladillas). **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes. Su uso durante el embarazo, lactancia y en niños debe hacerse bajo instrucción y control médico. No usar en niños menores de 2 meses de edad. **DOSIS Y ADMINISTRACIÓN:** Escabiosis: (sama) **GAMABENCENO® PLUS** Crema o loción al 5%. Se aplica en toda la superficie corporal, del cuello a los pies, se deja actuar por 8 a 12 horas y se retira mediante baño con agua y jabón. Deben tratarse simultáneamente todos los contactos familiares y huéspedes regulares con el fin de evitar el riesgo de infestación. Debe lavarse y plancharse las ropas de pacientes y contactos. Si la crema es removida durante el periodo de tratamiento, debe reaplicarse en las áreas donde se requiera. En casos de escabiosis costrosa donde generalmente se encuentran más de 50 lesiones o el compromiso es crónico y refractario a otras terapias, se requiere repetir la aplicación de **GAMABENCENO® PLUS** Crema o Loción al 5% una semana después de la primera aplicación. **Pediculosis de la cabeza (piojos):** **GAMABENCENO® PLUS** Champú al 1% se aplica sobre el cabello, en cantidad suficiente para saturar el cuero cabelludo y el cabello, se deja actuar por 10 minutos y se enjuaga con abundante agua. Un tratamiento es suficiente para eliminar la infestación por piojos de la cabeza. Las liendres que están adheridas al cabello pueden ser retiradas con un peine fino para efectos cosméticos, no porque sea necesario este procedimiento con el fin de incrementar su eficacia terapéutica. La acción residual se mantiene por 14 días. Deben tratarse simultáneamente todos los contactos familiares y huéspedes regulares con el fin de evitar el riesgo de reinfestación. Debe lavarse en agua caliente las ropas del paciente y elementos de uso personal, los elementos que no se puedan lavar, se deben guardar durante dos semanas en una bolsa plástica cerrada. **Pediculosis del pubis:** (ladillas) Se aplica **GAMABENCENO® PLUS** Champú al 1%, siguiendo una modalidad similar a la anterior. Repetir a los 10 días. **PRESENTACIONES: GAMABENCENO® PLUS** Crema: Tubo colapsible por 60 g de permetrina al 5% Reg. No. M-012172 M.S. Venta con fórmula médica. **GAMABENCENO® PLUS** Loción: Frasco por 60 mL de permetrina al 5% Reg. No. M-012173 M.S. Venta con fórmula médica. **GAMABENCENO® PLUS** Champú: Frasco por 60 mL de permetrina al 1% Reg. No. V-000139 Venta Libre. **BIBLIOGRAFÍA:** USP DI. Permethrin Topical. Drug Information for the Health Care Professional. 2002.;2457-2359. Taplin D;Meinking TL. Pyrethrins and pyrethroids in dermatology. Arch Dermatol, 1990 Feb, 126:2;213-21

Laboratorios Bussié S.A., Bogotá, D.C.-Colombia Teléfono: (571) 335 1135 - E mail: laboratorios@bussie.com.co





SCHERING

making medicine work

Diane-35:

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

Composición:

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

Indicaciones:

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

Presentación:

Envases-calendario con 21 grageas.

Para mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados.

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

Schering AG
Alemania

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

Visítenos en internet:
www.schering.com.co

MÍRAME

ES

Diane[®] 35

Para una piel más limpia *y bonita*

Hidroa vacciniiforme

Silvia Emelia Herrera Higueta

Marta Cecilia Sierra Sierra

Luis Alfonso Correa Londoño

RESUMEN

Joven de 14 años, con diagnóstico de hidroa vacciniiforme. Consultó por lesiones pápulo-vesiculosas, cicatrices varioliformes en áreas fotoexpuestas, amputación parcial del pabellón auricular izquierdo y onicolisis en los dedos pulgar e índice de la mano izquierda. Las lesiones se iniciaron desde los 10 años de edad.

Palabras clave: hidroa vacciniiforme, cicatriz varioliforme, áreas fotoexpuestas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 14 años que consultó por episodios recurrentes de pápulas, vesículas, costras hemáticas y cicatrices varioliformes en áreas foto-expuestas desde los 10 años de edad (Figura 1).

Antecedentes personales y familiares negativos.

Al examen físico se observaron múltiples cicatrices varioliformes, pápulas con costra hemática en cara, y amputación parcial de la parte superior del pabellón auricular izquierdo (Figura 2). Presentaba distrofia ungueal y onicolisis en los dedos pulgar e índice izquierdos (Figura 3).

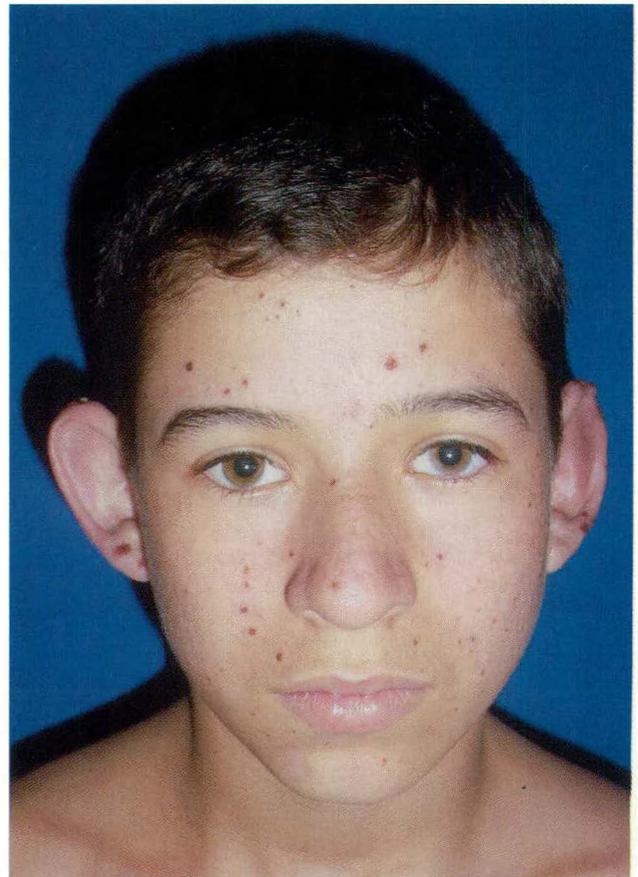


Figura 1. Pápulas con costra hemática y cicatrices varioliformes en áreas fotoexpuestas.

La biopsia de piel mostró ampolla epidérmica con extensa necrosis, infiltrado inflamatorio y trombosis de vasos superficiales (Figura 4). La inmunofluorescencia directa fue negativa.

Los resultados del hemoleucograma, las pruebas de función renal y hepática y el C3 estaban dentro del rango

Silvia Emelia Herrera Higueta, RII Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

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

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

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

Hidroa vacciniforme



Figura 2. Amputación parcial de la parte superior del pabellón auricular.



Figura 3. Distrofia ungueal y onicolisis en los dedos pulgar e índice izquierdos.

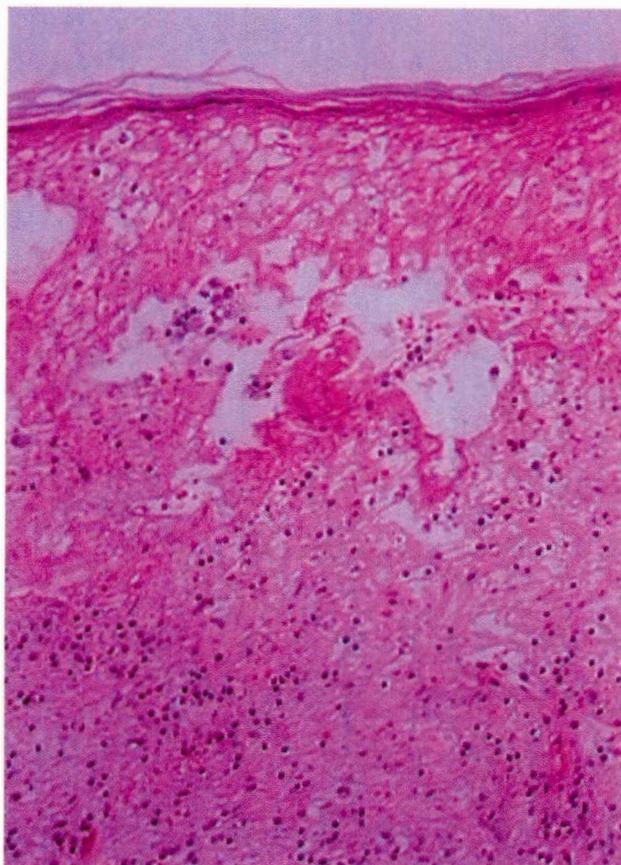


Figura 4. Severa espongiosis y extensa necrosis eosinofílica; ampolla intraepidérmica y subepidérmica; infiltrado inflamatorio mixto y estroma dérmico edematoso. H&E 10X.

normal. Los exámenes de anticuerpos contra el virus de Epstein-Barr, aminoácidos en orina, y porfirinas en orina y materia fecal fueron negativos.

DISCUSIÓN

La hidroa vacciniforme es una fotodermatosis rara, de etiología desconocida, descrita por primera vez por Bazin en 1862; se inicia en la infancia, con remisión espontánea durante la adolescencia o adultez temprana, aunque en raros casos persiste hasta la edad adulta.

Es un trastorno crónico recurrente, caracterizado por lesiones que aparecen después de una exposición mínima al sol, dentro de los primeros 15 minutos hasta 24 a 48 ho-

Hidrao vacciniiforme

ras posteriores a la exposición, se exacerba en el verano y mejora en el invierno.

La prevalencia es desconocida; sólo hay una serie reportada que informa una prevalencia de 0.34 casos por 100.000 habitantes. Afecta más a los hombres que a las mujeres, en una relación 2:1; en los hombres la enfermedad aparece a edad más tardía, 8.7 años, y tiene mayor duración, 11 años, comparado con las mujeres en las que aparece a los 6.7 años y dura 5 años.²

Las lesiones empiezan con eritema en los sitios expuestos al sol, seguidas por vesículas y ampollas hemorrágicas, que se cubren de costras que pueden impetiginizarse y se resuelven con cicatrices varioliformes en un promedio de seis semanas. Las lesiones pueden ser asintomáticas, pruriginosas o dolorosas.

Los sitios más afectados son: mejillas, puente nasal, labios, oídos, dorso de manos, antebrazos y pies. En casos severos, el cuadro puede acompañarse de fiebre, malestar general y síntomas oculares como compromiso de la conjuntiva, fotofobia, úlceras y cicatrices corneales. También se pueden presentar contracturas de los dedos, amputación del pabellón auricular y hemorragias subungueales, que aparecen simultáneamente con las vesículas hemorrágicas cutáneas y producen foto-oncolisis. La afección ungueal se resuelve completamente sin dejar lesiones residuales. El compromiso de las uñas es raro: hay sólo un caso reportado en la literatura.¹

PATOGÉNESIS

No es clara, pero hay una fuerte evidencia que apunta hacia la luz UV de onda larga como el principal factor causal, básicamente la longitud de onda entre 320 y 390 nm. Se ha demostrado que la longitud de onda UVA de banda ancha produce lesiones clínica e histológicamente iguales a las generadas por la luz natural; en proporción menor se presentan con la radiación UVB (280-310 nm) y con la radiación UVC (100-280 nm).

Se ha sugerido una susceptibilidad genética desconocida³, y en algunos pacientes se ha encontrado el antígeno HLA DR4 positivo, similar a los pacientes con prurigo actínico, pero faltan más estudios que confirmen esta teoría.² Puede haber asociación con dermatitis atópica.²

Estudios *in vitro* en fibroblastos y linfocitos han sugerido un defecto en la reparación del DNA, pero esta teoría no ha sido confirmada.²

El virus del Epstein-Barr se ha encontrado de forma latente en las formas típicas y atípicas de la hidrao vacciniiforme; parece que es necesaria su reactivación para el desarrollo de la enfermedad.

La latencia de este virus también se ha asociado con múltiples malignidades linfoides como: linfoma de Burkitt, linfoma cutáneo de células T, Trastornos linfoproliferativos, linfoma pleural y cáncer gástrico entre otros por lo que se recomienda estudiarlo en los pacientes con hidrao vacciniiforme.³

HISTOLOGÍA

Se observa espongirosis y vesiculación intraepidérmica, con presencia de queratinocitos necróticos e infiltrado perivascular superficial y profundo de predominio linfocitario denso, con eosinófilos ocasionales.

Usualmente la inmunofluorescencia directa es negativa, pero hay casos reportados donde se ven depósitos de C3 en la unión dermoepidérmica.²

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Porfiria eritropoyética (porfiria eritropoyética congénita y porfiria cutánea tarda).
- Erupción lumínica polimorfa: erupción papular que aparece a una edad mayor que la HV, aunque hay una variante juvenil; además las lesiones curan sin cicatriz y es más común en el sexo femenino.
- Prurigo actínico: las lesiones son pápulas y nódulos mas no vesículas, cura con cicatriz y en casos severos afecta áreas no expuestas al sol.
- Enfermedad de Hartnup: enfermedad rara, autosómica recesiva, caracterizada por un defectuoso transporte intestinal y tubular renal de aminoácidos que origina lesiones de aspecto pelagroide en las áreas fotoexpuestas.
- Lupus eritematoso ampolloso: presenta autoanticuerpos positivos, afecta cualquier área corporal.

TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico para esta entidad. Se debe recomendar a los pacientes evitar la luz solar mediante el uso de antisolares y de ropa que proporcione buena protección. Los tratamientos más recomendados son:

- Fototerapia con UVB (TL-01)⁵

Hydroa vacciniforme

- PUVA²

Existen reportes de tratamientos con:

- Cloroquina²
- Hidroxicloroquina²
- Betacarotenos²
- Azatioprina²
- Talidomida²
- Ciclosporina A²
- Ácidos grasos poli-insaturados 3 omega⁴

CONCLUSIÓN

Se presenta un caso de hidroa vacciniforme, entidad poco frecuente, con dos signos clínicos de escasa ocurrencia

como amputación del pabellón auricular y compromiso ungueal.

SUMMARY

A case of hydroa vacciniforme in a 14 year-old boy is reported. He presented papules, blisters and varioliform scars on sun exposed areas, partial left ear mutilation onicholysis in left thumb and index fingers. Lesions were present since he was ten years old.

Key words: Hydroa vacciniforme, varioliform scars, sunlight exposed areas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Drummond A, Bilisland DJ. Subungueal haemorrhage in hydroa vacciniforme. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28:227-228.
2. Gupta G, Man I, Kemmett D. Hydroa vacciniforme: A clinical and follow-up study of 17 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:208-213.
3. Iwatsuki K, XuZ, Takata M, et al. The association of latent Epstein-Barr virus infection with hydroa vacciniforme. *Br J Dermatol* 1999; 140:715-721.
4. Rhodes LE, White SI. Dietary fish oil as a photoprotective agent in hydroa vacciniforme. *Br J Dermatol* 1998; 138:173-178.
5. Collins P, Ferguson J. Narrow-band UVB (TL-01) phototherapy: an effective preventative treatment for the photodermatoses. *Br J Dermatol* 1995; 132:956-963.

Neutrogena® actúa contra el acné, NO CONTRA LA PIEL

Limpiadora líquida ANTI-ACNE Oil-free Acne Wash

Efectivo y delicado limpiador con **ácido salicílico y Aloe**, que elimina las células muertas, previniendo el acné sin maltratar, ni reseca la piel.



Jabón ANTI-ACNE Acne - Prone

Limpia suavemente, removiendo el exceso de grasa, evitando la intervención de residuos en los tratamientos para el acné.



Crema Tratamiento Anti-acné On the Spot

Fórmula con **Peróxido de Benzolío**, exclusiva para el tratamiento del acné, que penetra profundamente la piel, eliminando bacterias sin irritarla ni reseca.



Tratamiento de limpieza de Poros Clear Pore

Gel transparente que penetra profundamente en los poros, eliminando la grasa, puntos negros e impurezas en la piel. Actúa en la noche, ayudando a eliminar futuras irritaciones.



Neutrogena® ha desarrollado una completa línea de tratamiento **ANTI-ACNE**, con avanzadas fórmulas libres de agentes abrasivos, desarrollados a base de **Acido Salicílico, Aloe y Peróxido de Benzolío** que tratan efectivamente la piel sin maltratarla.

Neutrogena®

Differin

adapalene



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



**Fotoestable y químicamente
compatible con el peróxido
de benzoilo³**



**Disfrute
con su sonrisa**

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

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

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

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

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

Paquioniquia congénita tipo Jackson-Lawler

Angélica María Acosta Aristizábal
Lucía Van den Enden Medina

RESUMEN

La paquioniquia congénita (PC) es una genodermatosis caracterizada principalmente por distrofia ungueal hipertrófica, asociada con hiperqueratosis del lecho ungueal como su principal característica. Existen dos tipos de PC, cada uno con diferentes asociaciones.

Presentamos el caso de una niña de 13 años con paquioniquia congénita asociada con esteatocistomas múltiples de inicio temprano, en quien se documentó una fuerte asociación heredo-familiar de su enfermedad, con parientes en primero y segundo grados de consanguinidad con la misma entidad.

Palabras clave: paquioniquia congénita, esteatocistomas múltiples.

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 13 años de edad, quien desde los dos años presenta aparición de múltiples lesiones papulonodulares de tamaño variable, eucrómicas, redondeadas, blandas, asintomáticas, localizadas principalmente en cara y tronco, que han aumentado en número y tamaño con el paso del tiempo (Figura 1).

En las veinte uñas se encuentra decoloración pardogri-sácea, engrosamiento y deformidad, asociada con hiperqueratosis subungueal, y angulación hacia arriba del extre-



Figura 1. Paquioniquia congénita tipo II. Presencia de esteatocistomas múltiples en la frente, alteración de la emergencia de los tallos pilosos a nivel ciliar y distrofia en las veinte uñas asociada con hiperqueratosis.

mo distal de las placas ungueales en su porción central, acompañada de hiperconcauidad en bordes laterales.

Además, presenta cabello ensortijado de mala calidad, quebradizo y deslustrado; llama la atención el aspecto desordenado de los tallos pilosos en la región ciliar, que emergen perpendicularmente con respecto a la superficie cutánea (Figura 1).

Así mismo, se documenta la presencia de quistes pilosebáceos en cuero cabelludo y dentición temprana desde el momento del nacimiento.

Su historia familiar es significativa, pues su madre, abuelo materno y hermana presentan en cara y tronco el mismo tipo de lesiones ya descritas.

Angélica María Acosta Aristizábal, RIII Dermatología, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Manizales.

Lucía Van den Enden Medina, Docente Dermatología, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas.

Correspondencia: Angélica M. Acosta, carrera 26-A No. 54-28, Manizales, Colombia. E-mail: oscan@andinet.com

Paquioniquia congénita tipo Jackson-Lawler

Se realiza biopsia de un nódulo ubicado en frente, confirmando el diagnóstico de esteatocistoma múltiple por hematoxilina-eosina (Figura 2).

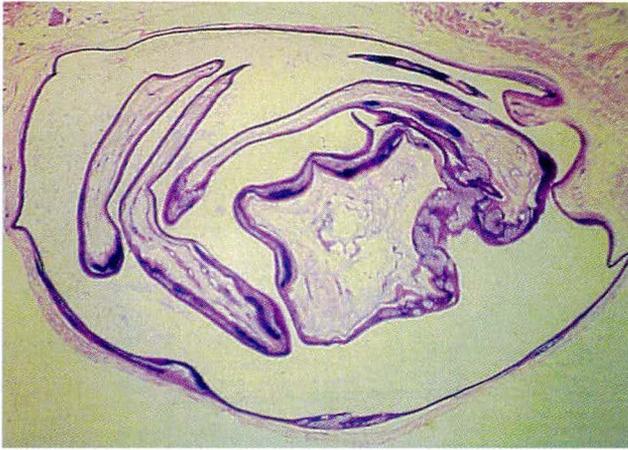


Figura 2. Quiste folicular de pared delgada, que recuerda al ducto sebáceo que muestra glándula sebácea característica en el espesor de la pared.

DISCUSIÓN

La paquioniquia congénita (PC) fue descrita inicialmente por Muller en 1904, pero en la literatura de los siglos XVII y XVIII se encuentran algunos casos que, por su descripción clínica, corresponden a dicha entidad.¹

Pertenece a un grupo de displasias ectodérmicas de origen autosómico dominante, caracterizadas por distrofia ungueal hipertrófica asociada con hiperqueratosis del hiponiquio, queratoderma palmo-plantar y otros cambios a nivel ectodérmico.²

Se han descrito dos subtipos clínicos principales de PC: el tipo Jadasson-Lewandowsky o PC tipo I, caracterizado por leucoqueratosis, queratodermia palmoplantar y queratosis foliculares; y el tipo Jackson-Lawler, o PC tipo II, con hallazgos adicionales como quistes pilosebáceos múltiples (algunos como resultado de hiperqueratosis infundibular y otros son esteatoquistes), dentición presente al nacimiento y cambios estructurales en el tallo piloso.² La presencia de quistes pilosebáceos generalizados de aparición en la pubertad es la principal característica de la PC tipo II.³

Su origen está dado por mutaciones heterocigotas en los genes que codifican queratina 16 para la tipo I y 17 para la tipo

II, que presentan fallas estructurales, manifestadas como hiperqueratosis y ampollamiento de tejidos afectados.¹⁻³

La queratina 17, implicada en la patogénesis de la PC tipo II, es una queratina de diferenciación específica, que se expresa en los folículos pilosos de cara y cuero cabelludo, lecho ungueal y glándulas sebáceas, así como en otros apéndices epidérmicos.⁴ Se han identificado diferentes mutaciones de la queratina 17 en familias con PC asociada con esteatocistomas múltiples, produciéndose, como consecuencia de éstas, una alteración en el citoesqueleto de queratina que lleva a fragilidad celular e hiperqueratosis en los tejidos que la expresan.⁴ Se pueden encontrar diferencias fenotípicas en familias que expresan esta mutación, dependiendo del nivel en donde se presenta el daño.¹

CUADRO CLÍNICO

La PC tipo II usualmente inicia en la infancia, pero se han reportado dos casos de inicio tardío en la cuarta y quinta décadas de la vida.⁵ Sus principales características son:

- Decoloración y engrosamiento ungueal, que usualmente inicia en el primer mes de vida, con hiperqueratosis subungueal principalmente en el hiponiquio, angulación hacia arriba de la placa ungueal en su porción distal, mientras que los bordes laterales se curvan hacia el centro formando una concavidad.⁶
- Dentición al momento del nacimiento. Es una característica diferencial de otros tipos de PC, pero no siempre está presente; la dentición temporal y la permanente generalmente no presentan daño en su apariencia.³
- El cabello generalmente es corto, seco, deslustrado, quebradizo, entorchado sobre su eje, con apariencia esponjada; llama la atención la apariencia desordenada de los tallos pilosos a nivel ciliar, con erupción perpendicular a la superficie de la piel.^{2,3,6}
- Aparición de esteatocistomas múltiples, asintomáticos, generalmente en la adolescencia o vida adulta temprana, época en la que las glándulas sebáceas se encuentran bajo fuerte influjo hormonal, pero también han sido descritos desde el nacimiento y más esporádicamente en la sexta década de la vida. Se presentan como pápulas o nódulos lisos, redondeados, cubiertos por piel normal, con leve tinte azul o amarillo, su tamaño varía desde pocos milímetros a varios centímetros, y se localizan típicamente en áreas de mayor concentración

Paquioniquia congénita tipo Jackson-Lawler

de glándulas sebáceas, como la cara y el tronco. En la histología se observa una cavidad irregular en la dermis media, tapizada por una delgada capa de células epiteliales, con lóbulos sebáceos aplanados, dentro o adyacentes a la cavidad; su contenido es material sebáceo y células epiteliales. Algunas lesiones pueden inflamarse y romperse, drenando espontáneamente a la superficie.⁴

El tratamiento de la PC está encaminado a disminuir la hiperqueratosis subungueal básicamente con medidas locales, y en casos severos tiene cabida la utilización de retinoides sistémicos.⁶

SUMMARY

Pachyonychia congenita (PC) is a genodermatosis characterized by hypertrophic nail dystrophy with nail bed hyperkeratosis. There are two types of PC, each one of these with different associations.

We present the case of a 13 year-old girl with pachyonychia congenita associated with steatocystoma multiplex.

Key words: congenital pachyonychia, steatocystoma multiplex.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fujimoto W, Nakanishi G, Hirakawa S, et al. Pachyonychia congenita type 2: Keratin 17 mutation in a Japanese case. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 1007-1009.
2. Terrinoni A, Smith FJ, Didona B, et al. Novel and recurrent mutations in the genes encoding keratins K6a, K 16 y K 17 in 13 cases of pachyonychia congenita. *J Inv Dermatol* 2001; 117:1391-1396.
3. Feng, YG, Xiao SX, Ren XR, et al. Keratin 17 mutation in pachyonychia congenita type 2 with early onset sebaceous cyst. *Br J Dermatol* 2003; 148:452-455.
4. Rollins T, Levin RM, Heymann WR. Acral steatocystoma multiplex. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:396-399.
5. Munro CS. Pachyonychia congenita: mutations and clinical presentation. *Br Dermatol* 2001; 144:929-930.
6. Steijlen PM, Lucker GPH. Palmoplantar Keratoses. En: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of Pediatric Dermatology*, Londres, Blackwell Science 2000:1138-1139.

Ictiosis ampollosa de Siemens

Rafael Arango Vélez

Ana María Hoyos Zuluaga

RESUMEN

La ictiosis ampollosa de Siemens es un desorden autosómico dominante de la queratinización, caracterizado por hiperqueratosis epidermolítica sin eritrodermia. Se presenta el caso de una niña de ocho meses de edad, con descamación acentuada en pliegues de flexión de extremidades. La biopsia de piel confirmó el diagnóstico de ictiosis ampollosa de Siemens.

Palabras clave: ictiosis ampollosa de Siemens, hiperqueratosis epidermolítica.

CASO CLÍNICO

Niña de ocho meses de edad, traída a consulta por presentar descamación generalizada persistente y mal olor ocasional desde los cuatro meses. Los antecedentes personales y familiares eran negativos.

Al examen físico se encontró hiperqueratosis más acentuada en los pliegues de flexión de las extremidades, asociada con piel rugosa, hiperpigmentada, con presencia de crestas y surcos prominentes (Figura 1). Además, descamación periumbilical (Figura. 2), con hiperqueratosis en palmas y plantas.

El estudio histopatológico mostró hiperplasia epidérmica prominente, hiperortoqueratosis en patrón de cesta, papilomatosis, e hipergranulosis con gránulos queratohialínicos toscos asociados con vacuolización queratinocítica granular focal (Figura 3).



Figura 1. Marcado incremento en los surcos y crestas en los pliegues de flexión de la piel.

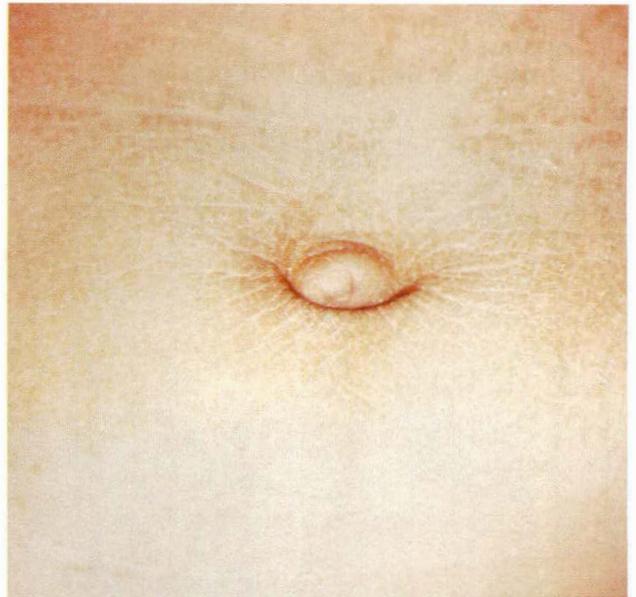


Figura 2. La hiperqueratosis con descamación periumbilical es rasgo clínico característico de la enfermedad.

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

Ana María Hoyos Zuluaga, *Docente Posgrado Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.*

Correspondencia : Ana María Hoyos Zuluaga, carrera 23 N° 62-05, Centro Médico Angel, Manizales, Colombia. E-mail: amhoyos64@hotmail.com

Ictiosis ampollosa de Siemens



Figura 3. Los cambios histopatológicos más importantes se circunscriben al estrato granular y espinoso de la epidermis.

Se inició tratamiento tópico en toda la piel con lactato de amonio, dos veces por día, con respuesta adecuada, pero con recurrencia rápida al interrumpir el tratamiento. Se adicionó ácido retinoico tópico al 0.025% en palmas y plantas con buen resultado.

DISCUSIÓN

La ictiosis ampollosa de Siemens es un desorden autosómico dominante de la queratinización, caracterizado por hiperqueratosis epidermolítica sin eritrodermia.¹ Desde el reporte original de Siemens en 1934, nueve familias, incluyendo dos casos esporádicos, han sido reportados en la literatura. Las queratinas son proteínas heteropoliméricas que forman los filamentos intermedios citoesqueléticos de las células epiteliales. Desde 1991 se han encontrado mutaciones en varios genes de queratinas que causan una variedad de enfermedades que afectan la epidermis y otras estructuras epiteliales. En esta entidad las mutaciones se encuentran en la queratina 2e y se expresan en forma específica en la porción superior del estrato granular y espinoso de la epidermis.¹⁻³

La cohesión reducida de los corneocitos, que se manifiesta con ampollamiento, está relacionada con el fenómeno de la hiperqueratosis epidermolítica superficial.⁴ La epidermolísis ampollosa simple fue la primera de estas enfermedades en la que se encontró una lesión genética de base en las

queratinas 5 y 14. En la eritrodermia ictiosiforme ampollosa las mutaciones son en las queratinas 1 y 10.

Clínicamente, la ictiosis ampollosa de Siemens se caracteriza por la ausencia de eritrodermia, hiperqueratosis leve limitada a las zonas de flexión de la piel, a veces respetando el tronco con excepción de las zonas periumbilical y lumbar.⁴ Se ha reportado ampollamiento flácido superficial intermitente, con intervalos regulares de hasta tres meses, que disminuyen en frecuencia, siendo muy raros después de los diez años de edad. El trauma mecánico, el calor, y probablemente la sudoración profusa, juegan un papel importante en la producción de ampollas que sanan sin dejar cicatriz o atrofia.⁴

En el caso de nuestra paciente resaltamos el compromiso palmo-plantar, puesto que en la literatura revisada se menciona de manera característica la ausencia de queratodermia palmo-plantar.

El diagnóstico diferencial de ictiosis ampollosa de Siemens incluye los tres tipos de ictiosis autosómicas dominantes, a saber: ictiosis vulgar autosómica dominante, ictiosis lamelar autosómica dominante y eritrodermia ictiosiforme ampollosa.⁴ La ictiosis ampollosa de Siemens comparte con la eritrodermia ictiosiforme ampollosa el ampollamiento y la hiperqueratosis epidermolítica,⁵ pero pueden distinguirse por la ausencia de eritrodermia, el confinamiento de la acantoqueratolisis al estrato superficial de la epidermis y el ampollamiento intracórneo.⁴

Hoy en día se puede realizar un diagnóstico prenatal a través de una biopsia coriónica. Más aún, la fetoscopia y el análisis ultraestructural del espécimen obtenido se pueden realizar en centros especializados en estos procedimientos.

TRATAMIENTO

El tratamiento está basado en medidas sintomáticas con emolientes y/o queratolíticos. Actualmente, con la disponibilidad de retinoides orales potentes, se puede esperar mucha mejoría en la mayoría de los pacientes. El etretinato es muy útil para las áreas hiperqueratósicas, con dosis entre 0.5 y 1 mg/kg/día. Sin embargo, puede haber concomitantemente una tendencia a incrementarse las ampollas y no hay disminución en la cantidad de eritema presente. Adicionalmente, algunos pacientes experimentan inflamación considerable en los sitios de pérdida de las placas hiperqueratósicas gruesas en las etapas tempranas del tratamiento con etretinato.

Ictiosis ampollosa de Siemens

CONCLUSIÓN

Se presenta un caso de ictiosis ampollosa de Siemens, entidad muy poco frecuente. Se destaca el antecedente familiar negativo y el compromiso de palmas y plantas.

SUMMARY

Ichthyosis bullosa of Siemens is an autosomal dominant disorder of keratinization, characterized by epidermo-

lytic hyperkeratosis without erythroderma. We present a case of an eight month-old girl with hyperkeratosis covering the flexural aspects of the extremities. The skin biopsy confirmed the diagnosis.

Key words: Ichthyosis bullosa of Siemens, epidermolytic hyperkeratosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Irvine AD, Smith FJ, Shum KW, et al. A novel mutation in the 2B domain of keratin 2e causing ichthyosis bullosa of Siemens. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25:648-651.
2. McLean WH, Morley SM, Lane EB, et al. Ichthyosis bullosa of Siemens -a disease involving keratin 2e. *J Invest Dermatology* 1994; 103:227-281.
3. Kremer H, Zeeuwen P, McLean WH, et al. Ichthyosis bullosa of Siemens is caused by mutations in the keratin 2e gene. *J Invest Dermatol* 1994; 103:286-289.
4. Traupe H, Kolde G, Hamm H, Happle R. Ichthyosis bullosa of Siemens: a unique type of epidermolytic hyperkeratosis. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14:1000-1005.
5. Murdoch ME, Leigh IM. Ichthyosis bullosa of Siemens and bullous ichthyosiform erythroderma—variants of the same disease? *Clin Exp Dermatol* 1990; 15:53-56.

Incontinencia pigmenti en un niño

Clara Soto Abi-Saab
Germán Santacoloma O.

RESUMEN

La incontinencia pigmenti (IP) es una enfermedad infrecuente, con un patrón de herencia dominante ligado al cromosoma X, caracterizada por anomalías del tejido ectodérmico. Afecta principalmente a niñas y, cuando el producto es masculino, usualmente muere *in utero*.

Presentamos el caso clínico de un niño de 21 meses de edad, con hallazgos clínicos y paraclínicos de IP, con cariotipo 46 XY.

Palabras clave: incontinencia pigmenti, cariotipo.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo masculino, producto de un segundo embarazo normal. A las 48 horas de nacido presentó lesiones lineales, eritematosas y algunas ampollosas, en tronco y extremidades siguiendo las líneas de Blaschko, reemplazadas desde los dos meses por lesiones verrucosas y posteriormente maculares hiperpigmentadas (Figura 1). En cuero cabelludo presentaba placas alopecias parduscas, aplanadas, de bordes irregulares y bien definidos. Se encontró edemas nistagmus horizontal, con estrabismo y leucocoria del ojo derecho (Figura 2). Se tomó biopsia de una lesión pigmentada de piel que mostró hiperqueratosis lamelar laxa, hipergranulosis y células disqueratóticas distribuidas en toda la epidermis; en la dermis papilar habían discretos infiltrados mononucleares perivasculares superficiales, asociados con numerosos melanófagos (Figura 3).

Clara Soto Abi-Saab, RIII Dermatología, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Manizales.

Germán Santacoloma O., Docente Dermatología, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Germán Santacoloma, Centro Médico El Castillo, carrera 23 No. 63-09 consultorio 8, teléfono 885 3626, Manizales, Colombia. E-mail: gsantacoloma@telesat.com.co



Figura 1. Lesiones maculares, lineales, hiperpigmentadas, que siguen las líneas de Blaschko.

Oftalmología encontró desprendimiento total de la retina en el ojo derecho. La resonancia magnética nuclear mostró una discreta disminución de la sustancia blanca, sin alteración estructural del parénquima ni de las meninges. El estudio del cariotipo fue normal.

Actualmente el paciente presenta máculas parduscas lineales en tronco y extremidades, con algunas cicatrices hipertróficas en brazos y piernas, hipodondia con dientes incisivos cónicos, frente abombada, nariz en silla de montar y un desarrollo psicomotor normal. Los cambios oculares no se han modificado. No hay antecedentes familiares rela-

Incontinencia pigmenti en un niño



Figura 2. Estrabismo y leucocoria del ojo derecho.

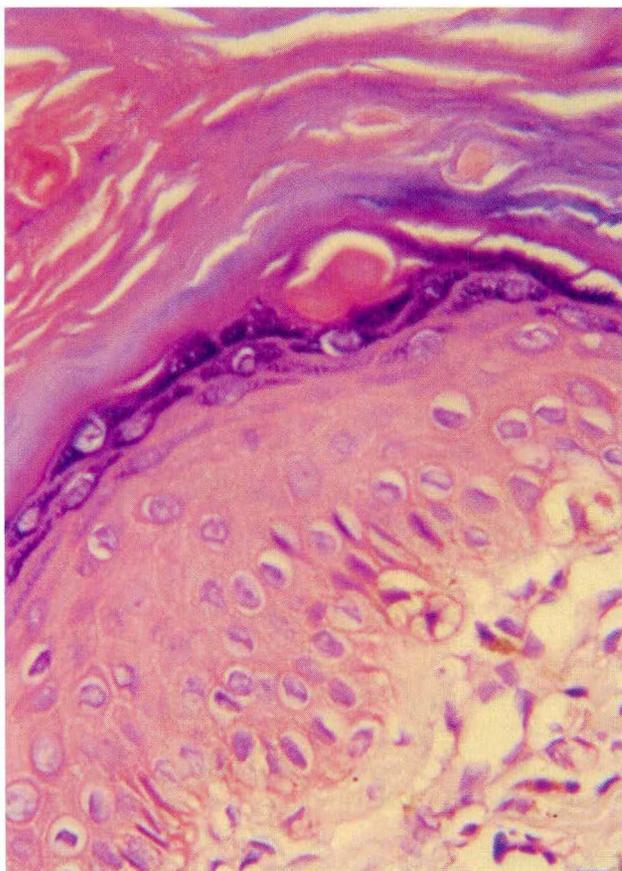


Figura 3. Hiperqueratosis lamelar laxa, hipergranulosis y células disqueratóticas en todos los estratos de la epidermis.

cionados con su enfermedad. Los padres recibieron asesoría genética y el niño es actualmente controlado por dermatología y oftamología.

COMENTARIO

La incontinencia pigmenti fue descrita inicialmente por Bloch y Sulzberger en 1926 y 1928, respectivamente, y por ello se ha denominado también síndrome de Bloch-Sulzberger. El nombre de este trastorno deriva de la presencia histológica de caída de pigmento melánico desde la epidermis a la dermis.

Afecta principalmente a personas de raza blanca y en el 55% de los casos hay antecedente familiar de la enfermedad. Los estudios recientes han localizado el gen responsable de la IP en el brazo corto del cromosoma X, en la banda Xq28, denominado IP2, donde posteriormente se realizó el mapeo del gen NEMO, que codifica el factor nuclear κB , que regula la expresión de varios genes que codifican citoquinas, quimoquinas y moléculas de adhesión celular y, a su vez, previene la apoptosis en respuesta al factor de necrosis tumoral alfa. Así, la pérdida del gen NEMO en las células de los pacientes con IP las hace propensas a presentar apoptosis, que podría explicar la mortalidad en los hombres.^{1,2}

Los hallazgos dermatológicos generalmente son los primeros en ser observados y clásicamente se dividen en cuatro estadios: el estadio 1, o vesículo-ampollosa, se presenta casi en el 90% de los casos, inicia en las dos primeras semanas de vida y progresa al siguiente estadio aproximadamente a los cuatro meses. Se pueden presentar recurrencias de esta fase durante los episodios febriles. El estadio 2, o verrucoso, está presente en el 70% de los pacientes y afecta principalmente las extremidades. En un número importante de casos los estadios 1 y 2 se expresan *in utero*. El estadio 3, o hiperpigmentado, es evidente en el 98% de los casos, compromete el tronco y las extremidades y persiste por meses o años. El estadio 4, o atrófico, presente en el 28% de los pacientes, muestra predilección por las extremidades inferiores, especialmente en las pantorrillas.³

Adicionalmente, los pacientes con IP pueden presentar anodoncia o hipodoncia con dientes cónicos (80%), placas alopecias en cuero cabelludo (38%), alteraciones oculares (35%), entre las más frecuentes: estrabismo, atrofia del nervio óptico, nistagmus, uveítis, microftalmos y lesiones retinianas; compromiso del sistema nervioso central (30%) consistente en convulsiones, retardo motor y parálisis espástica.³

Para el diagnóstico de IP se han propuesto los criterios de Landy y Donnai (1993) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Criterios diagnóstico de IP.

Historia familiar	Criterios mayores	Criterios menores
Negativa	Rash neonatal típico Hiperpigmentación típica que sigue las líneas de Blaschko; mejora en la adolescencia Lesiones lineales, atróficas y alopécicas	Anormalidades dentarias Alopecia Anormalidades ungueales Enfermedad retiniana
Positiva	Historia o evidencia de rash típico Lesiones lineales, hiperpigmentadas, alopécicas Alopecia del vértex Anormalidades dentarias Enfermedad retiniana Múltiples abortos masculinos	

Por lo menos uno de los criterios mayores es necesario para el diagnóstico de los casos sin historia familiar aparente. Los criterios menores soportan el diagnóstico.

La presencia de uno o más de los criterios mayores sugieren fuertemente el diagnóstico de IP en los casos con historia familiar.

Modificado de Landy SJ y Donnai D. J Med Genet 1993; 30: 53-59

Hasta la actualidad 43 casos de IP en varones han sido publicados y sólo 28 cumplen con los criterios diagnósticos mencionados; de éstos, 15 tuvieron un cariotipo normal, 5 con síndrome de Klinefelter 47XXY y en los restantes el análisis cromosómico no se documentó. Estos pacientes suelen estar clínicamente más afectados que las niñas, pero no tienen un riesgo mayor de mortalidad postnatal.⁴ La presencia de la delección en el gen NEMO generalmente está asociada con letalidad masculina. En los pacientes con cariotipo 47XXY, la inactivación del cromosoma X alterado proporciona protección contra los efectos mórbidos de esta mutación, mientras que en los pacientes con cariotipo 46 XY la delección del gen NEMO se presenta postcigóticamente y corresponde a un mosaicismo somático. Así, los alelos

hipomórficos, un cariotipo 47XXY y el mosaicismo proveen tres mecanismos de sobrevida en los hombres que presentan la mutación en el locus IP2.⁵

SUMMARY

Incontinentia pigmenti is a rare X-linked dominant condition characterized by abnormalities of ectodermal tissue. The vast majority are female patients, and it is associated with lethality in affected males. We report a case of incontinentia pigmenti in a 21 month-old boy, with karyotype 46 XY.

Key words: incontinentia pigmenti, karyotype.

Incontinencia pigmenti en un niño

BIBLIOGRAFÍA

1. Aradhya S, Courtois G, Rajkovic A, et al. Atypical forms of incontinentia pigmenti in male individuals result from mutations of a cytosine tract in exon 10 of NEMO (IKK-Gamma). *Am J Hum Genet* 2001; 68:765-771.
2. Smahi A, Courtois G, Vabres P, et al. Genomic rearrangement in NEMO impair NF- κ B activation and is a cause of incontinentia pigmenti. The International Incontinentia Pigmenti (IP) Consortium. *Nature* 2000; 405: 466- 472.
3. Berlin AL, Paller AS, Chan LS. Incontinentia pigmenti: a review and update on the molecular basis of pathophysiology. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:169-187.
4. Scheuerle AE. Male cases of incontinentia pigmenti: case report and review. *Am J Med Genet* 1998; 77: 201-218.
5. Kenwrick S, Woffendin H, Jakins T, et al. Survival of male patients with incontinentia pigmenti carrying a lethal mutation can be explained by somatic mosaicism or Klinefelter syndrome. *Am J Hum Genet* 2001; 69: 1210-1217.

Mastocitosis cutánea difusa

María Adelaida Echeverri M.
Ana Cristina Ruiz
Claudia Uribe

RESUMEN

Se reporta el caso clínico de un paciente con múltiples vesículas y ampollas en la cara y el tronco desde el primer mes de vida, acompañadas de diarrea y vómito asociados con la ingesta de diferentes medicamentos.

Palabras clave: mastocitosis cutánea difusa.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 23 meses de edad, llevado al servicio de urgencia por cuadro clínico de un día de evolución de vesículas y ampollas tensas en la cara y el tronco, luego de haber ingerido trimetropin sulfa; presentaba además diarrea y vómito. La madre refería episodios similares desde el primer mes de vida.

Al examen físico presentaba múltiples ampollas y vesículas confluentes en la región temporal, pre-auricular y el tronco, y, en forma generalizada, placas eritematosas amarillas con aspecto de piel de naranja con signo de Darrier positivo (Figuras 1 y 2). Los paraclínicos y el resto del examen físico eran normales.

En la biopsia se observó una ampolla subepidérmica con edema severo en la dermis papilar, y en la base de la ampolla un infiltrado difuso de células monomorfas. A mayor aumento estas células eran redondas, con citoplasma



Figura 1. Múltiples ampollas y vesículas tensas, confluentes en región temporal y preauricular.



Figura 2. Placas con aspecto de «piel de naranja» en tronco asociadas con ampollas tensas.

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

Ana Cristina Ruiz. Docente Patología, CES, Medellín.

Claudia Uribe. Docente Dermatología, CES Medellín.

Correspondencia: María Adelaida Echeverri M. Calle 7a. Sur No. 23-41. Apto. 404, teléfono: 317 0614, fax: 265 8013, E-mail: maryecheverri@hotmail.com

Mastocitosis cutánea difusa

amplio, eosinófilo y núcleo central, y con aspecto característico de «huevo frito» de los mastocitos. Con la coloración de azul de toluidina se resaltaron los gránulos metacromáticos intracitoplasmáticos que confirmaron el diagnóstico de mastocitosis (Figura 3).

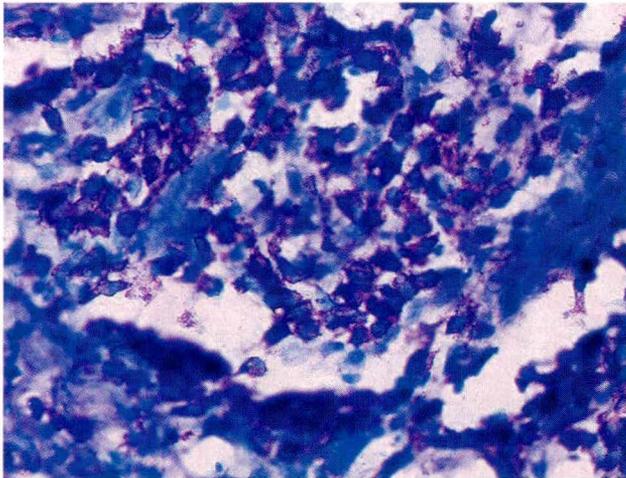


Figura 3. Coloración de azul-de toluidina. Se resaltan los gránulos metacromáticos intracitoplasmáticos de los mastocitos.

Por los hallazgos clínicos e histopatológicos se hace el diagnóstico de mastocitosis cutánea difusa. El cuadro respondió fácilmente al tratamiento con antihistamínicos.

DISCUSIÓN

La mastocitosis representa una respuesta hiperplásica a un estímulo inusual más que una neoplasia proliferante autónoma, y se caracteriza por aumento de mastocitos en varios órganos. Afecta del 0.1% al 0.8% de la población, principalmente caucásica, y la relación hombre:mujer es de 1:1. La mayoría de los pacientes no tienen asociación familiar, pero hay publicados 47 casos familiares, una tercera parte de ellos con un patrón de herencia dominante.¹ Sobre su etiología se tienen varias hipótesis:

- Mutación somática del gen c-kit, que produce auto-fosforilación independiente, llevando a un crecimiento celular autónomo.
- Producción anormal de la forma soluble del factor de crecimiento de mastocitos derivado de los keratinocitos.
- Inhibición de la apoptosis por alteración en el gen de la IL-4.

- Expresión de bcl-2, proteína anti-apoptótica.
- Expresión de cd-2 receptor que causa agregación de células neoplásicas.

Las mastocitosis se clasifican en:

- I. Mastocitosis indolente
 - A. Compromiso de piel:
 - Urticaria pigmentosa
 - Mastocitoma
 - Mastocitosis cutánea difusa
 - Telangiectasia macularis eruptiva perstans
 - B. Compromiso sistémico
- II Mastocitosis con desorden hematológico
 - A. Desorden mieloproliferativo
 - B. Desorden mielodisplásico
- III. Mastocitosis agresiva
- IV. Leucemia de mastocitos

La mastocitosis cutánea difusa es una forma rara de mastocitosis, caracterizada por una infiltración difusa de la piel, que ocurre principalmente en menores de tres años. Al nacimiento la piel es normal en la mayoría de los casos, luego se tiñe de un color amarillo-rojo por el edema palpable, se va infiltrando con aspecto de piel de naranja y después hay un engrosamiento generalizado que se conoce como «piel tipo cuero».² La formación de ampollas que no dejan cicatriz es un hallazgo frecuente, y cuando están presentes el paciente tiene mayor riesgo de compromiso sistémico.³

Puede haber compromiso de cualquier órgano o sistema, principalmente el óseo, produciendo osteoesclerosis y fracturas; del tracto gastrointestinal con diarrea, vómito, epigastralgia, malabsorción y hepato-esplenomegalia; cardiopulmonar con síncope, dificultad respiratoria, taquicardia e hipotensión; hematológico con anemia, leucopenia y eosinofilia. Se debe buscar el signo de Darier y la presencia de dermatografismo.

Si la biopsia no confirma el diagnóstico y continúa la sospecha clínica, se mide en suero triptasa o α pro-triptasa, o en orina n-metilhistamina, ácido l-metil-4-imidaloacético o ácido dehidroxi-tromboxano 2.⁴ Si hay alguna alteración en los exámenes de laboratorio y se sospecha compromiso sistémico, se debe realizar aspirado de médula ósea, ecografía abdominal y densitometría ósea.^{1,5}

Mastocitosis cutánea difusa

El seguimiento se realiza cada seis meses. Si se piensa que puedan presentar compromiso sistémico es necesario practicar cada año ecografía abdominal y cada cinco años aspirado de médula ósea.

Para el manejo de estos pacientes se debe instruir a los familiares acerca de los desencadenantes (estímulos inmunológicos, físicos, venenos, toxinas bacterianas, drogas, etc.) que pueden llevar al paciente a una anafilaxis y, si es del caso, enseñarles el uso de adrenalina y esteroides sistémicos y los riesgos quirúrgicos.

El tratamiento es sintomático y no cambia el curso de la enfermedad. Se inicia con anti-histamínicos tipo H1 para disminuir el prurito, los episodios de rubor y la formación de ampollas. Si no se controlan los síntomas se puede adicionar un antihistamínico tipo H2, usado principalmente para los síntomas del tracto gastro-intestinal. También se han usado cromoglicato de sodio, esteroides tópicos (cuando no es muy extenso), PUVA, ASA y AINES para casos refractarios donde se demuestra un aumento de la prosta-

glandina D2 (mediador lipídico de los gránulos de mastocitos). Para las formas sistémicas se han usado interferon α y esteroides sistémicos.

En los niños hay una resolución espontánea en el 50% de los casos cuando no tienen síntomas sistémicos. En presencia de éstos, el riesgo de compromiso hematológico es del 7%. Factores de pobre pronóstico son: un aumento de la LDH o de las fosfatasas alcalinas, esplenomegalia, hiper celularidad de la médula ósea, mastocitos circulantes, ausencia de lesiones en piel, anemia y trombocitopenia.

SUMMARY

We report a case of an infant patient with multiple vesicles and bullae in his face and trunk since he was one month old, associated with gastrointestinal symptoms, related to the ingestion of different drugs. Skin biopsy confirmed cutaneous mast cell hyperplasia.

Key words: diffuse cutaneous mastocytosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hartmann K, Henz BM. Mastocytosis: recent advances in defining the disease. *Br J Dermatol* 2001; 144:682-695.
2. Mackey S, Pride HB, Tyler WB. Diffuse cutaneous mastocytosis. Treatment with oral psoralens plus UVA. *Arch Dermatol* 1996; 132:1429-1430.
3. Orkin M, Good R, Clauson CC, et al. Bullous mastocytosis. *Arch Dermatol* 1970; 101:547-564.
4. Biedermann T, Rueff F, Sander CA, et al. Mastocytosis associated with severe wasp sting anaphylaxis detected by elevated serum mast cell tryptase levels. *Br J Dermatol* 1999; 141: 1110-1112.
5. Fearfield LA, Francis N, Henry K, et. al. Bone marrow involvement in cutaneous mastocytosis. *Br J Dermatol* 2001; 144:561-566.

Resúmenes de la literatura

Guillermo González R.

ESPOROTRICOSIS CON LESIONES CUTÁNEAS DISEMINADAS: REPORTE DE 24 CASOS POR TRANSMISIÓN POR GATOS DOMÉSTICOS EN RÍO DE JANEIRO, BRASIL

Mónica Bastos de Lima y cols.
Int J Dermatol 2003, 42:677-681

La esporotricosis es una micosis subcutánea causada por un hongo dimorfo, el *Sporothrix schenckii*, de distribución mundial, más frecuente en tierra y plantas. La infección ocurre comúnmente por la implantación del hongo en la piel como consecuencia de un trauma; ocasionalmente está relacionada con ciertas ocupaciones como la floricultura, la agricultura y la minería. Los gatos pueden representar una fuente muy significativa de zoonosis por su proximidad al hombre y porque sus lesiones son muy ricas en hongos. El presente estudio reporta 24 casos de esporotricosis con múltiples lesiones en piel; todos reportan contacto con gatos con esporotricosis y 17 de ellos con historia de rasguños o mordida por este animal.

LA PRESENCIA DE TRICODINIA EN PACIENTES CON EFLUVIUM TELOGEN Y ALOPECIA ANDROGENÉTICA

Ilknur Kivanc-Altunay y cols.
Int J Dermatol 2003, 42: 691-693

Tricodinia es el dolor, malestar y/o parestesias en la piel del cuero cabelludo; puede estar asociada con una alteración psicológica. Aunque la alopecia androgenética y el *Efluvium* telógeno son entidades diferentes, en términos de patogénesis, etiología y cuadro clínico, ambas pueden estar

influenciadas por estrés psicológico y pueden también ser causa de estrés.

Se estudiaron 248 pacientes con pérdida de cabello, ya sea por alopecia androgenética o por *Efluvium* telógeno, comparados con 184 controles sanos. Además, a 25 pacientes con tricodinia se les estudió psiquiátricamente con 25 controles sanos. Se encontró el síntoma tricodinia en 72 pacientes (29%) con caída de cabello y sólo en el 3.3% de los controles. De los 72 pacientes con tricodinia, 25 pasaron a evaluación psiquiátrica, y en 19 de éstos 25 se encontraron signos psicopatológicos (depresión, desórdenes de personalidad obsesiva y ansiedad). La tricodinia fue mucho más frecuente en los pacientes con *efluvium* que en aquéllos con alopecia androgénica.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE KASABACH-MERRITT: UN RÉGIMEN DE PREDNISONA, DIPIRIDAMOL E INTERFERÓN

Siriwan Wananukul y cols.
Int J Dermatol 2003, 42:741-748

El síndrome de Kasabach-Merriitt (SKM) es un tumor vascular raro y localmente agresivo. Se caracteriza por un crecimiento rápido del tumor vascular con trombocitopenia y una coagulopatía de consumo.

Un tratamiento estándar para el SKM no ha sido establecido. Los autores publican su experiencia en 10 pacientes con este síndrome, donde son tratados inicialmente con prednisona (3 mg/kg/día hasta 5 mg/kg/día) y dipiridamol. Para los casos resistentes a esteroides se utilizó interferón-alfa-2b en régimen de días alternos. La respuesta al interferón alfa-2b es muy favorable, pero ocurren efectos adversos. La quimioterapia con vincristina o vinblastine puede ser útil como terapia adjunta en SKM, aunque la experiencia es limitada.

VALOR DE LA SEROLOGÍA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Cecilia Alayón y cols.
Rev Chilena Dermatol 2003; 19:112-123

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria, donde esencialmente existe un desorden del sistema inmunológico. En 1982, el Colegio Americano de Reumatología revisó los criterios que se utilizaban para el diagnóstico de lupus sistémico desde 1971, e introdujo datos inmunológicos específicos, como los anticuerpos antinucleares. En el estudio de un paciente con LES, la exploración clínica es imprescindible, los análisis de laboratorio constituyen armas complementarias muy útiles para el diagnóstico, así como para conocer la actividad y extensión de la enfermedad y decidir la actuación terapéutica adecuada a cada caso. En este artículo se revisan las indicaciones e interpretación clínica de los análisis serológicos en el LES.

HEMANGIOMAS DE LA INFANCIA

Anna I. Bruckner y cols.
J Am Acad Dermatol 2003; 48:477-493

Los hemangiomas de la infancia son los tumores benignos más comunes de los niños, presentan inicialmente un rápido crecimiento seguido de una lenta involución y a menudo llegan a una completa remisión. Muchos de estos tumores son pequeños e inoocuos, pero algunos pueden comprometer la vida o una función vital o presentar alteraciones congénitas. Este artículo revisa nueva información sobre la patogénesis de este tumor, presenta los casos más difíciles incluyendo síndromes con hemangiomas, y al final contiene una serie de estrategias y opciones de tratamiento.

PÉNFIGO VULGAR NEONATAL: AUTOANTICUERPOS IgG4 CONTRA DESMOGLEINA 3 INDUCE LAS AMPOLLAS EN EL RECIÉN NACIDO

Thomas Parlowsky y cols.
J Am Acad Dermatol 2003; 48:623-625

El pénfigo vulgar neonatal es la manifestación de una enfermedad autoinmune, como resultado de la transmisión transplacentaria de auto-anticuerpos maternos al

recién nacido. Este pénfigo neonatal es de un buen pronóstico. Los autores demostraron que los anticuerpos anti-desmogleina del neonato correspondían a la subclase de la IgG4.

FOTOPROTECCIÓN

Yolanda Gilaberte y cols.
Actas Dermosifiliogr 2003; 94:271-293.

La fotoprotección tiene como objeto prevenir el daño que ocurre en nuestra piel como resultado de su exposición a la radiación ultravioleta. La piel posee unos mecanismos de adaptación y defensa para protegerse de esta agresión, cuya eficacia es variable, según los individuos, y francamente insuficiente en aquéllos con fototipos claros. Por ello se han desarrollado unas estrategias de fotoprotección basadas en reducir el tiempo de exposición solar, sobre todo durante las horas del mediodía, así como cubrirse con ropas y sombreros adecuados, llevar gafas y complementar lo anterior aplicando apropiadamente un fotoprotector de amplio espectro, con factor de protección solar quince o superior. De todos estos métodos, los fotoprotectores son los más utilizados por la población y, por otra parte, sobre los que existe más controversia. Esta revisión profundiza en los distintos métodos de fotoprotección, especialmente en los fotoprotectores, tópicos y orales, sus tipos, características, efectos colaterales y controversias, así como los mecanismos de disminución de su efectividad. Asimismo, se facilitan las guías y recomendaciones actuales de fotoprotección para la población en general, si bien, para que se cumplan, es necesario educar a la población. Estas intervenciones educativas deben iniciarse en la infancia, puesto que es en esta etapa de la vida en la que la fotoprotección parece ser crucial.

ENFERMEDAD CELÍACA Y DERMATITIS HERPETIFORME: EL ESPECTRO DE LA ENTEROPATÍA DE SENSIBILIDAD AL GLUTEN

Amy S. Oxentenko y col.
Int J Dermatol 2003, 42:585-587

Aunque la enfermedad celíaca y la dermatitis herpetiforme son clínicamente diferentes, ellas comparten la sensibilidad intestinal al gluten. La base fundamental en el tratamiento de ambas enfermedades es la dieta libre de gluten, que puede prevenir las complicaciones de la enfermedad, tal como

el alto riesgo de desarrollar tumores malignos como linfomas intestinales o adenocarcinomas.

DERMATITIS HERPETIFORME

Marie Eleanore Nicolas y cols.
Int J Dermatol 2003; 42:588-600

La dermatitis herpetiforme (DH) es una enfermedad ampollosa y pruriginosa de la piel, que afecta las superficies extensoras de codos, glúteos, espalda, cuero cabelludo, y está dentro del espectro de las enfermedades celíacas con sensibilidad al gluten y algunas formas de nefropatías IgA. Evidencias recientes han confirmado que la DH es una consecuencia directa de la intolerancia al gluten por el intestino. Los autores revisan la asociación de enfermedad celíaca y DH, nuevos métodos para establecer un diagnóstico, el manejo sistémico de la enfermedad, el papel de la dieta libre de gluten, el riesgo de malignidad y otras complicaciones.

INCIDENCIA DE LOS ANTICUERPOS ANTI-HELICOBACTER PYLORI Y ANTI-CagA EN PACIENTES CON ROSÁCEA

Gabriele Argenziano y cols.
Int J Dermatol 2003; 42:601-604

En los últimos años, algunos autores han reportado la posible correlación entre el *Helicobacter pylori* (Hp) y algunas enfermedades de la piel, como la rosácea. En este estudio se evaluaron las IgG e IgA anti-Hp en un grupo de 48 pacientes con rosácea. Anticuerpos IgG se encontraron en el 81% de los pacientes con rosácea con dispepsia, y en el 16% de los pacientes con rosácea pero sin dispepsia. IgA anti-Hp estaba presente en el 62% de los pacientes con dispepsia y en el 6% de los pacientes sin síntomas del tracto gastrointestinal superior. Anticuerpos Anti-CagA estaban presentes en el 75% de los pacientes con rosácea y sintomatología gástrica, y se presentó en pacientes con rosácea papular más que en la rosácea eritematosa. Los autores suponen que la infección con el *Helicobacter pylori* en sujetos predispuestos se comporta como uno de los muchos factores disparadores de la rosácea, pero se necesitan más estudios que estadísticamente confirmen este dato.

COMPARACIÓN ENTRE LA URTICARIA CRÓNICA AUTOINMUNE Y LA URTICARIA CRÓNICA IDIOPÁTICA

Noemí Bakos y col.
Int J Dermatol 2003; 42:613-615

La urticaria crónica idiopática es uno de los enigmas de la dermatología. En los últimos diez años se han adelantado dos posibilidades para explicar su naturaleza: el *Helicobacter pylori* y el origen autoinmune. Se ha dicho que la urticaria crónica puede ser de origen autoinmune en aproximadamente 30% a 50% de los casos. Los autores investigan 48 pacientes (30 mujeres y 18 hombres) con urticaria crónica, que no tenían alergia alimenticia o intolerancia, alergia de contacto, focos infecciosos, infestación por parásitos, urticaria física, urticaria vasculítica, urticaria hipocomplementémica, o enfermedad autoinmune polisistémica. Los autores encontraron y sugieren la posibilidad de una reacción cruzada entre disparadores de anticuerpos antiCagA al *Helicobacter pylori* y algunas enfermedades autoinmunes órgano-específico, tales como la tiroiditis autoinmune y la urticaria autoinmune. Esto indica el posible papel del *Helicobacter pylori* como disparador de la urticaria autoinmune por lo menos en un grupo selecto de pacientes.

PIOJOS EN LAS ALMOHADAS, ESTRATEGIAS PARA HACER UN PEQUEÑO RIESGO AÚN MÁS PEQUEÑO

Rick Speare y cols.
Int J Dermatol 2003; 42: 626-629

La reinfección es un problema para el control de la pediculosis capitis. La principal ruta de transmisión parece ser el contacto de cabeza con cabeza. Aunque no hay experiencias evidentes, este punto no lleva a controversias. El papel de otras rutas de transmisión es mucho más controversial; unos autores hablan de que esto es raro, mientras otros dan importancia a los fomites. Los autores estudian la presencia de estos piojos en las fundas de las almohadas de los pacientes infestados, y encuentran que los piojos en la noche se pasan a las fundas, pero la incidencia es baja. Las fundas tienen el riesgo de re-infectar con piojos, pero el riesgo es bajo, aunque el cambio de funda es una razonable estrategia costo-beneficio para minimizar este riesgo. Los piojos de las fundas se mueren si se sumerge la prenda en agua a 60°C o se somete quince minutos en calor seco.

Resúmenes de la literatura**DERMATITIS PERIORAL: ÚLTIMOS DATOS**

Zeba Hasan Hafeez
Int J Dermatol 2003; 42:514-517

La dermatitis perioral es una dermatosis común, considerada por muchos dermatólogos en aumento. Afecta principalmente a mujeres entre los 16 y 45 años de edad. El autor hace una revisión de los posibles mecanismos etiológicos y su patogénesis, presentación histopatológica y hallazgos de laboratorio; además, sus características clínicas y los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en esta entidad: rosácea, dermatitis de contacto, dermatitis seborreica, acné, queilitis, síndrome de glucagonoma, xantomas, acné agminata, sarcoidosis papular y siringomas del tipo eruptivo. Finaliza haciendo unas explicaciones claras sobre pautas de tratamiento y medicamentos más apropiados.

CURSO CLÍNICO DE LA PSORIASIS DURANTE EL EMBARAZO

Siba P. Raychaudhuri y cols.
Int J Dermatol 2003; 42:518-520

Muchos estudios han reportado que los cambios fisiológicos durante el embarazo a menudo inducen una remisión de síntomas y procesos inflamatorios de la piel. Los autores estudian a 91 embarazadas con psoriasis cuyos datos fueron: 51 pacientes (56%) manifestaron mejoría de su psoriasis, 16 pacientes (17.6%) permanecieron sin cambio y 24 pacientes (26.4%) empeoraron de su psoriasis. También se encontró la presencia de nuevas placas de psoriasis durante el posparto inmediato. Pacientes que mejoraron durante su primer embarazo encontraron similar respuesta en los siguientes embarazos. Todo parece estar relacionado con la presencia elevada durante el embarazo de citoquinas anti-inflamatorias y antagonistas del efecto de las citoquinas Th1.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES DE LA TIROIDES. ETIOLOGÍA, PATOGÉNESIS Y MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS

Julia Ai y cols.
J Am Acad Dermatol 2003; 48:641-659

Las enfermedades autoinmunes de la tiroides incluyen la enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto e hipoti-

roidismo idiopático, entidades que deben ser muy bien conocidas por el dermatólogo. Este artículo revisa las manifestaciones del Graves, caracterizadas por hipertiroidismo, bocio difuso, oftalmopatía y mixedema pretibial; tiroiditis de Hashimoto, caracterizada por hipotiroidismo y bocio difuso. Las enfermedades autoinmunes de la tiroides se presentan cuando el sistema inmune falla y pierde la tolerancia hacia los autoantígenos. En este artículo se revisan varios factores implicados en estas enfermedades como el papel genético y los factores medioambientales (infecciones, dieta iodada, estrés, cigarrillo e iatrogénico), el presente y el futuro del tratamiento de estas enfermedades.

HISTOPATOLOGÍA CONFOCAL DE LA DERMATITIS DE CONTACTO IRRITATIVA Y EL IMPACTO ENTRE LA PIEL BLANCA Y LA NEGRA

Shari P. Hicks y cols.
J Am Acad Dermatol 2003; 48:723-734

La dermatitis de contacto irritativa es la más común de las formas de dermatitis y se define como un cambio inespecífico de la piel después de la exposición a un irritante. Las manifestaciones clínicas están relacionadas con varios factores como la concentración del químico, duración de la exposición, temperatura, humedad y localización anatómica. Todo esto puede estar influenciado por características individuales como la edad, el sexo, las enfermedades preexistentes y el grupo étnico. Este trabajo investiga la influencia que puede tener el color de la piel en esta entidad y los investigadores, utilizando un microscopio confocal reflectante con alta resolución, pudieron concluir que la piel negra es mucho más resistente a los irritantes.

VASCULITIS CUTÁNEAS

David F. Fiorentino
J Am Acad Dermatol 2003; 48:311-340

La vasculitis es un proceso inflamatorio de la pared de los vasos sanguíneos y tiene un rango muy amplio de manifestaciones clínicas. Se presenta el sistema de clasificación dado por el Colegio Americano de Reumatología (1990) basado en la historia, la clínica y los datos histológicos. Luego, en 1992, el Chapel Hill Consensus Conference clasificó las vasculitis en diez tipos; esta classifica-

ción se basa fundamentalmente en los hallazgos histopatológicos, motivo por el cual no se la considera muy útil en la práctica clínica. Luego se han clasificado estas vasculitis de acuerdo con el interés de los dermatólogos, según el predominio del tamaño de los vasos comprometidos y excluyendo aquellas enfermedades que no tienen compromiso cutáneo. De acuerdo con algunos datos las causas de las vasculitis son: idiopática (45%-55%), infecciones (15%-20%), enfermedades inflamatorias (15%-20%), ingesta de medicamentos (10%-15%) y malignidad (< 5%). Finalmente se presentan las posibilidades de tratamiento donde se plantea que, de acuerdo con una causa evidente en un 50% de casos (infecciosa, inflamatoria, neoplásica), se puede realizar tratamiento dirigido, y se incluyen una serie de pautas y posibilidades terapéuticas.

DERMATITIS GRANULOMATOSA INTERSTICIAL CON PSEUDO-ROSETAS DE HISTIOCITOS: UN NUEVO MODELO HISTOPATOLÓGICO EN BORRELIOSIS CUTÁNEA. DETECCIÓN DE LA SECUENCIA DEL ADN DE LA BORRELIA BURGDORFERI POR PCR-ELISA DE ALTA SENSIBILIDAD

Carmen Moreno y cols.

J Am Acad Dermatol 2003; 48:376-384

Desde 1982, cuando se aisló la *Borrelia burgdorferi* y se le implicó con la enfermedad de Lyme, esto ha sido aceptado y demostrado en todo el mundo. Es un desorden multisistémico que afecta primariamente la piel, sistema nervioso central, corazón y articulaciones. Las manifestaciones más comunes y específicas están en la piel, donde la fase temprana es el eritema crónico *migrans* y la fase tardía es la acrodermatitis crónica atrofiante. Es muy importante reconocer la fase temprana de la enfermedad lo más pronto posible, porque esta etapa responde muy bien a la terapia antibiótica oral. Sin tratamiento, la infección persiste por muchos años y desarrolla la forma degenerativa e irreversible de acrodermatitis crónica atrofiante. Los autores describen once pacientes con lesiones características de Lyme, en las cuales con PCR-Elisa se demostró rápidamente la presencia de la *B. Burgdorferi*.

Correspondencia

Medellín, 10 de noviembre de 2003

Apreciados colegas

La Dermatología Colombiana está de plácemes con el nombramiento de Cartagena como sede del próximo congreso del Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología, CILAD, por realizarse en el 2005, con la presidencia del doctor Rafael Falabella F.

Este es un gran honor y un gran reto que nos incumbe a todos. El prestigio de la especialidad está en juego y no podemos ser inferiores a las expectativas. Acabamos de asistir a la XV versión del CILAD en Buenos Aires con una desbordante asistencia, más de cuatro mil personas, una impecable organización y un buen nivel académico, que no sólo debemos aspirar a igualar sino a superar.

La doctora Evelyne Halpert, nuestra presidenta de la Asociación Colombiana de Dermatología, ha entrado a formar parte de la actual junta directiva de renovación del CILAD, presidida por el doctor Roberto Arenas, de México, y ellos están muy interesados en motivar a los dermatólogos colombianos a ingresar al Colegio, buscando beneficios para sus asociados, aumentar las publicaciones en su revista *Medicina Cutánea* y una serie de ideas, de las cuales los mantendremos informados.

Como delegada nacional del CILAD estoy a sus órdenes para la inscripción de nuevos miembros, suministrándoles la información necesaria. Igualmente, estoy muy interesada en promover la participación científica de los dermatólogos colombianos en los congresos internacionales. Así que les pido a los colegas que están trabajando en los diferentes campos de la especialidad y que quieran divulgarlo, que me lo hagan saber.

Sólo me resta invitarlos a rodear a los doctores Falabella y Halpert para hacer que el XVI congreso del CILAD –Cartagena– 2005 sea el éxito que todos deseamos como dermatólogos y como colombianos.

Reciban un cordial saludo

Angela Zuluaga de C.

Delegada del CILAD en Colombia

E-mail:azuluaga@epm.net.co

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Artículo de educación médica continuada

Carcinoma de células escamosas cutáneo Comportamiento biológico (Primera parte)

Número 4, Volumen 11, 2003

- | | | | | |
|-----|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| 1. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 2. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 3. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 4. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 5. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 6. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 7. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 8. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 9. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |
| 10. | (F) | <input type="checkbox"/> | (V) | <input type="checkbox"/> |

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

Ciudad:

E-mail:

**Envíe sus respuestas al Consejo de Promoción y Mejoramiento
de la Calidad de la Dermatología a la sede de la Asociación,**

Calle 134 No. 13-83. Oficina 601, Bogotá.

R E V I S T A



Calle 9C No. 50-25 • Consultorio 706 • Clínica Materno Infantil Los Farallones • Telefax: 680 8937 • Fax: 558 5412 • Cali
e-mail: editor@asocolderma.org
Calle 134 No. 13 - 83 • Oficina 601 • Telefax: 633 3603 • Santafé de Bogotá
Colombia