

Volumen 4

No. 2

Julio 1995



REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

AUSPICIO

Volumen 4, Número 2, Julio de 1995

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTIVAS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

PRESIDENTE

Juan Pedro Velásquez B.
(Medellín)

VICEPRESIDENTE

Jaime Soto Mancipe
(Santafé de Bogotá)

SECRETARIO

Angela Zuluaga de C.
(Medellín)

TESORERO

Luz Marina Gómez V.
(Medellín)

VOCALES

Eduardo González G.
(Santafé de Bogotá)

Alvaro Correa S.
(Barranquilla)

Guillermo González R.
(Cali)

Volumen 4, Número 2, Julio de 1995

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTOR EDITOR

Diego E. Jaramillo J.

COMITE EDITORIAL

Armenia:

Carlos H. González

Santafé de Bogotá:

Antonio Barrera
Juan Guillermo Chalela
María Mélida Durán
Mercedes Flórez
Eduardo González
Fabio Londoño
Mariano López
Gerzaín Rodríguez
Luis A. Rueda
Jaime Soto
Enrique Suárez

Barranquilla:

Amín Ariza F.

Cartagena:

Alejandro Muvdi

Bucaramanga:

Miguel Zárate
Stella Montoya de B.

Cali:

Adriana Arrunátegui
María Isabel Barona
Jaime Betancourt
Marta Ocampo
Carlos Escobar
Rafael Falabella
Luis Moreno
Jairo Victoria

Medellín:

Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Diego Jaramillo
Walther León
Stella Prada
Angela Restrepo
Juan Pedro Velásquez
Angela Zuluaga de C.
Luz Marina Gómez V.

INDICE

Página

EDITORIAL I

Juan Pedro Velásquez

39

EDITORIAL II

Diego E. Jaramillo J.

40

CORRESPONDENCIA

41

ARTICULOS ORIGINALES

ETIOLOGIA DE LA ULCERA GENITAL Y SU RELACION CON LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

43

*Gloria Elena Velásquez Zapata
Beatriz Orozco M.
Santiago Estrada M.
Lourdes Benítez P.
Edilma Jaramillo
Universidad de Antioquia
Medellín*

CASOS CLINICOS

ASOCIACION ENTRE LEPROMATOSA Y LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA. Reporte de un Caso

49

*María Inés Alvarez
G. Jiménez
CES, Medellín*

PSORIASIS PUSTULOSA CIRCINADA. Reporte de un Caso

51

*María Inés Alvarez
O. L. Castaño
W. León
CES, Medellín*

PRURIGO DE HEBRA

54

*Marta Inés Arias Escobar
Marta Cecilia Sierra Sierra
Walter León Herrera
Universidad de Antioquia
Medellín*

NEVUS EPIDERMICO VERRUCOSO INFLAMATORIO LINEAL DE INICIO EN LA EDAD ADULTA

57

*María Clemencia Gómez Molina
Gustavo Acevedo Merino
Universidad de Antioquia
Medellín*

Manizales:

Heriberto Gómez

Jairo Mesa

Felipe Jaramillo

Montería:

Adolfo Gómez Agámez

Pereira:

Adolfo Ormaza

Julio César Vélez

Popayán:

Edgar Altuzarra

SARCOIDOSIS

Mónica Salazar Soto

Diego E. Jaramillo J.

Lucy Ceballos Cárdenas

Universidad de Antioquia, Medellín

59

SIFILIS MALIGNA PRECOZ

Mónica Salazar Soto

Juan Carlos Wolf Idárraga

Universidad de Antioquia, Medellín

62

POROMA ECRINO

Diego E. Jaramillo J.

Universidad de Antioquia, Medellín

66

CIRUGIA DERMATOLOGICA

**TRATAMIENTO DE NEVUS MELANOCITICO CONGENITO
CON EXPANSOR TISULAR**

Guillermo Jiménez Calfat

Felipe Mesa

Clínica CES de Sabaneta

Antioquia

68

INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA

**MANIFESTACIONES DERMATOLOGICAS EN LA INFECCION
POR VIH/SIDA**

Marta Lucía López Bulla

Héctor Darío Prieto Izquierdo

José Rómulo Villamizar

Hospital San Juan de Dios

Santafé de Bogotá, D.C.

70

NOTICIAS

75

INFORMACION GENERAL

Los Editores y la Sociedad Colombiana de Dermatología no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño y/o injuria a personas u objetos resultante 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 debe ser llevado a cabo, a menos que a juicio del lector el riesgo se justifique.

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. Toda discusión, punto de vista y recomendaciones sobre elección de medicamentos y su 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 o autorizan ningún producto o servicio anunciado

en esta publicación ni garantizan ninguna demanda hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

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

Copyright 1991 ©

Sociedad Colombiana de Dermatología

Todos los derechos reservados

El registro de publicación en trámite.

Inscripción en el Index medicus latinoamericano en trámite.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

La Revista Colombiana de Dermatología es un Órgano de Expresión de la Sociedad Colombiana de Dermatología, esencialmente de tipo científico de la especialidad, 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 manuscritos deben ser enviados a:

Diego E. Jaramillo J.
Editor
Carrera 50 C No. 60-13
Teléfono: 263 76 67
Medellín - Colombia

y versarían entre las siguientes categorías:

1. ARTICULOS ORIGINALES

Deben tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción, Material y Métodos o Reporte de Casos, Resultados, Comentarios y Referencias. Deberán contener un Resumen de máximo 150 palabras, en Español o Inglés. (Deben indicarse 2-3 "Palabras Clave").

2. TRABAJOS DE INVESTIGACION CLINICOTERAPEUTICA

Con una extensión de 1.000 a 2.500 palabras, sobre evaluaciones de drogas. Pueden añadirse un máximo de 4 gráficos o tablas y 2 fotografías clínicas. Su metodología, similar a la de los artículos originales.

3. MONOGRAFIAS

No mayores de unas 6.000 palabras, serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 referencias. Incluirán: Introducción, Material y Métodos, Comentarios y Conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El Resumen, en Español y en Inglés no será mayor de 500 palabras. (Requieren 2-3 "Palabras Clave").

4. EDUCACION DERMATOLOGICA CONTINUADA

Es un artículo de revisión completa sobre algún tema, que será elegido para su elaboración por las Escuelas de Dermatología y realizado por sus profesores y residentes. Se hará en forma rotatoria y su extensión será libre.

5. CIRUGIA DERMATOLOGICA

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

6. TRABAJOS DE CONCURSO DE LOS 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 del numeral 1.

7. MINICASOS (Clínicos y/o Patológicos)

Sección de comunicación de experiencias Clínico-Terapéuticas. Tienen un Resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del minicaso: Historia Clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Referencias no más de 5, relacionadas con el tema. Extensión total de unas 1.000 palabras máximo. Se incluirán 2 fotografías clínicas o histológicas.

8. REVISION DE LA LITERATURA

Resúmenes cortos, de artículos de importancia aparecidos en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica será de 100 palabras.

9. CORRESPONDENCIA

Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de la Revista o la Sociedad Colombiana de Dermatología.

10. ¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?

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.

11. NOTICIAS

Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Sociedad o Eventos nacionales o extranjeros de importancia para el Dermatólogo Colombiano.

12. DERMATOLOGIA PEDIATRICA

Este es un campo abierto para los colegas de la Sociedad Colombiana de Dermatología Pediátrica. Se recibe toda clase de colaboración que verse sobre esta subespecialidad.

Para ser aceptado un trabajo, se sobreentiende que su contenido en todo o en parte, no ha sido publicado previamente. Excepciones para ello, se harán, previo permiso de la publicación que posea el Copyright, en casos de particular interés 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 original y 2 copias fotostáticas escrito a máquina a doble espacio, en hojas tamaño carta, en un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La revista tendrá como idioma oficial el español gramaticalmente correcto.

La primera página incluye:

TÍTULO DEL TRABAJO
SUBTÍTULO (si lo amerita)
APELLIDOS Y NOMBRES COMPLETOS DE LOS AUTORES
CARGO Y CATEGORIA ACADEMICA DE LOS MISMOS
NOMBRE DE LA INSTITUCION DONDE SE REALIZO
Nombre, Dirección y Teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.
Título Abreviado para encabezamientos de página.

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

Se deben incluir 2-3 PALABRAS CLAVE referentes al tema central del trabajo.

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

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

Las referencias se identificarán en el texto con numerales arábigos sobre elevados, en su orden de aparición. La lista de referencias secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberán 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 Tablas: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color. Para éstas deben enviarse la diapositiva original o dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Las tablas, gráficos de 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 romanas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Si nos envía un disquete, además del texto escrito, facilitará mucho nuestra labor.

Las ilustraciones se numerarán 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 este, 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, deberá ser enviado un consentimiento escrito del enfermo, para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números o letras, pero no con nombres; iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de Referencias

Artículos con 3 autores o menos: Nombrarlos todos.

Artículos con 4 o más autores: Nombrar los 3 primeros y añadir et al.

Trabajos de Revista:

Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor- α (TGFA) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TGFA production. *Mol Endocrinol* 1987; 683-92.

Libros:

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

Capítulos de libros:

Paller AS. Disorders of the immune system In: Schachner IA, Hansen RC, eds. *Pediatric dermatology* New York: Churchill Livingstone, 1988: 93-137.

CLARITYNE®

LORATADINA SCHERING-PLOUGH

**MAXIMA POTENCIA
Y EFICACIA ANTIALERGICA
CON MAYOR SEGURIDAD Y
CONVENIENCIA**



Rápido:

Alivio de los síntomas alérgicos en 30 minutos⁽¹⁾

Seguro:

En un estudio con pilotos comerciales y militares se demostró que Clarityne no afecta el desempeño de los pilotos⁽²⁾

No Sedante:

Clarityne ha demostrado ser mejor tolerada que la cetirizina, especialmente con respecto a los efectos sedantes⁽³⁾

Indicado en:

- Urticaria aguda
- Rinitis aguda o crónica
- Conjuntivitis alérgica
- Dermatitis atópica
- Reacciones alérgicas

DESCRIPCION: Cada TABLETA de CLARITYNE® contiene 10 mg de loratadina micronizada. JARABE. Cada 5 ml contienen 5 mg de loratadina. ACCIONES: CLARITYNE® es un antihistamínico no sedante tríciclico potente, de acción prolongada, con actividad selectiva, antagónica a los receptores H1 periféricos y de un rápido inicio de acción. PRESENTACION: Tabletas; Caja x 10 tabletas (Reg. No. M010404 M.S.). Jarabe; Frasco por 100 ml (Reg. No. M010803 M.S.). *Marca Registrada.

REFERENCIAS

1. Cauwenberge P.B.V. New Data on the Safety of Loratadine. Drug Inverst. 4(4): 283-291, 1992.
2. Neves-Pinto R.M., Moreira Lima G., Teixeira M. A double-blind study of the effects of loratadine versus placebo on the performance of pilots, American Journal of Rhinology 6(1): 23-26, 1992.
3. Guillet G., Sayag J., Leroy D. et al. Evaluation de l'efficacité et de tolérance de la loratadine dans l'urticaire idiopathique et la dermatite atopique. Abstract Dermato Hebdo No. 138.

Para mayor información comuníquese con la Dirección Médica de Essex Farmacéutica
Tels.: Fuera de Bogotá: 9800 13302 Santafé de Bogotá: 2903301



ESSEX FARMACEUTICA
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.



Monovel[®]

MOMETASONA FUROATO



✓ Combina una potente actividad antiinflamatoria con un perfil favorable de seguridad

✓ Superior o igualmente efectivo a los corticoides tópicos disponibles

✓ Una aplicación diaria asegura el cumplimiento de la terapia

*Economía, seguridad y eficacia
una sola vez al día*

Indicado en todo tipo de pacientes

- ✓ Dermatitis seborreica
- ✓ Dermatitis por contacto
- ✓ Psoriasis
- ✓ Psoriasis del cuero cabelludo
- ✓ Dermatitis atópica

DESCRIPCION: Cada gramo de crema de MONOVEL[®] al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona petrolato blanco, cera blanca, estearato de glicol de propileno, alcohol estearílico y cetearéte-20, glicol de hexileno, dióxido de titanio, octenilsuccinato purificada y ácido fosfórico para ajustar el pH. Cada gramo de loción MONOVEL[®] al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona alcohol isopropílico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monobásico y monohidrato glicol de propileno, agua purificada y ácido fosfórico, si se requiere ajustar el pH. ACCIONES: El Furoato de Mometasona corticosteroide sintético presenta propiedades antiinflamatorias antipruríticas y vasoconstrictoras. INDICACIONES Y USOS: La crema y loción MONOVEL[®] al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticoidesensibles, como psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica y dermatitis seborreica. La loción puede aplicarse en las lesiones del cuero cabelludo. PRESENTACION: Crema: Tubo con 15 g (Reg. Sanitario No. P53123) Loción: Frasco x 30 ml (Reg. Sanitario No. P53125). *Marca Registrada.

Para mayor información comuníquese con la Dirección Médica de Essex Farmacéutica
Tels.: Fuera de Bogotá: 9800 13302 - Santafé de Bogotá: 2903301



ESSEX FARMACEUTICA
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

EDITORIAL I

La Ley 100 y los Servicios de Salud (II parte)

En el anterior número de la Revista, hice algunos comentarios sobre la Ley 100 y la "unión" como única fórmula salvadora de los médicos, ante el cambio que se nos aproxima.

Cuando Uds. estén leyendo estas líneas, espero que el Gobierno haya aplazado la iniciación de la aplicación de la Ley 100 en los Servicios de Salud, haya corregido algunas cosas como lo ha prometido el Ministro de Salud y haya madurado razonablemente el descontento médico.

Hoy les contaré, en mi afán de ilustrar a mis colegas, otros aspectos relativos al cambio que pueden ser de utilidad para los que aún no hayan tenido tiempo de leerlos y que son base de mis lecturas en los diferentes medios de difusión.

Veamos algo sobre el Régimen Contributivo y el Régimen Subsidiado:

Régimen Contributivo:

Si la persona es un trabajador dependiente, independiente, servidor público o pensionado y "gana más de 2 salarios mínimos", tendrá que entrar obligatoriamente a este régimen. Deberá contribuir con una parte de su salario o de sus ingresos para recibir los servicios de salud. Si es un empleado, deberá contribuir con el 4% de su sueldo y el patrón aportará el 8%. Si es independiente, debe aportar el 12% de sus ingresos mensuales. Si quiere servicios adicionales, como habitación individual, tratamientos de alta tecnología, cirugía estética o tratamientos para la infertilidad, debe pagar dinero extra a la E.P.S. para acogerse a un PLAN COMPLEMENTARIO.

Régimen Subsidiado:

Si la persona está desempleada, es trabajador independiente, mayor de 65 años, huérfano, invidente, vendedor ambulante, albañil, campesino, madre comunitaria, etc. y gana "menos de 2 salarios mínimos", pertenecerá a este régimen y recibirá la atención en salud mediante un sistema especial: Los municipios, con el apoyo de los departamentos y el gobierno central, le pagarán total o parcialmente la atención en salud. Mediante una encuesta especial llamada "Sissben" se le determina el estrato socio-económico y el porcentaje del subsidio que le corresponde.

Si bien el Plan Obligatorio de Salud (POS) incluye todo tipo de enfermedades y tratamientos, es bueno tener en cuenta algunas limitaciones o exclusiones:

Por el POS se tiene derecho a ser atendido por padecer una enfermedad catastrófica al año (cáncer, sida, diálisis, hospitalización de más de 5 días). Si es víctima de más de una de estas enfermedades, tiene que pagar de su bolsillo o comprar un Plan Complementario que las cubra.

Están excluidos de este plan, ciertas enfermedades y tratamientos, como los siguientes:

Cirugía estética y tratamientos nutricionales con fines de embellecimiento; tratamientos contra la infertilidad; terapias a nivel experimental; tratamientos o curas del sueño o reposo; entrega de algunos elementos como zapatos ortopédicos, sillas de ruedas, lentes y fajas ortopédicas, entre otros.

Los trasplantes de órganos están prohibidos, así como los psiquiátricos y psicológicos prolongados. Las prótesis dentales, tratamientos de ortodoncia y periodoncia, no están reconocidos.

De igual forma, no son aceptados los tratamientos contra las várices que tengas fines estéticos y las actividades, procedimientos e intervenciones para enfermedades crónicas, degenerativas, cancerígenas o de cualquier índole en su fase terminal, o cuando no existan posibilidades de recuperación. Si se podrá brindar soporte psicológico o tratamientos contra el dolor y el sufrimiento.

Planes Complementarios:

Son conjuntos de servicios de salud que garantizan la atención médica, cuando se requieran actividades, procedimientos o intervenciones de salud que no estén incluidos en el POS o que garantizan condiciones diferentes o adicionales de "hotelería" (mejores clínicas, habitaciones no compartidas o más amplias, etc) o tecnología o cualquier otra característica adicional en la prestación del servicio. Los Planes Complementarios son financiados en su totalidad por el afiliado y tomarlos depende de la voluntad de cada persona.

No obstante, es obligación estar afiliado a una EPS y tener garantizado el POS. Dichos planes pueden ser ofrecidos por las EPS o cualquier entidad que cumpla con los requisitos. Los Planes Complementarios no reemplazan el Plan Obligatorio de Salud.

Más adelante seguiré comentando otros aspectos de los Servicios de Salud a manera de simple ilustración. Por ahora quiero recordarles a mis queridos colegas la importancia de la "unión" de todos nosotros frente a la "atomización" del gremio, que pretenden y seguirán pretendiendo las empresas pre-pagadas y las EPS. El ejemplo de los Dermatólogos de Bolívar y de los grupos de unión de Medellín y otras áreas del país, deben servirnos y estimularnos para defendernos. Los médicos que tengan suficientes pacientes particulares, no deben ser indiferentes a los que no los tienen. Deben apoyarlos, su presencia es necesaria. A quienes les están ofreciendo contratos actualmente con Medicina Pre-pagada, no deben firmar el compromiso hasta que no estén clarificadas las posiciones del grupo.

De la unión depende nuestro futuro.

JUAN PEDRO VELASQUEZ
Presidente A.C. de D.M.Q.

EDITORIAL II

Diego E. Jaramillo J.

Los profesionales de todas las disciplinas deberíamos manejar con fluidez y naturalidad nuestra lengua materna. Pero cuando se está en la docencia o en la parte editorial de alguna publicación como ésta, se da uno cuenta de los enormes baches que en este sentido existen entre los médicos. Es imperdonable que un profesional especialista, o en vías de serlo, presente ante un nutrido auditorio diapositivas con errores de ortografía o diga disparates gramaticales cuando está hablando. Por supuesto que mucho tiene que ver el medio ambiente familiar y social en que el individuo se formó para entender ciertos yerros. Pero quienes tenemos la misión docente debemos hacer una prolongación de nuestro deber y extender nuestra misión hacia ese campo para pulir a los jóvenes profesionales y corregirles, de una manera discreta y respetuosa, sus errores de dicción o de escritura. Personalmente he tenido la experiencia con algunos de mis Residentes, quienes en sus primeras incursiones en el campo de la exposición oral ante un público, como son los seminarios obligatorios en su proceso de entrenamiento, cometían todo tipo de atropellos contra el idioma castellano; pero, luego de una privada y cordial reconvención, se volvieron asiduos consultantes del diccionario y se han convertido en asesores gramaticales de sus compañeros de más bajo nivel académico. Siento una íntima y profunda satisfacción al apreciar los resultados.

Escribir artículos científicos no tiene por qué convertirse en un medio para aporrear nuestro idioma. Claro que hay términos intraducibles y que a veces es necesario usar barbarismos, y también es cierto que las lenguas son entes en constante evolución y que cada día se aceptan nuevas voces, sobre todo en el campo técnico. Pero mientras el idioma materno tenga voces que sustituyan adecuadamente las foráneas, debemos preferir lo nuestro.

Yo invito a todos los docentes para que se unan al empeño de hacer que nuestros discípulos se preocupen por pulir su forma de expresarse oralmente o por escrito. Fomentemos la consulta del diccionario, o de ese extraordinario libro que se llama "Gazaperas Gramaticales", del inolvidable y genial Argos.*

¡Qué agradable sería que, paralelo a una excelente formación académica, nuestros egresados recibieran en forma continua una asesoría en asuntos de lengua materna para que no desluzcan sus presentaciones en los congresos con expresiones incorrectas o con garrafales errores ortográficos en sus diapositivas!

* Argos (Roberto Cadavid Misas). *Gazaperas gramaticales*. Editorial Universidad de Antioquia. 3ª Edición. Medellín, 1993.

NOTA: Este Editorial fue escrito en abril. Posteriormente conocí otro Editorial (excelente), que versa sobre el mismo tema y cuya lectura recomiendo. Ref.: Sierra V., Xavier. *El dermatólogo y el lenguaje*. Editorial Piel, 1995; 10: 167-169.

CORRESPONDENCIA

Santafé de Bogotá, Abril de 1995

Apreciado Colega:

El día 22 de Junio la Academia Colombiana de Cirugía Dermatológica, realizará su Curso Anual de Cirugía Dermatológica un día antes del Curso Internacional Society of Dermatology, en el Hotel Bogotá Royal.

Tendremos como conferencistas a los doctores Benjamín Goldmen del Brasil; al Dr. Blas Reyes de los Estados Unidos y al Dr. Carlos Escobar de Colombia.

Este Curso tratará temas actuales de importancia en la Cirugía Dermatológica por esto esperamos su asistencia a tan importante evento nunca antes realizado en este país y para el cual la inscripción correrá por cuenta de Laboratorios Medihealth-Betamedical-Silpro.

Cordialmente,

Eduardo González

Maria Bernarda Durango

Medellín, 16 de Mayo de 1995

Doctor

*Carlos A. Garzón Fortich, M.D.
Cooperativa de Dermatólogos de Bolívar
Carrera 2 No. 33-24
Cartagena*

Apreciado Colega y Amigo:

He leído en varias ocasiones el informe de actividades de la Sociedad de Dermatólogos de Bolívar y de su Cooperativa.

Además he podido difundirla en Medellín, Bogotá, Bucaramanga y el Eje Cafetero, a donde me he desplazado en mi función de Presidente de la Academia.

En realidad me ha correspondido tomar esta bandera, durante la vigencia de mi presidencia, dada la importancia de este trascendental cambio en nuestra vida laboral. Total que mi función primordial será promover la unión de los colegas en una forma u otra. Ya sea Cooperativas de Trabajo Asociadas, Sociedades Anónimas, etc., pero de todas maneras "grupos de unión de los dermatólogos". De no hacerlo así, estaremos próximamente expuestos al libre manejo que las E.P.S. querían hacer con nosotros.

Quiero destacar ante el país dermatológico el comportamiento de unión que ustedes han hecho. Lo pongo de ejemplo ante nuestra comunidad médica.

Felicitaciones muy especiales a ti, por tomar las riendas de los dermatólogos de Bolívar, las cuales extendiendo a todos mis colegas.

Cordial Saludo

*JUAN PEDRO VELASQUEZ, M.D.
Presidente A.C. de D.M.Q.
Fax: (94) 341 70 45*

Caracas, 3 de Mayo de 1995

Ciudadano

*Dr. Juan Pedro Velásquez
Presidente Academia Colombiana de Dermatología*

Distinguido Dr. Velásquez:

La Sociedad Venezolana de Dermatología siempre ha mantenido una excelente relación científica con su homóloga colombiana la cual esperamos continuar en su más alto nivel; hemos pensado que sería de gran interés realizar un encuentro dermatológico colombo venezolano ("La piel nos une") en alguna ciudad fronteriza, donde intervendrían dermatólogos de ambos países, creo que sería un paso importante de integración y así continuar cultivando los conocimientos científicos y avances dermatológicos.

Esto es una idea que espero podamos realizar o en el último trimestre de este año o el próximo año. Estoy seguro que ambos países podamos conseguir aporte de laboratorios, entes privados y oficiales para financiar alojamiento, traslado, etc.

Me gustaría que la opinión que tengan al respecto no las haga conocer y si es afirmativa discutir sitios, fechas, etc.

Atte. sss y amigo,

*Dr. Antonio José Rondón Lugo
Presidente Sociedad Venezolana de Dermatología
Dra. Elda Giansante
Secretaria Sociedad Venezolana de Dermatología*

Medellín, 16 de Mayo de 1995

Doctores

*Antonio José Rondón Lugo - Elda Giansante
Presidente y Secretaria
Sociedad Venezolana de Dermatología
Fax: 58-2-8611258
Caracas, Venezuela*

Queridos Colegas:

El futuro encuentro Dermatológico Colombo-Venezolano bien podría llamarse "LA PIEL NOS UNE" dada las excelentes relaciones científicas y personales que mantenemos los dos países.

Tentativamente propondríamos a Cúcuta-San Antonio, por la facilidad en el desplazamiento, además de la infraestructura que pueden presentar las dos ciudades.

Podría ser en fechas cercanas al Bolivariano o en su defecto en el primer trimestre del próximo año.

La idea es excelente y debemos estimularla. La logística posterior y el patrocinio de los Laboratorios se harían una vez tengamos más definidos sitios y fechas.

Cordial saludo

*JUAN PEDRO VELASQUEZ B., M.D.
Presidente Academia Colombiana de Dermatología
Médico Quirúrgica
Fax: 574-341-70-45*

XII CONGRESO BOLIVARIANO DE DERMATOLOGIA VI CONGRESO PANAMEÑO DE DERMATOLOGIA

Panamá, 2, 3 y 4 de Noviembre de 1995
Fax: (57-94) 341 70 45

Prof. Juan Pedro Velásquez
Medellín

CIRCULAR No. 1

Muy estimado Colega:

El Congreso va por muy buen camino. Esperamos que asistan unos cien dermatólogos, lo cual es muy bueno para un congreso de este tipo. Fuera del área bolivariana, han confirmado su venida los siguientes profesores: de Moragas de Barcelona, Rodríguez Valdés de Miami, Rolando Sáenz de Lafayette. Hay otros que pensamos invitar si los profesores nuestros no confirman su participación en diferentes temas.

La idea es hacer un congreso práctico que nos ayude a curar más y mejor a nuestros enfermos. Por tanto, el siguiente es el temario tentativo:

Desayunos dermatológicos (ya están asignados)

1. Crioterapia. Adivina adivinador?
2. Manifestaciones cutáneas del SIDA. Prof. Rolando Sáenz
3. Quo Vadis Dermatología? ATC

Conferencias Magistrales

1. Leishmaniasis 1995. Rondón. Hoy le escribo. Dile.
2. Vitiligo hoy y mañana. Prof. Rafael Falabella
3. Micosis profundas.

Simposios

1. Dermatología pediátrica
2. Micología de consultorio
3. Técnicas quirúrgicas elementales
4. Técnicas quirúrgicas avanzadas
5. Dermatitis por contacto
6. Manejo de problema comunes

Consideramos estos simposios muy importantes porque pueden participar todos los congresistas en el periodo de preguntas y respuestas.

Trabajos Libres

Diez minutos. Dos temas máximo por ponente

Minicasos

Cinco minutos. Máximo dos por ponente

Noticia importante

Santafé de Bogotá, Mayo 3 de 1995

Doctor
Juan Pedro Velásquez
Presidente
Academia de Dermatología
Calle 38 No. 63-70 Edf. Colseguros
Medellín

Apreciado Doctor

En los últimos meses he podido comprobar de manera repetitiva que el ICFES envía los documentos de convalidaciones directamente a las Facultades de Medicina sin pasar antes por ASCOFAME. Incluso ha ocurrido que procesos ya evaluados en ASCOFAME y no autorizados en su convalidación, son remitidos a Facultades donde los aprueban (Radiología, Medicina Nuclear, Urología) o dan conceptos diferentes como ordenar rotaciones complementarias distintas, etc.

La Ley aun vigente, Decreto 605 de (1963), ordena que el concepto de solicite a ASCOFAME y como es de su conocimiento, la evaluación se realiza a través de los Comités de Educación ya sea en pleno o con uno de sus miembros. Esto da una garantía de evaluación más estricta puesto que los integrantes de los Comités son personas enteradas plenamente de la estructura y contenidos de los programas mínimos aprobados para el postrado en cada especialidad y de cómo se están desarrollando los programas nacionales en el presente.

Me permito recordar que los programas han sido diseñados por los Comités y aprobados por el Consejo General de Educación y que constituyen los documentos de referencia para el ICFES en el proceso de evaluación de programas de posgrado.

Es decir, las decisiones han sido tomadas por docentes de las Facultades de Medicina y las evaluaciones las hacen ellos mismos; la oficina central de ASCOFAME únicamente sirve de enlace. Ya he enviado una carta a las Facultades de Medicina recordándoles la reglamentación y solicitando respetar los conductos regulares, puesto que a menudo recibo la queja de especialistas, de los mismos docentes de Facultades e incluso de los mismos miembros de los Comités "de que estoy autorizando convalidaciones sin contar con los Comités o a pesar del concepto de ellos".

No hemos podido reunir los Comités como hubiera sido mi deseo, por carencia de fondos pero considero que existe una serie de circunstancias nuevas que ameritan una evaluación de los programas de posgrado ya que tienen que adaptarse a la nueva reglamentación que los considera maestrías y además a las condiciones que establecen la Ley 100: escenarios de práctica de los 3 niveles de atención asegurados en instalaciones propias o en virtud de contratos, pago de al menos dos salarios mínimos mensuales a los residentes, etc.

La Ley 30 confiere autonomía a las instituciones educativas para organizar sus programas y me temo que a corto plazo comiencen a proliferar programas diversos, con condiciones muy flexibles, por debajo de los requisitos mínimos hasta ahora acordados y en general, respetados. Creo que todas estas consideraciones deben ser del conocimiento de los asociados de su Sociedad y constituirse en tema de reflexión. Mil gracias por la divulgación que haga de las mismas.

Cordialmente,

MARIA CRISTINA DE TABORDA
Jefe División de Educación

c.c.: Dr. JULIO ENRIQUE OSPINA L.
Director Ejecutivo, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina

ARTICULOS ORIGINALES

ETIOLOGIA DE LA ULCERA GENITAL Y SU RELACION CON LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Velásquez Zapata, Gloria Elena; Orozco M., Beatriz; Estrada M., Santiago;
Benítez P., Lourdes; Jaramillo, Edilma

RESUMEN

Se estudiaron 65 pacientes con Ulcera Genital en un período de 15 meses en el Laboratorio Departamental de Salud Pública de Medellín (L.D.S.P.).

Los objetivos del trabajo fueron determinar las causas más frecuentes de Ulcera Genital y buscar la frecuencia de infección por VIH en estos pacientes. Además, utilizar medios de cultivo enriquecidos para obtener el crecimiento de *H. ducreyi* como un nuevo método diagnóstico en nuestro medio.

En la población estudiada, se encontró al *H. ducreyi* como agente infeccioso más frecuentemente implicado en el origen de la Ulcera Genital, así como también de úlceras mixtas e inespecíficas. La infección por VIH estuvo presente en 18,46% de los pacientes y en este grupo el agente más frecuente fue el virus del Herpes simplex.

La Ulcera Genital es un problema de difícil diagnóstico, tanto clínico como de laboratorio; su presencia, junto con otros factores de riesgo como la promiscuidad, aumenta el riesgo de infección por VIH.

Palabras Clave: Ulcera Genital, *H. ducreyi*, VIH.

INTRODUCCION

La Ulcera Genital se ha convertido en un problema de salud pública en Colombia como en otros países del mundo debido

al aumento de la frecuencia de aparición y a la falta de control y/o prevención dentro de los grupos de riesgo, como son las personas promiscuas, drogadictos y en general la población con vida sexual activa; sin embargo, no se ha definido cuáles son las causas más frecuentes, los métodos diagnósticos, su disponibilidad en nuestro medio y su asociación con otras patologías.

Existe además evidencia de que la Ulcera Genital favorece la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), pero su asociación y frecuencia en nuestro medio no han sido definidas.

Con el presente estudio se busca determinar las causas, en orden de frecuencia, de la Ulcera Genital, su comportamiento clínico, la utilidad del laboratorio en el diagnóstico, así como la presencia de infecciones mixtas y la relación con la infección por VIH.

PACIENTES Y METODOS

Se incluyeron 65 pacientes de ambos sexos y de todas las edades que consultaron al L.D.S.P. por presentar Ulcera Genital, procedentes del Valle de Aburrá, resto de Antioquia y otros departamentos, entre el 1o. de abril de 1993 y el 31 de julio de 1994.

Todo paciente fue evaluado clínicamente y se le diligenció un formulario para determinar las características de las lesiones, tiempo de evolución y comportamiento sexual de los pacientes.

Una vez seleccionados, fueron sangrados para VDRL y prueba presuntiva por ELISA para VIH (este último previo consentimiento escrito), a aquellos pacientes que no tenían diagnóstico previo de infección por VIH, y se confirmó por Western Blot a aquellos con prueba presuntiva positiva. Se realizó FTA-ABS a los pacientes con VDRL reactivo. Además, se tomaron muestras para campo oscuro en úlceras limpias; Gram para *Haemophilus ducreyi* y cultivos en agar sangre y agar chocolate enriquecidos, para este mismo microorganismo; muestras

Gloria Elena Velásquez Zapata, Residente Dermatología 3er año.
Universidad de Antioquia

Beatriz Orozco M., Dermatóloga D.S.S.A.

Santiago Estrada M., Microbiólogo D.S.S.A.

Lourdes Benítez P., Bacterióloga D.S.S.A.

Edilma Jaramillo, Bacterióloga D.S.S.A.

2º Puesto en el Concurso de Residentes, XX Congreso Colombiano de Dermatología, Cali, Noviembre de 1994.

para ELISA de *Chlamydia trachomatis* por el test de Chlamydiazyme de Abbot que se realizó a pacientes con lesión anal o endocervical; coloración de Wright en lesiones compatibles con gineoma inguinal y en aquellos pacientes con coloración de Gram sugestiva en busca de los cuerpos de Donovan, y biopsia con Hematoxilina y Eosina con el mismo propósito; test de Tzanck y cultivo para el virus del Herpes simplex a toda Úlcera Genital, y a aquellos cultivos que resultaron positivos, se les hizo inmunofluorescencia directa (I.F.D.) por anticuerpos monoclonales para la clasificación del virus del Herpes simplex en tipos 1 y 2.

A los pacientes a quienes no se les pudo aclarar el diagnóstico, y regresaron a la consulta, se les hicieron otros cultivos bacteriológicos y biopsia para hematoxilina y eosina.

El diagnóstico definitivo se hizo de acuerdo con los resultados de laboratorio. En el caso de infección por *H. ducreyi*, se hizo diagnóstico en todo paciente que tuvo Gram positivo para dicho microorganismo y se tuvo en cuenta la positividad del cultivo como nueva opción en nuestro medio para el diagnóstico de infección por *H. ducreyi*.

La encuesta fue procesada en el programa EPI INFO 5.0, trabajando con un nivel de confiabilidad del 95%. Se obtuvieron datos de frecuencias, cruces entre las variables clínicas y el diagnóstico definitivo, distribución porcentual de los hallazgos, tanto clínicos como de laboratorio, y se analizaron comparando nuestros hallazgos con los de la literatura.

RESULTADOS

Se estudiaron 65 pacientes, 51 hombres (78,5%) y 14 mujeres (21,5%) con edades que fluctuaron entre los 11 y 82 años, con un promedio de 31 años; 57 (87,7%) procedentes del Valle de Aburrá; 4 (6,15%) de otros municipios de Antioquia y 1 (1,53%) de otros departamentos. De ellos, 38 (58,5%) eran solteros; 20 (30,8%) casados; 5 (7,7%) vivían en unión libre; uno (1,5%) era viudo y uno (1,5%) no dio información; 15 (23,1%) alcanzaron educación primaria; 37 (56,9%) secundaria; 11 (16,9%) universitaria y 2 (3,1%) eran analfabetas.

En cuanto al hábito sexual, 54 (83,08%) eran heterosexuales; 5 (7,7%) homosexuales; 4 (6,15%) bisexuales y dos (3,07%) sin información. De ellos, 5 (8,3%) siempre han usado condón en sus prácticas sexuales; 5 (8,3%) frecuentemente; 25 (41,7%) ocasionalmente y 25 (41,7%) nunca lo han usado. Treinta pacientes (46,15%) han tenido el antecedente de haber sufrido alguna enfermedad de transmisión sexual (ETS); de éstos, 19 (63,33%) tuvieron un solo agente etiológico, distribuidos así: *T. pallidum* 1 paciente; *H. ducreyi* 1 paciente; virus del Herpes simplex 3; Papiloma virus 4, y 10 tuvieron uretritis. Nueve (30,0%) había sufrido más de una ETS y dos pacientes (6,67%) no supieron cuál habían sufrido. Treinta y cinco pacientes (53,8%) negaron este antecedente.

Las lesiones se localizaron más frecuentemente en los hombres en el surco balanoprepucial y en la mujeres en la vulva.

Las características de las lesiones mostraron el siguiente comportamiento: el tamaño de la lesión fue menor o igual a 1 cm en 50 (76,92%) de los casos; entre 1,1 y 5 cm en 8 (12,30%) de los pacientes; mayor de 5 cm en 2 (3,08%) de ellos y en 5 (7,7%) no se describió. Presentaron dolor 48 (73,84%) de los pacientes; éste estuvo ausente en 12 (18,46%) y en 5 (7,7%)

no hubo datos. Los bordes de la Úlcera Genital fueron levantados en 28 (43,08%) pacientes; aplanados en 33 (50,77%) y en 4 (6,15%) no fueron definidos. La base de la Úlcera Genital fue limpia en 35 (53,85%) de los casos; sucia en 27 (41,54%) y en 3 (4,61%) no se describió. Se acompañó de adenopatía en 36 (55,38%) pacientes y se observaron vesículas al momento del examen en 4 (6,15%) pacientes.

Los resultados de laboratorio mostraron 7 pacientes con VDRL reactivo; el FTA-ABS fue reactivo en 6 de ellos y al último no se le tomó; el campo oscuro fue informado como positivo en un paciente. El Gram para *H. ducreyi* fue positivo en 13 pacientes y se obtuvo crecimiento en medios enriquecidos en 12 de ellos.

El test de Tzanck fue positivo en 11 pacientes; el cultivo para el virus del Herpes simplex fue positivo en 12 y la IFD para Herpes simplex tipo 1, en 1 paciente y para Herpes simplex tipo 2 en 11 pacientes. La serología para VIH fue positiva en 12 pacientes, de los cuales 6 tenían diagnóstico previo de infección por VIH; a 6 se les hizo el diagnóstico concomitantemente con el estudio de Úlcera Genital y 2 pacientes tuvieron resultado indeterminado.

DISCUSION

En nuestro estudio, el grupo de edad más afectado estuvo entre 25 y 29 años, donde se concentraron 21 pacientes que corresponden al 32,81% de 64 pacientes de los cuales se obtuvo esta información, siendo este el grupo con mayor actividad sexual, lo cual coincide con lo descrito por otros países, donde el grupo más afectado está entre los 15 y 30 años.² (Tabla 1). La mayoría de los pacientes se concentran en el Valle de Aburrá: 57 (87,7%), mientras que los demás proceden del resto del departamento de Antioquia y de fuera de éste (Tabla 2). Esto puede obedecer a que el L.D.S.P. es un centro de referencia para el estudio de ETS en el Valle de Aburrá, sin tomar poblaciones de otros sitios del departamento. De los 65 pacientes estudiados, observamos cómo el 58,5% son solteros y el 38,5% son personas que tienen una pareja estable, predominando la Úlcera Genital en el primer grupo, lo cual nos está confirmando que su presencia es más frecuente en grupos que, como el primero, tienen una mayor posibilidad de llevar una vida promiscua,¹ siendo esto respaldado por el hecho de que los pacientes solteros, 4 tuvieron entre 0-1 compañero sexual en el último año; 10 tuvieron entre 2-3 compañeros sexuales en el último año, y 3 tuvieron 4 o más. También se nota que de la totalidad de la población objeto de estudio, el 73,8% presenta un nivel aceptable de escolaridad (secundario o universitario), y el 26,2% restante son personas con estudios primarios; así de cada 4 personas del estudio de Úlcera Genital, 3 tienen un nivel educativo mayor de secundaria, lo que representa el bajo impacto de las campañas de educación sexual en la comunidad.

Predominó el comportamiento heterosexual en 54 (83,08%) pacientes, (Tabla 3) coincidiendo con el comportamiento más frecuente y aceptado en nuestra cultura. El antecedente de ETS estuvo presente en 20 de los heterosexuales, en todos los homosexuales y en 3 de los bisexuales (Tabla 4); y de los pacientes con este antecedente, 6 (27,28%) tuvieron 0-1 compañero sexual en el último año; 12 (54,54%) tuvieron 2-3 compañeros sexuales y 4 (18,18%) tuvieron 4 o más. En cuanto

Tabla 1. Distribución por edad y sexo de los 65 pacientes estudiados con Ulcera Genital.

Grupo de Edad	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
10-14	2	0	2
15-19	2	0	2
20-24	11	3	14
25-29	16	5	21
30-34	6	0	6
35-39	9	2	11
40-44	1	0	1
45-49	1	0	1
50-54	1	2	3
55-59	0	1	1
60-64	1	0	1
80-84	1	0	1
Sin Información	0	1	1
Total	51	14	65

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

Tabla 2. Distribución por sexo y procedencia en 65 pacientes con Ulcera Genital.

Procedencia	Sexo	Masculino	%	Femenino	%	Total
Valle de Aburrá		44	67.69	13	20.00	57
Otros Mpios. Ant.		4	6.15	0	0.00	4
Otros Deptos.		0	0.00	1	1.53	1
Sin Dato		3	4.61	0	0.00	3
Total		51	78.46	14	21.54	65

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

Tabla 3. Distribución del hábito sexual en 65 pacientes estudiados con Ulcera Genital.

Hábito Sexual	Pacientes	Número de Pacientes	%
Heterosexual		54	83.08
Homosexual		5	7.69
Bisexual		4	6.15
Sin Dato		2	3.08
Total		65	100.00

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

Tabla 4. Distribución del hábito sexual en pacientes con antecedentes de ETS en el grupo estudiado.

Hábito Sexual	Ant. ETS	Número de Pacientes	%	Total
Heterosexual		20	66.70	54
Homosexual		5	16.70	5
Bisexual		3	10.00	4
Sin Dato		2	6.60	2
Total		30	100.00	65

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

al uso de condón, de los 65 pacientes, sólo 5 (7,7%) lo usan en todas sus prácticas sexuales; la mayoría de ellos, que corresponden a 30 (46,15%) lo usan frecuente u ocasionalmente y 26 (40,0%) nunca lo usan (Tabla 5), todo lo cual (hábito sexual, antecedente de ETS, mayor número de compañeros

Tabla 5. Distribución del uso de condón en 65 pacientes estudiados.

Uso Condón	Pacientes	Número de Pacientes	%
Siempre		5	7.69
No Siempre		30	46.15
Nunca		26	40.00
Sin Dato		4	6.15
Total		65	100.00

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

sexuales en el último año, baja frecuencia en el uso del condón) nos está demostrando que no se están teniendo en cuenta las campañas de práctica de sexo seguro como modo más eficaz en la prevención de ETS, derivando directamente en su aparición y se demuestra la relación existente entre la promiscuidad y la presencia de Ulcera Genital.¹

En cuanto a la etiología de la Ulcera Genital, en nuestro estudio, 24 pacientes (36,92%) tuvieron un solo agente infeccioso como causa; 7 (10,76%) tuvieron más de un agente infeccioso (úlceras mixtas), y en 34 (52,30%), a pesar de haber utilizado el laboratorio especializado, no se obtuvo diagnóstico definitivo (Tabla 6). Existe similitud entre nuestros hallazgos y lo descrito en la literatura, donde se acepta que aun en laboratorios especializados con técnicas adecuadas, no se llega a un diagnóstico etiológico en 15 a 50% de los casos,³ lo cual se acerca a los resultados obtenidos en nuestro trabajo, donde el diagnóstico de úlcera inespecífica alcanzó el 52,30% a pesar de haber realizado los exámenes de laboratorio.

Tabla 6. Distribución por sexo del diagnóstico por la Ulcera Genital en 65 pacientes estudiados.

Diagnóstico\Sexo	Masculino	%	Femenino	%	Total
Chancro Blando	9	13.84	1	1.53	10
Herpes Genital 1	1	1.53	0	0.00	1
Herpes Genital 2	7	10.77	0	0.00	7
Sífilis	3	4.61	0	0.00	3
Granuloma Inguinal	1	1.53	0	0.00	1
Chlamydiae	1	1.53	0	0.00	1
Úlceras Multibacterianas*	0	0.00	1	1.53	1
Úlceras Mixtas	5	7.70	2	3.07	7
Úlceras Inespecíficas	24	36.92	10	15.38	34
Total	51	78.50	14	21.50	65

* K. Neumoniae, P. Aureoginosa, E. Coli.

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

De los 34 (52,30%) pacientes que tuvieron diagnóstico definitivo por laboratorio de úlcera inespecífica por no haberse aislado agente causal, 17, que equivalen al 50% del total, tuvieron diagnóstico clínico de herpes genital; el hecho de que el laboratorio hubiese sido negativo pudo obedecer a que en el momento de toma de las muestras ya había pasado el tiempo de excreción del virus, ya que tanto la historia clínica como los hallazgos clínicos correspondieron a este diagnóstico.

La causa más frecuente de Ulcera Genital fue el *H. ducreyi*, correspondiendo a 10 (15,37%) pacientes, siendo igualmente ésta la causa más frecuentemente descrita en Asia, Africa y América Latina para la Ulcera Genital.³ El segundo agente en frecuencia fue el virus del Herpes simplex tipo 2, con 7 (10,77%) pacientes, y 3 (4,61%) únicamente tuvieron infección por *T. pallidum*, lo cual, al ser comparado con los informes

Tabla 7. Resultados de laboratorio en 65 pacientes estudiados con Úlcera Genital.

Examen	Resultado Positivo	Resultado Negativo	No se tomó
Campo Oscuro	1	33	31
V.D.R.L.	7	55	3
FTA-ABS	6	40	19
Gram H. Ducrey	13	39	13
Cultivo H. Ducrey	12	46	7
ELISA C. Trachomatis	2	0	63
GIEISA C. Granulomatis	2	0	63
Test de Tzanck	11	50	4
Cultivo HCV	12	51	2
I.F.D. HSV 1	1	11	53
I.F.D. HSV 2	11	1	53
Serología HIV	12	49	3
Otros Cultivos	4	1	60
Biopsia H y E	0	2	63

Fuente: Encuesta de Etiología de Úlcera Genital.

de morbilidad infecciosa (derivados del Centro No. 25 en Medellín para el año 1991). está mostrando otra tendencia, ya que para esa época, la primera causa infecciosa de Úlcera Genital, fue el virus del Herpes simplex con 299 casos, seguida por el *T. pallidum*. 129 casos y en tercer lugar, el *H. ducreyi* con 126 pacientes; sin embargo, si sumamos el total de casos diagnosticados como úlcera inespecífica, pero que clínicamente corresponden a herpes genital, en ambos grupos la primera causa sería el virus del Herpes simplex, con 24 (36,92%) pacientes en nuestro estudio. Otros tres pacientes tuvieron un solo agente etiológico implicado como fueron la *C. trachomatis*, el *C. granulomatis* y el virus del Herpes simplex tipo 1; este último, de acuerdo con la literatura, está implicado entre el 5 y 30% de los casos como causa de infección genital (7); en nuestro medio no ha sido informado y esto puede estar representando un cambio en los hábitos sexuales, haciéndolo aparecer como un nuevo agente causal en la Úlcera Genital. En el caso de la Úlcera Genital producida por el virus del Herpes simplex, el 87,55% fueron producidos por el virus del Herpes simplex tipo 2, mostrando igual comportamiento que en E.E.U.U. donde la causa más frecuente de ETS es el Herpes simplex, y donde el 70-95% de los casos son causados por este serotipo.⁷ En cuanto a las úlceras mixtas, hubo 7 (10,77%) casos; la asociación más frecuente fue la de la *H. ducreyi* y virus del Herpes simplex tipo 2, la cual fue encontrada en 3 pacientes; otras asociaciones fueron: *H. ducreyi* con *T. pallidum*; *C. granulomatis* con otras bacterias, y *T. pallidum* con *C. trachomatis*. (Tabla 8). Al igual que lo descrito por

Tabla 8. Infecciones mixtas en Úlceras Genitales en 65 pacientes estudiados.

Infecciones Mixtas	No. Pacientes	%
H. Ducreyi + HSV 2	3	4.61
H. Ducreyi + T. Pallidum	2	3.08
C. Granulomatis + Otras Bacts.*	1	1.54
T. Pallidum + C. Trachomatis	1	1.54
Total	7	10.57

* K. Neumoniae, Enterococo, Streptococo.
Fuente: Encuesta de Etiología de Úlcera Genital.

Kinghorn y colaboradores en Inglaterra, donde la asociación más frecuente fue *H. ducreyi* con Herpes simplex tipo 2, podríamos pensar que el *H. ducreyi* es patógeno secundario en un terreno crónico de infecciones por Herpes simplex.¹¹ En los casos de úlceras cuyo origen fue multibacteriano, en una se cultivaron *K. neumoniae*, enterococos, estreptococos como agentes que causaron contaminación secundaria en una úlcera producida por el *C. granulomatis*; en la segunda, el origen fue multibacteriano, encontrándose *K. neumoniae*, *P. aureoginosa* y *E. coli*, sin que se encontrara otro agente infeccioso como causa primaria.

La primera herramienta usada para el diagnóstico fue la aproximación clínica (Tabla 9), encontrándose concordancia entre la impresión diagnóstica y el diagnóstico definitivo en 20 (64,51%) de los 31 pacientes a los que se les encontró algún agente causal (Tablas 7 y 9), de los cuales 11 tuvieron diagnóstico de chancro blando, 8 de herpes genital y uno de sífilis.

De los 65 pacientes con Úlcera Genital 12 (18,46%) tuvieron infección por VIH; de ellos 5 eran homosexuales, 5 heterosexuales y 2 bisexuales. Seis tenían el diagnóstico antes de haber presentado la Úlcera Genital, siendo esto posible reflejo de un comportamiento promiscuo que los llevó primero a la infección por VIH y secundariamente a otra ETS; a los otros 6 pacientes (9,23%) se les hizo el diagnóstico durante el estudio. Con este último resultado no podemos afirmar que la Úlcera Genital hubiera sido la puerta de entrada de la infección por VIH, ya que el período de seroconversión en la infección por VIH es mayor que el promedio del período de incubación de la Úlcera Genital, lo que nos hace pensar que los pacientes estaban previamente infectados.

Tabla 9. Correlación entre las características clínicas de la Úlcera Genital y el diagnóstico definitivo en 65 pacientes estudiados.

Presentación Diagnóstico	Tamaño			Dolor		Bordes		Base		Adenopatía	
	1 cm	1-5 cm	> 5	Si	No	Levantado	Aplanado	Limpia	Sucia	Si	No
Chancro Blando	8	2	0	8	2	6	4	2	8	8	2
Herpes 1	1	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0
Herpes 2	4	3	0	4	2	2	4	5	1	2	4
Sífilis	0	3	0	3	0	3	0	1	2	3	0
Granuloma Inguinal	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	0
Chlamydiae	1	0	0	1	0	1	0	1	0	1	0
Úlcera Multibacteriana	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	0
Total	14	9	1	19	4	13	10	10	13	17	6

Fuente: Encuesta de Etiología de Úlcera Genital.

Los 53 pacientes restantes que tuvieron Ulcera Genital y no están en el grupo con infección por VIH, sí deben ser objeto de seguimiento, ya que, según lo descrito en la literatura, la Ulcera Genital aumenta el riesgo de adquirir infección por VIH hasta en un 300%, siendo ésta la puerta de entrada.^{25, 26}

La etiología de la Ulcera Genital en los pacientes con infección por VIH pudo determinarse en 8 (66,66%), mientras que en los 4 (33,33%) restantes no se obtuvo diagnóstico. Predominó la infección por el virus del Herpes simplex, siendo el único microorganismo en 3 (25%) de los pacientes, pudiéndose postular que estos pacientes, que en el momento del estudio tuvieron infección por el virus del Herpes simplex más VIH, ya habían tenido otros episodios previos de herpes genital que pudieron actuar como puerta de entrada para el VIH. El Herpes simplex, además hizo parte de una úlcera mixta en un paciente, quien también presentó *H. ducreyi* (Tabla 9). Así como en la literatura aparecen la infección por Herpes simplex tipo 2, sífilis y chancro blando asociadas con infección por VIH,^{26, 33} estas etiologías se encuentran presentes en 7 de nuestros pacientes (58,33%).

También se ha informado que la sífilis es más frecuente entre homosexuales y bisexuales con SIDA que en la población general¹⁰ y en nuestro estudio, el único paciente que tuvo sífilis e infección por VIH, es bisexual, pero no es suficiente para afirmar que éste sea el mismo comportamiento en nuestro medio.

CONCLUSIONES

La Ulcera Genital es un problema de difícil diagnóstico, tanto clínico como por el laboratorio.

El presente estudio encontró un 10,57% de etiología mixta de la Ulcera Genital que es importante tenerla en cuenta para un enfoque terapéutico adecuado.

El chancro blando fue la Ulcera Genital más frecuente, pero la falta de una implementación y estandarización en el diagnóstico por el laboratorio, dificultan el reconocimiento de la verdadera prevalencia. En este estudio se logró el cultivo de *H. ducreyi* y se plantea la necesidad de seguir en esta línea de investigación.

La tasa de incidencia de infección por VIH en Colombia para 1993 fue de 58 por millón de habitantes, y llama la atención que en una muestra, de 65 pacientes analizados, se hayan encontrado 6 casos nuevos de infección por VIH, lo que corrobora el hecho de que las ETS en general, y especialmente la Ulcera Genital, aumenta el riesgo de infección por el VIH, asociado a los otros factores como promiscuidad y relaciones sexuales indiscriminadas sin protección.

Se recomienda que a todo paciente con Ulcera Genital se le sugiera la realización de una prueba para VIH.

El virus del Herpes simplex tipo 1 fue encontrado como agente causal de Ulcera herpética y sugiere que, como en otros países, tanto el virus del Herpes simplex tipo 1 como tipo 2 pueden ser agentes causales del herpes genital.

El granuloma inguinal es una Ulcera Genital poco informada en la literatura norteamericana, pero con mayor prevalencia

en países en vía de desarrollo. En el presente estudio se encontraron 2 casos que fueron diagnosticados por la búsqueda sistemática del *C. granulomatis* en el estudio de laboratorio. En Ulceras Genitales que no mejoren con los tratamientos de prueba se debe sospechar este diagnóstico.

El hecho de encontrar 52,30% de los pacientes sin un diagnóstico etiológico por el laboratorio podría deberse a que fueron casos de herpes genital en los que no se logró evidencia del virus del Herpes simplex o a otras etiologías como son balanitis erosiva, trauma, aftas, dermatitis de contacto, etc., que una vez descartadas las causas infecciosas más relevantes, se deben tener en cuenta para el diagnóstico diferencial.

El interrogatorio sobre el inicio de los síntomas, el tiempo de evolución después del contacto sexual de riesgo y los signos clínicos son de gran ayuda en la toma de la decisión terapéutica y el clínico debe entrenarse para realizarlo eficazmente.

SUMMARY

Sixty five (65) patients with Genital Ulcer were studied during a period of fifteen (15) months at the State Laboratory of Public Health in Medellín, Colombia.

The aims of the study were to determine the most frequent causes of Genital Ulcer and to find out the frequency of HIV infection in these patients. Besides that, we wanted to use enriched culture media to obtain *H. ducreyi* growth as a new diagnostic method in our context.

In the population studied, *H. ducreyi* was the most frequently found infectious agent in Genital Ulcers, as well as in mixed ulcers and non-specific ones. HIV infection was present in eighteen point forty six (18,46%) percent of the patients and in this group the most frequent agent was Herpes simplex virus.

Genital Ulcer is a problem whose diagnosis is difficult, both clinically and by laboratory methods. Its presence with other factors of risk as well as promiscuity increase the risk of HIV infection.

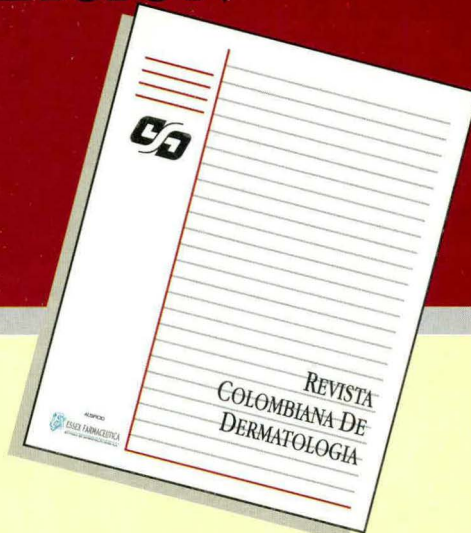
Key words: Genital Ulcer, *H. ducreyi*, HIV.

BIBLIOGRAFIA

1. Buntin DM, Ted Rosen Ch, Leshner JL, et al. Sexually transmitted diseases: Bacterial infections. In: J Am Acad Dermatol 1991; 25: 287-299.
2. Mandell GL, Douglas RG and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Spirochetes. 3 ed. New York: Churchill Livingstone, 1990; 1794-1808.
3. Holmes KK, Mard PA, Sparling PF, et al. Sexually transmitted diseases: Genital Ulcer Adenopathy Syndrome. 2 ed. New York: Mc Graw-Hill, 1990; 711-716.
4. Holmes KK, Mard PA, Sparling PF, et al. Sexually Transmitted Diseases: Chancroid and Haemophilus ducreyi. 2 ed. New York: Mc Graw-Hill, 1990; 263-271.
5. Jones CC, and Rosen T. Cultural diagnosis of chancroid. In: Arch Dermatol. 1991; 127: 1823-1827.
6. Mandell GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Haemophilus Species. 3 ed New York: Churchill Livingstone, 1990; 1729-1732.
7. Mandell GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Herpes Simplex Virus. 3 ed New York: Churchill Livingstone, 1990; 1144-1153.
8. Mandel GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Chlamydia Trachomatis (Trachoma, perinatal infections. Lymphogranuloma Venereum, and other genital infections). 3 ed. New York: Churchill Livingstone, 1990; 1426-1440.

9. Mandell GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: *Calymmatobacterium Granulomatis* (Donovanosis. Granuloma Inguinale). 3 ed. New York: Churchill Livingstone, 1990; 1872-1874.
10. Gregory N, Sanchez M, and Buchness MR. The spectrum of syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. In: *J Am Acad Dermatol*, 1990; 22: 1061-1067.
11. Morse SA. Chancroid and *haemophilus ducreyi*. In: *Clinical Microbiology Reviews*, 1989; 2: 137-157.
12. Barnes RC. Laboratory diagnosis of human chlamydial infections. In: *Clinical Microbiology Reviews*, 1989; 2: 199-136.
13. Albritton WL. Biology of *haemophilus ducreyi*. In: *Microbiological Reviews*. Dec. 1989; 53: 377-389.
14. Gromkova R, and Hendrik K. Naturally occurring AD-independent *Haemophilus parainfluenzae*. In: *Journal of General Microbiology*. 1990; 136: 1031-1035.
15. Macdonald K, Cameron W, Irungu G, et al. Comparison of Sheffield Media with Standard Media for the isolation of *Haemophilus ducreyi*. In *Sexually Transmitted Diseases*, 1989; 16: 88-90.
16. Bogaerts J, Alvarez R, Van Dyck E, et al. The etiology of Genital Ulceration in Rwanda. In: *Sexually Transmitted Diseases*, 1988; 16: 123-126.
17. Janier M, Ramel F, Lajoie C, et al. Asymptomatic Urethral Carriage of *Chlamydia trachomatis* in male patients with Genital Ulcerations in Paris, France. In: *Sexually Transmitted Diseases*, 1991; 17: 156-157.
18. Martin DH. Chlamydial Infections. In: *Medical Clinics of North America*, 1990; 6: 1367-1387.
19. Orozco B. En II Simposio de Dermatología CES. Actualización terapéutica en enfermedades de transmisión sexual E.T.S. 1992; 20-23.
20. Hutchinson CM, and Hook EW. Syphilis in adults. In: *Medical Clinics of North America*, 1990; 6: 1398-1416.
21. Jessamine PG, and Ronald AR. Chancroid and the role of genital ulcer disease in spread of human retroviruses. In: *Medical Clinics of North America*, 1990; 6: 1417-1431.
22. Mertz GJ. Genital Herpes Simplex Virus Infections. In: *Medical Clinics of North America*, 1990; 6: 1433-1454.
23. Niemel P, Elgenkes HJ, Van Der Meijdem WI, et al. Donovanosis (*Granuloma Inguinale*) Still Exists. In: *International Journal of Dermatology*, 1992; 34: 244-246.
24. Neal G, Sanchez M, and Buchness MR. The spectrum of syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol*, 1990; 22: 1061-1067.
25. Hicks Ch. Syphilis and HIV Infection. In: *Dermatologic Clinics*, 1991; 9: 493-501.
26. Who F. Sexually Transmitted Infections Increasing - 250 Million new infections annually. No. 152, Dec 1990.
27. Peprin J, Plummer FA, Branham RC, Piot P, Cameron DW, Ronald RR. The interaction of HIV infection and other sexually transmitted diseases, an opportunity for intervention (Editorial Review) *AIDS* 1989; 3: 3-9.
28. Rossi GB, Giraldo EB, Bianchi LC, et al. Molecular Biology of the AIDS Virus: Ten Years of Discovery-Hope for the Future. In: *Science Challenging AIDS*. 1a ed. Florence. Karger 1991; 71-106.
29. Quinn TC, Glasser D, Cannon RO, et al. Human immunodeficiency virus infection among patients attending clinics for sexually transmitted diseases, *N Engl J Med* 1988; 318: 197-202.
30. Sindrup JH, Weismann K, Wantzin GL. Syphilis in HTLV-III infected male homosexuals, *AIDS Res* 1986; 2: 285-288.
31. Castro K, Lieb S, Jaffe HW, et al. Transmission of HIV en Belle Glade, Florida: Lessons for other communities in the United States, *Science* 1988; 239: 193-197.
32. Hook EW and Marra CM. Acquired syphilis in adults. *The N Eng J of Medicine*, 1992; (326) 16: 1060-1069.
33. Velásquez de V G y Gómez RD. SIDA enfoque integral: Manifestaciones dermatológicas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. 1 ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1992; 69-83.

ACTUALIZACION DE DATOS



Estimado Doctor:

Para ofrecerle un mejor servicio y una oportuna distribución de su revista, solicitamos cordialmente nos diligencie la información solicitada y nos la devuelva, sin costo alguno, depositándola en cualquier buzón de la Administración Postal Nacional, o enviándola por fax al 91-2603609.

Cordialmente,



Nombre del Médico _____

No. Registro Médico _____

Fecha de Cumpleaños Mes _____ Día _____

Dirección Consultorio _____

Teléfono _____

Dirección Residencia _____

Teléfono _____

Apartado Aéreo _____

Dirección a la cual debe enviársele la revista

☐ Consultorio

☐ Residencia

☐ Apartado Aéreo

DEPOSITELO EN CUALQUIER
BUZON U OFICINA DE LA
ADMINISTRACION POSTAL
NACIONAL

NO NECESITA ESTAMPILLAS
NI PORTES PARA CURSAR
DENTRO DE COLOMBIA

RESPUESTA COMERCIAL



Schering-Plough S.A.

EL PORTE POSTAL SERA PAGADO POR:
SCHERING-PLOUGH S.A.
LICENCIA No. 0-1030 DE ADPOSTAL
ZONA POSTAL No. 1 MURILLO TORO
SANTAFE DE BOGOTA

CASOS CLINICOS

ASOCIACION ENTRE LEPRA LEPROMATOSA Y LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA Reporte de un caso

*Alvarez, María Inés
Jiménez, Guillermo*

RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente que presentaba manifestaciones cutáneas simultáneas de Lepra lepromatosa y Leucemia Linfocítica Crónica, entidades que en la literatura no se encuentran frecuentemente reportadas como coexistentes, y en Colombia es el primer caso reportado.

Palabras clave: Lepra Lepromatosa, Leucemia Linfocítica Crónica.

INTRODUCCION

Las lesiones de piel que acompañan a la leucemia pueden contener células malignas (lesiones específicas) o pueden representar dermatosis benignas que resultan de efectos sistémicos de la enfermedad o de fenómenos paraneoplásicos (lesiones no específicas). Se estima que sólo el 25-40% de los pacientes presentan manifestaciones cutáneas durante su enfermedad y la mayoría de éstas son lesiones no específicas tales como prurito, ictiosis, púrpura... Dentro de las lesiones específicas se conoce la leucemia cutis, y ésta puede manifestarse en forma de placas, nódulos o pápulas.

La lepra o enfermedad de Hansen, es una enfermedad crónica, contagiosa, con distribución mundial que afecta principalmente a los países en desarrollo, causada por el *M. leprae*, que compromete los nervios y la piel en forma variable, dependiendo de la respuesta inmune celular instaurada por el paciente, y que según ésta, se define el espectro en el cual se clasifica la enfermedad: LL, BL, BB, BT, TT, I.

María Inés Alvarez, Residente III, CES, Medellín
Guillermo Jiménez, Dermatólogo, Residente Cirugía Dermatológica, CES, Medellín

Correspondencia: Dra. María Inés Alvarez, FAX (94) 512 83 38, Medellín.
Este caso fue estudiado por los autores durante su fase de entrenamiento en el Centro Dermatológico Federico Lleras A. (MIA) y en el Instituto Nacional de Cancerología (GJC).

Es constante y temprano el compromiso nervioso en la lepra, aunque no siempre se manifiesta clínicamente con anestesia cutánea o debilidad muscular.

La Lepra lepromatosa es una forma sistémica de la enfermedad que puede presentarse inicialmente con lesiones maculares múltiples, diseminadas con variable alteración en la sensibilidad, y posteriormente placas infiltradas, incluso nódulos, que comprometen todo el tegumento e infiltración cutánea que se manifiesta con la fascies característica. El compromiso neural será crónico y progresivo hasta la destrucción de los filetes nerviosos y anestesia total, que permite el desarrollo de las deformidades en las extremidades, tan características de la LL. Inmunológicamente se caracteriza por una anergia selectiva al *M. leprae*. Las baciloscopias serán francamente positivas y la lepromina negativa.

La complejidad de la expresión inmunológica en los pacientes con Lepra ha llevado a intensos estudios para aclarar lo que sucede inmunológicamente, lo mismo que para dar explicación a la asociación de la lepra con otras entidades como son el Sida, la amiloidosis, la artritis reumatoidea y los nódulos reumatoideos, la psoriasis y la leucemia linfocítica crónica reportados en la literatura.

CASO CLINICO

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, de 46 años, natural de Boyacá, residente en el Guaviare, agricultor, quien consultó al Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta de Bogotá, y al Instituto Nacional de Cancerología, por presentar nódulos múltiples en la piel, anestésicos, localizados en piernas y brazos principalmente, de un año de evolución, acompañado de epistaxis, y que además presentaba infiltración cutánea difusa generalizada. En los últimos 3 meses desarrolló síntomas sistémicos como adinamia, astenia, pérdida de peso y múltiples adenopatías cervicales dolorosas.

AP: las residencias previas fueron en Boyacá, y actualmente en el Guaviare.
AF: negativos.

Al examen físico presentaba una PA 130-80 mmHg, Pulso 84/min. Temperatura 37°C. Pálido, adenomegalias grandes y dolorosas submaxilares, cervicales, epitrocleares, inguinales, bilaterales. Hepato y esplenomegalia. En extremidades, presenta numerosos nódulos de diferente tamaño, algunos hiperpigmentados, anestésicos, indurados. Infiltración de la piel



Fig. No. 1. Nódulos cutáneos leucémicos sobre superficie cutánea infiltrada por Lepra Lepromatosa.

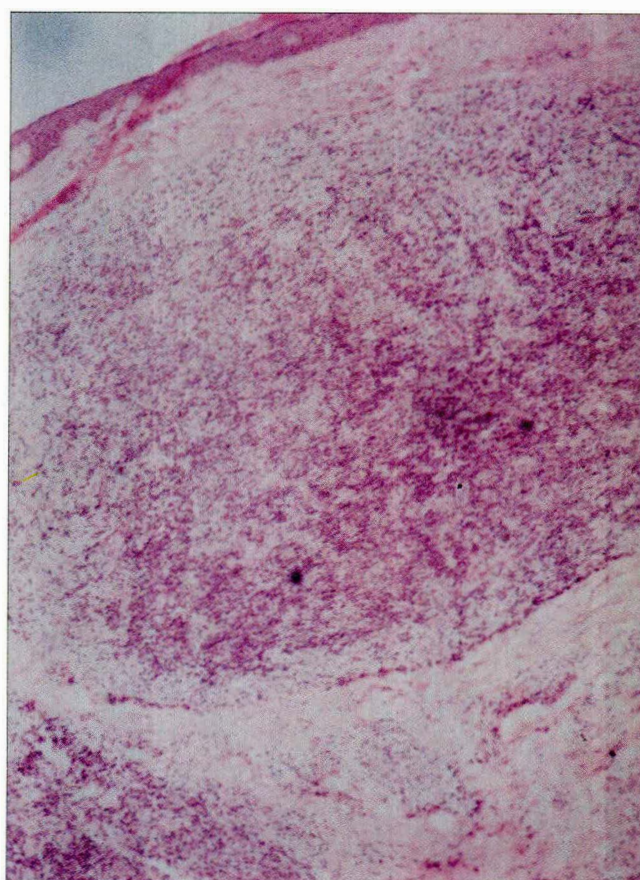


Fig. No. 2. Reacción granulomatosa lepromatosa con presencia de linfocitos atípicos en su interior.

en rostro y espalda, sin anestesia, y pérdida franca de la sensibilidad en piernas y ambos pies.

RESULTADOS

En el Instituto Nacional de Cancerología se hizo el diagnóstico de Leucemia Linfocítica Crónica, para lo cual se inició quimioterapia antitumoral. Esto explicaba el cuadro clínico de manifestaciones sistémicas y las megalias presentes.

Cuadro hemático: Hemoglobina 9 gr, leucocitos 32000/mm³, sedimentación 42 mm.

Médula ósea: Reemplazo de la arquitectura con aumento de la celularidad a expensas de linfocitos maduros. Mitsuda Negativo. Baciloscopia positiva (IB 0.75%). Biopsia de piel: Epidermis atrófica, numerosos y pequeños infiltrados linfocitocarios perivascuales, perianexiales y perineurales, se aprecia cariorrexis linfocítica e hiperchromasia en linfocitos de dermis superior. Escaso epidermotropismo. ZN: Frecuentes bacilos granulados. Se confirmó el diagnóstico de Lepra Lepromatosa y Leucemia Linfocítica crónica.

El paciente recibió tratamiento antitumoral con corticosteroides sistémicos y ciclofosfamida y antileproso con terapia multidroga -DDS, clofazimina y rifampicina- que mejoraron la sintomatología.

Al mes del tratamiento antileproso, las baciloscopias se hicieron negativas.

SUMMARY

A case is reported of a patient with cutaneous manifestations of Lepromatous Leprosy and Chronic Lymphocytic Leukemia, entities which are not frequently reported together in the literature. This is the first case reported in Colombia.

Key Words: Lepromatous Leprosy, Chronic Lymphocytic Leukemia.

BIBLIOGRAFIA

1. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. *Dermatology in General Medicine*. Fourth Edition. Mc Graw Hill. 1993
2. Marks R, Wilkinson DS. Psoriasis. In Rook AJ; Wilkinson DS. Ebling FJG et al. *Textbook of Dermatology*. 5 Edn. Vol. 3 1992.
3. Cohen PR, Kurzrock R. Benign rheumatoid nodules in a woman with chronic lymphocytic leukaemia and borderline lepromatous leprosy. *Ann Rheum Dis*. 1993; 52(9): 685-8.
4. Poole S, Fenske NA. Cutaneous markers of internal malignancy. I. Malignant involvement of the skin and the genodermatoses. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28:1-13.
5. Hastings R.C. *Leprosy*. Churchill Livingstone 1985.

PSORIASIS PUSTULOSA CIRCINADA

Reporte de un caso

Alvarez, María Inés
Castaño, Olga Lucía
León, Walter

RESUMEN

Paciente masculino de 23 años que consultó al servicio de Dermatología del Hospital General de Medellín, por lesiones eritematosas circinadas con pústulas generalizadas, secundario a un episodio infeccioso respiratorio. Presentaba además lengua geográfica, sin compromiso en palmas, plantas o uñas. Se comprobó el diagnóstico de Psoriasis Pustulosa Generalizada Circinada por la histopatología en la que se aprecian los acúmulos neutrófilos estériles en la epidermis y demás hallazgos característicos de la Psoriasis. El paciente respondió rápidamente al tratamiento con corticoesteroides sistémicos y DDS.

CASO CLINICO

Hombre de 23 años, natural de Cañasgordas (Ant.), residente en Medellín, conductor, soltero.

Consultó inicialmente por cefalea, congestión nasal, sinusalgia frontal, diarrea líquida en 3 ocasiones y brote eritematoso de cinco días de evolución pruriginoso, con sensación de ardor, que se inició en la cara para extenderse en el transcurso de los 5 días a tronco y extremidades, con la aparición de pústulas sobre todas las lesiones eritematosas. Recibió tratamiento con lincomicina, dexametasona y metronidazol, sin mejoría, por lo cual se decide hospitalizar para estudio.

R.S.: Fiebre subjetiva, rinorrea, tos seca.
AP. y AF: Negativos.

Examen Físico

PA 120/80; pulso 96 por min.; temperatura 37.8 C.
Adenopatías cervicales anteriores, móviles, múltiples, no dolorosas.
Cardiopulmonar y abdomen: negativo

Piel: Placas eritemato descamativas circulares, con pústulas en la periferia de dichas lesiones, que coalescen para dar formas circinadas, con crecimiento centrífugo, que comprometen cara, tronco, pliegues y extremidades. En mucosas se aprecia lengua geográfica y no hay compromiso de palmas ni plantas ni otras lesiones en mucosas.

Se inició tratamiento con prostaflina 1.5 gr IV c/6 horas por 2 días que se continuó con dicloxacilina 500 mg cada 6 horas hasta ajustar 7 días; hidrocortisona IV a dosis de 100 mg/ c/8 horas por 4 días que se

continuaron con 30 mg. diarios de prednisolona, dosis que se redujo gradualmente en el transcurso de la enfermedad, y dapsona, a dosis inicial de 100 mg al día, a partir de los 7 días de hospitalización, y que se aumentó a 150 mg/día, cuando se disminuyó la dosis del esteroide. Tópicamente se aplicó acetónida de triamcinolona al 0.01% durante toda la hospitalización.

El paciente estuvo hospitalizado durante 11 días, afebril todo el tiempo; su estado general nunca estuvo comprometido; a partir del quinto día de hospitalización, las pústulas, el ardor y el prurito comenzaron a desaparecer, lo que también fue potenciado con el inicio de la dapsona. Hacia el 9o. día de hospitalización no se apreciaban pústulas, y al undécimo día sólo persistía una descamación superficial por lo que se le dio de alta, tomando 150 mg. de DDS.

Los controles posteriores sólo mostraron hipopigmentación residual y persistencia de la lengua geográfica, asintomáticos; se disminuyó la dosis de DDS.

A los 2 meses el paciente continuaba asintomático y sostenido con 50 mgr. diarios de DDS.

RESULTADOS

Durante la hospitalización se realizaron los siguientes exámenes:

Hemograma: Hemoglobina: 16.4 gm%; Hematocrito 51%; Leucocitos: 20.200 por mm³; Neutrófilos 79%; Linfocitos 21%; Velocidad de Sedimentación 1 hora: 20; Coprológico: positivo para E. nana; Parcial de orina: Normal; VDRL: Negativo; HIV: Negativo; Glicemia 91 mg%; Creatinina 1.0 mg%.

Biopsia de piel: En la histopatología se encontraron: focos de hiperqueratosis y paraqueratosis en la epidermis, con acúmulos de neutrófilos formando abscesos por debajo de la capa córnea y a nivel de las capas más superficiales del estrato espinoso; alargamiento de crestas epidérmicas y papilomatosis dérmica. En la dermis papilar, se observan capilares dilatados y congestivos rodeados por histiocitos, linfocitos y polinucleares.

DISCUSION

La Psoriasis vulgar es una entidad relativamente frecuente, de curso crónico y recurrente, clasificada dentro de las enfermedades eritemato escamosas. La morfología clínica de las lesiones varía considerablemente pudiendo ser gutata, ostrácea, inversa, eritrodérmica o pustulosa. Esta última es una forma más rara de presentación.

La Psoriasis pustulosa es aquella en la que macroscópicamente se aprecian pústulas, e histológicamente se encuentran acúmu-

María I. Alvarez, Residente III, CES, Medellín.
Olga Lucía Castaño, Docente Dermatología, CES, Medellín.
Walter León, Patólogo
Correspondencia: Dra. María Inés Alvarez, Carrera 49 No. 50-01, Fax: (94) 512 83 38, Medellín.

mulos de neutrófilos en la epidermis. Existen dos tipos principales que son la Psoriasis pustulosa generalizada o la localizada.

Se clasifican así:

- ♦ Localizada:
 - Palmoplantar crónica
 - Palmoplantar aguda
 - Acrodermatitis continua
- ♦ Generalizada:
 - Generalizada Aguda
 - Del embarazo
 - Infantil y Juvenil
 - Circinada
 - Localizada (no en pies y manos)

La forma de psoriasis pustulosa generalizada se describe como una variante de la psoriasis vulgar, que puede ser la manifestación inicial de la psoriasis o aparecer en el curso de la enfermedad, como empeoramiento de la misma, probablemente desencadenada por factores tales como la terapia local irritante, infecciones, embarazo y drogas como son los corticoesteroides, salicilatos, litio y fenibutazona, entre otras.

En la histopatología se encuentra edema epidérmico y papilar con espongiosis, pústulas espongiformes de Kogoj y formación de abscesos estériles con acúmulos de neutrófilos, que macroscópicamente se aprecian como pústulas. Puede encontrarse también acantosis, paraqueratosis y elongación de crestas epidérmicas.

Clínicamente puede iniciarse con síntomas generales vagos como fiebre, adinamia, malestar y además dolor y ardor cutáneos previos a la aparición de las lesiones eritematosas y pustulosas, de localización predominante e inicial en áreas flexurales, que luego se diseminan a todo el tegumento.

En la forma circinada o anular, se aprecian anillos eritematosos descamativos que tienen pústulas en la periferia; estos anillos crecen centrífugamente y coalescen para tomar formas circinadas que comprometen toda la piel.

Puede asociarse además la presencia de lengua geográfica y el compromiso ungueal con pústulas subungueales.

En cuanto al curso de la enfermedad, algunos pacientes pueden remitir espontáneamente en el transcurso de pocas semanas o pueden seguir un curso agudo y fulminante con presencia de complicaciones que pueden comprometer la sobrevivencia del paciente, como son la hipoalbuminemia, hipocalcemia, malabsorción y daño hepático, por lo que requieren tratamiento inmediato.

Para el tratamiento se ha recomendado el uso de metotrexate, dapsone, etretinato, corticoesteroides, ciclosporina, PUVA.

Las recurrencias son comunes en meses o años.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con la Dermatitis pustular subcórnea, el impétigo herpetiforme, las lesiones pustulosas en la enfermedad de Reiter y aun con el eritema anular centrífugo, y en general con cualquier entidad que se manifieste con pústulas.

La historia y los hallazgos clínicos como el compromiso de mucosas o la asociación con el embarazo, además de la histopatología, nos ayudan a diferenciar todas las entidades pustulosas.

El caso que presentamos fue desencadenado por una infección respiratoria previa; fue la primera manifestación de psoriasis en este paciente, se acompañó de lengua geográfica, tuvo un curso corto sin complicaciones y respondió satisfactoriamente al tratamiento con corticoesteroides y DDS, tal como se ha informado en la literatura.

SUMMARY

A 23-year old man was seen in the Dermatology Service, General Hospital, in Medellín, Colombia, with erythematous, circinate and pustular lesions that appeared after a coryza episode.

The entire body surface was involved; tongue was geographic but there was no compromise of palms, soles or nails. The diagnosis of circinated pustular psoriasis was confirmed by biopsy. Response was good to treatment with systemic steroids and DDS.



Fig. No. 1. Tronco: Se aprecia la forma circinada y generalizada de las lesiones con las pústulas periféricas, ya algunas en descamación.

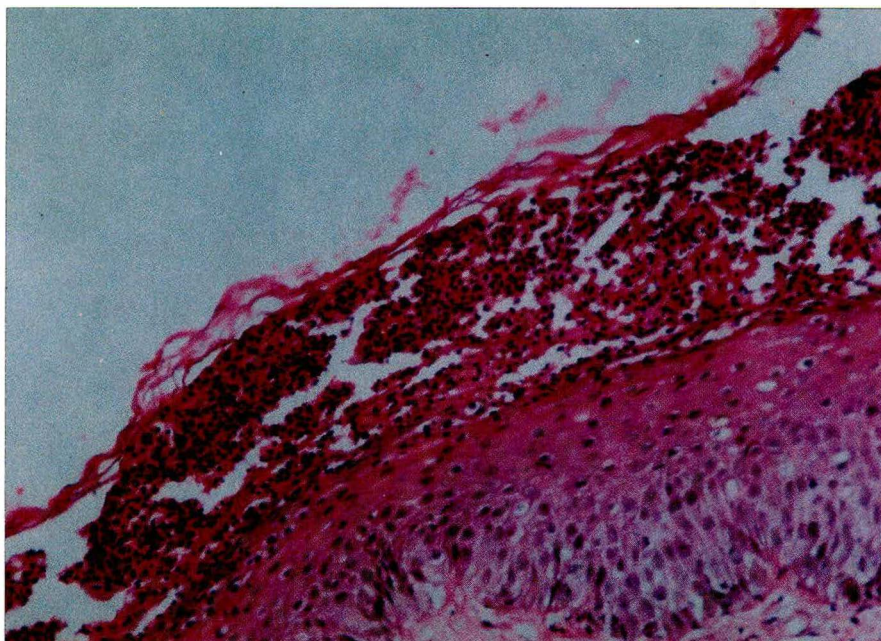


Fig. No. 2. Histología: Detalle de la colección subcórnea de PMN, formando la pústula.

BIBLIOGRAFIA

1. Christophers, E. and Sterry, N., Psoriasis. In Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF (Eds.) *Dermatology in General Medicine*. Fourth Edition. McGraw-Hill, 1993
2. Marks R, Wilkinson DS. Psoriasis. In Rook AJ; Wilkinson DS, Ebling FJG et al. *Textbook of Dermatology* 5 Edn. Vol 3 1992.
3. Baker H, Ryan T. Generalized Pustular Psoriasis: A clinical and epidemiological study of 104 cases. *Br J. Derm* 1968; 80, 771.
4. Dawson, TAJ. Tongue lesions in generalized pustular psoriasis. *Br J Dermat* 1974; 91, 419.
5. Braverman IM, Cohen I, O'keefe E. Metabolic and ultrastructural studies in a patient with pustular psoriasis. *Arch Derm* 1972; 106: 189-196.
6. Sander DN et al. Lymphocyte kinetics in pustular psoriasis. *J AM Acad Derm* 4:358-60, 1981.

PRURIGO DE HEBRA

Arias Escobar, Marta Inés
Sierra Sierra, Marta Cecilia
León Herrera, Walter

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con Prurigo de Hebra, entidad que hace algunos años se observaba con relativa frecuencia en nuestro medio, y de la cual es condición *sine qua non* la pobreza.

Aunque el nivel de vida de gran parte de nuestra población continúa siendo precario, la ocurrencia de esta enfermedad disminuyó notablemente, constituyéndose en la actualidad en una patología realmente infrecuente.

Palabras clave: Prurigo de Hebra, pobreza.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 6 años de edad, sexo masculino, residente en área rural (Santo Domingo, Antioquia), en condiciones socioeconómicas deficientes (padre agricultor; 5 hermanos; casa con 3 habitaciones, piso de tierra y sin servicios públicos) con cuadro de 3 años de evolución de lesiones en piel consistentes en pápulas pruriginosas que se iniciaron en el dorso de las manos con posterior extensión al resto del cuerpo. Recibió diversos tratamientos tópicos sin mejoría.

Al examen físico se encuentra paciente en aceptables condiciones generales con xerosis generalizada y múltiples lesiones papulares hiperqueratósicas distribuidas en tronco y extremidades, respetando pliegues de flexión. Además, numerosas cicatrices acrómicas y huellas de rascado de igual distribución. Cadenas ganglionares cervicales, axilares e inguinales palpables. (Figs. 1 y 2).

Examen histopatológico: Hiperqueratosis con taponamiento folicular; áreas de exulceración; acantosis leve; aumento de la pigmentación de la capa basal.

En dermis: Infiltrado inflamatorio linfohistiocitario y eosinófilo; melanófagos y capilares de pared gruesa. (Fig. 3).

Este paciente fue visto por primera y única vez en el mes de agosto/94 en la consulta externa infantil del Hospital San Vicente de Paúl. Fue enviado a casa con tratamiento tópico y recomendaciones específicas. Hasta el momento no ha regresado a control.

Marta Inés Arias Escobar, Residente II Dermatología
Marta Cecilia Sierra Sierra, Profesora de Dermatología
Walter León Herrera, Patólogo de Dermatología
Universidad de Antioquia
Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología, Cali, noviembre 1994.



Fig. No. 1. Se observan múltiples pápulas hiperqueratósicas que respetan los pliegues de flexión. A la palpación dan la sensación de "papel de lija".

COMENTARIO

El Prurigo de Hebra ha sido considerado como una afección muy poco frecuente, descrita principalmente en judíos de ínfima condición social en los países de Europa Central.¹

El problema del Prurigo fue planteado por Kocsard en 1862, cuando señaló las confusas interpretaciones dadas por varios autores. Kocsard clasificó el prurigo en prurigo simple y dermatosis pruriginosas. Dentro de estas últimas tenemos el Prurigo de Hebra, del cual se describen 2 variedades: Prurigo agria o ferox y Prurigo mitis o atenuado.

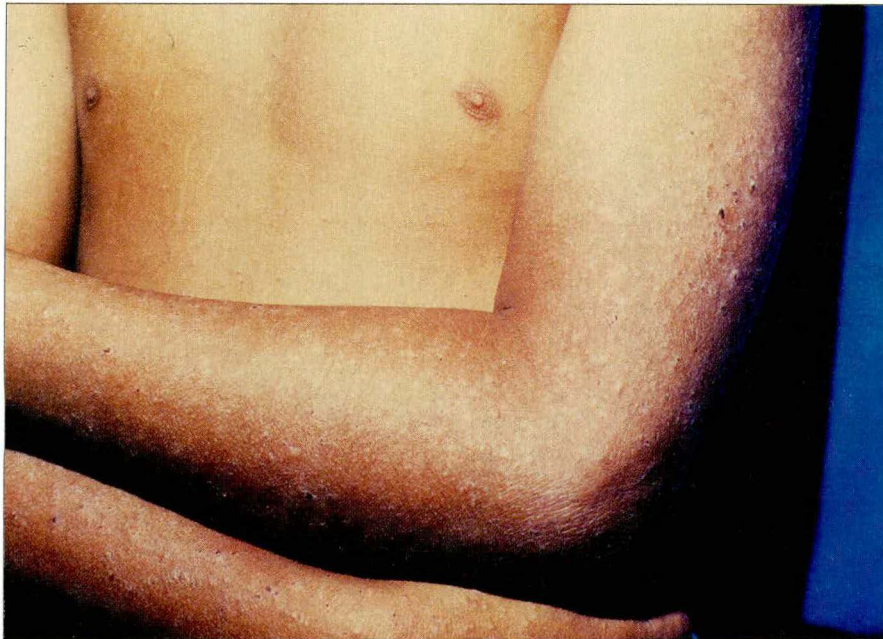


Fig. No. 2. Pueden verse numerosas cicatrices acrómicas y huellas de rascado en tronco y extremidades.

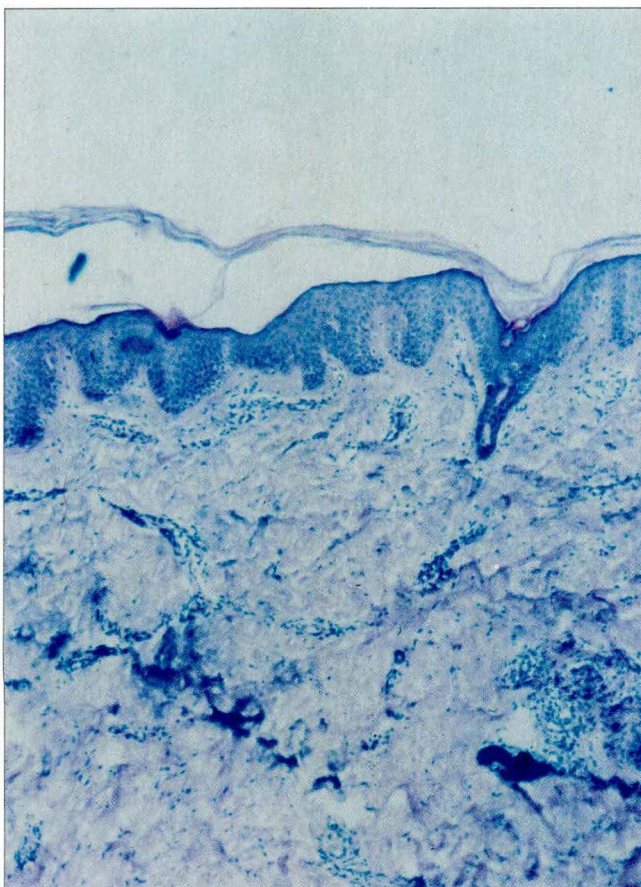


Fig. No. 3. Microfotografía del espécimen de biopsia que muestra hiperqueratosis con taponamiento folicular; acantosis leve; aumento de la pigmentación de la capa basal. Dermis con infiltrado linfohistiocitario.

Comienza al principio de la infancia y se caracteriza por el tipo uniforme de su lesión primaria (pápula de prurigo con

vesícula en la punta), por su cronicidad, gravedad, cicatrices, liquenificación y eczematización.²

La miseria, las malas condiciones higiénicas y la alimentación insuficiente, desempeñan un papel causal innegable, pues la enfermedad sólo se observa en clases muy pobres, desaparece rápidamente al mejorar las condiciones de vida y recidiva al reintegrarse el paciente a su medio habitual.

La lesión elemental es la pápula de prurigo redondeada, dura, del tamaño de una cabeza de alfiler al de un grano de trigo, rosada o del color de la piel normal, muchas veces erosionada en su cúspide por el rascado, y cubierta después por una pequeña costra hemorrágica de color oscuro.

El rascado es tan enérgico y continuo, que además de erosionar las pápulas, ocasiona grandes arañazos lineales y al cabo de cierto tiempo, liquenificación difusa de la piel rascada, hiperpigmentación e infiltración difusa.

Es sumamente característica la localización de las lesiones que se limitan casi exclusivamente a los miembros en su cara de extensión. Kaposi decía que con los ojos cerrados, sólo por palpación, podía hacerse el diagnóstico de Prurigo de Hebra.¹

La dermatosis se acompaña de gruesas adenopatías, indoloras y móviles, secundarias al rascado.³

En 1957 el doctor Alonso Cortés realizó su tesis de grado como Médico Cirujano de la Universidad de Antioquia sobre "El Prurigo de Hebra y su tratamiento con ácidos aminados", reuniendo 15 casos en 2 años. Una de las motivaciones que expuso para realizar este trabajo, fue la relativa frecuencia con que se presentaba entre nosotros esta enfermedad, considerada como rarísima y en vía de desaparición para la mayoría de los autores.

Treinta y siete años después, el panorama ha cambiado mucho y el promedio actual en esta Institución es de un caso por año.

El caso que publicamos es muy representativo por sus manifestaciones clínicas y las condiciones socioeconómicas asociadas que favorecen su aparición y pueden perpetuar el cuadro.

SUMMARY

We report on a case of Hebra's prurigo; formerly this condition was frequently seen in Medellín, Colombia; presently it is only occasionally seen despite the fact that our socioeconomic situation has not improved.

Key Words: Hebra's Prurigo - Poverty.

BIBLIOGRAFIA

1. Gay-Prieto J. Prurito, Liquenificaciones, Urticaria, Prúrigos. Dermatología. 6ta. Edición. Madrid. Págs. 522-23. Editorial Científica Médica 1966.
2. Domonkos Antony, Arnold Harry, Odom Richard. Edema y Urticaria. Andrews Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 7a. Edición. Pag. 189 Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1971.
3. Mazzini Miguel A. Pruritos y Prúrigos. Dermatología Clínica 1ra. Edición Págs. 987-89. Buenos Aires. López Libreros Editores 1977.
4. Cortés Alonso. "El Prurigo de Hebra y su tratamiento con ácidos minados". Tesis de grado como Médico Cirujano. Universidad de Antioquia. Medellín 1957.

NEVUS EPIDERMICO VERRUCOSO INFLAMATORIO LINEAL DE INICIO EN LA EDAD ADULTA

Gómez Molina, María Clemencia
Acevedo Merino, Gustavo

RESUMEN

El Nevus Epidérmico Verrucoso inflamatorio lineal (NEVIL) es una dermatosis poco común, la cual tiene varias características como: su inicio a edad temprana, la localización unilateral, el prurito y la poca respuesta al tratamiento. Sin embargo se han descrito varias presentaciones atípicas; en esta oportunidad informamos el caso de un paciente con un cuadro clínico de NEVIL confirmado histológicamente y que se inició a los 46 años de edad.

Palabras clave: Nevus Epidérmico Verrucoso Lineal, Inflamatorio, Adquirido.

HISTORIA CLINICA

B.O.R. Paciente de sexo femenino, 46 años de edad, casada, 3 hijos, quien consultó al ISS de Envigado por cuadro de 6 meses de evolución de aparición de lesión conformada por pápulas eritematosas, ligeramente verrucosas, algunas de las cuales coalescen para formar placas con distribución lineal en pierna izquierda (Fig. No. 1) y posteriormente en muslo de la misma extremidad, muy pruriginosas. Niega presencia de alguna lesión previa en esa localización.

Antecedentes personales: Diabetes mellitus controlada con glibenclamida e hipertensión arterial manejada con captopril.

No se realizan exámenes de laboratorio.

Biopsia de piel: Epidermis con hiperqueratosis, paraqueratosis focal; hay agranulosis en las áreas de paraqueratosis; en el estrato espinoso hay discreta acantosis y espongirosis. Los vasos de la dermis papilar están dilatados y rodeados por células inflamatorias mononucleares. Con este resultado se hace diagnóstico de Nevus Epidérmico Verrucoso Inflamatorio Lineal (Fig. No. 2).

La paciente está actualmente en tratamiento con corticoesteroide tópico de mediana potencia dos veces al día, con mejoría del prurito, pero sin cambio en el aspecto clínico de la lesión.

María Clemencia Gómez Molina, Residente II Dermatología. Universidad de Antioquia.
Gustavo Acevedo Merino, MD Dermatólogo I.S.S., Medellín
Hospital San Vicente de Paúl. Universidad de Antioquia.
Correspondencia: María Clemencia Gómez. Sección de Dermatología. Dpto. Medicina Interna. Universidad de Antioquia.
Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología, Cali, noviembre de 1994.

COMENTARIOS

El NEVIL fue mencionado por primera vez por Unna en 1896.^{1,2} El describió el hecho de que algunos nevus lineales pueden mostrar el cuadro histológico de eczema o psoriasis; luego de esto se informaron algunos casos aislados de nevus epidérmicos lineales verrucosos que eran inflamatorios y pruriginosos.¹ Esto lleva a que en 1971, Altman y Mehregan realizaran un estudio en 25 pacientes, por medio del cual lograron establecer las principales características clínicas e histopatológicas del NEVIL y son las siguientes: 1) Inicio en edad temprana; 2) relación de 4:1 con predominio en mujeres; 3) Compromiso frecuente de la extremidad inferior izquierda; 4) Prurito; 5) Apariencia histológica característica inflamatoria y psoriasiforme y 6) Lesiones persistentes, mostrando marcada refractariedad al tratamiento.^{1,2,3}

Las lesiones ocurren más frecuentemente en niños; el 75% de los casos se inician antes de los 5 años de edad y un 50% de los pacientes informan que la enfermedad se presentó antes de los 6 meses de edad. Sólo en un caso esta dermatosis apareció a los 49 años.^{1,2,3}

Las lesiones individuales son pápulas descamativas, ligeramente verrucosas, eritematosas, aisladas y pequeñas que tienden a coalescer para formar placas lineales; a veces la descamación es importante, dando una apariencia psoriasiforme. Se pueden observar áreas de liquenificación y excoriación.¹ La mayoría de los pacientes relatan prurito, siendo generalmente de grado leve a moderado. Algunos son asintomáticos.^{1,3}

Las piernas y los muslos son las zonas comprometidas con mayor frecuencia; luego le siguen las caderas, los genitales y la zona inguinal. Hay predominio de las lesiones en el lado izquierdo del cuerpo.¹

Los hallazgos histológicos del NEVIL son característicos, aunque no patognomónicos. Se observa hiperqueratosis con focos de paraqueratosis, acantosis moderada, elongación de la red de crestas y ocasionalmente ligera espongirosis; con frecuencia se encuentra alteración regular de áreas paraqueratóticas ligeramente elevadas sin capa granular con áreas hiperqueratóticas ligeramente deprimidas con capa granular presente. El dermis muestra infiltrado inflamatorio crónico perivascular.⁴

Las lesiones son frecuentemente persistentes y presentan pocas respuestas a los tratamientos. Entre los que se han utilizado encontramos los esteroides tópicos o intralesionales, retinoides, podofilina e incluso crioterapia con mejoría parcial o escasa.^{1,2}



Fig. No. 1. Lesiones de NEVIL adquirido en pierna izquierda.

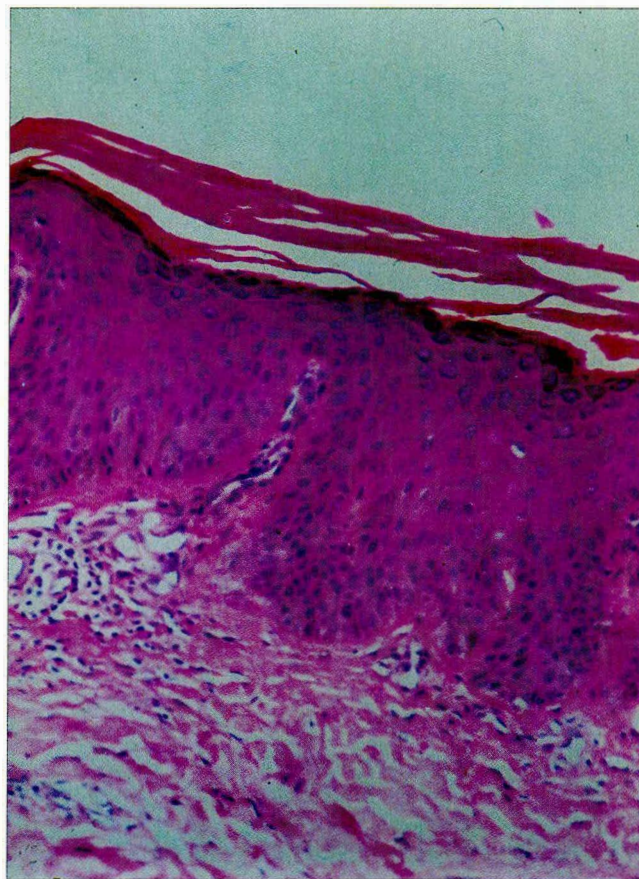


Fig. No. 2. Cuadro histológico característico de NEVIL.

SUMMARY

Inflammatory linear verrucous epidermal nevus (ILVEN) is an uncommon dermatosis characterized by early age of onset, unilateral localization, intense pruritus and relatively refractory to treatment. Nevertheless, there are some atypical forms and here we report a patient whose disease initiated when she was 46 years old.

Key words: Linear verrucous epidermal nevus, inflammatory, Acquired.

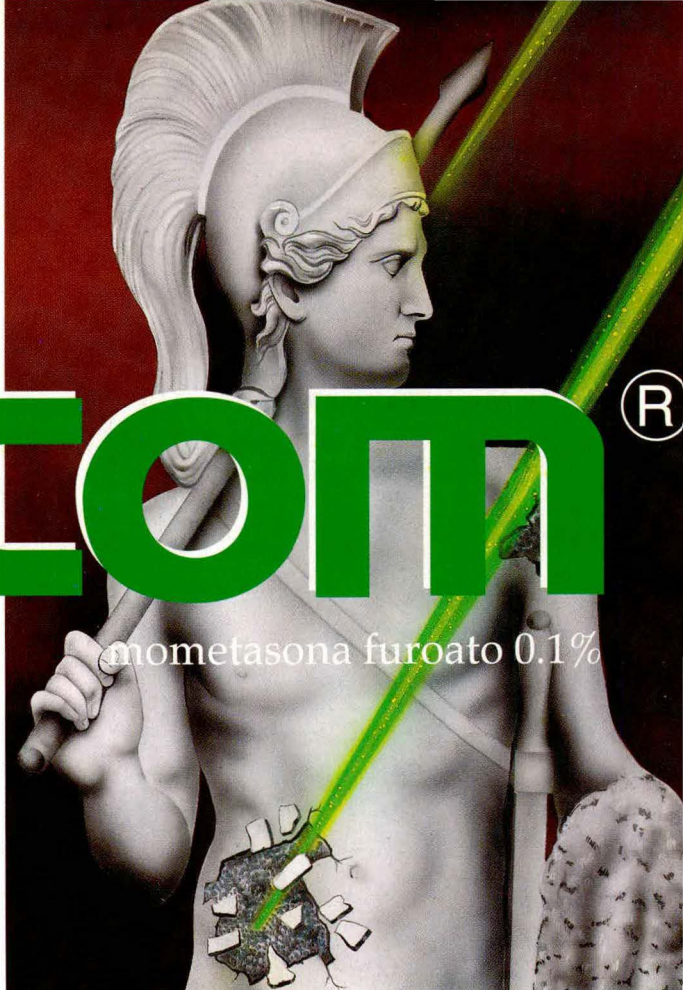
BIBLIOGRAFIA

1. Altman J, Mehregan A. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus. Arch Derm 1971; 104: 385-389.
2. Goldman K, Don PC. Adult onset of inflammatory linear verrucous epidermal nevus in a mother and her daughter. Dermatol 1994; 189: 170-172.
3. Hodge SJ, Barr JM, Owen LG. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus. Arch Dermatol 1978; 114: 436-438.
4. Lever WF. Noninfectious erythematous, papular and squamous disease. In: Lever WF, Schaumburg - Lever G. (Eds.). Histopathology of the skin. Seventh edition. Philadelphia, JB Co. 1990: 176.

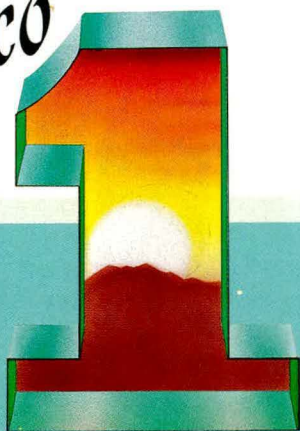
Unico, como una
obra de arte.

ELOCOM[®]

mometasona furoato 0.1%



Unico



Una Vez al Día

Crema

Loción Capilar



Descripción: Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona.
Cada g (para loción) de ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona.
Indicaciones y usos: La crema y loción ELOCOM al 0.1% están indicadas para el tratamiento de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticosteroides susceptibles. La loción puede aplicarse a las lesiones del cuero cabelludo y demás áreas pilosas y extensas del cuerpo.
Posología y Administración: Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% en las áreas cutáneas afectadas una vez al día. Se deben aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta desaparecer la loción. La crema y la loción ELOCOM al 0.1% están contraindicadas en pacientes sensibles al furoato de mometasona a otros corticosteroides o a cualquier componente de estas preparaciones, en infecciones virales tipo herpes simple, zoster, varicela y en procesos tuberculosos de la piel.
Precauciones: En irritación o sensibilización con ELOCOM debe suspenderse el producto e instituirse el tratamiento adecuado. En infecciones micóticas y bacterianas debe instituirse el uso de un agente antibacteriano apropiado. En niños lactantes y menores de 2 años.
Presentaciones: Crema tubo con 15 g (Reg. No. M-010864 M.S.)
Loción: Frasco x 30 ml (Reg. No. M-011679 M.S.)
Para mayor información consulte el PLM

Referencias:

1. Medansky R.S. et al. Mometasone furoate ointment and cream 0.1% in the treatment of Psoriasis Comparison with ointment and cream formulation of flucinolone acetonide 0.25% and triamcinolone acetonide 0.1%. Cutis 42: 480-485, November 1988.
2. A bilateral paried-comparison study of ELOCOM ointment 0.1% and Betamethasone valerate ointment 0.1% in alopecia dermatitis C84-020-01. Data on file Schering Corporation U.S.A.
3. Bressinck et al. Comparison of the effect of mometasone furoate ointment 0.1% and hydrocortisone ointment 0.1% on adrenocortical function in psoriasis patients. Today's Ther trends 5: 25-34, 1988.
4. Symposium Report, Munich Oct. 1992.
5. Inhibición de citokinas por un nuevo esteroide Furoato de Mometasona Beverly E. Baron James P. Jakway Sidney R. Smith y Marvin I. Siegel. Immunopharmacology and Immunotoxicology 1991; 13(3): 251-261.

NUEVO
DESARROLLO
TECNOLOGICO

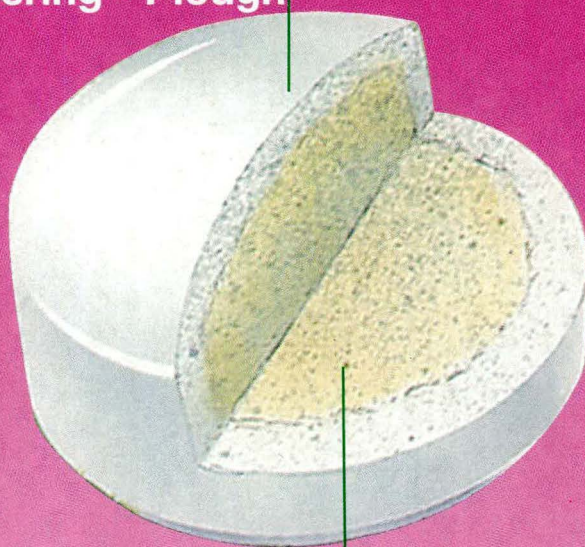
En rinitis alérgica y estados

CLARITYNE[®]

Loratadina

*La primera y única asociación de un antihista
descongestionante de una sola vez al día*

La cubierta libera
en forma
inmediata la
loratadina original
Schering - Plough



La matriz libera, en
forma sostenida,
la pseudoefedrina.

gripales

DDU

Schering Plough + Pseudoefedrina

mínico más un

*Dosis única
diaria*

*El sistema de liberación de
CLARITYNE DDU
proporciona, con una sola
dosis, niveles sostenidos de
pseudoefedrina durante las
24 horas del día*

*CLARITYNE DDU tecnología
única y de avanzada
Schering - Plough, diseñada
para un control total del
proceso alérgico*



INFORMACION PARA PRESCRIPCION

DESCRIPCION: Cada tableta de liberación sostenida de Clarityne®DDU contiene 10 mg de loratadina y 240 mg de sulfato de pseudoefedrina. **INDICACIONES Y USO:** Las tabletas de liberación sostenida de Clarityne®DDU están indicadas para el alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica y el resfriado común. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes, pacientes que reciben terapia con inhibidores de la MAO. **PRECAUCIONES:** Pacientes con glaucoma, hipertrofia prostática u obstrucción del cuello de la vejiga, enfermedad cardiovascular, taquicardia, hipertensión severa, hipertiroidismo o diabetes mellitus. También se debe tener precaución en pacientes que reciben digitálicos, en embarazo, período de lactancia y niños menores de 12 años. **DOSIS Y ADMINISTRACION:** Adultos y niños mayores de 12 años: Una tableta de Clarityne®DDU una vez al día. **INFORMACION EN CASO DE SOBREDOSIFICACION:** En el evento de una sobredosis, se debe instaurar un tratamiento general sintomático. **PRESENTACION:** Clarityne®DDU tabletas de liberación sostenida: Caja blister x 5 (R.S.P. No. 51611). Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico: En Santafé de Bogotá, Tel. 2903301. Fuera de Santafé de Bogotá podrán ser realizadas al 9800-13302.



ESSEX FARMACEUTICA
División Schering - Plough S.A.

CLARITYNE®

LORATADINA SCHERING-PLOUGH

**MAXIMA POTENCIA
Y EFICACIA ANTIALERGICA
CON MAYOR SEGURIDAD Y
CONVENIENCIA**



Rápido:

Alivio de los síntomas alérgicos en 30 minutos⁽¹⁾

Seguro:

En un estudio con pilotos comerciales y militares se demostró que Clarityne no afecta el desempeño de los pilotos⁽²⁾



No Sedante:

Clarityne ha demostrado ser mejor tolerada que la cetirizina, especialmente con respecto a los efectos sedantes⁽³⁾



Indicado en:

- Urticaria aguda
- Rinitis aguda o crónica
- Conjuntivitis alérgica
- Dermatitis atópica
- Reacciones alérgicas

DESCRIPCION: Cada TABLETA de CLARITYNE® contiene 10 mg de loratadina micronizada. JARABE. Cada 5 ml contienen 5 mg de loratadina. ACCIONES: CLARITYNE® es un antihistamínico no sedante tríciclico potente, de acción prolongada, con actividad selectiva, antagonista a los receptores H1 periféricos y de un rápido inicio de acción. PRESENTACION: Tabletas: Caja x 10 tabletas (Reg. No. M010404 M.S.). Jarabe: Frasco por 100 ml (Reg. No. M010803 M.S.). *Marca Registrada.

REFERENCIAS

1. Cauwenberge P.B.V. New Data on the Safety of Loratadine. Drug Inverst. 4(4): 283-291, 1992.
2. Neves-Pinto R.M., Moreira Lima G., Teixeira M. A double-blind study of the effects of loratadine versus placebo on the performance of pilots. American Journal of Rhinology 6(1): 23-26, 1992.
3. Guillet G., Sayag J., Leroy D. et al. Evaluation de l'efficacité et de tolérance de la loratadine dans l'urticaire idiopathique et la dermatite atopique. Abstract Dermato Hebdo No. 138.

Para mayor información comuníquese con la Dirección Médica de Essex Farmacéutica
Tels.: Fuera de Bogotá: 9800 13302 Santafé de Bogotá: 2903301



ESSEX FARMACEUTICA
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

SARCOIDOSIS

Presentación de un caso

Salazar Soto, Mónica
Jaramillo J., Diego E.
Ceballos Cárdenas, Lucy

RESUMEN

Se describe un caso de Sarcoidosis, en un hombre de 25 años de edad, quien presentó lesiones papulares escasas asintomáticas en cara, y posteriormente paniculitis tipo eritema nudoso en pierna derecha. El paciente negó cualquiera otra sintomatología.

En los rayos X de tórax, se observaron lesiones nodulares tanto hiliares como mediastinales bilaterales. La biopsia de piel reportó enfermedad granulomatosa tipo sarcoidosis.

Palabra clave: Sarcoidosis.

INTRODUCCION

La Sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa poco común de etiología desconocida, que puede afectar todos los órganos del cuerpo.¹ Puede haber compromiso localizado (en uno o algunos órganos) o generalizado.² Entre el 20 y el 35% de los pacientes con sarcoidosis sistémica tienen lesiones cutáneas^{3,4} pero éstas pueden existir en ausencia de compromiso sistémico.³ La severidad del compromiso cutáneo no guarda relación con la severidad del sistémico.³

HISTORIA CLINICA

Hombre de 25 años de edad, residente en Medellín, empleado de una microempresa que elabora tenis, consultó en agosto de 1993, por aparición súbita, 4 meses antes, de 4 pápulas asintomáticas sobre labio superior, ala nasal izquierda, lado izquierdo de la frente y pómulo izquierdo. Negaba cualquier síntoma sistémico y sus antecedentes personales carecían de importancia.

Al examen físico se encontraron 2 pápulas eritematosas, infiltradas, bien delimitadas, ovaladas, de consistencia dura, bordes convexos y superficie descamativa, menores de 1 cm, localizadas sobre labio superior y ala

nasal izquierda. Las localizadas en frente y pómulo izquierdo (1 en cada sitio), presentaban aspecto queloideo, superficie lisa, leve hiperpigmentación y bordes bien definidos, midiendo también menos de 1 cm. (Fig. No. 1).

El resto del examen físico fue completamente normal. Con diagnósticos presuntivos de Linfocitoma Cutis, Paracoccidioidomicosis y Sarcoidosis, se tomó biopsia con sacabocado de las lesiones situadas en frente y ala nasal.

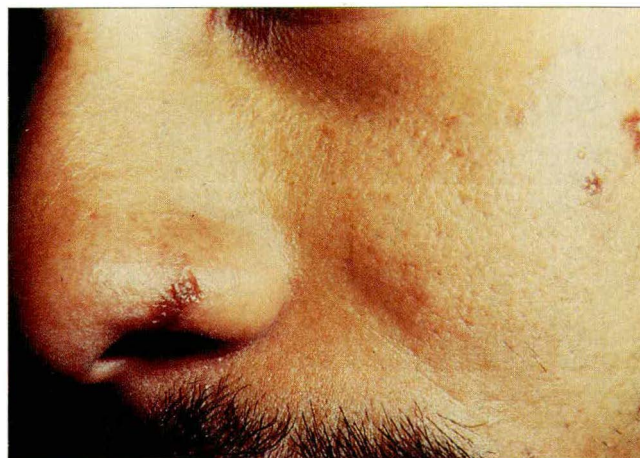


Fig. No. 1.

Hallazgos de Patología

En ambas muestras se observó la epidermis con hiperqueratosis y acantosis regular. En la dermis, granulomas epitelioides bien conformados, con células gigantes multinucleadas de tipo Langhans, sin corona periférica de linfocitos, y en los más grandes, área fibrinoide central (Figura No. 2) (Fig. No. 2A acercamiento).

Coloración de Ziehl-Nielsen y metenamina-plata: negativas para BAAR y hongos, respectivamente.

Se concluye entonces que se trata de una enfermedad granulomatosa tipo Sarcoidosis.

Quince días después el paciente regresa, presentando nódulos subcutáneos, eritematosos, dolorosos, mal definidos, en tercio medio de pierna derecha, sin otras quejas sistémicas.

La biopsia de una de estas lesiones mostró: Epidermis y dermis esencialmente normales. En la hipodermis, infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos e histiocitos, con formación de células gigantes multinucleadas y fibrosis, confirmando así la sospecha clínica de paniculitis tipo eritema nudoso (Figura No. 3).

Se inicia entonces una evaluación sistemática, mediante el examen físico y exámenes paraclínicos de los órganos que pudieran estar comprometidos a pesar de la ausencia de sintomatología:

Mónica Salazar Soto, Residente Dermatología Tercer Año, Universidad de Antioquia.

Diego E. Jaramillo J., Jefe Sección Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Lucy Ceballos Cárdenas, Dermatologa, H.U.S.V.P., Medellín.

Correspondencia: Mónica Salazar Soto, Calle 54A No. 77D-91, Teléfono: 2346001 Medellín.

Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología - Cali, noviembre 5 de 1994.

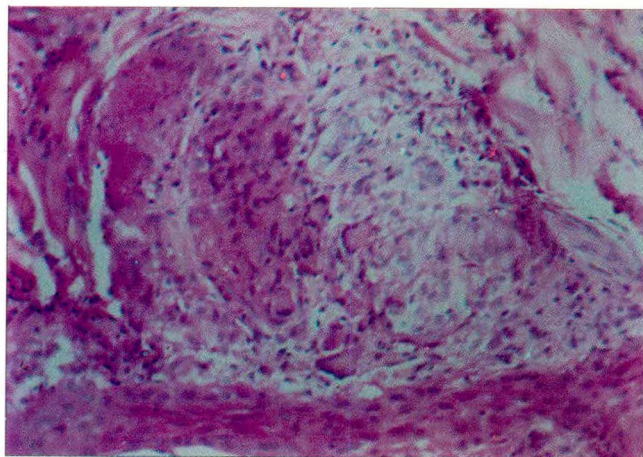


Fig. No. 2.

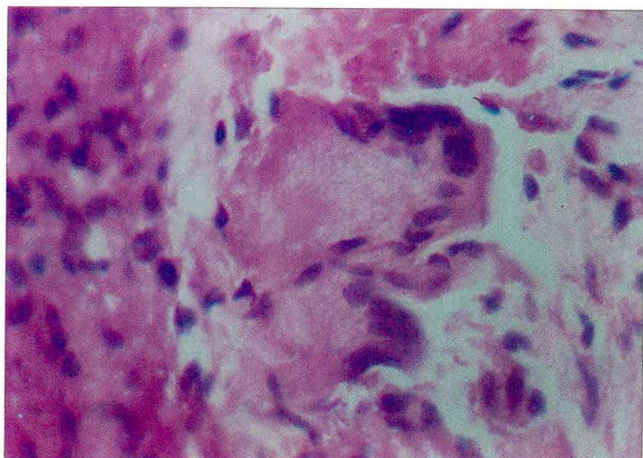


Fig. No. 2A.

Hemoleucograma: Normal, con sedimentación de 34.

Nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina: 15.9 mgr% y 1.2 mgr% respectivamente.

Pruebas hepáticas: Normales. Bilirrubinas total y directa: 0.67 mgr% y 0.18 mgr% respectivamente; Fosfatasa alcalinas 70 U/L; Transaminasas GO 33 U/L y GT 29 U/L.

Coprológico y citoquímico de orina: Normales.

Calcio sérico: 9.4 meq/Lt.

Prueba de tuberculina: Negativa, comprobándose anergia cutánea (común en dos terceras partes de los pacientes con Sarcoidosis)³ en un paciente vacunado con BCG.

Rayos x de tórax: Aumento de tamaño de los hilios, con múltiples lesiones nodulares bilaterales que aumentan el tamaño del mediastino y ocultan la ventana aortopulmonar. De acuerdo con estos hallazgos, y debido a que el paciente inició cuadro de tos seca persistente, se decide enviarlo a Neumología para que fuera evaluada la necesidad de realizarle estudios adicionales:

Pruebas de función pulmonar: C.V.F. (Capacidad Vital Forzada) y V.E.F1 (Volumen Espiratorio Forzado en 1 segundo) dentro de valores normales.

Inmunodifusión para Paracoccidioidomicosis e Histoplasmosis negativas.

Pruebas para BK (Bacilo de Koch) seriadas: negativas.

Se consideró innecesaria la realización de biopsia pulmonar.

Descartado así el compromiso de otros órganos, se inicia un seguimiento clínico del paciente e infiltración con triamcinolona de sus lesiones cutáneas.

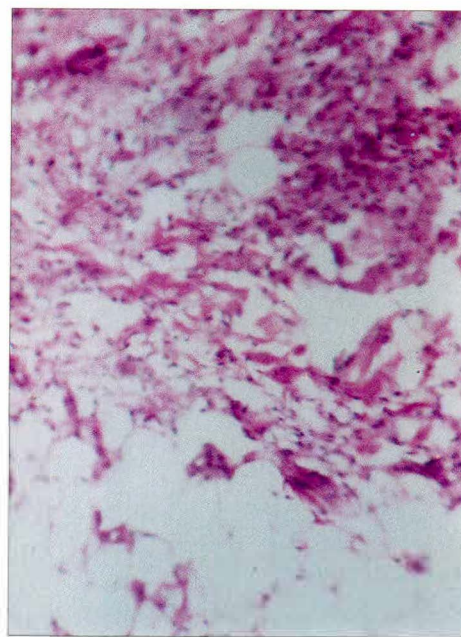


Fig. No. 3.

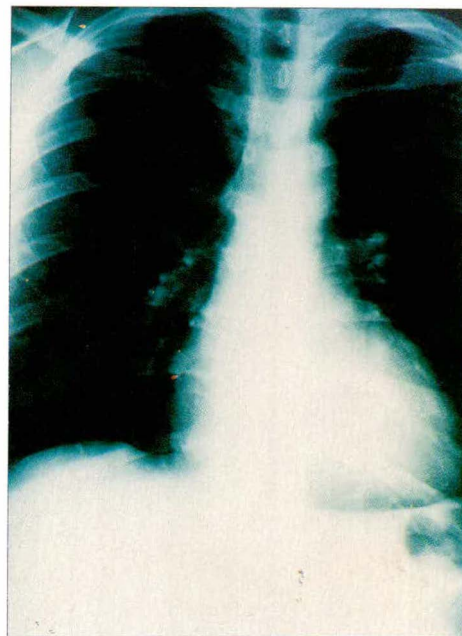


Fig. No. 4.

Actualmente, un año después del diagnóstico de Sarcoidosis con compromiso de piel, pániculo adiposo (eritema nudoso), y pulmón (adenopatías hiliares y tos seca persistente), el paciente se encuentra en excelentes condiciones generales, totalmente asintomático y con desaparición casi total de su lesiones cutáneas.

Una radiografía de tórax de control mostró una franca disminución de las adenopatías mediastinales bilaterales y una pequeña adenopatía hilar izquierda sin otros hallazgos patológicos (Figura No. 4).

COMENTARIOS

En 1899, Boeck desarrolló por primera vez el concepto de que la Sarcoidosis, que había sido descrita diez años atrás por Besnier, era una enfermedad que comprometía tanto la piel como cualquier otro órgano de la economía.³

En la actualidad, a pesar de los avances logrados en inmunopatología, su etiopatogenia permanece desconocida⁵ y sólo es posible afirmar que la enfermedad resulta de una respuesta celular inmune exagerada (heredada, adquirida o ambas) a una clase limitada de antígenos o autoantígenos aún no identificados, donde los linfocitos T ayudadores son activados en forma preferencial, y son quienes dirigen los procesos que llevarán en definitiva al daño tisular.²

Es una enfermedad de distribución mundial, que afecta todas las razas y ambos sexos, siendo levemente más común en mujeres. Se presenta generalmente entre los 20 y los 40 años de edad.²

Los órganos más comúnmente comprometidos son:

- Pulmón: El 90% de los pacientes tienen anomalías a los rayos X de tórax en algún momento de la enfermedad. El compromiso es primordialmente intersticial y los pacientes aquejan tos seca y disnea de esfuerzo.²
- Nódulos linfáticos: Se produce crecimiento, generalmente asintomático, principalmente de los ganglios intratorácicos (75%-90% de los casos), aunque cualquier cadena ganglionar puede afectarse.²
- Ojos: Hay compromiso en 25% - 50% de los casos, siendo el tracto uveal, el iris, el cuerpo ciliar y la coroides los más afectados.²
- Piel: Existe una gran diversidad de lesiones, todas ellas constituidas por infiltrados granulomatosos. Son lesiones infiltradas color ocre a violáceo, con escasa afección de la epidermis y cierto grado de dilatación vascular, que generalmente dejan cicatriz, y no presentan una distribución topográfica específica. Pueden observarse lesiones pápuloeritematosas (como las que presentaba nuestro paciente), nodulares, en placa, y cicatrizales. Mucho menos comunes son las formas ulcerativas, eritrodermicas, psoriasiformes, palmo-plantares, mucosales etc..³

Además, el tracto respiratorio superior, el sistema endocrino, el riñón, el corazón y el sistema músculo-esquelético pueden también ser comprometidos por la enfermedad.²

En cuanto al diagnóstico, no existe ningún examen paraclínico que confirme la sospecha clínica de Sarcoidosis.² Así, debemos basarnos en varios parámetros fundamentales:

- Una historia clínica y examen físico sugestivos.
- Hallazgos histopatológicos típicos en los órganos afectados: agregados de fagocitos mononucleares rodeados por un borde delgado de linfocitos. Frecuentemente, células gigantes de cuerpo extraño o tipo Langhans, fibras colágenas y, en el centro, escasa o ninguna necrosis.^{2,6}
- Rayos X de tórax.²
- Exámenes de sangre, buscando anomalías relacionadas con cada órgano comprometido.²
- Pruebas de función pulmonar que muestran los hallazgos típicos de una enfermedad intersticial.²
- Y, si es posible, el lavado bronco-alveolar que muestra una proporción aumentada de linfocitos T ayudadores, y la escanografía con Galio 67, donde se observará la captación de este elemento por los órganos comprometidos, clínicamente silentes.²

La enfermedad requiere tratamiento sólo si se producen síntomas significativos o hay evidencia de daño progresivo de los órganos involucrados. Los corticoesteroides siguen siendo la base de éste, aunque su utilidad se restringe a mejorar los síntomas y los trastornos fisiológicos producidos por la enfermedad, sin lograr su curación.⁵ Las lesiones cutáneas aisladas pueden desaparecer espontáneamente. En casos de persistencia pueden usarse corticoesteroides intralesionales,⁵ o tópicos de alta potencia.³ Para las lesiones crónicas extensas se recomienda corticoesteroides orales a altas dosis, acompañados, o no, por metotrexato o cloroquina.⁵

Es éste, en conclusión, un caso representativo de Sarcoidosis en un hombre joven sin quejas sistémicas, que se presentó con lesiones cutáneas poco llamativas, asintomáticas y de difícil diagnóstico clínico, que nos llevó, después del reconocimiento histopatológico de granulomas sarcoides, a investigar una posible afección de otros órganos, hallando comprometidos los ganglios parahiliares pulmonares y el pániculo adiposo de las piernas. La enfermedad en este paciente siguió un curso benigno hacia la autorresolución, como es común encontrar en la historia natural de la Sarcoidosis.

Con él, queremos resaltar la importancia de: Primero, un buen diagnóstico histopatológico, fundamental en el reconocimiento de la entidad y, segundo, la necesidad de una búsqueda concienzuda clínica y para-clínica con el fin de identificar y tratar a tiempo otros órganos comprometidos, evitando así daños posteriores irreparables.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Susana Restrepo G. quien realizó el diagnóstico histopatológico de las lesiones de piel y pániculo adiposo.

SUMMARY

A case of sarcoidosis is described in a 25-year-old male, who presented with scarce, asymptomatic, papular lesions localized on the face; he later developed panniculitis of the erythema nodosum type on the right leg, without other symptoms.

The chest roentgenogram showed bilateral hilar and mediastinal nodular lesions; the skin biopsy was reported as a chronic granulomatous inflammation compatible with a diagnosis of sarcoidosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Sampedro JA. Sarcoidosis. Medellín, 1989. 45p. Tesis (Especialista en Medicina Interna). Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Interna.
2. Crystal RG. Sarcoidosis In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. Twelfth Edition. McGRAW-HILL, Inc. 1991: 1463-69.
3. Savin JA. Sarcoidosis In: Champsios RH, Burton JL, Ebling FLG eds. Textbook of Dermatology. Fifth Edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992: 2383-2406.
4. Sharma OP. Sarcoidosis of the Skin In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K et al. eds. Dermatology in General Medicine. Fourth Edition. McGRAW-HILL, Inc. 1993: 2221-28.
5. Muthia MM, Macfarlane JT. Current Concepts in the Management of Sarcoidosis. Drugs. 1990; 40 (2): 231-37.
6. Lever WF, Shaumburg G. Noninfectious Granulomas In: Histopathology of the Skin. Seventh Edition. Philadelphia: J.B. Lippincott Company. 1990: 252-56.

SIFILIS MALIGNA PRECOZ

Salazar Soto, Mónica
Wolf, Juan Carlos

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 51 años, quien presentó lesiones ulcerativas cubiertas por costras necróticas en piel de cara, cuello y tórax superior, acompañadas de adenopatías cervicales y dolor intenso con acortamiento de la clavícula derecha.

En sus exámenes paraclínicos se encontró un VDRL de 512 dils., y su estudio radiológico mostró imágenes líticas costales y en el cráneo, además de una fractura patológica en clavícula derecha.

Se hace, así, el diagnóstico de Sífilis maligna y se inicia tratamiento con doxiciclina, obteniéndose mejoría dramática de su cuadro.

Palabras clave: Sífilis maligna precoz.

INTRODUCCION

La sífilis maligna precoz es una forma rara de secundarismo luético, caracterizada por lesiones cutáneas ulcerosas, acompañadas de compromiso importante del estado general y de otros órganos como huesos y sistema retículo-endotelial.^{1,2} Esta forma de sífilis fue muy común durante el siglo XVII, cuando se conoció con el nombre de "gran verola" y era causa de gran mortalidad.²

Inicialmente se pensó que la enfermedad comprometía personas con trastornos inmunes importantes o con un estado de salud precario; sin embargo, los casos observados recientemente se oponen a este concepto.²

HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo femenino, 51 años de edad, sin hijos, unión libre, quien consulta por cuadro de dos meses de evolución que se inició con la aparición de lesiones cutáneas consistentes en pápulas eritematosas sensibles que aumentaron rápidamente de tamaño y luego se ulceraron, acompañadas de pérdida del estado general y dolor severo con incapacidad

funcional del miembro superior derecho, lo que la llevó a consultar al Hospital La María de la ciudad de Medellín.

Como antecedentes personales importantes, la paciente relató promiscuidad sexual. Negó la presencia de úlceras genitales previas al inicio del cuadro. Era alérgica a la penicilina. No refirió otros hechos de importancia.

Fue vista por los internistas, quienes al observar un acortamiento franco de la clavícula derecha, ordenan un estudio radiológico que mostró una fractura patológica a ese nivel (Fig. No. 1).



Fig. No. 1.

Entonces es hospitalizada con presunción diagnóstica de mieloma múltiple.

Al ser evaluada por Dermatología, se encontró una paciente en regulares condiciones generales, febril, que presentaba múltiples lesiones cutáneas conformadas por placas de variado tamaño, ulceradas, con bordes bien definidos e infiltrados, cubiertas en el centro por costras gruesas, necróticas y rodeadas por un halo eritematoso inflamatorio. Algunas de ellas conflúan formando lesiones policíclicas, ligeramente dolorosas. Las lesiones estaban localizadas en frente, mejillas, cuello y porción superior del tórax (Figs. No. 2, 3, 4).

Presentaba también adenopatías cervicales posteriores bilaterales de características inflamatorias y los hallazgos en el miembro superior izquierdo ya descritos.

Se ordena un VDRL, cuya positividad fue de 512 dils., y una biopsia de piel donde se observó: epidermis ulcerada y necrótica; en dermis, infiltrado inflamatorio mixto denso, con áreas de necrosis; pronunciado edema y proliferación endotelial con acumulación fibrinoide en el lumen de algunos vasos, causándoles oclusión parcial o total. No se observan treponemas (Fig. No. 4A).

Por las lesiones cutáneas úlcero-necróticas, el compromiso óseo y el resultado de la serología, en una mujer con antecedente de promiscuidad sexual, se hace diagnóstico de sífilis maligna precoz.

Otros exámenes de laboratorio:

Mónica Salazar Soto, Residente dermatología Tercer Año, Universidad de Antioquia

Juan Carlos Wolf Idárraga. Profesor, Sección Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, H.U.S.V.P., Medellín.

Correspondencia: Mónica Salazar Soto, Calle 54A No. 77D-91, Teléfono: 2346001, Medellín.

Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología Cali, noviembre 1994.



Fig. No. 2.



Fig. No. 3.

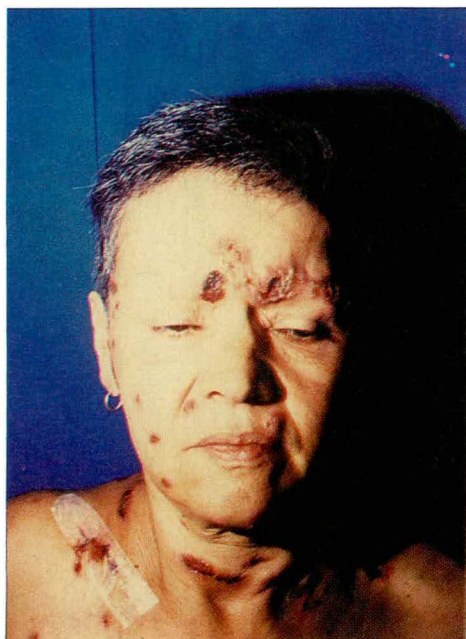


Fig. No. 4.

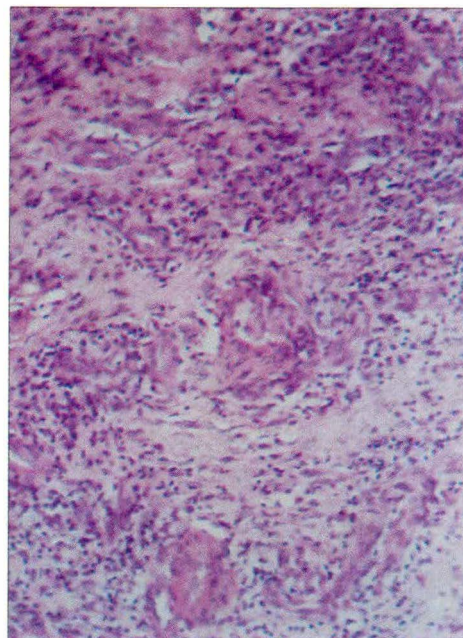


Fig. No. 4A. Proliferación endotelial.

Hemoleucograma: Hemoglobina 15 mgr/dl; Hematocrito 45; Leucocitos 11000/mm³ con Neutrófilos del 69%; Linfocitos del 28% y Eosinófilos del 3%; Sedimentación 51 mm/h.

Química sanguínea: Glicemia 105 mgr%; N. ureico 19.3 mgr%; creatinina 1 mgr%.

Punción lumbar normal. LCR: De aspecto normal; VDRL: no reactivo.

Aspirado de médula ósea: No concluyente para mieloma múltiple. Se observó fondo hemorrágico con polimorfonucleares, mononucleares y plasmocitos, sin megacariocitos, ni células neoplásicas.

Proteína de Bence Jones: Negativa.

HIV.: Negativo.

Rayos X simple de cráneo: Imágenes líticas múltiples en forma de monedas (Fig. No. 5).

Rayos X de parrilla costal: Fractura patológica de clavícula derecha e imágenes líticas costales derechas.

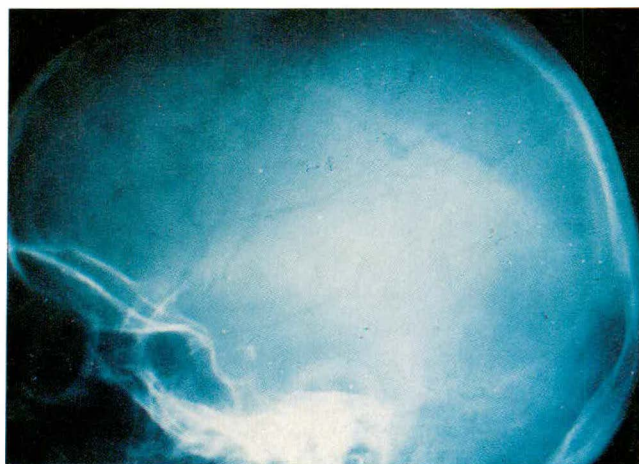


Fig. No. 5.

Biopsia de clavícula: Infiltrado linfoplasmocitario denso (Fig. No. 6) con células gigantes alrededor de espículas óseas.

Se inicia tratamiento con doxiciclina en dosis de 200 mgrs/día por 45 días, obteniendo rápida mejoría de su estado general, con resolución de sus lesiones de piel.

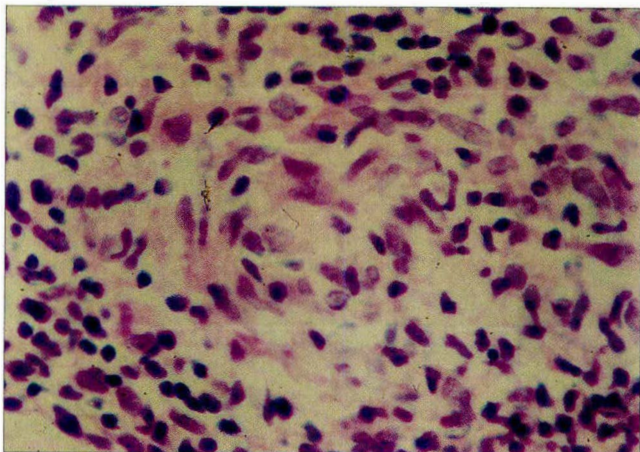


Fig. No. 6.

COMENTARIOS

Se designa con el nombre de sífilis maligna precoz una variedad de sífilis en la que aparece, sobre las lesiones de roseola sífilítica, una erupción generalizada acompañada de trastornos sistémicos graves.¹

HISTORIA

Esta forma de sífilis secundaria parece haber sido común durante el siglo XVII, época en la que fue llamada la "gran verola".²

La sífilis maligna precoz fue descrita por primera vez por Bazin en sus lecciones de 1858; las lesiones cutáneas que caracterizan esta forma de sífilis conformaron un tipo mórbido tan peculiar que algunos autores de la época se preguntaban si no se trataba de una enfermedad diferente.¹ Sin embargo el *Treponema* podía ser encontrado con facilidad en el líquido exudado por las lesiones, aunque no lo hallaban en los cortes histológicos preparados con plata.¹

Dubuc, su alumno, en su tesis inaugural, adiciona la forma tubérculo-ulcerosa a las formas pústulo-vesiculosa y gangrenosa propuestas inicialmente por Bazin.¹

Fournier en su "Tratado de la Sífilis" sin darle mucha importancia, propone una nueva clasificación de esta variedad de la enfermedad y destaca la aparición en estos pacientes de compromiso sistémico importante, manifestado por fiebre, cefalea, iritis y periostitis.¹

Posteriormente, otros autores propusieron nuevas variantes de la entidad, pero la nomenclatura original de Bazin ha prevalecido a través del tiempo.

Desde el momento de su descripción, llamó la atención a los estudiosos de la época las características necrosantes, destructivas y ulcerosas de las lesiones, que no podían ser explicadas por endarteritis obliterante, ya que el compromiso vascular observado en la histopatología, era nulo (?). Se atribuyó entonces la severidad de esta forma de sífilis a una virulencia especial del germen, y a estados debilitantes en el huésped entre los que se destacaron el paludismo, la tuberculosis (frecuente en estos enfermos) y el alcoholismo.¹

Se planteó también la posibilidad de que una asociación con otros microbios del tipo del estafilococo, estreptococo o bacilo de Ducrey fueran la causa de esta agresiva forma clínica, pero Balzer y Griffon pudieron demostrar que estos gérmenes eran extraños a la formación de las lesiones sífilíticas.¹

Finalmente, se afirmaba que la naturaleza destructiva de la sífilis maligna precoz permanecía durante toda la vida del sífilítico y durante todos los períodos de la enfermedad: Primaria, secundaria y terciaria.¹

PATOGENESIS

A pesar de que ha sido reportado que los pacientes con sífilis maligna precoz poseen anomalías en su sistema inmune, o un pobre estado de salud, los casos observados recientemente se oponen a este concepto. Con algunas excepciones, como pacientes HIV (+), estos enfermos probablemente tienen un trastorno selectivo aún no identificado en su capacidad para montar una respuesta inmune apropiada contra el *Treponema pallidum*.²

CARACTERISTICAS CLINICAS

El chancro que precede la erupción ulcerosa de la sífilis maligna precoz, como fue descrito desde el siglo XIX, tiene características que lo hacen diferente del chancro clásico de la sífilis, en el 80% de los casos: Puede observarse ulceración, fagedenismo, formas gigantes pápulo-tuberculosas, supuración constante y/o compromiso ganglionar con abscedación.¹

Período secundario: La erupción de la sífilis maligna precoz se inicia con pápulas cobrizas y ajamonadas, en algunos casos purpúricas, cuya epidermis se levanta formando casi una ampolla. Debajo de la epidermis se acumula pus y cuando ella es esfacelada, aparece una ulceración de forma redonda u ovalada de bordes bien definidos, de 2 a 5mm de altura, y a su alrededor se forma un collarite epidérmico seco. En algunos casos la úlcera se cubre de costras sucias y necróticas que asemejan la caparazón de una ostra, de allí el nombre de "ostrácea" o "rupioide" con que ha sido designada esta entidad.²

Las lesiones de la sífilis maligna precoz, a diferencia de las lesiones del secundarismo luético clásico, son muy dolorosas, y obligan al enfermo a inmovilizar los miembros afectados, lo que les causa contracturas secundarias.¹ Ellas comprometen principalmente la cara, el cuero cabelludo y los miembros inferiores, sitio donde alcanzan el mayor tamaño.^{1,2}

Las úlceras no sanan espontáneamente; más bien tienden a permanecer semanas, y aun meses, al cabo de los cuales

involucionan dejando cicatrices pigmentadas y en algunos casos, queloideas.¹

Estos pacientes presentan un compromiso importante del estado general. Cursan con fiebre hasta de 39,5 grados, pérdida de peso y palidez, síntomas que pueden preceder, aparecer simultáneamente o seguir a la aparición de las lesiones cutáneas.¹

También puede haber compromiso de hígado con hepatitis², y aun falla hepática, de bazo con esplenomegalia, adenopatías periféricas dolorosas, y artralgias.^{1,2} La afección ósea es frecuente; se produce dolor perióstico en tibia, cúbito y huesos del cráneo, manifestándose este último por cefalea intensa continua. No existe compromiso nervioso; los raros accidentes paréticos que han sido descritos, pueden explicarse por compresión de raíces nerviosas vecinas a las lesiones óseas.¹

En ausencia de un tratamiento apropiado, los pacientes sufrían una "rápida emaciación, diarreas profusas, insomnio y depresión profunda con ideación suicida" como fue descrito por Milian a comienzos de este siglo.¹

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las lesiones ulcerativas de la sífilis maligna precoz muestran, además de pronunciado edema y proliferación endotelial, acumulación de material fibrinoide en el lumen de muchos vasos, causándoles oclusión parcial o total y, por ende, infarto y necrosis de dermis y epidermis.^{2,3} Los treponemas se encuentran característicamente ausentes de las úlceras.³

En algunos casos no se observan cambios vasculares, así que es posible que un defecto en la inmunidad celular juegue un papel importante en la patogénesis de esta forma de la enfermedad.³

TRATAMIENTO

Esta forma de sífilis fue reconocida a comienzos del siglo pasado por su resistencia a los mercuriales.¹

Los enfermos morían al cabo de dos o tres meses al iniciarse la fase caquectisante, o debido a una complicación visceral de la enfermedad.¹

Posteriormente, con el uso de Arsenobenzol por vía endovenosa, se lograba una mejoría dramática de la enfermedad con desaparición del dolor, restablecimiento del estado general e inicio de la cicatrización de las lesiones cutáneas en algunos días, pero no podían ser evitadas las recaídas.¹

En la actualidad, el uso de la penicilina es tan efectivo en ésta, como en las demás formas de sífilis.²

CONCLUSION

El reconocimiento y el estudio de este caso, nos llevó no solamente a recordar la riqueza casi infinita de manifestaciones clínicas con que se presenta esta bien llamada "gran simuladora", volviendo a formas ya prácticamente olvidadas por la Dermatología moderna como la lúes maligna precoz, sino también a acercarnos nuevamente a los maravillosos textos clásicos de Dermatología, donde la cuidadosa observación de los pacientes, permitía hacer descripciones tan fieles de sus dolencias que constituían un digno reemplazo para la época, de la tecnología con que contamos en la actualidad.

SUMMARY

This is report of a 51 year-old-woman who developed skin ulcers covered by necrotic crusts, distributed on the face, the neck and upper thorax, accompanied by cervical adenopathies and pain and shortening of the right clavicle.

The VDRL was reactive (512 dils) and the X-ray examination revealed lytic lesions on the skull and the ribs and a pathologic fracture of the right clavicle.

With a diagnosis of early malignant syphilis a treatment with doxycycline was instated and a dramatic response was obtained.

BIBLIOGRAFIA

1. Milian G. Symptomatologie. Syphilis secondaire. La Syphilis maligne precoce En: Darier, Saboureaud, Gougerot et al. Nouvelle Pratique Dermatologique. Paris: Masson et Cie Editeurs. 1936: 857-869 p.
2. Sánchez M., Luger FH. Syphilis in: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K et al, eds. Dermatology in General Medicine. Fourth Edition. McGraw-Hill, Inc, 1993: 2703-43 p.
3. Lever WF, Schaumburg G. Treponemal Diseases In: Histopathology of Skin, Seventh Edition, Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1990: 252-56.

POROMA ECRINO

Jaramillo J., Diego E.

RESUMEN

Se hace una revisión del archivo del Laboratorio de Dermatopatología de la Universidad de Antioquia durante los últimos 18 años, encontrándose 23 poromas ecrinos. Se hacen comentarios sobre las localizaciones y los diagnósticos diferenciales.

Palabras clave: Poroma ecrino, tumor de anexos.

El poroma ecrino es un tumor benigno originado del acrosirio y se presenta especialmente en las extremidades.¹ Su diagnóstico clínico no es fácil si no se tiene en mente en el momento de tomar la biopsia, y frecuentemente es diagnosticado como carcinoma basocelular o como melanoma. Aquí relatamos nuestra experiencia con el tumor y damos pautas para acercarnos a un diagnóstico más aproximado.

Entre marzo de 1976 y julio de 1994 se procesaron en el Laboratorio de Dermatopatología de la Universidad de Antioquia 23154 biopsias, correspondiendo veintitrés de ellas a poroma ecrino, lo cual da una frecuencia aproximada de un poroma ecrino por cada 1.000 biopsias. En la distribución por sexos no hubo diferencias y las edades estaban comprendidas entre los 28 y los 97 años. El diagnóstico clínico fue correcto en seis de los veintitrés pacientes. Los otros diagnósticos fueron: carcinoma basocelular (tres casos); nevus intradérmico (dos casos); verruga plantar (dos casos); sin diagnóstico clínico (dos casos); y con los siguientes diagnósticos en los demás casos: melanoma amelanítico, melanoma maligno, angioqueratoma, fibroma blando, reacción de cuerpo extraño, queratosis seborreica, granuloma piógeno y cuerno cutáneo. Las lesiones estaban localizadas en las extremidades en diecisiete de los casos (catorce en miembros inferiores y tres en miembro superior). Las otras localizaciones fueron en el cuello, la frente, la espalda, el hombro, el cuero cabelludo y la axila. De los localizados en miembros inferiores tres lo eran en la pierna, uno en el muslo, otro en la rodilla y los otros nueve en el pie (tres en el dorso, seis en la planta).

Cinco de las veintitrés lesiones (casi la sexta parte) eran pigmentadas. Tan sólo una de las veintitrés lesiones resultó maligna y este caso ya está reportado.²

El análisis de estos datos nos lleva a recomendar que, cuando se esté frente a un probable carcinoma basocelular pigmentado o un melanoma maligno en una extremidad, se tenga en cuenta al poroma ecrino en el diagnóstico diferencial. Esta regla nos llevó a hacer el diagnóstico clínico correcto más frecuentemente en los últimos años que en los primeros.

POROMAS ECRINOS				
CASO No.	EDAD	SEXO	LOCALIZACION	DX. CLINICO
1	73	M	Cuello	Ninguno
2	50	M	Planta	Poroma Ecrino
3	44	F	Frente	Carcinoma Basocelular
4	45	M	Dorso Pie	Nevus Pigmentario
5	97	F	Planta	Verruga Plantar
6	29	M	Pierna	Carcinoma Basocelular
7	45	M	Dorso Pie	Angioqueratoma
8	65	F	Rodilla	Carcinoma Basocelular
9	71	F	Espalda	Cuerno Cutáneo
10	60	F	Palma	Poroma Ecrino
11	70	M	Hombro	Ninguno
12	70	M	Dorso Pie	Poroma Ecrino
13	35	F	Planta	Poroma Ecrino
14	49	F	Axila	Nevus Intradérmico
15	30	M	Palma	Reacción de Cpo. Extr.
16	?	M	Palma	Melanoma
17	47	F	Muslo	Queratosis Seborreica
18	30	F	Planta	Fibroma Blando
19	47	F	C. Cabelludo	Granuloma Piógeno
20	80	M	Pierna	Angioqueratoma
21	61	M	Planta	Poroma Ecrino
22	48	M	Pierna	Poroma Ecrino
23	46	M	Planta	Verruga



Fig. No. 1. Dorso del pie.



Fig. No. 2. Supercie pretibial.



Fig. No. 3. Talón.



Fig. No. 4. Talón.



Fig. No. 5. Cuello.



Fig. No. 6. Brazo.

SUMMARY

A review of the archives of the Dermatopathology Laboratory of the University of Antioquia is made and 23 cases of eccrine poroma are found in the past 18 years. The locations and clinical differential diagnosis are commented upon.

AGRADECIMIENTO

A los doctores Walter León H. y Susana Restrepo G., quienes hicieron los diagnósticos histológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Lever, WF. *Patología de la Piel*. Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1991.
2. Restrepo G., Orozco, B., León, W. Poroma Ecrino Maligno. *Iatreia* 3(1): 46-50, 1990.

CIRUGIA DERMATOLOGICA

TRATAMIENTO DE NEVUS MELANOCITICO CONGENITO CON EXPANSOR TISULAR

*Jiménez Calfat, Guillermo
Mesa, Felipe*

RESUMEN

Los Expansores Tisulares son una excelente alternativa para el tratamiento de los Nevus Melanocíticos Congénitos.

Reportamos un caso localizado en pierna con un Expansor Tisular de 400 cc con evolución satisfactoria.

Palabras Clave: Expansor Tisular, Nevus Melanocíticos Congénito.

HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo masculino, 20 años de edad, natural y procedente de Medellín, quien consulta por presentar lunar en pierna derecha, asintomático.

Al examen físico se apreció un Nevus Melanocítico Congénito de 9.5 cms x 4 cms. en tercio inferior y lateral de pierna derecha.

Debido al tamaño de la lesión, se decidió practicar la resección quirúrgica, utilizando un Expansor Tisular. Se escogió un expansor rectangular de 400 cc de volumen, con medidas de 20 x 10 cms., de marca Down Corling.

Bajo anestesia raquídea, se practicó una incisión en la cara lateral del Nevus, por la cual se introdujo el Expansor Tisular y se depositó sobre la fascia muscular con su respectivo reservorio a 6 cms. de distancia, hacia el polo superior, por donde se insufló el expansor posteriormente.

La dimensión del expansor es de 20 x 10 cms., donde la anchura se calculó que fuera 2.5 mayor del defecto quirúrgico creado, siendo ésta la zona que se expandirá y cubrirá el defecto.

Después de instaurado, se insufló con 20 cc de azul de metileno a través del reservorio para evaluar su funcionamiento y llenar el espacio muerto resultante. Se suturó con Vicryl 3-0 y Prolene 4-0.

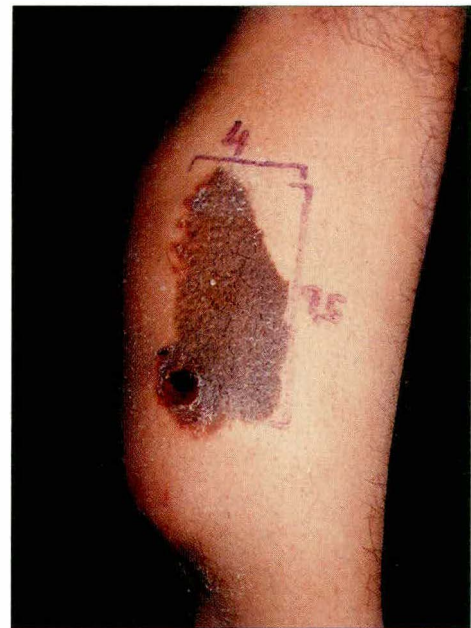


Fig. No. 1. Expansión Tisular completa a las 8 semanas, adyacente al Nevus Melanocítico Congénito.



Fig. No. 2. Resultado final post-operatorio inmediato.

Guillermo Jiménez Calfat, Residente de Cirugía Dermatológica, C.E.S.
Felipe Mesa, Cirujano Plástico, Profesor de Cirugía Dermatológica, C.E.S.
Clínica C.E.S. de Sabaneta, Antioquia.
Correspondencia: Guillermo Jiménez Calfat, Calle 75 No. 70-41, Medellín.

A los 15 días se retiraron los puntos y se inició la insuflación con suero fisiológico a un promedio de 25 cc 2 veces por semana por 8 semanas (Figura No. 1), cuando bajo anestesia conductiva se retiró el expansor mediante una incisión inmediatamente sobre la cicatriz de la primera intervención y luego se reseca en su totalidad el Nevus Melanocítico Congénito y se cubrió el defecto con la piel expandida sin ningún tipo de tensión (Figura No. 2).

RESULTADOS

La Expansión Tisular tuvo una duración de 8 semanas, la cual fue bien tolerada por el paciente.

Unicamente se presentaron como efectos secundarios: Leve dolor a la insuflación en las primeras 2 semanas, que cedió espontáneamente; ligero edema de miembro inferior derecho que mejoró por medio de presión, y una ulceración de 0.8 cms. de diámetro dentro del Nevus Melanocítico Congénito, que se produjo debido a un pequeño plegamiento del expansor con dicha zona.

El cierre del defecto quirúrgico fue realizado con facilidad, sin ningún tipo de tensión y con un tipo de piel de características similares a las de la piel adyacente al defecto quirúrgico.

El resultado estético, tanto para el paciente como para nosotros, fue excelente, teniendo en cuenta que la pierna es un área de mala cicatrización.

COMENTARIOS

Los Nevus Melanocíticos Congénitos presentan 2 problemas importantes: el potencial que presentan para malignizarse¹ y el defecto cosmético que producen.

El porcentaje de potencial maligno es variable según lo reportes, de 4-6% a 50%, siendo mayor mientras más grande sea el tamaño del Nevus.²

De cualquier manera existe un riesgo de transformación de los Nevus Melanocíticos Congénitos y la resección profiláctica está plenamente justificada.

Existen diferentes técnicas para la resección del Nevus Melanocítico Congénito, entre ellas tenemos:

A) Resección simple con afrontamiento primario, útil para Nevus pequeños.

B) Resecciones simples múltiples, para lesiones que no alcanzan a cerrar con una resección simple.

C) Colgajos cutáneos locales o distantes, cuyo inconveniente es que dejan múltiples cicatrices.

D) Injertos cutáneos libres de espesor parcial o total, donde el resultado estético no es el mejor.

E) El uso de Expansores Tisulares es una alternativa quirúrgica que ha tomado últimamente bastante popularidad.

El pionero fue Neuman, quien en 1957 reconstruyó una oreja con el uso de expansión tisular retroauricular.³

La técnica, descrita en la Historia Clínica, no es compleja y presenta las siguientes ventajas:

- 1) Escasa cicatriz, con cierre de la herida con mínima tensión.
- 2) Textura y color de la piel donante semejante a la del defecto, sin alteraciones de los anexos.
- 3) Bien tolerado y útil para cualquier zona corporal.⁴

El efecto de la Expansión Tisular se puede explicar por los hallazgos histológicos encontrados, como son principalmente: Disminución del grosor de la dermis con aumento de los fibroblastos, miofibroblastos y colágeno; disminución de la capa grasa y muscular; rápida angiogénesis y el desarrollo de una cápsula de fibroblastos y colágeno alrededor del expansor.⁵

Como toda técnica quirúrgica, tiene sus complicaciones, aproximadamente con una frecuencia de 3-7%, siendo las más frecuentes: Infección (1%), expulsión del implante, hematoma, necrosis tisular, disfunción nerviosa y resorción ósea.

El caso que reportamos fue bien tolerado por el paciente, no se presentó ninguna complicación y el defecto estético fue bueno tanto para el paciente como para nosotros.

SUMMARY

Tissue Expanders are an excellent choice for the treatment of Congenital Melanocytic Nevi.

We reported one located on the leg with a Tissue Expander of 400 cc with a satisfactory evolution

Keys Words: Tissue Expander, Congenital Melanocytic Nevi.

BIBLIOGRAFIA

1. KOPE A.W., Bart. R.S., Hennessey P. Congenital naevocytic Naevi and Malignant Melanomas. J. Am. Acad. Dermatol. 1979, 1: 123-130.
2. QUABA A.A., Wallace A.F. Incidence de Malignant Metanoma Arising in Laupe Congenital Nevocellular Naevi. Plast. Reconstr. Surg. 1986, 78: 174-187.
3. BENNETT R., HIRT. Michael. A History of Tissue Expansion. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1993, 19: 10-66-1073.
4. FRODEL, John. WHITAKER, Duane. Primary Reconstruction of Congenital Facial Lesion Defects with Tissue Expansion. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1993, 19: 1110-1116.
5. HOHNSON T.M LOWE L., BROWN, M et Al. Histology and Physiology of Tissue Expansion. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1993, 19: 1074-1078.

INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA

MANIFESTACIONES DERMATOLOGICAS EN LA INFECCION POR VIH/SIDA

López Bulla, Marta Lucía
Prieto Izquierdo, Héctor Darío
Villamizar, José Rómulo

RESUMEN

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) ha afectado en Colombia hasta marzo de 1994 a 9.787 individuos. Estudiamos las enfermedades dermatológicas de 150 pacientes, con infección por VIH, del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá, entre mayo de 1993 y mayo de 1994.

Los pacientes se clasificaron según los parámetros del Centro de Enfermedades de Atlanta (CDC 1987). Encontramos uno o más tipos de enfermedades dermatológicas en el 82% de los pacientes. Las principales enfermedades halladas fueron: dermatitis seborreica (43%), candidiasis oral (33.3%), xerodermia (20.7%), sarcoma de Kaposi (12%), y erupción papular pruriginosa por VIH (11.3%).

La piel es un órgano en donde se presentan numerosas afecciones, que hacen sospechar, investigar o establecer el diagnóstico de Sida. Conocer estas enfermedades es una obligación del dermatólogo para colaborar en el manejo integral de estos pacientes.

Palabras clave: VIH - SIDA - PIEL.

INTRODUCCION

Con la aparición de la epidemia por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) a partir de los años 80, la práctica médica general y en particular la dermatología han sufrido un viraje importante. El VIH es un retrovirus humano linfotrópico que produce deterioro cuantitativo y progresivo del sistema inmunológico (células con receptores CD4 positivos), hasta causar el síndrome de inmunodeficiencia Adquirida-SIDA, caracterizado por una gran variedad de enfermedades infecciosas y tumorales.¹⁻⁵

En la actualidad, a pesar de las campañas de Salud Pública, el número de personas infectadas por VIH se incrementa cada día. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) al primero de enero de 1992 más de 440 mil casos de SIDA han sido registrados en 190 países y se estima que existen 2 millones de personas infectadas por VIH en el continente americano.¹ En Colombia, el Ministerio de Salud ha registrado hasta el 31 de marzo de 1994, 9787 pacientes infectados por el VIH y afectados por el SIDA.⁶ En el programa ETS/VIH/SIDA del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá están incluidos 600 pacientes infectados hasta mayo de 1994.

La piel y las mucosas son asiento de infecciones oportunistas (micóticas, micobacterianas, virales, parasitarias, bacterianas) y de neoplasias (Kaposi y Linfomas), cuya forma particular de presentación clínica en el SIDA contribuye a caracterizarlo.^{1,7} Por tanto, el conocimiento de todas estas manifestaciones dermatológicas es de trascendental importancia para los dermatólogos, ya que por sus signos se puede sospechar o diagnosticar infección por VIH, colaborando en el manejo oportuno que retarde la progresión de la inmunodeficiencia, prevenga las infecciones oportunistas y sirva de freno epidemiológico.⁷

Marta Lucía López Bulla, M.D., Residente 3o. año Universidad Nacional de Colombia.

Héctor Darío Prieto Izquierdo, M.D., Residente 3o. año Universidad Nacional de Colombia.

José Rómulo Villamizar, M.D., Profesor de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá.

Correspondencia: Hospital San Juan de Dios, Unidad de Dermatología Av. 1a. No. 10-01. Santafé de Bogotá, Colombia.

Todo lo anterior nos motivó a realizar un estudio con pacientes del programa ETS/VIH/SIDA de nuestro hospital, para establecer en ellos la prevalencia y características de las diferentes enfermedades dermatológicas en el curso de su enfermedad.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en el cual se evaluaron 150 pacientes que asistieron a las áreas de Hospitalización y de Consulta Externa (Dermatología y ETS/VIH/SIDA) del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá, entre mayo de 1993 y mayo de 1994. Todos los pacientes evaluados tenían Elisa y Western Blot positivo para VIH como único criterio de inclusión.

A cada paciente se le realizó una historia clínica y examen físico completo. Los datos fueron registrados en un formato diseñado para tal fin, el cual incluía: edad, sexo, comportamiento sexual (homosexual, heterosexual, bisexual), antecedentes médicos, venéreos, dermatológicos, transfusionales y de farmacodependencia. Se registraron, además, las enfermedades no dermatológicas presentes en el momento de la valoración.

De igual manera, se describieron los diferentes tipos de lesiones cutáneas y de mucosas, estableciendo los respectivos diagnósticos clínicos dermatológicos que se corroboraron con estudios micológicos, bacteriológicos, parasitológicos o de anatomía patológica, según el caso. De acuerdo con los parámetros establecidos por el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta en 1987 (CDC 1987) se clasificaron los pacientes en los diferentes estadios, se hizo caso omiso del recuento de CD₄ y CD₈ como se requiere para la nueva clasificación (CDC-92), por la falta de recursos económicos de la mayoría de los pacientes.

La CDC del 87 define:

Estadio I: Infección aguda

Estadio II: Infección asintomática

Estadio III: Linfadenopatía generalizada permanente

Estadio IV: SIDA.²⁻⁴

RESULTADOS

Los pacientes evaluados oscilaban en edades entre 5 meses y 63 años, con un promedio de 30.6 años; la mayoría fueron hombres con una razón de 12:1 sobre las mujeres, siendo predominantes los hombres con prácticas homosexuales (72.7%) y sin antecedentes médicos generales, ni transfusionales de relevancia. El 48.7% de los pacientes tenía antecedentes de enfermedades venéreas, principalmente gonococcia a repetición (34%) y sífilis (15%), y el 21% de farmacodependencia. Dentro de los antecedentes dermatológicos, el Herpes Zoster fue el más frecuente con un porcentaje del 18% (Tabla I).

Teniendo en cuenta la clasificación del CDC de 1987, nuestros pacientes se encontraban: 56% en estadio II; 42.7% en estadio IV; 1.3% en estadio III y ninguno en estadio I. (Tabla II). Al momento de nuestra evaluación, tanto en consulta externa como en hospitalización, las infecciones oportunistas del sistema nervioso central y del pulmón fueron hallazgos predominantes que caracterizan el estadio IV SIDA (Tabla III).

Tabla I. Características de los 150 pacientes infectados por VIH. H.S.J.D. 1993-1994.

Características	No.	%
Edad (Años)		
< 10	1	0.7
10 - 19	2	1.3
20 - 29	75	50.0
30 - 39	56	37.3
40 - 59	15	10.0
60 y más	1	0.7
Sexo		
Hombres	138	92.0
Mujeres	12	8.0
Comportamiento Sexual		
Homosexuales	69	46.0
Heterosexuales	41	27.3
Bisexuales	40	26.7
Antecedentes		
Farmacodependencia	32	21.3
Transfusiones	5	3.3
Madre (VIH)	1	0.7
Venéreas	73	48.7
Gonococcia	61	34.0
Lúes	23	16.3
Herpes	7	4.7
Condilomas	7	4.7
Desconocido	3	2.0
Dermatológicos	31	20.7
Herpes Zoster	12	8.0
Candidiasis Oral	5	3.3
Escabiosis	1	0.7
Dermatitis Seborreica	1	0.7
Condiloma Perianal	1	0.7
Herpes Simple	1	0.7
Psoriasis	1	0.7
Otros	2	1.3
Otros		
Hepatitis	10	6.7
TBC Pulmonar	5	3.3
TBC	2	1.3
Neurolúes	2	1.3
Fuente: Encuestas		

Tabla II. Pacientes infectados por VIH según Estadios y Sexo. H.S.J.D. 1993-1994

Estadios	Hombres	Mujeres	No.	%
I	0	0	0	0.0
II	72	12	84	56.0
III	2	0	2	1.3
IV	64	0	64	42.7
Total	138	12	150	100.0
Fuente: Encuestas				

El 82% de nuestros pacientes presentaron uno o más tipos de enfermedad dermatológica en los diferentes estadios; el 18% restante que no las presentaba, se encontraban en estadio II: Se registraron 40 diferentes enfermedades dermatológicas que las agrupamos en: enfermedades infecciosas (45.7%), no infecciosas (47.9%) y neoplásicas (6.4%) para un total de 280 casos, en donde la dermatitis seborreica (23%), la candidiasis oral (17.9%), la xerodermia (11%), el sarcoma de Kaposi (6%) y los prurigos (6%) fueron las manifestaciones más frecuentemente encontradas. (Tabla IV y V).

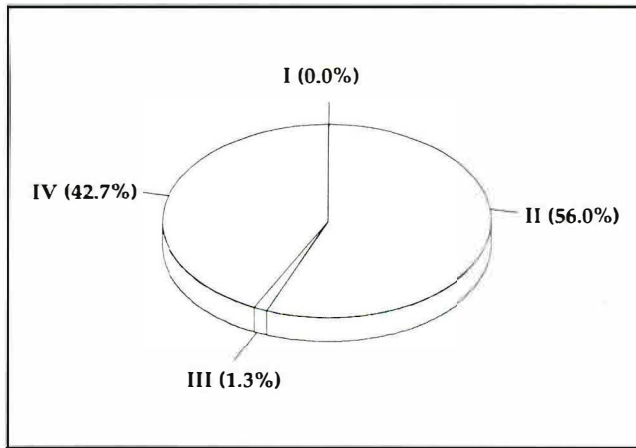


Fig. No. 1. Pacientes infectados por VIH según Estadíos. 1993-1994.

DISCUSION

Las manifestaciones dermatológicas de la infección por VIH pueden estar directamente relacionadas con el virus o pueden ser secundarias a las alteraciones del sistema inmunológico.^{1,7}

En nuestro estudio los adultos y jóvenes fueron el grupo de edad prevalente. Los hombres con prácticas homosexuales promiscuas, por historia clínica y reflejadas en las frecuentes enfermedades venéreas recurrentes o concurrentes, fueron el grupo de mayor riesgo epidemiológico. Otras formas de adquisición de la infección como transfusiones (3.5%) y transplacentario (0.7%) son de menor relevancia. Datos similares son informados por el Ministerio de Salud de nuestro país.^{6,8} Sin embargo, en la actualidad se observa un aumento en la frecuencia de transmisión heterosexual con la consecuente infección de la mujer y por tanto del recién nacido.^{6,8}

En algunos estudios, las enfermedades dermatológicas ocupan hasta el 36.4% de los hallazgos patológicos en el estadio II, aumentándose a un 75% en estadio IV Sida.² En nuestro estudio, el 73% de los pacientes que se encontraban en el estadio II manifestaron alguna enfermedad cutánea asociada,

Tabla IV. Distribución de las manifestaciones cutáneas por grupos. H.S.J.D. 1993-1994

Manifestaciones	II	III	IV	No.	% Pacien	% Casos
NO INFECCIOSAS				134	89.3	47.9
1. Dermatitis Seborreica	28	1	36	65	43.3	23.2
2. Toxicodermia			1	1	0.7	0.4
3. Xerodermia	9		22	31	20.7	11.1
4. Erupción P.P. VIH	8	1	8	17	11.3	6.1
5. Dermatitis Contacto	2			2	1.3	0.7
6. Ranula	1			1	0.7	0.4
7. Melasma	1		1	2	1.3	0.7
8. Neurodermitis	1			1	0.7	0.4
9. Acné	5			5	3.3	1.8
10. Quiste Triquimal			1	1	0.7	0.4
11. Eczema Solar	1			1	0.7	0.4
12. Psoriasis			1	1	0.7	0.4
13. Ulcera Perianal Ines.	1			1	0.7	0.4
14. Aftas	1		1	2	1.3	0.7
15. Ulcera Post trauma			1	1	0.7	0.4
16. Ulcera por Presión			1	2	1.3	0.7
17. Foliculosis Eosinof.			1	1	0.7	0.4
INFECCIOSAS				128	85.3	45.7
Micóticas				75	50.0	26.8
Candidiasis				62	41.3	22.1
18. Oral	16		34	50	33.3	17.9
19. Balanitis	2			2	1.3	0.7
20. Queritis Angular			5	5	3.3	1.8
21. Perianal	3			3	2.0	1.1
22. Intertrigo	2			2	1.3	0.7
Dermatofitos				13	8.7	4.8
23. Tíña Pedis	2		2	4	2.7	1.4
24. Tíña Corporis	1			1	0.7	0.4
25. Oncomicosis	1		7	8	5.3	2.9
Parasitarias				10	6.7	3.6
26. Escabiosis	4		5	9	6.0	3.2
27. Pediculosis Pubis			1	1	0.7	0.4
Virales				37	24.7	13.2
28. Herpes Zoster	5		1	6	4.0	2.1
29. Herpes Genital	3		3	5	3.3	11.8
30. Gingivostomatitis H.			1	1	0.7	0.4
31. Herpes Labial	1			1	0.7	0.4
32. Molusco Contagioso	3		4	7	4.7	2.6
33. Condilomatosis Glande	2		2	2	1.3	0.7
34. Condilomatosis Perianal	6		2	8	5.3	2.9
35. Condilomatosis Labial	1			1	0.7	0.4
36. Hiperplasia Epitelial	1			1	0.7	0.4
37. Leucoplasia Velloso			3	3	2.0	1.1
Bacterianas				5	3.3	1.8
38. Forunculosis	1	1	2	4	2.7	1.4
39. Forúnculo			1	1	0.7	0.4
NEOPLASIAS						
40. Sarcoma de Kaposi			18	18	12.0	0.4
Total	112	3	165	280	100.0	100.0

Fuente: Encuestas

Tabla III. Sida enfermedades asociadas. H.S.J.D. 1993-1994

Enfermedades Asociadas	No.	%
Neumocistosis Pulmón	15	21.7
TBC Pulmonar	7	10.1
Toxoplasmosis Cerebral	7	10.1
Criptococosis SNC	6	8.7
Enf. Diarreica Crónica	6	8.7
Enf. Diarreica Aguda	5	7.2
DNT Severa	4	5.8
Candidiasis Esofágica	4	5.8
Neurólues	3	4.3
Neumonía Bacteriana	2	2.9
TBC Ganglionar	2	2.9
TBC Intestinal	1	1.4
Parálisis Facial	1	1.4
Polineuropatía VIH	1	1.4
Encefalopatía VIH	1	1.4
Tumor Abdominal	1	1.4
Linfoma Burkitt	1	1.4
Kaposi Supraglótico	1	1.4
Artritis Psoriática	1	1.4
Total	69	100.0

Fuente: Encuestas

y en estadio IV el 94% de los examinados presentaron una o más dermatopatías.

Al igual que lo informado en la literatura, encontramos infecciones micóticas (*Candida albicans*, dermatofitos), virales (herpes, papovavirus, poxvirus, Epstein Barr Virus), parasitarias (*Sarcoptes scabiei*, *Phthirus pubis*).⁹ Las infecciones oportunistas cutáneas corresponden al 45% de nuestros casos, en algunos fueron la primera manifestación de la enfermedad por VIH y su clave diagnóstica, por ejemplo: adultos jóvenes con antecedentes o lesiones por herpes zoster con compromiso de una o más dermatomas; molusco contagioso disseminado o con localización facial; condilomas perianales y candidiasis oral crónica (en pacientes sin ninguna enfermedad aparente que cause inmunosupresión). Teniendo en cuenta que el 42% de nuestros pacientes tenían diagnóstico de Sida, con enfer-

Tabla V. Distribución de las enfermedades cutáneas por grupos. H.S.J.D. 1993-1994

Enfermedades	No.	%
NO INFECCIOSAS	138	47.9
INFECCIOSAS	128	45.7
Micóticas	75	26.8
Virales	37	13.2
Parasitarias	10	3.6
Bacterianas	5	1.8
NEOPLASICAS	18	6.4
Total	280	100.0
Fuente: Encuestas		

medades infecciosas graves como toxoplasmosis cerebral, TBC cerebral y pulmonar, criptococosis meníngea, neumonía por pneumocystis carinii, llama la atención que no encontramos manifestaciones dermatológicas concomitantes por ellas. No hallamos tampoco enfermedades como histoplasmosis cutánea, ni angiomatosis bacilar, como lo descrito en la literatura.^{9,10}

Por otra parte, dentro de las enfermedades no infecciosas resalta la gran prevalencia de dermatitis seborreica extensa y severa, en el 43.3% de nuestros pacientes (18.7% en estadio II y 24.0% IV) comparado con el 9% de dermatitis seborreica encontrada en la consulta general de dermatología de nuestra Unidad.¹¹ La xerodermia fue la tercera manifestación dermatológica más frecuente en nuestro estudio, hallada en el 14.7% de los pacientes con Sida. En una revisión de 684 pacientes infectados por VIH en cuatro Centros de Boston la frecuencia fue de 1.6% en el mismo estadio.³ Igualmente observamos prurigos inespecíficos y crónicos de difícil precisión diagnóstica, a pesar de estudios repetidos de anatomía patológica y exámenes directos: el 11.3% de los pacientes presentaron erupción papular (epp) asociada a VIH y el 9% escabiosis, anotando que los prurigos no se encuentran dentro de las 10 primeras causas de la consulta general de nuestra Unidad.¹¹ Diferentes autores han descrito las lesiones pruríticas de la piel como síntoma inicial de infección por VIH con datos que varían entre el 51% y 70% en estudios de pacientes africanos y haitianos respectivamente; y como síntoma en Sida entre el 36% - 46%. Es probable que la epp asociada a VIH represente un espectro de enfermedades, incluyendo la foliculitis eosinofílica, que presentan similitudes clínicas e histopatológicas, pero con diferentes etiologías hasta el momento desconocidas.¹³

Todas estas dermatosis se presentaron en forma combinada, exagerada, con gran extensión, persistencia, recurrencia, y por tanto, de difícil manejo terapéutico, afectando más la calidad de vida del paciente.

En cuanto a las neoplásicas, la más prevalente fue el sarcoma de Kaposi multicéntrico (12% de los pacientes), presente aun en individuos por lo demás asintomáticos, pero marcador de progresión de la enfermedad. Datos similares se encuentran en otras revisiones.^{10,12}

Es llamativo la poca frecuencia de reacciones a drogas (0.7%), a pesar del uso de múltiples fármacos en el curso de la infección como lo documentan las diferentes publicaciones, con el 18%.³ Respecto a esto último, creemos que hubo subregistro, ya que muchas de estas reacciones son manejadas por los médicos tratantes.

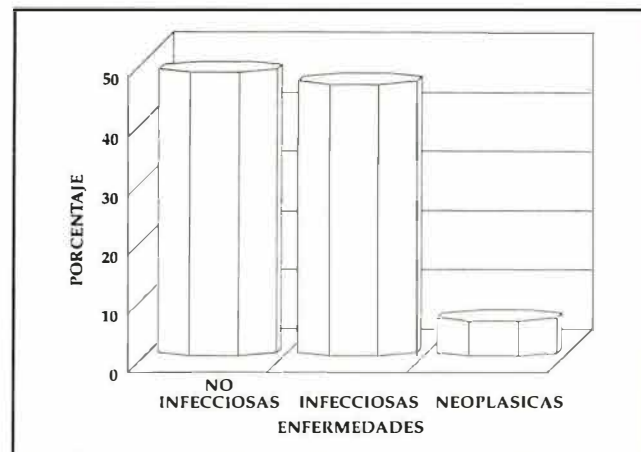


Fig. No. 2. Enfermedades cutáneas. H.S.J.D. 1993-1994.

Infelizmente no fue posible practicar recuento de CD4 CD8 en la mayoría de nuestros pacientes para determinar cuáles de los problemas de piel o combinación de ellos son de mayor utilidad como predictores clínicos de presencia o progresión de enfermedad por VIH. Sin embargo, lesiones por herpes zoster en jóvenes, dermatitis seborreica severa, prurigos crónicos deben tenerse en cuenta como eventos tempranos en el curso de la infección. Por otra parte, debemos hacer énfasis en la búsqueda de lesiones específicas del SIDA como la leucoplasia vellosa oral, el sarcoma de Kaposi y la foliculitis eosinofílica.

En resumen, las manifestaciones dermatológicas son importantes en el curso de la infección por VIH: cabe resaltar que las enfermedades cuya presentación clínica atípica, cronicidad o resistencia a las terapias habituales sean llamativas para el dermatólogo sirven para alertarnos frente a pacientes con factores de riesgo epidemiológico y sospechar o diagnosticar infección concomitante por VIH, en forma precoz.

AGRADECIMIENTOS

Por la colaboración y orientación, a los doctores: Alvaro Acosta de Hart, Profesor de Patología, Universidad Nacional; Gerzain Rodríguez Toro, Profesor de Patología Universidad Nacional; y a la Unidad de Patología Infecciosa del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá.

SUMMARY

Infection with the Human Immunodeficiency Virus (HIV) has been reported in Colombia until march 1994 in 9.787 individuals. From may 1993 to may 1994 we had the opportunity to examine 150 patients affected with the HIV in order to determine the frequency of occurrence of skin diseases in them.

The patients were classified according to the CDC 1987 criteria. We found one or more types of skin diseases in 82% of them. The main dermatologic diagnoses were: Seborrheic dermatitis (43%), oral candidiasis (33.3%), dry skin (20.7%), Kaposi's Sarcoma (12%) and papular pruritic eruption (11.3%).

BIBLIOGRAFIA

1. Laso F. Arreste J. Pierard C. Signos cutáneos de SIDA. *Med Cut I.L.A.* XX(4): 153-60 1992.
2. Velásquez G, Gómez R.D. SIDA. Enfoque Integral. CIB 1992 Medellín, Colombia 1992.
3. Coopman Serge, Johnson Richard, Platt R. et al. Cutaneous Disease and drug reactions in HIV Infection. *N. Engl. J. Med.* 328 (23): 1670-4 1993.
4. Hight A, Kurt J. Viral Infections. Human Immunodeficiency Virus. Rook/Wilkinson. *Textbook of Dermatology Oxford* Pag: 919-36, 1992.
5. Chester Debra, Gerdelman Howard et al. Monocytes Dendritic Cells, and Langerhans Cells in Human immunodeficiency Virus Infection. In LTC James William. *Dermatology Clinic.* 9 (3): 415-441. 1991.
6. Ministerio de Salud Pública de Colombia. Boletín Epidemiológico Nacional. Programa Nacional ETS/VIH/SIDA. (2) enero-marzo 1994.
7. Dover J. Johnson R. Cutaneous Manifestation of Human Immunodeficiency Virus Infection part I. *Arch Dermatol.* 1 27: 1283-91. 1991.
8. Brundage J.F. Epidemiology of VIH Infection and AIDS in the United States. LTC James William. *Dermatology Clinic* 9 (3): 465-92. 1991.
9. Berger T. Greene I. Bacterial, Viral, Fungal, and parasitic Infection. In HIV disease and AIDS. In LTC James Williams. *Dermatology Clinics* 9 (3): 465-492.
10. Dover J., Johnson R. Cutaneous Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection Part II. *Arch Dermatol.* Vol 126: 1549-58, 1991.
11. García F. Villamizar J.R. Patologías más Frecuentes en la Consulta de Dermatología, Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá. *Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología* 2 (6): 272-4. 1993.
12. Schwartz J.J., Diaz B.M., Safai B. HIV Related malignances. In LTC James W. *Dermatologic Clinics* 9 (3): 503-15. 1991.
13. Bason M. Berger T., Nesbitt L. Pruritic Papular Eruption of HIV Disease. *International Dermatology.* Vol. 32 (11) Pag. 784-789. 1993.

NOTICIAS

Por solicitud de las directivas de la Sociedad Colombiana de Dermatología Pediátrica hemos abierto una nueva sección en nuestra revista, la cual esperamos que sus socios mantengan copada.

2o. CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGIA PEDIATRICA Y 4o. SEMINARIO INTERNACIONAL DE DERMATOLOGIA PEDIATRICA
Cali - Noviembre 10, 11 y 12 de 1995

CIRCULAR No. 3

Cali, Abril de 1995

El II Congreso Nacional y IV Seminario Internacional de Dermatología Pediátrica se realizará en Cali los días Viernes 10, Sábado 11 y Domingo 12 de Noviembre de este año.

Los Profesores Internacionales confirmados son:

James E. Rasmussen, Profesor y Jefe del Departamento de Dermatología Pediátrica de la Universidad de Michigan en Ann Arbor. U.S.A.

Ramón Ruiz-Maldonado, Profesor y Jefe del Departamento de Dermatología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría en Ciudad de México. México.

Fausto Forin Alonso, Jefe de la Clínica de Dermatología Pediátrica de la Santa Casa de Sao Paulo. Brasil.

Rudolf Happle, Profesor y Director de la Clínica de Dermatología Pediátrica de la Universidad de Marburg en Marburg. Alemania.

John Harper, Profesor y Consultor en Dermatología Pediátrica del Hospital para Niños Great Ormond Street en Londres. Inglaterra.

Tomizaku Kawasaki, Profesor y Director del Centro de Investigación Japonés de la Enfermedad de Kawasaki en Tokio. Japón.

Como siempre esperamos contar no solo con su presencia, sino también con su aporte al Evento, para lo cual puede participar con Minicasos y/o Posters, que tendrán una fecha límite de aceptación hasta el 6 de Octubre de 1995, reportándose a: Jairo Victoria Ch, Centro Médico San José, Calle 7

No. 29-55 Cons. 301, Tels.: 556 80 93 - 556 81 03. Fax: 330 81 46 Cali.

Como en ocasiones anteriores, tenemos una atractiva programación social, que de seguro colmará sus aspiraciones, pero especialmente le reconfirmará el gusto que nos da el atender a nuestros visitantes para hacerlos sentir como en su propia casa.

Regrese a Cali... lo esperamos!

Comité Organizador.

PROGRAMA DE BECAS DEL CILAD

Apreciados colegas del CILAD:

El comité de becas de nuestro Colegio ha hecho los contactos necesarios para lograr la aceptación de becarios en diversos servicios de Dermatología.

Los requisitos para optar a este programa son:

- ♦ Ser miembro Activo del CILAD
- ♦ Presentar certificado del Vice-presidente de área o del Delegado Nacional, en relación con su categoría de Dermatólogo activo del Cilad.
- ♦ Cumplir con los requisitos del servicio al cual espera asistir.

Los ofrecimientos al becario son:

- ♦ Contacto científico con la escuela respectiva
- ♦ Tiquete aéreo conseguido por intermedio del Cilad y su Delegado Nacional con Laboratorios Farmacéuticos en la filial de origen del becario.

Los compromisos son:

- ♦ Proveerse su alojamiento y manutención durante el tiempo de estudio.
- ♦ Presentar un reporte escrito para ser publicado en:
 - CILADERMA: Resumen de un artículo publicado en la escuela a la cual asistió.
 - MEDICINA CUTANEA: Si tuvo la oportunidad de realizar un trabajo que pueda ser publicado como original.
 - ATD: Reporte de actividades realizadas durante la beca.

Compromiso de promoción del CILAD

Los servicios que hasta el momento están disponibles son:

1.	Dr. Enrique Hernández-Pérez Cirugía Dermatológica - El Salvador	1 mes o más Español
2.	Dr. Jorge Farber Cirugía Dermatológica - New Orleans	1 mes Inglés
3.	Dr. Garry Fenno Cirugía Dermatológica - Houston	1 mes Inglés
4.	Dr. Rube Pardo Cirugía Dermatológica - Houston	3 meses Inglés
5.	Dr. Sigfrid Muller Dermatología General Clínica Mayo - Rochester	1 mes Inglés
6.	Dr. Jorge E. Arrese Dermatopatología - Bélgica	1 mes o más Inglés - Español
7.	Dr. Luciano Domínguez-Soto Dermatología General - México	1 mes Español
8.	Dr. Bernard Ackerman Dermatopatología - Philadelphia	1 mes Inglés
9.	Luis Díaz Clinical and research - Wisconsin	1 ó 2 meses Español - Inglés
10.	Aldo González Serva Dermatopatología - Boston	1 o más meses Español
11.	Omar Sanguenza Dermatopatología - Augusta Georgia USA	1 mes Español
12.	Dr. Alberto Woscolf Dermatología General (Postgrado) Buenos Aires	1 año Español

Para estos programas se debe optar con varios meses de anticipación y a veces 1 año.

Todos estos servicios tienen sus requisitos específicos que se pueden obtener escribiendo a:

MARIA MELIDA DURAN, MD
P.O. Box 90123 Bogotá Colombia
Fax: 57 1 218 25 96
Comité de Becas CILAD



ESSEX FARMACEUTICA

DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.