
Volumen 4

No. 1

Abril 1995



REVISTA
COLOMBIANA DE
DERMATOLOGIA

AUSPICIO



ESSEX FARMACEUTICA
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

Volumen 4, Número 1, Abril 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 1, Abril de 1995

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



INDICE

	Página
DIRECTOR	
EDITOR	
Diego E. Jaramillo J.	
COMITE EDITORIAL	
Armenia:	
Carlos H. González	
Santafé de Bogotá:	
Antonio Barrera	
Juan Guillermo Chalela	
María Mérida Durán	
Mercedes Flórez	
Eduardo González	
Fabio Londoño	
Mariano López	
Gerzain Rodríguez	
Luis A. Rueda	
Jaime Soto	
Enrique Suárez	
Barranquilla:	
Amin Ariza F.	
Cartagena:	
Alejandro Muvdi	
Bucaramanga:	
Miguel Zárate	
Cali:	
Adriana Arrunátegui	
María Isabel Barona	
Jaime Betancourt	
Marta Ocampo	
Carlos Escobar	
Rafael Falabella	
Luis Moreno	
Jairo Victoria	
Medellin:	
Alonso Cortés	
José Ignacio Gómez	
Flavio Gómez	
Diego Jaramillo	
Walther León	
Stella Prada	
Angela Restrepo	
Juan Pedro Velásquez	
EDITORIAL I	1
<i>Juan Pedro Velásquez B.</i>	
EDITORIAL II	2
<i>Diego E. Jaramillo J.</i>	
CASOS CLINICOS	
PURPURA FULMINANS: INFORME DE TRES CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA	4
<i>María Clemencia Gómez Molina</i>	
<i>Amparo Ochoa Bravo</i>	
<i>Abel Serrano</i>	
<i>Gabriel Jaime Cano Restrepo</i>	
<i>Susana Restrepo Gutiérrez</i>	
<i>Universidad de Antioquia</i>	
<i>Medellín</i>	
FOLICULITIS DEPILANTE DE ARNOZAN	8
<i>Mónica Escobar Franco</i>	
<i>Diego Jaramillo Jaramillo</i>	
<i>Beatriz Sierra Peláez</i>	
<i>Flavio Gómez Vargas</i>	
<i>Walter León Herrera</i>	
<i>Universidad de Antioquia</i>	
<i>Medellín</i>	
SINDROME DE LOS NEVUS BASOCELULARES	11
<i>Olga Castaño</i>	
<i>Clara Jaramillo</i>	
<i>CES</i>	
<i>Medellín</i>	
TUBERCULOSIS: LUPUS VULGAR DISEMINADO	14
<i>Martha Lucía López Bulla</i>	
<i>Michel Faizal Geagea</i>	
<i>Hospital San Juan de Dios</i>	
<i>Santafé de Bogotá, D.C.</i>	
MICETOMA EUMICOTICO POR <i>Madurella mycetomatis</i>:	18
Presentación de dos casos	
<i>Alvaro Correa Sánchez</i>	
<i>Ema de Guevara</i>	
<i>María de Salcedo</i>	
<i>Gladys de Gómez</i>	
<i>Universidad Metropolitana</i>	
<i>Barranquilla</i>	

Manizales:

Heriberto Gómez
 Jairo Mesa
 Felipe Jaramillo

Montería:

Adolfo Gómez Agámez

Pereira:

Adolfo Ormazá
 Julio César Vélez

Popayán:

Edgar Altuzarra

ESCROFULODERMA: Observación de cuatro pacientes

21

*Jairo Fuentes Carrascal
 Alvaro Correa Sánchez
 Lesbia de León Ternera
 Jesús Pérez García
 Universidad Libre
 Barranquilla*

POROQUERATOSIS DE MIBELLI

Presentación de caso clínico

23

*Jairo Fuentes Carrascal
 Alvaro Correa Sánchez
 Lesbia de León Ternera
 Jesús Pérez García
 Universidad Libre
 Barranquilla*

ANGIOSARCOMA: Presentación de un caso

26

*Lesbia de León Ternera
 Alvaro Correa Sánchez
 Jairo Fuentes Carrascal
 Jesús Pérez García
 Universidad Libre
 Barranquilla*

FEOHIFOMICOSIS SUBCUTANEA POR

Hendersonula toruloidea

28

*Alvaro Correa Sánchez
 Alfredo Doria Guell
 Ema Acosta de Guevara
 María Clara de Salcedo*

ESCROFULODERMA: A propósito de un caso

30

*Jairo Fuentes Carrascal
 Alvaro Correa Sánchez
 Lesbia de León Ternera
 Dennis Rojano Fritz
 Jesús Pérez García*

INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA

MELASMA: EETIOLOGIA, FACTORES ASOCIADOS Y CORRELACION DE HALLAZGOS CLINICOS, A LA LUZ DE WOOD E HISTOPATOLOGICOS, CON LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

32

*Claudia María Uribe Duque
 Clara Inés Jaramillo Delgado*

NOTICIAS

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 cirurgías, 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 Organismo 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 50C 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 CLINICO-TERAPEUTICA

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.

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:

TITULO DEL TRABAJO

SUBTITULO (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 (TGf α) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TGf α 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 tricíclico 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 Invest. 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

DESCRIPCIÓN: 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 cetareth-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

Diego E. Jaramillo J.

Por honrosa designación del Presidente de nuestra Academia, doctor Juan Pedro Velásquez B., he asumido la Dirección de la Revista Colombiana de Dermatología para el período de su gestión. Es un gran reto recibir el timón de manos del doctor Carlos Escobar R., quien ha dirigido la publicación con lujo de detalles y con una pulcritud de relojero suizo desde su iniciación hace ya tres años. Para nadie es un secreto que los últimos tiempos han sido críticos, lo cual se refleja en el hecho de que el volumen 3 del año 1994 sólo alcanzó a publicar dos números, el último de ellos en septiembre. La culpa es de todos, y soy el primero en darme golpes de pecho. Cuántas veces!, por cartas, en editoriales, en forma personal, el doctor Escobar nos ha solicitado apoyo para mantener la revista. Si ésta no cuenta con material suficiente, desaparece por sustracción de material. He recibido la promesa formal del señor Henry Olmos, gerente de Negocio Dermatológico de Essex Farmacéutica (nuestro patrocinador) de que si le entrego material cada dos meses para una edición, la revista será bimensual. Si las entregas son cada tres meses, aparecerán cuatro números en el año. Yo me comprometo a ser diligente en las correcciones y tejamanajes inherentes a mi función. Todos seremos testigos de este compromiso, y el futuro señalará si somos el patrocinador y el editor, o los colaboradores (o mejor, la falta de ellos) los responsables de una eventual parálisis. Confío en que todos tomemos conciencia de lo importante de mantener viva y fructífera nuestra revista. Quedo a la espera de una nutrida respuesta.

EDITORIAL II

La unión, única fórmula salvadora de los médicos frente a la Ley 100

En los últimos meses he tenido la oportunidad de asistir a varias conferencias dictadas por senadores, abogados, médicos y expertos sobre la Ley 100 y la Medicina.

Al respecto, aprovechando ésta Tribuna de información Dermatológica, deseo hacer conocer a ustedes algunos aspectos importantes que he logrado rescatar de dichas conferencias, los cuales pueden servir de orientación a los colegas:

La Ley 100 "nos cogió de sorpresa" a los desprevenidos dermatólogos.

La Ley 100 fue leída y estudiada ávidamente por abogados, administradores de empresas, economistas, ingenieros, etc. y muy poco por los médicos, que dudábamos de su aplicación.

El modelo de reforma a la salud, ha sido cuestionado por los expertos. Algunos de ellos sostienen que "todo seguirá igual que antes" y que simplemente se le crea competencia al I.S.S. que de ésta manera se convierte en la E.P.S. más potente y seguirá por lo tanto recaudando, contratando y administrando los Servicios de Salud, como lo venía haciendo. Mas aún, se sostiene, que muchas de las E.P.S. recién fundadas, ante el poder del I.S.S., terminarán muy pronto su vigencia.

De todas formas, la Ley está sobre el "tapete". Es el tema palpitante de actualidad y nosotros, los médicos, estamos en la obligación de estudiarla seriamente.

Vale la pena, recordar al respecto, algunos apartes, del especial para el periódico El Tiempo, por parte de Jaime Toro Gómez, marzo 26 de 1995: LA SALUD VIVE SU PEOR CRISIS, "Es evidente que la salud, la medicina y los médicos, viven actualmente una de las peores crisis... Sumado a esta situación tan alarmante, surge en forma preocupante el negocio de la salud. Empresarios y negociantes todos los días fijan más sus ojos en el negocio de la salud, lucrándose desafortunadamente del trabajo barato y mal remunerado de los médicos.

Desafortunadamente, muchos de los problemas que viven la salud y la medicina en nuestro país, son debidos a nuestro poco o ningún liderazgo y a nuestra falta de unión. Ojalá que todas las reformas de la Seguridad Social beneficien en primer lugar a los pacientes y a los médicos y no a las grandes empresas y negocios de salud".

La Ley 100 y la medicina, si queremos entenderla un poco, debemos conocer una serie de siglas (perdón por los que ya las conocen) que estarán de ahora en adelante frente a nosotros:

C.N.S.S.S.: Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud, máxima entidad que gobierna el nuevo plan de salud en Colombia.

S.S.S.S.: Sistema de Seguridad Social en Salud.

E.P.S.: Empresas Promotoras de Salud, de las cuales la principal es el I.S.S.

I.P.S.: Instituciones Prestadoras de Salud, por ejemplo: Clínicas, Grupos médicos, Asociaciones médicas, Sociedades anónimas, Cooperativas de trabajo asociado, etc, contratan con las E.P.S. los servicios médicos.

I.B.L.: Ingreso Base de Liquidación (11%).

R.S.S.: Régimen Subsidiado de Salud, un 1% del anterior 11%, para atención de las clases pobres.

F.S.G.: Fondo de Solidaridad y Garantía, con el cual se paga la atención inicial de Urgencias a toda persona, aunque no tenga contrato ni orden previa.

U.P.C.: Unidad de Pago por Captación, suma que se le reconoce a las E.P.S. por cada trabajador afiliado.

P.O.S.: Plan Obligatorio de Salud.

Las E.P.S. y las Compañías Prepagadas están muy bien informadas sobre todo lo anterior, lo cual contrasta con la desinformación médica.

La Junta Directiva de la Academia Colombiana de Dermatología Médico Quirúrgica, difundió a los colegas un primer informe, destacando como recomendación, la formación de Cooperativas de Trabajo Asociado por parte de los dermatólogos, en forma regional, para contratar los servicios con las E.P.S.

Un informe más amplio, se estará repartiendo a los colegas en estos días, con explicaciones de muchos de los puntos anteriores, los cuales fueron presentados en dos sesiones por el doctor Orlando Bedoya Gómez, experto en la materia, quién nos ha venido asesorando.

Por ahora nuestra recomendación para los dermatólogos es sólo una, la UNION, como único objetivo, ya sea en forma de Sociedades Anónimas, Cooperativas de Trabajo Asociado o como simples Asociaciones Médicas, pero de todas maneras, "unidos", con representación legal, personería jurídica y reconocimiento por parte de la sociedad, como única fórmula salvadora para negociar o contratar nuestros servicios con las E.P.S., los Planes Complementarios y las Compañías Prepagadas.

En los últimos días he podido comprobar que por lo menos ya existe inquietud en nuestro gremio.

En la Costa Atlántica, los dermatólogos se unieron, formando una Cooperativa de Trabajo Asociado y según me informan, están negociando con las Compañías Prepagadas sus servicios con buenos resultados.

En el eje cafetero, tienen tendencia a formar Sociedad Anónima. Es de anotar, que en la futura aplicación de la reforma tributaria tanto Sociedades Anónimas como Cooperativas, posiblemente sean gravadas con impuestos.

Hace dos semanas, en Antioquia, pude asistir a la conferencia de los representantes de Urología, Ortopedia y Anestesiología, que en éste momento son ejemplo de Asociaciones unidas, las cuales están negociando con éxito sus servicios.

No podemos esperar a constituir dichas agremiaciones a nivel Nacional. Sería lo ideal. Pero el tiempo apremia y por ahora se deben conformar estos grupos, que para simplificar pueden ser nuestras mismas Sociedades de Dermatología Regionales, autorizadas por nosotros mismos para que nos representen ante las E.P.S.

Dichas Juntas Directivas Regionales, serían nuestros voceros y deben tener todo nuestro apoyo. Por ningún motivo deben existir posiciones independientes, aisladas, que solo demostrarían la fragilidad de nuestro objetivo.

No es para mañana, es para ya, que debemos estar "unidos" para brindarle todo nuestro apoyo a las Juntas Directivas de las Sociedades, Cooperativas o Asociaciones Médicas, que serán las que en última instancia contratarán nuestros servicios ante las E.P.S. defendiendo nuestros intereses médicos.

Solo la "unión" nos salvará.

Juan Pedro Velásquez B.
Presidente Academia Colombiana de Dermatología Médico Quirúrgica
Medellín, Marzo de 1995

CASOS CLINICOS

PURPURA FULMINANS: INFORME DE TRES CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

Gómez Molina, María Clemencia
Ochoa Bravo, Amparo
Serrano, Abel
Cano Restrepo, Gabriel Jaime
Restrepo Gutiérrez, Susana

RESUMEN

El púrpura fulminans es una enfermedad que se presenta principalmente en la infancia y se acompaña de una alta tasa de mortalidad. Los tres principales hallazgos clínicos son: 1. Grandes áreas purpúricas y equimóticas de la piel, 2. fiebre y 3. hipotensión. Se presenta como trastorno hematológico básico una coagulopatía de consumo, y el cuadro histopatológico es una trombosis de vénulas y capilares.

En este artículo se informan tres casos de púrpura fulminans que se presentaron en niños luego de cuadros infecciosos previos y se realiza una revisión de la literatura.

Palabras Clave: Púrpura fulminans, Proteína C, Terapia con heparina, Concentrado Purificado de Proteína C.

HISTORIAS CLINICAS

Caso No. 1

Y.E.O. Niña de 4 años, raza blanca, procedente de Medellín, quien consulta el 20 de octubre/93 por cefalea, dolor abdominal y mácula purpúrica de 10 por 10 cm en el muslo derecho, de 1 día de evolución, que rápidamente se disemina a ambos miembros inferiores, acompañada de edema, dolor y marcada impotencia funcional. En los antecedentes personales se encontró historia de amigdalitis a repetición y fiebre escarlatina 10 días antes.

María Clemencia Gómez Molina, Residente II, Dermatología. Universidad de Antioquia.

Amparo Ochoa Bravo, MD Dermatóloga. Docente Sección de Dermatología. Universidad de Antioquia.

Abel Serrano, MD Pediatra, Hospital San Vicente de Paúl.

Gabriel Jaime Cano Restrepo, MD Hematólogo Infantil, Hospital San Vicente de Paúl.

Susana Restrepo Gutiérrez, MD Patóloga.

Correspondencia: María Clemencia Gómez. Sección de Dermatología. Dpto. de Medicina Interna. Universidad de Antioquia, H.U.S.V.P.

Al examen físico se encuentra una paciente consciente, pálida, hidratada. PA: 106/50 mm Hg. PAM: 69 mm Hg. FC: 120/min. FR: 24/min. Los hallazgos patológicos positivos son: Descamación de palmas y plantas, Petequias diseminadas en miembros inferiores y grandes áreas equimóticas a nivel de cara posterior de ambos muslos (Fig. No. 1); llenado capilar de 3", miembros inferiores fríos, pulsos periféricos +++, edema grado III, hiperestesia de ambos miembros inferiores con dificultad para la extensión y la marcha.



Fig. No. 1: Púrpura fulminans post - escarlatina.

Se hospitaliza con el diagnóstico de vasculitis. Los exámenes de laboratorio al ingreso muestran: Hb: 11.7; Hto: 36.2; VSG: 24 mm; Leucocitos: 26.300; Neutrófilos: 66; Linfocitos: 31; Monocitos: 3; Plaquetas: 164.000; TP y TPT: no coagulan y Fibrinógeno: < de 80 mgr/dl.

Se inicia tratamiento con plasma fresco, acetaminofén, hidroxicina, vitamina K y megadosis de dexametasona, la cual se mantiene hasta el día 19 de hospitalización.

En los dos días siguientes al ingreso, las lesiones cutáneas se agravan con extensión rápida de las áreas equimóticas y formación de ampollas hemorrágicas, signos de necrosis distal, inestabilidad hemodinámica con hipotensión, palidez, náuseas, mareo, ascitis, edema grado III de miembros inferiores, pulsos periféricos muy disminuidos y frialdad; se practica transfusión de glóbulos rojos y soporte cardiovascular.

Es evaluada por dermatología y el día 22 de se toma biopsia de piel (D 22165), cuyo informe es "Oclusión de vasos sanguíneos por trombos de fibrina a todos los niveles de la dermis y tejido celular subcutáneo, sin hemorragia ni necrosis. Diagnóstico histopatológico: Púrpura Fulminans" (Fig. No. 2).

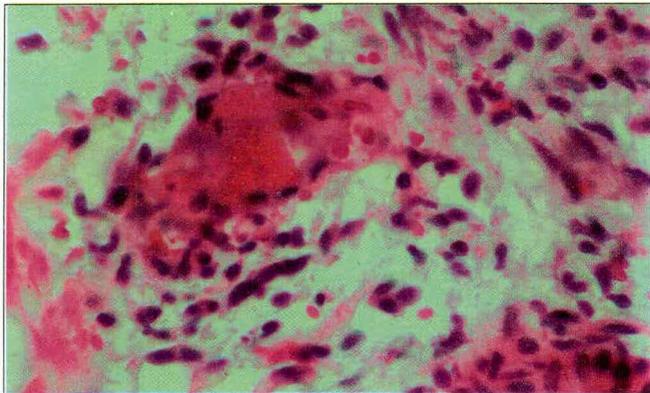


Fig. No. 2: Cuadro histopatológico característico de Púrpura fulminans.

Al sexto día de hospitalización se inicia manejo con heparina con los criterios para anticoagulación, con controles de TP y TPT cada 4 horas, haciendo los ajustes e incrementos necesarios y/o la aplicación de plasma fresco congelado. Se usan dosis entre 200 y 360 U/kg cada 4 horas, obteniéndose la estabilización del proceso cutáneo al octavo día, día en el cual la necrosis de dorso y dedos de pies ya es evidente.

El día trece de la hospitalización se pide evaluación por cirugía vascular para decidir la amputación de miembros inferiores; se realiza pletismografía que informa: 100 mm Hg a nivel femoral bilateral y 60 mm Hg a nivel pedio bilateral.

El día 16, psiquiatría hace la evaluación del caso, tanto a nivel de la paciente como de su grupo familiar, encontrando una posición negativa ante la posibilidad expuesta.

Durante su hospitalización la paciente es evaluada por diferentes especialidades como: Hematología, medicina interna, dermatología, cirugía vascular, cirugía general, ortopedia y psiquiatría. El grupo interdisciplinario de común acuerdo determina que la única posibilidad terapéutica para el avanzado estado de su enfermedad es la amputación de ambos miembros inferiores. Se comunica a los padres la decisión tomada, quienes no la aceptan y deciden retirar la niña del hospital luego de 23 días de hospitalización. Su muerte ocurre 15 días más tarde.

Caso No. 2

J.D.G.O. Paciente de 3 años de edad, sexo masculino, natural y residente en Medellín, quien ingresa al HUSVP al Servicio de Pediatría el 23 de noviembre/93, remitido de clínica particular, donde consulta el 21 de noviembre/93 por lesiones cutáneas de 2 días de evolución, consistentes en máculas eritematosas, de crecimiento rápido que en menos de 20 horas evolucionan a máculas violáceas purpúricas, bien definidas y luego a placas equimóticas con ampollas, muy dolorosas, localizadas en ambos miembros inferiores y región lumbar. Las lesiones aparecen en el décimo día de evolución de una varicela.

El estudio hematológico inicial muestra: Hb: 12.6; Hto: 39; Leucocitos: 17.700; Neutrófilos: 45; Linfocitos: 47; Eosinófilos: 5; Monocitos: 2; Eritrocitos: 4.390.000; TP y TPT: no coagulan. Fibrinógeno: 98; VSG: 2 mm; Plaquetas: 80.000/mm³ y determinación del dímero D: 500 ng/dl (N:0-250).

Después de iniciar manejo con plasma fresco y crioprecipitado a dosis de 15 cc/kg, cada 24 horas, en tres ocasiones; Vitamina K, 4 mgr dosis total; 2 bolos de dexametasona de 2.8 mg/kg cada 24 horas y meperidina, 0.3 mg/kg, se logra recuperar TP y TPT, y se inicia anticoagulación por bomba de infusión a la dosis de 30 U/kg/hora. Con el diagnóstico de púrpura fulminans se remite al HUSVP. En el examen físico del ingreso se encuentra un paciente hidratado, pálido, álgido, con PA: 110/60 mm Hg; T: 39°C; FC: 168/min; FR: 29/min; Peso 16.2 kg. Los hallazgos patológicos son: taquicardia, presencia de grandes placas equimóticas bien delimitadas, algunas con formación de ampollas hemorrágicas, localizadas en ambos miembros inferiores así (Fig. No. 3): En el izquierdo: cara antero-lateral de muslo, región poplíteo y cara externa de la pierna; en el derecho: cara antero-lateral del muslo y lateral de la pierna; lesiones similares en zona lumbar. Costras hemáticas aisladas y escasas compatibles con varicela en involución.



Fig. No. 3: Grandes áreas necróticas en ambos miembros inferiores en paciente con púrpura fulminans post - varicela.

De acuerdo con los controles de TP y TPT, que se realizan cada 4 horas, el 23 de noviembre se incrementa dosis de heparina a 170 U/kg cada 6 horas en goteo continuo y progresivamente hasta 400 U/kg el día 27 de noviembre. El día 24 de ese mes, se toma biopsia de piel (D 22293) que infirma necrosis de coagulación. En el segundo día, el paciente presenta signos de cor anémico, se coloca transfusión de plasma fresco y glóbulos rojos, obteniéndose su estabilización hemodinámica. Desde el día 26 de noviembre se evidencia la suspensión del crecimiento de las lesiones cutáneas.

Se sostiene esta dosis de heparina hasta el 1 de diciembre, fecha en la cual se empieza a disminuir lentamente, hasta suspender la anticoagulación el 9 de diciembre.

Previo control pletismográfico normal, se inicia manejo por cirugía plástica, para el debridamiento y posterior colocación de injertos en las áreas afectadas, los cuales prenden en su totalidad.

Se da de alta el día 4 de febrero/94 en muy buenas condiciones generales.

Caso No. 3

T.V.A. Paciente de sexo femenino, 19 días de vida, quien ingresa al HUSVP el 6 de abril/94, remitida del Hospital de Andes donde reside, por presentar cuadro de 7 días de evolución de diarrea amarilla abundante sin moco ni sangre, no fétida, acompañada de vómito en proyectil además con decaimiento y llanto débil; allí fue manejada con SRO y furoxona y posteriormente con penicilina y amikacina sin presentar mejoría.

La menor nació producto del 3^{er} embarazo, gemelar, durante el cual no hubo ninguna patología materna; el parto fue vía vaginal sin complicaciones e institucional. Su hermana gemela murió por cuadro diarreico similar al de la paciente 4 días antes de la remisión.

Al ingreso la encontraron consciente, alerta, pálida, afebril, hidratada al límite, con fontanela normotensa, con distensión abdominal y peristaltismo disminuido y en región glútea izquierda observaron lesión equi-



Fig. No. 4: Lesiones características de púrpura fulminans.

mófica de 2x0.5 cm rodeada de eritema que comprometía todo el miembro inferior; el resto del examen físico estaba dentro de límites normales.

Posteriormente observaron que la lesión de piel aumentó de tamaño presentando compromiso de ambos glúteos, con máculas equimóticas de 5x3.5 cm. en lado derecho y de 3x0.8 cm. en glúteo izquierdo, con borde más oscuro, no infiltradas, no dolorosas ni ulceradas (Fig. No. 4); se encontró buen llenado capilar en las extremidades; luego presenta petequias en abdomen, equimosis en cuello, cara y región interna de brazo y antebrazo derecho.

Los siguientes son los exámenes de laboratorio iniciales: Leucocitos: 31.100; N: 20%; L: 23%; Bandas: 38%; Monocitos: 3%; Linfocitos atípicos: 5%; Hb.: 12.2; Hto.: 35; con hipocromía ++; anisocitosis +++; poiquilocitosis ++; dianocitos ++; crenocitos ++ y macrocitosis +++; TP: normal y TPT: prolongado; plaquetas: 16.000; fibrinógeno: normal. En los hemocultivos se aisló *Klebsiella*. Los demás exámenes fueron normales. En los controles posteriores presentó anemia moderada e hipocalcemia, las cuales fueron corregidas.

Se realizó biopsia de piel donde se encontró: Necrosis epidérmica extensa; en dermis vasos sanguíneos trombosados con abundante extravasación de eritrocitos, sin infiltrado inflamatorio alrededor.

Se manejó con varios antibióticos entre ellos Prostagilina, Fortum y Tiberál; además se le colocó transfusión de glóbulos rojos y plasma fresco y se inició anticoagulación con heparina en dosis fluctuantes entre 50 U/k y 80 U/k según control de TP y TPT.

Se da una respuesta favorable, deteniéndose la evolución de las lesiones cutáneas, las cuales se ulceran pero en los controles ambulatorios se encuentra buen tejido de granulación sin signos de infección. La paciente permaneció hospitalizada durante 15 días.

REVISION

Este síndrome fue descrito inicialmente por Guelliet en 1884 y fue Henoch quien le asignó el nombre en 1887¹.

Se presenta en dos picos de edad: infancia y ancianidad. No existe diferencia en la distribución por sexo, ni raza pero sí se ha encontrado una ligera variación según las estaciones, presentándose principalmente en invierno y primavera.^{1,2} En cuanto a la etiología, se ha encontrado que el trastorno fundamental es la deficiencia de la proteína C, la cual ocurre en dos formas: hereditaria y adquirida, cada una de ellas a su vez presenta varios tipos.

La forma hereditaria puede ser heterocigote u homocigote; la primera usualmente se manifiesta antes de los 30 años de edad con cuadros de tromboflebitis superficial recurrente, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, aunque algunos individuos pueden permanecer asintomáticos; además en un pequeño número de pacientes con este tipo de deficiencia, se ha descrito el síndrome de necrosis cutánea inducida por warfarina,³ la forma homocigote se manifiesta en los neonatos como un cuadro de púrpura fulminans que se desarrolla en las primeras 24 horas de vida; en ésta los niveles de proteína C son menores del 1% de lo normal y con frecuencia hay historia de consanguinidad entre los padres; esta presentación se acompaña de una alta mortalidad.^{3,4,5,6,7}

La forma adquirida puede ser aguda o crónica, y generalmente en los niños sigue a un cuadro infeccioso, el cual puede ser viral o bacteriano. En el estado agudo el cuadro clínico del púrpura se presenta asociado a una infección aguda, la cual es generalmente de origen bacteriano. Los principales gérmenes implicados son: *Meningococo*, *Pneumococo*, *Staphyloco* y *Streptococo*. En la forma crónica el cuadro se presenta varios días después de una enfermedad febril aguda, usualmente un

exantema viral, frecuentemente varicela o secundariamente a una infección faríngea por *Streptococo*. Se ha descrito con frecuencia un cuadro de fiebre escarlatina precediendo el desarrollo del púrpura fulminans; en los adultos la forma adquirida se presenta luego de patologías que desencadenan una coagulación intravascular diseminada, principalmente sepsis y problemas hepáticos y últimamente se han descrito casos de púrpura fulminans en individuos con importante consumo de alcohol quienes han desarrollado hepatotoxicidad con el uso de acetaminofén a dosis terapéuticas.^{1,2,3,4,8,9}

Es importante revisar cómo y dónde actúa la proteína C para poder así comprender las manifestaciones clínicas de la enfermedad a la que nos referimos. Esta proteína, junto con la proteína S, tiene una potente actividad anticoagulante y ambas son dependientes de la vitamina K como los factores procoagulantes II, VII, IX y X. Todos éstos, con excepción de la proteína S, se encuentran como zimógenos en la circulación y deben ser activados a proteasas séricas.

La proteína C es activada en la superficie de las células endoteliales por un mecanismo que requiere protrombina y trombomodulina; este último es un cofactor que se encuentra intrínseco en la membrana proteica de las células endoteliales. La trombina se une a la trombomodulina activando la proteína C mucho más rápidamente que en la circulación. La mayor parte de esa activación ocurre en el lecho capilar, donde hay un mayor radio de células endoteliales y por lo tanto de trombomodulina; cuando la proteína C está activada, ella inactiva dos proteínas procoagulantes, el factor V y el factor VIII, las cuales normalmente se encargan de promover la acción de los factores Xa y IXa, respectivamente.^{3,4,5}

La acción anticoagulante de la proteína C activada es bloqueada por un producto circulante, llamado inhibidor de la proteína C; también puede ser bloqueada por complejos formados por los factores Xa y V, y por el factor IXa y factor VIII en los fosfolípidos de la superficie.^{3,5} La proteína C también aumenta la actividad del sistema fibrinolítico al acelerar la conversión de plasminógeno a plasmina.^{3,4,5}

El cuadro clínico se caracteriza por tener un inicio agudo y de rápida progresión, generalmente en 48 a 72 horas y consiste en lesiones que inicialmente se presentan como pequeñas áreas eritematosas con borde bien definido que forman zonas de púrpura no palpable; estas progresan en pocas horas a lesiones equimóticas que confluyen formando grandes placas, las cuales evolucionan posteriormente a lesiones necróticas extensas. En algunos pacientes pueden formarse ampollas hemorrágicas. Inicialmente los pulsos periféricos están intactos pero luego desaparecen llevando al desarrollo de necrosis isquémica de toda la extremidad, por lo que puede necesitarse amputación. Estas lesiones se localizan con mayor frecuencia en las extremidades inferiores y tienden a ser simétricas, pero también se han informado en las extremidades superiores y abdomen y con menor frecuencia en el tórax, cara, cuero cabelludo o cuello.

Los pacientes presentan también síntomas de compromiso sistémico como fiebre, taquicardia e incluso en ocasiones franca hipotensión. El sangrado de las mucosas es inusual, pero se han reportado algunos casos de hematuria, epistaxis y hemorragia del tracto digestivo.^{1,2,8}

En los exámenes de laboratorio es frecuente encontrar leucocitosis con desviación hacia la izquierda y gran proporción de bandas. Hay trombocitopenia y los factores de la coagulación V, VII, VIII, así como la protrombina y el fibrinógeno, están disminuidos. Como resultado de lo anterior el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina están prolongados. Pueden estar presentes algunos productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina. Donde es posible evaluar los niveles de actividad de la proteína C, los cuales fueron arbitrariamente considerados como normales cuando son 100%, con un rango entre 70% a 130%, se encontrará que esta actividad está muy disminuida.^{1,2,4,8} El examen histopatológico muestra oclusión de las arteriolas con trombos de fibrina de las áreas afectadas, con ligera hemorragia perivascular focal e infiltrado de PMNN en la dermis.^{1,4,8}

El tratamiento incluye el reemplazo de las plaquetas y de los factores de la coagulación por lo cual se utilizan plasma fresco y vitamina K. Cuando el sangrado es profuso puede requerirse incluso sangre total o glóbulos rojos empacados, pero todos estos elementos deben administrarse con precaución, ya que estos pacientes, especialmente los niños, presentan cor anémico, el cual se puede agravar por la sobrecarga de líquidos. En varios casos se ha usado con éxito la heparina a dosis de 10 a 15 unidades/kg por hora en infusión continua para inhibir la coagulación intravascular. Los corticoesteroides no tienen ninguna utilidad en esta patología. Actualmente se esta utilizando en forma experimental en algunos pacientes un concentrado de proteína C, el cual es derivado del plasma humano; éste se ha administrado en muy pocos casos y siempre con la autorización de la FDA (Food and Drugs Administration); en ninguno de ellos se observaron efectos secundarios atribuibles a la perfusión del concentrado. Aún no se ha determinado cual es la dosis ideal, pero se ha elegido en forma arbitraria como objetivo la elevación de la actividad de la proteína C a un valor mayor de 100% (normal: 70-130%). Se espera que en poco tiempo este producto sea comercializado y pueda administrarse rutinariamente a los pacientes con esta patología.^{6,7}

La tasa de mortalidad es extremadamente alta. En los pacientes que sobreviven, puede ser necesaria la amputación de extre-

midades o la realización de extensos injertos cutáneos como tratamiento para las áreas de necrosis y gangrena.^{1,2,8}

AGRADECIMIENTOS

A las doctoras Nohelly Muñoz y Olga Lucía Molina, residentes de Pediatría, quienes nos colaboraron con los resúmenes de las historias clínicas.

SUMMARY

Purpura fulminans is a disease seen especially among children and having a high mortality rate. It is characterized by: 1. Large ecchymotic and purpuric plaques on the skin; 2. Fever and 3. Hypotension. The basic pathologic picture is thrombosis of venules and capillaries. We report 3 cases and present a review of the literature.

Key Words: Purpura fulminans, Protein C, Heparin therapy, Purified protein C concentrate.

BIBLIOGRAFIA

1. Spicer TE, Rau JM. Purpura Fulminans. Am J Med 1976; 61:566-571.
2. Chu DZ, Blaisdell FW. Purpura Fulminans. Am J Surg 1982; 143:356-362.
3. Rick ME. Protein C and Protein S: Vitamin K- Dependent inhibitors of blood coagulation. JAMA 1990; 263:7Q1-703.
4. Auletta MJ, Headington JT. Purpura Fulminans. Arch Dermatol 1988; 124:1387-1391.
5. Clouse IH, Comp PC. The regulation of hemostasis: The protein C system. N engl J Med 1986; 314:1298-1303.
6. Dreyfus M, Magny JF, Bridley F, et al. Treatment of homozygous protein C deficiency and neonatal purpura fulminans with a purified protein C concentrate. N Engl J Med 1991; 325: 1565-1568.
7. Gerson WT, Dickerman JD, Bovill EG, et al. Grave deficiencia adquirida de protelna C en la púrpura fulminans asociada a coagulación intravascular diseminada: tratamiento con concentrado de proteína C. Pediatrics 1993; 35:1091-113.
8. Swartz MN, Weinberg AN. Infections due to gram - positive bacteria. In: Fitzpatrick TB, Eisen A, Wolff K, et al, eds. Dermatology in general medicine. Fourth Edition. New York: McGraw-Hill, 1993: 2322.
9. Guccione JL, Zemtsov A, Cobos E et al. Acquired purpura fulminans induced by alcohol and acetaminophen: Successful treatment with heparin and vitamin K. Arch Dermatol 1993; 129:1267-1269.

FOLICULITIS DEPILANTE DE ARNOZAN

Escobar Franco, Mónica
Jaramillo Jaramillo, Diego
Sierra Peláez, Beatriz
Gómez Vargas, Flavio
León Herrera, Walter

RESUMEN

Se presentan cuatro pacientes con un cuadro clínico de foliculitis depilante de la piel de las extremidades, de curso crónico y con hallazgos histológicos característicos de esta entidad.

Palabras Clave: Foliculitis depilante, Piel glabra.

INTRODUCCION

Entre las enfermedades foliculares hay una extremadamente raras, de curso muy crónico, caracterizada por alopecia cicatricial permanente. Los franceses hace más de 100 años la describieron como: Pseudopelada (Brocq, 1885), Foliculitis decalvante (Quiquaud, 1888), Acné decalvante (Lailier, 1884), Sicosis lupoide (Brocq, 1888) y Foliculitis decalvante de la piel glabra (Arnozan, 1894). Más recientemente Fariñas y Pardo-Castello reportaron un estudio de 78 pacientes en un período de 19 años, cuya característica era el factor ocupacional, pues todos eran trabajadores de la industria de la caña de azúcar. En 1960 Rolf Miller describió un caso en la literatura norteamericana.

HISTORIA CLINICA

Se estudiaron cuatro pacientes de sexo masculino con edades que oscilaban entre 25 y 51 años, tres agricultores y uno minero, residentes en área tropical (clima templado y húmedo), cuyo tiempo de evolución de

Mónica Escobar Franco MD, Residente I Dermatología. Universidad de Antioquia.

Diego Jaramillo Jaramillo MD, Dermatólogo. Jefe sección de Dermatología. Depto. de Medicina Interna. Universidad de Antioquia.

Beatriz Sierra Peláez MD, Dermatóloga. Profesora de Dermatología Depto. de Medicina Interna. Universidad de Antioquia.

Flavio Gómez Vargas MD, Dermatólogo.

Walter León Herrera MD, Patólogo Profesor de Patología Sección de Dermatología. Universidad de Antioquia.

Hospital Universitario San Vicente de Paul, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: Dr. Diego Jaramillo Jaramillo, Sección de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

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

la enfermedad fue de 2 a 5 años, consistente en prurito en las extremidades, de moderado a severo y lesiones en piernas y antebrazos en placas con atrofia, alopecia y descamación central rodeadas por pústulas centradas por un pelo y con cicatrices deprimidas del tamaño de cabezas de alfiler. Los pacientes recibieron tratamientos por largo tiempo con corticosteroides tópicos y sistémicos, antimicóticos, antibióticos sistémicos y antiescabióticos. Todos estaban en buenas condiciones generales excepto por su enfermedad cutánea.

HISTOPATOLOGIA

En todos se encontró a la microscopía de luz hiperqueratosis, paraqueratosis, taponamiento de los infundibulos foliculares con queratina e infiltrado inflamatorio neutrofilico dentro del folículo. En dermis, abscesos intra y extra foliculares. En algunos casos había linfocitos con histiocitos y plasmocitos. En un caso se observaron células gigantes formando granulomas, capilares dilatados y congestivos y fibrosis en zonas profundas. A las cuatro biopsias se les hizo tinción de Ziehl-Neelsen para buscar mycobacterias y el resultado fue negativo.

COMENTARIOS

Esta entidad llamada foliculitis depilante de la piel glabra de Arnozan y Dubreuilh (1892-1894) se presenta generalmente en las extremidades. Se caracteriza por la presencia de placas alopécicas y atróficas rodeadas por pústulas foliculares centradas por un pelo, de un curso muy crónico, de crecimiento centrífugo y que termina con alopecia y atrofia y con cicatrices deprimidas del tamaño de cabezas de alfiler.^{1,2} Es similar a la sicosis lupoide pero en las extremidades. La enfermedad afecta predominantemente al sexo masculino probablemente por su mayor cantidad de vello. La profusión no parece jugar un papel importante en la enfermedad.¹

Histopatología

Lo más consistente es la inflamación que puede ir desde abscedacion aguda con polimorfos nucleares hasta un infiltrado granulomatoso crónico que rodea el folículo piloso y lo destruye. Los hallazgos histopatológicos de la foliculitis depilante y la sicosis lupoide son esencialmente iguales.¹



Fig. No. 1. Placa alopécica y atrófica rodeada por pústulas foliculares.



Fig. No. 3. Placa alopécica rodeada por pústulas foliculares en resolución.



Fig. No. 2. Placa con alopecia y atrofia y con cicatrices deprimidas de tamaño de cabeza de alfiler.



Fig. No. 4. Pústula folicular con marcado infiltrado de polimorfonucleares

Patogenia

Existen numerosas hipótesis acerca de la patogenia pero no se han documentado agentes infecciosos, como hongos o bacterias, que sean causantes directos de esta enfermedad. Tampoco se ha encontrado que factores ambientales y ocupacionales estén directamente relacionados con la etiología. En las regiones tropicales la sudoración excesiva, el clima cálido y el trauma cutáneo superficial producen hiperqueratosis y taponamiento folicular que pudieran ser el factor desencadenante.^{1,3}

SUMMARY

Four patients with epilating folliculitis of the glabrous skin are reported here. This is a rare condition characterized by follicular pustules of the extremities with secondary atrophy of the follicles.

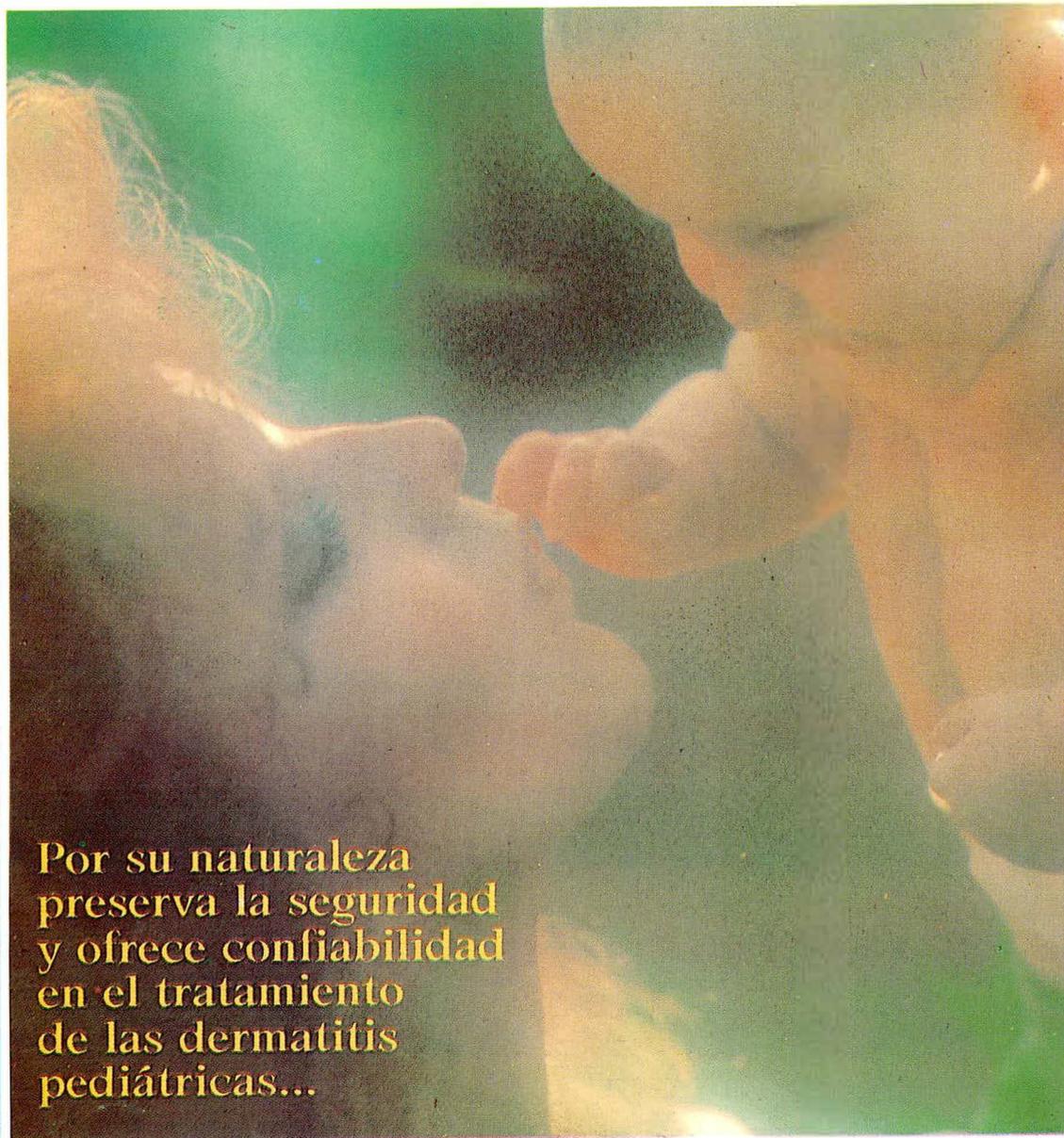
BIBLIOGRAFIA

1. Miller R. Epilating folliculitis of Glabrous skin. Arch Dermatol 83, p777 1963.
2. Petges, G and Leroulant, P. "Atrophies cicatriciels de la peau". in "Nouvelle pratique dermatologique". Darier et al (Eds). Paris, Tomo VI, p 173. 1936.
3. Domonkos A, Epilating folliculitis. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 6 ed. London, W.B. Saunders Co. p 865. 1971.

ACLODERM®

crema-ungüento

Alclometasona dipropionato 0.05%



Por su naturaleza
preserva la seguridad
y ofrece confiabilidad
en el tratamiento
de las dermatitis
pediátricas...

EL CORTICOIDE MAS CONFIABLE EN DERMATOLOGIA PEDIATRICA

INDICADO EN:

- Dermatitis del área del pañal
- Dermatitis atópica
- Eczema infantil
- Dermatitis de contacto
- Dermatitis seborreica

DESCRIPCION:

Cada gramo de la crema ACLODERM al 0.05% (EJGA) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona. Cada gramo de unguento ACLODERM al 0.05% (FPPA) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona en un vehículo que contiene glicol hexileno, monoesterato de glicol propileno; cera blanca y petrolato blanco.

PRESENTACIONES:

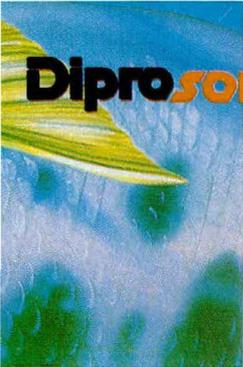
Crema Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007539 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007540 M.S.).
PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE NUESTROS IMPRESOS, MAS DETALLADOS (P.L.M.).



ESSEX FARMACEUTICA



ESSEX FARMACEUTICA



Diprosone

Dipropionato de betametasona al 0.05%
Crema y ungüento
Corticosteroide tópico dermatológico

FORMULA: Cada g contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

Para uso dermatológico únicamente.

DESCRIPCION: La crema y ungüento de dipropionato de betametasona al 0.05% proporciona en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

INDICACIONES Y USOS: DIPROSONE, proporciona actividad antiinflamatoria, antiprurítica y antialérgica en el manejo tópico de las dermatosis que respondan a los corticosteroides. Tales desórdenes incluyen: Dermatitis de contacto, dermatitis atópica (eccema infantil, dermatitis alérgica), neurodermatitis, lichen planus, eccema (incluyendo eccema numular, eccema de la mano, dermatitis eccematosas), intertrigo, dishidrosis, dermatitis soborrea, dermatitis exfoliativa, dermatitis solar, prurito anogenital y senil, psoriasis.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos pueden estar contraindicados en vaccinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes.

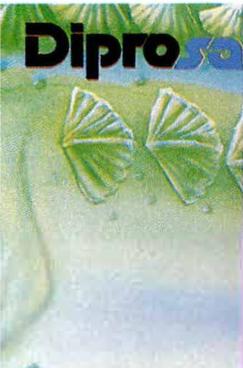
PRECAUCIONES: Si se desarrolla irritación o sensibilización con el uso de DIPROSONE el tratamiento se debe suspender. Si se presenta alguna infección, está indicado el tratamiento antiinfeccioso adecuado.

Se sabe que los corticosteroides son absorbidos subcutáneamente; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado se debe tener en cuenta la posibilidad de efectos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: Se debe aplicar una cantidad suficiente de DIPROSONE para cubrir el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día. Para algunos pacientes se puede lograr una terapia de mantenimiento adecuada con aplicaciones menos frecuentes. En casos de psoriasis o dermatitis atópica puede ser suficiente una aplicación única diaria.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007717 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007427 M.S.).



Diprosalic

Ungüento, loción
Corticoide tópico más queratolítico

DESCRIPCION: DIPROSALIC UNGUENTO contiene por gramo 0.64 mg de betametasona dipropionato, equivalente a 0.5 mg de betametasona y 30 mg de ácido salicílico en una base de petrolato blanco y aceite mineral.

DIPROSALIC LOCION contiene en cada ml 0.598 mg de dipropionato de betametasona, y 18.68 mg de ácido salicílico en un vehículo que contiene alcohol isopropílico.

INDICACIONES Y USOS: La solución DIPROSALIC está indicada en el tratamiento tópico de la psoriasis y seborrea del cuero cabelludo.

DIPROSALIC ungüento está indicado en neurodermatitis, eccemas subagudos y crónicos (incluyendo eccema numular, dermatitis eccematosas), dishidrosis, ictiosis vulgar, psoriasis.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos están contraindicados en la tuberculosis de la piel y en las infecciones virales de la misma, incluyendo la vaccinia y la varicela. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de DIPROSALIC es una contraindicación para su uso.

PRECAUCIONES: Si aparecen irritación o alergia de contacto con el uso de DIPROSALIC, el tratamiento debe discontinuarse. Si se halla presente una infección, el tratamiento antibacteriano apropiado debe iniciarse.

Los corticosteroides y el ácido salicílico se absorben por vía percutánea; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado o extenso debe tenerse presente la posibilidad de efectos sistémicos secundarios. Los vendajes oclusivos no deben emplearse con la solución-ungüento de DIPROSALIC.

El uso del producto debe discontinuarse si el ácido salicílico causa sequedad excesiva, irritación aumentada o descamación indeseable.

Manténgase la aplicación de la solución y el ungüento de DIPROSALIC lejos de los ojos, región genital, y otros orificios.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Aplíquese una capa delgada de DIPROSALIC hasta cubrir completamente el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces diarias.

PRESENTACIONES: Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001188 R-1 M.S.). Loción: Frasco con 90 ml (Reg. No. M-001780 M.S.).



Diprogena

Crema y ungüento
Corticosteroide y antibiótico

DESCRIPCION: Contiene en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona equivalente a 0.5 mg de betametasona y sulfato de gentamicina, equivalente a 1.0 mg de gentamicina base.

INDICACIONES Y USOS: DIPROGENA está indicada en el tratamiento tópico de dermatosis acompañadas de infecciones secundarias existentes o sospechadas, causadas por organismos sensibles a la gentamicina. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccemas (incluyendo eccema de las manos y pies), intertrigo, dermatitis seborreica, solar, anogenital y prurito senil.

Circunscribir el uso en dermatosis infectadas sin compromiso sistémico. Con el

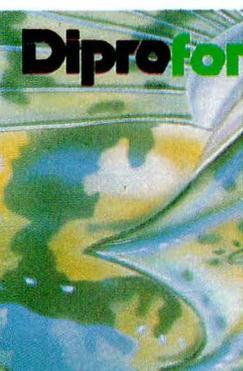
antibiótico no se justifica su uso en aquellos casos que no están impetiginizados.

CONTRAINDICACIONES: DIPROGENA está contraindicada en vaccinia, varicela y en lesiones tuberculosas de la piel.

PRECAUCIONES: La hipersensibilidad a la gentamicina o a algún otro componente de esta preparación es una contraindicación para su uso. Esta preparación no es para uso oftálmico. Con el uso prolongado o en superficies muy extensas puede presentar efectos metabólicos sistémicos.

DOSIS Y ADMINISTRACION: Una cantidad suficiente debe ser aplicada cubriendo el área afectada totalmente. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día. Se debe frotar suavemente la piel hasta que desaparezca.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 40 g (Reg. No. M-001142 R-1 M.S.). Ungüento: Tubo con 40 g (Reg. No. M-000245 R-1 M.S.).



Diproformo

Crema y ungüento
Dipropionato de betametasona al 0.05% con yodoclorohidroxiquina

DESCRIPCION: DIPROFORMO combina un nuevo corticosteroide sintético, el dipropionato de betametasona con clioquinol (yodoclorohidroxiquina) un agente antibacteriano y fungistático eficaz. Cada gramo de UNGUENTO o de CREMA contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona y 30 mg de clioquinol (yodoclorohidroxiquina).

INDICACIONES Y USOS: La actividad antiinflamatoria y antiprurítica del dipropionato de betametasona combinado con la acción antibacteriana y antifúngica de clioquinol (yodoclorohidroxiquina) provee un amplio control para desórdenes dermatológicos agudos y crónicos que cursan con infección bacteriana o micótica sobreagradada. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccema de las manos, intertrigo, dermatitis seborreica, dermatitis exfoliativa, solar, otitis externa, prurito anogenital y senil.

CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos están contraindicados en vaccinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

PRECAUCIONES: Si se desarrolla alguna irritación o sensibilización con el uso de DIPROFORMO crema o ungüento se deberá discontinuar el tratamiento. Se sabe que los corticosteroides son absorbidos por la piel, por tanto en pacientes sometidos a tratamiento tópico prolongado, se deberá mantener en mente la posibilidad de efectos metabólicos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Una cantidad suficiente deberá ser aplicada, cubriendo totalmente el área afectada. Se deberá frotar suavemente en la piel hasta que desaparezca.

La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día.

PRESENTACIONES: Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007426 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001520 M.S.).

SINDROME DE LOS NEVUS BASOCELULARES

*Castaña, Olga
Jaramillo, Clara*

RESUMEN

Se presenta un caso de una mujer de 31 años con síndrome de los nevus basocelulares, constituido por la presencia de múltiples lesiones pigmentadas localizadas en cara, cuello y tronco, queratoquistes odontogénicos, fibromas ováricos, costillas y espinas bífidas, fusión de apófisis clinoides y engrosamiento de la tabla ósea, entre otras alteraciones.

HISTORIA CLINICA

Mujer de 31 años, procedente de Medellín, ama de casa, casada, 2 hijos.

Consultó al Hospital General de Medellín por lesiones pigmentadas de 20 años de evolución que fueron apareciendo en cara, cuello y tronco, de crecimiento progresivo y una de ellas, localizada en la ceja izquierda, se había ulcerado recientemente.

AP: Queratoquiste mandibular reseca en la adolescencia.

AGO: M14, G3, P2 A1. Fibroma ovárico reseca hace 14 años.

AF: Negativo para síndrome de los nevus basocelulares.

EF: Paciente de alta estatura (1.73 mt), perímetro cefálico 59 cm, presenta bosa frontal, rebordes supraorbitarios prominentes, hipertelorismo y prognatismo leves.

Presentaba múltiples pápulas de borde perlado, la mayoría de ellas pigmentadas, localizadas en cara, cuello y tronco. A nivel de la ceja izquierda tiene placa ulcerada de 1x1.2 cm, con telangiectasias y borde perlado. En el brazo izquierdo presenta placa atrófica de borde perlado y focos de pigmentación. No tiene "pits" palmoplantares ni síntomas asociados a patología de otros órganos. Se tomaron biopsias múltiples que reportaron carcinomas basocelulares.

Rayos X: Costillas bífidas, espina bífida en T11 y T12, fusión de apófisis clinoides; hiperneumatización de senos paranasales y engrosamiento de la tabla ósea.

Se practicó resección elíptica de 26 lesiones, dos más fueron electrocoaguladas y se formuló 5 FU para las lesiones incipientes.

COMENTARIO

El síndrome de los nevus basocelulares fue descrito por Jarish en 1894 y ampliado por Gorlin y Goltz en 1960. Se encuentra caracterizado por la presencia de múltiples carcinomas basocelulares, queratoquistes mandibulares (75%), y anomalías

esqueléticas, principalmente costales (60%). Los queratoquistes odontogénicos generalmente aparecen en la adolescencia, pueden ser múltiples, predominan en la mandíbula y recidivan en un 30% de los casos después de reseca.

En la piel puede haber también quistes epidermoides, milium, comedones y "pits" palmoplantares; estos últimos en el 65% de los pacientes.¹

Los carcinomas basocelulares comienzan a presentarse desde la segunda década de la vida, generalmente en áreas fotoexpuestas y ocurren en menor grado a edad tardía y en pacientes de raza negra, pero pueden aparecer en cualquier punto de la superficie corporal.

La radiación ionizante promueve la aparición de nuevas lesiones.¹

Pueden desarrollarse otros tipos de neoplasias en estos pacientes, tales como: meduloblastoma, meningioma, fibroma ovárico, fibrosarcoma mandibular, fibroma cardíaco, rabdomioma fetal y quistes linfáticos y quílosos del mesenterio.

HISTOPATOLOGIA

Los carcinomas basocelulares en este síndrome no se diferencian histológicamente de los no asociados a éste, pudiendo corresponder a cualquier tipo: Sólido 50-70%, superficial 9-10%, quístico 5-7%, adenoideo 1-8%, morfeiforme 1-2% y fibroepitelial 2-9%.¹ Los "pits" presentan adelgazamiento del estrato espinoso e irregularidad en forma y tamaño de la red de crestas en el fondo de la lesión.³

Los quistes odontogénicos contienen epitelio compuesto por 5-8 capas de células, con células basales en empalizada y paraqueratosis. Los tumores de otros órganos no difieren de los que se presentan aisladamente del síndrome.

TRATAMIENTO

Debe tenerse en cuenta que continuamente estarán apareciendo nuevas lesiones vecinas a las ya tratadas y en lo posible deben buscarse alternativas lo más conservadoras posibles.

La cirugía será de elección para lesiones ulceradas, sangrantes o de rápido crecimiento. La electrocoagulación y la crioterapia podrán resolver las lesiones más superficiales. Se ha usado también la inmunoterapia tópica, asociada a 5 FU y ácido retinoico con buenos resultados. Los retinoides orales ayudan

Olga Castaña, Dermatóloga CES
Clara Jaramillo, Residente Tercer año Dermatología.
Correspondencia: Clara Jaramillo, CES Sabaneta,
Cra. 43A No. 52S-99, Fax: (94) 288 40 72. Sabaneta, Antioquia.



Fig. No. 1. Múltiples lesiones pápulo-nodulares pigmentadas en cabeza y cuello.



Fig. No. 2. Vista lateral. Lesión eritematosa y ulcerada.



Fig. No. 3. Espalda de la paciente.



Fig. No. 4. Queratoquiste mandibular.



Fig. No. 5. Engrosamiento de la tabla ósea, hiperneumatización de senos paranasales y fusión de apófisis clinoides.



Fig. No. 6. Espina bífida en T11 y T12.

a prevenir el desarrollo de nuevos carcinomas basocelulares y detener los ya existentes.⁸

La radioterapia está contraindicada por el peligro de estimular el desarrollo de nuevas lesiones.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

La clave del diagnóstico temprano pre y postnatal está por desarrollarse a nivel de genética molecular.

Es necesario un mínimo de hallazgos para establecer el diagnóstico: Múltiples queratoquistes odontogénicos o múltiples carcinomas basocelulares asociados a alguna de las anomalías esqueléticas mencionadas. Los pacientes con este síndrome deben ser vigilados cada 3 a 6 meses con un examen corporal completo en busca de nuevas lesiones o de cambios importantes en las ya existentes. También deben ser vigilados los hijos, ya que existe una probabilidad del 50% de que resulten afectados.

SUMMARY

This is a 31-year-old woman with a clinical picture of nevoid basal cell carcinoma syndrome. This patient had multiple pigmented skin lesions on the face, the neck and the trunk, odontogenic keratocysts, ovarian fibromas, bifid ribs, bifid spine, fusion of the clinoid processes and thickening of the osseous table in the skull among other anomalies.

BIBLIOGRAFIA

1. Gorlin RJ. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Medicine* 1987; 66: 98-113.
2. Gutiérrez M, Mora R. Nevoid basal cell syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 1023-1030.
3. Howell JB, Freeman RG. Structure and significance of the pits with their tumors in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1980; 2: 224-238.
4. Taylor WE, Wilkins JW. Nevoid basal cell carcinoma of the palm. *Arch Dermatol* 1970; 102: 654-655.
5. Howell JB, Anderson DE, Mc Clindon JL. The basal cell nevus syndrome. *JAMA* 1964; 190: 274-277.
6. Maddox WD, Winkelmann RK, Harrison EG, et al. Multiple nevoid basal cell epitheliomas, jaw cysts, and skeletal defects. *JAMA* 1964; 188: 98-111.
7. Kopf A, Robins D. Basal cell nevus syndrome (carta). *Arch Dermatol* 1971; 104: 445-446.
8. Stronge PR, Lang PG. Long term management of basal cell nevus syndrome with topical tretinoin and 5 FU. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 842-845.
9. Isaza C, Baraya A, Vanin D. Síndrome del carcinoma de células basales névicas o síndrome de Gorlin. *Rev Estom* 1993; 3: 6-11.

TUBERCULOSIS: LUPUS VULGAR DISEMINADO

López Bulla, Martha Lucía
Faizal Geagea, Michel

RESUMEN

Se presenta un paciente masculino de 3 años de edad, desnutrido crónico, anémico, con cuadro clínico cutáneo polimórfico y generalizado, de 2 años de evolución, asociado a compromiso articular. La histopatología evidencia desorden granulomatoso supurativo crónico sin demostrar el agente causal.

Con la correlación clínico-patológica y apoyo con métodos de PCR se establece diagnóstico de lupus vulgar diseminado, presentación no frecuente en nuestro medio.

Palabras Clave: Lupus Vulgar, Granuloma Tuberculoides, PCR.

INTRODUCCION

La tuberculosis (TBC) cutánea es una manifestación infrecuente de infección por *Mycobacterium tuberculosis*, variedades, *hominis* y *bovis*, y más raramente por el bacilo de Calmette Guerin. Desde 1826, cuando Laennec describió su propia lesión cutánea asociada con el mismo agente responsable de la TBC pulmonar, se han reportado diversas expresiones y clasificaciones de esta patología. Koch en 1882 descubre el bacilo y describe su patogenicidad. En nuestro país la tuberculosis es endémica y, sin embargo, el compromiso cutáneo es raro.

Reportamos un caso que además de representar una manifestación clínica poco común de TBC cutánea, nos planteó diagnósticos diferenciales de importancia desde el punto de vista terapéutico y pronóstico.

HISTORIA CLINICA

Paciente masculino de tres años de edad, natural y procedente de Bogotá. Fue valorado en nuestra unidad en noviembre de 1993 por presentar desde hacía dos años, lesión que se inició como pápula eritematosa en la punta de la nariz, la cual se extendió periféricamente hasta formar

Martha Lucía López Bulla, Residente III Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá.

Michel Faizal Geagea, Profesor de Cátedra de Dermatología, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá, Departamento de Medicina Interna, Unidad de Dermatología.

Institución: Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá
Departamento de Medicina Interna, Unidad de Dermatología.

Correspondencia: Martha Lucía López Bulla, Carrera 9a. No. 65-72, Teléfono: 248 76 11, Santafé de Bogotá.

una placa centro-facial cubierta por secreción y costras y que produjo deformidad nasal y ectropion del párpado inferior derecho. Desde el mismo tiempo presentó otras lesiones de aspecto diferente localizadas en la cara y en región deltoidea izquierda; semanas más tarde, la madre observó presencia de micropápulas pruriginosas distribuidas en todo el cuerpo.

Revisión por Sistemas

Anorexia, pérdida de peso y palidez progresiva. En los primeros meses de la enfermedad presentó fiebre no cuantificada, de predominio nocturno; en el último año, edema y dolor recurrente en ambos tobillos.

Antecedentes Importantes

A los nueve meses de edad en el Hospital Infantil le diagnosticaron desnutrición crónica, al parecer secundaria a ingesta inadecuada, anemia ferropénica y otitis media recurrente. Inmunizaciones completas; BCG a los tres meses de edad. Combe Negativo. Vivió por períodos cortos en San José del Guaviare.

Examen Físico

Marcado déficit pondo-estatural para la edad; palidez mucocutánea; no presenta adenopatías; cardiopulmonar y abdomen normales; signos de artritis en tobillo izquierdo. Al examen dermatológico inicial: se observó una placa centro-facial con cicatrización atrófica central, de bordes bien definidos, levantados y eritemato costrosos, (Fig. No. 1). En el conducto auditivo externo derecho, región mandibular derecha, temporal y deltoidea izquierda, pápulas amarillo-eritematosas, ligeramente descamativas, confluentes, formando placas de aspecto psoriasiforme de diferentes tamaños (Fig. No. 2). En todo el cuerpo hay presencia de múltiples y dispersas micropápulas redondeadas, amarillo-cafés, algunas cubiertas por costras. Con estos datos se plantearon los diagnósticos de trabajo de HISTIOCITOSIS X VRS. INFECCION CUTANEA CRONICA: Leishmaniasis, Micosis Profunda, TBC cutánea.

Paraclínicos: Hto. 8.4 gr%; GB 14.000; PMN 38%; L 48%; E 12%; VDRL y VIH negativos; PPD (nov/93) negativa; PPD a las cuatro semanas (efecto reforzamiento): 16 mm; RX tórax, huesos largos y cráneo normales; RX tobillo: edema de tejidos blandos; cultivos para hongos, Micobacterias atípicas y tuberculosis: negativos a las 6 y 8 semanas. El estudio histopatológico (dic/93) evidenció formación de granulomas tuberculoides distribuidos difusamente en la dermis con escasa necrosis de caseificación; ZN y PAS negativos (Fig. No. 3). En enero de 1994 se amplificó DNA por método descrito de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR),^{14,15} utilizando 10 μ de DNA aislado de las lesiones clínicas, 2.5 und. de taq. polimerasa, 0.2 mu de trifosfato de desoxinucleótido y 20 picomoles de pt1 y pt2 iniciadores específicos de especie. Los análisis de las muestras se hicieron por electroforesis en gel de agarosa al 2% y tinción por Bromuro de Etidium y por hibridación en dot blot, obteniendo un fragmento amplificado de 396 pares de bases exclusivo del genoma del *Mycobacterium tuberculosis*. Con la correlación clínico-patológica y la positividad de la PCR se consideró como diagnóstico definitivo: TBC CUTANEA tipo LUPUS VULGAR, asociado a posible compromiso articular. Se inició manejo interdisciplinario y tratamiento tetraconjugado



Fig. No. 1. Compromiso centro-facial



Fig. No. 2. Placa en la región deltoidea y nódulos diseminados.



Fig. No. 4. Cicatrización de las lesiones a las 16 semanas. Nótese la ausencia de las lesiones micropapulares.



Fig. No. 3. H.E. Granuloma tuberculoidesupurativo.

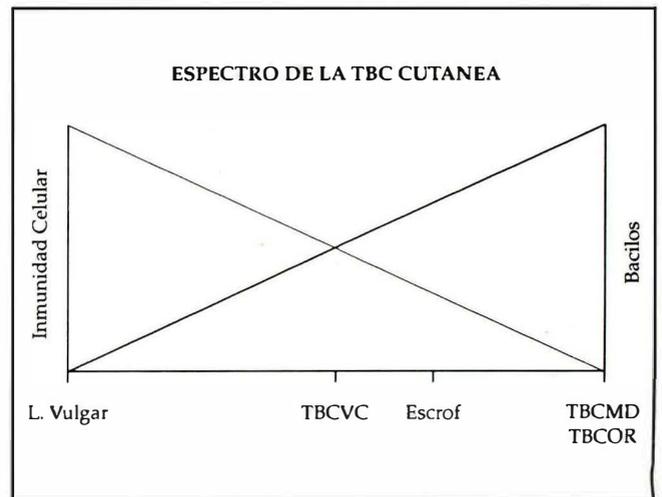


Fig. No. 5. Espectro de Tuberculosis Cutánea. LV: Lupus Vulgar
TBCVC: Tuberculosis Verrucosa Cutis
TBCMD: TBC Cutánea Miliar Diseminada.

acortado y supervisado con estreptomocina, INH, pirazinamida y rifamicina a dosis usuales. La evolución a las cuatro semanas fue satisfactoria, con remisión total (sin dejar cicatriz), de las micropápulas generalizadas; aumento de la cicatrización atrófica facial con disminución del exudado y costras (Fig. No. 4). A las 16 semanas cicatrización atrófica de las demás lesiones. Se espera finalización del tratamiento, con controles histopatológicos y PCR para iniciar manejo quirúrgico de las secuelas.

COMENTARIO

El *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo facultativo intracelular, aeróbico, ácido alcohol resistente, patógeno únicamente para el hombre, aunque también son reservorios perros, gatos, micos y el ganado. Su distribución es mundial. La manifestación cutánea es rara, siendo mucho menos común que la TBC ósea, articular y genitourinaria. Es más frecuente en climas templados y húmedos del noroeste europeo y USA, que en climas tropicales.

Los últimos estudios reportan disminución de su incidencia, 0.15% en la India y menos del 1% en Europa y USA, en relación a trabajos anteriores con porcentajes del 2% y 2-4% respectivamente.^{3,11} En Colombia sólo existen registros de TBC extrapulmonar, siendo del 13% del total de Tuberculosis (1281 casos) en 1993 (Informe estadístico del grupo TBC del Ministerio de Salud); este caso es el primero reportado al grupo de TBC del Hospital Infantil de La Misericordia en los últimos 15 años. Esta baja en la incidencia podría explicarse (a pesar del nuevo pico de infección pulmonar tuberculosa asociada a SIDA) por la eficacia de los nuevos regímenes terapéuticos y por la falta de conocimiento de sus características clínicas que subestiman el diagnóstico.

Actualmente se considera que las propiedades del agente etiológico, el estado de inmunidad del huésped y la puerta de entrada de la infección, son los factores que definen las diferentes formas de expresión clínica, histopatológica, curso y pronóstico de la TBC cutánea, determinando un espectro:^{3,5-11,13} por un lado, LUPUS VULGAR (LV) en un individuo con alto grado de inmunidad, test de Mantoux fuertemente positivo, formación de granulomas tuberculoides, con muchos linfocitos, escasa o nula necrosis de caseificación y generalmente dificultad para demostrar el bacilo; y en el otro extremo el ESCROFULODERMA en paciente con bajo grado de inmunidad, PPD negativa o ligeramente positiva, granulomas con muchas células gigantes tipo Langhans, necrosis de caseificación y demostración de bacilos en extendidos y cultivos. La Tuberculosis Cutis Verrucosa se encontraría en el espectro intermedio y la TBC miliar Cutánea y TBC Orificalis en el extremo derecho más allá del escrofuloderma (Fig. No 5).

Las manifestaciones ya están definidas clínica e histopatológicamente.^{3,4,5,11}

El Lupus Vulgar es la forma más crónica y de variable expresión de TBC Cutánea; afecta por igual a todas las edades, principalmente entre 1a. y 2a. décadas de la vida. En la patogénesis se ha sugerido que el bacilo diseminado en una infección primaria permanece latente en la piel por muchos años y que un trauma local y cambios inflamatorios no específicos estimulan la actividad del mismo. Se asocia en 10% a 20% compromiso pulmonar o articular, surge de extensión directa, cicatriz de escrofuloderma, diseminación linfática, o más raramente por diseminación hematogena asociada a una enfermedad inmunosupresora; excepcionalmente puede surgir en el sitio de inoculación primaria o de vacunación con BCG. En esta última forma, el riesgo ha sido estimado en 5 por millón, incrementándose con las múltiples vacunaciones en un mismo individuo; la lesión aparece 2 meses a tres años después de la aplicación de la vacuna.² En nuestro caso sólo confirmamos la aplicación de una dosis de BCG, y no logramos

establecer el estado general del paciente en el momento de la vacunación.

La lesión característica de LV. es asintomática, generalmente única; localizada principalmente en la nariz, mejillas, glúteos o extremidades. Se inicia como una pápula rojiza, de consistencia blanda, con diascopia no siempre positiva; crece infiltrando periféricamente, acompañada de cicatrización atrófica central. Cuando las lesiones son múltiples pueden confluir formando placas que en ocasiones se ulceran y producen contracturas y deformidad. La histopatología es igualmente variable como la clínica, con las características previamente comentadas. El caso reportado comparte similitudes con la descripción anterior, excepto por su polimorfismo y extensión, presentación muy rara explicada por la posible diseminación hematogena en un paciente que se encontraba inmunosuprimido, sin entender si la desnutrición era factor casual o efecto de un proceso infeccioso primario oculto; tampoco podemos descartar la posibilidad de inducción por la BCG.

El diagnóstico de TBC cutánea se basa en la correlación de los parámetros epidemiológicos, clínicos, histopatológicos y bacteriológicos. Teniendo en cuenta que el diagnóstico absoluto se hace por demostración del Bacilo en cultivos o inoculación exitosa en cobayos,^{1-5,6,11} objetivo no siempre logrado. Con las nuevas técnicas de biología molecular, la reacción en cadena de polimerasa puede considerarse un método diagnóstico importante siempre y cuando se realice un procedimiento cuidadoso, sin contaminación, e incluyendo controles adecuados para evitar mala interpretación o falsos positivos de los resultados.^{10,12,14-15}

En el análisis final del caso presentado concluimos que a pesar de no obtener cultivos positivos para *Mycobacterium tuberculosis*, la correlación clínico-patológica y el apoyo en técnicas diagnósticas recientes como la PCR, pueden establecer un diagnóstico certero de TBC Cutánea en las variables clínicas de difícil evaluación. También recalamos la importancia del diagnóstico diferencial, ya que para la mayoría de estas lesiones centofaciales crónicas, destructivas y deformantes existen hoy en día eficaces esquemas terapéuticos que controlan y erradican la enfermedad, que aunque no amenaza la vida del paciente sí deteriora su calidad de vida.

AGRADECIMIENTO

Al profesor Gerzaín Rodríguez por su orientación y colaboración.

SUMMARY

We describe a 3 years old male patient with chronic anemia, malnutrition, and a clinical picture of generalized polymorphic cutaneous lesions that had developed in the last two years with joint symptoms. The histopathology showed a chronic granulomatous suppurative disorder without showing any noxae.

Disseminated lupus vulgaris was diagnosed with the PCR method and clinico pathologic correlation. This condition is not very common in our country.

Key Words: Lupus Vulgar, Tuberculous Granuloma, PCR.

BIBLIOGRAFIA

1. Brown, FS, Anderson RH. Cutaneous Tuberculosis. J Am Aca Dermatol 1982; 23: 237-246.
2. Izumi, Matsunaga J. BCG Vaccine - Induced Lupus Vulgaris. Arch Dermatology 1982; 118: 171-172.
3. V.N. Sehgal. An a epidemiologyc, clinical, bacteriological, histopatological, and immunological parameters in cutaneous tuberculosis. Int J of Dermatology 1987; 26: 521-526.
4. B. Eugene Beyt, Jr Md David W. Orbals. Analysis of 34 cases with a new classification of the disease. Medicine Vol 60 No. 2.
5. V.N. Sehgal. Cutaneous tuberculosis. Int J of Dermatology May 1990, vol 29 No. 4 pg. 237-252.
6. Roger M. Desprez. Mycobacterium tuberculosis. G. Mandel. Enfermedades Infecciosas. 3a. Ed. 1990 Cap 229 pg. 1986-2025.
7. V.N. Sehgal, Sanjiv. Lupus vulgaris simulating discoide lupus erytematosus. I J Dermatology 1991 Jul. 30 (7): 498-499.
8. Sehgal VN; Jains; Gupta R. Inoculation lupus vulgar. J Dermatol 1992; Jan 19 (1): 58-60.
9. Marcoval J, Servitije O, Moreno A. Lupus vulgaris. J Am Acad Dermatology 1992 Mar; 26: 404-407.
10. T. Victor, HF Jordan. Papulonecrotic tuberculide. Identification of Mycobacterium tuberculosis DNA by Polymerasa Chain Reaction. The American J of Dermatology 1992 14(6): 491-495.
11. Servin JA, Wilkinson. Micobacterial infections. Rook A. Wilkinson, Textbook of Dermatology. 5a. Ed. 1992; cap 24 pg 1033-1063.
12. Sefling U, Penneys NS. Identification of mycobacterium tuberculosis DNA in a case of lupus vulgaris. J Am Acad Dermatology 1992 Feb. 318-322.
13. Sehgal VN, Gupta R, Bosem. Immunohistopathological spectrum in cutaneous tuberculosis. Clinical Expe Dermatolo 1993 Jul 18 (4): 304-313.
14. Nancy Lwong. The Polymerasa Chain Reaction. J Dermatology Surg Oncol 1993; 19: 831-845.
15. Faizal M, Jiménez G, Burgos C, et al. Diagnosis of cutaneous tuberculosis by PCR using specific especie gene. Int J Dermatology (en prensa).

MICETOMA EUMICOTICO POR *Madurella mycetomatis*: Presentación de dos casos

Correa Sánchez, Alvaro
De Guevara, Ema
De Salcedo, María
De Gómez, Gladys

RESUMEN

El aislamiento y estudio micológico del hongo dematiáceo *Madurella mycetomatis* a partir de dos pacientes adultos en el departamento del Atlántico, constituye un hecho importante por cuanto su hallazgo aporta datos a la casuística nacional, ya que este microorganismo no ha sido reportado previamente como agente causal de Micetoma en Colombia.

Para su identificación se visualizó el hongo a partir de los gránulos obtenidos de las lesiones y luego se logró su aislamiento en medio de Sabouraud y posteriormente estudio bioquímico y metabólico. Paralelamente se realizaron biopsias de las lesiones en las zonas comprometidas.

Palabras Clave: Micetoma Eumicótico, Micetoma, *Madurella mycetomatis*.

INTRODUCCION

El micetoma es una infección resistente, crónica y supurativa del tejido celular subcutáneo y huesos contiguos, secundaria a la implantación del agente causal por un trauma menor. Durante el curso lento y progresivo se desarrollan abscesos internos que drenan gránulos compactos característicos y líquido serosanguinolento a través de fistulas. La enfermedad puede ser producida por bacterias (actinomicetomas) o por hongos (eumicetomas).^{4,5,6,7}

En los eumicetomas los músculos, nervios y tendones en el sitio afectado no tienden a comprometerse,⁶ por lo cual su función se conserva relativamente bien hasta fases avanzadas.

Alvaro Correa Sánchez, Médico Dermatólogo. Hospital de Barranquilla. Docente de Dermatología y Micología. Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Ema de Guevara, Bacterióloga. Docente de Microbiología de la Universidad Libre y Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

María de Salcedo, Docente de Bacteriología de la Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

Gladys de Gómez, Médica Dermatóloga. Clínica del Terminal. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia: Dr. Alvaro Correa Sánchez, Carrera 66 No. 80-122, Apartado aéreo 401. Barranquilla, Colombia.

Esta entidad es común en climas tropicales y subtropicales y la enfermedad es endémica en la India, México, ciertos países del Africa y Suramérica, encontrándose mayor prevalencia en áreas geográficas cercanas a la zona del Trópico de Cáncer.^{4,5,6,7} Colombia es reconocida como un área de baja endemia en lo que a eumicetomas se refiere.⁴ Se conoce la publicación de un caso en Antioquia por *Fusarium oxysporum*.¹ La mayoría de los casos reportados son bacterias (actinomicetomas).^{2,3}

La entidad es más común en hombres que en mujeres, en edades que oscilan entre 20-45 años,⁴ pero este factor se relaciona con la actividad productiva del hombre fuera de su casa. Los campesinos, granjeros, criadores de ganado constituyen la población más frecuentemente afectada y expuesta a traumas menores por espinas y maleza directamente a los pies, siendo esta la zona mayormente comprometida en los reportes existentes. El hábitat del hongo es el suelo.^{4,5,6,7}

El diagnóstico de laboratorio se establece a partir del análisis de los gránulos que drenan por las fistulas, determinando los siguientes parámetros: Características macro y microscópicas de los gránulos en cuanto a morfología, aspecto, color, tamaño y composición; aislamiento del hongo a 37°C y estudio bioquímico y metabólico.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

El primer caso corresponde a un paciente de 16 años de edad, de sexo masculino, mestizo, campesino, procedente de Barranca Vieja (Bolívar), con antecedentes de trauma por la espina de un árbol de "aromo", quien presentaba en arco plantar del pie derecho una masa tumoral fistulizada con drenaje de material seropurulento y gránulos negros en gran cantidad, de 5 años de evolución, acompañada de dificultad para la marcha e hipotrofia muscular de la pierna. (Fig. No. 1).

El segundo paciente es de 16 años de edad, de sexo masculino, mestizo, campesino, procedente de Campo de la Cruz (Atlántico), quien relata antecedentes de quemadura y trauma posterior en dorso del pie izquierdo con múltiples fistulas que drenan material seropurulento y salida de gránulos oscuros con evolución de 4 años. (Fig. No. 2).

Las radiografías practicadas en ambos casos no revelaron compromiso óseo.

Las pruebas de glicemia, función renal y hepática se encontraron dentro del rango normal en ambos casos. El hemograma reveló ligera anemia en los dos pacientes.

Macroscópicamente los gránulos presentaban un aspecto lobulado, negros, duros, quebradizos, con la apariencia de carbón, de forma irregular y tamaño variable de 0,5 hasta 5 mm, tamaño que muchos alcanzaban como producto de la agregación entre ellos.



Fig. No. 1. Masa tumoral fistulizada con salida de granos negros, localizada en arco plantar del pie derecho.



Fig. No. 2. Múltiples fístulas con salida de granos negros en el dorso del pie izquierdo.

El montaje directo de los gránulos en KOH 10% reveló material denso de color café oscuro dentro del cual se encontraron fragmentos de hifas de diámetro variable, alcanzando las de la periferia un diámetro mayor. En algunas porciones de las hifas se apreciaron partículas de pigmento pardo.

Luego de múltiples lavados en solución salina estéril adicionada de cloranfenicol, los gránulos se sembraron por duplicado a 37°C y temperatura ambiente en agar-Sabouraud y agar-Sabouraud más cicloheximida para su aislamiento primario.

A los 5 días se observó en agar-Sabouraud un crecimiento pardo ocre, membranoso, con surcos radiales y elevación central, tornándose gradualmente en un color ocre oscuro. La siembra a 37°C desarrolló mejor crecimiento. En medio Sabouraud más cicloheximida no se obtuvo desarrollo. (Fig. No. 3).

Microscópicamente la colonia desarrollada en agar-Sabouraud estaba constituida por hifas pigmentadas con septos muy aparentes y dilataciones vesiculares.

Como procedimiento complementario se procedió a resembrar en Agar-Patata-Zanahoria a temperatura ambiente, con la finalidad de estimular pigmentación y producción de esclerocios, lográndose únicamente la difusión de un pigmento de color café, el cual también fue logrado en resiembra realizada en agar-Sabouraud a temperatura ambiente.

Para confirmación de especie se probó actividad amilolítica y proteolítica del microorganismo aislado, en agar caseína y agar almidón, cuyo resultado fue positivo en ambos casos. El desarrollo en agar caseína a 37°C presentó abundantes esclerocios y pigmento café difusible. La asimilación de carbohidratos fue positiva para glucosa-galactosa y maltosa pero no para sacarosa. Con estos criterios se clasificó el microorganismo como: *Madurella mycetomatis*.

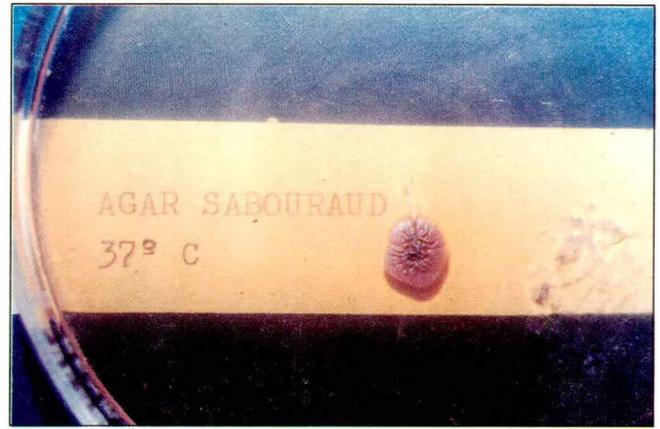


Fig. No. 3. Agar Sabouraud a 37°C mostrando el crecimiento de una colonia pardo ocre, membranosa, con surcos radiales y elevación central.

Los resultados de las biopsias practicadas a cada uno de los pacientes mostraban piel comprometida por lesión dérmica con microabscesos rodeados por tejido de granulación e infiltrado inflamatorio mixto, rico en plasmocitos y eosinófilos, en todo el espesor dérmico. Severa acantosis con hiperqueratosis epidérmica suprayacente. En la profundidad dérmica es visible un grano en la coloración H&E, compacto, observándose en el interior unidades hifales anchas, hialinas y algunas vesiculosas; además una pigmentación mayor en la periferia del grano. (Fig. No. 4).

Una vez establecido el diagnóstico, ambos pacientes fueron tratados con griseofulvina, 500 mg por día durante 6 meses sin mejoría del cuadro clínico. Luego se sustituyó por itraconazol 200 mg por día durante un año, sin respuesta favorable.

DISCUSION

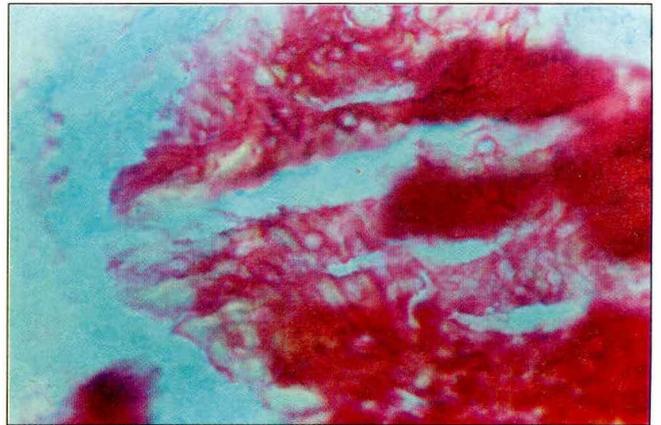


Fig. No. 4. Estudio histopatológico. Coloración H&E. Se aprecia un grano compacto quebrado por efecto del corte observándose en su interior hifas anchas, hialinas y algunas vesiculosas.

Es interesante destacar que el agente etiológico *Madurella mycetomatis*, hasta la fecha no ha sido reportado como agente causal de eumicetomas en Colombia.^{1,2,3} El aspecto de los gránulos proporcionó una pauta adecuada para determinar los medios de cultivos a utilizar, así como las temperaturas de incubación empleadas. El comportamiento polimórfico que presentó macroscópicamente el microorganismo en el primoincubación y la inespecificidad en cuanto a su morfología microscópica, hicieron imperativo el recurso de pruebas complementarias para llegar al diagnóstico final.

La costumbre propia del campesino de la Costa Atlántica al labrar la tierra descalzo, o con calzado inadecuado, constituye en áreas endémicas un riesgo que predispone a esta enfermedad. Esta situación llevaría a plantear un posible problema de salud ocupacional.

Tiene especial importancia la cercanía de las áreas geográficas de donde procedían los pacientes, dado el hallazgo de un mismo agente causal, factor que bien podría justificar un análisis de las características climatológicas, de suelos y vegetación circundante.

SUMMARY

The isolation and subsequent identification of *Madurella mycetomatis* from two adult patients in Atlántico (Northern coast of Colombia), constitutes an important fact because this

fungus has not been reported so far as responsible for Eumycotic mycetoma in Colombia.

The final identification of these two isolates was possible by culturing the grains in Sabouraud dextrose agar and then by studying the metabolic and physiologic profile of both strains.

Simultaneously the final diagnosis of both cases was complemented through biopsy and histological analysis.

BIBLIOGRAFIA

1. Ochoa M, Franco L, Restrepo O, Restrepo A. Un caso de Eumicetoma por *Fusarium oxysporum* y su tratamiento con Itraconazol. *Rev Soc Col Dermatología* 1992; 93-94.
2. Robledo J, Velásquez G, Maya F, et al. Actinomicetoma. *Medicina UPB*, 1983; 2: 43-47.
3. Cárdenas V, Calle G, Cortés A, Restrepo A. Micetomas: Presentación de 2 nuevos casos y revisión del tema. *Ant Med* 1966; 16: 117-132.
4. Restrepo A. Micetoma. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo-Molina J. *Enfermedades infecciosas, Fundamentos de Medicina*, 4a. ed. Medellín, CIB 1991, pp. 102-106.
5. Rippon JW, Mycetoma. In: *Medical Mycology*: WB Saunders Co., 1988; 80-118.
6. Casas G. Micetomas en: *Micología General*, Caracas, 1989; 145-158.
7. Arenas R. Micetomas en: *Micología Ilustrada*. México: Interamericana, 1993; 131-144.

Cuadro II. Presentación de las lesiones dermatológicas en los pacientes con Escrofuloderma.

Paciente	Ganglios	Fistulas	Ulceras	Cicatrices	Drenaje
Caso 01	NO	SI	SI	SI	SI
Caso 02	SI	SI	SI	SI	NO
Caso 03	SI	SI	SI	SI	NO
Caso 04	SI	SI	SI	SI	SI

Cuadro III. Presentación clínica por área anatómica en los pacientes con Escrofuloderma.

Paciente	Compromiso Pulmonar	Compromiso Zona Corporal
Caso 01	NO	Cuello, Nuca
Caso 02	NO	Cuello, Nuca
Caso 03	NO	Cuello, Nuca
Caso 04	NO	Cuello, Nuca, Tórax

Cuadro IV. Métodos diagnósticos utilizados para el diagnóstico de los pacientes con Escrofuloderma.

Paciente	Radiografía Pulmonar	Prueba Mantoux en mm	BK	Cultivo <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Biopsia Granuloma Tuberculoso
Caso 01	Normal	15	-	+	Si
Caso 02	Normal	16	-	+	Si
Caso 03	Normal	24	-	+	Si
Caso 04	Normal	22	-	+	Si

CONCLUSION

El Escrofuloderma es una patología de presentación poco frecuente en nuestro medio. En los casos presentados los cuadros clínicos fueron variados desde lesiones con localización cervico-facial hasta llegar a un compromiso más extenso, incluyendo tórax, axilas, cuello y nuca.

A todos los pacientes se les practicaron los estudios pertinentes para su diagnóstico y recibieron el tratamiento adecuado para esta patología con resultados favorables.

SUMMARY

Scrofuloderma is a clinical variety of skin tuberculosis, with a low incidence in our media. Frequent presentation sites are the neck and inguinal region.

We have studied four patients, in order to evaluate the clinical presentation of this disease.

The clinical, laboratory, histopathological findings and the result of intradermal test are reported here.

ESCROFULODERMA: Observación de cuatro pacientes

Fuentes Carrascal, Jairo
Correa Sánchez, Alvaro
De León Ternera, Lesbia
Pérez García, Jesús

RESUMEN

El escrofuloderma es una variedad de Tuberculosis cutánea de poca incidencia en nuestro medio, con presentación frecuente en sitios del cuello y región inguinal.

Con la intención de evaluar las características de esta enfermedad, se estudian cuatro pacientes.

Se presentan los hallazgos clínicos, cultivos, pruebas intradérmicas y estudios histopatológicos encontrados en ellos.

Palabras Clave: Escrofuloderma, Tuberculosis cutánea, Tuberculosis colicuativa.

MATERIAL Y METODOS

El objeto de este trabajo es mostrar la casuística de escrofuloderma en el Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla en la Sección de Programas Especiales desde el 1º de enero de 1993 hasta el 30 de junio de 1994.

No hubo discriminación de sexo, raza ni edad y el diagnóstico se hizo con base en sus características clínicas, histopatológicas, Radiografías de tórax, cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* y la prueba de Mantoux o tuberculina.

PRESENTACION DE LOS CASOS CLINICOS

Caso No. 1

Paciente femenino de 16 años de edad, negra, profesión oficios domésticos, quien consultó al Hospital General de Barranquilla por presentar lesiones en cuello de seis meses de evolución. A nivel de la región lateral del cuello presentaba elementos gomosos, algunos ulcerados en su su-

Jairo Fuentes Carrascal, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Alvaro Correa Sánchez, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología y Jefe del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Lesbia de León Ternera, Dermatóloga. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Jesús Pérez García, Patólogo. Docente de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia: Dr. Jairo Fuentes Carrascal, Carrera 72 No. 75A-13, Teléfono: 58 01 82. Barranquilla, Colombia.

perficie, que drenaban material purulento y caseoso. Sin sintomatología pulmonar.

Caso No. 2

Paciente femenina, de 21 años de edad, mestiza, profesión doméstica, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla por presentar a nivel del cuello lesiones nodulares, úlceras y cicatrices retráctiles en regiones laterales, de un año de evolución. Sin sintomatología pulmonar.

Caso No. 3

Paciente masculino, de 54 años de edad, mestizo, de profesión cargador de carne de res, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla por presentar lesiones nodulares, fistulizadas y cicatrices retráctiles a nivel del cuello y de la nuca con un año de evolución. Sin sintomatología pulmonar.

Caso No. 4

Paciente femenina, 27 años de edad, mestiza, profesión doméstica, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla por presentar lesiones cicatriciales y ulceradas a nivel del cuello, maxilar inferior y tórax anterior, de dos años de evolución, acompañada de adenitis regional. Sin sintomatología pulmonar.

RESULTADOS

Presentamos a continuación las características de escrofuloderma del Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla.

Pacientes	Sexo	Edad	Raza	Profesión	Procedencia	Tiempo Evolución
Caso 01	F	16	Negra	Doméstica	Barranquilla	6 Meses
Caso 02	F	21	Mestiza	Doméstica	Barranquilla	1 Año
Caso 03	M	54	Mestizo	Cargador de Carne	Barranquilla	1 Año
Caso 04	F	27	Mestiza	Doméstica	Barranquilla	2 Años

Nueva

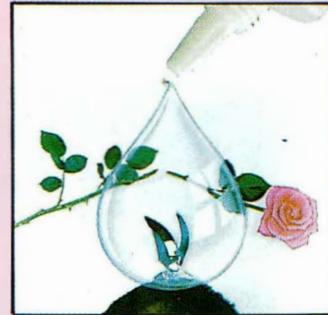
UNA VEZ AL DÍA

ELOCOM[®]

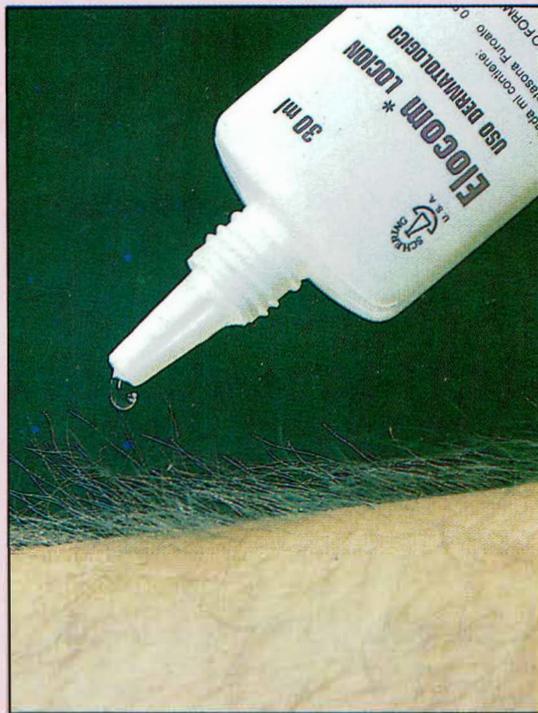
mometasona furoato 0.1%

LOCION

La nueva generación en
corticoterapia tópica
para áreas pilosas



DISEÑADO PARA MAYORES BENEFICIOS
TERAPEUTICOS Y PARA MINIMIZAR LOS RIESGOS
DE LOS ESTEROIDES TOPICOS EN AREAS PILOSAS



ELOCOM[®] LOCION

- Más rápido alivio de los síntomas
- Máxima eficacia clínica en áreas pilosas
- Mayor seguridad sistémica y local
- Una aplicación al día garantiza el cumplimiento de la terapia

ELOCOM[®] LOCION

- Facilita la aplicación en áreas pilosas por el especial diseño de su envase
- Plenamente aceptado por sus propiedades cosmetológicas

INDICADO EN:

- Dermatitis seborreica
- Psoriasis del cuero cabelludo
- Dermatitis corticosisusceptibles en:
 - Cuero cabelludo
 - Tórax
 - Axilas
 - Ingle
 - Zonas extensas

DESCRIPCIÓN: Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, petrolato blanco, cera blanca, estearato de propilenglicol, alcohol esteárico y cetáreth-20, hexilenglicol, dióxido de titanio, octenilsuccinato de almidón aluminico, agua purificada y ácido fosfórico para ajustar el pH. Cada g de Loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, alcohol isopropílico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monobásico y monohidrato, propilenglicol, agua purificada y ácido fosfórico, si es que es necesario ajustar el pH.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACIÓN: Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

PRESENTACIÓN: Crema: Tubo por 15 g. (Reg. No. M-010864 M.S.). Loción: Frasco aplicador por 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

REFERENCIAS:

1. Single-blind efficacy and safety study in seborrheic dermatitis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and twice-daily applications of betamethasone valerate lotion 0.1%/86-121. Data on file, Schering-Plough International.

2. Double-blind efficacy and safety study in sciap psoriasis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and betamethasone dipropionate lotion 0.05%/86-217. Data on file, Schering Plough International.

Para mayor información consulte P.L.M. 91 Pág.



En dermatitis corticosusceptibles

ELOCOM[®]

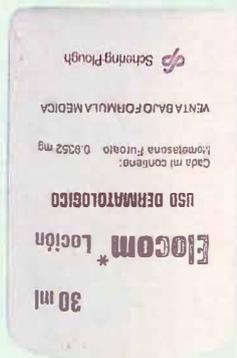
mometasona furoato 0.1%

Separa de una vez los beneficios de los riesgos

Una
Vez
AL DIA

- Rapidez en el control de los síntomas
- Máxima eficacia clínica
- Potencia corticosteroide media/alta
- Mayor seguridad sistémica y local
- Unico corticosteroide tópico de

Una
Vez
AL DIA



**Corticoide tópico
NO FLUORADO**

DESCRIPCION:

Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona. Cada g de loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de mometasona.

INDICACIONES Y USO:

La crema y loción ELOCOM al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticosusceptibles. La loción puede aplicarse a las lesiones en el cuero cabelludo y demás áreas pilosas y extensas del cuerpo.

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION:

Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

REACCIONES ADVERSAS:

Las reacciones adversas locales comunicadas muy raramente con la crema ELOCOM al 0.1% incluyen parestesia, prurito y signos de atrofia cutánea. Las reacciones adversas locales comunicadas en raras ocasiones con la loción ELOCOM al 0.1% incluyen ardor, foliculitis, reacción acneiforme, prurito y signos de atrofia cutánea. Las siguientes reacciones adversas locales se han comunicado con poca frecuencia con el uso de otros corticosteroides tópicos; irritación, hipertrichosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica por contacto, maceración de piel, infección secundaria, estrías y miliaria.

CONTRAINDICACIONES:

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.

PRESENTACIONES:

Crema: Tubo con 15 g. (Reg. No. M-010864 M.S.).

Loción: Frasco aplicador con 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE P.L.M.

REFERENCIAS:

1. Comparison of mometasone furoate 0.1% cream in the treatment of childhood atopic dermatitis. Hazel J. Vernon, MDa, Alfred T. Lane, MDa, and William Weston, MDc Rochester, New York, and Denver, Colorado.



POROQUERATOSIS DE MIBELLI

Presentación de caso clínico

*Fuentes Carrascal, Jairo
Correa Sánchez, Alvaro
De León Ternera, Lesbia
Pérez García, Jesús*

RESUMEN

Se trata de una paciente de 38 años de edad, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla, por presentar lesiones anulares, ovals y verrugosas, con depresiones centrales de varios centímetros de diámetro, localizadas en tórax anterior, miembros superiores e inferiores. Como antecedente familiar presenta un hijo con 22 años de edad y sexo masculino con la misma enfermedad. El diagnóstico se hizo con base en el cuadro clínico y estudio histopatológico. Presentamos este caso por su poca frecuencia y por lo florido de sus lesiones.

Palabras Clave: Poroqueratosis de Mibelli, Lesiones queratósicas.

INTRODUCCION

La Poroqueratosis de Mibelli (PM) es una genodermatosis autosómica dominante con diferentes grados de penetrancia, caracterizada por una queratinización anormal y la presencia de una laminilla cornoide en la periferia de las lesiones.^{1,3,4,5}

El inicio de la PM se da en la mayoría de los casos en la niñez, entre los 5 y 10 años de edad, pero las lesiones pueden aparecer desde el nacimiento o por primera vez en la pubertad o en la etapa adulta. Al desaparecer la PM puede dejar como secuela cicatrices atróficas o bien desaparecer sin dejar huellas detectables,² desarrollándose en muchas ocasiones sobre la cicatriz atrófica un carcinoma epidermoide o basocelular.^{2,3,4,5} Los varones se afectan más que las mujeres en una relación de 2:1.³

Jairo Fuentes Carrascal, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología. Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Alvaro Correa Sánchez, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología y Jefe del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Lesbia de León Ternera, Dermatóloga. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología. Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Jesús Pérez García, Patólogo. Docente de Patología de la facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia: Dr. Jairo Fuentes Carrascal, Carrera 72 No. 75A-13, Teléfono: 58 01 82. Barranquilla, Colombia.

Su presentación clínica es a menudo en los miembros inferiores, pero se pueden localizar en cualquier sitio, incluyendo las mucosas y pueden persistir toda la vida.^{1,3,5}

La lesión se caracteriza por ser múltiples pápulas, placas, nódulos o bien pequeñas placas queratósicas o verrucosas, anulares, de bordes elevados y con un surco lleno de material queratósico, de extensión habitualmente centrífuga, o crecer en una sola dirección produciendo lesiones lineales.^{2,3,5}

Como consecuencia de la distribución de las lesiones de PM se han reconocido diferentes variedades clínicas como: Poroqueratosis de Mibelli clásica, Poroqueratosis actínica superficial diseminada, Poroqueratosis plantar, palmar diseminada y la Poroqueratosis lineal.^{1,2,3,5}

La PM puede imitar con frecuencia a un linfoma cutáneo de células T.⁶

La PM fue descrita en 1893 por Mibelli y en el mismo año Respighi hizo otra publicación. En 1966 Chernosky describió el tipo de poroqueratosis más común llamada actínica superficial diseminada y en 1971 Guss y colaboradores informaron el tipo de poroqueratosis diseminada con compromiso palmo-plantar.^{3,4,5}

La etiología exacta no se conoce. Antiguamente se tenía el concepto de que las lesiones de PM se originaban de la apertura del conducto sudoríparo ecrino (de donde se origina su nombre) y no siempre la laminilla cornoide coincide con un poro sudoríparo.⁵

En su etiopatogénesis se ha sugerido que las lesiones consisten en clones anómalos de células y su proliferación es normalmente restringida por procesos inmunológicos. Se ha apreciado una rápida extensión como consecuencia de la inmunosupresión. Se han practicado cultivos de fibroblastos del sitio afectado observándose clones de células citogenéticamente anormales.^{2,3,4}

El tratamiento se recomienda debido al riesgo de sufrir las lesiones cambios malignos. Si las lesiones son escasas y pequeñas se puede practicar la resección quirúrgica. Los retinoides aromáticos, como el etretinato, favorecen la remisión.^{2,5}

Algunos autores recomiendan la aplicación de 5-fluorouracilo con ácido retinoico al 0.1% con buena respuesta clínica.^{4,5}

PRESENTACION DE CASO CLINICO

Paciente de 48 años de edad, femenina, mestiza, natural y procedente de Soledad (Atlántico), ama de casa, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla por presentar "algo raro en la piel".

Relata que su enfermedad presenta tres años de evolución, caracterizada por lesiones en piel de varios tamaños acompañadas de leve prurito, de aparición ascendente y gradual, asociada a factores físicos como la luz y al calor.

Antecedente familiar: Tres hermanos y un hijo de 22 años con la misma enfermedad.

Al examen físico dermatológico: Lesiones múltiples, generalizadas, de varios tamaños (de 1 a 5 cm), consistentes en placas conformadas por pápulas de bordes hiperqueratósicos y circinados, de consistencia dura, y placas verrucosas, generalizadas y con compromiso de pliegues (Figs. Nos. 1, 2 y 3).



Fig. No. 1. Aspecto de las lesiones localizadas en miembros inferiores.



Fig. No. 2. Acercamiento de unas de las lesiones de Poroqueratosis de Mibelli localizada en miembro inferior izquierdo.



Fig. No. 3. Lesiones localizadas en pliegue y región submamaria izquierda.

Se practicó estudio histopatológico en el cual se aprecia un corte de piel con hiperqueratosis y formación de tapones cónicos que perforan la epidermis, en cuyo nivel muestra atrofia y pérdida de la capa granulosa con focos de paraqueratosis lamelar. La dermis superior muestra infiltrado inflamatorio linfohistiocitario nodular e incontinencia de pigmento (Fig. No. 4).



Fig. No. 4. Histopatología de la lesión.

COMENTARIOS

La importancia de la presentación de este caso se debe a lo florido de su cuadro clínico, destacándose la multiplicidad y las características de las lesiones. Al mismo tiempo resaltamos la existencia de tres hermanos y un hijo con 22 años de edad con las mismas lesiones, pero con menor expresividad.

Esta genodermatosis en nuestro medio se presenta con poca frecuencia. El tratamiento instaurado fue Acitretino (Neotigason) a la dosis de 1 mg/kg de peso día, presentando una respuesta favorable.

SUMMARY

A 38-year-old female, came to the outpatient Department of Dermatology of Barranquilla General Hospital, because she had developed annular and oval lesions with hyperkeratotic and verrucous margins, and central depressions of several centimeters in diameter and linear distribution, located on the anterior chest wall, upper and lower extremities.

Family history: A 22-year-old son, with the same disease.

The diagnosis was made on clinical and histopathological grounds. We presented this case because it is an unusual and has a rich variety of skin lesions.

BIBLIOGRAFIA

1. Wolff-Schreiner, E. Poroqueratosis. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IN y Austen KF. Dermatología en Medicina General. Buenos Aires: Panamericana, 1988; 660-667.
2. Rook A, Wilkinson D, Ebling F, Champion R y Burton J. Tratado de Dermatología. Barcelona: Ediciones Doyma. 1989: 1597-1600.
3. Silvia M y Reyes M. Poroqueratosis de Mibelli: A propósito de un caso congénito. Rev Dom Dermatol 1992; 49-51.
4. Gómez F y Gómez L. Poroqueratosis de Mibelli: Revisión del tema y presentación de un caso tratado con criocirugía. Rev Col Dermatol 1992; 120-122.
5. Hasson A y Requena L. Lesiones queratósicas de distribución lineal. Piel 1991; 243-245.
6. Breneman D y Brenman J. Cutaneous T-cell lymphoma mimicking porokeratosis of Mibelli. J Am Acad Dermatol 1993; 1046-1048.

ANGIOSARCOMA: Presentación de un caso

De León Ternera, Lesbia
Correa Sánchez, Alvaro
Fuentes Carrascal, Jairo
Pérez García, Jesús

RESUMEN

Presentamos una paciente de 60 años de edad, mestiza, ama de casa, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla por presentar lesión de aspecto tumoral, de localización ténporo-parietal derecha con pigmentación violácea, infiltración del pabellón auricular y hemicara del mismo lado con compromiso contralateral, además la región periorbital del lado izquierdo, sin sintomatología alguna.

El diganóstico se hizo con base en la clínica y en el estudio histopatológico. Este caso se presenta por su importancia y poca frecuencia.

Palabras Clave: Angiosarcoma, Tumor Vascular Maligno.

INTRODUCCION

El Angiosarcoma Maligno (ASM) es un raro tumor de origen endolelial¹ y que ha tenido que ser clasificado de acuerdo al tipo de célula comprometida. Existen dos clases de tumores: El hemangiendotelioma maligno y el hemangiopericitoma maligno; cuando el compromiso es además de vasos linfáticos pequeños, y éstos no poseen pericitos, se produce un solo tipo de linfoangiosarcoma; tienen el mismo aspecto clínico e histológico básico y pueden producirse juntos y se les considera una sola unidad bajo la denominación de: Angioendotelioma Maligno.² Este tipo de tumor se produce más en la cara o en el cuero cabelludo de las personas mayores y se disemina centrífugamente, dando compromiso marcado de toda la cara, cuero cabelludo y cuello; de acuerdo al predominio celular la piel se torna infiltrada con engrosamiento incoloro o rojo

Lesbia de León Ternera, Dermatóloga. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología. Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Alvaro Correa Sánchez, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología y Jefe del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Jairo Fuentes Carrascal, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología. Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Jesús Pérez García, Patólogo. Docente de Patología de la facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia: Dra. Lesbia de León Ternera, Carrera 42G No. 85-76, Teléfono: 34 71 33. Barranquilla, Colombia.

púrpura. Las metástasis linfáticas y hematógenas se dan tardíamente.^{1,2}

Casos muy raros se han presentado en lactantes y niños. Ocasionalmente pueden originarse en *Nevus flammeus*; también se ha descrito la presencia de tumor en un miembro linfedematoso (post-mastectomía Síndrome de Stewart-Treves).³

Debido al gran compromiso de las áreas afectadas desde el punto de vista clínico estos casos ameritan manejo multidisciplinario en Comité de Tumores para ofrecerles lo más adecuado.

PRESENTACION DE CASO CLINICO

Se trata de una mujer de 60 años de edad, mestiza, viuda, ama de casa, procedente de la ciudad de Barranquilla, quien consulta al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla por presentar desde hace aproximadamente dos años una lesión de aspecto tumoral, localizada en cuero cabelludo (Fig. No. 1), región ténporo-parietal, atribuido por la paciente a un trauma recibido unos meses antes. Según ella era una inflamación persistente que seis meses antes de la consulta le había aumentado de tamaño y éso la motivó a consultar, siendo tratada con múltiples drogas antiinflamatorias sin obtener ninguna mejoría. Posteriormente empezó a notar compromiso del cuello y de la piel de las zonas periorbitarias con áreas violáceas y enrojecidas (Fig. No. 2).



Fig. No. 1. Aspectos de las lesiones de Angiosarcoma en cara.



Fig. No. 2. Nótese el compromiso del angiosarcoma en cuero cabelludo.

Al examen físico: Se encontró una paciente en regular estado músculo-nutricional, sin pérdida de peso y del apetito, presentando una lesión cutánea tumoral de 10x10 centímetros de diámetro, de forma y superficie regular, acompañada de coloración violácea y rojo vinoso, localizada en región temporo-parietal, multinodular y la coloración invadía las áreas periorbitaria, frontal, pre y post-auricular del lado derecho, con tendencia a invadir el lado izquierdo. La piel estaba indurada y gruesa. El resto del examen físico y paraclínico fue normal.

El estudio histopatológico reportó piel infiltrada por tumoración vascular de canales amplios que disecan la dermis, revestidos por células endoteliales hiper Cromáticas y pleomórficas que proliferan formando pequeñas papilas luminales (Figs. Nos. 3 y 4).

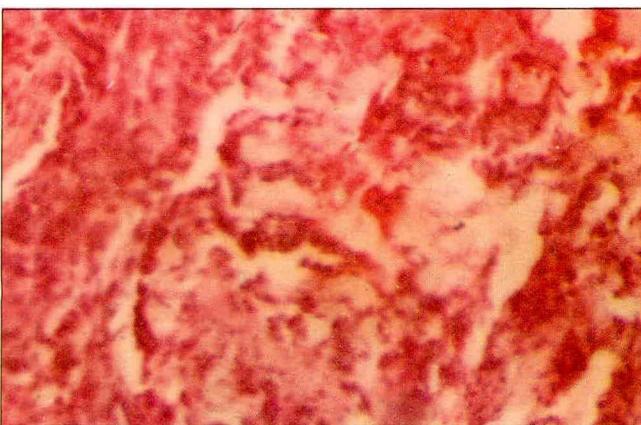


Fig. No. 3. Panorámica de la Histopatología del Angiosarcoma.

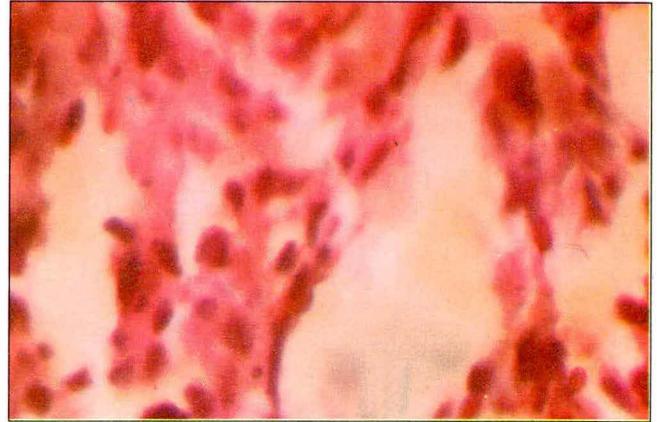


Fig. No. 4. A mayor aumento se aprecia las células hiper Cromáticas y pleomórficas que proliferan formando pequeñas papilas luminales.

COMENTARIOS

Este caso merece destacarse debido a la poca frecuencia de esta patología en nuestro medio y por la diversidad de diagnósticos diferenciales, fundamentalmente con melanoma. No existe antecedente de lesión preexistente en esta paciente.

Una vez realizado el diagnóstico clínico y la comprobación histológica, fue remitida a la Clínica de Tumores del Hospital Universitario de Barranquilla con el fin de seleccionar la conducta y manejo más adecuado, siendo elegida la radioterapia.

SUMMARY

A 60-year-old mestizo, female, housewife, was seen at the Dermatology Clinic at the Barranquilla General Hospital, because of a tumor like violaceous lesion, on the right temporo-parietal region; there was skin infiltration of the right cheek and ear, as well as the left side of the periorbital region. Otherwise she was asymptomatic.

The diagnosis was made on clinical and histopathological grounds.

We present this case because of its clinical significance and its rare occurrence.

BIBLIOGRAFIA

1. Moschella S y Hurley H. Dermatology. Philadelphia: Saunders Co. 1985: 1615.
2. Lever WF y Schaumburg-Lever G. Histopatología de la piel. Buenos Aires: Intermédica 1979; 537-540.
3. From L y Dalal A. Neoplasias. Seudoneoplasias e hiperplasias vasculares. En: Fitzpatrick TB, Eissen A, Wolff K, Freedberg F y Austen F. Dermatología en Medicina General. New York: McGraw Hill 1987: 1220-1221.

FEOHIFOMICOSIS SUBCUTANEA POR *Hendersonula toruloidea*

Correa Sánchez, Alvaro
Doria Guell, Alfredo
Acosta de Guevara, Ema
De Salcedo, María Clara

RESUMEN

Se presenta un caso de Feohifomicosis subcutánea ulcerada, en una paciente de 46 años de edad, mestiza, ama de casa, procedente de Fundación (Magdalena), con el antecedente de que ocho meses antes de su consulta había sido "picada por un gallo de pelea", en el dorso del pie izquierdo.

Al examen físico: Lesión de 5,2 cm de diámetro, ulcerada, de bordes elevados y fondo sucio, localizada en el dorso del pie izquierdo. La muestra histopatológica tomada de la lesión se cultivó, aislandose *Hendersonula toruloidea*.

Palabras Clave: Feohifomicosis, Feohifomicosis subcutánea, *Hendersonula toruloidea*.

INTRODUCCION

Feohifomicosis (Ajello, 1974) es un término creado para designar aquellas micosis cuyos agentes etiológicos son mohos dematiáceos que producen hifas y células levaduriformes en algunas etapas de su ciclo de vida.^{1,2,3,4,5}

La Feohifomicosis puede producir enfermedad en un huésped inmunocomprometido^{1,2,3,4} o no⁵, produciendo lesiones ya sea a nivel superficial (Tiña negra), cutáneo (colonizantes), subcutáneo (quiste feohifomicótico), sistémico (colonización cerebral) y oportunista (queratitis micótica).^{1,2,3,4,6,7,8}

Alvaro Correa Sánchez, Médico Dermatólogo. Docente de Dermatología y Jefe del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Alfredo Doria Guell, Médico Dermatólogo.
Hospital Pediátrico de Barranquilla.

Ema Acosta de Guevara, Bacterióloga. Directora del Programa de Microbiología Industrial y Clínico de la Universidad Libre. Docente de la Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

María Clara de Salcedo, Bacterióloga. Docente del Programa de Bacteriología de la Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia: Dr. Alvaro Correa Sánchez, Carrera 66 No. 80-122, Apartado Aéreo 401. Teléfonos: 58 35 03 - 51 20 28. Barranquilla, Colombia.

La vida de inoculación más frecuente es la traumática y rara vez la inhalatoria. La mayoría de los cuadros clínicos son de comportamiento crónico y rara vez comprometen la vida del paciente.

Las formas sistémicas y oportunistas se presentan en aquellos pacientes con severo compromiso del sistema inmune, que han recibido drogas citostáticas o corticoesteroides sistémicos para el tratamiento de leucemias, linfomas, carcinomas, SIDA o bien en entidades secundarias a procedimientos modernos como trasplantes.^{1,2,3}

Muchos son los casos de Feohifomicosis reportados en todo el mundo por diferentes agentes etiológicos. En Colombia se han relatado casos de Feohifomicosis por *Exophiala jeanselmei* y otros.^{5,10} Presentamos un caso de Feohifomicosis subcutánea producido por *Hendersonula toruloidea*.

PRESENTACION DE CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, 46 años de edad, mestiza, ama de casa, nacida y procedente de Fundación (Magdalena), quien consultó por presentar una lesión ulcerada en el dorso del pie izquierdo, acompañada de dolor. Relata que ocho meses antes de su consulta había sido "picada por un gallo de pelea" en ese sitio, iniciándose una lesión pápulo-nodular que posteriormente aumentó de tamaño hasta ulcerarse. Había sido tratada con múltiples antibacterianos sin mejoría del cuadro clínico.

El estado general de la paciente era de aspecto normal y al examen dermatológico se encontró una úlcera de 2,5 cm de diámetro, localizada en el dorso del pie izquierdo, con bordes elevados, fondo sucio y secreción serosa. Un estudio histopatológico inicial había reportado células compatibles con *Paracoccidioides brasiliensis*.

La radiografía del pie afectado no demostró compromiso óseo. El examen directo en KOH de la muestra obtenida de la lesión reveló la presencia de múltiples elementos hifales septados y tortuosos. Un cultivo realizado en medio de Sabouraud adiconado de clorafenicol demostró el crecimiento de una colonia de aspecto algodonoso, inicialmente hialina y que posteriormente desarrolló una tonalidad oscura (Fig. No. 2). Realizado un montaje en Azul de Lactofenol se observaron artroconidias de paredes gruesas y color pardo oscuro de forma redondas y alargadas. Con este procedimiento se identificó al hongo como *Scytalidium hialinum* un anamorfó conidial de *Hendersonula toruloidea*.

Una vez identificado el agente etiológico se hizo el diagnóstico de Feohifomicosis subcutánea. La paciente recibió Itraconazol (Sporanox) a dosis de 200 mg/día por seis meses, presentado involución de la lesión (Fig. No. 3).



Fig. No. 1. Lesión ulcerada en el dorso del pie izquierdo.

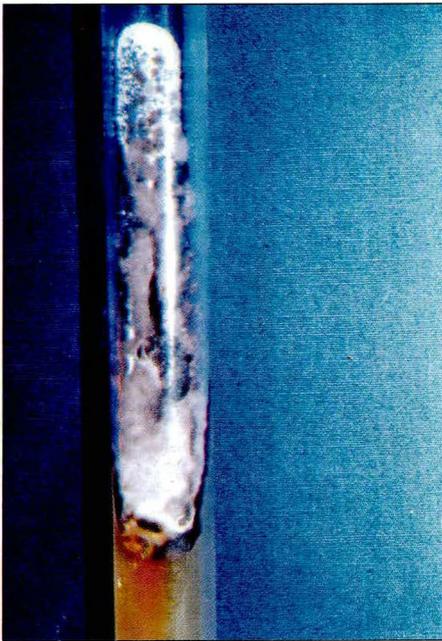


Fig. No. 2. Macroscopia de la colonia de *Hendersonula toruloidea* obtenida de la paciente.

COMENTARIOS

Hendersonula toruloidea es un patógeno vegetal muy común en árboles frutales de regiones tropicales. Como colonizador de la queratina ha sido reportado en muchos casos clínicos en los cuales las características son muy similares a las producidas por hongos dermatofitos. Debido a que en un examen directo con KOH las diferencias morfológicas pueden pasar desapercibidas, es importante que se piense en la posibilidad de una afección por *Hendersonula* y de esta forma evitar una falla en el aislamiento del hongo, pues éste es sensible a la cicloheximida.

Es importante destacar que las localizaciones reportadas con más frecuencia son los espacios interdigitales y uñas. En nuestro caso



Fig. No. 3. Cicatriz después del tratamiento con Itraconazol.

fue el dorso del pie luego de una lesión traumática, la cual respondió favorablemente al tratamiento con Itraconazol.

SUMMARY

We present a case of ulcerated subcutaneous phaeohyphomycosis in a 46-year-old mestiza woman, a housewife, who had been born in coming from Fundación (Magdalena), who had been pecked by a gamecock in the dorsum of her left foot eight months prior to consultation.

The physical examination showed an ulcerated lesion of 2,5 cm in diameter, with elevated border and a dirty bottom, located on the dorsum of her left foot. A histopathologic sample was cultured and *Hendersonula toruloidea* was isolated there from.

The patient received Itraconazole 200 mg/day during six months with clinical and mycological resolution.

BIBLIOGRAFIA

1. Rippon, JW. Tratado de Micología Médica. México: Interamericana McGraw-Hill. 1990: 321-350.
2. Casas, G. Micología general. Caracas. Ediciones de la Biblioteca. 1989: 223-227.
3. Restrepo, A. Hialo y Feohifomicosis. En: Velez, H. Rojas, W. Borrero, J., Restrepo-Molina, J. Enfermedades infecciosas. Fundamentos de Medicina. 4a. Ed. Medellín, CIB, 1991: 92-94.
4. Lacaz, CD. Porto, E y Martins, JE. Micología Médica. Sao Paulo: Sarvier. 1991: 421-430.
5. Arenas, R. Micología Médica Ilustrada. México: Interamericana McGraw-Hill. 1993: 158.
6. Jaramillo, DE., Zuluaga, A. y Santamaría, L. Feohifomicosis subcutánea: presentación de dos casos. Rev soc col derm 1991: 40-42.
7. Severo, LC., Geyer, G., De Souza, L. y Balbinotti, M. Feohifomicose subcutánea: Relato dos tres primeiros casos do Rio Grande do sul. Brasil. An bras Dermatol 1987: 37-40.
8. Porto, E., Cuce, LC. Lacaz, CD., Salebian, A. y De Moraes, M. Feo-hifomicose por *Cladosporium bantianum* (Xylohyphabantiana). Registro de um caso em transplantada renal. An bras Dermatol 1987: 173-179.
9. McGinnis, MR., Rinaldi, MG. y Winn, R. Emerging Agents of Phaeohyphomycosis: Pathogenic Species of *Bipolaris* and *Exserohilum*. Journal of Clinical Microbiology 1986: 250-259.
10. Giraldo, CA. Abceso subcutáneo por hongo pigmentado. Antioquia Médica 1972: 459-463.

ESCRUFULODERMA: A propósito de un caso

Fuentes Carrascal, Jairo
Correa Sánchez, Alvaro
De León Ternera, Lesbia
Rojano Fritz, Dennis
Pérez García, Jesús

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 27 años de edad, mestiza, profesión oficios domésticos, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla por presentar lesiones cicatriciales y ulceradas en cuello, maxilar inferior y tórax anterior de dos años de evolución acompañadas de adenitis regional y sin sintomatología pulmonar.

El diagnóstico fue realizado con base a la historia clínica, cultivo, biopsia y prueba de Mantoux.

Palabras Clave: Escrofuloderma, Tuberculosis cutánea, Tuberculosis colicuativa.

INTRODUCCION

El Escrofuloderma (ESC) es un proceso subcutáneo resultante de la diseminación por contigüidad desde un foco tuberculoso interno^{1,5,6} y que conduce a la formación de abscesos fríos y a la ruptura secundaria de la piel que recubre la lesión.¹

El ESC suele ser secundario a adenitis tuberculosa, con mayor frecuencia cervical, pero también puede ser producido por adenitis axilar, paraesternal, inguinal o epitroclear.³

El ESC puede ser también secundario a tuberculosis articular y ósea, epididimitis tuberculosa^{1,5} y tuberculosis hepática.⁹ Bayle, fue el primero en descubrir que la tuberculosis no estaba limitada al pulmón sino que podía afectar la totalidad del

cuerpo¹; de la misma manera Besnier fue quien estudió la existencia de gomas tuberculosas cutáneas^{1,2} y Jadassohn la describió como tuberculosis colicuativa.

El ESC en Colombia es poco frecuente. Sin embargo en otras áreas geográficas como México y algunos países tropicales constituye la forma más frecuente de tuberculosis cutánea afectando a niños y mujeres jóvenes fundamentalmente.⁸

Se observa el ESC con mayor frecuencia en las regiones paraaxilar, submaxilar, supraclavicular y en las zonas laterales del cuello.⁴ Inicialmente son nódulos subcutáneos que luego adquieren una consistencia pastosa, desarrollándose úlceras y fistulas que drenan un material líquido y purulento o caseoso; las úlceras son lineales o serpiginosas.

PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Presentamos el caso de una mujer de 27 años de edad, natural y procedente de Barranquilla, ama de casa, quien consultó al Servicio de Dermatología del Hospital General de Barranquilla, por presentar lesiones cicatriciales, nódulos, fistulas y úlceras, las cuales drenaban un material purulento y caseoso. Las úlceras eran lineales y serpiginosas, localizadas en cuello, maxilar inferior y torax anterior (Fig. No. 1) de dos años de evolución, acompañadas de adenitis regional, sin sintomatología pulmonar.

Se hace el diagnóstico clínico de Escrofuloderma. La prueba de Mantoux fue mayor de 20 mm de diámetro (Fig. No. 2), el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis* fue positivo (Fig. No. 3), la radiografía de tórax de aspecto normal. Se practicó estudio histopatológico de la piel donde se aprecia un infiltrado inflamatorio nodular que forma granulomas epiteloides rodeados por una corona linfocitaria y frecuentes células gigantes multinucleadas en torno de trayectos fistulosos, (Fig. No. 4).

Una vez hecho el diagnóstico se inició el tratamiento respectivo con respuesta favorable.

COMENTARIOS

Este caso forma parte de cuatro pacientes de ESC diagnosticados durante el período de 1º de enero de 1993 hasta 30 de junio de 1994.

Se destaca que en el mismo período se hizo diagnóstico de tuberculosis pulmonar a 160 pacientes en el Servicio de Programas Especiales del Hospital General de Barranquilla.

La importancia de esta presentación se debe a la poca frecuencia de esta patología en nuestro medio.

Jairo Fuentes Carrascal, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Alvaro Correa Sánchez, Dermatólogo. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología y Jefe del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Lesbia de León Ternera, Dermatóloga. Hospital General de Barranquilla. Docente de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Dennis Rojano Fritz, Dermatólogo. Hospital Metropolitano. Docente de Dermatología Pediátrica de la Facultad de Medicina de la Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

Jesús Pérez García, Patólogo. Docente de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia : Dr. Jairo Fuentes Carrascal, 72 No. 75A-13, Teléfono: 58 01 82. Barranquilla, Colombia.



Fig. No. 1 Lesiones con cicatrices retráctiles, fistulizadas y ulceradas en cuello, maxilar inferior y tórax anterior, características del Escrofuloderma.



Fig. No. 2 Prueba de la Tuberculina o de Mantoux, con un diámetro de 20 mm, en la que se aprecia la lesión papulosa y la presencia de vesículas en su superficie.

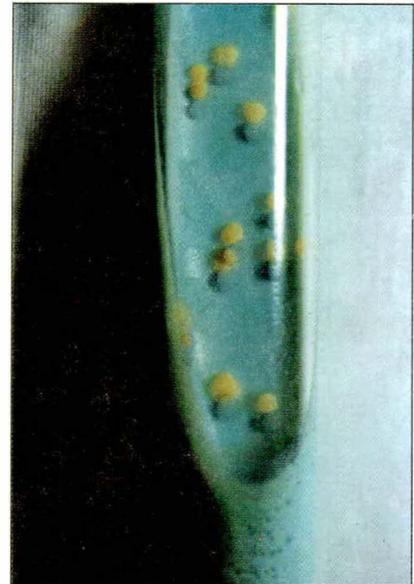


Fig. No. 3 Colonias de cultivo de Mycobacterium tuberculosis.



Fig. No. 4 Histopatología de la lesión.

Consideramos que la desnutrición y el hacinamiento constituyeron un factor de importancia en el desarrollo de la enfermedad.

SUMMARY

This is a 27-year-old mestizo woman, housewife, who was seen at the Dermatology Clinic at barranquilla General Hospital, with a two-year evolution of scarred and ulcerated lesions on the neck, the mandibular area and the anterior part of the chest, associated with regional lymphadenitis, without respiratory symptomatology.

The diagnosis was made on clinical basis, as well as a result of cultures, biopsy and the Mantoux test.

BIBLIOGRAFIA

1. Wolff, K., Tappeinen, G. Mycobacterias diseases: Tuberculosis and atypical Mycobacterias infections. En: Fitzpatrick, TB., Eisen, A., Wolff, K., Freedberg, F. y Austen, F. Dermatology in General Medicine. New York: McGraw-Hill, 1987: 2152-2180.
2. Ramesh, V., Misra, R. y Jain P. Secondary tuberculosis of the skin. Int J Dermatol 1987: 578-581.
3. Sehgal, UN., Jain, MK., y Srivastava, G., Changing pattern of cutaneous tuberculosis a prospective study. Int J Dermatol 1989: 231-236.
4. Fonseca, E. y Cañedo, J. Cultivo e identificación de micobacterias en la piel y el tejido celular subcutáneo. Piel 1987: 101-105.
5. Beyt, BE., AOrtals, DW., Sant Cruz, DJ., Kobayashi, GS., Bisen, AZ. y Medoff, G. Cutaneous Mycobacteriosis: Analysis of 34 cases with a new classification of the disease. Medicine Baltimore, 1980: 95-109.
6. Lantos, G., Fisher, BK., y Contreras, M. Tuberculosis ulcer of the skin. J Am Acad Dermatol 1988: 1067-1072.
7. Gay, J. Dermatología. 7a. edición 1971: 299.
8. Amezcua, R. Tuberculosis cutánea. Aspectos clínicos y epidemiológicos en México. Acta leproológica 1963.
9. Guatam, A., Singh, JP. Isolated hepatic tuberculosis with scrofuloderma. Postgrad Med J 1987: 401-402.

INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA

MELASMA: Etiología, Factores Asociados y Correlación de Hallazgos Clínicos, a la Luz de Wood e Histopatológicos, con la Respuesta al Tratamiento

Uribe Duque, Claudia María
Jaramillo Delgado, Clara Ines

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo de los pacientes que acudieron a la consulta externa de dermatología del CES y del Hospital General de Medellín durante los meses de enero a abril de 1994 con diagnóstico de melasma. Se les diligenció un formulario que incluía factores probables de riesgo para la adquisición de la enfermedad como exposición solar, uso de anovulatorios, consumo de café y gaseosa cola, etc. Además a todos los pacientes se les examinó clínicamente para medir la intensidad y la extensión de las lesiones, las cuales se clasificaron como epidérmicas, dérmicas y mixtas según hallazgos a la luz de Wood, y se les realizó una biopsia para correlacionar estos hallazgos. Se les inició tratamiento con hidroquinona al 4% más ácido retinoico al 0.05% en las noches y antisolar diurno en loción con PABA y FPS 17, con controles periódicos cada mes y una evaluación final a los 4 meses de tratamiento, con riesgo fotográfico al principio y al final de éste. El total de pacientes ingresados fue de 33, de los cuales sólo 3 eran hombres; el 81% de los pacientes fueron de raza mestiza, la mayoría de ellos con tipos de piel II y IV; casi la mitad ingería café y ninguno de ellos tomaba más de una gaseosa cola al día. Hubo enormes variaciones en la exposición solar y sólo 5 de las mujeres utilizaba anovulatorios.

INTRODUCCION

Melasma es el término empleado para describir un patrón de pigmentación de la piel, que se localiza principalmente en frente, mejillas, piel de labio superior y ocasionalmente en cuello y antebrazos; su color va del café claro al oscuro, afecta principalmente mujeres, sobre todo aquellas de origen hispánico y que residen en áreas tropicales.

Esta enfermedad ha sido denominada por algunos como cloasma, nombre derivado del griego *cloazein* que significa verde, siendo más acertado el nombre de melasma, derivado del también griego *melas* que quiere decir oscuro.¹

El melasma en las mujeres se ha descrito más frecuentemente en la edad reproductiva, durante el embarazo y la utilización de anovulatorios y otros preparados hormonales,² por lo cual se ha considerado entre los posibles factores etiológicos una base hormonal.

También se han mencionado como factores precipitantes y agravantes de la enfermedad, el uso de cosméticos con ingredientes químicos específicos que pueden causar hiperpigmentación.¹ La exposición a la radiación solar ha sido considerada como el factor etiológico más importantes en la aparición y/o agravamiento del melasma, mostrando empeoramiento en los meses de verano en los países con estaciones.¹

También han sido implicados en la génesis de la pigmentación drogas como la fenitoína, agentes fotosensibilizantes, deficiencias nutricionales, disfunción hepática y determinantes genéticos y raciales.

A través del tiempo se ha utilizado la luz de Wood o "luz negra" para intentar determinar la localización del pigmento en las capas de la piel; la hipomelanosis se hace más blanca y la hipermelanosis varía según su localización: se acentúa si es epidérmica y no cambia o disminuye si es dérmica.³ Para el tratamiento del melasma se dispone de sustancias hipopigmentadoras como la hidroquinona, queratoplásticos como el

Claudia María Uribe Duque, Residente III Dermatología, CES Hospital General de Medellín.

Clara Ines Jaramillo Delgado, Residente III Dermatología, CES Hospital General de Medellín.

Asesores: Dr. Walter León Herrera, Patólogo y Dr. Angela Zuluaga de Cadena, Dermatóloga.

Correspondencia: Instituto de Ciencias de la Salud CES Calle 10A No. 22-4, Medellín, Colombia.

Trabajo presentado en el concurso de Residentes durante el XX Congreso Colombiano de Dermatología, Cali, noviembre de 1994.

ácido salicílico y retinóico a bajas concentraciones, junto con el uso de antisolar de alto grado de protección.^{4,5}

Siendo Colombia un país tropical, donde la enfermedad afecta e incomoda un gran número de personas que acuden diariamente a la consulta dermatológica, se hace necesario tener clara la correlación clinicopatológica de la localización del pigmento y la respuesta al tratamiento según sea dérmica, epidérmica o mixta y además investigar la existencia de factores asociados y probables causantes de la enfermedad.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 33 pacientes con diagnóstico clínico de melasma, quienes tuvieron como criterios de inclusión no ser de raza negra ni haberse aplicado algún tratamiento con hidroquinona durante el último mes; para el ingreso, cada paciente firmó una forma de consentimiento voluntario y se le diligenció un formulario que incluía la identificación, antecedentes personales y de tratamiento con hipopigmentadores, sobre todo de hidroquinona, constatando el tiempo de uso y hasta cuándo lo había utilizado. También se investigaron los factores probables de riesgo asociados a la enfermedad, como ingestión de café, gaseosas cola y drogas; uso de cosméticos y antisolares; raza, tipo de piel según clasificación de Fitzpatrick,² e historia de exposición solar; también se anotó la historia gineco-obstétrica, incluido el número de embarazos, planificación familiar con preparados hormonales, historia de aparición de melasma durante el embarazo y su evolución luego de éste.

Asimismo, se tuvieron en cuenta otras variables como la localización anatómica del pigmento, dividiéndola en patrones según las áreas de compromiso. Estos fueron: Centrofacial (pigmentación de frente, nariz, piel de labio superior y mentón, ya fuera sólo una de estas áreas o una mezcla de ellas), malar (pigmentación sobre los pómulos); mandibular (sobre rama del maxilar inferior), y de cuello o antebrazos, pudiendo coexistir dos o más de ellos.

Se midieron los diámetros mayores de las lesiones utilizando cinta métrica decimal graduada en centímetros y se sumaron las áreas de ellas tanto al inicio como al final del estudio. Se registró la intensidad clínica de la pigmentación, según fuera leve (color café claro), moderado (color café oscuro) o severa (color café oscuro-gris), lo cual, por lo subjetivo del concepto, se realizó siempre comparando criterios entre las 2 investigadoras y se realizó un registro fotográfico de cada paciente. Para dicho registro se tomaron 3 fotos de cada paciente al inicio y al final del estudio, una de frente y una de cada perfil, para un total de 6 fotos por paciente; utilizamos una cámara Cannon AE-1 con película Kodak Ectachrome de asa 100, flash marca Starblitz macrolite y lentes de aproximación marca Supreme, de 52 mm.

A todos los pacientes se les realizó un examen de las lesiones con luz de Wood, utilizando una lámpara que emite radiación con una longitud de onda de aproximadamente 365 nm (marca Burton); utilizando este método, se clasificaron las lesiones así: De localización epidérmica las que se hacían más notorias; de localización dérmica las que no cambian o se hacían menos notorias, y mixtas cuando había una mezcla de los patrones anteriores. Esto, también por lo subjetivo de la apreciación fue evaluado entre las dos investigadoras.

A cada paciente se le tomó una biopsia de la lesión por el método convencional, utilizando un punch No. 2 desechable (marca Stieffel), las cuales fueron procesadas en el laboratorio de patología de la Clínica CES, donde se les hizo tinción con hematoxilina y eosina; además se les hizo blanqueo de melanina y tinción con hierro de Gomory para confirmar la naturaleza melánica del pigmento. La lectura de las placas estuvo a cargo de las investigadoras y posteriormente estas fueron revisadas por el Dr. Walter León Herrera, médico patólogo asesor del trabajo. Para la lectura se utilizó un microscopio de luz marca Nikon con objetivos de 4, 10 y 40X. Se clasificaron los hallazgos según la localización del pigmento así: epidérmico, en el cual el pigmento estaba dispuesto a lo largo de la capa de células basales y algunas veces a través del estrato espinoso, comprometiendo en algunas ocasiones el estrato córneo; dérmico, en el cual se encontraba un número variable de melanófagos e infiltrado perivascular de diferentes grados y de predominio linfocitario; y por último, mixto cuando se encontraba una mezcla de los dos anteriores. También se anotó la presencia o ausencia de taponamiento folicular, capa granular, elastosis solar, vasodilatación, necrosis fibrinoide, ocronosis y atrofia o hipertrofia del estrato córneo; se clasificó como ausente, escaso, moderado o abundante la presencia del pigmento en estrato espinoso, capa basal y dermis y lo mismo para la presencia de inflamatorio de tipo monomolecular.

Se instauró tratamiento con una mezcla de hidroquinona al 4% más ácido retinoico al 0.05% (BAN crema de Laboratorios Aldoquín) en las noches y antisolar en loción PABA y FPS 17 (Antisolar Aldoquín) en las mañanas y al medio día.

Se les hicieron controles periódicos cada mes, en los cuales se evaluaba la evolución clínicamente y utilizando luz de Wood. Luego de 4 meses de tratamiento se les realizó un control final para determinar la respuesta global al tratamiento, que incluyó la evaluación clínica del grado de la pigmentación, medición del área de extensión de las lesiones, examen con la luz de Wood y control fotográfico, utilizando los mismos métodos y materiales descritos para el ingreso. Dicha respuesta se clasificó como: Curación, cuando se encontraba desaparición clínica de las lesiones; mejoría, si disminuía la intensidad de la pigmentación, la extensión de las lesiones o ambas; igual, si permanecían sin cambio, y peor si se encontraba aumento de la intensidad clínica de la pigmentación o de la extensión.

Los datos se procesaron en forma computarizada utilizando el programa Epi-Info version 5.0. Para las variables cuantitativas se obtuvieron promedios, rangos y desviación estándar; las variables cualitativas se describieron mediante distribución de frecuencias. Se utilizaron pruebas Chi cuadrado para diferencias de proporciones, de una y dos colas y se calcularon P con confianza de 95%. Para las diferencias promedio se utilizaron pruebas de homogeneidad de las varianzas y se calcularon igualmente P con una confiabilidad del 95%.

RESULTADOS

Al estudio ingresaron 33 pacientes de los cuales sólo 3 eran hombres, con edades entre los 23 y 57 años, con un promedio de 35. Los pacientes provenían de la consulta externa de dermatología del Hospital General de Medellín y del CES, quienes durante los meses de enero a marzo de 1994 consul-

taron por melasma. De dichos pacientes hubo 2 que no ingresaron al estudio; en el primer caso, porque el paciente residía en un área muy alejada y no podía asistir a los controles y el otro, por negarse a la biopsia. Todos los pacientes firmaron una forma de consentimiento voluntario.

De los pacientes ingresados, 13 (39.4%) provenían de Medellín y los demás de municipios aledaños. Se dedicaban a oficios domésticos el 48.5% de los pacientes y los restantes tenían diversas ocupaciones. Se encontraron 12 pacientes con piel tipo II, 4 con tipo III y 17 con tipo IV; únicamente hubo 6 pacientes de raza blanca y el resto correspondía a la raza mestiza.

En cuanto a los probables factores de riesgo, casi la mitad (45.5%) ingería café, el 93% de ellos en una cantidad menor de 6 tazas al día; ninguno de los pacientes ingería más de 1 bebida gaseosa cola al día. La utilización de cosméticos fue variada, utilizando rubor 15 pacientes, polvo facial 11 y base 10.

Las horas diarias de exposición solar oscilaron entre 0 y 4 horas, con el 48.5% exponiéndose al menos 1 hora, por un promedio de 7 años.

El consumo de diversas drogas fue encontrado sólo en 7 pacientes (21%), con promedio de duración del consumo de ellas de 22.29 meses. Solamente 2 casos presentaron antecedentes de hepatopatía y 12 de enfermedad ácido péptica. Empleaban protector solar de diferentes marcas el 42.4% de los pacientes (14 de ellos). De las mujeres ingresadas al estudio, sólo 5 utilizaban anticoncepción de tipo hormonal, de las cuales 3 usaban una combinación de etinilestradiol más progesterona; 1 etinilestradiol más acetato de ciproterona y la última, barras subcutáneas de progestágenos de liberación continua, con un tiempo de uso que varió entre 2 y 72 meses con un promedio de 42.2. Del total de los pacientes, el 48.5% se había hecho alguna clase de tratamiento con hidroquinona entre 1 y 48 meses antes del ingreso al estudio.

De las mujeres del trabajo, 22 (72%) habían tenido al menos un embarazo previo y ninguna estaba embarazada; el promedio fue de 2.6 embarazos por paciente. Presentaron melasma en un embarazo anterior el 72% y desapareció luego de éste en el 56.3% (9 pacientes). Tres de ellas habían presentado la menopausia y tenían antecedentes familiares de melasma el 66.7% (22 pacientes). El tiempo de evolución de la enfermedad estuvo entre 4 y 240 meses con una media de 68.8 meses.

La localización anatómica del pigmento fue malar en el 39.4% de los pacientes y malar más centrofacial en el 45%, presentando una apariencia moteada en 17 pacientes y uniforme en 16, con una extensión que varió entre 1 y 182 cm² (promedio 37.8 cm²); la intensidad de la pigmentación fue leve en 17 pacientes y moderada en 16. Al examen con la luz de Wood se encontró que la localización del pigmento era epidérmico en 18 pacientes (54.5%), dérmico en 8 (24.2%) y mixta en 7 (21.1%).

En la evaluación final se encontró que la pigmentación desapareció en 6 pacientes (20%), mejoró en 21 (70%) y no cambió en 3 (10%); al examinarlos con la luz de Wood se observó desaparición de la pigmentación en 6 (20%), mejoría de ésta en 9 (30%) y no hubo cambio en el 50% restante. La extensión final de la pigmentación estuvo entre 0 y 102 cm² (promedio 15.4).

La respuesta global al tratamiento fue de curación en 8 personas (28.6%) y de mejoría en 20 (71.4%). De los 2 pacientes restantes, uno tuvo respuesta regular al tratamiento y en el otro dicha respuesta no fue evaluable, pues no siguió las indicaciones del tratamiento.

	Mejoría	Curación
Intensidad Leve	6	7
Intensidad Moderada	14	1
(P < 0.008)		

Debido a problemas presentados durante el procesamiento de las biopsias, faltan los datos de una de ellas y se tienen los resultados de las 32 restantes; de estas, 24 tenían pigmento localizado en la epidermis únicamente y las otras 8 en dermis y epidermis, por lo cual se clasificaron como mixtas. No hubo ninguna con pigmento de localización únicamente dérmica. Se observó taponamiento folicular en 19 de las biopsias; capa basal íntegra y presencia de capa granulosa en todas; ocronosis y necrosis fibrinoide en ninguna y además se encontró que el estrato espinoso fue atrófico en 26 y normal en 6; el pigmento localizado en capa basal fue abundante en 15, moderado en 16 y escaso en 1. En el estrato espinoso se encontró pigmento en escasa cantidad en 6 y en el resto estaba ausente, mientras que en la dermis, de las 4 placas que presentaron pigmento de esta localización, fue escaso en 6 y abundante en 2. Sólo se encontró elastosis dérmica en 6 de las biopsias teñidas con hematoxilina y eosina pero se hizo evidente en todas al hacer el blanqueo de melanina. Se observó infiltrado perivascular mononuclear en 25 de las muestras, el cual fue moderado en 1 y escaso en las restantes. Las tinciones especiales mostraron que el blanqueo de melanina fue positivo y el hierro de Gomory negativo en el 100%.

Se hicieron diferentes cruces de variables que mostraron diversos resultados. No se encontró relación estadísticamente significativa (P>0.05) entre los diferentes tipos de piel y la intensidad de la pigmentación, la extensión de ésta y la respuesta al tratamiento. Tampoco se encontraron diferencias significativas en la intensidad de la pigmentación en los pacientes que utilizaban antisolar o anticoncepción hormonal y aquellos que no lo hacían, ni en los que consumían café y los que no.

Así mismo, tampoco fue significativa la relación entre la respuesta al tratamiento y los pacientes que habían tenido tratamientos anteriores o que tenían antecedentes familiares de melasma.

El 75% de los pacientes tenían pigmento de localización epidérmica según la histopatología y el resto tenía localización mixta. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la localización del pigmento por histopatología y por la luz de Wood, con un valor de P de 0.01, lo cual no fue cierto para la respuesta al tratamiento según la localización histopatológica del pigmento (P>0.05).

Por el contrario, sí hubo una relación estadísticamente significativa (P<0.008) entre la intensidad clínica y la respuesta al tratamiento con los pacientes que tenían una menor intensidad de la pigmentación, presentando un índice mayor de curación

que los que tenían una pigmentación más moderada; esto fue cierto tanto para la mejoría clínica de la pigmentación ($P < 0.01$) como para la mejoría a la luz de Wood ($P < 0.01$).

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el grado de intensidad de la pigmentación clínica y la localización epidérmica, dérmica o mixta del pigmento según la luz de Wood ($P > 0.7$).

La exposición solar diaria promedio para los pacientes con una pigmentación de intensidad leve fue de 1.17 horas y la de los que tenían una intensidad moderada fue de 1.18 horas, lo cual no fue significativo, con un valor de $P > 0.97$.

El uso de anovulatorios no afectó la extensión de la pigmentación ($P > 0.05$). La relación no fue estadísticamente significativa entre el tiempo de evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, con un valor de P de 0.5.

La extensión de las lesiones fue mayor en aquellas más intensamente pigmentadas; en promedio, las lesiones con pigmentación leve tenían una extensión de 20 cm² aproximadamente, mientras que las de pigmentación moderada tuvieron en promedio una extensión de 57 cm², lo cual fue estadísticamente significativo ($P < 0.015$), lo mismo que la respuesta al tratamiento según la extensión ($P < 0.03$), encontrándose mejor respuesta en las lesiones más pequeñas que en aquellas de mayor tamaño.

	No. de Pacientes	Extensión Promedio
Intensidad Leve	16	20 cm ²
Intensidad Moderada	17	57 cm ²
$(P < 0.01)$		

Al relacionar los resultados de los hallazgos histopatológicos con diferentes variables, encontramos lo siguiente: No se relacionó la intensidad clínica de la pigmentación con la localización histopatológica del pigmento, ya fuera epidérmica o mixta (no hubo caso de pigmentación dérmica únicamente) con un valor de P de 0.83. Tampoco hubo relación estadísticamente significativa entre los diferentes patrones de localización anatómica del pigmento con la localización de éste según la luz de Wood ($P > 0.6$).

Presentaron pigmento de localización epidérmica por histopatología 24 pacientes, de los cuales al examen con la luz de Wood 16 (66.6%) se clasificaron como de localización epidérmica, 5 como dérmica y 3 mixta; de los 8 pacientes que por histopatología tenían pigmento en epidermis y dermis (mixto) por luz de Wood, 4 se clasificaron como mixto, 3 como dérmico y 1 como epidérmico, con lo cual se halló una relación estadísticamente significativa entre la localización histopatológica y a la luz de Wood del pigmento, con una $P < 0.01$.

No hubo relación estadísticamente significativa entre la localización del pigmento histopatológicamente y el cambio de intensidad clínica de la pigmentación al final del tratamiento ($P > 0.12$), ni con la luz de Wood ($P > 0.05$). Tampoco hubo esta relación con la respuesta al tratamiento (P de .94).

Tabla No. 3. Correlación de localización del pigmento por histopatología y luz de Wood.

	Luz Wood	Histopatología
Epidérmico	18	24
Dérmico	8	0
Mixto	7	8
	33	32*
$(P > 0.01)$		
* No se procesó una biopsia		

DISCUSION

El melasma se define como una hiper melanosis que ocurre exclusivamente en las áreas fotoexpuestas y es de desarrollo lento y progresivo^{1,2,4}; afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva y sólo el 10% de los casos ocurren en hombres. Todas las razas pueden ser afectadas, pero hay un predominio en asiáticos y latinos (tipos de piel entre II y IV)^{2,4}, todo lo cual es similar a lo encontrado en nuestro estudio.

Se ha descrito que el melasma está íntimamente relacionado con la exposición a la radiación solar⁴; por esto tal vez se encuentra más frecuentemente localizado en la región centrofacial, donde la concentración de melanocitos alcanza una densidad de 2000/mm² a diferencia del resto del cuerpo, donde es de 1000/mm². En el presente estudio hubo una gran variación en el tiempo de exposición solar diaria y durante el tiempo que lo venían haciendo, pero la mayoría de los pacientes mencionaron notar empeoramiento de su cuadro luego de episodios de alta exposición.

Entre los distintos factores causantes y/o agravantes del melasma, se han incluido el uso de preparados hormonales anticonceptivos,^{1,4,6} ya sea de origen estrogénico, progestágeno o mixto; en nuestro estudio, sólo 5 pacientes estaban utilizando alguno de ellos y no se encontró que este hecho tuviera relación estadísticamente significativa con la respuesta al tratamiento, aunque es un número muy pequeño de pacientes para hacer alguna afirmación sobre ello. Existe además una predisposición genética para desarrollar la entidad, sin un patrón determinado de transmisión² y se ha informado hasta un 21% de antecedentes familiares de melasma en los pacientes afectados, porcentaje mucho menor que el encontrado por nosotros (66.6%).

Han sido implicados como una causa de la pigmentación facial componentes contenidos dentro de los cosméticos, tales como el ácido linoleico oxidado, salicilatos, ácidos grasos, contaminantes fotoactivos de aceites minerales, vaselina, tinturas, preservativos y otros^{1,2,6}. Nosotros no encontramos una relación entre el uso de cosméticos y la pigmentación, ya que menos de la mitad de los pacientes utilizaban cosméticos tipo polvo facial, rubor y/o base, y la mayoría de estos sólo lo hacían ocasionalmente.

Hay varias enfermedades sistémicas que pueden causar hiperpigmentación facial, entre ellas la enfermedad de Addison, la acromegalia y el síndrome de Cushing; también están el feocromocitoma, la degeneración hepatolenticular, los linfomas, el lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia, la dermatomiositis, la pelagra, la deficiencia de vitaminas A y C, y sín-

dromes de malabsorción.^{2,4,6} Existen drogas que pueden inducir pigmentación en la región de la cara, dentro de las cuales están los antimaláricos, que producen una pigmentación uniforme en la mayoría de los casos de color azul-negruzca que es reversible al suspender la medicación; las tetraciclinas, los metales pesados como la plata, oro, arsénico y bismuto; agentes de quimioterapia como el busulfán, 5 flurouracilo y metotrexate; también otras drogas como la amiodarona (produce pigmentación similar a los antimaláricos), clorpromazina, clofazimina, oxiprenolol y fenitoína. Ninguno de los pacientes ingresados al estudio tenía alguna de las enfermedades anotadas o estaba utilizando alguna de las drogas mencionadas.

Es de creencia popular que la ingestión de gaseosas tipo cola y de café estén relacionadas con la aparición de melasma, pero dicha asociación no ha sido reportada en la literatura revisada; según nuestros hallazgos, menos de la mitad de los pacientes ingerían café y ninguno tomaba más de 1 gaseosa cola al día, lo que hace poco probable su participación como causante o agravante de la enfermedad.

Clínicamente esta enfermedad se presenta con 3 patrones que son: 1. Centrofacial, que compromete mejillas, frente, piel de labio superior, nariz y mentón; 2. mandibular y 3. malar, que afecta mejillas y nariz.^{1,2,4} En la serie reportada por Sánchez y cols¹ la frecuencia de compromiso fue discriminada así: centrofacial 63%, malar 21% y mandibular 16%; nuestros hallazgos mostraron que la pigmentación fue malar en el 39.4% de los casos y malar más centrofacial en el 45%, lo que demuestra un predominio claramente malar, y le sigue en frecuencia la centrofacial combinada o no con la malar.

La melanina absorbe fuertemente la radiación, tanto la visible como la no visible; así, el color de la piel es el resultante de la radiación reflejada o absorbida por la superficie de la piel según el grado de pigmentación que ésta presente (a menor pigmentación, mayor reflexión).^{7,8} Si la melanina se encuentra localizada superficialmente, como en el caso de la piel negra, entonces la mayoría de la radiación es absorbida y sólo una pequeña cantidad de ella es reflejada y percibida por el ojo, viéndose entonces la piel de un color oscuro.^{1,4}

Utilizando la luz de Wood, que cuenta con una longitud de onda de aproximadamente 365 nm,^{7,8} la profundidad del depósito del pigmento melánico puede determinarse por la fluorescencia emitida por la lámpara así: en la pigmentaciones epidérmicas se aumenta el contraste de la pigmentación haciéndose más notoria comparada con la piel circundante al utilizar la lámpara; en las dérmicas el contraste no cambia o, por el contrario, disminuye haciéndose menos notoria; en las mixtas, se encuentra una mezcla de los hallazgos anotados.^{1,2,3} En la serie ya mencionada de Sánchez y cols, encontraron que según iluminación con la luz de Wood el 72% de los pacientes tenían pigmento de localización epidérmica, 13% dérmica y 5% mixto, lo que se asemeja en orden de frecuencia a los hallazgos de este estudio, en donde el 54.5% era de localización epidérmica, el 8% dérmico y el 7% mixto.

Histopatológicamente se distinguen 3 tipos de pigmentación análogos a los mencionados: 1. Epidérmico, en el cual el pigmento se localiza en la capa de células basales y alguna veces a través del estrato espinoso, llegando a comprometer la capa córnea; 2. dérmico, el cual se caracteriza por la presencia de un número variable de melanófagos e infiltrado perivascular de grado variable predominantemente linfocitario y 3. mixto,

en el cual se encuentra, una combinación de los 2 patrones anteriores.¹ Estos hallazgos son similares a los descritos por Sánchez y cols, pero en el presente estudio llaman la atención varios hechos encontrados no escritos en la literatura evaluada, como son la presencia de elastosis en todas las biopsias y la atrofia epidérmica, vasodilatación y presencia de infiltrado perivascular mononuclear en la mayoría de ellas. Además se confirmó la naturaleza melánica del pigmento haciendo tinciones especiales como el blanqueo de melanina y el hierro de Gomory, que fueron positivo y negativo respectivamente en el 100% de las muestras.

En cuanto al curso de la enfermedad, se considera una entidad crónica, exacerbada por la luz solar y la radiación tanto UVA como UVB.⁴

El manejo se hace con protección solar con un FPS mayor de 15 y que proteja contra ambos tipos de radiación (UVA y B). Estos se pueden acompañar de maquillaje correcto que al mismo tiempo actúa como pantalla protectora^{4,1}. El tratamiento básico se hace utilizando sustancias hipopigmentadoras como la hidroquinona a concentraciones que varían entre el 2 y 5%, con el riesgo de producir irritación mientras mayor sea la concentración.^{5,9} La acción primaria de la hidroquinona se centra en la inducción de citólisis en los melanocitos⁵, tanto foliculares como extrafoliculares, causando la disminución en el número y la producción de melanosomas con melanización anormal.^{5,9}

Poco ha sido escrito acerca de este trastorno de la pigmentación, tal vez por que en las zonas templadas no tropicales, de donde proviene gran cantidad de la literatura, éste no es un fenómeno muy frecuente; en la revisión realizada encontramos solamente un estudio que hace relación a los hallazgos clínicopatológicos del melasma, pero no incluye la respuesta al tratamiento ni evalúa factores probables de riesgo, lo cual fue descrito en el presente estudio.

Según los resultados obtenidos, consideramos muy importante el tener en cuenta que la clasificación de la localización del pigmento en las diferentes capas de la piel al observarla con la luz de Wood se correlaciona con los hallazgos histopatológicos de manera estadísticamente significativa y que por el contrario la localización epidérmica, dérmica o mixta del pigmento no tienen ninguna importancia como factor pronóstico en la respuesta al tratamiento.

SUMMARY

We made a prospective, descriptive study of the patients that attended the service of dermatology of CES and the General Hospital of Medellín, during the months of January through April 1994 and had a diagnosis of melasma. A form including probable risk factors for acquiring the disease, like solar exposure, use of hormonal contraceptives, intake of coffee and cola softdrinks was filled. Also, each patient was clinically examined to measure the intensity and extension of the lesions, which were classified as epidermal, dermal or mixed depending on the examinations with Wood's light; biopsies were taken from every patient to correlate these findings. Treatment with a mixture of 4% hydroquinone and 0.05% retinoic acid of night and a sun blocking lotion containing PABA SPF 17 in



Fig. No. 1 Patrón malar de pigmentación.



Fig. No. 2 Patrón centrofacial y malar, de tipo moteado.



Fig. No. 3 Atrofia de la epidermis, aumento de la pigmentación en las células basales.

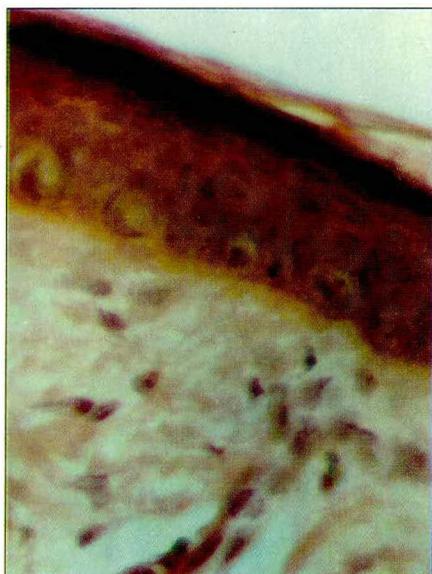


Fig. No. 4 Pigmentación de la epidermis.

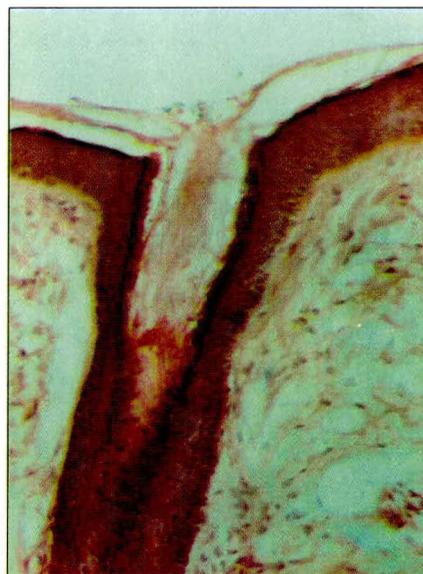


Fig. No. 5 Taponamiento folicular.

the mornings was begun with monthly controls and a final evaluation after 4 months, with photographic recording at the beginning and at the end of treatment. The total number of patients who entered the study was 33; of these only 3 were men; 81% were of the mestizo race, most of them with skin type II and IV; almost half were coffee drinkers and none drank more than a cola soft drink per day. There were enormous variations in the solar exposure; only 5 of the women used hormonal contraceptives; 75% had epidermally localized melanin and the rest was mixed. A statistically significant relation was found between the localization of the pigment shown by Wood's lamp and histopathology, with a value of $P = 0.01$, a relation that wasn't found between localization of the pigment and the response to treatment.

Key Words: Melasma, Wood's lamp, hidroquinone.

BIBLIOGRAFIA

1. Sánchez, N., Pathak MA., Soto, S. et al: Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol*, 1981; 4, 698-710.
2. Mosher, DB., Fitzpatrick, TB., Hory, et al: Disorders in pigmentation, in Fitzpatrick, B., Elsen, AZ., Wolf, K., editors: *Dermatology in General Medicine*, ed 4. New York, 1993: McGraw-Hill, 903-995.
3. Gilchrist, BA., Fitzpatrick, TB., Anderson RR., et al: Localization of Melanin Pigmentation in the Skin with Wood's Lamp. *Br J Dermatol*, 1977; 96, 245-248.
4. Pathak, MA., Fitzpatrick, TB., Kraus, EW.: Usefulness of Retinoic Acid in the Treatment of Melasma. *J Am Acad Dermatol*, 1986; 15, 894-899.
- Arndt, KA., Fitzpatrick, TB.: Topical Use of Hydroquinone as a Depigmenting Agent. *Jama*, 1965; 194, 117-119.
- Bleehen, SS., Ebling, FJG., Champion, RH.: Disorders of the Skin Color, in Champion, RH., Burton, JH. et al, editors: *Textbook of Dermatology*, ed 5, Oxford, 1992, Blackwell Scientific Publications, 1561-1623.
- Harber, LC., Bickers, DR.: Task Force Report: Report on U.V. Light Sources. *Arch Dermatol*, 1974; 109, 833-835.
8. Mustakallio, K., Korhonen, P.: Monochromatic U.V. Photography in Dermatology. *J Invest Dermatol*, 1966; 47, 351-357.
9. Jimbow, K., Obata, H., Pathak, M. et al: Depigmentation by Hydroquinone. *J Invest Dermatol*, 1974; 62, 436-449.
10. Findlay, GH.: Blue Skin. *British Jour Dermatol*, 1970; 83, 127-134.

NOTICIAS

El pasado 15 de febrero tuvo su reunión ordinaria la Sociedad Antioqueña de Dermatología y se nombró nueva Junta Directiva, la cual quedó conformada así:

Presidente:

Dr. José Ignacio Gómez U.

Vicepresidente:

Dr. Federico Ernesto Peña

Secretario:

Dr. Fernando Vallejo C.

Tesorero:

Dr. Víctor J. Muñoz

Fiscal:

Dr. Carlos Augusto Valencia

Vocales:

Dra. Lucy Abisaad

Dr. Laureano Osorio

La sede oficial de la Sociedad es en el Servicio de Dermatología del Hospital Universitario San Vicente de Paul y el teléfono es el 263 76 67.



ESSEX FARMACEUTICA

DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.