
Volumen 2

No. 1

Noviembre 1992



REVISTA
DE LA
SOCIEDAD
COLOMBIANA DE
DERMATOLOGIA

AUSPICIO



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD

Volumen 2, Número 1, Noviembre 1992

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTIVAS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

PRESIDENTE

Rafael Falabella Falabella
(Cali)

VICEPRESIDENTE

Mercedes Florez Díaz-Granados
(Santafé de Bogotá)

SECRETARIO

Luis Hernando Moreno Macías
(Cali)

TESORERO

María Isabel Barona Cabal
(Cali)

VOCALES

Carlos Horacio González Rojas
(Armenia)

Alejandro Muvdi Chiari
(Cartagena)

Volumen 2, Número 1, Noviembre 1992

REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTOR EDITOR

Carlos Escobar R.

COMITE EDITORIAL

Armenia:

Carlos H. González

Santafé de Bogotá:

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

Barranquilla:

Amín Ariza F.

Cartagena:

Alejandro Muvdi

Bucaramanga:

Miguel Zárate

Cali:

Adriana Arrunátegui
María Isabel Barona
Jaime Betancourt
Marta Campo
Carlos Escobar
Rafael Fañabella
Luis Moreno
Jairo Victoria

Medellín:

Alonso Cortés
José Ignacio Gómez
Flavio Gómez
Diego Jaramillo
Walther León
Stella Prada
Angela Restrepo
Juan Pedro Velásquez

INDICE

PAGINA

EDITORIAL

Carlos Escobar R.

1

CARTAS AL EDITOR

2

TRABAJOS ORIGINALES

POLIMORFISMO DE LAS LESIONES CUTANEAS EN LA FARACOCCIDIODOMICOSIS

5

*Mary Ann Robledo Prada
Myrtha Arango Arteaga
Angela Restrepo Moreno
Corporación para Investigaciones Biológicas CIB
Medellín*

LIQUEN STRIATUS. OBSERVACIONES EN 18 PACIENTES

9

*Felipe Jaramillo Ayerbe
Josefina Danies de Nader
Manizales*

CIRUGIA DERMATOLOGICA

MINI-INJERTOS EN LEUCODERMIAS POST CRIOCIRUGIA

14

*Carlos Horacio González Rojas
John Jairo Carvajal Iriarte
Luis Fernando Moreno
Armenia*

ONICOGRIFOSIS. REVISION DEL TEMA.

17

MANEJO QUIRURGICO

*Flavio Gómez Vargas
Luz Marina Gómez Vargas
Medellín*

Manizales:
Heriberto Gómez
Jairo Mesa
Felipe Jaramillo

Montería:
Adolfo Gómez Agámez

Pereira:
Adolfo Ormaza
Julio César Vélez

Popayan:
Edgar Altuzarra

CASOS CLINICOS

PAPULOSIS ATROFIANTE MALIGNA (KOHLMEIER-DEGOS).	20
A propósito de un caso seguido durante once años. <i>Jesús Valbuena González</i> <i>Ibagué</i>	
HIPERPIGMENTACION CUTANEA POR DEFICIT DE VITAMINA B12	24
<i>Víctor Daniel Grajales Hernández</i> <i>Carlos Augusto Valencia Acevedo</i> <i>Gloria Elena Velásquez Zapata</i> <i>Francisco Cuellar Ambrossy</i> <i>Medellín</i>	
CARCINOMA BASOCELULAR ORIGINADO EN TRICOEPITELIOMA SOLITARIO. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL HISTOPATOLOGICO	26
<i>Felipe Jaramillo Ayerbe</i> <i>Manizales</i>	
LIQUEN ESCLEROSO Y ATROFICO.	29
Presentación de un caso y revisión del tema. <i>Enrique Suárez Pelaez</i> <i>Sara Ximena Díaz Ruíz</i> <i>Myriam Sánchez de Jiménez</i> <i>Santafé de Bogotá</i>	

RESUMENES DE LA LITERATURA **33**

Alopurinol en el tratamiento de la Leishmaniasis cutánea americana.
Samuel Martínez, Joseph Marr.

Prurigo Actínico entre indios Chimila en Colombia.
Jaime Bernal, María Durán, Clara Ordoñez, et al.

Tratamiento del Vitiligo refractario y estable mediante el trasplante de autógrafos epidérmicos portadores de melanocitos cultivados *in vitro*.
Rafael Falabella, Carlos Escobar, Isabella Borrero.

Características clínicas y epidemiológicas de la leishmaniasis cutánea. Estudio de pacientes atendidos en Medellín (1986-1988).
Angela Restrepo, Lourdes Jaramillo, Oscar de J Ocampo et al.

Evaluación de la inmunoperoxidasa en el diagnóstico diferencial entre la esporotricosis y la leishmaniasis experimental.
Luz Angela González, Alberto Alzate, Nancy Saravia.

El pleomorfismo clínico de la esclerodermia lineal.
Amin Ariza, Eduardo Egea, Francisco Loeza et al.

NOTICIAS DE INTERES **36**

INFORMACION GENERAL

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

Debido a los frecuentes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Toda discusión, punto de vista y recomendaciones sobre elección de medicamentos y su dosis son responsabilidad de los autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos y no necesariamente compartidas por los Editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan

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

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

Copyright ©
1991 Sociedad Colombiana de Dermatología
Todos los derechos reservados
El registro de publicación en trámite.
Inscripción en el Index medicus latinoamericano en trámite.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

La Revista Colombiana de Dermatología es un Órgano de Expresión de la Sociedad Colombiana de Dermatología, esencialmente de tipo científico de la especialidad, aun cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de muy particular importancia.

Uno de los objetivos más claros es lograr una mejor Educación Dermatológica Continuada y son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta. Los manuscritos deben ser enviados a:

Carlos Escobar R.
Editor
Centro Médico Imbanaco
Cra. 38A No. 5A-108, Cali
Teléfono: 58 27 27
Colombia

y versarán entre las siguientes categorías:

- 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").
- TRABAJOS DE INVESTIGACION CLINICO-TERAPEUTICA**
Con una extensión de 1.00 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.
- 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 Método, 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").
- 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.
- CIRUGIA DERMATOLOGICA**
Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3 pero especialmente dirigido a los cirujanos dermatólogos.
- 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.
- 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.
- 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.
- CORRESPONDENCIA**
Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de la Revista o la Sociedad Colombiana de Dermatología.
- ¿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.
- 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 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 y dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. 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.

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 (TG α) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TG 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 LA, Hansen RC, eds. Pediatric dermatology. New York: Churchill Livingstone, 1988: 93-137.

EDITORIAL

Carlos Escobar R.

El proceso evolutivo de la Sociedad Colombiana de Dermatología sigue su curso, luego del inexorable paso del tiempo y en la actualidad se ha reconfigurado su dirección, estando al frente de los destinos de la Sociedad un nuevo grupo de personas, dermatólogos de reconocida trayectoria unos y jóvenes entusiastas y deseosos de superación otros, a quienes deseamos el mayor de los éxitos en su gestión y ofrecemos la colaboración que requieran de esta tribuna de comunicación dermatológica para lograrlo.

La búsqueda de la perfección para la Sociedad Colombiana de Dermatología debe ser la meta obligada de cada uno de sus miembros. Desde estas líneas invito a todos los lectores a exponer su opinión, sus expectativas, sus críticas o sus parabienes, con respecto a cualquiera de los temas o acciones que con relación a la Sociedad y sus Congresos, tenga en mente. Las páginas de esta Revista están disponibles, en la sección de Correspondencia, para hacer público cualquier pensamiento sobre tales materias; la aireación de las ideas es imprescindible para que una Sociedad Científica como la nuestra pueda realmente evolucionar en una forma positiva.

En el entorno científico del XIX Congreso Colombiano de Dermatología (San Andrés, Islas), se expusieron numerosos trabajos sobre la nosología dermatológica del país y la forma como la enfrentan nuestros colegas. Allí nos pudimos percatar más, si cabe, de la importancia que tienen las endemias como la leishmaniasis y la lepra, pero también cuales son las enfermedades que con mayor frecuencia deben ser atendidas por los dermatólogos hospitalarios (enfermedades orales, de los recién nacidos, relacionadas con las enfermedades sistémicas) y la manera de afrontar problemas cuales las enfermedades de transmisión sexual, el cáncer de la piel, las "colagenosis", la psoriasis, la micosis fungoide, o cómo se comportan ciertas patologías poco usuales entre nuestros compatriotas, entre otros muchos temas discutidos.

Un rasgo común en todos estos trabajos, explícito o tácito, fue el interés que se le dio a procurar el hallazgo de soluciones que favorecieran a los enfermos de bajos recursos, con los medios al alcance de todos, pero también la implementación de la moderna tecnología médica y el pensamiento científico de hoy. De otra parte, fue notable el esfuerzo de la mayor parte de los expositores por lograr presentaciones claras, actualizadas y visualmente agradables.

En este y otros números de la Revista de la Sociedad, estaremos dejando constancia de aquellos trabajos para, además, permitir que quienes no pudieron asistir al Congreso conozcan lo allí presentado; asimismo, un número especial, el próximo, estará dedicado íntegramente a la exhibición de los Minicasos.

*Como Director de la Revista, que inicia un nuevo período, debo agradecer muy sinceramente el apoyo brindado por todos quienes han colaborado en la ejecución de esta obra la cual, insisto, como lo dije en su primer número, es de **todos y para todos los dermatólogos colombianos**; asimismo, no se puede olvidar la actividad esencial en la logística de su producción, realizada por William Sánchez al coordinar la actuación básica de los laboratorios Schering-Plough, sin cuya generosa ayuda no existiría la Revista de la Sociedad.*

Pero también debo y manifiesto, una gratitud muy personal por la expresión tan cálida y espontánea de aceptación, que de esta labor editorial tuvieron los miembros de la Sociedad reunidos en pleno en la última Sesión de Congreso. Por ello, continuar tratando de lograr una publicación con un nivel científico apropiado, será una meta obligada, en un proceso en el que espero me acompañen todos los colegas de la Sociedad.

CARTAS AL EDITOR

Sr. Director

Distinguido Dr:

He leído el tercer número de la Revista Colombiana de Dermatología.

Se el esfuerzo que significa su edición, pero puedo asegurarle que no lo es en vano. Los trabajos son magníficos por su sencillez, lo sintético y al mismo tiempo la profundidad de los mismos. La presentación de la revista es magnífica.

Lo felicito a Ud. y a sus colaboradores y es una demostración del avance de la Dermatología Colombiana en el concierto internacional de la especialidad.

Muy cordialmente

Profesor David Grinspan
Buenos Aires, Argentina

Sr. Director

En días recientes he leído y evaluado nuevamente los diversos artículos publicados en la Revista y es obligante, y gratísimo además, reconocer lo útiles que son sus análisis y estudios puesto que todos se relacionan claramente con el medio en el cual ejercemos nuestra especialidad, tanto en lo referente a la publicación de casos clínicos como a la revisión de temas generales, por ej D atópica, acné, mastocitosis, nevus displásicos, entre otros. De igual manera es una publicación de primerísima calidad y agradable presentación.

Pero además es realmente admirable la capacidad y tenacidad del Editor - Director para mantener viva nuestra publicación. Sólo Carlos Escobar podría hacer realidad aquella utopía.

Gracias.

Jaime Betancourt Osorio MD
Cali, Colombia

Sr. Presidente

Sociedad Colombiana de Dermatología

Estimado Dr. Gómez:

Ha sido un agrado recibir vuestra invitación a participar y tener acceso a la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología.

La Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología tiene a su vez su órgano de difusión oficial el la revista "Dermatología", que va en su octavo año de publicación. Será un agrado agregar vuestro nombre a la lista de distribución internacional de nuestra Revista. Me gustaría que Ud. nos enviara un ejemplar de la Revista Colombiana para la Biblioteca de la Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología, y poder contar regularmente con ella.

Nuestra Revista está también abierta a recibir trabajos para publicación y a que otros colegas colombianos la puedan recibir, para lo cual deben escribirnos solicitándola. Sin otro particular, saluda cordialmente a Ud.

María Isabel Herane H MD
Encargada de Biblioteca

Santiago de Chile
Av Presidente Riesco 6007 Las Condes

Sr. Presidente

Sociedad Colombiana de Dermatología

Estimado Doctor:

Tengo el agrado de dirigirme a Ud, en mi carácter de Secretario General de "Archivos Argentinos de Dermatología", a fin de solicitarle el envío de vuestra "Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología", en canje con nuestra publicación.

Nuestra revista, fundada en el año 1952, aparece en forma bimestral y es una de las pocas revistas de dermatología en habla hispana. Al mismo tiempo ha conseguido formar, mediante el canje con publicaciones de todo el mundo, una biblioteca que es considerada una de las mas completas de la especialidad en América Latina.

Sería altamente interesante para los usuarios de nuestra biblioteca el poder contar con vuestra publicación, por lo que agradeceríamos accedieran a nuestra solicitud de canje. De ser ello posible, deseáramos contar con los ejemplares de vuestra publicación correspondientes también al año 1991. Por nuestra parte, les remitiríamos los números de "Archivos" de dicho año.

Agradeciendo vuestra amabilidad y a la espera de una respuesta favorable, saludo a Ud. muy atentamente

Adrian Pierini MD
Secretario General
Archivos Argentinos de Dermatología
Buenos Aires, Argentina

Sr. Presidente

Sociedad Colombiana de Dermatología

Respetado Dr. Gómez

Al recibir el tercer número de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, registro complacido que cada vez está mejor la calidad en todos los aspectos, lo que hace de la publicación, si no la mejor, una de las más importantes en su género en el ámbito latinoamericano. Ojalá se mantenga este ritmo constante para honra y prez de nuestra especialidad.

Por su digno conducto quiero felicitar a todos los miembros de la Junta Directiva y a los Laboratorios Schering-Plough por tan encomiable labor.

Atentamente

Diego E. Jaramillo J. MD
Jefe, Sección de Dermatología
Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia

Sr, William Sánchez

Gerente Unidad Negocio Dermatológico
Laboratorios Schering-Plough

Prezado Sr. William G. Sánchez

Recebemos e agradecemos a Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología. Desejamos muito sucesso neste novo empreendimento da Sociedade com os auspícios da Schering - Plough S.A.

Desejamos continuar a recebê-la em nossa Biblioteca pois ela é de grande importância e utilidade para os dermatologistas e médicos em geral

Cordialmente

Rubem David Azulay MD
Director da Biblioteca da
Sociedade Brasileira de Dermatologia
Rio de Janeiro Brasil

Sr. William Sánchez

Gerente Unidad Negocio Dermatológico
Laboratorios Schering-Plough

Apreciado Señor:

Debido a la gentileza que caracteriza a los Srs. Visitadores médicos, he recibido oportunamente todos los números de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología.

Si para los dermatólogos colombianos es motivo de satisfacción el contribuir con el material de la revista, seguramente que para la empresa Schering-Plough S.A.

es motivo de orgullo el contribuir en el progreso de la dermatología colombiana.

Gracias en lo que a mí concierne, por esta magna labor.

Cordialmente

Libardo Agudelo Alzate
Medellín, Colombia

Sr. William Sánchez
Gerente Unidad Negocio Dermatológico
Laboratorios Schering-Plough

Apreciado Sr:

Con agrado he recibido los dos últimos números de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, que me parece un excelente acierto, por lo cual le doy mis agradecimientos y espero en un futuro muy próximo poder aportar algo sobre cirugía microscópicamente controlada de Mohs para cáncer de piel y Laser Candela, en los cuales acabo de especializarme en los EEUU.

Cordialmente

Myriam M. de Sanclemente MD
Medellín, Colombia

Sr. William Sánchez

Gerente Unidad Negocio Dermatológico
Laboratorios Schering-Plough

Muy apreciado Sr. Sánchez

Acabo de recibir la cuarta entrega de la Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología, la cual he leído no sólo con gran interés sino con enorme satisfacción. Me impresionaron no sólo su contenido científico y didáctico, sino también sus editoriales, su formato y la gran calidad de las ilustraciones, por ser todos y cada uno de ellos un trabajo superior, comparable a las mejores publicaciones de su género.

Felicitaciones a todos aquellos responsables por esa loable y ardua labor, y a su compañía, a la que todos debemos agradecer por el apoyo generoso y compromiso incondicional, los que harán de este órgano educativo el orgullo de los dermatólogos colombianos y de Schering-Plough...

Le reitero mis mejores deseos en su empresa y espero poder en el futuro contribuir en alguna forma al éxito continuado de la Revista.

Atentamente

Fernando Botero MD
Profesor Clínico (Retirado)
Ex Jefe División de Dermatología
Universidad del Sur de la Florida, Tampa.
Naples, Florida USA.

Sr. Director:

En nuestro trabajo: "Dosimetría Luz Solar y Luminosidad; Hacia la búsqueda de una terapia racional con PUVAol", (Rev Soc Col Dermatol 1992; 1(5): 248-253), no fueron incluidas las tablas que a continuación enviamos, y que facilitan la utilización práctica de las medidas obtenidas. Como ejemplos de cálculo de las dosis de radiación podemos hacer los siguientes:

En un paciente con vitiligo (piel tipo I en la práctica, ya que carece de melanina) la dosis inicial será de 1.5 J. Al exponerlo al medio día, con radiación UVA promedio de 8 mW/cm, el tipo de exposición necesario será de 3.07 min. (Ver tabla N° 1)

En el caso de utilizar radiación UVB, se calcula el 70% de la "dosis eritema mínimo" según el tipo de piel. Por ejemplo, 35 J para piel tipo II; Al realizar la exposición al medio día, con una radiación UVB promedio de 0.25 mW/cm, el tiempo de exposición necesario será aproximadamente de 2 minutos. (Ver la tabla N° 2)

En la tabla N° 3 aparece un resumen de las dosis iniciales recomendadas según tipo de piel con sus respectivos incrementos, de acuerdo con datos obtenidos en la literatura¹ A partir de ella se pueden calcular los tiempos de exposición para la radiación UVA, que se encontraran al analizar la tabla N° 1, según las mediciones realizadas.

Las modificaciones necesarias en la dosis, debidas a variaciones la altura sobre el nivel del mar, se harán de acuerdo con los datos consignados en la tabla N° 4, (en donde ya están considerados), basándose en el hecho de que cada 300 m de altitud aumentan la radiación en un 5% aproximadamente^{2,3}.

Carmen Helena de la Hoz MD
Cali, Colombia

BIBLIOGRAFIA:

1 - Morison WL. Phototherapy and Photochemotherapy of Skin Diseases. 2 Ed Raven Press, New York 1991.
2 - Diffey BL. Human exposure to ultraviolet radiation. In: The enviromental threat to the Skin. Mark R, Plewig G. Eds Martin Dumitz, Londres 1992, pp 3-9.
3 - Cavallo J, De Leo V. Sunburn. In: Dermatologics clinics. De Leo Edsa WB Saunders Co Philadelphia 1986, 181-187.

Tabla No. 1
Cálculo de tiempo de exposición en minutos para UVA

mW/cm ² \ Julios	0.5	1	1.5	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
6.5	1.16	2.33	3.51	5.07	7.42	10.14	12.50	15.24	17.58	20.28	21.46	25.40	28.12	30.48	33.22	35.56	38.26	40.56
7	1.11	2.22	3.34	4.45	7.08	9.31	11.54	14.57	16.40	19.03	21.26	23.49	26.10	28.34	30.57	33.20	35.43	38.06
7.5	1.06	2.13	3.20	4.26	6.40	8.53	11.06	13.20	15.35	17.47	20.00	22.13	24.27	26.40	28.53	31.07	33.20	35.33
8	1.02	2.05	3.07	4.10	6.15	8.20	10.25	12.30	14.35	16.40	18.45	20.50	22.55	25.00	27.05	29.10	31.15	33.20

HORA mW/cm
10 am 7.28
12 m 8
2 pm 6.66

Tabla No. 2
Cálculo del tiempo de exposición en minutos para UVB

mW/cm ² \ Julios	20	40	60	80	100	140	180	200	240	280	300	340
0.15	2.13	4.27	6.40	8.53	11.06	15.34	20.00	22.13	26.40	31.06	33.20	37.40
0.20	1.40	3.20	5.00	6.40	8.20	11.40	15.00	16.40	20.00	23.20	25.00	28.20
0.25	1.220	2.40	4.00	5.20	6.40	9.20	12.00	13.20	16.00	18.40	20.00	22.40

HORA mW/cm
10 am 0.21
12 m 0.25
2 pm 0.18

Tabla No. 3
Dosis de Radiación UVA (Julios/cm²)

Piel Tipo	Dosis Inicial	Incrementos	Dosis Final
I	1.5	0.5	5
II	2.5	0.5	8
III	3.5	0.5 - 1	12
IV	4.5	1.0	14
V	5.5	1.0	16
VI	6.5	1 - 1.5	20

Tabla No. 4
Cálculo de Intensidades UVA (mW/cm²) Para Otras Altitudes

Altitud m \ Hora	0	500	1500	2000	2500
10 am	6.0*	6.6*	8*	8.7*	9.3*
12 m	6.7*	7.3*	8.7*	9.4*	10.0*
2 pm	5.3*	6.0*	7.3*	8.1*	8.6*

* mW/cm²
Incrementos de 300 m de altitud aumentan la intensidad de la radiación UVA en un 5%
Diffey BL. 1992
Cavallo J, et al. 1986

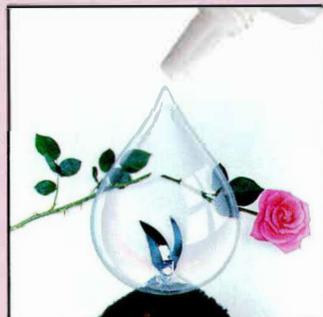
Nuevo

UNA VEZ AL DÍA

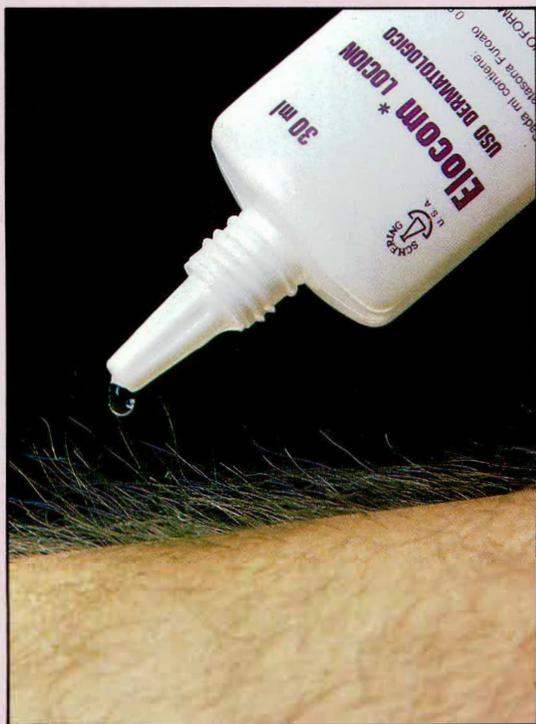
ELOCOM[®] LOCION

mometasona furoato 0.1%

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 corticosusceptibles en:
 - Cuero cabelludo
 - Tórax
 - Axilas
 - Ingle
 - Zonas extensas

DESCRIPCION: Cada g de crema ELOCOM al 0,1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, petrolatoblanco, cera blanca, estearato de propilenglicol, alcohol estearílico y cetareth-20, hexilenglicol, dióxido de titanio, oenilisuscinato 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 isopropilico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monobásico y monohidrato, propilenglicol, agua purificada y ácido fosfórico, si es que es necesario ajustar el pH.

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.

PRESENTACION: 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 scalp 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.I.M. 91 Pág.



Schering-Plough S.A
LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLÓGICOS



DE CALIDAD

En dermatitis corticosisusceptibles

ELOCOM[®]

mometasona furoato 0.1%

Separa de una vez los beneficios de los riesgos

1
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

1
Vez
AL DIA



**Corticoides tópicos
NO FLUORADOS**

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 furoato 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 corticosisusceptibles. La loción puede aplicarse a lesiones en el cuero cabelludo y demás áreas pilosas y extensas del cuerpo.

POSOLÓGIA 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, folliculitis, 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, estrias 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 CONSULTA 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.



Schering-Plough S.A.



LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLÓGICOS DE CALIDAD

TRABAJOS ORIGINALES

POLIMORFISMO DE LAS LESIONES CUTANEAS EN LA PARACOCCIDIODOMICOSIS

Robledo Prada, Mary Ann
Arango Arteaga, Myrtha
Restrepo Moreno, Angela

RESUMEN

De un total de 144 pacientes con paracoccidioidomicosis (PCM) estudiados entre 1978 y 1991, 45 (31.2%) presentaban lesiones de piel; en 25 pacientes fueron únicas, mientras que en 20 estuvieron comprometidos 2 o más sitios; en dos de tales casos eran incontables. En total se observaron 74 lesiones en los 43 pacientes, distribuidas así: cara 37.8%, con predominio de la región perioral (15/28); cuello 12.2%; tronco 14.9%; extremidades superiores 9.5%; extremidades inferiores 22.9%, siendo los pies los más comprometidos (9/17) y genitales 2.7%. Clínicamente las más comunes (83.8%) fueron las úlceras-costrosas de fondo granulomatoso, seguidas por lesiones nódulo-gomosas (10.8%); abscedadas (4.0%) y vegetantes (1.4%). Los dos pacientes con lesiones incontables presentaron elementos vegetantes y acneiformes. La mayoría de los pacientes (97.7%) mostraron patología pulmonar, demostrándose así la importancia de buscar el foco primario. El *P. brasiliensis* llegó a la piel secundariamente por diseminación hematogena directa en 54% de los casos, por extensión de lesiones mucosas en 32% y por drenaje de lesiones linfáticas en 11%. **(Palabras clave: Paracoccidioidomicosis, piel, polimorfismo)**

INTRODUCCION

La piel es uno de los principales órganos de choque en la PCM; las lesiones presentan una gran variación tanto en su apariencia clínica como en su localización. En la PCM las lesiones primarias o chancros de inoculación, son la forma de

presentación más rara y ocurren principalmente como accidentes en el laboratorio. Por el contrario, en esta entidad la mayoría de las lesiones dérmicas son de origen secundario y hacen parte del cuadro clínico de la enfermedad crónica diseminada y aunque menos comúnmente, también de la juvenil aguda¹.

El *Paracoccidioides brasiliensis* (Pb) ingresa primariamente al pulmón, desde donde puede tomar diferentes vías para llegar a la piel. Comúnmente, las lesiones de la mucosa se extienden por contigüidad a la piel, pero conservan su aspecto clínico característico (estomatitis moriforme), o dan la apariencia de lesiones úlcero-vegetantes¹. La extensión de lesiones mucocutáneas ocurre frecuentemente en labios, fosas nasales y región perianal^{2,3,4}.

Si el hongo llega a ganglios linfáticos, aparecen en la piel lesiones con senos de drenaje semejantes a la escrofulodermia tuberculosa; algunos autores las han denominado como nódulo-gomosas; estas se observan con mayor frecuencia en el cuello¹.

El Pb puede llegar a cualquier sitio de la superficie corporal por vía hematogena; se presenta entonces una gama de lesiones clínicas, las que inicialmente, pueden ser papulosas o nodulares o de aspecto sarcomatoso; con el tiempo, pueden ulcerarse y extenderse superficialmente, adquiriendo aspecto granulomatoso, vegetante o apareciendo recubiertas por costras^{1,2,3}. Si la localización es en el tejido celular subcutáneo, se producen formas abscedadas que drenan a piel¹. En los casos graves, con diseminación hematogena aguda, se aprecian lesiones papulares múltiples, de tipo acneiforme en todo el tegumento^{1,3}.

Son varias las series de pacientes con PCM en las que se indica la frecuencia de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, incluyendo el compromiso cutáneo. De acuerdo a estas publicaciones, tal compromiso es variable y va desde el 6.2 al 40%^{5,6,7,8}. Sin embargo, son pocos los trabajos que revisan específicamente la topografía de las lesiones, su número y su relación con la vía de llegada del microorganismo a la piel.

La ausencia de información detallada sobre este tema motivó el presente trabajo, para el que utilizamos los datos obtenidos

Mary Ann Robledo Prada MD Dermatóloga,
Investigadora asociada
Myrtha Arango Arteaga, Dr. en Ciencias,
Investigadora asociada
Angela Restrepo Moreno, PhD,
Jefe Laboratorio Micología
Corporación para Investigaciones Biológicas CIB
Hospital Pablo Tobón Uribe
Medellín, Colombia
Correspondencia: Mary Ann Robledo
AA 73-78 Medellín

de la revisión de los pacientes con PCM, atendidos durante 13 años en los laboratorios de la CIB.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo, a partir de las historias de 144 pacientes con PCM, que fueron diagnosticados en los laboratorios de la CIB entre 1978 y 1991. Se seleccionaron aquellas de quienes presentaron compromiso cutáneo, confirmado por la observación o el aislamiento del Pb. Igualmente, se evaluaron las variantes edad, sexo y en particular la evolución, número, localización topográfica y apariencia de las lesiones de piel. Se hizo énfasis en la localización pulmonar concomitante. Asimismo, se revisaron las descripciones de las historias clínicas y la serie fotográfica del archivo correspondiente a cada paciente. La tabulación de los datos se hizo por medio de tablas de frecuencia observada.

RESULTADOS

Se observaron lesiones de la piel en 45 de los 144 (31.2%) pacientes estudiados. La edad promedio fue 46.7 años, con un rango entre los 14 años y 68 años. No existieron lesiones en la única mujer de la serie, quedando toda la muestra representada por hombres. De los 144 pacientes, 5 presentaron la forma juvenil aguda pero solo uno de ellos mostró extensas lesiones en la piel. En promedio, estas lesiones tenían 8.4 meses de evolución con un rango de 1.5 a 48 meses. En 25 (55.5%) pacientes las lesiones eran únicas, mientras que en 20 (44.5%), se localizaban en dos o más sitios; de estos últimos, 2 casos presentaron elementos incontables, por lo que no se tuvieron en cuenta para la evaluación topográfica, dadas las dificultades para la enumeración correcta de las lesiones. Se contabilizaron 74 localizaciones anatómicas en los 43 pacientes estudiados; ellas estuvieron distribuidas así: cara 28 (37.8%); extremidades inferiores 17 (22.9%); tronco 11 (14.9%); cuello 9 (12.2%); extremidades superiores 7 (9.6%); genitales 2 (2.7%) (Fig. 1). De las 28 lesiones en cara, la afección se presentó más frecuentemente en la región perioral (15, 53.6%) (Fig. 2). De las 17 encontradas en los miembros inferiores, 9 (52.9%) se hallaron en los pies (Fig. 3).

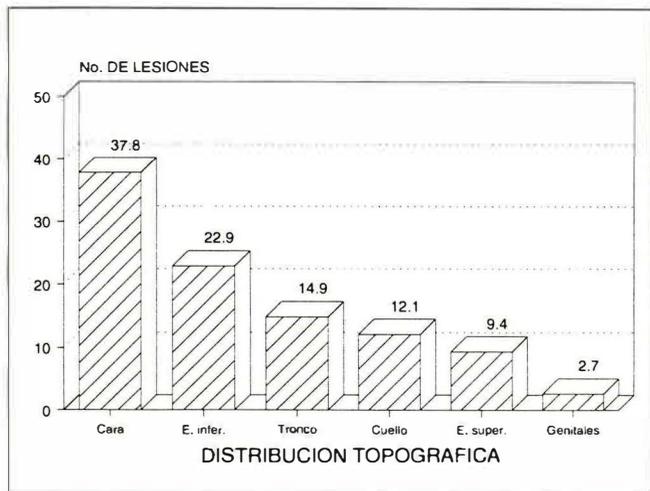


Fig. Nº 1: Distribución topográfica de las 74 lesiones cutáneas observadas en 43 pacientes con PCM.



Fig. Nº 2: Mucosa oral con lesiones clásicas de estomatitis moriforme, que se extienden comprometiendo el labio inferior y la piel perioral.

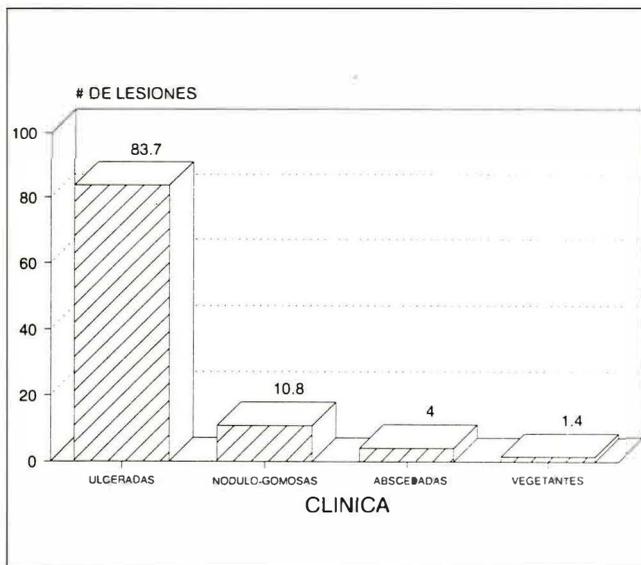


Fig. Nº 3: Aspecto clínico de las 74 lesiones cutáneas observadas en 43 pacientes con PCM.

En cuanto al aspecto clínico, 62 (83.7%) eran úlceras de fondo granulomatoso, recubiertas por costras (Fig. 4); 8 (10.8%) eran nódulo-gomosas; 3 (4%) correspondían a abscesos; en sólo 1 caso (1.4%) eran formas vegetantes. Los dos pacientes con lesiones incontables las tenían vegetantes y acneiformes (Fig. 5).

Con respecto a las probables vías de llegada del hongo a la piel (Tabla I), encontramos que 42 (54%) lesiones representaban diseminación hematogena directa, siendo las extremidades inferiores el sitio más frecuentemente afectado (17, 22.9%). Observamos daño de la piel, resultante de la extensión de lesiones mucosas, en 24 (32%) de los casos, con predominio de la región perioral (15, 20.2%). A partir del drenaje de ganglios linfáticos hacia la piel, ocurrieron 8 (11%) lesiones, localizadas la mayoría (7, 9.4%) en el cuello.

En 44 (97%) de los pacientes se demostró compromiso pulmonar simultáneo con las lesiones dérmicas; además, en 31 (68.8%) de ellos existían también lesiones mucosas. Sólo un paciente (2.2%), tenía afección de piel y mucosas, sin que se hubiera comprobado lesión pulmonar por los sistemas convencionales.

DISCUSION

En nuestros pacientes con PCM el aspecto clínico predominante de las lesiones cutáneas fue el úlcero-granulomatoso (83.8%); en menor proporción se anotaron lesiones nódulo-gomosas, abscedadas, vegetantes y acneiformes, como han sido descritas por otros autores^{1,8}.

Topográficamente, el compromiso perioral ocupó el primer lugar, hecho que fuera observado ya por Lutz y Splendore al describir la enfermedad por primera vez^{9,10}. Estudios de biopsias de mucosa oral en 27 casos de PCM¹¹, demostraron la presencia de capilaritis y miositis subyacente a las úlceras; este hallazgo refuerza la hipótesis de Mackinnon¹², según la cual, la alta frecuencia de lesiones bucofaringeas en la PCM podría ser explicada por ser esta una zona rica en tejidos linfoides y músculos estriados, en donde los hongos (provenientes del pulmón) encontraban lugar propicio para su siembra y proliferación; además, el Pb disfrutaba allí de una temperatura más baja que la del cuerpo mismo.

En nuestra serie, llamó la atención la alta frecuencia de lesiones localizadas en extremidades inferiores, especialmente en pies, algo no señalado por otros autores. En esta localización podrían estar implicados mecanismos hemodinámicos; en efecto, al entrar el hongo a la circulación venosa pulmonar, pasaría a la circulación sistémica a través del corazón izquierdo y viajaría con ella hasta la circulación distal de pequeño calibre. En este momento y por su gran tamaño, el trombo séptico que contiene el Pb no logra retornar a la circulación, sino que permanece allí como lo hacen otros trombos¹³.

En la casi totalidad de los casos (97.7%), existía compromiso pulmonar concomitante con las lesiones cutáneas, hecho que está de acuerdo con la puerta de entrada primariamente pulmonar de la PCM¹⁴.

Además es importante anotar que en la mitad de los casos (54%) las lesiones de piel fueron el resultado de diseminación hematógena directa a partir del pulmón, puesto que su localización no correspondió con lesiones previas de mucosa o ganglios linfáticos.

En la piel la PCM es multifacética y no siempre acorde con la descripción clásica.

Tabla No. 1			
		No.	%
Hematógena Directa 42 Lesiones (54%)	Cabeza	5	6.7
	Cuello	2	2.7
	Tronco	10	13.5
	Ext. Sup.	6	8.1
	Ext. Inf.	17	22.9
	Genitales	2	2.7
Extensión de Lesión Mucosa 24 Lesiones (32%)	Boca	15	20.2
	Nariz	5	6.7
	Párpado	3	4.0
	Ano	1	1.3
Extensión de Lesión de Ganglios Linfáticos 8 Lesiones (8%)	Cuello	7	9.4
	Axila	1	1.3

Tabla I: Probables vías de llegada del *P. brasiliensis* a la piel con base en las 74 lesiones observadas.



Fig. N° 4: En ceja derecha se observa úlcera indurada de fondo limpio, de aspecto granulomatoso y bordes levantados.



Fig. N° 5: En tórax anterior se aprecian pequeñas pápulo-pústulas eritematosas de 2 a 6 mm de diámetro; lesiones similares se encuentran en muchos otros sitios.



Fig. N° 6: En el segundo artejo del pie derecho se observa úlcera atípica, de bordes netos, fondo limpio y recubierta por costra sero-hemática.

SUMMARY

From 144 patients with paracoccidioidomycosis studied between 1978 to 1991, 45 (31.2%) exhibited skin lesions. In 25 of these, the lesions were single while in 20, more than one site was involved; two patients there were 74 skin lesions. The distribution of these lesions was as follows: 37.8% in the face, specially in the perioral region (15/28); 12.2% in the neck; 14.9% in the trunk; 9.5% in the upper limbs, 22.9% in the

lower limbs with predominance of the foot (9/17) and 2.7% in the genitals. Clinically the commonest lesion (83.8%) was the granulomatous ulceration, followed by lymph node lesion resembling scrofuloderma (10.8%); abscesses (4.0%) and vegetating lesions (1.4%) were also observed. In those patients with innumerable lesions, they were acneiform and vegetating. In most patients (97.7%), lung pathology was demonstrated indicating the importance of searching for the primary foci. *P. brasiliensis* reached the skin secondarily by direct haematogenous dissemination in 54% of the cases, by extension from mucous membrane lesions in 32% and by drainage of lymph nodes in 11%.

(Keys words: Paracoccidioidomycosis, skin, polymorphism)

BIBLIOGRAFIA

1. Martins de Castro AA, Rivitti EA, Martins - Castro R. Lesões Cutâneas. EN: Paracoccidioidomicose. Del Negro G, Da Silva Lacas C, Fiorillo, AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982. pp 149-160.
2. Calle G. Dermatological aspects of Paracoccidioidomycosis. Proceedings of the First Pan American Symposium. PAHO & WHO 1972. pp 118-125.

3. Rubinstein P, Negroni R. Micosis Broncopulmonares del adulto y del niño. Ed. BETA SRL. Buenos Aires, 1981. pp 202-204.
4. Fiorillo AM, Martinez R, Ruas de Moraes C. Lesões do aparelho digestivo. EN: Paracoccidioidomicose. Del Negro G, Da Silva Lacas C, Fiorillo, AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982. pp 183-182.
5. Negroni R. Las micosis broncopulmonares en la República Argentina. Torax 1970; 19: 67-75.
6. Campos EP, Sartori JC, Hetch ML, Franco M. Clinical and serologic features of 47 patients with Paracoccidioidomycosis treated with Amphotericine B. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1984; 26: 212-217.
7. Franco M, Mendes RP, Moscardi-Bacchi M, et al. Paracoccidioidomycosis. Bailliere's Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases. 1989; 4: 185-220.
8. Londero AT, Ramos CD. Paracoccidioidomicose. Estudo clinico e micologico de 260 casos observados no estado do Rio Grande do Sul. J Pneumol 1990; 16: 129-132.
9. Lutz, A. Uma mycose pseudo-coccidica localizada na boca e observada no Brazil: contribuicao ao conhecimento das hyphoblastomycoses americanas. Brasil Med. 1908; 22: 121-124.
10. Sampaio, S.A. Clinical Manifestations of paracoccidioidomycosis. EN: Paracoccidioidomycose. Del Negro G, Da Silva Lacas C, Fiorillo AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982. pp 101-108.
11. Robledo, M. Myositis in Paracoccidioidomycosis. Proceedings of the First Pan American Symposium. PAHO & WHO 1972. pp 168-169.
12. Mackinnon, JE. Actualización sobre patogenia de la Blastomycosis Sudamericana. Torax, 1968; 17: 40-45.
13. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Patologia estructural y funcional. 4a Ed, Interamericana - McGraw Hill, Madrid 1990, pp 110.
14. Negroni, R. Patogenia. EN: Paracoccidioidomicose. Del Negro G, Da Silva Lacas, C, Fiorillo AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982, pp 135-140.

LIQUEN STRIATUS. OBSERVACIONES EN 18 PACIENTES

Jaramillo Ayerbe, Felipe
Danies de Nader, Josefina

RESUMEN

El liquen striatus es una inusual dermatitis lineal idiopática, que se presenta en la infancia de manera autolimitada. Afecta principalmente las extremidades, unilateralmente, siguiendo las líneas embriológicas de Blaschko. Con la intención de evaluar las características de esta entidad se estudiaron 18 pacientes. Se presentan los hallazgos clínicos de estos pacientes y los histopatológicos encontrados en 12 de ellos.

(Palabras clave: Liquen striatus, líneas de Blaschko, dermatopediatría, dermatopatología).

INTRODUCCION

El *liquen striatus* (LS) es una infrecuente dermatosis lineal idiopática que característicamente se presenta en la infancia, de manera unilateral y autolimitada. Suele comenzar en forma relativamente abrupta y persiste asintomática por algunos meses, para desaparecer luego espontáneamente. El aspecto más llamativo de esta condición adquirida es que su patrón de distribución lineal, no dermatómico (no metamérico), sigue las líneas embriológicas de Blaschko¹⁻¹².

La primera descripción del LS se remonta a 1889 cuando, en la sesión de la Sociedad Francesa de Dermatología y Sifilología, Balzer y Mercier presentaron un caso de "Trofoneurosis Liquenoide", que seguía el curso lineal del nervio ciático menor. Posteriormente, la enfermedad fue reportada bajo denominaciones tales como: "neurodermatitis zoniforme", "neurodermatitis lineal", "dermatosis lineal", "dermatosis zonal", "erupción liquenoide", y finalmente, en 1914 Fantl la llamó "*liquen striatus*", término cuya aceptación ha perdurado hasta nuestro días. La primera descripción histológica de LS la hizo Felix Pinkus en 1904, interpretando los cambios principales en la dermis y el compromiso epidérmico secundariamente³.

Numerosas teorías, tratando de dilucidar la naturaleza lineal de la enfermedad, la han relacionado con la distribución de vasos sanguíneos, linfáticos, y de nervios periféricos; con líneas de implantación pilosa, o en relación con las líneas de Voight, que son aquellas que siguen los límites de distribución de nervios cutáneos. En 1901, Blaschko publicó un trabajo que ilustraba magistralmente una serie de líneas cutáneas, asumidas por diversas dermatosis nevoideas y adquiridas, las cuales eran definitivamente diferentes de otras líneas tales como las de Voight, Langer, y dermatómicas. En el libro de Blaschko, muy probablemente, se hace referencia al LS bajo la denominación "Streifenförmiges Ekzem"¹. En el presente, hay evidencia suficiente para postular que el LS sigue claramente las líneas de Blaschko⁶.

Aunque probablemente menos de 200 casos de LS han sido reportados en la literatura mundial, las características clínico-patológicas se han establecido suficientemente como para hacer del LS una entidad única. Sin embargo, la inexistencia en nuestro medio de estudios referentes a esta enfermedad, la cual ha sido descrita casi exclusivamente en Europa y Norteamérica⁷, sus diferentes variantes, y las controversias que giran alrededor de algunos de sus aspectos, nos motivaron para hacer el siguiente estudio retrospectivo y prospectivo, transversal y descriptivo, que busca ilustrar la frecuencia y los atributos clínicos y patológicos del LS en nuestro medio.

MATERIALES Y METODOS

Se incluyeron finalmente en el estudio 18 pacientes con diagnóstico clínico evidente de LS, vistos en la consulta externa de Dermatología en el Hospital Infantil de Manizales, entre los años 1983 y 1991, y en el Ateneo dermatológico (reunión académica semanal de casos seleccionados) del Hospital Universitario de Caldas en los años 1990 y 1991. Se aceptaron como criterios de diagnóstico el consenso de aquellos postulados en la literatura previa¹⁻⁸.

Se obtuvieron muestras cutáneas para anatomía patológica con el consentimiento del paciente y/o familiares en 12 de los 18 casos.

Inicialmente se tenían 21 pacientes, tres de ellos, con clínica dudosa de LS, fueron excluidos al demostrarse por biopsia que realmente sus diagnósticos eran vitiligo lineal, nevus epidérmico lineal inflamatorio, y verrugas infecciosas planas "Koeberizadas".

Se registró la edad y sexo de los pacientes, el tiempo de evolución de la enfermedad al momento del diagnóstico, la localización y semiología de las lesiones, su sintomatología y

Felipe Jaramillo Ayerbe MD
Profesor Auxiliar de Dermatología y Dermatopatología
Josefina Danies de Nader
Docente de Dermatología
Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Interna
Sección de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales
Trabajo presentado en XIX Congreso Colombiano
de Dermatología, San Andrés
Septiembre 12-16, 1992
Correspondencia: Felipe Jaramillo
Calle 69 28C 55 Manizales, Colombia

asociación a atopía familiar o personal (hiperreactividad bronquial, rinitis alérgica, y/o dermatitis atópica).

RESULTADOS

HALLAZGOS CLINICOS: De los 18 pacientes examinados 11 correspondían al sexo masculino (61%) y 7 al femenino (39%). Sus edades oscilaban entre 3 y 14 años para una media aritmética, y mediana, de 8. Las lesiones se localizaban de manera unilateral en 17 casos; el restante comprometía miembros inferiores de manera bilateral. El tiempo de evolución al momento de la consulta variaba entre 1 y 8 meses, media aritmética de 3.2 y mediana de 2. Las lesiones consistían en placas irregulares, ocasionalmente con componente macular, lineales y estriadas, a veces figuradas, continuas o discontinuas. Su longitud era de varios decímetros y su anchura de algunos milímetros a varios centímetros. Las lesiones estaban conformadas por la confluencia estrecha o el agrupamiento más laxo, de pápulas milimétricas, aplanadas, redondeadas o anguladas, de color piel, perla grisáceo, o eritemato-violáceo. Se evidenció hipopigmentación de las lesiones, especialmente en su componente macular, en 16 de los 18 pacientes (89%). Su superficie variaba de brillante y lisa a opaca e hiperqueratótica, mínimamente descamativa. No se evidenciaron excoriaciones, vesiculización, o costras. En el caso # 18, la lesión se localizaba a lo largo del aspecto radial del dorso de mano izquierda, alcanzando en su extremo distal el pliegue ungueal proximal del primer dedo, acompañándose ésta de distrofia en banda de la placa ungueal. Las lesiones eran asintomáticas en 14 casos (78%), los restantes cuatro pacientes (22%) acusaron prurito, uno de ellos durante el primer mes de la enfermedad; en dos casos el prurito fue moderado, y en el cuarto, de moderado a intenso. Dos pacientes presentaban antecedentes familiares de atopía, y los casos 15 y 18 acusaban antecedentes personales de rinitis alérgica e hiperreactividad bronquial respectivamente.

Los aspectos clínicos más relevantes encontrados en los 18 pacientes se presentan resumidos en la Tabla Nº 1. La distribución de las lesiones aparece representada esquemáticamente en la Figura Nº 1. Las Figuras Nº 2 y 3 muestran fotos clínicas representativas de LS de los casos 9 y 15.

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS: El patrón inflamatorio en los 12 especímenes examinados consistía en una infiltración linfohistiocítica perivascular superficial, con focos liquenoides. En cinco casos, los infiltrados también se evidenciaban en el plexo vascular dérmico profundo. La magnitud de los infiltrados se calificó como leve en un caso, severa en otro, y moderada en los 10 restantes. En 10 casos, el componente liquenoide se disponía de manera focal, formando acúmulos aislados, de tamaño y número variable, compuestos por linfocitos e histiocitos; en dos casos, el infiltrado liquenoide no era focal sino en banda. La capa córnea era normal en 5 casos, en los restantes se evidenció hiperqueratosis moderada, con focos de paraqueratosis compacta y ocasionales células disqueratóticas. Tres casos presentaban acantosis regular moderada y uno, adelgazamiento epidérmico sobre uno de los nódulos granulomatosos superficiales. En 8 casos se apreciaron cambios vacuolares focales de la unión dermo-epidérmica; en 7 de ellos se acompañaban de espongirosis, balonización queratinocítica suprayacente y de la presencia de un moderado número de células disqueratóticas, especialmente en los estratos superiores de la epidermis. Sólo un caso presentó cambios vacuolares de la interfase, sin edema intra o intercelular epidérmico; así mismo, sólo un caso sin espongirosis ni

balonización evidenció células disqueratóticas. Se apreció edema, leve a moderado, de la dermis papilar en 8 casos. En cinco casos se pudo observar la presencia de melanófagos en la dermis papilar, siendo estos numerosos en tres de ellos. En 8 casos se pudo documentar la infiltración mononuclear densa y profunda de estructuras adnexiales.

Las Figuras Nº 4 y 5 muestran microfotografías representativas de LS correspondientes a especímenes de biopsia de los casos 5 y 14.

DISCUSION

El presente estudio permite establecer, en términos generales, una clara concordancia entre los hallazgos clínicos y patológicos descritos en la literatura¹⁻¹² con los de nuestro medio. Sin embargo, algunos aspectos ameritan discusión. La incidencia o prevalencia del LS es conocida como "no una rareza"⁸. De nuestro estudio podemos concluir que el LS es infrecuente, si tomamos como única e imperfecta referencia el hecho que 12 de los 18 pacientes fueron vistos en el Hospital Infantil de Manizales en un período de tiempo en el cual se atendieron 8360 pacientes, lo que representaría aproximadamente el 0.1% del volumen de las consultas.

Se venía postulando que el LS afectaba al sexo femenino en una proporción 2 a 3 veces mayor que al sexo masculino^{7,3,8}. Nuestra serie, con 11 pacientes masculinos (61%) y 7 femeninos (39%), coincide con reportes más recientes que sostienen la ausencia de tal predilección sexual⁶.

Aunque el LS ha sido reportado en pacientes adultos y en la infancia temprana, se afirma que más del 50% de los casos ocurre en niños de 5 a 15 años de edad⁷. En el presente estudio se encontraron todos los casos entre 3 y 14 años de edad; 12 de ellos con edades que oscilaban entre los 6 y 8 años.

Todos nuestros pacientes presentaban lesiones en uno de sus miembros (en algunos se iniciaban desde el tronco), excepto en el caso # 13 que comprometía simétricamente ambos miembros inferiores. Tal compromiso bilateral, aunque excepcional, ha sido descrito³. Algo similar ocurrió en el caso # 18 en el que el compromiso ungueal produjo una distrofia en banda de la placa correspondiente, configurando un caso escasamente reportado en la literatura⁹.

En general, la morfología de las lesiones en nuestros pacientes concuerda con la reportada en la literatura revisada. Presentaciones inusuales verruciformes, vesicoampollosas⁸, o perforantes⁶, no fueron encontradas.

La hipopigmentación de las lesiones ha sido un fenómeno reconocido en el LS; incluso, se ha acuñado el término "*liquen striatus albus*"⁴ para referirse a esta circunstancia, sin embargo, esta solo es mencionada tangencialmente en los libros de texto. Nosotros debemos enfatizar este aspecto puesto que en nuestro medio, posiblemente por la hiperpigmentación racial prevalente, la hipopigmentación postinflamatoria es la característica clínica más constante del LS, siendo encontrada en cerca del 90% de nuestros pacientes.

El LS se presenta generalmente de manera asintomática aunque, como lo evidencia nuestro estudio, ocasionalmente puede acompañarse de prurito de variable intensidad.

Se ha postulado que la patogénesis del LS estaría estrechamente relacionada con los desórdenes atópicos. Apoya esta aseveración el haberse encontrado, en una serie de 26 pacientes con LS, 22 (89.6%) pacientes con antecedentes personales y/o familiares de asma y/o rinitis alérgica⁵. El presente estudio desvirtuaría este postulado, si se tiene en cuenta que solo 4 (22%) de nuestros pacientes tenían antecedentes personales (2) o familiares (2) de atopia, cifra que se encuentra dentro del rango de prevalencia reportado para estos desórdenes en la población general¹³ y en los controles del trabajo que postula tal asociación⁵.

Los hallazgos histológicos fueron específicos en la mayoría de los especímenes examinados y claramente coincidentes con los reportados anteriormente^{3,4,11,12}. Básicamente consisten en una inflamación moderada perivascular superficial, a veces superficial y profunda, con cambios liquenoides de la interfase dermo- epidérmica (Fig. N° 4). Estos se acompañan de balonización, espongirosis, y de la presencia de células disqueratóticas en los niveles superiores de la epidermis.

Los infiltrados dérmicos, de composición linfohistiocítica, pueden ocasionalmente tener focos de neto predominio histiocitario, dando lugar a formaciones granulomatosas superficiales (Fig. N° 5). Puede presentarse con frecuencia una llamativa infiltración mononuclear aneal y perianeal en la dermis profunda. Otros hallazgos son la paraqueratosis focal compacta, la presencia de melanófagos y de extravasación eritrocítica en la dermis superficial, y el edema de la dermis papilar.

La etiología del LS es desconocida. En la discusión que siguió a la presentación de Balzer y Mercier del primer caso de LS, presentado como "Trofoneurosis Liquenoide" en 1889, Brocq aventuró la hipótesis que más tarde se conocería como "*locus minoris resistentiae*". Tal teoría explica la ocurrencia de algunas anomalías zoniformes de la piel por la presencia de áreas cutáneas congénitamente mas vulnerables, temporal o permanentemente, a ciertas noxas³. El LS ha sido considerado, a la luz de esta teoría, como un "*locus minoris resistentiae*" adquirido¹⁴. Aunque en general existe consenso en cuanto a que el LS sigue las líneas de Blaschko, algunos autores han dudado de tal distribución¹⁴. Las lesiones en nuestros pacientes seguían claramente las líneas de Blaschko (Fig. N° 3). La interpretación que se da actualmente a estas líneas, y que probablemente sea la clave para dilucidar la etiopatogénesis del LS, es que corresponden a la dirección de crecimiento embrionario de clones celulares epidérmicos y dérmicos, que configurarían una especie de "mosaicismo" humano. Se ha especulado entonces, que los eventos inflamatorios en el LS serían una respuesta inmune de citotoxicidad mediada por células, dirigida a eliminar tales líneas celulares⁶. Se desconoce la causa por la cual se acabaría la tolerancia inmunológica, previamente existente, puesto que el desorden es adquirido, hacia esos clones celulares.

En el diagnóstico diferencial del LS deberán considerarse aquellas dermatosis, congénitas o adquiridas, de distribución lineal. El nevus epidérmico verrucoso lineal inflamatorio (NEVLI) es el principal diagnóstico diferencial, al punto de haber quien haya considerado ambas entidades como la misma enfermedad¹⁵. Si bien la apariencia clínica de estos puede ser indis-

tinguible, el NEVLI es persistente y usualmente intensamente pruriginoso; histológicamente el LS se presenta con un patrón inflamatorio de tipo liquenoide y el NEVLI con un patrón psoriasiforme. Otras entidades a considerar en el diagnóstico diferencial son las formas lineales de enfermedades inflamatorias como liquen plano, psoriasis, verrugas virales, liquen simple crónico, y vitiligo, entre otras.

El LS usualmente no requiere tratamiento ya que en la mayoría de los casos es asintomático, no cursa con complicaciones ni secuelas locales, y no presenta compromiso sistémico. Es autolimitado, corrientemente persiste por 3 a 6 meses, raramente hasta por un año, para desaparecer luego espontáneamente. En casos seleccionados pueden utilizarse cremas emolientes y/o esteroides tópicos.

Tabla No. 1

Pte. No.	Sexo	Edad	Localización	Evolución*	Clínica	Síntomas	Asociación
1	F	11	MII	3	HP		
2	M	8	MID	2	E, D, HP		
3	F	7	MII	2	HP, D, HQ		
4	M	6	T, MSI	1	HP		
5	M	8	MSI	2	HP		
6	M	7	MID	2	D, HP		
7	F	4	MSD	1	HP		
8	M	6	T, C, MSI	1	HP, HQ	Prurito	
9	F	8	T, MSI	4	HP, D		
10	M	7	MID	6	HQ, HP		
11	M	8	MID	2	HP	Prurito	Atopia Familiar
12	F	8	MID	4	HP		Atopia Familiar
13	F	6	MID, MII	5	HP		
14	F	14	MSD	8	HP, D	Prurito	Atopia Personal
15	M	8	MID	6	E, D		
16	M	3	T, MSD	2	E, HP	Prurito	
17	M	13	MID	6	HP, HQ, D		Atopia Personal
18	M	12	MSI	1	HQ, E		

M: Masculino, F: Femenino, MII: Miembro Inferior Izquierdo, MID: Miembro Inferior Derecho, T: Tronco, C: Cuello, MSD: Miembro Superior Derecho, MSI: Miembro Superior Izquierdo, HP: Hipopigmentación, E: Eritema, D: Descamación, HQ: Hiperqueratosis.
* Evolución en meses.

Tabla N° 1. Síntesis de los aspectos clínicos encontrados en 18 pacientes con Liquen Striatus.

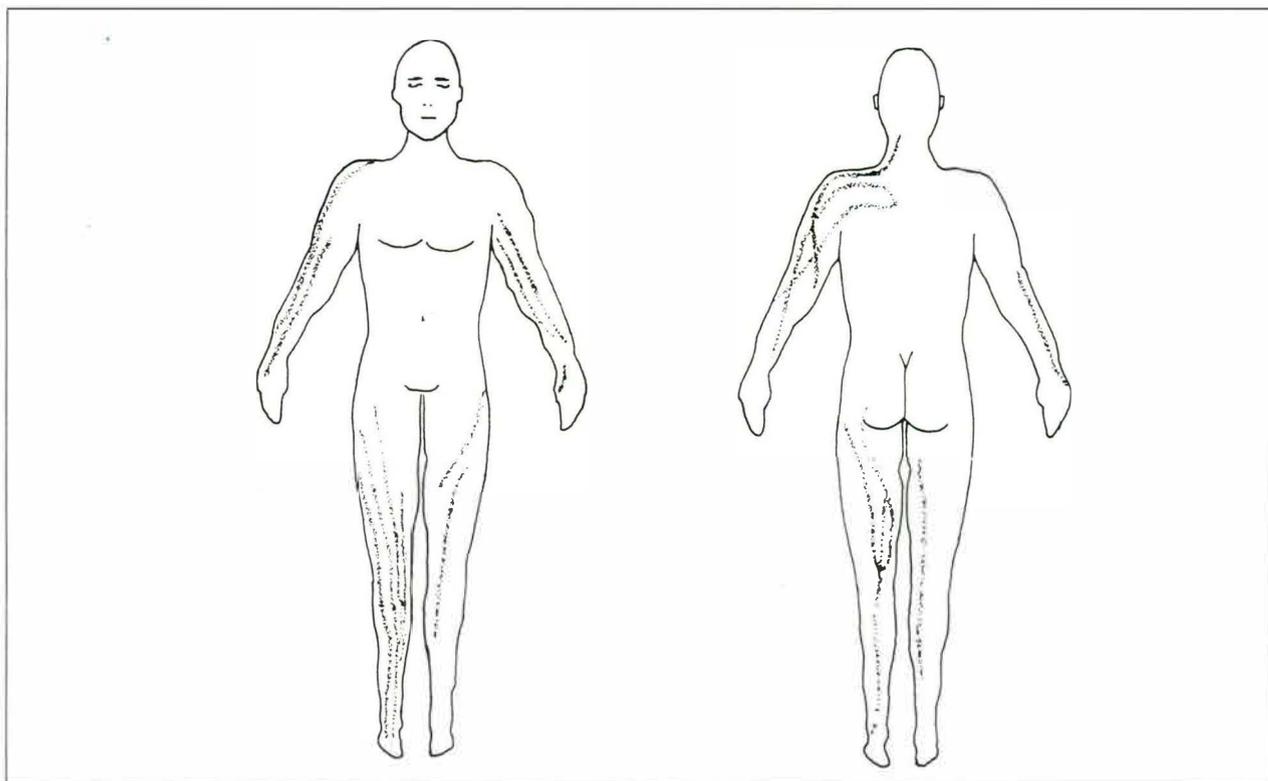


Fig. N° 1. Representación gráfica de la distribución de 19 lesiones de Liquen Striatus en 18 pacientes (uno de ellos con lesiones bilaterales en miembros inferiores). Las lesiones se distribuyen siguiendo las líneas de Blaschko.

Fig. N° 2. Lesiones clínicas características de Liquen Striatus en el caso N° 4; placa lineal y estriada conformada por la confluencia discontinua de micropápulas superpuestas a un componente macular hipopigmentado.



Fig. N° 3. Caso Número 15 de Liquen Striatus; placa lineal continua eritemato-violácea, mínimamente descamativa, que discurre desde la cara interna del tercio proximal de muslo hasta el maléolo externo del tobillo derecho.



Fig. N° 4. Lichen Striatus. Dermatitis perivascular superficial con predominio focal de histiocitos que produce un nódulo granulomatoso superficial. En otras áreas del espécimen el patrón era liquenoide con espongiosis (H&EX100).

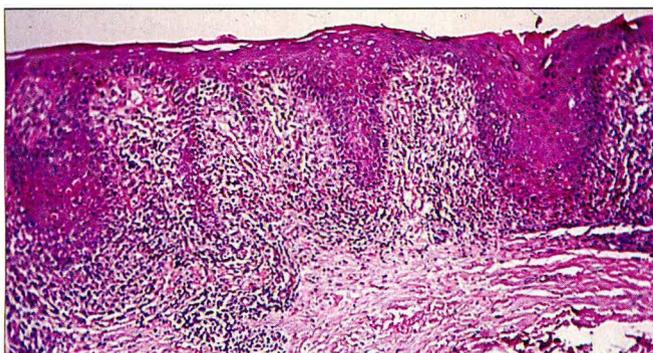


Fig. N° 5. Lichen Striatus. Dermatitis perivascular superficial liquenoide con cambios epidérmicos espongíoticos y psoriasiformes. A mayor aumento se evidenciaban células disqueratóticas especialmente en las capas superiores de la epidermis (H&EX100).

SUMMARY

Lichen Striatus is an idiopathic, uncommon, linear dermatitis. It usually affects children in a self-limiting way. Generally, the eruption compromises a single extremity following Blaschko's embryological lines. In order to evaluate the characteristics of this condition we studied 18 patients. This paper presents the clinical findings of these patients, as well as the histopathologic ones of 12 of them.

(Keys words: Lichen striatus, Blaschko's lines, dermatopediatrics, dermatopathology).

BIBLIOGRAFIA

1. Jackson R. The lines of Blaschko: A review and reconsideration observations of the cause of certain unusual linear conditions of the skin. *Br J Dermatol* 1976; 95: 349-360.
2. Senechal FE, Caro MR. Lichen Striatus. *Arch Dermatol & Syph* 1941; 43: 116-133.
3. Staricco RG. Lichen Striatus. *Arch Dermatol* 1959; 79: 311-324.
4. Stewart WM, Pietrini LP, Thomine E. Lichen Striatus. Critères histologiques (A propos de cinq cas). *Ann Derm Vénéreol (Paris)* 1977; 104: 132-135.
5. Toda K, Okamoto H, Horio T. Lichen Striatus. *Intl J Dermatol* 1986; 584-585.
6. Taiieb A, Youbi A, Grosshans E, Maleville J. Lichen Striatus. A Blaschko linear acquired inflammatory skin eruption. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 637-642.
7. Burton JL, Rook A, Wilkinson DS. Eczema, Lichen Simplex, Erythroderma and Prurigo. EN: Rook A et al. *Textbook of Dermatology*. Oxford: Blackwell, 1986; 414-415.
8. Ramsay DL, Hurley HJ. Papulosquamous eruptions and exfoliative dermatitis. EN: Moschella S, Hurley HJ. *Dermatology*. Saunders, Philadelphia. 1985: 537-538.
9. Owens DW. Lichen Striatus with Onychodystrophy. *Arch Dermatol* 1972; 105: 457-458.
10. Reed RJ, Meek T, Ichinose H. Lichen Striatus: a model for the histologic spectrum of lichenoid reactions. *J Cutan Pathol* 1975; 2: 1-18.
11. Ackerman AB. *Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases*. Philadelphia; Lea & Febiger, 1978.
12. Lever WF, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the Skin*. Philadelphia; J.B. Lippincott Co, 1990.
13. Champion RH, Parish WE. Atopic Dermatitis. EN: Rook A. et al. *Textbook of Dermatology*. Oxford; Blackwell. 1986; 419.
14. Nutter AF, Champion RH. Lichen Striatus occurring as an annular eruption: an acquired "Locus Minoris Resistentiae". *Br J Dermatol* 1979; 101: 351-352.
15. Laugier P, Olmos L. Naevus linéaire inflammatoire (NEVIL) et lichen striatus. Deux aspects d'une même affection. *Bull Soc Fr Dermatol Syphyligr* 1976; 83: 48-53.

CIRUGIA DERMATOLOGICA

MINI - INJERTOS EN LEUCODERMIAS POST CRIOCIRUGIA

González Rojas, Carlos Horacio
Carvajal Iriarte, John Jairo
Moreno, Luis Fernando

RESUMEN

Se reporta una nueva aplicación de los mini-injertos epidérmicos para el tratamiento de las leucodermias post-criocirugía.

(Palabras clave: mini-injertos, leucodermia post-criocirugía).

La criocirugía es un sencillo y efectivo método quirúrgico con bondades suficientemente conocidas que han permitido su permanencia en el arsenal terapéutico dermatológico; sin embargo no está exento de secuelas y tal vez la más característica es la leucodermia, que puede ser permanente o transitoria. Este defecto guarda relación directa con la temperatura subcero alcanzada. Criobiólogos e investigadores clínicos han establecido que las células epiteliales pigmentadas y los melanocitos son extremadamente sensibles al frío, más que otras células, como los fibroblastos, el colágeno o las fibras elásticas¹⁻².

La destrucción de los melanocitos ocurre entre -4°C y -7°C ³, y el nitrógeno líquido fácilmente supera estas temperaturas. Este conocimiento ha llevado al manejo exitoso de lesiones melanocíticas con crioterapia, pero también explica la hipocromía residual de algunos casos. Para corregir esta leucodermia es de gran ayuda el implante de mini-injertos de piel. La técnica fue preconizada por Falabella⁴ en 1971 y utilizada en diversos tipos de leucodermias estables no relacionadas con criocirugía⁵⁻⁶⁻⁷.

En este trabajo se ha utilizado el método en las leucodermias post-criocirugía con buenos resultados. Se usó Prilocaina al 3% como anestésico local y dos sacabocados, uno de 0.9 mm para el lecho receptor y otro de 1 mm para la zona donante. Se dejan cubiertos los mini-injertos con Micropore^R por una semana.

De cinco casos tratados, cuatro iniciaron repigmentación desde la cuarta semana, y uno al cuarto mes.

En uno de los casos transplantamos a la zona donante (Glúteo) mini-injertos de la leucodermia (nariz) con repigmentación en ambos sitios.

CASO N° 1

Mujer de 63 años de edad con extenso Ca. Basocelular de 17 años de evolución, que compromete ampliamente el dorso y alas nasales, con áreas de retracción y fibrosis. El tumor es pigmentado y mide 5x5 cm.

El 15-02-91 se hace criocirugía con cono y probeta, logrando congelamiento sólido, previo bloqueo con prilocaina.

Es necesario repetir el procedimiento en tres ocasiones en ala nasal derecha por persistencia de tumor.

La paciente evoluciona satisfactoriamente y el 31-01-92 se inician mini-injertos en punta de nariz y ala derecha por cicatriz acrómica y se deja sin tratamiento la zona de acromia del ala izquierda. A la 8ª semana se observó repigmentación en todos los mini-injertos sembrados.

La biopsia de control postcriocirugía realizada en zona sin mini-injertos del ala izquierda, muestra atrofia de la epidermis, dermis superficial con cambio actínico del colágeno, tejido de granulación e infiltrado discreto linfohistiocitario perivascular superficial. No hay tumor residual y se observa fibrosis.

Actualmente la repigmentación en la zona de mini-injertos es del 95% y exhibe áreas de hiperpigmentación; en la zona testigo sin mini-injertos la acromia no presenta cambios.

Carlos Horacio González MD Dermatólogo
John Jairo Carvajal Iriarte
Luis Fernando Moreno
Unidad de Criocirugía
Armenia

Correspondencia: CH González.
Calle 17 N N° 14-20 cons. 208
Armenia Quindío, Colombia

Trabajo presentado en
XIX Congreso Colombiano Dermatología
San Andrés Septiembre 12-16 1992.

CASO N° 2

Mujer de 47 años quien fue operada con nitrógeno líquido por extenso Ca. Basocelular de párpado inferior izquierdo en Noviembre de 1991 quedando hipocromia residual, por lo cual consulta a la Unidad de criocirugía, donde se hacen 9 mini-injertos de piel tomados del glúteo derecho el 31 de enero del 92.

Alas 8 semanas se observa repigmentación y en algunos sitios hay moderado "micro-empedramiento".

La evolución al 8º mes es satisfactoria con repigmentación y aplanamiento.



Fig. N° 4. Caso N° 2: Hipopigmentación después de una crio-cirugía.



Fig. N° 1. Caso N° 1: Carcinoma basocelular, previo a criocirugía.



Fig. N° 5. Control luego de ocho meses de colocados los mini- injertos.



Fig. N° 2. Mini-injertos en el ala nasal derecha.

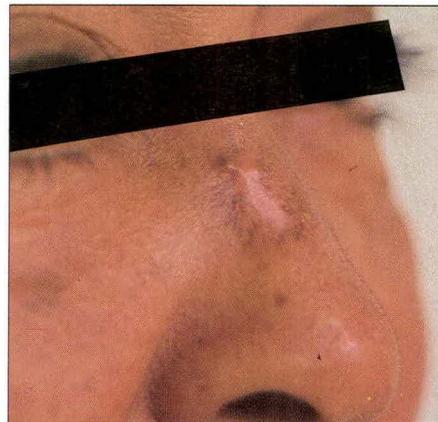


Fig. N° 6. A- Leucodermia secundaria a criocirugía



Fig. N° 3. Control, ocho meses después de mini-injertos y un año y medio post crio-cirugía.

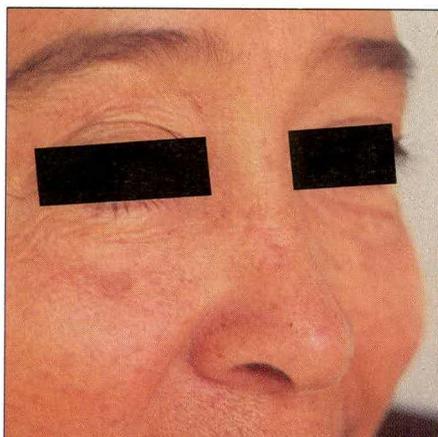


Fig. No 6 B- Resultado final, luego de mini-injertos.

COMENTARIO

El implante de mini-injertos de piel en leucodermias post criocirugía brinda resultados cosméticos excelentes y es tal vez la alternativa más simple y viable para una secuela con pocas probabilidades de solución.

SUMMARY

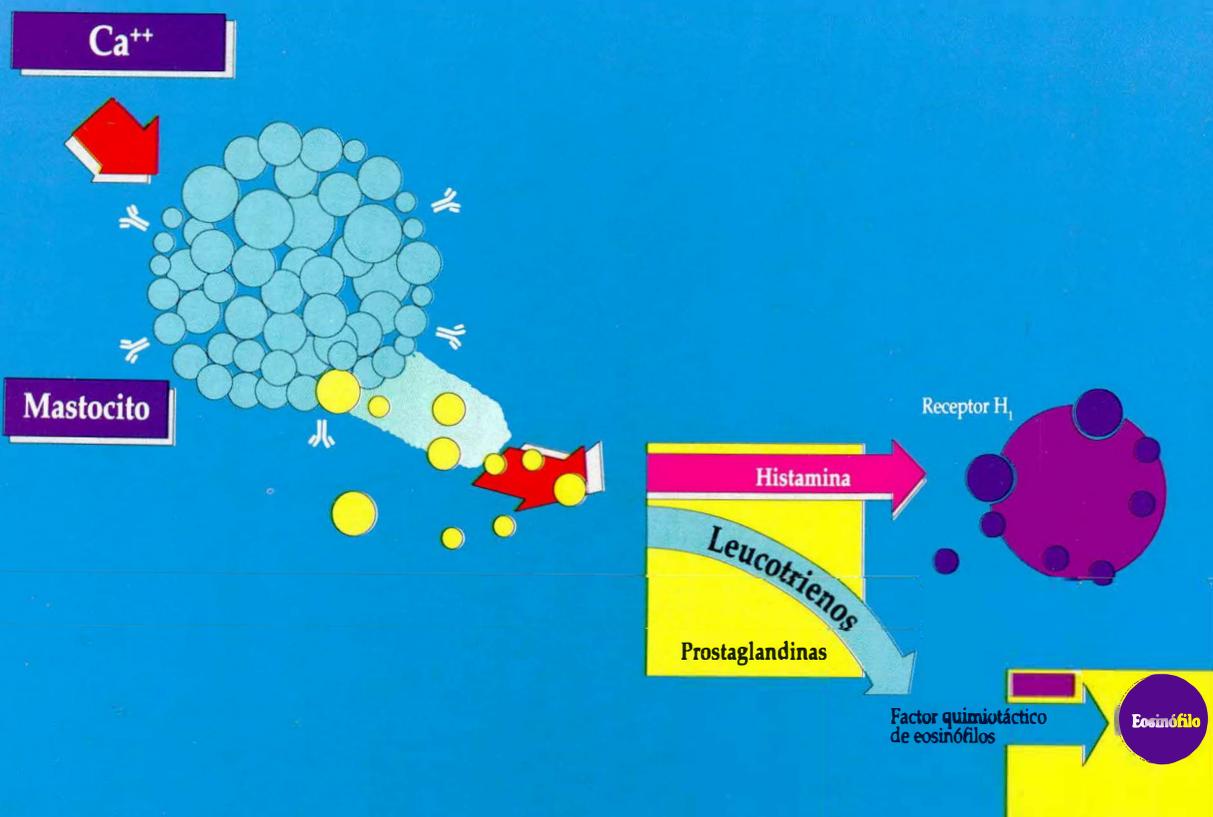
This a report of a new application of epidermal minigrafting for the tretment of leukoderma post cryosurgery.

(Key words: Leukoderma post cryosurgery, minigrafting).

BIBLIOGRAFIA

1. Lindo S, Daniels F: Cryosurgery of the junctional Nevi, *Cutis* 1975; 16: 492.
2. Zacarian, S.A Cryosurgical advances in dermatology and tumors of the head and neck, Springfield, Ill, 1977; Charles C Thomas, Publishers.
3. Gage, A.A., Sensitivity of pigmented mucosa and skin to freeezing injury. *Cryobiology* 1979; 16: 34.
4. Falabella R. Epidermal Grafting: an original technique and its applications in acromic and granulating areas. *Arch Dermatol* 1971; 104: 592-600.
5. Falabella R. Repigmentation of stable leukoderma by autologous minigrafting. *J Dermatol Surg Oncol* 1986; 12: 172-179.
6. Falabella R. Postdermabrasion leukoderma. *J Dermatol Surg Oncol* 1987; 13: 44-48.
7. Falabella R. Mini-injertos: Una solución simple para el problema de las leucodermias estables. *Revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología*. 1992; 1: 110-116.

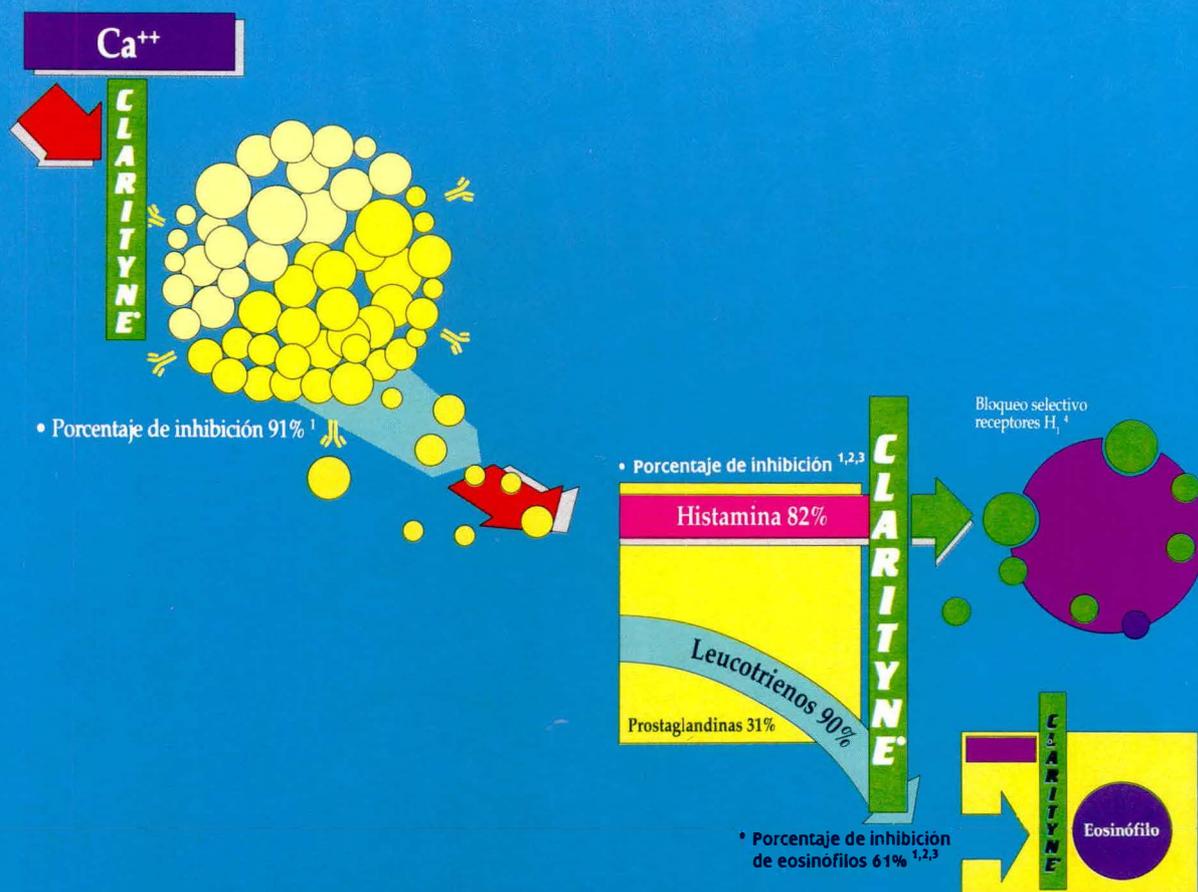
La reacción alérgica no es sólo histamina



CLARITYNE®

LORATADINA SCHERING

El antialérgico ideal que llega más allá del control de la histamina



ONICOGRIFOSIS

Revisión del tema; manejo quirúrgico.

Gómez Vargas, Flavio
Gómez Vargas, Luz Marina

RESUMEN

La Onicogrifosis es una entidad rara que afecta principal, pero no exclusivamente, el primer artejo, y se caracteriza por una lámina ungueal engrosada, elongada y encurvada, que causa dolor espontáneo, para la marcha y con el uso del calzado. Existe una tendencia congénita, con un cambio intrínseco de la matriz, pero se relaciona con trauma frecuente, deformidad ortopédica, cambios degenerativos de la edad y mala higiene.

El corte frecuente, la ablación de la lámina con agentes químicos, resección quirúrgica o láser, son algunos de los tratamientos utilizados.

Presentamos una mujer de 68 años con compromiso de las láminas de los primeros artejos, con engrosamiento, desviación lateral y excrecencias laterales cornificadas en la base de las uñas, a quien se le practicó ablación de las láminas y resección de las matrices ungueales. Se describe la técnica quirúrgica y se muestran los buenos resultados, no sólo clínicos sino estéticos, logrados 8 meses después de la intervención.

(Palabras clave: Onicogrifosis - Ablación Ungueal - Resección Matriz Ungueal).

INTRODUCCION

La uña es la lámina traslúcida, anclada fuertemente al lecho ungueal. Sus principales funciones son la protección de la falange distal de los dedos y artejos, y ayudar en la aprehensión de pequeños objetos. Crece aproximadamente 0.10 a 0.12 mm/día, más rápidamente en manos que en pies. Está compuesta por una queratina tipo alfa. La rodean proximal y lateralmente paredes epiteliales, que forman, en la parte proximal, un recubrimiento sobre la lámina denominado Epiniquio, con una proyección de capa córnea llamada cutícula, la cual al adherirse a la lámina, impide su remoción.

En la parte proximal, cercana a la unión interfalángica, a una profundidad de 3 a 5 mm, se encuentra la matriz ungueal, que se hace aparente en la lámina como una zona semilunar blanquecina, denominada lúnula.

La uña posee tres capas: 2 derivadas de la matriz y 1 del lecho ungueal.

La Capa Dorsal: Procede de la parte dorsal de la matriz; es una queratina dura con pocas capas celulares.

La Capa Intermedia: Formada por la parte ventral de la matriz, es una queratina blanda.

Estas dos capas forman la mayor parte de la uña dura. El lecho aporta una o dos capas de células que forman la capa ventral, es una queratina blanda. (Teoría de Lewis)¹⁻²⁻³⁻⁴ Fig. N° 1.

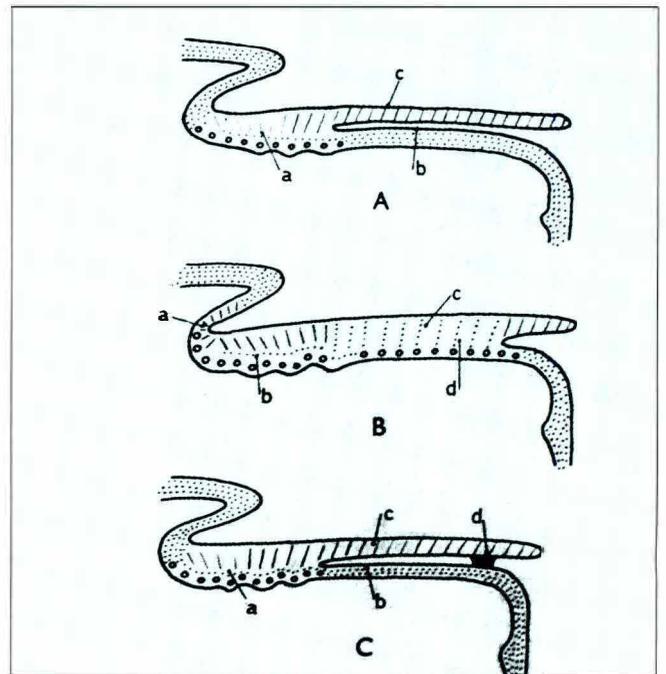


Fig. N° 1. TEORIA DE LEWIS

- A. Parte de la matriz formando la porción dorsal de la lámina.
B. Parte de la matriz formando la porción intermedia de la lámina.
C. Lámina ungueal formada por las partes, dorsal intermedia y ventral.
D. Lecho ungueal dando origen a la parte ventral de la lámina.

Múltiples trastornos pueden afectar el crecimiento, adhesión e integridad de la uña. Nos referiremos en este caso a la **Onicogrifosis**, una entidad poco común, caracterizada por hipertrofia de la lámina ungueal, de modo que esta toma la apariencia como de una garra o un cuerno ("uña en cuerno

de carnero"). En casos extremos, la uña llega a medir 8 - 10 cms, encurvándose, plegándose sobre la cara anterior y terminando a menudo en la cara plantar, lo que causa gran malestar, dolor, dificultad para la marcha y para el uso del calzado. Ocurre principalmente el primer artejo, pero se pueden afectar otras uñas, como en el caso de la Fig. N° 2, donde se observa la ausencia de compromiso del 1er artejo pero hay afección del 2do artejo derecho y del 5o artejo izquierdo, con láminas ungueales elongadas, en espiral.



Fig. N° 2. Nótese la ausencia de compromiso del primer artejo y las láminas ungueales elongadas en espiral en el segundo artejo derecho y en el quinto artejo izquierdo, eventualidad poco frecuente.



Fig. N° 3. Los primeros artejos muestran láminas ungueales engrosadas, elongadas, con desviación lateral y excrecencias cornificadas laterales en la base de la uña.



Fig. N° 5. Cierre quirúrgico con puntos separados; queda el lecho ungueal expuesto y cruento.

Se presenta en hombres cuidadores de caballos, de donde ha recibido el nombre de "Dedo del establero", y en individuos de edad avanzada²⁻³.

En esta entidad existe una tendencia congénita, con un cambio intrínseco de la matriz⁴, pero se relaciona con traumatismos frecuentes, deformidades ortopédicas, cambios degenerativos de la edad y mala higiene²⁻³⁻⁴. Es frecuentemente mal diagnosticada como enfermedad fúngica, siendo obviamente infructuoso su tratamiento³.

La terapia consiste en el frecuente recorte de la lámina, requiriéndose un equipo fuerte, por la gran dureza de la placa ungueal. Esto convierte a la entidad en asintomática², pero en ocasiones este procedimiento se vuelve doloroso, y es rechazado por el paciente. Si tal tratamiento no da resultado o no puede practicarse, la ablación de la uña con agentes químicos (por ejemplo Fenol)⁵⁻⁶⁻⁷, la resección quirúrgica con o sin matricectomía por medios mecánicos⁸⁻⁹⁻¹⁰ o láser¹¹ pueden dar buenos resultados.



Fig. N° 4. Acto quirúrgico. Nótese las incisiones laterales, la piel divulsionada para la observación y resección de la matriz ungueal y las láminas ungueales resecadas.



Fig. N° 6. Resultado post-quirúrgico 8 meses después. Obsérvese la ausencia de la lámina ungueal y un lecho hiperqueratósico.

HISTORIA CLINICA

Presentamos una mujer de 68 años, con lesiones en primeros artoes, con láminas ungueales engrosadas, elongadas, desviadas lateralmente, y excrecencias cornificadas laterales en la base de las uñas (Fig. N° 3), que causaban gran dolor, dificultad para la marcha e imposibilidad para usar el calzado.

En un principio se le practicaron cortes mecánicos de las láminas, tornándose muy dolorosos, lo que impidió seguir haciéndolos. Posteriormente se iniciaron queratolíticos con mejoría parcial. Se eligió el tratamiento quirúrgico bajo anestesia local con lidocaina al 2% sin epinefrina, infiltrándola lateralmente a nivel de la articulación metatarsofalángica. Previo drenaje sanguíneo del dedo y colocación de un torniquete de caucho, se practicaron incisiones laterales, que continuaban los repliegues ungueales laterales, prolongando la incisión hasta la unión interfalángica; luego se divulsionó la piel hasta visualizar la matriz ungueal, la cual se resecoó con bisturí. Se hizo después curetaje del lecho de dicha matriz, hasta el periostio.

Es indispensable identificar y proteger el tendón extensor del primer artoe y lograr una buena hemostasia (Fig. N° 4). Se procedió finalmente al cierre con puntos separados, quedando el hecho ungueal expuesto y cruento (Fig. N° 5), que se cubrió con gasa vaselinada y vendaje compresivo.

El resultado en nuestra paciente, fue bastante satisfactorio, logrando no solo la mejoría sintomática (ausencia de dolor espontáneo, en la marcha y con el uso del calzado), sino también en su aspecto estético. En la Fig. N° 6, puede observarse, 8 meses después de la intervención quirúrgica, un lecho hiperqueratósico y, como consecuencia de la ablación completa de la matriz ungueal, la lámina no volverá a crecer.

COMENTARIOS

Creemos que el método de elección, para el tratamiento de la **Onicogriposis**, es el quirúrgico, con ablación completa de la matriz ungueal, pues es preciso para el médico, por la facilidad de llegar al tejido deseado, identificarlo, resecarlo completamente y con seguridad, y por sus buenos resultados clínicos y estéticos.

En cambio, otros métodos como la electrocoagulación, crioterapia, fenolización, láser etc., no garantizan el límite de la resección y pueden dar como complicaciones indeseables periostitis, osteolisis, etc., que aumentan la morbilidad para el paciente.

SUMMARY

Onychogryphosis is a rare condition that involve mainly, but not exclusively, the big toenails and is characterized by a thickened, elongated, curved and tender nail plate that causes pain while wearing shoes.

Onychogryphosis has a congenital predisposition because there is an intrinsic change, but it develops in relation with frequent trauma, orthopedic deformity, degenerative age changes and bad hygiene.

Frequent cutting of the nail, chemical ablation of the nail plates, surgical resection and laser have been the most commonly approaches used to treat this condition.

We present the clinical case of 48 year old lady who had a bilateral involvement of the big toenails with thickened, curved nail plates with cornified lateral projections arising from the base of the nails.

In this lady we performed a nail ablation with surgical resection of the nail matrix. We describe the surgical technique and show the excellent clinical and esthetic results, 8 months after the operation.

(Key words: Onychogryphosis - Nail ablation - Nail matrix resection).

BIBLIOGRAFIA

1. Runne U, Orfanos CE. The human nail structure, growth and Pathological changes. *Curr Prob Derm* 1981; 9: 102-149.
2. Seibert JS, Mann RA. *Dermatología y trastornos de las uñas del pie*. ST Louis, Toronto. 1986 pp 468-498.
3. Lawrence AN. Disorders of the nails. In: Moschella and Hurley. *Dermatology Saunders U.S.A.* 1985 pp 1398-1421.
4. Zaias N, Baden HP. Nail in: Fitzpatrick Thomas B. *Dermatology in general medicine*. McGraw Hill U.S.A. 1979 pp 418-437.
5. Gem MA, Sykes PA. Ingrowing toenails studies of segmental chemical ablation. *Br J Clin Pract* 1990; 44(12): 562-563.
6. Maeda N, Mizuno N, Ichikawak. Nail ablation: a new treatment for ingrown toenails. *J Dermatol* 1990; 17(12): 746-749.
7. Vander Ham AC, Hackeng CA, Yuti. The treatment of ingrowing toenails. A randomized comparison of wedge excision and phenol cauterization. *J Bone Joint Surg* 1990; 72(3): 507-509.
8. Greig JD, Anderson JH, Ireland AJ, et al. Surgical treatment of ingrowing toenails. *J Bone Joint Surg* 1991; 73(1): 131-133.
9. Leahy AL, Timon CI, Craig A, et al. Ingrowing toenails: Improving treatment surgery. 1990; 107(5): 566-567.
10. Caprioli R, Bilotti MA. Surgical nail procedures. *Clin Podiatr Med Surg* 1989; 6(2): 431-451.
11. Wright G. Laser matricectomy in the toes. *Foot - Ankle*. 1989; 9(5): 246- 247.

CASOS CLINICOS

PAPULOSIS ATROFIANTE MALIGNA (KOHLMEHER-DEGOS): a propósito de un caso seguido durante once años. Revisión

Valbuena González, Jesús

RESUMEN

Se presenta un caso de Papulosis Atrófica Maligna confirmado por patología, en una mujer de 49 años cuyo cuadro cutáneo, luego de un seguimiento durante 11 años, no ha presentado manifestaciones sistémicas (gastrointestinales, neurológicas, etc.) enmarcándose hasta el momento dentro de la variedad benigna cutánea, de observación reciente. Se revisa el cuadro clínico a la luz de los reportes recientes de la literatura. (Palabras clave: Papulosis Atrófica Maligna- Enfermedad de Degos).

INTRODUCCION

La Papulosis Atrófica Maligna (PAM) o Síndrome de Kohlmeier-Degos es una entidad clínica infrecuente, pero de una gran significación por el polimorfismo de su cuadro, con manifestaciones cutáneas de apariencia inocua y gastrointestinales y neurológicas vagas o catastróficas, que encierran un pronóstico la mayoría de las veces siniestro. Sin embargo, en los últimos años han aparecido reportes en la literatura que llevan a considerar la existencia de una variante con evolución más benigna^{1,2,3}. Dentro de esta categoría podría enmarcarse el caso cuya historia resumida presentamos a continuación, observado en la sección de Dermatología de nuestro hospital.

HISTORIA CLINICA

Una mujer de 49 años de edad, mestiza, obesa (81 kilos), ama de casa, consultó en Agosto de 1981 por la aparición intermitente desde hacía aproximadamente 2 años, de pápulas eri-

tematosas de 2- 4 mm de diámetro, localizadas en la cara externa de brazos (Fig. N° 1) abdomen (Fig. N° 2), glúteos, muslos y cara posterior de las piernas (Fig. N° 3), en número moderado, algunas de las cuales se atrofiaban centralmente, tomando una apariencia nacarada y cuyo borde, bien definido, eritematoso, presentaba telangiectasias. Las lesiones se hallaban en varios períodos de evolución y algunas habían sanado dejando apenas una mácula acrómica; eran asintomáticas y su única preocupación era cosmética. No presentaba otro tipo de sintomatología general, aparte de hipermenorrea de aproximadamente 2 años de evolución para lo cual se automedicaba estrógenos conjugados (Ayerogen^R tabletas) y que, luego del estudio ginecológico, se atribuyó a una miomatosis uterina concomitante.

No presentaba sintomatología gastrointestinal ni neurológica y tanto el RX de tórax como un tránsito intestinal fueron normales, lo mismo que los exámenes de rutina: cuadro hemático, VDRL, Parcial de Orina y unos anticuerpos antinucleares y complemento.

El estudio histopatológico de una placa atrófica del abdomen mostró atrofia del epitelio con hiperqueratosis (Fig. N° 4). En la dermis era notoria la necrosis y fenómenos de Vasculitis, con presencia de arteriolas con hiperplasia de la íntima que en ocasiones causaba trombosis. En la periferia de la dermis afectada se apreciaban infiltrados mononucleares pericapilares en el corión superior. Fue diagnosticada como PAM, lo cual confirmó la impresión clínica.

Se dejó sin terapia alguna y evaluada periódicamente, luego de 11 años se observó que las lesiones tomaron el aspecto de cicatrices atróficas inespecíficas, hiperpigmentadas en piernas y acrómicas en abdomen, había ausencia de pápulas y ninguna sintomatología gastrointestinal o neurológica. Persiste una hipertensión leve diagnosticada al ingreso, últimamente acompañada de disnea de grandes esfuerzos y manejada con antihipertensivos del tipo de inhibidores de la ECA.

Jesús Valbuena G, MD, Dermatólogo
Sección de Dermatología, Hospital Federico Lleras Acosta
Fundación de Medicina Interna
"José María Lombana Barreneche"
Ibagué, Colombia



Fig. N° 1. Lesiones en cara externa de brazo en dos estados evolutivos: pápulas eritematosas y placas atróficas nacaradas.

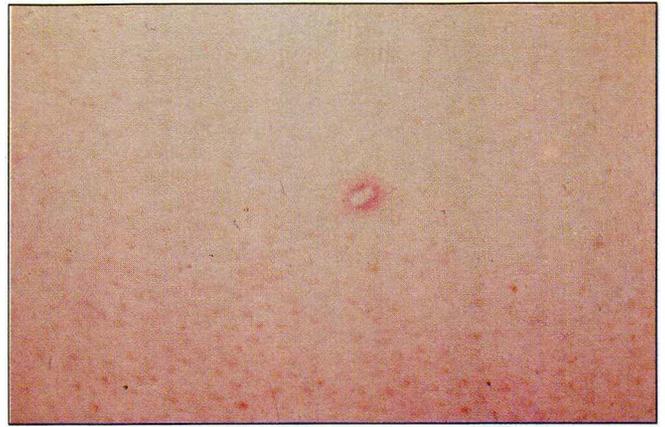


Fig. N° 2. Detalle de una placa atrófica con telangiectasias finas en su borde eritematoso, característica de la enfermedad, localizada en pared abdominal.

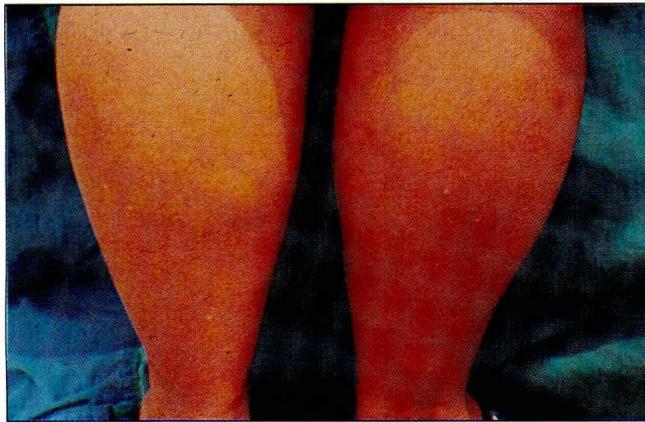


Fig. N° 3. Múltiples placas atróficas localizadas en cara posterior de piernas y guardando cierta simetría.

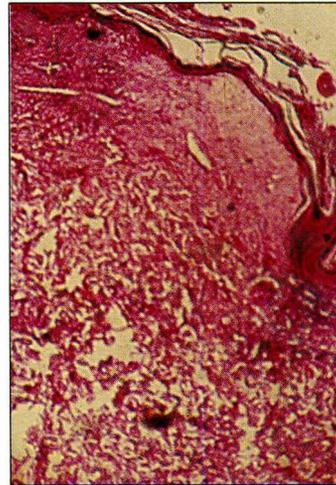


Fig. N° 4. Biopsia de la placa mostrada en la Fig. N° 3, en la cual se aprecia atrofia del epitelio, con hiperqueratosis, la necrosis y fenómenos de vasculitis de la dermis (H y E. 250X).

DISCUSION

Este síndrome descrito por Kohlmeier (1941) y Degos (1942) presenta generalmente como primer signo de la enfermedad la aparición de brotes de pápulas eritematosas, asintomáticas, la mayoría de las veces múltiples, de 2-5 mm de diámetro, redondas y lisas localizadas especialmente en tronco y miembros superiores e inferiores, más proximal que distal, respetando cara, cuero cabelludo, palmas y plantas. Posteriormente tales pápulas dan origen a placas de centro atrófico deprimido, blanquecino y borde eritematoso, circundado por telangiectasias finas. Las lesiones son aisladas y generalmente permanecen dejando cicatrices acrómicas varioliformes. En un momento dado pueden verse las pápulas originales y las placas más evolucionadas localizadas en los sitios descritos, lo que constituye el polimorfismo lesional.

Las primeras descripciones se hicieron en hombres pero con el reporte de nuevos casos se ha ido encontrando una distribución por sexo casi semejante. Con escasa frecuencia se afectan las mucosas, pero cuando esto ocurre los sitios comprometidos son la mucosa oral, genital y conjuntiva bulbar. La lesión activa de la PAM en la piel, probablemente representa daño mediado por linfocitos a los pequeños vasos del plejo superficial y profundo de la dermis⁴. Entre las múltiples hipótesis etiológicas, la autoinmune ha estado apoyada por el

hallazgo inconstante de inmunoglobulinas y C3 en la dermis y tejido perivascular, pero nada hay concluyente hasta el momento.

Las lesiones intestinales, semejantes clínica e histológicamente a las cutáneas, se localizan principalmente en la submucosa del intestino delgado (yeyuno, íleon) y aunque generalmente aparecen después de semanas, meses, 2, 3 y hasta 10 años después de aquellas, en raras ocasiones pueden precederlas.

No se evidencian radiológicamente y es la laparoscopia la que en ocasiones puede descubrirlas. Puede no acompañarse de sintomatología intestinal o esta ser vaga e inespecífica (náuseas, dolor epigástrico, vómito, dispepsia, flatulencia, etc.) Pero es generalmente un cuadro abdominal agudo (con sintomatología de hemorragia intestinal, pancreatitis aguda, obstrucción intestinal o perforación) el que pone en evidencia el compromiso intestinal.

Con laparotomía puede encontrarse perforación intestinal como complicación o en ausencia de ésta, las placas nacaradas distribuidas en la superficie intestinal. Tales cuadros intestinales agudos son de pésimo pronóstico pues, en los casos en que el paciente se ha recuperado, es para presentar nuevas perforaciones semanas o meses después. Otras localizaciones

menos frecuentes son estómago, colon, duodeno, esófago y recto.

Por ser la PAM una entidad multisistémica también puede afectarse el S.N.C. como lo prueba un número apreciable de casos reportados^{5,6}. Sus manifestaciones, al igual que las intestinales, son variadas y aparecen generalmente durante la evolución del síndrome o en raros casos lo precede. Puede manifestarse con hemiparesia, compromiso de pares craneanos, trastornos sensitivos, alteraciones en el L.R.C. (aumento de albúmina y células), signos oculares (ptosis, neuritis óptica, diplopía).

Como hallazgos de autopsia se han reportado infartos, trombosis y necrosis vasculares en diferentes órganos: corazón: miocarditis, pericarditis^{7,8}; pulmón: derrames e infarto pulmonar⁸; riñón: lesiones glomerulares, infartos.

Histopatología: Las lesiones necróticas encontradas en piel, tracto gastrointestinal y demás órganos afectados, son consecuencia de una fibrosis progresiva de la íntima, con tendencia a la trombosis, que afecta arterias de pequeño y mediano calibre⁹. La lesión cutánea muestra atrofia de la epidermis, con o sin hiperqueratosis y necrosis dérmica subyacente, con degeneración fibrinoide en forma de cono, la base del cual está en contacto con el epitelio y se extiende a veces hasta la hipodermis¹⁰. Tal zona necrótica es acelular, sin vasos ni anexos; debajo de ella se encuentran uno o más vasos sanguíneos afectados, con reducción de su luz por proliferación endotelial y parcial o completamente obstruidos por un trombo¹¹. Hay ausencia de células inflamatorias rodeando los vasos afectados y si se encuentran, son del tipo linfocitario y en escaso número. Esta escasez de infiltrado inflamatorio se considera una de las características distintivas de la enfermedad y la diferencia de otras vasculitis¹⁰. No hay hallazgos de laboratorio específicos y generalmente se encuentran los de las complicaciones (peritonitis, infarto cerebral, etc.) En algunos casos se han reportado depósitos de IgA, IgG y C3 en la dermis y tejido perivascular a la inmunofluorescencia directa (ID) pero su significado no está bien establecido.

Dentro del diagnóstico diferencial debe considerarse en primer término el Lupus Eritematoso Sistémico, a raíz de los casos reportados^{12,13} de lesiones cutáneas semejantes clínicamente a las de la Papulosis Atrófica Maligna. La presencia de fiebre, artralgias y demás manifestaciones del cuadro clínico y del laboratorio (anemia, leucopenia, trombocitopenia, hipocomplementemia, anticuerpos antinucleares positivos, etc.) junto a los hallazgos a la inmunofluorescencia directa de la banda lúpica constituida por depósitos de inmunoglobulinas (IgG, IgM) y C3¹⁵, (todo lo cual está ausente en la PAM), permiten diferenciarlo puesto que la histopatología de las placas atróficas puede ser semejante^{12,13}.

El Liqueo Escleroso y Atrófico (*White Spot Disease*) presenta placas atróficas blanco-porcelana, muy semejantes clínicamente e histopatológicamente a las de la Papulosis Atrófica Maligna, pero aquellas presentan hiperqueratosis folicular intrafocal, ausencia del borde telangiectásico y se localizan generalmente en cuello y regiones claviculares¹⁶. Ocasionalmente afectan la vulva (50%) (*Kraurosis Vulvae*) o el pene (*Balanitis Xerótica Obliterans*). Histológicamente, además de la esclerosis de la dermis y el infiltrado linfocítico alrededor del plejo superficial, es visible taponamiento del ostium folicular en la dermis¹⁷.

En la Escleroderma en gotas hay múltiples áreas indentadas, blanco-amarillentas, lenticulares, deprimidas, las cuales se localizan en tórax y hombros y ocurren como satélites en la periferia de áreas circunscritas típicas de Escleroderma¹⁶. Los cambios patológicos afectan no solo la dermis sino la grasa subcutánea con esclerosis¹⁸.

Para algunos autores la PAM invariablemente desembocará en muerte en un lapso variable de semanas, meses, 2 o 3 y aún después de 10 años. Sin embargo parece existir una forma clínica en la cual el cuadro clínico sigue un curso benigno durante varios años, solamente con lesiones cutáneas^{1,2,3}, como parece hasta ahora ser el caso descrito por nosotros.

No hay tratamiento específico para este síndrome. Dado que se ha considerado como factor patogénico la existencia de un trastorno en la coagulación, más específicamente un síndrome de hipercoagulación con fibrinólisis inhibida, apoyado por los hallazgos de elevados niveles séricos de fibrinógeno, depósitos perivasculares de fibrinógeno en las capas superficiales de la dermis y, la ausencia total de fibrinólisis alrededor de los vasos sanguíneos¹⁹, se han utilizado anticoagulantes del tipo de la heparina y antiagregantes plaquetarios, como una combinación de ácido acetilsalicílico y dipiridamol, dados simultáneamente a fin de aumentar el efecto antitrombótico², con buenos resultados en los casos reportados; pero no debe dejarse de lado la observación reciente de que en algunos casos (1/3) la enfermedad sigue un curso benigno.

SUMMARY

A case of Malignant Atrophic Papulosis confirmed by histopathology in a 49 years old woman is presented. Her cutaneous picture has been followed for eleven years without systemic manifestations (neurologic nor gastrointestinal), which fits it within the benign group recently described. The clinical picture and the recent literature is reviewed.

BIBLIOGRAFIA

1. Degos R, Kalis B: La papulose atrophiante maligne. *Ann Med Interne (Paris)* 1974; 125: 217-224.
2. Stahl D, Thomsen K, Klaus H: Malignant Atrophic Papulosis: treatment with aspirin and dipiridamol. *Arch Dermatol* 1978; 114: 1687-1689.
3. Plantin P, Labouche F, Sassolas B, et al: Degos/disease: a 10 year follow-up of a patient without visceral involvement. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 136-137.
4. Soter N, Murphy G: Lymphocytes and necrosis of the cutaneous microvasculature in Malignant Atrophic Papulosis a refined light microscope study. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7: 620-630.
5. Winkelmann R, Perry HO, Miller R: Malignant Papulosis of skin and cerebrum. *Arch Dermatol* 1963; 87: 94.
6. Basset A, Kurtz D, et al: Papulose atrophiante maligne de Degos avec atteinte du systeme nerveux central et presence d'anticorps anti-arteres. *Bull Soc Fr Derm Syph* 1969; 76: 333.
7. Strole W, Clark W, Isselbacher K: Progressive arterial occlusive disease: a frequently fatal cutaneous systemic disorder. *New Engl J Med* 1967; 276: 195.
8. Roenigk H, Farmer RG: Degos disease: report of 3 cases with clues to etiology. *JAMA* 1968; 206: 1508.
9. Ackerman AB: *Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases*. Lea & Febiger 1978; 375.
10. Degos R: Malignant Atrophic Papulosis. *Br J Dermatol* 1979; 100: 21-34.
11. Lever W: *Histopathology of the Skin* 5th Edition. J. B. Lippincott 1975; 173-175.
12. Dubin HV, Stawiski MA: Systemic lupus erythematosus resembling malignant atrophic papulosis. *Arch Intern Med* 1974; 134: 321.
13. Black M, Hudson PM: Atrophie blanche lesions closely resembling malignant atrophic papulosis in systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1976; 95: 649-652.
14. Kohler P, Vaughan J: The autoimmune diseases. *JAMA* 1982; 248: 2646-2657.
15. Monroe E: Lupus Band Test. *Arch Dermatol* 1977; 113: 830-833.

16. Korting GW, Denk R. Differential diagnosis in Dermatology. WB. Saunders 1976; 198-200.
17. Ackerman AB. Histologic Diagnosis of inflammatory Skin Diseases. 1978; 791.
18. Ackerman AB. Histologic Diagnosis of inflammatory Skin Diseases. 1978; 791.
19. Black M, et al: the role of dermal vesels in the pathogenesis of malignant atrophic papulosis: a study of 2 cases using enzyme histochemical. Br J Dermatol 1973; 88: 213.

*RECONOCIMIENTO: A la memoria del Doctor
NELSON GIRALDO RESTREPO (Q.E.P.D.) quien
realizó el estudio histopatológico.*

HIPERPIGMENTACION CUTANEA POR DEFICIT DE VITAMINA B12

Grajales Hernández, Víctor Daniel
Valencia Acevedo, Carlos Augusto
Velásquez Zapata, Gloria Elena
Cuéllar Ambrossy, Francisco

RESUMEN

Describimos dos pacientes con hiperpigmentación progresiva que compromete cara, tórax, palmas y mucosas en uno; abdomen, axilas y areolas en el otro, acompañados de síntomas generales inespecíficos, gastritis atrófica, hiperplasia megaloblástica de la médula ósea y resolución de las lesiones cutáneas y síntomas sistémicos con el uso de vitamina B12 intramuscular.

(Palabras clave: Hiperpigmentación - Vitamina B12).

INTRODUCCION

En 1994 Cook¹ reportó por primera vez la hiperpigmentación de piel asociada con anemia macrocítica y cómo ambas, respondieron a la administración de vitaminas del complejo B²⁻³. Dichos cambios han sido descritos a través de los años con localizaciones variables incluyendo palmas, dorso de manos, regiones intertriginosas, areolas, láminas ungueales y cuello²⁻³⁻⁴.

Marks et al² postularon en 1985 como el mecanismo que explica este fenómeno podría ser la disminución del glutatión reducido intracelular, lo cual estimula la síntesis de melanina por aumento en la actividad de tirosina.

Otros mecanismos se relacionan con defectos en el transporte o incorporación de melanina dentro de los queratinocitos y con alteración en la síntesis de proteínas inducidas por deficiencias de vitamina B12 en el DNA, y de metionina.

HISTORIAS CLINICAS

Caso N° 1:

Mujer de 60 años, dieciocho meses de evolución con máculas hiperpigmentadas en cara (Fig. N° 1), tórax, palmas (Fig. N°

Victor Daniel Grajales MD Residente III Dermatología
Carlos Augusto Valencia, MD Residente II Dermatología
Gloria Elena Velásquez, MD Residente I Dermatología
Francisco Cuéllar, MD, Hematólogo
Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia
Correspondencia: Víctor Grajales,
Calle 64 N° 51-154 Sección Dermatología

2), mucosa oral. Además, astenia, adinamia, cefalea y pérdida de 17 kg. de peso en una año.

Al examen se encontró normotensa conjuntivas pálidas, hiperpigmentación ya descrita y dolor a la palpación en epigastrio.

Laboratorio: (Febrero de 1992):

HLG y SED: Hb: 6,2 gr. %, Hto: 16,3%, Eritrocitos: 370.000/mm³. Eritroblastos 16%, Leucocitos: 2.950 mm³, PMNN: 20%, Linfocitos: 74%, PMNE: 1%, VES: 45 mm/1 hora, Bandas: 2%.

Plaquetas: 51.000/mm³.

Ionograma: Normal

Cortisol: (8:00 a.m.) 9g/dl V.N (5,5 - 20) (4:00 p.m.) 4,4g/dl VN(2-10).

Endoscopia Digestiva Superior: Pangastritis Atrófica.

Biopsia de Mucosa Gástrica Antral: Inflamación crónica atrófica.

Vitamina B12: 0 g/ml. V.N. (200-950)

Acido Fólico: 11 pgr/ml (3-5)

Extendido de Sangre Periférica: Anisocitosis (++++), poiquilocitosis (+++), macrocitosis (++) , microcitosis (+), policromatofilia (++) .

Mielograma: Hiperplasia megaloblástica de las 3 series.

Diagnóstico: Anemia megaloblástica por déficit de Vit B12.

Tratamiento: 1 ampolla intramuscular semanal de vitamina B12 por 2 meses, con disminución de las lesiones.

Caso N° 2:

Mujer de 35 años, dos meses de evolución de hiperpigmentación generalizada, más acentuada en abdomen, axilas y areolas, acompañada de epigastralgia, anorexia, adinamia y alopecia difusa. Al examen: pálida, frecuencia cardíaca 132 x min, normotensa. Hiperpigmentación pardusca descrita. Mucosas sin lesiones.

Laboratorio:

Hemoleucograma: Hb: 6,5 gr%, Hto: 22%, Sed 21 mm/1 hora, Leucocitos: 5.300/mm³, PMNN: 64%, Linfocitos: 35%.

Extendido de Sangre Periférica: Anisocitosis (+++), Poiquilocitosis (++), Hipocromía (++)

Mielograma: Hiperplasia megaloblástica.

Cortisol: 20 gr/dl V.N. (5-25).

Endoscopia Digestiva Superior: Gastritis atrófica difusa.

Biopsia de Mucosa Gástrica: Inflamación crónica. Atrofia.

Biopsia de Piel: Epidermis adelgazada, basal conservada, dermis superior con abundantes melanóforos con acúmulos de melanina en su interior (Fig. N° 3).

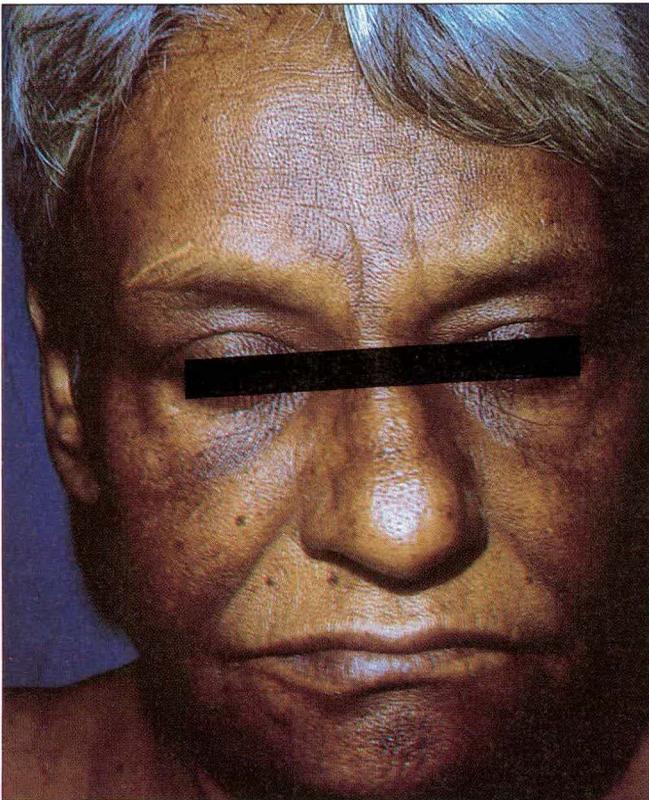


Fig. N° 1. Hiperpigmentación difusa, más marcada en frente, áreas periorbitarias, labios y mentón.



Fig. N° 2. Marcada hiperpigmentación palmar en parches.

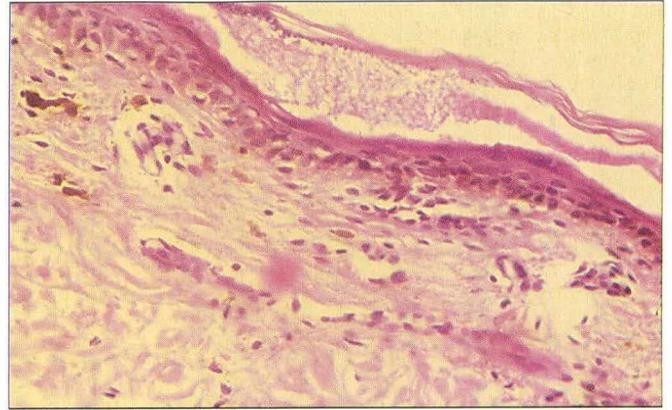


Fig. N° 3. Melanóforos cargados de pigmento en dermis superior.

Tratamiento: Vitamina B12, 1 ampolla intramuscular cada 3 días. Acido fólico: 5 mgr V.O./día. Excelente evolución, resolución completa de su anemia. Disminución progresiva de la hiperpigmentación hasta total normalización del color de la piel.

COMENTARIOS

La presencia de hiperpigmentación difusa de la piel debe hacer pensar en el diagnóstico diferencial entre varias patologías, incluyendo enfermedades autoinmunes, endocrinológicas, nutricionales, hepáticas, metabólicas y por sustancias exógenas^{2,4}. En forma especial debe hacerse diferenciación entre enfermedad de Addison¹ y anemia megaloblástica, ya que ambas comparten muchos síntomas y signos clínicos y se confunden con frecuencia, pero rara vez coexisten en el mismo individuo; por lo tanto, ante un paciente en quien el diagnóstico inicial sea de enfermedad de Addison, debe descartarse anemia megaloblástica como desencadenante del cuadro clínico, ya que se han reportado casos de ésta como causa de hiperpigmentación.

SUMMARY

Two patients with extensive cutaneous hyperpigmentation secondary to megaloblastic anemia are presented. They had concomitant non specific symptoms and atrophic gastritis. In both patients the cutaneous lesions and general symptoms disappeared after treatment with intramuscular Vitamin B12.

(Key words: Hyperpigmentation - Vitamin B12).

BIBLIOGRAFIA

1. Trowell J, Williams JT, et al: Hyperpigmentation of pernicious anaemia in blacks. Arch Intern Med 138, 1978, 388- 389.
2. Marks VJ, Briggaman RA, Wheeler CE. Hiperpigmentación in megaloblastic anaemia. J Am Acad Dermatol 1985; 12: 914-917.
3. Baker SJ. Nutritional Anaemias. Clinics in Hematology. Oct. 1981 pp 852-865.
4. Greipp PR. Hiperpigmentación Syndromes (diffuse hypermelanosis). Arch Intern Med 1978. 138, 356-357.

CARCINOMA BASOCELULAR ORIGINADO EN TRICOEPI TELIOMA SOLITARIO.

Diagnóstico diferencial histopatológico.

Jaramillo Ayerbe, Felipe

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente joven con un tricoepitelioma solitario y esporádico en el que se desarrolló un carcinoma basocelular nodular pigmentado. Esta excepcional instancia permite contrastar las características clínicas y patológicas de dos neoplasias que por tener más aspectos histológicos en común que diferencias suelen presentar dificultades en su distinción. (Palabras clave: Carcinoma Basocelular, Tricoepitelioma, Neoplasia anexial).

INTRODUCCION

El carcinoma basocelular (CBC) es un tumor fibroepitelial maligno que, aunque rara vez da metástasis, tiene un alto potencial de destrucción local y desfiguración. El CBC es la neoplasia maligna más común en el ser humano¹. El tricoepitelioma (TE) es un tumor fibro-epitelial benigno que puede presentarse de manera solitaria o múltiple, esta última característicamente en un contexto familiar². El CBC y el TE pueden tener más atributos histológicos comunes que diferencias y por eso constituyen uno de los diagnósticos diferenciales clásicos en dermatopatología. La coexistencia de ambas entidades ha sido reportada³; sin embargo, la transformación maligna del tricoepitelioma ha sido calificada de extraordinariamente rara². Se presentará el caso de una mujer joven con un TE solitario en el que se originó un carcinoma basocelular. Esta excepcional instancia permite contrastar los aspectos clínicos y patológicos de estas dos similares neoplasias.

HISTORIA CLINICA

Mujer de 34 años de edad, remitida al Hospital Universitario de Caldas por una lesión facial, presente desde la infancia y considerada como "un lunar". En los últimos 12 meses comenzó a cambiar de aspecto, aumentando de tamaño, desarrollando hiperpigmentación local, y en las últimas semanas, tornándose levemente dolorosa. La paciente no relató antecedentes personales ni familiares de importancia y era su salud, por lo demás,

satisfactoria. Al examen físico presentaba una pápula bilobulada y bien circunscrita, de 9 por 6 mm de diámetro, en el tercio superior del surco nasogeniano derecho. El hemisferio superior de la lesión era de superficie lisa y brillante, color perlado, y con algunas telangiectasias. El hemisferio inferior presentaba una intensa pigmentación melánica que le confería una coloración negro-azulada, su superficie era irregular, rugosa, y no ulcerada (Fig. N° 1).

La biopsia excisional evidenció, en todos los niveles del espécimen, una tumoración conformada por acúmulos relativamente grandes y bien circunscritos de células de regular tamaño, basofílicas, y uniformes. Dichas células poseían núcleos ovalados y citoplasma escaso y mal definido. Las tecas epiteliales se encontraban incluidas en un estroma fibroblástico. Sin embargo, a distintos niveles del espécimen se podían establecer dos patrones histológicos diferentes. El polo inferior mostraba acúmulos epiteliales de forma redondeada y con marcada variación en su tamaño. Se encontraban hendiduras entre el estroma y el parénquima y un infiltrado mononuclear moderadamente denso. Algunas células epiteliales contenían melamina y se apreciaban abundantes melanófagos en la vecindad estromal. También era posible visualizar células basaliomatosas necróticas de manera aislada y en algunos nidos de manera confluyente, al igual que figuras mitóticas ocasionales. (Diagnóstico: carcinoma basocelular. Fig. N° 2). En el polo superior de la lesión los islotes epiteliales tenían una distintiva configuración arborescente y se rodeaban de un estroma más abundante y rico en fibroblastos que el del polo inferior. El estroma mostraba prominentes hendiduras internas y presentaba infiltrados inflamatorios menos densos y estaba desprovisto de melanófagos. El componente epitelial carecía de pigmento, células necróticas, y figuras mitóticas (Diagnóstico: tricoepitelioma, Fig. N° 3).

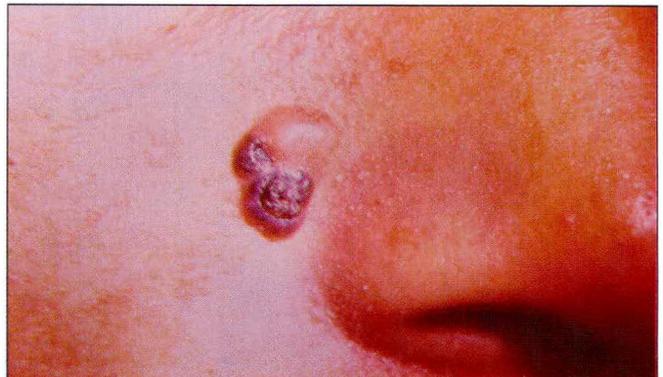


Fig. N° 1 Lesión bilobulada malar. Se puede apreciar la delimitación clara entre el polo superior, pápula perlada asintomática presente desde la infancia temprana, y el polo inferior, con pigmentación abigarrada, crecimiento relativamente rápido, y sintomática.

Felipe Jaramillo Ayerbe MD
Profesor Auxiliar de Dermatología y Dermatopatología
Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Interna
Sección de Dermatología, Universidad de Caldas
Manizales, Colombia



Fig. N° 2. Microfotografía del polo inferior de la lesión, con hallazgos característicos de carcinoma basocelular. Grandes acumulos de células basolomatosas con hendiduras parenquima-estromales, abundante pigmento y depósitos intratecales de mucina (H&E. X40).

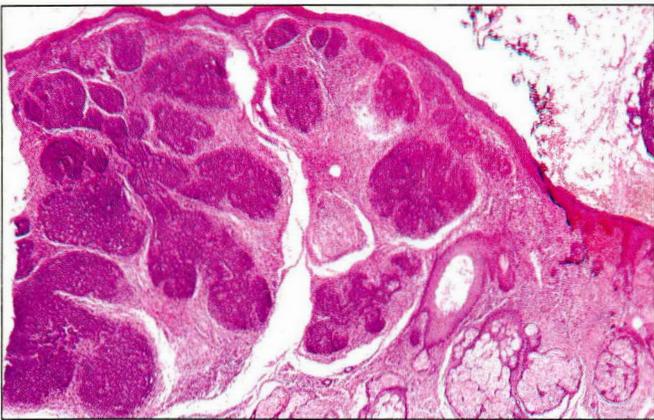


Fig. N° 3. Microfotografía del polo superior de la lesión que muestra aspectos típicos del tricoepitelioma. Conglomerados epiteliales arborescentes de células basoloides incluidos en un estroma abundante y celular que presenta prominentes hendiduras intestomales. (H&E. X40).

DISCUSION

El tricoepitelioma es un tumor fibroepitelial benigno, considerado como un hamartoma folicular pobremente diferenciado². Su componente mesenquimal induce y modula la formación de estructuras epiteliales, con un grado variable de maduración que va, desde formas primitivas indiferenciadas, hasta la formación de folículos pilosos abortivos y quistes infundibulares. La forma múltiple del TE es heredada, de manera autosómica dominante en la mayoría de los casos, pero puede presentarse de manera esporádica. La forma solitaria del TE no tiene carácter heredo-familiar y comparte idéntica histología con la forma múltiple. Clínicamente, las lesiones individuales del TE múltiple tienden a ser ligeramente menores en diámetro que las del TE solitario. El TE es una tumoración que por regla no se ulcera. Sin embargo, en la forma múltiple excepcionalmente se puede presentar la ulceración superficial de lesiones extensas, confluentes, y de larga data. En general el aspecto clínico de TE es el de una pápula hemisférica de varios milímetros de diámetro, de superficie perlada con ocasiones telangiectasias. Su localización es predominantemente facial, con predilección por surcos nasogenianos, preaurículas, y frente. Rara vez presenta hiperpigmentación. Su aspecto clínico puede ser en la forma solitaria semejante a un CBC

nodular incipiente. En la forma múltiple las lesiones usualmente comienzan a proliferar en la infancia y pueden ser confundidas con *molluscum contagiosum*. El TE múltiple se asocia con frecuencia al cilindroma y ocasionalmente al espiradenoma ecrino. El TE solitario puede eventualmente coexistir con un adenoma apocrino^{4,6}.

El carcinoma basocelular es un tumor fibro epitelial maligno de crecimiento lento, raramente metastásico, que probablemente se origina en células germinativas pluripotenciales de la epidermis o de las unidades folículo-sebáceo-apocrinas. La gran mayoría de los CBCs se presentan histológicamente con nidos tumorales basaloides indiferenciados. Sin embargo, la pluripotencialidad de su célula de origen puede determinar la diferenciación tumoral hacia estructuras foliculares, sebáceas, ecrinas, o apocrinas. El estroma del carcinoma basocelular puede ser edematoso, desmoplásico, fibroso o mucinoso y se encuentra en estrecha relación de interdependencia con su parenquima^{5,7}.

Gray y Helwig⁸, reportaron que hasta un 35% de los TE eran diagnosticados inicialmente por anatomía patológica como CBC. Este alto margen de error podrá tener consecuencias negativas en el manejo posterior de estos pacientes, especialmente en lo referente a intervenciones de erradicación innecesariamente agresivas; o lo contrario, puede un CBC con diferenciación folicular diagnosticarse como TE y ser incompletamente tratado.

En 1986 tuvimos oportunidad de estudiar, en el Instituto Nacional de Cancerología de Bogotá, una paciente en edad geriátrica con TE múltiple familiar que desarrolló un CBC nódulo-ulcerativo nasal. Esta instancia podría representar la colisión de dos condiciones sin guardar relación causa-efecto. No así el caso aquí presentado, donde se trata de una mujer relativamente joven, 34 años, con un TE esporádico solitario en el que se originó un inequívoco CBC nodular pigmentado. En tales circunstancias parece improbable una asociación casual y sugiere mas bien una relación causal. En la literatura revisada se encontró reportada la coexistencia de TE múltiple con CBC³, pero no se encontraron antecedentes de malignización de tricoepiteliomas solitarios.

El caso presente ilustra y contrasta las características clínicas y patológicas de estas dos condiciones: una lesión asintomática, estacionaria y perlada que súbitamente aumenta de tamaño, se torna dolorosa e hiperpigmentada; su estudio anatomopatológico demuestra una tumoración fibroepitelial en donde se aprecian claramente dos patrones histológicos.

La distinción histológica entre CBC y TE puede ser difícil, ya que estos tumores tienen más características en común que diferencias. Ambas neoplasias están básicamente conformadas por agregados de células basoloides, incluidos en un estroma fibroblástico. Sin embargo, existe una serie de atributos, más bien sutiles, que conjugados pueden establecer la distinción entre las dos entidades (Tabla 1). El TE presenta abundante estroma que con frecuencia predomina sobre el componente epitelial. En el CBC, con excepción de las variedades morfeiforme y micronodular, hay claro predominio de componente epitelial sobre el estromal. En el CBC los conglomerados epiteliales con frecuencia acumulan mucina que cuando es abundante hacia la periferia, en la interfase parenquima-estromal, produce las características hendiduras. En contraste, en el TE su estroma se encuentra estrechamente adherido al parén-

quima, con anillos concéntricos de colágeno a su alrededor, y no permite hendiduras estroma parenquima sino interstromales. En el CBC los acúmulos de células basaliomatosas varían notoriamente de forma y tamaño, y con frecuencia presenta grandes nodulaciones; son comunes las figuras mitóticas y la necrosis celular, bien de células individuales o de manera confluyente, presentando necrosis en masa especialmente en el centro de los acúmulos basaliomatosos mas grades. Puede el CBC cursar con prominente melanogénesis y ante la incapacidad de los queratinocitos neoplásicos para captar el pigmento este se puede acumular y rebosar los islotes epiteliales para luego ser fagocitado por macrófagos (melanófagos). El TE en cambio, muestra conglomerados epiteliales generalmente de tamaño mediano y sin variación importante de tamaño; su forma es característicamente arborescente, en encaje, o cribada; sus células no presentan necrosis y solo eventuales mitosis. Sólo excepcionalmente hay la presencia de melanina en el tricoepitelioma. El CBC es un tumor que en la vasta mayoría de casos aparece con formaciones epiteliales indiferenciadas que con frecuencia conectan con la epidermis. Sólo ocasionalmente el CBC queratótico, o de tipo folicular, presenta

diferenciación escamosa, evidente como células de citoplasma más abundante y eosinofílico, y formaciones quísticas de contenido córneo lamelar y tapizamiento epitelial de tipo infundibular. El TE es un tumor hamartomatoso folicular que puede exhibir agregados basaliomatosos indiferenciados, como el CBC, pero también estructuras foliculares abortivas que no eventúan en la formación de tallos pilosos y que se pueden evidenciar por la formación de típicas unidades bulbo piloso-papila dérmica, orientadas con la polaridad contraria a la epidermis; puede presentar también gránulos reminiscentes de la hoja interna del pelo y diferenciación escamosa. Es característico del TE la formación de estructuras quísticas cuyo epitelio cornifica de manera abrupta y compacta, queratización de tipo matricial, y que con frecuencia calcifica, y eventualmente osifica, desencadenando una infiltración histiocítica a su alrededor como granulomas de tipo cuerpo extraño. En el CBC se presentan infiltrados inflamatorios linfocitocíticos, no granulomatosos, de variable densidad pero usualmente de moderados a intensos. En el TE los infiltrados inflamatorios pueden ser leves o ausentes. En el caso presentado, el componente tricoepitelial presentaba infiltrados relativamente prominentes, posiblemente por la vecindad del carcinoma basocelular y/o por inmunidad cruzada.

Finalmente, en el estroma del TE se pueden distinguir dos patrones celulares, el primero, que constituye su mayoría, consta de fibroblastos fusiformes rodeados de colágeno abundante. El segundo tipo de estroma se aprecia típicamente de manera focal adyacente a islotes epiteliales y está conformado por agregados de fibroblastos con núcleo oval que producen escaso colágeno. Se ha postulado que estos agregados celulares representan diferenciación hacia mesénquima papilar, y de allí el término "cuerpos papilares mesenquimales". En el CBC sólo rara vez se presentan⁶.

Carcinoma Basocelular	Tricoepitelioma
Predominio epitelial sobre estroma.	Predominio estromal sobre epitelio.
Agregados epiteliales que varían de forma y tamaño	Agregados epiteliales arborescentes, en encaje, o cribados.
Hendiduras estroma-parenquima.	Hendiduras estroma-estroma.
Estroma moderadamente fibroblástico que no simula tejido conectivo perianexial	El estroma, marcadamente fibroblástico, simula tejido conectivo perifolicular. No es edematoso ni mucinoso.
Sin anillos concéntricos de colágeno alrededor de colecciones epiteliales.	Con anillos concéntricos de colágeno alrededor de agregados epiteliales.
Ocasional diferenciación folicular expresada con formaciones quísticas tapizadas por epitelio de tipo infundibular.	Diferenciación folicular expresada frecuentemente con la formación de unidades bulbo piloso-papila y la presencia de gránulos trichohialinos
Inusual presencia de cuerpos papilares mesenquimales.	Común presencia de cuerpos papilares mesenquimales.
Abundante mucina epitelial	Mucina epitelial usualmente ausente.
Frecuente necrosis de células epiteliales de manera individual o masiva (confluyente).	No células necróticas.
Agregados epiteliales pueden ser grandes.	Agregados epiteliales tienden a ser medianos
Diferenciación escamosa infrecuente.	Diferenciación escamosa frecuente.
Figuras mitóticas epiteliales frecuentes.	Figuras mitóticas escasas o ausentes.
Común ocurrencia de depósitos de melanina en células epiteliales y macrófagos adyacentes.	Presencia de pigmento melánico excepcionalmente.
Infiltrados inflamatorios mononucleares usualmente presentes.	Infiltrados inflamatorios leves o ausentes
No granulomas de tipo cuerpo extraño.	Granulomas tipo cuerpo extraño comunes
Conexiones epiteliales epidérmicas frecuentes.	Conexiones epiteliales epidérmicas infrecuentes

SUMMARY

A case of a young female patient who developed a basal cell carcinoma in a solitary and sporadic trichoepithelioma is presented. This unusual instance illustrates and contrasts clinical and pathologic features of two neoplasms which share more characteristics than differences and so, it is usually difficult to distinguish them.

(Key words: Basal cell carcinoma, Trichoepithelioma, Adnexal Neoplasm).

BIBLIOGRAFIA

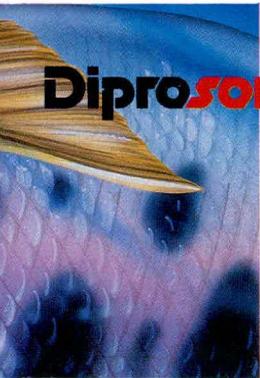
1. Miller JS. Biology of Basal Cell Carcinoma. (Part I). J Am Acad Dermatol 1991; 24: 1-13.
2. Headington JT. Tumors of the hair follicle. A review. Am J Pathol 1976; 85: 480-503.
3. Ziprkowski L, Schewach-Millet M. Multiple trichoepithelioma in a mother and two children. Dermatologica. 1966; 132: 248-256.
4. Hashimoto K, Meheregán AH, Kamakiri M. Tumors of skin appendages. Butterworth. Stoneham, 1987. pp 106-111.
5. Miller JS. Biology of Basal Cell carcinoma (Part II). J Am Acad Dermatol 1991; 24: 161-175.
6. Brooke JD, Fitzpatrick JE, Golitz LE. Papillary mesenchymal bodies: A histologic finding useful in differentiating trichoepitheliomas from basal cell carcinomas. J Am Acad Dermatol 1989; 21: 253-528.
7. Lowe L, Rapini RP. Newer variants and simulants of basal cell carcinoma. J Dermatol Surg Oncol 1991; 17: 641-648.
8. Gary HR, Helwig EB. Epithelioma adenoides cysticum and solitary trichoepithelioma. Arch Dermatol 1967; 87: 102-114.



Schering-Plough S.A.



Líder en Productos Dermatológicos de Calidad



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 eccematosa), intertrigo, dishidrosis, dermatitis seborreica, dermatitis exfoliativa, dermatitis solar, prurito anogenital y senil, psoriasis.

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

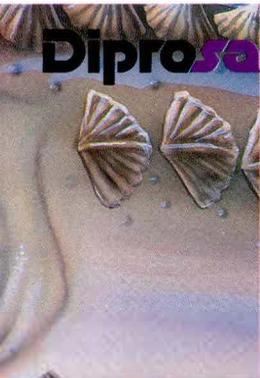
PRECAUCIONES: Si se desarrolla irritación o sensibilización con el uso de DIPROSONE el tratamiento se debe suspender. Si se presenta alguna infección, está indicado el tratamiento antifeccioso adecuado.

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 de 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 UNGÜENTO 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 unguento 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 vacinia 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.

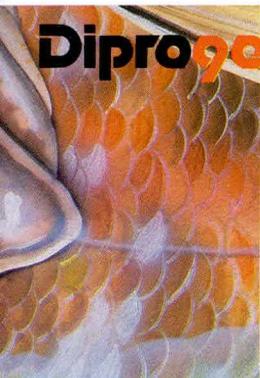
Los corticosteroides y el ácido salicílico se absorben por vía percutánea; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado o extenso debe tenerse presente la posibilidad de efectos sistémicos secundarios. Los vendajes oclusivos no deben emplearse con la solución-ungüento de DIPROSALIC.

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 unguento 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-0011780 M.S.).



Diprogenta

Crema y ungüento
Corticosteroide y antibiótico

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

INDICACIONES Y USOS: DIPROGENTA está indicada en el tratamiento tópico de dermatosis acompañadas de infecciones secundarias existentes o sospechosas, 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, anógenital y prurito senil.

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

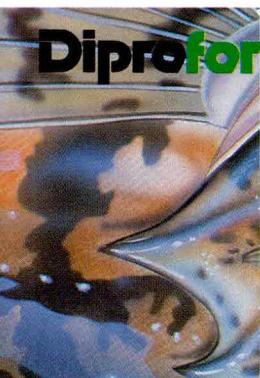
antibiótico no se justifica su uso en aquellos casos que no están impetiginizados.

CONTRAINDICACIONES: DIPROGENTA está contraindicada en vacinia, 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 UNGÜENTO 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 sobreagregada. 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 vacinia, 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.).

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.).



Schering-Plough S.A.

LIDER EN PRODUCTOS DERMATOLOGICOS
DE CALIDAD



LIQUEN ESCLEROSO Y ATROFICO. Revisión del tema y presentación de un caso.

Suárez Pelaez, Enrique
Díaz Ruiz, Sara Ximena
Sánchez de Jiménez, Myriam

RESUMEN

Hacemos una revisión del liquen escleroso y atrófico, enfermedad poco frecuente que puede afectar cualquier área de la piel y se presenta en ambos sexos. Siendo más frecuente en la mujer y en la zona vulvar, aparece rara vez en niños, en quienes se produce remisión espontánea durante la pubertad y en los cuales la posibilidad de malignidad es supremamente rara.

Reportamos una niña de dos años de edad que presentó una mancha leucomelanodérmica en forma de 8 en introito vaginal, labios mayores y en región perianal, lesión cuya apariencia clínica era la de un vitiligo, pero, que al estudio de patología es típica de liquen escleroso y atrófico.

(Palabras clave: Liquen escleroso y atrófico, vitiligo morfea, craurosis, balanitis xerótica).

Ha surgido controversia sobre la historia natural, el pronóstico y la naturaleza premaligna del Liquen Escleroso y Atrófico (LEA), así como sobre la terminología utilizada para describir las lesiones blancas de la vulva¹. Se han utilizado los términos: Leucoplasia, Vulvitis Leucoplásica, Liquen Escleroso, Craurosis y Atrofia Primaria, para describir un grupo heterogéneo de enfermedades vulvares que tienen el color blanco como una de las características morfológicas.

Existe confusión sobre el significado de estos términos; por ejemplo, "*craurosis*" refiriéndose a piel atrófica, significa quebradizo. Como fue descrito originalmente, (en 1885 por Breisky) representa atrofia, con defecto de los pliegues genitales y arrugamiento extenso de la vulva, con piel blanquecina, seca y brillante. Novak, Jones en su libro de ginecología, nos describen la *craurosis* como un término que significa retracción.

"*Leucoplasia*" engendra considerables controversias. El término se empleó para indicar cualquier lesión blanca de la piel

o de las mucosas. Por la posible asociación de algunas lesiones blancas con neoplasias malignas, se produjo una tendencia a considerar una lesión blanca vulvar como posiblemente maligna. Tal vez sea preferible abandonar estas palabras y utilizar términos diagnósticos específicos de entidad.

El LEA^{2,3,4,5,6} es una enfermedad cutánea relativamente rara que puede afectar todas las áreas de la piel. Sin embargo, tiene particular predilección por los genitales femeninos. Aunque la paciente típica es una mujer de edad madura, también puede observarse esta afección en jóvenes prepúberes y en ocasiones en niños. Se presenta en cualquier raza y sexo, pero es más común en blancas y ha sido informada como de escasa aparición en negras y orientales. La contrapartida masculina es la *balanitis xerótica obliterans* que es mucho menos común.

En los casos reportados, el 70% pertenece a una edad promedio de 70 años, el 13% en pacientes de 13 años, pero también han sido reportados casos en niños de pocas semanas, la mayoría de estos últimos en niñas.

La lesión típica es una pápula poligonal plana, de color marfil o ligeramente rosada, deprimida, con un grado variable de hiperqueratosis. Estas lesiones con frecuencia son confluentes, produciendo placas arrugadas deprimidas. A medida que evoluciona la enfermedad se desarrolla atrofia, con plegamiento en papel de cigarrillo y las pápulas individuales pueden ser menos evidentes. En ocasiones se desarrollan púrpura y telangiectasias. En algunas pacientes se observa hiperqueratosis marcada y descamación difusa. El engrosamiento y la induración pueden deberse a edema local. A medida que la atrofia continua, son comunes las erosiones, y el edema puede ocasionar el desarrollo de ampollas.

Esta descripción se aplica más a los labios mayores y a otras superficies corporales. En la superficie mucosa de la vulva y los labios menores los hallazgos son mucho menos distintivos. Las áreas típicas de compromiso son de piel perianal, la cara interna de los labios mayores, los labios menores y el clítoris, en la denominada configuración en 8. Se observa compromiso frecuente de los pliegues inguinales. Puede producirse pérdida del aspecto normal y constricción gradual del introito vaginal. La hipopigmentación es muy variable. La característica más sorprendente en casos moderadamente avanzados es la atrofia con aspecto pálido blanquecino o amarillento. El rascado secundario puede ocasionar liquenificación marcada y/o erosión. El síntoma más común de presentación es el prurito vulvar intratable; en los casos más avanzados puede producirse dolor vulvar o vaginal con dispareunia o sin ella. En estos casos los síntomas de presentación pueden ser la incontinencia y otros síntomas urinarios.

Enrique Suárez Pelaez MD
Profesor Adjunto Pediatría Hospital San Ignacio
Dermatólogo de planta Clínica Infantil Colsubsidio
Presidente Asociación de Exalumnos del Federico Lleras
Director Revista "Pigmenti"
Sara Ximena Díaz Ruiz MD
Dermatóloga, Clínica Infantil Colsubsidio
Myriam Sánchez de Jiménez MD
Patóloga, Clínica Infantil Colsubsidio
AA 8573
Santafé de Bogotá, Colombia

El fenómeno de Koebner está bien documentado en casos de LEA en niños; se observa también en sitios de trauma de vacunación y en áreas quirúrgicas. Ocasionalmente ocurre en asociación con morfea. En los niños se ve en el dorso del glande que es la llamada *balanitis xerótica obliterans*. En niñas el diagnóstico diferencial incluye: Vitiligo, morfea, liquen plano y en las lesiones anogenitales se ve en asociación con infección por monilias o vulvo vaginitis bacteriana.

Pronóstico: En los adultos hay progresión gradual. La liquenificación, erosión superficial, fisuración e infección secundaria exacerbaban la afección. La dermatitis de contacto por medicamentos de aplicación tópica puede exacerbar en forma similar la enfermedad. En la mayoría de los casos que comienzan antes de la pubertad, se produce remisión espontánea durante la menarquia o inmediatamente antes de ella. Hay controversia sobre la asociación del LEA con neoplasias malignas. En la serie de Wallace, 12 de 290 pacientes que fueron controlados durante 12.5 años, desarrollaron carcinomas espinocelulares en clítoris y los labios menores, que fueron los más afectados histológicamente.

Son importantes el seguimiento clínico cuidadoso y la evidencia de lesiones sospechosas. No obstante, el mayor riesgo de malignidad no es tan grande como para indicar la vulvectomía profiláctica. La posibilidad de malignidad en niños es extremadamente rara; las lesiones involucionan antes de la pubertad; en algunas niñas persisten dejando atrofia de clítoris y de los labios menores, con reducción del conducto vaginal. Se ha observado reactivación con el trauma de los partos y con la administración de anovulatorios.

Histología: El cuadro histológico^{7,8} del LEA muestra: atrofia del estrato de Malpighi, con degeneración hidrópica de la basal y en casos avanzados, desaparición de las crestas interpapilares; hiperqueratosis y aparición de tapones córneos por atrofia de folículos pilosos y glándulas sudoríparas (esto puede no verse en las mucosas); edema o linfedema con homogenización de la dermis superior, que en ocasiones puede llevar a la formación de bulas subepidérmicas; vasos sanguíneos y linfáticos dilatados, a veces con focos de hemorragia; algunos melanófagos en dermis papilar y un infiltrado inflamatorio linfocitocitario en dermis, en banda, que cuando la lesión es joven se localiza más alto, pero luego desciende a la dermis media, por debajo de la zona de edema, enmarcándola y en lesiones avanzadas desaparece.

Las coloraciones para ácido hialurónico son positivas y la elástica está ausente o disminuida en lesiones viejas en la zona de linfedema. El diagnóstico diferencial debe hacerse: en lesiones jóvenes con liquen plano por el tipo de infiltrado alto en banda. Y en lesiones viejas con morfea, diferenciándose también por la degeneración hidrópica, el edema y los tapones córneos. Sin embargo, hay casos donde para algunos autores, estas dos entidades coexisten y se ven cambios de liquen escleroso ya descrito y de morfea como la extensión del infiltrado inflamatorio y aparición de colágeno en la hipodermis.

Tratamiento: A menudo, los preparados tópicos y los corticoides suaves controlan adecuadamente los síntomas. Deben utilizarse los corticoides menos potentes para reducir el riesgo de atrofia. Se ha reportado el uso de cremas con estrógenos pero otros no las creen de utilidad. En un estudio doble ciego resultó de utilidad el propionato de testosterona al 2%.

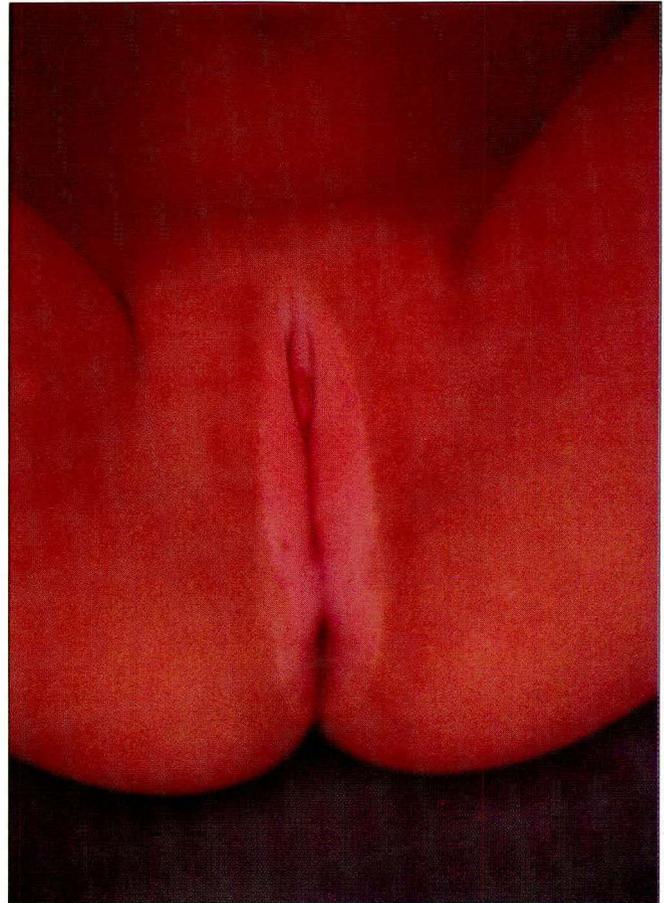


Fig N° 1. Liquen escleroso y atrófico (LEA) vulvar. Aspecto vitiligoide.



Fig N° 2. LEA, biopsia tomada con sacabocados N° 2. Se aprecian epidermis adelgazada, degeneración hidrópica de la capa basal, homogenización de la dermis alta y presencia de un infiltrado inflamatorio en la dermis media. (H & E).



Fig N° 3. LEA; presencia de tapones córneos. (PAS).

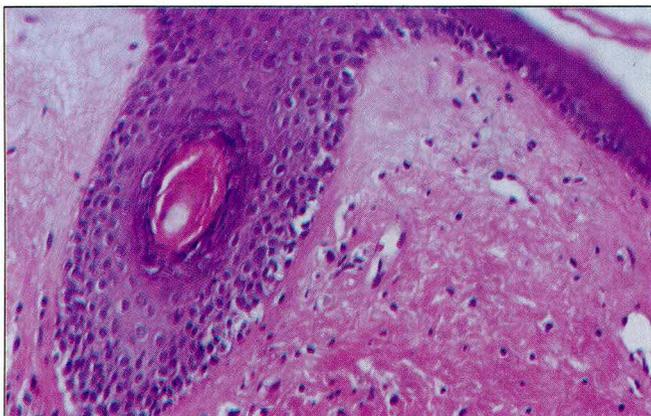


Fig N° 4. LEA; Atrofia de la epidermis, con ausencia de crestas interpapilares, dilatación vascular, homogenización dérmica, vacuolización de la basal (H & E).

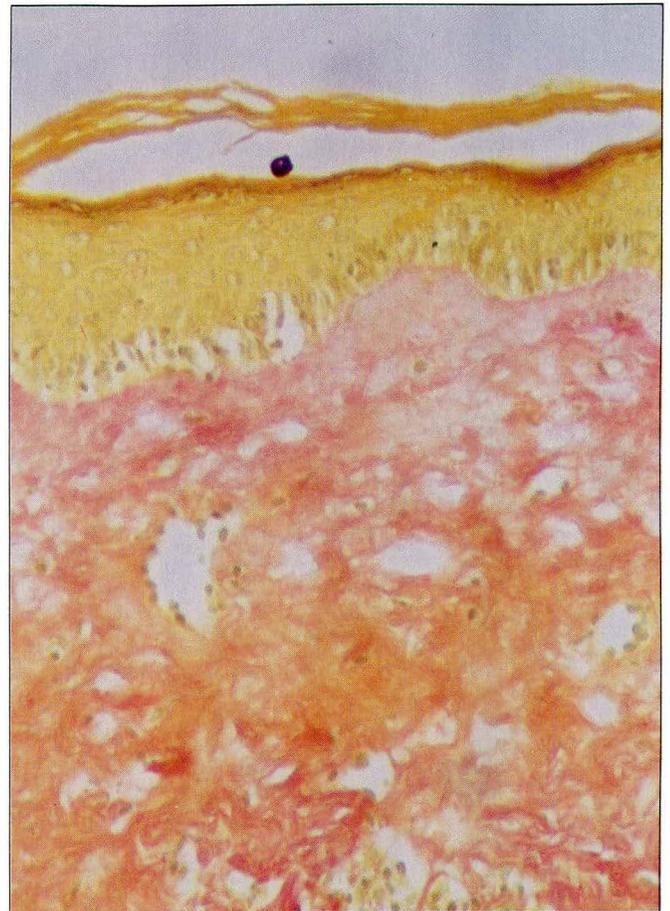


Fig N° 5. LEA; Coloración para fibras elásticas, las cuales están ausentes en la dermis reticular. Es muy evidente la vasodilatación y la vacuolización de la capa basal.



Fig N° 6. La vacuolización de la capa de células basales y la presencia de la membrana basal son muy evidentes en esta coloración de PAS.

Caso Clínico Clínica Infantil Colsubsidio

Paciente de 2 años de edad quien consultó el 11-Oct-89 por moniliasis glútea, la cual desapareció con tratamiento. En 29-Jul-91 flujo amarillo con prurito, mancha blanca de 20 días de evolución; al examen secreción blanquecina en vulva, mancha hipopigmentada. Se hace diagnóstico de vulvovaginitis y se remite a dermatología. Es vista allí el 30-Ago-91; la madre refiere que desde el año de edad notó mancha en la vagina, pequeña, que fue progresando sin prurito. Al examen se en-

cuentra mácula acrómica simétrica en forma de 8 en introito vaginal, labios mayores y región perianal. Con diagnóstico de vitiligo y LEA se toma biopsia (ver Fig N° 1).

Hallazgos de Patología:

Biopsia por sacabocado N° 2 sin cambios macroscópicos llamativos.

Al microscopio se observó piel con epidermis aplanada, adelgazada, hiperqueratósica, con degeneración hidrópica focal de la basal. Llamaba la atención la homogenización de la dermis alta, debajo de la cual había infiltrado linfocitario importante enmarcándola, con vasos dilatados. Se realizaron coloraciones de PAS y para tejido elástico y melanina. En el PAS se verifica la vacuolización de la basal y hacia un extremo se visualiza un tapón córneo; se nota ausencia de fibras elásticas en dermis reticular y en la de melanina se ve disminución del pigmento en la basal. Se hizo diagnóstico diferencial con vitiligo por los cambios epidérmicos y dérmicos ya anotados y con morfea por no encontrarse cambios en hipodermis.

Conclusión:

Presentamos este caso por las siguientes razones:

- a. La edad de la paciente.
- b. La apariencia de la lesión, la cual clínicamente es la de un vitiligo pero histológicamente nos muestra un liquen escleroso y atrófico.
- c. La anterior razón nos muestra cómo debemos estudiar toda lesión de aspecto vitiligoide en esta región que es la zona más frecuente de liquen escleroso y atrófico.
- d. Llama la atención que la lesión era prácticamente asintomática ya que la mayoría de las ocasiones el liquen escleroso y atrófico de esta zona se caracteriza por prurito, atrofia, dispareunia y algunos síntomas urinarios.

SUMMARY

In this paper we review lichen sclerosus et atrophicus. This is an infrequent pathologic entity which can be seen in any place of the skin and which may affect male or female. It is more frequent in females and in vulva. It is infrequent in children and usually it resolves spontaneously during puberty. The possibility of appearance of malignancy at this age is practically inexistent.

We describe a two year old girl who has a leukomelanodermic "eight shaped" macule which covered vaginal introitus, labia majora, and anal region. Clinically it looked like a vitiligo but histopathologically it had the findings of a typical lichen sclerosus et atrophicus.

BIBLIOGRAFIA

1. Lichen sclerosus et atrophicus: en: Fitzpatrick TB Eisen AZ, Wolf K, et al Eds, Dermatology in General Medicine 3 Ed. pp 1248- 1251.
2. Dodd SHJ, Sarkany Y, Epstein O. Lichen sclerosus et atrophicus. Br J Dermatol 1998; 119 Supp 33: 109.
3. Berth-jones J, Graham-Brown RAC, Burns DA. Lichen sclerosus Arch Dis Ch. 1989; 64(8): 1204-1206.
4. Dalziel K, Millad P, Wojnanowska F. Lichen Sclerosus. Br J Dermatol 1989; 121 Supp 34: 34.
5. Raimer ShS, Rose NS, Herbert A, Rasmussen JE. Proceedings of the 14th Annual Meeting of the Society for Pediatric Dermatology Quebec City, Quebec, Canada 22-24 June 1989. Lichen sclerosus et atrophicus. Pediatric Dermatol 1989; 6(4): 341-343.
6. Helm KF, Gibson LE, Muller SA. Lichen Sclerosus et Atrophicus in children and young adults. Pediatric Dermatol 1991; 8(2): 97.
7. Lichen sclerosus et atrophicus. Lever W, Schaumburg Lever G. Histopathology of the skin 1990; 7th Ed. JB Lippincott Co Philadelphia, pp 308-312.
8. Pinkus H, Mehregan A. A Guide to Dermatohistopathology. 3 Ed. New York, Appleton-Century-Crofts. pp 288-289 y 533.

Agradecimiento Al Dr. Gerzain Rodríguez por su colaboración.

**REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA
DE DERMATOLOGIA**

RESUMENES DE LA LITERATURA

Escobar Restrepo, Carlos

ALOPURINOL EN EL TRATAMIENTO DE LA LEISHMANIASIS CUTANEA AMERICANA

Martínez Samuel, Marr J Joseph.
(Universidad del Cauca, Popayán)
N Eng J Med 1992; 326: 741-744.

La terapia aceptada generalmente para la leishmaniasis americana son los antimoniales pentavalentes, administrados parenteralmente, costosos y de difícil disponibilidad en los países en desarrollo. Se precisa de un medicamento oral y económico para lograr un avance significativo en el tratamiento de esta parasitosis. Los estudios han demostrado un sinergismo entre el alopurinol y el antimonio pentavalente *in vitro*, en sistemas de cultivo de tejidos. El presente es un estudio clínico que busca determinar si tal sinergismo es demostrable en pacientes. En forma controlada y al azar se comparó la eficacia de la meglumina (Glucantine) sola, o la combinación con alopurinol, en 110 pacientes vistos en López de Micay, en la costa suroccidental pacífica de Colombia, afectados sólo por *Leishmania braziliensis panamensis*. Salvo 2 niñas de 8 - 10 años, todos los casos fueron masculinos, entre 11 - 40 años de edad. Además, en aquellos enfermos que se negaban a recibir inyecciones se trataron con alopurinol sólo, utilizando como controles aquellos individuos que se negaban a recibir cualquier tratamiento. El seguimiento de todos los enfermos fue de un año luego de terminada la terapia. Se consideraron curaciones aquellas lesiones cicatrizadas completamente en 3 meses y que permanecieron así durante todo el seguimiento. La tasa de curación para los enfermos tratados con meglumina fue del 36%; el agregado del alopurinol elevó el porcentaje al 74% (P<0.001). El tratamiento con alopurinol solo dio una tasa de curación del 80% (P<0.001). No existieron curas en los enfermos no tratados. No se encontró diferencia significativa entre la tasa de curación empleando alopurinol + meglumina y la obtenida con alopurinol sólo. No se observaron efectos tóxicos mayores. Se concluye que para la terapia de la leishmaniasis cutánea americana, la combinación de alopurinol + meglumina es significativamente más efectiva que la meglu-

mina sola, probablemente por el efecto único del alopurinol, el cual parece ser tan bueno como la combinación.

(Dosis usadas: Alopurinol 20 mg/kg/día en 4 dosis, por 15 días.
Meglumina 20 mg/kg/día i.m. 1 dosis, por 15 días.)

PRURIGO ACTINICO ENTRE INDIOS CHIMILA EN COLOMBIA: ESTUDIOS HLA.

Bernal Jaime E, Durán María Mérida, Ordóñez Clara Patricia, et al. (Universidad Javeriana, Bogotá)
J Am Acad Dermatol 1990; 22: 1049-1051.

Estudios previos relacionan prurigo actínico con alelos HLA B40 y CW3; sin embargo, esto puede corresponder a una distribución étnica restringida de la enfermedad, pues no se ha tenido un grupo control comparable. Recientemente se encontró un grupo Amerindio Colombiano (Chimila) con incidencia elevada de prurigo actínico y por ser un agrupamiento aislado, se exploró la importancia de antígeno de linfocito humano en la etiología de la enfermedad.

Se encontró la enfermedad en 56/702 indígenas y se analizó a 43 de ellos; se incluyeron 63 controles sanos y se sometieron las muestras a técnicas estándar de citotoxicidad. El alelo CW4 mostró elevación estadísticamente significativa, con fuerza de asociación como fracción etiológica del 40%; los alelos B40 y CW3 estuvieron elevados en los dos grupos estudiados.

De lo anterior se concluye que el mecanismo de susceptibilidad es complejo y que los estudios previos sólo indican el ancestro Amerindio de los pacientes. La fuerte asociación con HLA CW4 junto con una buena respuesta a la **talidomida**, dan pie a nuevas investigaciones de la función inmune en la patogénesis del prurigo actínico.

TRATAMIENTO DEL VITILIGO REFRACTARIO Y ESTABLE MEDIANTE EL TRANSPLANTE DE AUTOGRAFOS EPIDERMICOS PORTADORES DE MELANOCITOS, CULTIVADOS *IN VITRO*.

Rafael Falabella, Carlos Escobar, Isabella Borrero (Universidad del Valle, Cali)
J Am Acad Dermatol 1992; 26: 230-236.

Reportes anteriores han demostrado la utilidad de los cultivos de epidermis *in vitro* en la repigmentación del vitiligo. El trabajo actual buscó determinar el potencial de repigmentación, de láminas de epidermis cultivada, para tratar áreas extensas de vitiligo intratable. De nueve pacientes con lesiones de larga data, estables y refractarias al tratamiento médico, se cultivó su epidermis normal *in vitro*, en el medio H-MEM, pero sin inductores de crecimiento u hormonas, y luego se trasplantaron las láminas epidérmicas obtenidas (trasplante autólogo) hacia áreas acrómicas, previamente denudadas.

Se logró repigmentación de casi el 100% en 3 personas, una mejoría del 60% en dos pacientes y del 30% - 40% en 3 casos adicionales. Sólo un paciente mostró una casi nula respuesta. El control a largo plazo de estos casos indicó que la repigmentación obtenida por el método fue permanente.

Como conclusión, el trasplante de epidermis portadora de melanocitos, cultivada *in vitro*, es potencialmente efectivo para el tratamiento de áreas extensas de vitiligo, pero el método en la actualidad está aún en una etapa experimental.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DE LA LEISHMANIASIS CUTANEA. ESTUDIO DE PACIENTES ATENDIDOS EN MEDELLIN (1986-1988)

Angela M Restrepo, Lourdes Jaramillo, Oscar de J Ocampo, Iván D Vélez. (Universidad de Antioquia, Medellín)
Iatreia, 1991; 4:49-55.

En la mayor parte del territorio colombiano se encuentran endémicamente las formas cutánea y mucocutánea de leishmaniasis; en algunos lugares se ha detectado la forma visceral. En el Servicio de Leishmaniasis de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia se atienden enfermos procedentes en su mayoría del noroccidente de Colombia. El estudio evalúa las características clínicas y epidemiológicas de 169 casos comprobados de leishmaniasis, vistos entre 1986 y 1988. Ciento diez y ocho fueron hombres y 51 mujeres y el grupo etario con mayor número de casos fue el de 15-44 años, con

113. La mayor parte provenían del valle del río Cauca, seguidos de los procedentes de la costa Pacífica. Existió un gran polimorfismo lesional. Sólo 13 enfermos tuvieron compromiso de las mucosas. Los exámenes directos resultaron positivos en el 65.8% de 152 casos; el cultivo en 58.7% de 126 casos; la biopsia en 51.8% de 81 casos; la inmunofluorescencia indirecta en 68.0% de 72 y la prueba de Montenegro en el 95.5% de 134.

Se hace énfasis en:

1. 100 enfermos habían recibido tratamiento previo pero en sólo 6 casos había sido específico.
2. En 11 casos existía el antecedente de lesiones previas similares cicatrizadas, pero sólo 4 habían recibido tratamiento específico.
3. Diez de las 51 mujeres diagnosticadas estaban en embarazo, lo cual recalca la necesidad de terapias alternativas a los antimoniales pentavalentes, los cuales están contraindicados en esta situación.

EVALUACION DE LA INMUNOPEROXIDASA EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA ESPOROTRICOSIS Y LA LEISHMANIASIS EXPERIMENTAL

Luz Angela González de Polanía, Alberto Alzate, Nancy Saravia.
(Universidad del Valle, Centro Internacional de Investigaciones Médicas, Cali)
Colombia Médica 1991; 22: 130-133

La esporotricosis y la leishmaniasis son prevalentes en muchas regiones de Colombia, y con frecuencia debe hacerse el diagnóstico diferencial, por sus similitudes epidemiológicas, clínicas e histopatológicas. El hámster es susceptible a ambas y por ello se escogió como modelo animal para el estudio. La sensibilidad y la especificidad de las coloraciones de Giemsa y PAS como métodos histopatológicos convencionales en el diagnóstico diferencial, se compararon con el método de la inmunoperoxidasa indirecta (IMP), mediante la biopsia de nariz en hámsteres con cultivos positivos para *S. schenckii* o *L. mexicana spp*. En la esporotricosis experimental la coloración de PAS mostró ser un excelente método, con una sensibilidad del 96.9% y especificidad del 100% en el diagnóstico diferencial con la leishmaniasis experimental. Aunque la IMP no fue tan sensible (93.3%) como la coloración de PAS, mostró 100% de especificidad para *S. schenckii*. En la leishmaniasis experimental, el Giemsa y la IMP mostraron una sensibilidad y especificidad de 100% para el diagnóstico diferencial con la esporotricosis experimental.

EL PLEOMORFISMO CLINICO DE LA ESCLERODERMIA LINEAL. EVIDENCIAS PARA LA DESCRIPCION DE DOS FENOTIPOS CLINICOS.

Amín Ariza, Eduardo Egea, Francisco Loeza et al.
(Universidad Libre y Universidad del Norte, Barranquilla)

Acta Med Colombiana 1989; 4: 71-74.

Se estudiaron prospectivamente 25 pacientes con diagnósticos clínico e histológico de esclerodermia lineal, con seguimientos de 8 - 46 meses. Se encontró correlación estadísticamente significativa entre:

1. Sexo y serología (Femenino y seropositividad, masculino y seronegatividad: $p < 0.04$).
2. Edad de inicio de la entidad y serología (Inicio antes de los 12 años y seronegatividad: $p < 0.04$).
3. Areas corporales afectadas y serología (cara y seronegatividad, $p < 0.02$; miembros inferiores y seropositividad, $p < 0.01$).

4. Serología y curso o forma de la enfermedad (seropositividad y curso severo con $p < 0.05$).

5. Edad de inicio de la enfermedad y seguimiento del paciente (mayor de un año, con $p < 0.003$).

Los autores proponen dos fenotipos para la esclerodermia lineal:

I: inicio antes de los 12 años, compromiso de la cara, curso leve a moderado y seronegatividad.

II: inicio de la enfermedad después de los 12 años, compromiso de miembros inferiores, curso moderado a severo y seropositividad.

Ocho pacientes presentaron anticuerpos antinucleares positivos y el patrón de inmunofluorescencia indirecta fue homogéneo en 6 y nucleolar en 2. No se encontraron anticuerpos anti-DNA nativo, anti-Sm, anti-RNP ni anti-centrómero.

Se observó mejoría en la textura de la piel y renovación del pelo en los pacientes tratados con colchicina y D-penicilamina.

NOTICIAS DE INTERES

En el XIX Congreso Colombiano de Dermatología (Sept 12 - 16 de 1002) tuvieron lugar 110 presentaciones, entre las cuales existieron 14 conferencias magistrales y 59 correspondieron a descripciones de casos clínico-patológicos.

Hubo 7 trabajos de investigación de residentes, y fue considerado como el mejor el llamado: **Reacción de Reversa**, (ver RSCDD 1992; 1(5): 223-228), presentado por G. Bojanini y E. Meléndez del Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta de Santafé de Bogotá. El segundo lugar lo alcanzó el titulado: **Anticuerpos monoclonales para el diagnóstico rápido y monitorización de la respuesta terapéutica en leishmaniasis cutánea en Colombia** (ver RSCDD 1992; 1(5): 235-243), realizado por el grupo de residentes del Hospital Militar Central de Santafé de Bogotá. Los anteriores fueron galardonados con el premio donado por Laboratorios Schering-Plough.

Entre los 30 trabajos libres de investigación presentados, fue escogido como el mejor el titulado: **Arcanobacterium haemolyticum** asociado a úlcera tropical epidémica en la costa Pacífica Chocoana, Colombia; de los investigadores S. Ospina, B. Orozco, M.C. Tamayo, E. Jaramillo, J. Robledo, y S. Estrada de la ciudad de Medellín, el cual se hizo acreedor al premio donado por Laboratorios Bayer.

Recibieron la Condecoración de Oro, por sus méritos como docentes ya en retiro, los Profesores:

Alfonso Cortés de Medellín
Fernando García de Santafé de Bogotá
Flavio Gómez de Medellín
Fabio Londoño de Santafé de Bogotá
Rafael Uribe de Santafé de Bogotá y
Juan Pedro Velásquez de Medellín.

La Sociedad Colombiana de Dermatología aumentó en 38 miembros de número, los cuales son:

Luz Stella Abisaad J.
Alvaro E Acosta
Erick Alvarez P.
Giovanni Bojanini Morron
Héctor Castellanos
Jorge H. Dávila D.
María Bernarda Durango L.
Olga Patricia Escobar Gil

Michel Faizal
Aldo Fajardo
Gaby Florez
Manuel Forero Buitrago
Ricardo Galvis Vela
Lucy García Rodríguez
Jorge I. Iglesias
Henry Leal Cortés
Marta Inés Lozano L.
Carmen Alicia Martínez De la Rosa
Carmen L. Mesias Velasco
Josefina Montaña C.
Sandra Elena Muwidi Arenas
Beatriz Orozco
Laureano Osorio
Victor Otero Marrugo
Virginia Palacios Bernal
Alejandro Pedrozo
José L. Pretelt M.
Rosalba Pulgarín
María Salomé Ramírez Rodríguez
Julio C. Rengifo
Marta P. Rodríguez S.
Gladys del S. Salem H.
Angela Seidel Arango
María Claudia Torres
Gustavo A. Urueta Pérez
Alberto Uribe Correa
Lucía Van den Enden Medina
Jorge Hernando Vidales Díaz

Y fue votada y aceptada una reforma de estatutos, mediante la cual se creó una nueva categoría de Miembro de la Sociedad, el llamado Afiliado, para el cual existen una serie de condiciones específicas, buscando desde un punto de vista gremial, aglutinar en forma más coherente a todos aquellos que practican la especialidad en el país. Los dos primeros miembros de esta categoría fueron:

Gonzalo Marrugo Guardo
Adela Vargas Cuéllar

Posteriormente al XIX Congreso, se realizó en la Isla de Providencia un Curso sobre "Educación Dermatológica en Colombia", en el cual se ventilaron numerosas ideas y se puso de manifiesto la problemática que enfrenta la especialidad y las formas como podría solucionarse. El material de tales ponencias será publicado independientemente de la Revista de la Sociedad.



Schering-Plough S.A.



**LIDER EN PRODUCTOS
DERMATOLOGICOS DE CALIDAD**