

Resúmenes del II Congreso Colombiano de Especialidades Dermatológicas

Acné agminata, a propósito de un caso

David Alfredo Castillo, Rocío Reyes, Mayerly Cárdenas. David Castillo, Samuel Morales

Funinnderma, Bogotá

Introducción: El acné agminata, también conocido como lupus miliar facial diseminado, es una dermatosis inflamatoria crónica, infrecuente, de etiopatogenia no clara e involución espontánea¹. Es una entidad controversial por su diversidad clínica y su expresión histopatológica; algunos autores la consideran una forma de sarcoidosis, rosácea granulomatosa o lupus vulgar, entre otras². Se presenta el caso de un paciente con una presentación inusual de acné agminata.

Materiales y métodos: Se trata de un paciente de sexo masculino de 34 años, procedente de la zona urbana que consultó por presentar una pápula eritematosa en el párpado superior izquierdo desde dos meses antes, que fue aumentando su tamaño, indolora y que posteriormente presentó salida de material purulento. El paciente no refirió ningún otro síntoma asociado.

Entre los antecedentes personales refirió infección por HIV, neumonía por *Pneumocystis carinii*, papulosis bowenoide, hepatitis por citomegalovirus e histoplasmosis; el paciente recibió manejo anti-retroviral con seguimiento por infectología. En los antecedentes familiares refirió que la madre y el padre sufrían de diabetes mellitus de tipo II.

En el examen físico se observó tumoración de 0,7 cm de diámetro, eritematosa, en el párpado superior izquierdo; no tenía otras lesiones cutáneas y se encontraba en buen estado general.

Resultados: En los exámenes paraclinicos se encontró: radiografía de tórax, normal; PPD, induración de 0 mm; perfil lipídico, normal; perfil hepático, normal; serología, no reactiva; carga viral: 74 copias/ml, log 10, 1.87; conteo de CD4: 448/mm³; relación CD4/CD8, 0,33; anticuerpos contra hepatitis C, negativos; AgHBs, no reactivo.

En el diagnóstico anatomopatológico se reportó epidermis atenuada y en la dermis un denso infiltrado difuso de carácter linfocitario nodular granulomatoso, con algunos centros de caseificación, abundantes linfocitos mononucleares y plasmocitos, entre otras células. Además, los histiocitos confluían y

configuraban ocasionales células gigantes multinucleadas.

Se practicaron coloraciones especiales de ZN modificado y PAS que fueron negativas para microorganismos.

Por las características clínicas e histopatológicas y descartando otras enfermedades, se hizo el diagnóstico de acné agminata, para lo cual se inició tratamiento con doxiciclina –100 mg día por un mes– y se obtuvo regresión de la lesión.

Conclusiones: El acné agminata es un proceso inflamatorio crónico poco frecuente que se observa en adolescentes y adultos de ambos sexos¹.

Se presenta como pápulas rojas, marrones o de color marrón amarillento, que con el tiempo evolucionan a pústulas y cicatrices pigmentadas, luego presentan involución y regresión². Se distribuyen en la región central y lateral de la cara; las cejas y los párpados también pueden verse afectados³. Se manifiestan como lesiones únicas o múltiples; por lo general, el paciente cursa sin síntomas y las lesiones involucionan espontáneamente en 6 a 24 meses dejando cicatrices atróficas puntiformes^{1,4}. Inicialmente, se pensó que era una expresión de la tuberculosis o tuber-

culides. Otros casos se identificaron como una variante micropapular de sarcoidosis. Recientemente, se ha considerado como una manifestación de rosácea; su confirmación por el estudio histopatológico es imprescindible³. La similitud histológica a la tuberculosis (presencia de necrosis central caseificante) puede causar confusión diagnóstica^{1,5}. Aunque la patogénesis exacta es desconocida, muchos autores han sugerido que los granulomas en el acné agminata se asocian con inflamación y destrucción de las unidades pilosebáceas^{2,6}.

Se han usado varios tratamientos que han probado ser efectivos en grados variables. Se ha utilizado dapsona, doxiciclina, minociclina, isotretinoína e, incluso, corticosteroides orales para lograr remisiones efectivas; los agentes tópicos, como psoralenos, eritromicina y metronidazol, también han demostrado resultados alentadores³.

Se presenta este caso porque clínicamente es una forma inusual y por su asociación con el diagnóstico de HIV, el cual no encontramos reportado en la literatura como comorbilidad del acné agminata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landgrave I, Sigall DA, Jiménez ER, Arenas R, Suárez R, Memije MEV. Lupus miliaris disseminatus faciei. Informe de un caso tratado con minociclina. *Dermatología Rev Mex*. 2008;52:85-8.
2. Rocas D, Kanitakis J. Lupus miliaris disseminatus faciei: Report of a new case and brief literature review. *Dermatol Online J*. 2013;19(3). Disponible en: <http://escholarship.org/uc/item/2tc6s6b1>.
3. Sehgal VN, Srivastava G, Aggarwal AK, Reddy V, Sharma S. Lupus miliaris disseminatus faciei part II: An overview. *Skinmed*. 2005;4:234-8.
4. Moloney F, Egan C. Clinicopathological cases. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:685-6.
5. Ferrara G, Cannone M, Scalvenzi M, et al. Facial granulomatous diseases. *Am J Dermatopathol*. 2001;23:8-15.
6. Nishimoto J, Amano M, Setoyama M. The detection of Propionibacterium acnes signatures in granulomas of lupus miliaris disseminatus faciei. *J Dermatol*. 2015;42:418-421.

Acropigmentación reticulada de Dohi: reporte de un caso familiar

Jeniffer Muñoz¹, María Juliana Jubert², Santiago Palacios¹

¹ Médico dermatólogo, CEPI, Centro de la Piel, Quito, Ecuador

² Médica, residente de Dermatología, CEPI, Centro de la Piel, Quito, Ecuador

Introducción: La acropigmentación reticulada de Dohi o discromatosis simétrica hereditaria es una genodermatosis pigmentaria rara, generalmente con patrón de herencia autosómico dominante, aunque se han reportado casos con herencia autosómica recesiva y de forma esporádica. Fue descrito por primera vez por Dohi en 12 pacientes japoneses vistos entre 1920 y 1922. La denominación 'discromatosis simétrica hereditaria' fue acuñada por Toyama, en 1929.

La mayoría de los casos son provenientes de regiones asiáticas (China y Japón); sin embargo, se han reportado algunos casos en otras razas (europeos, indús, suramericanos).

Se presentan dos hermanas con acropigmentación reticulada de Dohi, con máculas hiperpigmentadas o hipopigmentadas en el dorso de las manos, típicas de esta genodermatosis.

Materiales y métodos: Se trata de dos pacientes de sexo femenino de 7 y 14 años de edad, sin antecedentes personales o familiares de importancia. Presentaban lesiones hipopigmentadas e hiperpigmentadas asintomáticas en el dorso de las manos y lesiones castañas en el rostro. Según la madre, las lesiones empezaron a aparecer a partir de los dos años de edad con evolución progresiva. En la paciente A continuaron apareciendo lesiones pigmentadas en otras áreas del cuerpo. En la paciente B hubo estabilidad del curso clínico.

En el examen dermatológico de la paciente A, se observaron máculas hipopigmentadas e hiperpigmentadas con patrón reticular en el dorso de las manos, las rodillas y la región anterior del cuello. En la paciente B, se apreciaban máculas hipopigmentadas irregulares y simétricas en el dorso de las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas. Las dos pacientes presentaban máculas hiperpigmentadas en la cara, de tipo efeloides. No se observaron lesiones en los genitales, la mucosa oral o la región palmo-plantar.

Resultados y discusión: La acropigmentación reticulada de Dohi

es una discromatosis distal que usualmente se inicia en la infancia, antes de los seis años. Su etiopatogenia aún no es clara. Se ha identificado mutación del gen ARN específico de la adenosina deaminasa (*ADAR1*) que conlleva alteración de la producción y la distribución de la melanina a las unidades de melanización epidérmica.

Se manifiesta como máculas hipopigmentadas e hiperpigmentadas con un patrón moteado en el dorso de las manos y los pies. Su curso es progresivo y se extienden en forma proximal, como se observó en el caso de la paciente B que presentaba lesiones en las rodillas y en la región cervical. En la mitad de los casos, se presentan máculas hiperpigmentadas en el área facial.

Generalmente, la acropigmentación reticulada de Dohi no tiene compromiso sistémico o asociación con otros trastornos. Sin embargo, se han reportado pacientes con neurofibromatosis de tipo I, distonía idiopática de torsión, talasemia, polidactilia o retardo mental, entre otras.

Histológicamente, se observa aumento del número de melanocitos basales en las lesiones hiperpigmentadas y reducción de la densidad de los melanocitos en las máculas despigmentadas.

Las lesiones permanecen con el mismo aspecto durante toda la vida. No se conoce ningún tratamiento efectivo; se han usado corticosteroides tópicos y PUVA sin éxito.

Conclusión: Se presenta un caso familiar de acropigmentación reticulada de Dohi, dada su rara ocurrencia en Latinoamérica, ya que es una genodermatosis con un mayor número de casos descritos

en Asia. Cabe recalcar que el estudio histopatológico no siempre es necesario, ya que el diagnóstico es básicamente clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Namitha P, Sacchidanand S. Dyschromias: A series of five interesting cases from India. *Indian J Dermatol.* 2015;60:636.
2. Alfadley A, Al-Ajlan A, Hainau B, Pedersen KT, Al-Hoqail I. Reticulate acropigmentation of Dohi: A case report of autosomal recessive inheritance. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43(Pt.1):113-7.
3. Dutta A, Ghosh SK, Mandal RK. Dyschromatosis symmetrica hereditaria with neurological abnormalities. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2014;80:549-51.
4. Mohana D, Verma U, Amar AJ, Choudhary RKP. Reticulate acropigmentation of Dohi: A case report with insight into genodermatoses with mottled pigmentation. *Indian J Dermatol.* 2012;57:42-4.
5. Obieta MPP. Familial reticulate acropigmentation of Dohi: A case report. *Dermatol Online J.* Fecha de consulta: 28 de julio de 2016. Disponible en: <http://escholarship.org/uc/item/55bow65v>.
6. Peng ACY, Chen YA, Chao SC. Dyschromatosis symmetrica hereditaria: A retrospective case series and literature review. *Dermatol Sin.* 2013;31:19-24.

Actinomicetoma por *Actinomadura madurae*: un reporte de caso

Jairo Hernán Rodríguez¹, Janeth Villanueva²

¹ Médico, residente de segundo año de Dermatología, Sección de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia

² Médica dermatóloga y micóloga; profesora asistente, Sección de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle. Cali, Colombia

Se presenta el caso de un paciente de 65 años y de sexo masculino, con lesión en el pie izquierdo. Comentó tres años antes, después de un traumatismo, herida con clavo o puntilla en la planta del pie, y presentaba edema, hiperpigmentación y formación de nódulos.

En el examen físico se observaba gran edema duro en todo el pie con predominio en la articulación tibiotarsal, con formación de nódulos duros cicatriciales, de aspecto mamelonado, con drenaje de material serosanguinolento; se hizo la impresión diagnóstica de micetoma y se tomó muestra para cultivo.

Se ejerció presión sobre varios de los nódulos mamelonados y se observó la salida de granos de aspecto blanquecino de 3 a 4 mm de tamaño sugestivos de *Actinomadura madurae*. Se tomó una muestra y se colocó en KOH al 10 % y, a la microscopía de luz, se observaron granos de color crema con las características de las lesiones.

En los controles posteriores, se ordenó una radiografía del pie izquierdo, en la cual se apreció gran compromiso óseo con osteólisis de los huesos del tarso y de las falanges de los dedos del pie, y se ordenó la valoración por ortopedia.

Discusión: En 1842, John McGill, cirujano inglés, observó estos padecimientos en Madrás, en la región de Madura en India. Tiene una distribución mundial, es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 4:1 y, sobre todo, en agricultores o trabajadores del campo.

Los actinomicetomas representan el 60 % de los casos, de los cuales *Nocardia brasiliensis* es el patógeno más frecuente, con el 90 %; le sigue *A. madurae*, con el 10 %; de los eumicetomas, los hongos más frecuentes son *Madurella mycetomatis* y *Scedosporium boydii*.

La topografía habitual es en los miembros inferiores (60 %) y en el pie (50 %). Se caracteriza por aumento del volumen, deformidad de área y fístulas que drenan material serosanguinolento, donde se encuentra el agente causal formando “granos”. Tienen aspecto de nódulos con fístulas con anillo carnoso o mamelonado; los granos pueden ser microscópicos, como en los granos de *Nocardia* spp., o bien, visibles macroscópicamente (3 a 5 mm) como sucede en *A. madurae*. Este proceso inflamatorio crónico puede afectar estructuras subyacentes, causando periostitis y osteomielitis.

El diagnóstico se hace por la visualización directa de los granos mediante microscopía de luz o por medio de cultivos; para *A. madurae* se requiere un medio

de cultivo especial, como el de Lowenstein-Jensen.

El tratamiento para los actinomicetomas es la dapsona, de 100 a 200 mg/día, el trimetoprim-sulfametoxazol, 160 mg y 800 mg, y amikacina, 15 mg/kg en ciclos de cada 15 a 21 días de 4 a 5 dosis intravenosas.

Conclusiones: Se presenta un caso de micetoma por *A. madurae*; no es frecuente este agente etiológico como causa de esta enfermedad y sería el primer caso reportado en Colombia. El diagnóstico se hizo mediante visualización directa de los granos que salen por los nódulos mamelonados y la identificación con microscopio de luz de las clavazas, que son características de los granos en los micetomas. La visualización directa de los granos lo diferencia de la infección por *Nocardia* spp.

Referencias

1. Arenas R. Micetomas. En: Micología médica ilustrada. Cuarta edición. México, D.F.: McGraw Hill; 2011. p 125-45.
2. Bonifaz A. Micetomas. En: Micología médica básica. Cuarta edición. México, D.F.: McGraw Hill; 2012. p. 189-213.
3. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Calderón L, Saúl A, Araíza J, Hernández M, et al. Mycetoma: Experience of 482 cases in a single center in México. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8:e3102.
4. Jerez R, Schafer F, Fich F, García P, León P, González S. Actinomycotic mycetoma due to *Actinomadura madurae*. Rev Chilena Infectol. 2012;29:459-63.
5. Nenoff P, van de Sande WW, Fahal AH, Reinell D, Schofer H. Eumycetoma and actinomycete

toma—an update on causative agents, epidemiology, pathogenesis, diagnostics and therapy. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29:1873-83.

Adultos con diagnóstico de psoriasis, experiencia de 6 años en el Hospital Universitario de La Samaritana

Carolina Cortés, Elkin Peñaranda, Daniela Chaparro, Liliana Peña, Eduardo Roa

Introducción: La psoriasis, dado su componente inflamatorio, modifica la supervivencia de los pacientes que la padecen, especialmente cuando se asocia con comorbilidades, lo cual obliga a mejorar las estrategias de promoción y prevención en este grupo de pacientes. Pocos estudios se han llevado a cabo utilizando un índice de comorbilidad validado que permita inferir información pronóstica de mortalidad. El índice de comorbilidad de Charlson es un puntaje que incluye 17 enfermedades sistémicas, utilizado para predecir la mortalidad a 5 años de los pacientes en función de sus diferentes comorbilidades.

El Hospital Universitario de La Samaritana es un centro de referencia para el departamento de Cundinamarca, con condiciones socioeconómicas que difieren de las de las poblaciones en las cuales se han llevado a cabo estudios similares. No contamos con estudios en la población colombiana que nos permitan conocer cuáles son las comorbilidades más frecuentes

en los pacientes con psoriasis, ni cuál es su relación con la gravedad de la psoriasis.

Objetivo: Determinar la correlación existente entre la gravedad clínica de la enfermedad y las comorbilidades presentes en pacientes adultos con diagnóstico de psoriasis, atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de La Samaritana entre enero 2010 y abril de 2016.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de psoriasis que hubieran acudido a valoración de dermatología en la Clínica de Psoriasis del Hospital Universitario de La Samaritana ya sea por consulta externa o durante su hospitalización, entre el 1° de enero del 2010 y el 30 de abril del 2016. La gravedad se determinó con el índice PASI registrado en las historias clínicas. Se documentaron las comorbilidades más prevalentes y se calculó en cada caso el índice de comorbilidad de Charlson a partir de la información consignada en las historias.

Resultados: Este es el estudio colombiano con mayor número de pacientes cuyo objetivo primario fue evaluar las comorbilidades en psoriasis. Cumplieron los criterios de inclusión 341 pacientes, 144 mujeres (42,2 %) y 197 hombres (27,8 %), con una edad media de 48 años (edad mínima: 18, y edad máxima: 88 años).

La gravedad de la enfermedad se evaluó con el índice PASI registrado en las historias clínicas en la consulta de inicio de tratamiento.

El 54,8 % (187) de los pacientes presentó, al menos, una comorbilidad. Las comorbilidades más prevalentes en la población evaluada fueron: dislipidemia (32 %), hipertensión arterial (26,1 %) y obesidad (23,8 %); se calculó en cada caso el índice de comorbilidad de Charlson.

Se utilizó la prueba de ji al cuadrado para evaluar la asociación entre cada una de las comorbilidades y la gravedad clínica de la psoriasis; se encontró asociación estadísticamente significativa únicamente entre la gravedad de la psoriasis y la presencia de obesidad ($\chi^2=8,343$, grados de libertad: 3, $p=0,039$). No se encontró en la población evaluada asociación estadísticamente significativa entre la gravedad clínica de la psoriasis y el índice de comorbilidad de Charlson.

CONCLUSIONES:

1. Las comorbilidades más prevalentes en pacientes adultos con diagnóstico de psoriasis atendidos en el Hospital Universitario de La Samaritana fueron: dislipidemia (32 %), hipertensión arterial (26,1 %) y obesidad (23,8 %).
2. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la presencia de comorbilidades y la gravedad clínica de la psoriasis en este grupo de pacientes.
3. Las comorbilidades cardiovasculares y metabólicas se presentan en este grupo de pacientes independientemente de la gravedad clínica.
4. El índice de comorbilidad de Charlson no tiene en cuenta las comorbilidades más prevalentes

en pacientes con diagnóstico de psoriasis (dislipidemia, hipertensión y obesidad), por lo que no lo consideramos un buen indicador de la carga de enfermedad en este grupo de pacientes.

5. Se requieren estudios que evalúen la asociación entre gravedad clínica de la psoriasis y mortalidad.
6. Se deben implementar estrategias de tamización para todos los pacientes con diagnóstico de psoriasis atendidos en el Hospital Universitario de La Samaritana para las principales comorbilidades, sin importar la gravedad clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40:373-83.
2. Christophers E. Comorbidities in psoriasis. *Clin Dermatol.* 2007;25:529-34.
3. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA.* 2006;296:1735-41.
4. Gottlieb AB, Dann F. Comorbidities in patients with psoriasis. *Am J Med.* 2009;122:1150.

Ainhum (dactilólisis espontánea): a propósito de un caso

Luis Fernando González, Carlos Alfonso González, Adriana Motta

Introducción: El ainhum o dactilólisis espontánea es una condición idiopática secundaria a la autoamputación digital que resulta por una banda de constricción ¹⁻⁵. Afecta principalmente a adultos afrodescendientes con compromiso de los dedos de los pies ¹⁻⁵. Se presenta el caso de un paciente adulto mayor con un cuadro clínico indicativo de ainhum, una consulta poco frecuente para el dermatólogo.

Caso clínico: Se trata de un hombre de 75 años afrodescendiente, natural de Tumaco (Nariño), con un cuadro clínico de un año de evolución consistente en lesión en el quinto dedo del pie izquierdo, asociada a dolor. El paciente presentaba el antecedente de hipertensión arterial sistémica controlada.

En el examen físico se observó una placa escleroatrófica circular en la falange media del quinto dedo del pie izquierdo. Se tomó una radiografía de pie en la que se observaba osteoatrofia de la falange media del quinto dedo del pie izquierdo. Ante la sospecha de morfea, se tomó una biopsia de piel que mostró fibrosis dérmica que descartó una esclerodermia localizada. Dados los hallazgos clínicos y radiológicos, se hizo un diagnóstico de ainhum o dactilólisis espontánea.

Discusión: El ainhum o dactilólisis espontánea se presenta como una banda fibrosa constrictiva circunferencial y dolorosa, que afecta el quinto dedo de los pies, con posterior isquemia progresiva y eventual autoamputación de la falange comprometida ¹. La población afectada son afrodescendien-

tes entre los 20 y los 50 años, y es más frecuente en hombres, como en este caso. El ainhum se presenta en zonas tropicales y subtropicales, con una incidencia entre 0,015 % y 2 % ¹. En Colombia, esta condición es poco reportada; se encontraron tres casos publicados por Uribe, en 1940, y Vélez, en 1992 ¹. Este reporte es el cuarto caso documentado.

La etiología del ainhum es desconocida, aunque se ha relacionado con factores hereditarios, mecánicos o inflamatorios ¹⁻². La hipertensión arterial sistémica es la enfermedad concomitante más frecuentemente asociada (presente en este caso), seguida por la diabetes y la enfermedad vascular periférica ³. Se debe diferenciar del pseudoainhum primario, una condición congénita que se manifiesta en los primeros años de vida ⁴, y del pseudoainhum secundario, el cual se asocia con queratodermia y recibe el nombre de síndrome de Vohwinkel o asociado a trauma, enfermedad de Hansen, esclerodermia, queratodermia atípica, siringomielia, sífilis, y gangrena vascular o diabética ¹.

Los criterios diagnósticos incluyen la presencia de una banda de constricción de tejidos blandos, aumento bulboso distal del dedo afectado y destrucción ósea de la falange, todos estos criterios presentes en este caso. Cole, *et al.* ⁵, describieron cuatro estadios clínicos: en el I, se observa un callo o clavo que progresa a un surco estrecho o fisura circular que afecta el dedo; en el II, se evidencia deformación bulbar del tercio distal de la falange comprometida asociada a resorción ósea y estrechez arterial; en el III, se presenta dolor y separación ósea de la articulación e hipermovilidad de la falange, y el IV

estadio se caracteriza por autoamputación isquémica de la falange ⁵.

El tratamiento para los estadios I y II del ainhum es quirúrgico con Z-plastia, prevención del trauma y evitar calzado incómodo ⁵. Cuando se observa daño óseo, el pronóstico de la falange es pobre y la amputación es la mejor opción. Este caso se clasificó como en estadio III con indicación de manejo quirúrgico ⁵.

Conclusión: Se presenta un adulto mayor afrodescendiente con ainhum o dactilólisis espontánea, es el cuarto caso reportado en la literatura científica colombiana y una consulta poco frecuente, pero de interés para el dermatólogo.

REFERENCIAS

1. Prabhu R, Kannan NS, Vinoth S, Praveen CB. Ainhum—A rare case report. *J Clin Diagn Res.* 2016;10:PD17-8.
2. Vélez ID, Vargas J, Valencia C, Wolff JC, Hernández M. Dactilólisis espontánea o ainhum. *latreia* 1992;5:157-9.
3. Daccarett M, Espinosa G, Rahimi F, Eckerman CM, Wayne-Bruton S, Couture M, *et al.* Ainhum (dactylolysis spontanea): A radiological survey of 6,000 patients. *J Foot Ankle Surg.* 2002;41:372-8.
4. Rashid RM, Cowan E, Abbasi SA, Brieve J, Alam M. Destructive deformation of the digits with auto-amputation: A review of pseudo-ainhum. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:732-7.
5. Cole GJ. Ainhum: An account of fifty-four patients with special reference to etiology and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1965;47:43-51.

Calcifilaxis no urémica asociada a warfarina, un caso atípico

Tatiana María Restrepo¹, María Fernanda Corrales¹, Diego Espinosa², Ana Cristina Ruiz³

¹ Residente de Dermatología de tercer año, Universidad CES, Medellín, Colombia

² Dermatólogo, Universidad CES, Medellín, Colombia

³ Dermatopatóloga, Universidad CES, Medellín, Colombia

La calcifilaxis es una entidad poco común, en la cual se produce calcificación vascular que produce lesiones de inicio súbito en la piel, usualmente en miembros inferiores; se caracterizan por eritema, edema, livedo reticularis, ulceración y necrosis, asociadas a dolor intenso (1). Existen dos etiologías, urémica y no urémica. En esta última, se describen como posibles desencadenantes las enfermedades neoplásicas, las reumatológicas, el hiperparatiroidismo primario y el consumo de medicamentos, como la warfarina (2,3).

Se reporta una paciente de 69 años, residente en Medellín, que consultó por un cuadro clínico de dos días de evolución indicativo de un síndrome similar a la influenza secundario a la administración de ácido zoledrónico, por lo que se hospitalizó. Posteriormente, se solicitó interconsulta al Servicio de Dermatología, por un cuadro clínico de cuatro horas de evolución, de eritema, edema, y dolor intenso y persistente en ambas piernas, que no mejoraba con los cambios de posición ni con la aplicación de compresas frías.

Como antecedentes patológicos de importancia, la paciente informó que era hipertensa, diabética, con osteoporosis y fibrilación auricular, por lo que se encontraba recibiendo warfarina.

En el examen físico, se encontró una paciente álgida y afebril. Presentaba placas eritematosas mal definidas, confluentes, algunas habonosas, anulares y otras infiltradas con edema de grado II, y piel brillante en ambas piernas, que se extendían hasta el dorso de los pies, con algunas áreas de petequias agrupadas y marcado dolor a la palpación superficial.

En los exámenes de laboratorio, se encontró elevación de reactantes de fase aguda. El hemograma, el ionograma, el factor reumatoide y el complemento fueron normales; los hemocultivos fueron negativos, y las pruebas de función hepática y renal no presentaban alteraciones. En la ecografía Doppler de los miembros inferiores, se reportó linfedema y trombo distal en la extremidad inferior derecha, y en la ecocardiografía, hipertensión pulmonar. Los tiempos de coagulación estaban levemente prolongados.

Se tomó biopsia de piel en la que se informó epidermis y dermis sin cambios llamativos y en el tejido celular subcutáneo se observaba depósito de calcio en los adipocitos y en la pared vascular, apreciándose oclusión e inflamación aguda mural en los vasos de mediano calibre. Se observaron áreas de necrosis grasa e infiltrado inflamatorio linfocitario, hallazgos con los cuales se hizo el diagnóstico de calcifilaxis.

Se solicitaron otros exámenes de laboratorio, como complemento, para buscar la posible causa de la

enfermedad. Se encontró paratirohormona con leve elevación, la cual se debió a una falsa elevación de la molécula intacta. Los resultados de los exámenes de calcio, fósforo, vitamina D y azoados fueron normales. El perfil reumatológico, la tomografía axial de cráneo simple, la endoscopia digestiva, la ecografía de abdomen y tiroides, y las radiografías de tórax y de huesos largos, no reportaron alteraciones de importancia. La electroforesis de proteínas con gammapatía policlonal era explicable por el proceso inflamatorio.

Finalmente, se descartó hiperparatiroidismo primario y trombosis venosa profunda, debido a que el fenómeno vascular obstructivo se explicaba por la calcifilaxis y la paciente se encontraba 'sobreaticoagulada'. Se inició manejo con tiosulfato de sodio, que incrementa la solubilidad de los depósitos de calcio; se suspendió la warfarina, la cual se cambió por otro anticoagulante, y recibió analgésicos opioides, obteniéndose mejoría del cuadro clínico.

En conclusión, se presenta el caso de una paciente con calcifilaxis no urémica, en la que se descartaron causas neoplásicas, endocrinas y reumatológicas. Se encontró como factor asociado más probable el consumo de warfarina, estando este medicamento entre los principales fármacos que pueden desencadenar la entidad. En la literatura científica no se encontró ningún reporte de calcifilaxis asociada al ácido zoledrónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arch Dermatol. 2009;145:451-8.
2. Calciphylaxis from non-uremic causes: A systematic review. Fecha de consulta: 22 de

julio de 2016. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bdigital.ces.edu.co:2048/pmc/articles/PMC2440281/?report=reader#>.

3. Lancet Diabetes & Endocrinology. 2014;2:90.

Carcinoma endometrial como manifestación del síndrome de Cowden

Carolina Cabrera, Laura Sandoval, Adriana Motta

Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: La enfermedad de Cowden es un trastorno genético autosómico dominante, poco común, caracterizado por múltiples tumores hamartomatosos de origen ectodérmico, mesodérmico y endodérmico². Las manifestaciones mucocutáneas son la forma de presentación más frecuente de esta enfermedad. Otros hallazgos importantes incluyen las neoplasias benignas y malignas de la mama, de tiroides y de endometrio³. Se presenta el caso de una paciente con enfermedad de Cowden y carcinoma endometrial.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 34 años que consultó al Servicio de Estomatología por un cuadro clínico de siete años de evolución consistente en placas verrugosas y dolorosas en la mucosa oral que, inicialmente, se interpretaron como verrugas virales.

Se practicó una biopsia que mostró hiperplasia papilar inflamatoria con inmunohistoquímica negativa para HPV. Ante la ausencia de correlación

clínico-patológica, fue remitida al Servicio de Dermatología. Como antecedentes, presentaba parálisis facial y apendicetomía.

En el examen físico, presentaba múltiples pápulas verrugosas que confluían formando placas con aspecto de empedrado en los labios y el paladar duro, múltiples pápulas moriformes en la lengua, además de pápulas eucrómicas en la frente y el dorso nasal.

Ante la sospecha de una enfermedad de Cowden, se solicitaron estudios de extensión y valoración por genética. En la resonancia magnética cerebral se encontraron quistes aracnoideos temporales, anterobasales y mediales de forma bilateral, que no ejercían efecto de masa. La ecografía pélvica mostró hallazgos indicativos de mioma y, la ecografía de tiroides, aumento de tamaño de la glándula y quistes coloides bilaterales. En la endoscopia de las vías digestivas altas se reportaron pólipos en el cuerpo gástrico. El estudio genético informó el gen *PTEN*, sin mutación detectable. La ecografía mamaria y la colonoscopia estuvieron dentro de límites normales. Seis años después del diagnóstico inicial, la paciente refirió un cuadro clínico de varios meses de sangrados menstruales abundantes con duración de 15 días, por lo cual fue remitida al servicio de ginecología. La ecografía transvaginal reportó el útero de 102 x 69 mm en anteversoflexión, de contornos irregulares y alteración de la ecogenicidad por presencia de imágenes hipoeoicas redondeadas. El endometrio era homogéneo, uniforme e hiperecoico, con engrosamiento de 18 mm de la línea endometrial. Por lo anterior, se decidió tomar una biopsia endometrial que mostró un carcinoma endometriode bien dife-

renciado con focos de metaplasia escamosa. Se remitió la paciente al Servicio de Oncología Ginecológica para su tratamiento.

Discusión: La enfermedad de Cowden es una alteración multisistémica caracterizada por lesiones mucocutáneas, y tumores de mama, tiroides y del sistema gastrointestinal. Afecta 1 de 200.000 personas; obedece a herencia autosómica dominante con expresividad variable y con ligero predominio femenino. La mutación del gen homólogo de fosfatasa y tensina (*PTEN*) se encuentra en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Cowden. La paciente presentaba varias manifestaciones clínicas de enfermedad de Cowden, pero pertenece al pequeño grupo en el cual no se encuentra la mutación en el gen *PTEN*. Cuando existe la mutación, se afectan los tejidos de proliferación fisiológica, como epidermis, mucosa oral y gastrointestinal, tiroides y epitelio mamario. Otras manifestaciones incluyen macrocefalia, triquilemomas y pápulas papilomatosas^{1,4}.

La paciente presentaba hamartomas en la frente y la mucosa oral, quistes coloides tiroideos, pólipos gástricos y mioma uterino. Las pacientes con enfermedad de Cowden tienen un riesgo de 13 a 19 % de desarrollar cáncer endometrial. Ante la hemorragia uterina anormal, se realizaron los estudios correspondientes y se llegó al diagnóstico de cáncer endometrial. El riesgo de desarrollar cáncer de tiroides es de 10 %, de riñón, de 13 a 34 %, y colorrectal, de 16 %⁴. Por lo anterior, se ha realizado seguimiento de la paciente, sin que se presenten nuevas neoplasias hasta el momento.

Conclusión: Se presenta el caso de una paciente con enfermedad

de Cowden y carcinoma endometrial. Dada la incidencia de cáncer endometrial en pacientes con enfermedad de Cowden, se debe hacer su tamización. La *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) tiene guías de tamización para cáncer de tiroides y de mama, pero para el cáncer de endometrio proponen educar a la paciente ^{4,5}.

El caso presentado resalta la importancia de incluir el cáncer de endometrio dentro de las guías de tamización.

REFERENCIAS

1. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatology*. 3rd edition. London: Saunders; 2012.
2. Larumbe A, Iglesias ME, Illarramendi JJ, Córdoba A, Gállego M. Queratosis acral y queratosis folicular invertida como manifestación de la enfermedad de Cowden. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:425-9.
3. Gustafson S, Zbuk KM, Scacheri C, Eng C. Cowden syndrome. *Semin Oncol*. 2007;34:428-34.
4. Elnaggar AC, Spunt SL, Smith W, Depas M, Santoso JT. Endometrial cancer in a 15-year-old girl: A complication of Cowden syndrome. *Gynecol Oncol Case Rep*. 2013;3:18-9.
5. Edwards JM, Alsop S, Modesitt SC. Coexisting atypical polypoid adenomyoma and endometrioid endometrial carcinoma in a young woman with Cowden syndrome: Case report and implications for screening and prevention. *Gynecol Oncol Rep*. 2012;2:29-31.
6. Morse CB, García RL, Calhoun KE, Swisher EM. Premalignant alterations in breast and

endometrium associated with a *PTEN* mutation in a woman with Cowden syndrome: Implications for preventive care. *Gynecol Oncol Rep*. 2015;12:13-6.

7. Gammon A, Jaspersen K, Kohlmann W, Burt RW. Hamartomatous polyposis syndromes. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2009;23:219-31.
8. Gutiérrez-Pascual M, Vicente-Martín FJ, Salamanca-Santamaría FJ, López-Estebananz JL. Pápulas faciales y lipomatosis intestinal. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:547-8.
9. Ponti G, Pellacani G, Seidenari S, Pollio A, Muscatello U, Tomasi A. Cancer-associated genodermatoses: Skin neoplasms as clues to hereditary tumor syndromes. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2013;85:239.
10. Farooq A, Walker LJ, Bowling J, Audisio RA. Cowden syndrome. *Cancer Treat Rev*. 2010;36:577-83.
11. Porto ACS, Roeder E, Ruzicka T. Cowden syndrome: Report of a case and brief review of literature. *An Bras Dermatol*. 2013;88:52-5.
12. Wong A, Ngeow J. Hereditary syndromes manifesting as endometrial carcinoma: How can pathological features aid risk assessment? *Biomed Res Int*. 2015;2015:219012.

Eliminación de la lepra: utopía para el sistema de salud

David Alfredo Castillo, David Castillo, Rocío Reyes, Mayerly Cárdenas, Camilo León Triana
Funinnderma, Bogotá

Introducción: La lepra es una infección bacteriana compleja causada por el bacilo *Mycobacterium leprae*. La enfermedad afecta principalmente la piel, los nervios periféricos, la mucosa de las vías respiratorias superiores y los ojos, y puede causar discapacidad.

A partir de 1985, Colombia introdujo la poliquimioterapia para la curación de la lepra, cumpliendo globalmente con la meta de eliminación de la lepra como problema de salud pública en 1997, con una prevalencia registrada de 0,8 por 10.000 habitantes en el año 2000¹.

Según los datos del Ministerio de Salud y el Sivigila, se mantiene la eliminación como una meta alcanzada y así se celebra desde el año 2000. Sin embargo, se presentan casos como este, característico y en un conviviente de un paciente con diagnóstico de lepra, tratado por la Secretaría de Salud del municipio de residencia, con el agravante de ser multibacilar y haber eliminado al ambiente durante mucho tiempo bacilos viables que pudieron infectar otras personas.

La importancia de presentar este caso radica en alertar a los dermatólogos, para que nos comprometamos con el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de esta enfermedad, y con conocer el Programa Nacional de Lepra para colaborar con la eliminación efectiva de la enfermedad.

Materiales y métodos: Se trata de un paciente de sexo masculino de 26 años de edad, procedente y residente de Norcasia (Caldas), que consultó por un cuadro clínico de seis meses de evolución caracterizado por lesiones eritematosas en los pabellones auriculares, el tórax

anterior, el abdomen y el dorso de las extremidades, asociadas a prurito intenso y obstrucción nasal.

Como antecedente principal, tenía un hermano con lepra lepromatosa en tratamiento médico antes del inicio de sus síntomas.

En el examen físico se encontraron pápulas y nódulos eritematosos en abdomen, pabellones auriculares, dorso y extremidades.

Resultados: La biopsia de piel demostró un denso infiltrado dérmico con múltiples histiocitos epiteloides y espumosos agregados en nódulos que, particularmente, seguían la trayectoria de los vasos y nervios. Con la coloración de Ziehl-Neelsen se identificaron innumerables bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR).

Con el diagnóstico de lepra lepromatosa, se inició el tratamiento recomendado por la OMS para la lepra multibacilar, es decir, 600 mg mensuales de rifampicina y 300 mg de clofazimina, en forma supervisada, y 50 mg diarios de dapsona, durante dos años.

Conclusión: La lepra llegó a Colombia con los conquistadores españoles y con los esclavos africanos, y ya en 1592 se debió construir en Cartagena el Hospital de San Lázaro para albergar a los enfermos de lepra. Desde entonces, los pacientes eran aislados en leprocomios, hasta la aparición de la dapsona como tratamiento. Finalmente, en 1985, se pudo curar la enfermedad con la combinación de fármacos, permitiendo la posibilidad de eliminar la lepra como problema de salud pública. Desde entonces, se descentralizó su tratamiento a los entes territoriales y, posteriormente, a los

aseguradores con el advenimiento de la ley 100 de 1993.

Todo esto hizo que desaparecieran los programas de control del Ministerio de Salud que funcionaban con campañas directas, con promotores que hacían la búsqueda activa de pacientes y tenían un gran conocimiento. Así, se pasó a su detección pasiva por parte de los dermatólogos, que muchas veces no piensan en la enfermedad y dejan de diagnosticar casos como el aquí expuesto, conviviente de otro enfermo multibacilar en tratamiento, con síntomas floridos y característicos, que no fue detectado en múltiples consultas previas.

Se propone la vinculación de la Asociación de Dermatología y sus filiales, de manera activa y en concordancia con el Ministerio de Salud, para lograr de verdad la meta de eliminar la lepra en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Programa Nacional de Lepra. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social, Colombia.

Eritema flagelado: manifestación infrecuente de dermatomiositis

Carolina Cabrera, Luis Fernando González, Adriana Motta, Mariam Rolón

Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: El eritema flagelado es una lesión inflamatoria de la piel que se ha descrito en asociación

con la bleomicina, la ingestión de hongos shiitake y, en algunas oportunidades, con la dermatomiositis¹⁻³. La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria idiopática autoinmunitaria con manifestaciones cutáneas comunes y otras menos frecuentes, como el eritema flagelado¹. Se presenta el caso de una paciente con dermatomiositis y eritema flagelado.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 59 años de edad, con un cuadro clínico de siete meses de evolución consistente en prurito en cara, cuello y miembros superiores, para lo cual se había aplicado betametasona y nistatina con ligera mejoría. Además, refirió debilidad y dolor muscular. Como antecedentes, presentaba hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo y diabetes mellitus, controladas.

En el examen físico, se observaron máculas eritemato-violáceas en la cara con predominio en párpados superiores y mejillas, y con leve edema de los párpados. En el dorso de las manos, antebrazos, abdomen, glúteos y espalda, había máculas y placas eritemato-violáceas con predominio en los pliegues. En la cara externa del tercio proximal de los brazos y la espalda, presentaba máculas eritematosas lineales que semejaban arañazos y, sobre la cara dorsal de las articulaciones metacarpofalángeas, placas eritematosas. En la cara anterior del tórax había áreas de poiquilodermia y, en la región inframamaria, múltiples pápulas eritematosas. La fuerza en miembros superiores era de 3/5 y, en los miembros inferiores, de 4/5.

Ante la sospecha de dermatomiositis, se solicitó la determinación de enzimas musculares, las cuales se encontraron elevadas (CPK

total aumentada en 10.233; AST, 463; ALT, 245; LDH 16.640), ANAS positivos con 1/2.560, Ac anti-Ro no reactivos, Ac anti-LA no reactivos, pruebas para hepatitis B negativas y hemograma normal.

En la electromiografía se informó enfermedad intrínseca de la fibra muscular, con mayor actividad en los miembros superiores.

En la biopsia de piel del dorso de las manos se observó ligera hiperqueratosis, algo de hipergranulosis con acantosis y escaso infiltrado linfoide perivascular con engrosamiento de la capa basal evidenciada con la coloración PAS.

Con lo anterior, se hizo diagnóstico de dermatomiositis. Posteriormente, se descartaron neoplasias mediante radiografía de tórax (normal), endoscopia de vías digestivas altas (gastritis antral moderada) y colonoscopia (diverticulosis izquierda).

Se inició tratamiento con 150 mg/día de azatioprina y 50 mg/día de prednisona. Tres meses después, había clara mejoría clínica, con resolución de la debilidad y disminución de la CPK total. Aún presenta lesiones cutáneas, pero actualmente corresponden a hiperpigmentación posinflamatoria y no cursa con lesiones activas.

Discusión: La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria idiopática, resultado de un proceso inmunológico secundario a algún desencadenante externo (agentes infecciosos, medicamentos) o a procesos neoplásicos en personas predispuestas. Clínicamente, se presenta con manifestaciones cutáneas comunes, como el eritema en heliotropo, pápulas y signo de Gottron, y poiquilodermia en

áreas fotoexpuestas, y otras menos comunes, como erosiones, ulceraciones, lesiones vesículo-ampollosas y eritema flagelado ¹.

El eritema flagelado fue descrito inicialmente por Moulin en 1970 como efecto secundario de la bleomicina dependiente de la dosis, debido al déficit de la enzima hidroxilasa de la bleomicina en la piel ⁴. Cinco años después, Bohan y Peter reportaron su asociación con la dermatomiositis ¹. Recientemente, se ha observado su aparición con el consumo de hongos shiitake crudos o poco cocidos, y con la enfermedad de Still de inicio en la vida adulta ³.

Clínicamente, se caracteriza por máculas eritemato-violáceas, edematosas, lineales, eventualmente petequias y, en ocasiones, pápulas que se asemejan a las lesiones generadas por un látigo o arañazos. Se localizan con mayor frecuencia en la región dorso-lumbar y en la parte proximal de las extremidades ¹⁻³. La paciente tenía máculas eritemato-violáceas lineales en la región dorso-lateral y en la cara lateral de los brazos. Los hallazgos histológicos son inespecíficos, pero permiten diferenciar el eritema flagelado de las lesiones traumáticas clínicamente similares, como aquellas producidas por rascado ².

Hasta el presente, se han publicado 12 casos de eritema flagelado asociado a dermatomiositis ^{2,5-14}. La mayoría de los casos son por dermatomiositis idiopática, como es el presente caso. Generalmente, las lesiones mejoran con corticoides sistémicos sin dejar hiperpigmentación posinflamatoria, en un plazo de 4 a 5 semanas ². La paciente presentó gran mejoría clínica, pero con hiperpigmentación posinfla-

matoria después de 12 semanas de tratamiento.

Conclusión: El eritema flagelado es una manifestación cutánea poco común de la dermatomiositis. Aun así, se considera un hallazgo muy específico, dado que se asocia con pocas enfermedades. Cuando se presenta con síntomas de debilidad muscular, debe orientar al diagnóstico de dermatomiositis, con el fin de instaurar tratamiento de forma oportuna.

REFERENCIAS

1. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatology*. 3rd edition. London: Saunders; 2012.
2. Lobato-Berezo A, Martínez-Pérez M, Imbernón-Moya A, Vargas-Laguna ME, Fernández-Cogolludo E, Gallego-Valdés MA. Eritema flagelado: una forma de presentación poco frecuente de dermatomiositis. *Piel*. 2014;29:347-9.
3. Adriano AR, Acosta ML, Azulay DR, Quiroz CD, Talarico SR. Shiitake dermatitis: The first case reported in Brazil. *An Bras Dermatol*. 2013;88:417-9.
4. Moulin G, Fièrre B, Beyvin A. Cutaneous pigmentation caused by bleomycin. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr*. 1970;77:293-6.
5. Dupré A, Viraben R, Bonafe JL, Touron P, Lamon P. Zebra-like dermatomyositis. *Arch Dermatol*. 1981;117:63-4.
6. Watanabe T, Tsuchida T. Flagellate erythema in dermatomyositis. *Dermatology*. 1995;190:230-3.
7. Gómez P, Sánchez D, Pereiro M Jr, Toribio J. Flagellate erythema and dermatomyositis. *Clin Exp Dermatol*. 1998;23:239-40.

8. Nousari HC, Ha VT, Laman SD, Provost TT, Tausk FA. Centripetal flagellate erythema: A cutaneous manifestation associated with dermatomyositis. *J Rheumatol.* 1999;26:692-5.
9. Kimyai-Asadi A, Tausk FA, Nousari HC. A patient with dermatomyositis and linear streaks on the back. Centripetal flagellate erythema (CFE) associated with dermatomyositis. *Arch Dermatol.* 2000;136:667-70.
10. López Escobar García-Prendes M, Raya Aguado C, Vázquez López F, Pérez Oliva N. Flagellate erythema in paraneoplastic dermatomyositis. *Med Clin (Barc).* 2004;122:198-9.
11. Schulman JM, McCalmont TH, Shinkai K. Fulminant dermatomyositis with flagellate erythema. *J Drugs Dermatol.* 2011;10:902-4.
12. Ferrer M, Herranz P, Manzano R, Fernández-Díaz ML, de Lucas R, Casado M. Dermatomyositis with linear lesions. *Br J Dermatol.* 1996;134:600-2.
13. Jara M, Américo J, Duce S, Borbujo J. Dermatomyositis and flagellate erythema. *Clin Exp Dermatol.* 1997;21:440-1.
14. Fernández-Chico N, Bielsa I. Lesiones lineales en un paciente con debilidad muscular. *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95:322-4.

¹ Residente de Dermatología de primer año, Universidad del Valle, Cali, Colombia

² Docente, Universidad del Valle, Cali, Colombia

Introducción: El eccema herpético, también conocido como erupción variceliforme de Kaposi, descrito inicialmente por Moritz Kaposi en 1887, es una infección viral potencialmente peligrosa para la vida. Consiste en una erupción cutánea causada por el virus del herpes simple (HSV), virus coxsackie A16 o vaccinia, que infectan una dermatosis preexistente. La forma más común es la causada por el HSV diseminado, en pacientes con dermatitis atópica ². Hasta el momento, se han publicado pocos casos asociados con pénfigo seborreico.

Caso clínico: Se trata de un paciente de sexo masculino de 48 años de edad, que consultó al Servicio de Dermatología del Hospital Universitario del Valle en marzo de 2016, refiriendo un cuadro clínico de un año de evolución de ampollas con costras hiperqueratósicas de predominio en áreas seborreicas. Recibió múltiples tratamientos antifúngicos y usó prednisolona, con lo cual mejoró parcialmente.

Bajo sospecha de pénfigo seborreico, se desparasitó y se practicaron exámenes paraclínicos y biopsia, examinada con inmunofluorescencia directa, con lo que se confirmó el diagnóstico.

Debido al empeoramiento de las lesiones en la piel, el dolor y los síntomas depresivos, se decidió hospitalizarlo durante 7 días; recibió tres pulsos de 500 mg de metilprednisolona y, luego, se inició con 75 mg de prednisolona y 50 mg de azatioprina cada 8 horas, con

mejoría significativa. Además, fue manejado por psiquiatría con alprazolam y, el dolor, con opioides.

Durante la hospitalización presentó herpes labial manejado con 400 mg de aciclovir cada 8 horas, de forma ambulatoria. Quince días después, el paciente fue valorado en consulta externa, donde se evidenciaron ampollas esfaceladas con costras hiperqueratósicas (vistas previamente), además, vesículas de patrón herpético diseminadas en cuello, nuca, parte superior de tórax y abdomen.

Por el antecedente de infección herpética se consideró una erupción variceliforme de Kaposi y se hospitalizó para administrar aciclovir intravenoso. La biopsia confirmó el diagnóstico. En el control por consulta externa, se observó buena evolución, mejoría de las lesiones herpéticas, con actividad de la enfermedad de base, y prescribió tratamiento con 75 mg de prednisolona más 50 mg de azatioprina cada 8 horas.

Discusión: La erupción variceliforme de Kaposi está principalmente asociada con la dermatitis atópica; solo se describe de manera anecdótica en pacientes con pénfigo, penfigoide y pénfigo paraneoplásico, sin encontrarse muchos reportes de casos clínicos. Sin embargo, la infección herpética tiene particular importancia en los pacientes con enfermedades ampollas autoinmunitarias, ya que puede complicar o imitar la enfermedad ⁴.

El eccema herpético se caracteriza por la aparición de múltiples grupos de vesículas umbilicadas en las áreas de afectación de la enfermedad cutánea preexistente. Estas vesículas se extienden, convirtiéndose

Erupción variceliforme de Kaposi como complicación de pénfigo seborreico

Janeth Albán¹, Janeth Villanueva²

dose en hemorrágicas y con costra. Pronto son evidentes las erosiones dolorosas en sacabocados. El diagnóstico de eccema herpético es principalmente clínico, aunque varias pruebas de laboratorio, como el frotis de Tzanck, la tinción de inmunofluorescencia directa y el antígeno viral, pueden ser útiles ². Además, el eccema herpético genera morbilidad y mortalidad significativas. La diseminación sistémica y la viremia con afectación multiorgánica pueden ocurrir, especialmente en pacientes inmunocomprometidos; las tasas de mortalidad reportadas van de 10 % a 50 %.

Los dermatólogos deben tener en cuenta la posibilidad de dicha sobreinfección, ya que puede ser mal interpretada como deterioro de la enfermedad ampollosa de base y ser tratada de manera inapropiada, aumentando la inmunosupresión y su extensión ³.

Conclusión: El diagnóstico de erupción variceliforme de Kaposi es difícil de hacer cuando se presenta en un contexto de pénfigo, pero se debe considerar en casos de recaída o resistencia al tratamiento. Tanto el diagnóstico precoz como el tratamiento para la sobreinfección por el virus del herpes simple, son cruciales ³. La escasez de casos identificados y reportes en la literatura, sugiere que se trata de una complicación bastante rara; por lo tanto, no es una práctica rutinaria la detección de anticuerpos VHS 1 y 2 o la profilaxis antiviral. Sin embargo, es prudente hacer una historia clínica cuidadosa en todos los pacientes con enfermedades ampollas autoinmunitarias asociados a herpes labial o genital previos, y considerar la tamización o profilaxis antiviral, evaluando caso por caso ⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-López I, *et al.* Una complicación en dermatología: erupción variceliforme de Kaposi. *Actas Dermosifiliogr.* 2016.
2. Hasegawa K, Obermeyer Z, Milne I. Eczema herpeticum. *J Emerg Med.* 2012;43:341-2.
3. Demitsu T, Kakurai M, Azuma R, Hiratsuka Y, Yamada T, Yoneda K. Recalcitrant pemphigus foliaceus with kaposi varicelliform eruption: Report of a fatal case. *Clin Exp Dermatol.* 2007;33:681-2.
4. Lehman JS, El-Azhary RA. Kaposi varicelliform eruption in patients with autoimmune bullous dermatoses. *Int J Dermatol.* 2016;55:136-40.

⁴ Posgrado de Patología Oral, Facultad de Odontología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

⁵ Instituto de Investigación Básica Oral, UIBO, Facultad de Odontología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: La psoriasis es un trastorno inflamatorio crónico que se caracteriza por proliferación exagerada de los queratinocitos como reacción a la activación del sistema inmunológico por medio de linfocitos T, en regiones cutáneas focales de la piel que presentan una reacción aumentada de Th1, Th2 y Th17; esto conlleva a un estado de inflamación sistémica persistente, que se ha asociado recientemente con aumento en la frecuencia de otros compromisos sistémicos.

Tanto la enfermedad periodontal como la psoriasis se caracterizan por una reacción exagerada del sistema inmunológico a la microbiota de las superficies; por lo tanto, puede existir una asociación entre estas dos condiciones.

No existe un consenso en cuanto a la descripción clínica de lo que puede considerarse una lesión psoriásica oral, y tampoco se considera en la evaluación regular de los pacientes. Se ha propuesto que el diagnóstico de psoriasis oral debe hacerse cuando las lesiones presentes en cavidad oral aparecen de forma paralela a las lesiones cutáneas y estén confirmadas por un examen histológico.

El objetivo de este trabajo fue establecer el estado oral y periodontal de un grupo de pacientes con psoriasis vulgar y su relación con marcadores de gravedad.

Evaluación del estado oral y periodontal y su relación con la gravedad de la enfermedad en un grupo de pacientes con psoriasis vulgar

Ligia Méndez^{1,3}, Consuelo Romero-Sánchez^{2,3,5}, Leira Solís⁴, Constanza Rodríguez⁵, Lorena Chila⁴, María Rosa Buenahora⁴, Nathaly Delgadillos⁴, Andrés Prieto³, Luis Antonio Castro^{1,3}

¹ Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia

² Servicio de Reumatología e Inmunología, Hospital Militar, Bogotá, D.C., Colombia

³ Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, D.C., Colombia

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio de diseño observacional, descriptivo y de corte transversal, en el que se evaluaron los pacientes con diagnóstico de psoriasis de la Clínica de Psoriasis del Servicio de Dermatología del Hospital Militar.

Se evaluaron los índices clínicos dermatológicos y periodontales, además de la observación directa, la palpación ganglionar y el examen extraoral e intraoral.

Se establecieron frecuencias absolutas y relativas para el diagnóstico oral, periodontal clínico y microbiológico, y medida de tendencia central y dispersión para cada indicador clínico evaluado con datos continuos.

Las asociaciones entre los marcadores de gravedad clínica y los de laboratorio de la psoriasis, el diagnóstico oral y periodontal, la presencia de *Porphyromonas gingivalis* y los niveles de anticuerpos séricos contra esta bacteria se evaluaron con la prueba de ji al cuadrado.

Se correlacionaron con el coeficiente de Spearman los índices clínicos orales y periodontales, los índices clínicos y los de laboratorio de actividad de la psoriasis. Todos los análisis se hicieron con un nivel de significancia del 5 %.

El análisis se hizo con el programa estadístico Stata®, versión 11.1. El proyecto fue aprobado por el Comité de Investigaciones y de Ética Institucional, y fue aprobado por la Universidad Militar Nueva Granada y la Universidad El Bosque.

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes con psoriasis, de los cuales 27 cumplían los criterios

de inclusión y exclusión para el estudio periodontal y, 69, para el estudio de lesiones patológicas en la cavidad oral. El 59 % eran de sexo masculino, con edad promedio de $53,9 \pm 16$ años, y 41 %, de sexo femenino, con edad promedio de 50 ± 19 años.

Clínicamente, el 13 % presentaba artritis psoriásica, el 97 % tenía psoriasis vulgar, y el 23 % tenía lesiones en las uñas, siendo el punteado (*pitting*) (15 %) la más frecuente. En cuanto a las variables sociodemográficas, el 30 % estaban empleados; el 28 %, pensionados, y el 24 %, dedicados al hogar; el 38 % tenían estudios completos hasta la secundaria, y la mayoría estaban casados (65 %) y tenían vivienda propia (70 %).

En el análisis de factores de riesgo, se encontró que el 46 % tenía antecedentes de tabaquismo, y 8 % presentaba tabaquismo activo.

El 62 % de la muestra presentaba un índice de masa corporal mayor de 25 kg/m^2 , y el sobrepeso fue el estado más frecuente (25 %), con un promedio de $26,4 \pm 3 \text{ kg/m}^2$ (25 ± 3 en mujeres y 27 ± 3 en hombres).

Se hicieron diferentes mediciones inmunológicas de laboratorio: ningún paciente fue positivo para anticuerpos antipéptido citrulinado, y la mayoría tenía PCR y VSG con valores bajos (<5 , el 73 %, y <20 , el 94 %, respectivamente). No se encontraron correlaciones entre los niveles de anticuerpos y los marcadores de inflamación con variables clínicas de gravedad de psoriasis y obesidad.

El 41 % de los pacientes presentaba psoriasis moderada a grave, con $\text{DLQI} > 11$ en un 15 % de los casos

y $\text{PASI} > 10$ en el 14 %. El 75 % de aquellos con lesiones en las uñas tenía psoriasis grave ($p=0,002$). Todos recibían tratamiento tópico, 18 %, sistémico no biológico, y 18 %, biológico. El metotrexato y los anti-TNF fueron los medicamentos sistémicos más usados (13 % y 11 %, respectivamente).

Se diagnosticó enfermedad periodontal en 27 de los pacientes, con gravedad moderada en la mayoría (41 %) de los casos. Se detectó *P. gingivalis* en 22 %, en más de la mitad (52 %) de la muestra se detectaron títulos positivos (>100) de anticuerpos IgG1 contra *P. gingivalis*, y en 37 %, de anticuerpos del isotipo IgG2.

Se analizaron el componente microbiológico, la presencia de IgG contra *P. gingivalis* y el compromiso clínico de la enfermedad periodontal, comparándose con la gravedad de la enfermedad psoriásica según el PASI y el tipo de tratamiento; se encontró que el 65 % y el 62 % de aquellos con títulos de anticuerpos IgG1 y IgG2 contra *P. gingivalis* respectivamente, tenían psoriasis leve comparados con psoriasis grave ($p=0,362$ y $p=0,489$). 9 % de los pacientes con *P. gingivalis* presentaron psoriasis grave ($p=0,189$). El 55 % de los pacientes con psoriasis grave presentaron enfermedad periodontal ($p=0,144$).

En cuanto al estudio de cavidad oral ($n=69$), el 91 % presentaba algún tipo de lesión o variación anatómica en cavidad oral, 28 % única y 63 % múltiple, siendo las más comunes la lengua fisurada (61 %), las lesiones eritematosas (13 %), la queilitis angular (14 %) y la boca seca (12 %). Ningún paciente presentó queilitis actínica ni liquen plano oral. Además, se analizaron los hallazgos en cavidad oral según la gravedad

de la enfermedad psoriática, y se encontró que 42 % de aquellos con lesiones orales tenían psoriasis grave; 44 % de los que tenía con lengua fisurada tenía psoriasis moderada a grave; 40 % de los que presentaban lesiones eritematosas en la cavidad oral tenía psoriasis moderada a grave, y 60 % de los que tenían estomatitis protésica sufrían de psoriasis grave.

Discusión y conclusiones: En Colombia, no se han hecho estudios para evaluar la relación entre la enfermedad periodontal, el compromiso oral y la gravedad de la psoriasis. Esto implica un manejo multidisciplinario entre el médico tratante y los especialistas en periodoncia y patología oral, con el fin de obtener una aproximación integral en la práctica clínica que beneficie al paciente y su familia, y su impacto en los costos de salud pública.

La enfermedad periodontal y la psoriasis son alteraciones inflamatorias destructivas crónicas, caracterizadas por falta de regulación de la reacción inflamatoria del huésped. La etiología de ambas enfermedades es multifactorial y la propensión a desarrollar la enfermedad está influenciada por factores genéticos y medioambientales. Ambas enfermedades son progresivas y graves, con pérdida de la función y de la calidad de vida, y un alto impacto social y emocional. En estudios observacionales se ha demostrado que el tratamiento de la cavidad oral tiene un efecto positivo en el curso de la actividad de varias entidades.

Estos resultados están dirigidos a la comunidad médica para que se concientice de los efectos potenciales de las infecciones orales y periodontales en condiciones sistémicas, las cuales deben ser

diagnosticadas y tratadas tempranamente con el mantenimiento de las medidas de cuidado e higiene oral en los grupos de riesgo. De allí el interés de establecer las características y síntomas orales en pacientes con psoriasis, y concientizar a médicos, odontólogos y pacientes sobre la importancia de mantener su enfermedad de base controlada y su estado de salud oral, ya que las lesiones orales disminuyen y se controlan al tratar la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brice DM, Danesh-Meyer MJ. Oral lesions in patients with psoriasis: Clinical presentation and management. *J Periodontol.* 2000;71:1896-1903.
2. Scannapieco FA. Position paper of the American Academy of Periodontology: Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol.* 1998;69:841-50.
3. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13:3-10.
4. - Ulmansky M, Michelle R, Azaz B. Oral psoriasis: Report of six new cases. *J Oral Pathol Med.* 1995;24:42-5.

Exantema en un paciente adulto: enfoque diagnóstico

María Elizabeth Gaviria, Luz Marina Gómez

Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Se presenta un caso clínico representativo de exantema viral en un adulto y se hace una revisión de la literatura científica.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 25 años de edad que refirió un cuadro clínico de cinco días de evolución, consistente en dolor articular intenso en muñecas, codos, rodillas y tobillos. Refirió aparición súbita de lesiones levemente pruriginosas, que comprometían casi toda la extensión de la superficie corporal, respetando la cabeza, el cuello y los genitales; además, edema progresivo de los miembros inferiores que llegaba hasta las rodillas, con un aumento objetivo de 3 kg de peso.

En el examen físico se observaba erupción máculo-papular eritematosa, que confluía formando placas que afectaban el tronco y las extremidades, incluyendo las palmas y las plantas. Había inyección conjuntival bilateral y escasa secreción blanquecina en el ojo izquierdo. La mucosa oral no presentaba petequias ni sangrado. Había edema de grado III en los miembros inferiores, y dolor articular sin limitación funcional ni derrame.

El único antecedente de importancia fue que en su familia había alguien con el mismo cuadro clínico.

Discusión: Se presenta una paciente con exantema y dolor articular, y con el antecedente relevante de que compartía el mismo cuadro clínico con uno de sus familiares, lo que hace descartar causas inflamatorias y bacterianas, como enfermedades del colágeno, toxicodermia o rickettsiosis. Se descartó también la leptospirosis, por la ausencia de ictericia.

TABLA 1.

MANIFESTACIÓN	DENGUE	CHIKV	ZIKAV
Fiebre	++++	+++	+++
Mialgia o artralgia	+++	++++	++
Edema de extremidades	o	o	++
Erupción máculo-papular	++	++	+++
Dolor retroorbitario	++	+	++
Conjuntivitis	o	+	+++
Linfadenopatías	++	++	+
Hepatomegalia	o	+++	o
Leucopenia o trombocitopenia	+++	+++	o
Hemorragia	+	o	o

Las posibilidades diagnósticas consideradas fueron los exantemas de tipo viral de predominio en el adulto: dengue, chikungunya y zika, los cuales han tenido importancia en salud pública en los últimos años en el país. Estas tres entidades son producidas por arbovirus, es decir que son transmitidas por un vector compartido entre ellas: la hembra de *Aedes aegypti*; incluso, un solo mosquito puede ser portador de varios virus. Hasta la fecha, se ha descrito un caso de un paciente colombiano que presentó infección simultánea con estos tres virus. Es importante destacar que el zika y el chikungunya generan inmunidad definitiva, mientras que el dengue genera inmunidad para cada uno de los cuatro serotipos.

Los CDC determinaron unas pautas con los puntos clínicos críticos para establecer la diferencia entre estas tres entidades (tabla 1).

La paciente se evaluó de manera conjunta con el Servicio de Infectología y, según la historia clínica y los antecedentes epidemiológicos, se estableció el diagnóstico, pues según los lineamientos del Instituto Nacional de Salud es “un caso confirmado por clínica” de zika.

Este diagnóstico puede establecerse así en momentos de epidemia, en áreas con transmisión confirmada; la paciente cumplía con estos requisitos.

El virus del zika fue descrito en 1952 en África y Asia. En febrero de 2015 se describieron los primeros casos en América y, en octubre de 2015, los primeros casos en Colombia. Es del género flavivirus, se transmite por picadura, y está descrita también su transmisión vertical y sexual. Tiene una incubación de siete días y el huésped es infeccioso durante la fase del exantema. El 80 % de las infecciones son asintomáticas. Hasta la fecha no hay muertes reportadas y se han descrito las siguientes complicaciones: microcefalia, meningoencefalitis, síndrome de Guillain-Barré y pérdidas fetales.

El diagnóstico es esencialmente clínico: se hacen pruebas moleculares en la población general en áreas sin transmisión confirmada, en poblaciones de riesgo, o cuando hay compromiso neurológico o defectos congénitos. Las pruebas serológicas no se usan, pues hay reacción cruzada con otros flavivirus (dengue).

El tratamiento es ambulatorio y sintomático, con hidratación,

antihistamínicos y acetaminofén. Como no hay vacuna ni tratamiento específico, se hace énfasis en la prevención de las picaduras y el control del vector.

Conclusión: Se presenta un caso clínico que por su evolución, antecedentes epidemiológicos y examen físico, es representativo del zika, la cual es de reciente descripción en Colombia, con el fin de mejorar su entendimiento para brindar un adecuado enfoque clínico, optimizando los recursos del sistema de salud, sin poner en riesgo la salud de los pacientes.

Experiencia con difenciprona en el Servicio de Dermatología de la Universidad de Antioquia

Maribel Gallego, Víctor Javier Muñoz

Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

La difenciprona (DPCP) es un alérgeno sintético que se obtiene a partir de la dibencilcetona. No es mutagénico, tóxico ni teratogénico. Desde 1972, se ha descrito como un potente alérgeno de contacto, tanto en el hombre como en los animales. Se ha utilizado con éxito en el tratamiento de la alopecia areata y de las verrugas virales. Tiene como ventajas que es un tratamiento que puede ser utilizado en niños y adultos, y es indoloro.

La alopecia areata es una enfermedad autoinmunitaria específica de órgano, dependiente de linfocitos T CD8+, en la que existe una

alteración del ciclo folicular. Puede afectar cualquier área provista de pelo, pero afecta el cuero cabelludo en el 90 % de los casos. Es la causa más frecuente de pérdida de cabello inducida por inflamación, y afecta en los Estados Unidos a un estimado de 4,5 millones de personas. La prevalencia de esta enfermedad es de 0,1 a 0,2 %, con un riesgo individual calculado a lo largo de la vida de 2 %.

En cuanto a las verrugas virales, son tumores benignos causados por la infección por el virus del papiloma humano, y su prevalencia entre la población general se calcula entre 7 % y 10, produciéndose con mayor frecuencia en la infancia y en la adolescencia. Aunque es frecuente su resolución espontánea, en muchos casos se requiere tratamiento debido al aumento de tamaño y número de las lesiones. Particularmente, las verrugas periungulares son resistentes a los tratamientos y se convierten en un problema estético que afecta la vida cotidiana de quienes las padecen.

La DPCP fue utilizada por primera vez en las formas graves de alopecia areata por Happle, *et al.*, quienes reportaron una tasa de crecimiento completa del pelo del 67 %. Desde entonces, en varios estudios se han encontrado diferentes tasas de regeneración del cabello, que van del 6 al 85 %.

Para el manejo de las verrugas, la inmunoterapia con DPCP puede utilizarse en niños y adultos que tengan un gran número de verrugas o que no deseen someterse a procedimientos dolorosos por terapias destructivas como la crioterapia. Los informes de estudios anteriores han descrito tasas de curación que varían de 45 a 88 %.

La inmunoterapia tópica con difenciprona para el tratamiento de la alopecia areata y las verrugas vulgares, se empezó a utilizar en el Servicio de Dermatología de la Universidad de Antioquia en junio de 2011; desde entonces, se ha empleado en pacientes de todas las edades, en los diferentes tipos de alopecia y en las verrugas virales localizadas en piel, con resultados similares a los reportados en la literatura científica.

Se presentan dos casos, uno de alopecia areata y otro de verrugas virales, los cuales han tenido buena respuesta terapéutica con la difenciprona.

Fenómeno isotópico de Wolf, ¿un fenómeno olvidado?

Laura Jaramillo, Verónica Alba, Ana María Aristizábal
Universidad CES, Medellín, Colombia

El fenómeno isotópico de Wolf se define como la aparición de una enfermedad cutánea nueva en la misma localización donde previamente ha acontecido otra ya curada y con la que no guarda ninguna relación.

Se presenta una paciente de 53 años de edad que consultó por la aparición de lesiones en el sitio donde había presentado previamente lesiones de herpes zóster.

En el examen físico se encontraron placas eritemato-violáceas en la región del dermatoma T5 y L1 del

lado izquierdo. La biopsia de piel confirmó el diagnóstico de liquen plano sobre una cicatriz.

La hipótesis más probable para explicar el fenómeno isotópico de Wolf es la neural, en la cual se presenta falta de regulación inmunológica. A pesar de que las reacciones granulomatosas, como la dermatitis granulomatosa y el liquen plano, son las manifestaciones más comunes, también se han descrito otras dermatosis secundarias, como tumores malignos, linfomas e infiltración de leucemias, razón por la cual, se destaca la importancia de practicar la biopsia de piel con el fin de descartar otras dermatosis asociadas.

Frecuencia de síntomas sugestivos de enfermedad gastrointestinal en un grupo de pacientes con psoriasis

Sofía Restrepo^{1,3}, Consuelo Romero-Sánchez^{2,3}, Andrés Prieto³, Luis Antonio Castro^{4,3}

¹ *Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia*

² *Servicio de Reumatología e Inmunología, Hospital Militar, Bogotá, D.C., Colombia*

³ *Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, D.C., Colombia*

Introducción: La psoriasis es una enfermedad crónica que se caracteriza por un fenómeno de inflamación sistémica asociado a múltiples comorbilidades; se ha descrito su relación con enfermedades

gastrointestinales, incluyendo la enfermedad inflamatoria intestinal como una de las más estudiadas.

En Colombia, faltan datos que permitan conocer la proporción de síntomas gastrointestinales en pacientes con psoriasis. Se determinó la frecuencia de síntomas asociados con enfermedad gastrointestinal en un grupo de pacientes con psoriasis comparado con controles sanos.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio de corte transversal con componente analítico en la Clínica de Psoriasis de la consulta externa del Hospital Militar Central, para lo cual se hizo un interrogatorio detallado a los pacientes y a los controles de los síntomas sugestivos de enfermedad gastrointestinal.

Se interrogó sobre dolor abdominal, diarrea, distensión abdominal y sangre en las heces, entre otros. Los hallazgos se analizaron con la prueba t de Student.

El proyecto fue aprobado por el comité de investigaciones y de ética institucional.

Resultados: Se analizaron 84 pacientes, 52 % casos y 48 % controles, con mayor proporción de hombres en ambos grupos (68 % y 53 %, respectivamente).

El 36 % de los casos presentaba psoriasis de moderada a grave; de estos, el 70,4 % recibía tratamiento tópico; el 15,9 %, tratamiento oral (metotrexato), y el 13,6 %, tratamiento biológico.

Los síntomas gastrointestinales posiblemente asociados a enfermedad inflamatoria intestinal y más frecuentes fueron: distensión abdominal (45 %), estreñimiento

(39 %), fatiga (34 %), dolor abdominal (20 %), pérdida de apetito (20 %) y diarrea (16 %), con diversos grados de intolerancia alimentaria a distintos alimentos en 43 %. Solo 13 % de los pacientes tenía algún diagnóstico gastrointestinal previo (gastritis crónica, colon irritable), sin cambios importantes en el momento de la estratificación.

Al analizar los datos según la gravedad de la psoriasis y el tipo de tratamiento, no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas.

Se encontró mayor prevalencia de algunos síntomas en los casos comparados con los controles, como: fatiga (71 Vs. 29 %; $p=0,04$), distensión abdominal (64 Vs. 35 %; $p=0,08$), dolor abdominal (53 Vs. 47 %; $p=0,95$), pérdida de peso (80 Vs. 20 %; $p=0,21$), sangre en deposiciones (56 Vs. 44 %; $p=0,56$), estreñimiento (53 Vs. 47 %; $p=0,91$), pérdida del apetito (60 Vs. 40 %; $p=0,51$), náuseas o vómito (57 Vs. 43 %; $p=0,55$). La diarrea fue más prevalente en los controles (30 %), al igual que la fiebre (15 %). De los casos que presentaron distensión abdominal, el 20 % recibía tratamiento oral. Por último, dos de los pacientes con psoriasis que reportaron sangrado en las deposiciones, estaban recibiendo tratamiento oral con metotrexato.

Discusión y conclusiones: Entre las comorbilidades de la psoriasis, la enfermedad intestinal inflamatoria es una de las estudiadas. En Colombia, no se encontraron estudios que incluyeran la frecuencia de los síntomas gastrointestinales en pacientes con psoriasis. En este estudio se encontró una prevalencia importante de síntomas gastrointestinales en los casos (fatiga y distensión abdominal).

Dado que es de suma importancia el manejo integral en los pacientes con psoriasis, el dermatólogo está llamado a interrogar y detectar la presencia de síntomas gastrointestinales, con el fin de evaluar y contribuir al enfoque multidisciplinario de esta enfermedad con el fin de mejorar la calidad de vida, el pronóstico y la evolución de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

5. Skroza N, Proietti I, Pampena R, La Viola G, Bernardini N, Nicolucci F, *et al.* Correlations between psoriasis and inflammatory bowel diseases. *Biomed Res Int.* 2013;2013:983902. ¿Volume?: ¿pages?
6. Daudén E, Castañeda S, Suárez C, García-Campayo J, Blasco AJ, Aguilar MD, *et al.* Integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103(Suppl.1):1-64.

Leucemia cutis: reporte de cinco casos

Luz Ángela Rincón¹, Daniela Lynett¹, Lizet Benavides¹, Jéssica Vergara²

¹ Residentes de Dermatología, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia

² Dermatóloga, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia

La leucemia cutis se define como la infiltración de células leucémicas en la piel. Constituye un signo de enfermedad diseminada y, en oca-

siones, es un marcador de recidiva de la enfermedad de base. Su presentación clínica es variable, como se describe en el presente trabajo, y comprende desde pequeñas pápulas eritematosas individuales hasta placas, nódulos o tumores de gran tamaño.

Por lo general, las lesiones aparecen después del compromiso de la sangre periférica o, en otros casos, puede preceder la aparición de la leucemia.

Se presentan cinco pacientes de sexo masculino con diagnóstico de leucemia mieloide aguda pobremente diferenciada, leucemia mielomonocítica aguda, leucemia promielocítica aguda o leucemia linfoblástica aguda de células T, y un paciente con linfoma NOS 'leucemizado' de estirpe B con manifestaciones cutáneas secundarias a infiltración de proceso leucémico cutáneo, con polimorfismo de las lesiones primarias dadas por placas, nódulos, papulas, tumores y púrpuras en diversas zonas de la superficie cutánea.

Los casos fueron confirmados por biopsia más inmunohistoquímica.

Tres de los pacientes presentaron mejoría clínica completa con el inicio de la quimioterapia dirigida y, en dos, las lesiones persistieron a pesar de la quimioterapia. Cuatro de los pacientes diagnosticados fallecieron a causa de su enfermedad de base. Todos los casos diagnosticados en la FOSCAL fueron confirmados por biopsia más pruebas de inmunohistoquímica y estudio molecular, para su adecuada clasificación.

REFERENCIAS

1. Franco C, *et al.* Leucemia cutis en leucemia mieloide

aguda. *Dermatol Argent.* 2008;14:225-7.

2. Blázquez N. Leucemia cutánea. *Piel.* 2002;17:310-5.
3. Wagner G. Leukemia cutis—epidemiology, clinical presentation, and differential diagnoses. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2012;10:27-36.

Linfoma subcutáneo de células T de tipo paniculitis: descripción de dos casos

Sandra Catalina Jaramillo

Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Caso 1: Se trata de un hombre de 70 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y enfermedad de Parkinson, con un cuadro clínico de dos meses de evolución de una lesión dolorosa en el dorso del pie derecho, que se acompañó en las últimas dos semanas de cambios inflamatorios locales, extendiéndose a la cara anterior y lateral de la pierna derecha. Además, refería síntomas obstructivos nasales que, en el estudio de otorrinolaringología, se debía a una masa en la fosa nasal derecha.

En el examen físico presentaba una placa eritemato-edematosa brillante con descamación en la cara anterior de la pierna derecha; además, presentaba varias úlceras redondas de 3 a 5 cm de diámetro, con fondo necrótico, en la misma extremidad.

Se tomaron dos biopsias de las lesiones en piel, en las cuales se observó distorsión de la arquitectura del tejido celular subcutáneo,

con tabiques y lobulillos en los que se encontró infiltrado inflamatorio mixto, con linfocitos atípicos de tamaño variable, múltiples mitosis, hemorragia, vasos engrosados, células gigantes multinucleadas y granulomas, sin vasculitis.

En la inmunohistoquímica se encontró: Ki67 del 80 % en linfocitos atípicos, CD3 positivo en linfocitos T atípicos; CD2, CD4, CD5 y CD7 con marcación débil en linfocitos atípicos; CD8 positivo en linfocitos atípicos; CD20 positivo en linfocitos B; CD30 positivo en población linfoide; CD31 positivo en vasos linfáticos; CD34 positivo en vasos linfáticos; ACL positivo en población linfoide; LMP1 negativo; ALK1 negativo, perforina positiva en linfocitos T atípicos; TIA1 y granzima b positivos en linfocitos T atípicos; CD56 negativo en linfocitos atípicos.

Las coloraciones de PAS, plata met-enamina, ZN y ZN modificado fueron negativas. Los hallazgos histopatológicos asociados al inmunofenotipo corresponden a una lesión tumoral con componente linfoide atípico muy sugestivo de linfoma T cutáneo, como primera posibilidad, linfoma T *paniculitis-like* de tipo gamma delta.

Además de la alteración en piel, se confirmó por biopsia el compromiso sistémico por linfoma T en la masa de la fosa nasal derecha y en la médula ósea, y se sospechó compromiso de bazo, ganglios ilíacos derechos y colon por los hallazgos en estudios de imaginología. El paciente falleció por complicaciones asociadas a su compromiso sistémico e infección hospitalaria.

Caso 2: Se trata de una mujer de 56 años, sin antecedentes de importancia, con un cuadro clínico de cinco meses de evolución de una

lesión nodular en el dorso del muslo izquierdo, asociada a síntomas constitucionales y hemorragia digestiva superior en los últimos días.

En el examen físico presentaba un nódulo eritematoso y doloroso en la cara interna del tercio proximal del muslo izquierdo, con edema local; además, en el tercio medio de la cara anterior del muslo izquierdo, presentaba una placa eritematosa infiltrada, cubierta por costra hemática, de aspecto necrótico, dolorosa a la palpación, sin salida de material purulento, de 10 x 8 cm.

Se tomaron biopsias de las lesiones en piel, en las que se observó proliferación linfoide neoplásica, constituida por células plasmáticas con núcleos hiper cromáticos rodeados de abundantes figuras mitóticas que se disponían en sábanas, y comprometían el tejido celular subcutáneo.

La inmunohistoquímica demostró: CD3, positivo; CD20, negativo; CD4, positivo focalmente; CD8, fuerte y difusamente positivo; CD7, fuerte y difusamente positivo; CD5 negativo; CD2, fuertemente positivo; CD56, difusamente positivo; perforina, fuertemente positivo; CD15, negativo en linfocitos neoplásicos y positivo de fondo; CD30, negativo; CD38, aberrantemente positivo en los linfocitos neoplásicos; ALK, negativo; Ki67 del 80-85 %.

Las coloraciones de PAS, plata met-enamina, ZN y ZN modificado fueron negativas. Los hallazgos histopatológicos asociados al inmunofenotipo correspondieron a un linfoma T de tipo paniculitis, tipo gamma delta. Además, en los estudios de extensión se encontró pancitopenia, nefromegalia con nódulos renales, nódulos pancreáticos y hepatomegalia. La paciente falleció

por choque séptico secundario a neumonía hospitalaria.

El linfoma subcutáneo de células T de tipo paniculitis es un linfoma cutáneo primario poco frecuente que clínicamente se manifiesta como nódulos subcutáneos y placas infiltradas que sugieren el diagnóstico de paniculitis. Las lesiones suelen localizarse en las piernas y pueden asociarse a sintomatología sistémica secundaria a un síndrome hemofagocítico con pancitopenia, fiebre y hepatoesplenomegalia. La diseminación ganglionar y visceral es poco frecuente. Suelen seguir una evolución agresiva con una supervivencia corta. Sin embargo, parece existir un subgrupo de pacientes que presentan un curso indolente, con afectación exclusivamente cutánea y recurrente durante largos periodos.

En la histopatología, se observa un infiltrado linfoide atípico con un patrón difuso limitado al tejido celular subcutáneo, de características similares a las de la paniculitis lobulillar. Las células linfoides son de características pleomorfas, de tamaño pequeño o intermedio. Pueden observarse, asimismo, linfocitos grandes con núcleos irregulares e hiper cromáticos, y abundantes mitosis. Con frecuencia, se observa un patrón característico de destrucción de los adipocitos marginales, con invasión del panículo por las células neoplásicas. Son frecuentes la infiltración y las lesiones vasculares, que provocan amplias zonas de necrosis.

El fenotipo habitual es CD8+ (fenotipo citotóxico). Las células son positivas para gránulos citotóxicos (TIA-1, granzima B, perforina).

El diagnóstico diferencial clínico incluye las lesiones nodulares inflamatorias de las extremidades

inferiores, como las paniculitis lobulillares, las vasculitis de vasos de tamaño intermedio y los procesos infecciosos.

El linfoma subcutáneo de tipo paniculitis es característicamente resistente a la quimioterapia (mitoxantrone, fludarabina y dexametasona) y a la radioterapia. El pronóstico suele ser malo, con una supervivencia media inferior a los tres años.

Nivel de eficiencia del tratamiento con agentes biológicos para psoriasis, Hospital Universitario Erasmo Meoz, Cúcuta, Norte de Santander

Alexander Moreno

Universidad de Pamplona, Cúcuta

Introducción: La presente investigación se desarrolla en medio de una sociedad fuertemente ligada a la imagen catalogada como perfecta: formas de vestir, pensar, actuar, hablar e, incluso, de ser, que no rompan el “equilibrio social” ni llamen demasiado la atención entre los mismos miembros de dicha sociedad. La psoriasis es una enfermedad autoinmunitaria que rompe los esquemas de belleza, afectando directamente la calidad de vida del paciente y su autoestima; esto es un motivo más para seguir avanzando en prevenir el deterioro de la piel hasta estructuras más profundas que llevan a la deformidad.

Materiales y métodos

Universo: Pacientes que padezcan de psoriasis en el mundo.

Población estudio: Pacientes de sexo femenino del departamento de Norte de Santander que padezcan de psoriasis.

Muestra de tipo aleatorio simple: Pacientes diagnosticadas en la consulta externa de Dermatología del Hospital Universitario Erasmo Meoz.

Criterios de inclusión: Mujeres de 25 a 55 años, con diagnóstico de psoriasis, atendidas en consulta dermatológica en los años 2014-2016, tratadas con productos biológicos.

Criterios de exclusión: Tratamiento con agentes tópicos, ceguera, sordera, procedencia de otros departamentos del país diferentes a Norte de Santander, que no hayan sido tratadas con productos biológicos.

Lugar de ejecución del proyecto: EPS Hospital Universitario Erasmo Meoz

Tipo de proyecto: Descriptivo y retrospectivo.

Línea estratégica de investigación: salud pública.

Actualmente, la investigación se encuentra en la etapa de aplicación de pruebas piloto y recolección de información, por lo tanto, aún no hay resultados ni conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. González C, Londoño A, Castro L. Guías basadas en la evidencia para el manejo de la psoriasis en Colombia. Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Asocolderma, Grupo Colombiano de Psoriasis y Artritis Psoriásica, COLPSOR, Bogotá, D.C., Colombia. 2012. Fecha de consulta: 18 de

octubre de 2015. Disponible en: <http://www.solapso.org/archivos/guia.pdf>.

2. Wolff K, Johnson RA, Surmond D. Fitzpatrick's, color atlas and synopsis of clinical dermatology. 5th edition. New York: McGraw Hill; 2005. p. 54-71.
3. Consenso Nacional de Psoriasis. Guías de Tratamiento. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Dermatología; 2010.
4. Echeverri M, Aristizábal A, Vargas F, Molina JF, Pinto LF, Zuluaga A. Nuevos avances de la terapia biológica en psoriasis. Med Cutan Iber Lat Am. 2005;33:7-17.
5. Directrices españolas basadas en la evidencia para el tratamiento de la psoriasis con agentes biológicos, 2013. Consideraciones de eficacia y selección del tratamiento. Actas Dermosifiliogr. 2013;104:694-70.
6. Galván M, Castillo MA, Beltrán C. Tratamiento con agentes biológicos en pacientes adultos con psoriasis en placas moderada-grave. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2013. Fecha de consulta: 18 de octubre de 2015. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/servicios/contenidos/nueva-aetsa/up/Aetsa_2_1_2013_Farmacoter_Psoriasis.pdf.

Onicoscopia: una nueva herramienta para el diagnóstico de la onicomiosis

Luis Fernando González, Lorena Prada, Lili Rueda, Leticia Sopó,

Adriana Motta

Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: La onicomiosis representa el 30 % de todas las infecciones cutáneas causadas por hongos¹ y, aproximadamente, el 50 % de toda las alteraciones unguales³. Recientemente, se ha usado la dermatoscopia en la exploración de las enfermedades no tumorales que afectan el aparato unguar. Se han descrito patrones de la onicoscopia con suficiente sensibilidad y especificidad para orientar al médico tratante; es una herramienta costo-efectiva en el abordaje diagnóstico de los pacientes con onicomiosis^{6,7}.

Se describen los patrones con la onicoscopia, frecuentemente relacionados con la onicomiosis y la onicolisis traumática, y confirmados con el examen micológico directo y el cultivo para hongos.

CASOS CLÍNICOS

- Caso 1: Hombre de 58 años con sospecha de onicomiosis subungular distal, cuya onicoscopia mostró estrías longitudinales distales; el KOH fue positivo y en el cultivo hubo crecimiento de *Neoscytalidium dimidiatum* v. *dimidiatum*.
- Caso 2: Hombre de 51 años con sospecha de onicomiosis subungular distal, cuya onicoscopia mostró un patrón de espigas (indentaciones en el límite proximal del área onicolítica); el KOH fue positivo y en el cultivo creció *Tricophyllum rubrum*.
- Caso 3: Mujer de 84 años con sospecha de onicomiosis

distrófica total, cuya onicoscopia mostró terminación distal irregular; el KOH fue positivo y en el cultivo hubo crecimiento de *Trychophyton interdigitale v. zoofílica*.

- Caso 4: Hombre de 63 años con sospecha de onicomiosis distal subungular, cuya onicoscopia en vista frontal mostró aspecto en ruinas; el KOH fue positivo y en el cultivo hubo crecimiento de *Trichophyton rubrum*, que confirmó impresión diagnóstica.
- Caso 5: Mujer de 34 años, cuya onicoscopia mostró terminación lineal proximal; El KOH y el cultivo fueron negativos para hongos. Se hizo diagnóstico de onicolisis traumática.

Discusión: La onicomiosis es la infección del aparato ungular causada por hongos dermatofitos, levaduras y mohos no dermatofitos^{1,2}. Esta condición afecta entre el 2 %¹ y el 13 %² de la población mundial, y es más prevalente en adultos mayores de 70 años⁴. En Colombia, se ha documentado una prevalencia que oscila entre 19,7 %⁶ y 61,2 %⁴, con diferencias geográficas y culturales.

El diagnóstico se sospecha clínicamente y se confirma con el examen directo y el cultivo. Sin embargo, la sensibilidad de estas pruebas varía entre el 75 % y el 80 %⁴⁻⁹.

La dermatoscopia del aparato ungular, también llamada onicoscopia, se ha utilizado como herramienta diagnóstica en el abordaje de pacientes con enfermedades ungulares⁸. En 2012, Nakamura, *et al.*,⁶ identificaron las estrías blanquecinas longitudinales y la hiperqueratosis subungular con

“aspecto en ruinas”, como hallazgos dermatoscópicos asociados a la onicomiosis. Estos están presentes en el caso uno y en el cuatro de esta serie, con crecimiento de *N. dimidiatum v. dimidiatum* y *T. rubrum*, respectivamente.

Posteriormente, en 2013, Piraccini, *et al.*,⁷ documentaron dos hallazgos exclusivos de la onicomiosis distal subungular, con una sensibilidad de 86,5 % a 100 %. Estos fueron un borde dentado o irregular al margen del área onicolítica con indentaciones puntiagudas dirigidas hacia el pliegue ungular proximal, denominado por los autores como “espicas”, presentes en el caso dos; y las estrías longitudinales en la lámina ungular onicolítica de diferentes colores que varían entre blanco, amarillo, naranja o marrón, documentadas en el caso uno.

En 2015, Jesús-Silva, *et al.*,¹⁰ describieron la “terminación distal irregular” con engrosamiento y pulverización distal de la lámina ungular, frecuentemente relacionada con la onicomiosis distrófica total, como en el caso número tres. Uno de los hallazgos con mayor sensibilidad y especificidad es la terminación distal lineal, la cual es exclusiva de la onicolisis traumática (caso cinco), como un hallazgo dermatoscópico diferencial de los pacientes con sospecha de onicomiosis y que cursan con onicolisis distal.

Conclusiones: La onicomiosis es la infección más frecuente del aparato ungular y, en ocasiones, representa un desafío diagnóstico con pruebas confirmatorias con pobre sensibilidad y especificidad. La onicoscopia es una herramienta de utilidad en la aproximación diagnóstica de los pacientes con

onicomiosis, es de bajo costo y fácil reproducibilidad.

REFERENCIAS

1. Kaur R, Kashyap B, Bhalla P. Onychomycosis –epidemiology, diagnosis and management. *Indian J Med Microbiol.* 2008;26:108-16.
2. Scher R, Tavakkol A, Sigurgeirsson B, Hay RJ, Joseph WS, Tosti A, *et al.* Onychomycosis: Diagnosis and definition of cure. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:939-44.
3. Rosen T, Fallon L, Kircik L, Zirwas M. Onychomycosis: Epidemiology, diagnosis, and treatment in a changing landscape. *J Drugs Dermatol.* 2015;14:223-8.
4. Levy LA. Epidemiology of onychomycosis in special-risk populations. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1997;87:546-50.
5. Rothmund G, Sattler EC, Kaestle R, Fischer C, Haas CJ, Starz H, *et al.* Confocal laser scanning microscopy as a new valuable tool in the diagnosis of onychomycosis – comparison of six diagnostic methods. *Mycoses.* 2013;56:47-55.
6. Nakamura RC, Costa MC. Dermatoscopic findings in the most frequent onychopathies: Descriptive analysis of 500 cases. *Int J Dermatol.* 2012;51:483-96.
7. Piraccini BM, Balestri R, Starace M, Rech G. Nail digital dermoscopy (Onychoscopy) in the diagnosis of onychomycosis. *J EADV.* 2013;27:509-13.
8. Fernández MA, Falcón S, Ortega S. Exploración de las uñas con dermoscopia: onicoscopia. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2013;41:151-160.

9. Lawry MA, Haneke E, Strobeck K, Martin S, Zimmer B, Romano PS. Methods for diagnosing onychomycosis: A comparative study and review of the literature. *Arch Dermatol.* 2000;136:1112-6.
10. Jesús-Silva MA, *et al.* Dermoscopic patterns in patients with a clinical diagnosis of onychomycosis—results of a prospective study including data of potassium hydroxide (KOH) and culture examination. *Dermatol Pract Concept.* 2015;5:5.

Porocarcinoma ecrino: un caso representativo

Lucía Giraldo, Catalina Santa, Álvaro Acosta, Leonardo Pulido, Xavier Rueda

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud e Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: El porocarcinoma ecrino es un tumor maligno de los anexos poco frecuente, que surge de la porción intraepidérmica del conducto de las glándulas sudoríparas ¹. El primer caso fue reportado por Pinkus y Mehregan en 1963; después, se han reportado pocos casos en la literatura ². Este tumor representa, aproximadamente, el 0,005 % de todos los tumores cutáneos epiteliales y se le ha denominado hidroacantoma maligno simple, poroma ecrino maligno intraepitelial, poroepitelioma ecrino maligno, siringoacantoma maligno y carcinoma de las glándulas sudoríparas ³. Es la contraparte maligna del poroma ecrino, un tumor benigno común

de los anexos. El porocarcinoma ecrino puede surgir *de novo* o puede ser una transformación maligna de un poroma ecrino ⁴.

Materiales y métodos: Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 67 años de edad, sin antecedentes personales relevantes y con una lesión exofítica levemente dolorosa en la extremidad inferior izquierda, la cual presentó crecimiento rápido y progresivo en los últimos seis meses.

Resultados: Se tomó una biopsia de piel, en la cual se observó compromiso por porocarcinoma infiltrante. Se determinaron los marcadores de inmunoperoxidasas que mostraron reacción para p63, EMA y p53. Se hicieron estudios de extensión (radiografía de tórax y ecografía de abdomen) las cuales fueron negativas para enfermedad metastásica.

El paciente fue remitido al Servicio de Cirugía de Seno y Tejidos Blandos, en donde se practicó resección local amplia con 2 cm de margen. La biopsia de ganglio centinela de la región inguinal fue negativa. El paciente ha presentado una evolución satisfactoria y en un año de seguimiento no ha presentado signos de recidiva.

Discusión: El porocarcinoma ecrino es un tumor muy raro de los anexos que surge de la porción intraepidérmica del conducto de la glándula sudorípara ecrina. Aproximadamente, el 44 % se presenta en las extremidades inferiores, seguidas del tronco (21 %), la cabeza (18 %), las extremidades superiores (11 %), la cara y el cuero cabelludo (menos de 5 %) y el cuello (3 %) ⁵.

Clínicamente, esta lesión se manifiesta como un tumor nodular

exofítico de aspecto verrugoso y de color rojizo, algunas veces con ulceración central y sangrado fácil después de un trauma.

Microscópicamente, en el porocarcinoma se aprecian nidos o cordones de células poligonales, anaplásicas que invaden la dermis y el tejido celular subcutáneo, asociado a epidermotropismo y ulceración de la epidermis. Las células tumorales contienen citoplasma claro, núcleos grandes hipercomáticos y nucléolos prominentes. Los marcadores de inmunohistoquímica son positivos para CEA, EMA, CK-7 y la tinción es negativa para S-100, CK-20. En cuanto al porcentaje de metástasis, se ha documentado hasta 20 % a ganglios linfáticos regionales y hasta 25 % de recurrencia local. Las metástasis a distancia son raras, sin embargo, se han reportado algunos casos en la literatura científica ².

El tratamiento de elección de este tumor es la resección local con márgenes amplios, con confirmación histológica de márgenes laterales y profundos libres de tumor. Este tratamiento tiene una tasa de curación de 70 a 80 %. Se han reportado casos tratados con cirugía micrográfica de Mohs, los cuales han demostrado una menor tasa de recurrencia ³.

Conclusión: El porocarcinoma es un tumor raro de los anexos, el cual presenta dificultad en el diagnóstico clínico e histopatológico. Es importante conocer este tumor y sus diagnósticos diferenciales, así como también saber que, aunque es una neoplasia rara, tiene un porcentaje alto de metástasis a los ganglios linfáticos regionales y que, en algunas ocasiones, puede presentar metástasis a distancia.

REFERENCIAS

1. Devi NR, Valarmathi K, Lilly M, Satish S, Mishra N. Primary axillary porocarcinoma: A rare cutaneous tumour. *J Clin Diagn Res.* 2016;10:ED04-6.
2. Ma H, Liao M, Qiu S, Lu R, Lu C. Eccrine poroma and porocarcinoma on the same unusual location: Report on two cases. *An Bras Dermatol.* 2015;90(Suppl.1):69-72.
3. Masamatti SS, Narasimha A, Bhat A, Chowdappa V. Eccrine porocarcinoma of the scalp: A rare case report with review of literature. *J Clin Diagn Res.* 2016;10:ED15-6.
4. Pal S, Phukan JP, Sengupta S, Sinha A. Eccrine porocarcinoma of scalp: A rare case report. *Iran J Pathol.* 2015;10:65-8.
5. Thuruthil RR, Jayalakshmy PS, Sukumar V. A case of recurrent eccrine porocarcinoma with regional lymph nodal metastasis, arising on a Bowen's disease patch. *Indian J Surg.* 2015;77(Suppl.1):182-4.

Rápido inicio de la eficacia en pacientes con psoriasis tratados con ixekizumab: análisis de los datos combinados de dos estudios clínicos aleatorios de fase 3 (Uncover-2 y Uncover-3)

Leonardi Craig¹, Richard Langley², Andrew Blauvelt³, Kenneth Gordon⁴, David Stanley Shrom⁵, Lisa Nichole Farmer Kerr⁵, Ivaylo Stoykov⁵, Clement Ojeh⁵, Kristian Reich⁶

¹ Saint Louis University School of Medicine, St Louis, MO, USA

² Dalhousie University, Halifax, NS, Canada

³ Oregon Medical Research Center, Portland, OR, USA

⁴ Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, USA

⁵ Eli Lilly & Company, Indianapolis, IN, USA

⁶ Dermatologikum, Hamburg, Germany

Introducción: La mejoría clínica temprana de la psoriasis tiene valor predictivo de la respuesta clínica posterior. Se evaluó la velocidad de inicio de la mejoría en pacientes tratados con ixekizumab (IXE, anticuerpo monoclonal de IgG4 anti-interleucina 17A con alta afinidad de unión) Vs. placebo (PBO) y el comparador activo, etanercept (ETN).

Materiales y métodos: Combinando los datos de la fase de inducción de 12 semanas de UNCOVER 2 y 3, 2.570 pacientes con psoriasis en placa, de moderada a grave, fueron asignados en forma aleatoria a recibir placebo (n=361), etanercept a dosis altas de 50 mg cada dos semanas (n=740), o una inyección subcutánea de 80 mg de ixekizumab cada 2 semanas (n=736) o cada 4 semanas (n=733) después de recibir una dosis de 160 mg en la semana 0.

El porcentaje promedio de mejoría se analizó mediante un modelo mixto de mediciones repetidas y las tasas de respuesta por la prueba de Cochran-Mantel-Haenszel. Los datos faltantes fueron imputados como falta de respuesta. El tiempo al PASI₇₅ se estimó utilizando la

metodología de límite del producto de Kaplan-Meier.

Resultados: Se observaron diferencias significativas en el cambio porcentual promedio a partir de la basal (mejoría) en PASI entre los grupos de ixekizumab Vs. placebo y etanercept tan temprano como en la semana 1 (p<001). Los porcentajes promedio de mejorías fueron 32,7 (0,76) (IXE Q2W), 33,6 (0,76) (IXE Q4W), 5,31 (1,08) (placebo), y 10,3 (0,76) (etanercept). En la semana 2, el porcentaje promedio de mejoría fue de 53,7 (0,86) (IXE Q2W), 53,3 (0,86) (IXE Q4W), 9,25 (1,23) (placebo), y 23,3 (0,86) (etanercept).

En la semana 1, la tasa de respuesta de PASI₅₀ fue de 22,8% (IXE Q2W) y de 26,6% (IXE Q4W) vs 1,4% (placebo) (p<001) y 3,9% (etanercept) (p<001). En la semana 2, la tasa de respuesta de PASI₅₀ fue de 58,8% (IXE Q2W) y 57,6% (IXE Q4W) vs 4,2% (placebo) (p<001) y 14,6% (etanercept) (p<001). La mediana de tiempo (intervalo de confianza del 95%) para PASI₇₅ fue de 31 (30, 55) días (IXE Q4W), 30 (29, 43) días (IXE Q2W) y 85 (85, 87) días (etanercept).

Conclusiones: El tratamiento con ixekizumab produjo mejorías clínicamente significativas (PASI₅₀) observadas tan temprano como en la semana 1, que fueron estadística y significativamente diferentes en comparación con etanercept y placebo.

Al menos 50 % de los pacientes tuvieron un PASI₇₅ después de cuatro semanas, aproximadamente.

Declaraciones: Este estudio fue apoyado y dirigido por Eli Lilly & Company, Indianápolis, IN, Estados Unidos. Se trata de la repetición

de un resumen que se presentó en la Academia Americana de Dermatología, en la 74^a reunión anual; 4 al 8 de marzo de 2016; Washington, D.C., Estados Unidos.

Sarcoma de Kaposi clásico cutáneo y diseminado

Jhonatan Quintero, Ana María

Hoyos, Felipe Jaramillo

Universidad de Caldas, Sede Ciencias para la Salud, Manizales

Introducción: El sarcoma de Kaposi clásico es una enfermedad neoplásica endotelial multifocal de bajo grado, causada por la sinergia del virus herpes humano de tipo 8 (HHV-8) en más del 90 % de los casos con otras condiciones patológicas, entre las que se encuentran la edad avanzada con fenotipo de inmunosenescencia, bajo nivel socioeconómico, alteraciones linfoproliferativas y otras condiciones étnicas o de geolocalización, como en los países mediterráneos y de Europa del este, con una asociación importante con el hábitat en suelo volcánico. En nuestro medio, predomina en los hombres con una relación de 8:1 respecto a las mujeres, y con mayor prevalencia en mayores de 60 años.

Clínicamente, se caracteriza por la presencia de máculas, manchas y pápulas eritematosas y violáceas, que pueden confluir en placas, a veces progresar a nódulos o tumores y, ocasionalmente, con aparición de ulceración y sangrado. Su localización inicial usual es en los miembros inferiores, seguidos de los

miembros superiores, con un patrón predominantemente asimétrico; con menor frecuencia, se presenta en cabeza, cuello, tronco, genitales, mucosas, vasos linfáticos y tubo digestivo. La forma diseminada de sarcoma de Kaposi clásico es una presentación rara, que recuerda la presentación endémica africana,

Materiales y métodos: Se trata de un hombre de 76 años de edad procedente de Manizales (Caldas), con lesiones de dos años de evolución, que se iniciaron en la región perimaleolar. Inicialmente, eran simétricas y polimorfas; luego, aumentaron en número y tamaño, llegando a aparecer en el tercio proximal de ambos muslos y, posteriormente, en tronco, antebrazos, cara y cuello. Algunas de ellas eran dolorosas y presentaban sangrado con el roce.

El paciente consultó al Servicio de Urgencias por una fractura de cuello femoral derecho debida a una caída días atrás. Tenía antecedentes de hipertensión arterial sistémica y falla renal crónica sin terapia de reemplazo.

En el examen físico se encontraron múltiples pápulas, placas y nódulos eritematosos y violáceos, algunos hemisféricos con superficie verrugosa y friable, en la cara anterior y lateral de ambos miembros inferiores, con compromiso del dorso y las plantas de ambos pies. Además, presentaba lesiones en el abdomen, los antebrazos y la región frontal izquierda; el área de posible acceso quirúrgico estaba comprometida.

Se revisaron las biopsias tomadas 10 meses antes, por las cuales el paciente no regresó, y se hizo el diagnóstico de sarcoma de Kaposi, apoyados por la inmunohistoquímica para HHV-8; se practicó ELISA

para el HIV en dos ocasiones, con solicitud de carga viral, los cuales fueron negativos.

Con los resultados de la tomografía de tórax, la ecografía de abdomen, el ecocardiograma y la endoscopia de vías digestivas altas, se descartaron lesiones sistémicas del sarcoma de Kaposi.

En la medición indirecta de linfocitos CD4 en el hemograma, se encontró que estaban en un rango menor de 200 por ml. El paciente falleció varios días después por una neumonía hospitalaria y falla renal profunda con acidosis metabólica resistente.

Conclusion: Se presenta un caso de sarcoma de Kaposi clásico, cutáneo y diseminado, en un paciente con gran morbilidad, con fenotipo de inmunosenescencia y procedente de una región de suelo volcánico del área andina.

A pesar de considerarse una enfermedad con bajo grado de malignidad, su conocimiento y tratamiento han evolucionado en las últimas dos décadas, gracias a su asociación etiológica con el HHV-8, su presentación epidémica con el sida, una mayor incidencia en la forma clásica en pacientes con terapia antirretroviral y un adecuado recuento de linfocitos T CD4, llegando a catalogar al VIH como un modelo de envejecimiento acelerado del sistema inmunológico.

Todo lo anterior ha llevado a una mejor comprensión de la patogénesis de la enfermedad y, por tanto, a resultados más favorables en su manejo local y sistémico que, en este paciente, no se lograron implementar debido a sus múltiples complicaciones clínicas favorecidas por la constante

consulta tardía que aplica para este caso y otras neoplasias malignas de la piel vistas en nuestro entorno clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boshoff C, Whitby D, Hatzioannou T, Fisher C, van der Walt J, Hatzakis A, *et al.* Kaposi's sarcoma associated herpes virus in HIV-negative Kaposi's sarcoma. *Lancet.* 1995;345:1043-4.
2. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, Cullen J, Knowles DM, Moore PS. Identification of new herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science.* 1994;266:1865-9.
3. García A, Olivella F, Valderrama S, Rodríguez G. Kaposi's sarcoma in Colombia. *Cancer.* 1989;64:2393-8.
4. Mohanna S, Ferrufino JC, Sanchez J, Bravo F, Gotuzzo E. Epidemiological and clinical characteristics of classic Kaposi's sarcoma in Peru. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:435-41.
5. Pelsler C, Dazzi C, Graubard BI, Lauria C, Vitale F, Goedert JJ. Risk of classic Kaposi sarcoma with residential exposure to volcanic and related soils in Sicily. *An Epidemiol.* 2009;19:597-601.

Sarcoma de Kaposi en paciente con HIV: la importancia de sospechar esta entidad en la región perianal

María Claudia Rodríguez, Ligia Méndez

Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: El sarcoma de Kaposi es una neoplasia vascular de bajo grado, de la cual existen cuatro variantes fundamentales, una de las cuales se relaciona con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), asociada a la infección por el virus del herpes humano 8 (VHH-8).

La aparición de lesiones en la región perianal y el recto es excepcional; la morfología, el color, el tamaño y la distribución de las lesiones en esta área, requieren de sospecha clínica y de confirmación histológica, siendo especialmente relevante el estudio de inmunohistoquímica con anticuerpos que confirmen el origen vascular de las células neoplásicas, así como la presencia de HHV-8. El tratamiento de primera línea se basa en la terapia HAART y, en casos excepcionales, en la quimioterapia tóxica, sistémica o intralesional, entre otros tratamientos.

Material y métodos: Se trata de un paciente de sexo masculino, homosexual, de 25 años de edad, con diagnóstico de HIV/sida 3C por criptococosis pleural diagnosticada en el 2013 y lesiones perianales tratadas como herpes genital, sin mejoría.

Consultó siete meses después al Servicio de Dermatología, encontrándose una gran placa tumoral exofítica asimétrica, de bordes irregulares, mal definida, eritemato-violácea, de aspecto verruciforme y húmeda, asociada a múltiples pápulas pediculadas, acuminadas y blandas, que comprometían un radio de 4 cm. Se hizo el diagnóstico presuntivo de

condilomas perianales y carcinoma escamocelular Vs. sarcoma de Kaposi, por lo cual se practicó biopsia de piel para su estudio histopatológico.

Resultados: En la biopsia por incisión de la región perianal se encontró epidermis con hiperplasia papilomatosa, e hiperqueratosis con atipia de queratinocitos y coilocitos en la lámina propia. Se observó proliferación de vasos delgados y ectásicos, en disposición fusiforme, irregulares y con endotelio ligeramente prominente; había abundante infiltrado plasmocitario acompañante. La inmunohistoquímica para virus herpes de tipo 8 fue positiva para células endoteliales.

Al hacer la correlación clínica-patológica, se diagnosticó sarcoma de Kaposi perianal. Como el paciente llevaba ocho meses de terapia HAART con buen cumplimiento, se decidió su valoración por coloproctología y se descartó compromiso de la lesión anal y gastrointestinal, y por oncología, quienes iniciaron tratamiento con doxorubicina liposómica (88 mg/día intravenosos cada 21 días); recibió ocho sesiones y completó su tratamiento. En el control por dermatología, se observó resolución del 70 % de las lesiones.

Discusión y conclusión: El sarcoma de Kaposi es una neoplasia común en pacientes que sostienen relaciones sexuales anales con carácter de receptor. La prevalencia estimada es de 25 % en pacientes positivos para HIV, encontrándose dos casos informados de localización perianal. El compromiso del sistema gastrointestinal se observa en el 40 % de los pacientes con sarcoma de Kaposi relacionado con sida, pero las lesiones pueden

ocurrir en cualquier parte del cuerpo y evolucionar rápidamente.

Se presenta un paciente de 25 años de edad con conductas sexuales de alto riesgo (positivo para HIV), que consultó al Servicio de Dermatología por una lesión perianal. Se diagnosticó sarcoma de Kaposi perianal, entidad frecuente en pacientes con HIV, en una localización atípica. En este caso, el diagnóstico oportuno fue clave para el pronóstico.

Consideramos que es importante publicar y difundir este caso, para la detección temprana y el tratamiento multidisciplinario, en los cuales el dermatólogo tiene una participación precoz y oportuna, para un óptimo tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernardo S, Fernandes SR, Ribeiro LC. Kaposi's sarcoma—An unusual cause of upper gastrointestinal bleeding. *GE Port J Gastroenterol.* 2016;23:267-9.
2. Copé R. Update of anal-perineal and rectal lesions observed in AIDS. *Contracept Fertil Sex.* 1994;22:187-94.
3. Lee AJ, Brenner L, Mourad B, Monteiro C, Vega KJ, Munoz JC. Gastrointestinal Kaposi's sarcoma: Case report and review of the literature. *World J Gastrointestinal.* 2015;6:89-95.
4. Morales DH, Zaccaro AEH. Gastrointestinal and cutaneous AIDS-related Kaposi's sarcoma: Different activity of liposomal doxorubicin according to location of lesions. *Eur J Cancer Care.* 2005;14:264-6
5. Sánchez del Monte J, Hernández-Guerrero A, Sobrino-Cossio S, Lárraga-Octavio A, Sánchez-Benítez G, López-

Blanco P, Elguero-Pineda E. Clinical manifestations and endoscopic characteristics of Kaposi's sarcoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Rev Gastroenterol Mex.* 2005;70:416-23.

Síndrome de Frey, presentación de dos casos

Lina María Aguirre

Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Introducción: El síndrome de Frey, o síndrome aurículo-temporal, se caracteriza por episodios recurrentes de eritema y sudoración a nivel preauricular o en la distribución del nervio aurículo-temporal, en reacción a estímulos del gusto.

Materiales y métodos: Se presentan dos casos con síndrome de Frey de diferente etiología. El caso número 1 es una mujer de 47 años de edad, a quien tres años antes le practicaron una cervicotomía por un linfoma cervical derecho; posteriormente, quedó con disestesia que mejoró con el tiempo. Consultó por sudoración localizada en la región preauricular, el maxilar inferior y la hélice de la hemicara derecha; aparecía súbitamente tras ingerir alimentos con consistencia dura o cauchosa. En el examen físico no se observaron lesiones. Con el test de Minor, se observó marcación de color violeta en el área preauricular y auricular, el sitio de mayor sudoración.

El caso clínico número 2 es una niña de cuatro años de edad, que desde los cinco meses presentaba eritema en la mejilla izquierda rela-

cionado con el consumo de alimentos, con duración de 30 minutos. Como antecedentes, la gestación fue normal, el parto por fórceps y tuvo lactancia materna hasta los cuatro meses. En el examen físico, se observó aparición de eritema desde la comisura labial hasta el pabellón auricular izquierdo, minutos después de consumir un dulce, y que desaparecía en 30 minutos.

Discusión: El síndrome de Frey se manifiesta con trastornos sudoríparos y vasomotores faciales de predominio unilateral durante la masticación. En adultos, la etiología más frecuente es el trauma del nervio aurículo-temporal después de parotidectomía, en 4 a 62 % de los casos. En los niños, es una entidad poco frecuente, en los cuales el uso de fórceps en más del 50 % de los casos, sugiere traumatismo de este nervio durante el parto.

En algunos casos no hay antecedentes conocidos de traumatismo en el área de la glándula parótida; una explicación alternativa es la presencia de una vía nerviosa craneal congénita aberrante². El mecanismo probable en el síndrome de Frey es la regeneración mal dirigida de las fibras parasimpáticas hacia las glándulas sudoríparas, que causa sudoración, y hacia los vasos cutáneos para producir eritema, asociado con la masticación, la salivación e, incluso, con las emociones³.

Las manifestaciones se inician de cinco semanas a dos años después de la cirugía o la lesión glandular en los adultos. En los niños aparece al iniciar la alimentación complementaria; en ellos predomina el eritema más que la sudoración³. El diagnóstico en adultos se hace con el test de Minor, que consiste en

aplicar solución yodada al 3-5 % en el sitio afectado y alrededor, dejar secar y luego aplicar almidón de maíz. En las áreas de mayor sudoración, se observa una coloración violeta bien delimitada. El diagnóstico en los niños se confirma con la prueba de provocación oral.

El tratamiento en los adultos depende de la gravedad de los síntomas, la mejoría es mayor con la toxina botulínica A para reducir la sudoración gustatoria, con una duración imprecisa, pero con la salvedad de que se pueden aplicar dosis repetidas ⁴. En los niños, se considera un proceso benigno y de resolución espontánea, y no se requiere ningún tipo de tratamiento ².

Conclusión: Se presentan dos casos de síndrome de Frey de diferentes edades, asociados a lesión del nervio aurículo-temporal después de cervicotomía y de parto por fórceps; ninguno de ellos se asociaba a parotidectomía, descrita como la causa más frecuente. La primera paciente tuvo mejoría completa a las tres semanas, con la aplicación de toxina botulínica. En el segundo caso no se dio tratamiento, solo se hizo seguimiento clínico, por ser una entidad de curso benigno y de resolución espontánea en niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kamath RA, Bharani S, Prabhakar S. Frey's syndrome consequent to an unusual pattern of temporomandibular joint dislocation: Case report with review of its incidence and etiology. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2013;6:1-8.
2. Tamayo-Quijano LM, Chinchilla-Mejía CF, Toro-Giraldo AM. Linear erythema on the

face of a boy. *Actas Dermosifiligr.* 2009;100:905-6.

3. Martínez-Baylach J, Aragón T, Galdós H, Herrera C, Rubio de Abajo I. Frey's syndrome secondary to an obstetrics trauma: Presentation of 2 cases and a review of the literature. *An Pediatr (Barc).* 2010;72:272-7.
4. de Bree R, van der Waal I, Leemans CR. Management of Frey syndrome. *Head Neck.* 2007;29:773-8.

Tumor de células granulares S-100 negativo en el labio, aproximación quirúrgica

Hernán Mejía, María Isabel González, Paola Torres, Victoria Dávila, María Fernanda Ordóñez
Hospital Militar Central, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: El tumor de células granulares, o tumor de Abrikossoff, es una neoplasia benigna infrecuente con posible origen en las células de Schwann, que preferencialmente se presenta en la mucosa oral, específicamente en la lengua ¹.

Materiales y métodos: Se trata de un paciente de 47 años de edad con un cuadro clínico de cinco meses de evolución, consistente en la aparición de una lesión en la semimucosa y mucosa del labio inferior. Refirió inicialmente una lesión sólida que, posteriormente, se ulceró con crecimiento rápido, asociada a sangrado y dolor.

En el examen físico se observaba compromiso de la mucosa, la semimucosa y la línea alba del tercio lateral izquierdo del labio inferior, por un tumor sólido rosado con centro amarillento y de consistencia dura, con ulceración central y telangiectasias en la superficie, de 12 x 13 mm a 5 mm de la comisura labial izquierda y a 40 mm del reborde mandibular. No tenía antecedentes relevantes ni alteraciones en la revisión por sistemas.

Fue valorado por el Servicio de Dermatología y, ante la sospecha de carcinoma escamocelular, se practicó una biopsia que reportó un tumor ulcerado de células granulares, con compromiso profundo de los bordes laterales e infiltración musculoesquelética.

En la inmunohistoquímica se encontraron células tumorales positivas para vimentina, CD68 y calretinina, y débilmente positivas para CD56, con un índice de proliferación celular Ki67 de 3 %, aproximadamente; era negativa para S100, CD57, EMA, CD34 y enolasa neuronal específica. Sin embargo, no se pudo determinar de forma conclusiva si el tumor era benigno o maligno.

Ante el diagnóstico histopatológico de tumor de células granulares no neural, se decidió complementar los estudios, inicialmente con radiografía de tórax y ecografía abdominal; bajo anestesia tumescente, se hizo la resección en cuña del espesor total del tercio lateral izquierdo del labio inferior, con 5 mm de margen.

Resultados: En las citas de control, la radiografía de tórax fue normal y la ecografía de abdomen total reveló un hemangioma hepático, por lo que se solicitó resonancia

magnética simple y con contraste, que confirmó este diagnóstico, sin compromiso distal por tumor de células granulares. En los controles a los 5 días y 2 meses del posoperatorio, se observó buena evolución con adecuada cicatrización. Finalmente, en el estudio histopatológico se reportó un tumor de células granulares completamente resecado, sin presencia de invasión linfovascular ni perineural, que a la inmunohistoquímica era negativo para S100 y positivo para vimentina y CD68.

Discusión: El tumor de células granulares no neural o S100 negativo, es un tumor compuesto de células granulares de la cavidad oral². El estudio histopatológico no permite distinguir el tumor de células granulares de la forma no neural; sólo mediante la inmunohistoquímica se pueden diferenciar³. Por su reciente descripción, el perfil de inmunohistoquímica no está claramente establecido, sin embargo, es claro que es positiva para vimentina y CD68³.

En los tres casos informados de este tumor en la cavidad oral, refieren como tratamiento la resección quirúrgica; sin embargo, no hay detalles de los márgenes ni de la aproximación quirúrgica que se debería adoptar ante su diagnóstico^{3,4,5}.

Conclusiones: Se presenta un paciente con un raro tumor de células granulares S100 negativo o no neural en el labio (cuarto caso reportado en la literatura). El tratamiento indicado para este tumor es la resección quirúrgica, sin embargo, en la literatura revisada, no se encuentran parámetros sobre el margen de resección ni las técnicas de aproximación quirúrgica, por lo cual se describen aquí.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plantier F. Granular cell tumour or Abrikossoff's tumour. *Ann Dermatol Venereol.* 2013;140:399-402.
2. Solomon LW, Vélez I. S-100 negative granular cell tumor of the oral cavity. *Head Neck Pathol.* 2015;10:367-73.
3. Basile JR, Woo SB. Polypoid S-100-negative granular cell tumor of the oral cavity: A case report and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96:70-6.
4. Lerman M, Freedman PD. Nonneural granular cell tumor of the oral cavity: A case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103:382-4.

Tumor doloroso en el cuello: ¿conducta quirúrgica o expectante?

Claudia Cruz, Hernán Mejía, María González, Ligia Méndez, Victoria Dávila

Hospital Militar Central-Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: El espiroadenoma ecrino es una neoplasia epitelial dolorosa de crecimiento lento, derivada de las glándulas sudoríparas ecrinas a partir de su porción secretora y del conducto, donde participa en la actividad colinérgica al inyectar acetilcolina y oxitocina. Su etiopatogenia es confusa; se habla de restos embrionarios de las glándulas ecrinas en el feto por un mecanismo no determinado, que

son estimulados por factores de crecimiento no bien conocidos.

Se puede localizar en cabeza, cuello, cuero cabelludo, pabellón auricular, región anterior del tronco y cara anterior de las extremidades superiores. Es una neoformación solitaria en el 95 %; su diámetro puede ir de 0,2 a 2 cm; es suave y firme, pero puede llegar a tener necrosis y ulceración; puede ser múltiple, de distribución lineal, zosteriforme y en espiral.

Su transformación maligna a espiroadenocarcinoma ecrino puede ocurrir en un periodo de 20 a 30 años. Hay 102 casos reportados en el mundo, con antecedentes de trauma, historia previa de espiroadenoma benigno, crecimiento rápido, cambios de coloración y aumento de la sensibilidad. Puede presentar metástasis a ganglios linfáticos, hueso, pulmón y cerebro, con una mortalidad del 39 %. Es por esto que es de gran importancia conocer el comportamiento de esta neoplasia y sus alternativas terapéuticas, para abordarla de forma oportuna y eficaz.

Material y métodos: Se trata de una paciente de 16 años de edad, estudiante, que presentó un cuadro clínico de un año de evolución de un tumor doloroso eritemato-violáceo, de crecimiento progresivo, con cambios de coloración, lobulado e indurado a la palpación. Medía 22 x 20 mm y se localizaba en la región cervical a 31 mm de la horquilla esternal, había también un nódulo de 6 mm a 13 mm en el borde inferior. No había antecedentes de importancia.

Se hizo una impresión diagnóstica de tumor doloroso en estudio y se decidió practicar una biopsia.

Resultados: En la histopatología se encontraron nódulos tumorales sólidos con estructuras quísticas y tubulares, bien definidos, hiper-celulares y con células epiteliales basófilas, con citoplasma más claro, y cadenas de células eosinófilas. Estaban localizados en la dermis profunda y el panículo adiposo, separados uno del otro, por múltiples nódulos con cápsula fibrosa de tejido conjuntivo, y con disposición vertical con respecto a la epidermis subyacente. Se diagnosticó un espiradenoma ecrino.

Se decidió su extirpación quirúrgica con márgenes de seguridad oncológica por el crecimiento progresivo, el dolor y el riesgo de transformación maligna a espiroadenocarcinoma; se obtuvieron bordes libres de tumor a la histopatología y sin evidencia de recidiva en la valoración clínica.

Discusión y conclusiones: El espiroadenoma ecrino es una neoplasia benigna epitelial y de crecimiento lento, derivada de la glándula sudorípara. Su transformación maligna no es usual y puede ocurrir en un periodo de hasta 30 años. En esta paciente de 16 años, se optó por una resección amplia con márgenes oncológicos, obteniéndose un excelente resultado histopatológico, funcional y estético.

Consideramos que el diagnóstico oportuno fue clave para el pronóstico, y que es importante publicar y difundir este caso, para la detección temprana y el tratamiento oportuno de este tipo de neoplasia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andreoli MT, *et al.* Malignant eccrine spiradenoma: A meta-analysis of reported cases. *Am J Surg.* 2011;201:695-9.

2. Dhua S, Sekhar DR. A rare case of eccrine spiradenoma-treatment and management. *Eur J Plast Surg.* 2016;39:143-6.
3. García-Molina D, *et al.* Espiradenoma ecrino múltiple. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2014;36:199-203.
4. Gomes Oliveira G, *et al.* Malignant eccrine spiradenoma of the nasolabial fold. A case report. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2012;34:180-4.
5. Medina D, *et al.* Espiradenoma ecrino. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2002;11:101-4.
6. Rebegea LF, *et al.* Skin spiradenocarcinoma—case presentation. *Rom J Morphol Embryol.* 2016;57:327-30.
7. Zheng Y, *et al.* Differential diagnosis of eccrine spiradenoma: A case report. *Exp Ther Med.* 2014;8:1097-1101.

Vitiligo y enfermedad intestinal inflamatoria

Luz Karem Morales¹, Lili Rueda², Adriana Motta³

¹ Residente de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

² Dermatóloga, epidemióloga, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

³ Dermatóloga, epidemióloga, Hospital Simón Bolívar, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: El vitiligo es una enfermedad autoinmunitaria en la que los melanocitos o las vías de producción de la melanina se ven afectados, generando despigmentación progresiva de la piel, el pelo y las mucosas ^{1,2}. Generalmente, las lesiones son asintomá-

ticas, pero causan gran impacto psicosocial en quienes la padecen y se han encontrado múltiples asociaciones con enfermedades sistémicas (23 %), entre las cuales están enfermedad tiroidea (11,8 %), psoriasis (7,6 %), artritis reumatoide (2,9 %) alopecia areata (2,4 %) y diabetes mellitus (0,8 %); en 2,3 % de los casos se asocia a enfermedad intestinal inflamatoria, como colitis ulcerativa (1,1 %) y enfermedad de Crohn (0,5 %), siendo estas las que aumentan la morbimortalidad ²⁻⁴.

Caso clínico: Se trata de un paciente de sexo masculino de 18 años de edad, con un cuadro clínico de seis meses de evolución, consistente en múltiples y extensas máculas acrómicas de bordes irregulares bien definidos que afectaban el tronco y los miembros superiores. Como antecedente, refirió colitis ulcerativa en tratamiento con mesalazina y, desde tres 3 meses antes, adalimumab.

Resultados: Aunque el diagnóstico de vitiligo es principalmente clínico, se decidió practicar biopsia de una de las lesiones, reportada como vitiligo; la colonoscopia y biopsia de colon de un año antes demostraron colitis ulcerativa.

Discusión: El vitiligo es una enfermedad autoinmunitaria que afecta el pigmento de la piel. Se ha encontrado su coexistencia con enfermedades sistémicas, en este caso, con enfermedad intestinal inflamatoria. Esta asociación no tiene predilección por sexo o raza y no se conoce muy bien su patogénesis; sin embargo, se han planteado algunas hipótesis. La primera es por activación de células T citotóxicas (CD8+) que inducen la destrucción de los

melanocitos específicos en el vitiligo, por formación de autoantígenos que generan apoptosis de los melanocitos, por medio de IL-6 e IL-13. La segunda es por detección en el epítipo compartido y único en el colon, la piel y el tejido biliar^{4,5}. La autoinmunidad dirigida contra este puede ser el enlace del vitiligo con la colitis ulcerativa^{4,5}. Hay algunos reportes de vitiligo como efecto adverso al inicio de adalimumab; sin embargo, en el presente caso las lesiones aparecieron tres meses antes de la terapia biológica⁶.

Conclusiones: Se presenta el caso de un adulto con vitiligo asociado con colitis ulcerativa; en la literatura científica, se ha reportado la asociación con colitis ulcerativa (1,1 %) y con enfermedad de Crohn (0,5 %) ^{2,4}. Parece deberse a un mecanismo de activación de células T citotóxicas que generan autoantígenos o a la detección de un epítipo compartido y único en el colon, la piel y el tejido biliar^{4,5}. Por tal motivo, es importante que el dermatólogo indague sobre los antecedentes de los pacientes con cierto tipo de enfermedades cutáneas, en este caso vitiligo, para descartar asociaciones que deben tratarse tempranamente y, así, disminuir la morbimortalidad de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Gill L, Zarbo A, Isedeh P, Jacobsen G, Lim HW, Hamzavi I. Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: A cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74:295-302.
2. Sheth VM, Guo Y, Qureshi AA. Comorbidities associated with vitiligo: A ten-year retrospec-

tive study. *Dermatology*. 2013;227:311-5.

3. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, Bennett DC, Spritz RA. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families *Pigment Cell Res*. 2003;16:208-14.
4. Rashtak S, Pittelkow M. Skin involvement in systemic autoimmune diseases. *Curr Dir Autoimmun*. 2008;10:344-58.
5. Dwivedi M, Kemp EH, Laddha NC, Mansuri MS, Weetman AP, Begum R. Regulatory T cells in vitiligo: Implications for pathogenesis and therapeutics. *Autoimmun Rev*. 2015;14:49-56.
7. Posada C, Flórez A, Batalla A, Alcázar JJ, Carpio D. Vitiligo during treatment of Crohn's disease with adalimumab: Adverse effect or co-occurrence? *Case Rep Dermatol*. 2011;3:28-31.

Vulvogaginitis grave como primoinfección herpética: presentación de serie de casos

Catalina Velandia¹, Rafael Montealegre¹, Óscar Mora², Antonio Barrera²

¹ Residentes de Dermatología, Hospital de San José-Hospital Infantil de San José, FUCS, Bogotá, D.C., Colombia

² Docentes, programa de Dermatología, Hospital de San José-Hospital Infantil de San José, FUCS, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción: La vulvogaginitis es una enfermedad común del área genital femenina; la infección por *Candida albicans* y otras infecciones bacterianas son sus causas más frecuentes¹. Existen pocos casos de vulvogaginitis grave, como la primoinfección herpética, reportados en la literatura médica^{2,3}. La primoinfección vaginal por el virus del herpes simple (HSV) no es reconocida hasta en 91 % de los casos. Sin embargo, el 80 % de las pacientes sí presentan síntomas que, en la gran mayoría de casos, no son graves y se pueden manejar ambulatoriamente con antivirales por vía oral¹.

Materiales y métodos: Se presentan tres pacientes inmunocompetentes, sin antecedentes conocidos de infección vaginal por HSV, quienes presentaron cuadros clínicos similares de vulvogaginitis grave y fueron hospitalizadas inicialmente por el Servicio de Ginecología, con diagnóstico de celulitis vulvar grave de origen bacteriano para tratamiento antibiótico intravenoso, sin adecuada mejoría con el tratamiento.

Las tres pacientes presentaban cuadros clínicos de entre cuatro y seis días de evolución, que se iniciaron con malestar general y sensación de ardor vulvar. Posteriormente aparecieron múltiples vesículas agrupadas en racimos sobre una base eritematosa que luego se erosionaron. Estaban localizadas de manera simétrica en los labios mayores y menores, asociadas a eritema y edema vulvar grave, además de flujo vaginal importante y adenopatías inguinales. Las tres pacientes referían dolor de tipo ardor intenso y disuria. Antes de su hospitalización, habían recibido tratamiento con corticoides y

antifúngicos tópicos, sin ninguna mejoría.

Resultados: Las pacientes refirieron contacto sexual ocho a diez días antes de iniciarse el cuadro clínico que, sumado a los síntomas prodrómicos y a un examen físico con demostración de lesiones indicativas de infección por HSV, permitieron hacer el diagnóstico de vulvovaginitis herpética grave en los tres casos. El tratamiento se inició con aciclovir intravenoso a dosis de 5 a 10 mg/kg, tres veces al día. Se observó mejoría importante de las lesiones y disminución de la sintomatología, al segundo día del tratamiento.

Discusión: Se presentan tres casos atípicos de vulvovaginitis grave como primoinfección herpética, inicialmente enfocados desde el punto de vista ginecológico como celulitis vulvares graves y sin mejoría con el antibiótico intravenoso.

A pesar de la gravedad del cuadro, las lesiones que presentaban las

pacientes eran características de infección por HSV, lo que permitió hacer un diagnóstico correcto y administrar el tratamiento antiviral intravenoso, obteniéndose una rápida mejoría clínica. Aunque no se encuentran muchos casos de vulvovaginitis herpéticas reportados en la literatura médica, es importante tener en cuenta estas manifestaciones graves de primoinfección por el HSV, para poder hacer un diagnóstico oportuno que le permita a las pacientes recibir el tratamiento indicado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Margesson L. Vulvar disease pearls. *Dermatol Clin.* 2006;24:145-55.
2. Lazar M. Primary herpetic vulvovaginitis. *Arch Dermatol.* 1955;72:272.
3. Slavin H, Gavett E. Primary herpetic vulvovaginitis. *Exp Biol M.* 1946;63:343-5.

Reglamento de publicaciones

La Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica es la publicación oficial de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sus sociedades filiales y los capítulos regionales. Se publica de forma continua desde 1991, y desde 2003 se hace trimestralmente, previo sometimiento al arbitraje por pares científicos seleccionados por el Comité Editorial. Se encarga de divulgar artículos originales e inéditos de investigación en Dermatología, artículos de revisión y de reflexión, y reportes de casos dermatológicos. Su contenido es esencialmente de tipo científico, aun cuando eventualmente puede haber contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de particular importancia. Uno de sus objetivos más claros es lograr una mejor educación dermatológica continua y, por consiguiente, son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta.

El título abreviado de la Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica es Rev Asoc Colomb Dermatol. que debe ser usado en las notas al pie de página, leyendas de figuras y referencias bibliográficas.

Los manuscritos deben ser enviados al editor de la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, por medio de la página oficial de la revista, <http://revistasocolderma.org/>, o al correo electrónico revista@asocolderma.com.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La revista observa las normas publicadas por el International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org) en sus requisitos uniformes para manuscritos enviados a revistas biomédicas y las ha incorporado en el proceso de revisión y publicación.

Tipo de artículos publicados en la revista

1. Artículo de investigación

Debe ser un trabajo original derivado de una investigación que contribuya a construir conocimiento científico

al registrar información relevante sobre nuevos datos disponibles. Debe contener las siguientes secciones: introducción, materiales y métodos, resultados, discusión y referencias. Debe contar con un resumen estructurado de máximo 250 palabras, en español e inglés, y se deben indicar de tres a seis palabras clave en español, que estén incluidas en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), y en inglés, que aparezcan en el listado del Medical Subject Headings (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

Los trabajos presentados deben haber observado las normas éticas del comité encargado de supervisar los estudios de investigación de la institución en donde se realizó el estudio, además de acatar los enunciados de la Declaración de Helsinki de 1975, modificada en Seúl, Corea, en 2008, <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3>, y los contenidos en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y en la Resolución 2378 de 2008 del Ministerio de la Protección Social. Se debe adjuntar al manuscrito la aprobación del comité institucional de ética en investigación.

2. Artículo de revisión

Es un trabajo didáctico de actualización sobre un campo particular de la Dermatología; se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de, por lo menos, 50 referencias. Se sugiere no incluir más de setenta referencias y el resumen, en español y en inglés, no debe ser de más de 150 palabras. Se deben indicar de tres a seis palabras clave en español y en inglés.

3. Artículo de reflexión

Es un manuscrito que presenta resultados de investigación desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales.

4. Reporte de caso

Es la sección dedicada a la comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Su objetivo

es contribuir al conocimiento médico al describir una enfermedad nueva o poco frecuente, una aplicación clínica relevante, contribuir a esclarecer la patogénesis de una enfermedad, describir alguna complicación inusual o aportar aspectos novedosos en cuanto a diagnóstico o tratamiento. El resumen, en español y en inglés, no debe ser mayor de 150 palabras. Deben indicarse de tres a seis palabras clave.

Debe contener la descripción del caso clínico, un corto comentario y una conclusión final.

Se sugiere un máximo de diez referencias, relacionadas con el tema, y tres fotografías clínicas o histológicas. Si los autores consideran que deben incluirse más fotografías, deben explicar la importancia de la inclusión de las imágenes para la comprensión del artículo.

A juicio del Comité Editorial, los autores de un reporte de caso no deben ser más de cuatro (Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011;19:260-1); si los autores exceden ese número, debe sustentarse con claridad la participación de cada uno en la elaboración del artículo.

5. Haga usted el diagnóstico

Esta modalidad de artículo de educación continua tiene el propósito de estimular la habilidad diagnóstica de los lectores. Tiene dos partes, la primera hace la presentación del caso utilizando fotografías clínicas o imágenes histológicas; la segunda aparece al final de la revista y revela el diagnóstico correcto junto con un comentario sobre la entidad correspondiente.

6. Revisión de tema

Es un documento que resulta de la revisión crítica de la literatura sobre un tema en particular.

7. Revisión de la literatura

Son resúmenes cortos de artículos de importancia publicados en revistas internacionales.

8 Noticias y eventos

Esta sección publica comunicaciones de informes, obituarios, reuniones de la Asociación o eventos nacionales o extranjeros de importancia para el dermatólogo.

9. Cartas al editor

Son los comentarios, opiniones o informaciones relacionados con publicaciones previas e inquietudes

sobre la revista o la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. La correspondencia publicada puede ser editada por razones de extensión, corrección gramatical o de estilo, y de ello se informará al autor antes de su publicación.

EVALUACIÓN DE LOS ARTÍCULOS POR PARES CIENTÍFICOS

Cada manuscrito es presentado al Comité Editorial, que decide si el manuscrito es relevante y pertinente para la revista. Si lo es, el manuscrito es evaluado por dos árbitros que pueden ser miembros de la institución editora o no serlo; estos árbitros se seleccionan entre expertos en el tema tratado en cada manuscrito. El proceso de revisión por pares es anónimo y doble ciego; ni los revisores conocen el nombre de los autores ni los autores saben quienes aceptan o rechazan su manuscrito, con el fin de garantizar la mayor objetividad posible en la evaluación.

Los pares deciden la conveniencia de su publicación y pueden sugerir correcciones en caso de que lo estimen necesario, las cuales se transmiten a los autores por correo electrónico; si fuere necesario, el artículo se envía de nuevo a los pares revisores para que corroboren si se realizaron los ajustes solicitados.

Si existen opiniones encontradas entre los árbitros con respecto a la publicación del manuscrito, el caso se lleva a discusión por parte del Comité Editorial con el fin de tomar la decisión final sobre la publicación o no del mismo.

Esta decisión se basa en la calidad del manuscrito, su importancia y claridad y, además, del número de manuscritos aprobados para determinado número de la revista y del espacio disponible en ella. Todos los manuscritos rechazados se devuelven a los autores.

Cuando un manuscrito es aceptado para publicación, se le envía al autor la diagramación final en un archivo en formato pdf (Portable Document Format) para su revisión y aprobación; en el caso de requerirse alguna corrección, se debe informar a la revista en los siguientes tres días.

PRESENTACIÓN DEL TRABAJO

Los trabajos se deben enviar junto con una carta de presentación que incluya el título del trabajo y la sección en la que se solicita publicación, con una declaración que precise que el artículo es original e inédito. Se debe

declarar que todos los autores han leído y aprobado el contenido del trabajo y que éste o parte del mismo no han sido publicados con anterioridad ni han sido enviados a otro sitio para publicarse; que fue conducido bajo las reglas éticas antes mencionadas, y que se transfieren los derechos de reproducción (copyright) del artículo a la revista. A juicio del Comité Editorial, puede haber excepciones para aceptar material que haya sido publicado previamente (tablas o figuras), en cuyo caso se debe adjuntar el permiso de la publicación que posea el derecho de reproducción. El autor debe adelantar los trámites necesarios para la obtención de tales permisos.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Todos los autores deben declarar si tienen algún conflicto de interés relacionado con el manuscrito que están enviando. Estos conflictos de interés incluyen los apoyos económicos recibidos para la realización del trabajo, los pagos recibidos de una entidad comercial y los pagos por conducir un estudio o por ser consultor de alguna compañía farmacéutica. Igualmente, todo apoyo económico o de cualquier otro tipo para asistir a eventos sociales o académicos relacionados con la compañía farmacéutica involucrada en el estudio. La no declaración de los conflictos de interés puede llevar a sanciones como el rechazo de la publicación o, en caso de ya haber sido publicado el manuscrito, la publicación posterior del conflicto no declarado.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Si la fotografía de un paciente enviada para publicación permite reconocer la identidad del sujeto, se debe obtener por escrito el consentimiento informado del paciente. La custodia del documento de aceptación es responsabilidad de los autores, quienes firmarán en el momento de enviar el artículo un certificado de que se cuenta con la autorización escrita del paciente para la publicación de su caso. No se debe incluir ningún tipo de información que permita identificar al paciente, como nombres, iniciales o números de historia clínica.

En la actualidad, debido al acceso de los pacientes a las revistas clínicas en medios electrónicos, el consentimiento a la publicación de fotografías cobra gran importancia. No se debe publicar una imagen en la que el paciente pueda reconocerse o ser reconocido, sin el consentimiento por escrito ya que constituye una violación de su privacidad. Esto incluye no solamente la

cara, sino cualquier parte del cuerpo que el paciente pueda identificar como propia. En la edición de la fotografía se deben omitir datos que puedan permitir la identificación del paciente, pero esto no obvia la necesidad de obtener el consentimiento informado.

ENVÍO DEL ARTÍCULO

Todo trabajo debe ser enviado a la dirección electrónica de la revista (revista@asocolderma.com). Los manuscritos deben escribirse en hojas tamaño carta, a doble espacio, preferiblemente en letra Arial de 12 puntos; las tablas y figuras no deben incluirse dentro del texto, deben ir al final del mismo, después de las referencias. La revista tiene el español como idioma oficial, aunque puede aceptar colaboraciones en inglés.

La primera página debe incluir lo siguiente:

- Título del trabajo en español.
- Título del trabajo en inglés.
- Subtítulo, si lo amerita.
- Primer apellido y nombres completos de los autores.
- Cargo y categoría académica de los mismos.
- Nombre de la institución donde se realizó el trabajo.
- Nombre, dirección, número de teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación, equipo, medicamentos o todos estos.
- Conteo de palabras del texto, excluyendo el resumen, los agradecimientos, los pies de figuras y las referencias, y conteo de las palabras del resumen.
- Número de figuras y cuadros.
- Título corto para los encabezamientos de página.

En la segunda página debe aparecer el resumen en español y su traducción al inglés, y las palabras clave en los dos idiomas.

Debe evitarse el uso de abreviaturas que no sean universalmente reconocidas, sino que hayan sido acuñadas por los autores. Siempre se deben usar los nombres genéricos de los medicamentos. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá citar una vez, entre paréntesis, luego de su primera mención. Toda medida se debe expresar según el sistema internacional de unidades. Las referencias se deben identificar en

el texto con números arábigos entre paréntesis, en su orden de aparición.

La lista secuencial de referencias también debe ser escrita a doble espacio, y debe aparecer en nueva página al final del texto. La forma de citarlas debe ajustarse a lo recomendado en los requisitos uniformes para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas, o normas de Vancouver (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). La abreviatura de los títulos de las revistas debe ser tal y como aparece en la lista de revistas indexadas en el Index Medicus, que puede obtenerse en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=search&db=journals>.

Las comunicaciones personales no constituyen una referencia bibliográfica reconocida, como tampoco lo son los resúmenes de congresos; si se considera necesaria su inclusión, deben aparecer entre paréntesis en el texto. Por favor, asegúrese de que todas las referencias citadas en el texto hayan sido listadas en las referencias.

Ejemplos de referencias

Se deben listar los primeros seis autores seguidos por *et al.*

- **Artículos de revistas:** Autores. Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista. Año; volumen: página inicial y final del artículo.
- **Libros:** Autores. Título del libro. Número de la edición. Lugar de publicación: editorial; año.
- **Capítulos de libros:** Autores del capítulo. Título del capítulo. En: editores del libro. Título del libro. Número de la edición. Lugar de publicación: editorial; año; página inicial y final del capítulo.
- **Medio electrónico:** Autores. Título [sede web]. Lugar de publicación: editor; fecha de publicación. Fecha de consulta. URL electrónica exacta.

Ilustraciones y cuadros

Cada una de las ilustraciones y cuadros se debe enviar en un archivo adicional al texto del artículo. Son suplementarios y no duplicadores de lo que se diga en el texto. Cada artículo puede llevar un número razonable de fotos; para los minicasos, el máximo es de tres. El número de fotos puede aumentarse cuando las características didácticas del artículo lo ameriten, a juicio del Comité Editorial.

Fotografías

Las fotografías deben enviarse en un archivo anexo al artículo, de preferencia en formato TIFF (Tagged

Image File Format); el formato JPEG (Joint Photographic Experts Group) no permite una óptima impresión dado que es un archivo comprimido en el que se han eliminado un número indeterminado de píxeles para lograr su compresión. Si la foto es a color debe enviarse en alta resolución, es decir, por lo menos a 300 dpi (dots per inch); si es en blanco y negro, la resolución óptima para impresión es de 600 dpi.

Se deben numerar con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Las fotografías de histopatología deben indicar el tipo de tinción y los aumentos a los que se fotografió la imagen enviada.

Si han sido publicadas previamente, debe anotarse la referencia completa y exacta del sitio en el que fue publicada y adjuntar el permiso por escrito de la publicación que posea el derecho de reproducción (copyright).

Los gráficos y las tablas deben enviarse en sus archivos de origen (Excel, Power Point) y no enviarlos escaneados ya que impide su corrección y diagramación apropiada. Al igual que las figuras, deben ser numeradas, aparecer citadas en el texto y deben contar con una leyenda ilustrativa y ser autoexplicativas; asimismo, deben aparecer las unidades que se hayan utilizado para las diferentes variables listadas.

Instructions for authors

The Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica is the official publication of the Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, its affiliate societies and regional chapters. It has been published continuously since 1991, and it became a quarterly journal since 2003, after scientific peer reviewing by scientists selected by the Editorial Committee. It publishes original research articles related to Dermatology, review and reflective articles, and case reports.

Its content is essentially scientific, even though there may eventually be union or informational contributions, when they are particularly relevant. One of its clearest aims is to achieve a better continuous education in Dermatology, and thus, all those papers which comply with this goal are welcome.

The abbreviated title of the Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica is Rev Asoc Colomb Dermatol. which must be used in footnotes, figure captions and bibliographical references.

Manuscripts must be sent to the Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica editor's email (revista@asocolderma.com).

INFORMATION FOR AUTHORS

The journal complies with the guidelines published by the International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org) in its "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" and has incorporated them in the review and publication process.

Type of articles published in the journal

Research article

It must be an original paper derived from an investigation which contributes to the construction of scientific knowledge by registering relevant information about new available data. It must contain the following sections: introduction, materials and methods, results, discussion and references. It must have a structured

abstract with a maximum of 250 words, in Spanish and English, and 3-6 keywords must be suggested; for Spanish, these keywords must be included in the Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and for English, they must be included in the Medical Subject Headings (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

The presented articles must comply with the ethical guidelines of the committee in charge of supervising the investigation studies of the institution where the study was conducted in addition to complying with the 1975 World Medical Association Declaration of Helsinki (Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects), modified in Seoul, South Korea, in 2008 (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3>), and those in the Resolución 8430 de 1993 of the Ministerio de Salud, and the Resolución 2378 de 2008 of the Ministerio de la Protección Social. The approval of the institutional research ethics committee must be attached to the paper.

Review article

It is an educational paper relevant to the update of a particular area of dermatology, characterized by presenting a thorough bibliographic review of at least 50 references. We suggest not to add more than 70 references, and that the abstracts, both in Spanish and English, not to exceed 150 words. Three to six keywords in Spanish and English must be listed.

Reflective article

It is a paper which presents the results of an investigation from the analytical, interpretative or critical perspective of the author, regarding a specific topic, and using original sources.

Case report

It is the section dedicated to the communication of experiences, both clinical and therapeutic or histopathological. Its objective is to contribute to medical knowledge by describing a new or not frequent disease,

a relevant clinical application, contributing to the elucidation of the pathogenesis of a disease, describing an unusual complication or adding novel aspects regarding diagnostics and treatment.

The abstract, in Spanish and English, must be no longer than 150 words, and three to six keywords must be listed. It must contain the description of a clinical case, a short commentary, and a final conclusion maximum of ten references related to the topic, and three clinical or histological photographs are suggested. If the authors consider more photographs should be included, they have to explain the importance of their inclusion for understanding the article.

By decision of the editorial committee, the authors of a case report should not be more than four (Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011;19:260-1); if there are more participants, their involvement in the article must be argued clearly.

Make your own diagnosis

The purpose of this type of continuous education article is to stimulate the diagnostic ability of the readers. It is divided in two parts: the first one presents the case by means of clinical photographs or histological images, and the second part is shown at the end of the journal and it reveals the correct diagnosis, along with a commentary about the corresponding entity.

Topic review

It is a manuscript that results from the critical review of the literature regarding a peculiar topic.

Literature review

They are short abstracts of important articles published in international journals.

News and events

This section publishes reports, obituaries, association meetings or national or foreign events which may be important for the dermatologist.

Letters to the editor

They are the comments, opinions or information related to previous issues or questions about the journal or the Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. The published mail may be edited due to

length, grammar or style; the author will be informed before the publication.

SCIENTIFIC PEER REVIEW OF THE MANUSCRIPTS

Each paper is presented before the editorial committee, which decides if the paper is relevant and pertinent to the journal. If it is, the paper is reviewed by two referees who might be members of the editing institution or not. These referees are selected among experts on the topic of the paper. The review process by the peers is anonymous and double-blinded. Neither the reviewers nor the authors know the names of each other, so the authors have no knowledge of who accepts or rejects the papers, thus guaranteeing the maximum possible objectivity in the evaluation.

The peer reviewers decide on the convenience of its publication and, if deemed necessary, may suggest corrections, which are sent via email. If it were necessary, the article is sent again to the reviewing peers to corroborate if the authors made the requested changes.

If the referees disagree on the publication of the article, the case is discussed by the Editorial Committee for the final decision regarding whether it is published or not.

This decision is based on the quality of the paper, its importance and clarity, and the number of approved papers for a specific number of the journal and the available space on it. All rejected papers are returned to the authors.

When a paper is accepted for publishing, the final layout is sent to the author in a pdf file (Portable Document Format) for its review and approval. In case a correction is necessary, this must be informed to the journal within the next three days.

PRESENTATION OF THE PAPER

Papers must be sent along with a presentation letter including the title of the paper and the section in which they wish to be published, with a statement that specifies that the article is original and unpublished. It must specify that: all the authors have read and approved the content of the paper, and that it or any part of it has not been previously published or sent to another place for publishing; that it was conducted following the ethical rules mentioned above; and that the copyright of the article is transferred to the journal. The Editorial Committee decides if there may be exceptions to accept

material that has been previously published (tables or figures) in which case the copyright permit must be attached. The author must arrange the proceedings for obtaining the permits.

CONFLICT OF INTEREST

All the authors must declare if they have any conflict of interest related to the paper they are submitting. These conflicts of interest include financial support for the developing of the paper, payments from a commercial entity and payments for conducting a study or being a consultant for any pharmaceutical company. Likewise, all financial support of any other kind for assisting to social or academic events related to the pharmaceutical company involved in the study. Not declaring these conflicts of interest may end up in penalties like rejection of the publishing or, in case it has already been published, the subsequent publication of the undeclared conflict of interest.

INFORMED CONSENT

If the submitted photograph of a patient allows the recognition of the subject's identity, a written informed consent of the patient must be obtained. The custody of the document of acceptance is responsibility of the authors, who will sign a certificate stating they have the written authorization of the patient for the publication of their case the moment they send the article. No identifying information should be included, such as names, initials or medical history numbers.

Nowadays, due to the electronic access of patients to clinical journals, consent for the publication of photographs is of utmost importance. An image in which patients might recognize themselves or be recognized should not be published without their written consent because it constitutes a violation of their privacy. This includes not only the face, but any part of the body patients might recognize as theirs. In the photograph editing any data that may allow for the identification of the patient must be omitted, but this does not avoid the need to obtain the informed consent.

MANUSCRIPT SUBMISSION

All papers must be sent to the journal's email address (revista@asocolderma.com). The papers must be written in letter size, double line spacing, preferably

using Arial size 12; the tables and figures are not to be included inside the text, they must be at its end, after the references. The journal's official language is Spanish, but it may accept collaborations in English.

- The first page must include the following:
- Title of the paper in Spanish.
- Title of the paper in English.
- Subtitle, in case it deserves it.
- Last name and first and middle names of the authors.
- Position and category of the authors.
- Name of the institution where the paper was developed.
- Name, address, telephone number, fax and email of the corresponding author.
- Financial sources, equipment and/or drugs.
- Word count, excluding the abstract, acknowledgements, figure captions, references and the abstract word count.
- Number of figures and charts.
- Short title for the headers.

The abstract in Spanish and its translation into English, along with the keywords in both languages must be on the second page.

The use of abbreviations that are not internationally recognized, but coined by the authors must be avoided. The generic names of the drugs must be used. If a registered trademark is included, it can only be cited once in brackets after its first mention. All measurements must be expressed according to the International System of Units. References must be identified with an Arabic number in brackets, in order of appearance.

The consecutive list of references must be written using double line spacing and appear on a new page at the end of the article. Citing style must conform to the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals or Vancouver System (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). The abbreviation of the journal titles must comply with

the indexed journal list in the Index Medicus which can be found here: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=search&db=journals>.

Personal communications do not constitute a recognized bibliographical reference nor do congress summaries; if their inclusion is deemed necessary, they must appear in brackets in the text. Please, make sure all the cited references are listed in the references.

Examples of references

The first six authors must be cited followed by et al.

- Journal articles: Authors. Title of the article. International abbreviation of the magazine. Year; volume: pages.
- Books: Authors. Title of the book. Number of the edition. Place of publication: publisher; year.
- Chapters in a book: Authors of the chapter. Title of the chapter. In: editors of the book. Title of the book. Number of the edition. Place of publication: publisher; year. Pages.
- Electronic media: Authors. Title [web site]. Place of publication: editor; date of publication. Date of access. Exact URL.

Figures and tables

Each one of the figures and tables must be sent in an additional file along with the article text. They are supplementing and not duplicating the text. Each article may have a reasonable number of photographs; for mini-cases, the maximum is three. The number of photographs may increase when the didactic characteristics of the article deserve it, subject to the decision of the Editorial Committee.

Photographs

The photographs must be sent in an additional file along with the article, preferably in TIFF format (Tagged Image File Format); JPEG format (Joint Photographic Experts Group) does not allow an optimal printing due to the fact that an indeterminate number of pixels have been deleted to support compression. If it is a color photograph, it must have a high resolution of at least 300 dpi (dots per inch); if it is black and white, the optimal resolution for printing is 600 dpi.

They must be numbered using Arabic numbers, have a short title, and be self-explanatory. Histopathological photographs must include the type of stain and the amplification used.

If they have been previously published, the complete and exact reference of where it was published must be noted, and the written copyright permit attached.

Figures and tables must be sent in their original file formats (Excel, PowerPoint) not scanned because that does not allow for corrections and the appropriate diagramming. Just as figures, they must be numbered, appear cited in the text, have an illustrative caption, and be self-explanatory. Similarly, the units used for the different variables must be listed.