

# Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

## Editora

### Margarita Velásquez

Esp. en Dermatología, PhD en Ciencias Básicas Biomédicas, énfasis en Inmunología. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

## Comité Editorial

### Gloria Sanclemente

Esp. en Dermatología, MSc en Virología, Maestría en Ciencias Clínicas (Epidemiología Clínica) Universidad de Antioquia. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

### Andrés Jaramillo

Ph.D. Departamento de Microbiología e Inmunología University of Louisville, Louisville, Kentucky  
Postdoctorado en Inmunología. Departamento de Investigación Médica "Banting & Best". University of Toronto, Toronto, Canada

### Anilza Bonelo

MSc en Microbiología, Ph.D. en Ciencias Biomédicas. Universidad del Valle, Santiago de Cali, Colombia.

### Gerzaín Rodríguez

Esp. en Dermatopatología. Universidad de La Sabana. Chía, Colombia.

### Rodrigo Restrepo

Esp. en Dermatopatología, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

### Paul Laissue

MSc en Genética, Ph.D. en Genética. Universidad del Rosario. Bogotá, D.C., Colombia.

### Omar Lupi

MSc, PhD en Dermatología. Federal University of Rio de Janeiro, Brasil.

### María Dulfary Sánchez

Ph.D. en Ciencias Básicas Biomédicas, énfasis en Inmunología. Universidad de Antioquia, Colombia.

## Directores Comerciales

### Monica Elena Rivera

Esp. en Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá D.C., Colombia.

### Elkin Omar Peñaranda

Esp. en Dermatología Oncológica, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia.

## Comité Científico

### Carlos Serrano

Esp. en Medicina Interna, Esp. de Alergología. Fundación Valle del Lili, Santiago de Cali, Colombia.

### Lucy García

Esp. en Dermatología, MSc en Microbiología. Universidad del Valle, Santiago de Cali, Colombia.

### Felipe Jaramillo

Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatopatología. Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

### Beatriz Orozco

Esp. en Dermatología, Esp. en Epidemiología. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

### Álvaro Acosta

Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatología Oncológica. Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia.

### César González

Dermatólogo. Clínica de Psoriasis Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia.

### Luis Antonio Castro

Esp. en Dermatología, Esp. en Inmunodermatología. Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá DC.

### Ana Francisca Ramírez

Esp. en Dermatología Oncológica. Hospital Universitario del Valle, Fundación Valle del Lili, Santiago de Cali, Colombia.

### María Isabel Barona

Esp. en Dermatología. Universidad del Valle, Santiago de Cali, Colombia.

### María Teresa Ochoa

Esp. en Dermatología, MSc en Inmunología. UCLA, USA.

### Ángela Londoño

Esp. en Dermatología, MSc en Epidemiología. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

## Corrector de Estilo

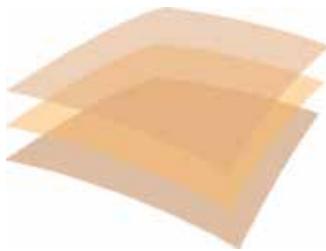
### Carlos Arturo Hernández

Especialista en Salud Pública, Bogotá, D.C., Colombia.

## Diseño Editorial

### María Fernanda Ramírez

Diseñadora Gráfica, Universidad del Valle. Santiago de Cali, Colombia.



# AsoColDerma

Asociación Colombiana de Dermatología  
y Cirugía Dermatológica

## Directivas de Asocolderma 2012-2014

---

**Presidente Nacional**

Elkin Peñaranda Contreras

**Vicepresidenta**

Esperanza Meléndez Ramírez

**Presidente Honorario**

Luis Hernando Moreno Macías

**Presidenta del Congreso**

Alvaro Julio Correa Sánchez

**Secretaria general**

Sol Beatriz Jimenez Tamayo

**Tesorera**

Mónica Helena Rivera Jay-Lunh

**Vocales Principales**

Oscar Eduardo Mora Hernández

Martha Susana Ramírez Chávez

Sergio Alejandro Martínez Lecompte

**Fiscal Honorario**

Adriana Arrunátegui

**Revisor Fiscal**

Manuel Zabala Estuiñán

La Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica está indizada en:



Esta revista está disponible en formato digital en la dirección electrónica [www.revistasocolderma.org](http://www.revistasocolderma.org)

**INFORMACIÓN GENERAL:** Los editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica no asumen ninguna responsabilidad por cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidos en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia debe ser llevado a cabo a menos que a juicio del lector se justifique el riesgo. Debido a los constantes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Los productos mencionados y sus dosis no son responsabilidad de sus autores. Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos

y no necesariamente compartidas por los editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna oferta hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

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

©2012 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.  
Todos los derechos reservados. Depósito legal: 2377 S

# 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, al correo electrónico [revistaacd@gmail.com](mailto:revistaacd@gmail.com) o a la institución editora, es decir, a la Asociación Colombiana de Dermatología, Calle 104 N° 14-A-45, oficina 603, Bogotá, D.C., Colombia, telefax: (571) 634-6601, teléfono (571) 618-1455.

## Información para los autores

La revista observa las normas publicadas por el International Committee of Medical Journal Editors ([www.icmje.org](http://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/3opublications/iopolicies/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 ([revistaacd@gmail.com](mailto:revistaacd@gmail.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](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 complementarios 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 pixeles 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.

---

# Anti-tempo®

## Tratamiento Reparador

NUEVA

Línea de última generación para pieles maduras.



Anti-tempo®  
rostro 40+

Anti-tempo®  
ojos 55+

Anti-tempo®  
rostro 55+

### ✓ Efecto miorelajante facial,

Estimulando colágeno, elastina y fibronectina  
reduciendo así las líneas de expresión

Antitempo® Rostro 40+

### ✓ Repara el ADN y sus telómeros,

prolongando el ciclo de vida celular

Antitempo® Rostro 55+



### ✓ Acción local similar a la toxina botulínica,

disminuyendo la contracción  
de la musculatura facial y las líneas de expresión

Antitempo® Ojos 55+

Redujo la profundidad de las arrugas, incrementó la elasticidad  
e hidratación de la piel en el 100% de los voluntarios estudiados<sup>1</sup>



UNA PAREJA  
**PERFECTA**

## Capilplus y Capilplus DS

Capilplus es la línea de Shampoo que contiene agentes tensoactivos suaves y acondicionadores del cabello

- ✓ Biotina Plus
- ✓ Capilisil
- ✓ Procapil
- ✓ D Panthenol



### Anticaspa

- ✓ Piritionato de Zinc
- ✓ Octopirox
- ✓ Climbazole
- ✓ Asebiol
- ✓ Keratina
- ✓ D Panthenol



Epithelium  
Innovación dermocosmética

# 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 ([revistaacd@gmail.com](mailto:revistaacd@gmail.com)) or to the editing institution, in this case, to the Asociación Colombiana de Dermatología, Calle 104 N° 14A-45, office 603, Bogotá, D.C., Colombia, telefax: (571) 634-6601, phone number: (571) 619-1455.

## Information for authors

The journal complies with the guidelines published by the International Committee of Medical Journal Editors ([www.icmje.org](http://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/homepage.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/3opublications/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 ([revistaacd@gmail.com](mailto:revistaacd@gmail.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](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.

---

---

# NUEVO



# Bio-sun®

## Protector solar efecto TOQUE SECO

✓ Protección de amplio espectro **UVA-1,  
UVA-2 y UVB<sup>1</sup>**

✓ Libre de **parabenos  
y alcohol**

✓ **Resistente** al agua

Nueva generación  
de Dióxido de titanio

Triple mecanismo  
de protección solar

SPF  
**50**

SPF  
**45**

1. Chien, Kang. Photoaging. Uptodate 2013.

BIO-SUN PROTECTOR SOLAR SPF 50 + PANTALLA NSOC56170-13CO

BIO-SUN PROTECTOR SOLAR SPF 45 NSOC56171-13CO



# Finacea®



## Una piel sofisticada merece un cuidado sofisticado



Eficaz en el tratamiento  
del acné leve a moderado<sup>1</sup>

Sin efectos  
teratogénicos<sup>1</sup>

No induce resistencia  
bacteriana<sup>2</sup>

Buen perfil de  
tolerancia local<sup>3</sup>

Cosméticamente bien  
aceptado<sup>1</sup>



**018000 910858**  
Línea Gratuita de Atención  
Teléfono fijo: **(1)3649270**  
**COLOMBIA**

1. Gollnick HPM, Graupe K, Zaumseil RP. Azelaic acid 15% gel in treatment of acne vulgaris. Combined results of two double-blind clinical comparative studies. J Dtsch Dermatol Ges 2004; 2(10): 841-847. 2. Maple, PA, Hamilton-Miller, JM, Brumfitt W. Comparison of the in-vitro activities of the topical antimicrobials azelaic acid, nitrofurazone, silver sulphadiazine and mupirocin against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Antimicrob Chemother 1992; 29(6): 661-668. 3. Katsambas A, Graupe K, Stratigos J. Clinical studies of 20% azelaic cream in the treatment of acne vulgaris. Acta Derm Venereol (Stockh) 1989; 143: 35-39.  
**FINACEA® GEL 15%. Ácido Azeláico 15 g.** FINACEA® GEL 15% está indicado para el tratamiento del acné vulgar. Tratamiento de la Rosácea. Papulo-pustular. **Contraindicaciones y advertencias:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes, en particular al Propileniglicol. Presentación Comercial: Tubo de 30 g. Para mayor información consulte nuestros textos más detallados. Registro Sanitario No. INVIMA 2010 M-0010957 Línea de Orientación al Usuario BSP 018000 910858

L.CO.CC.02/2014.0019

**Editoriales**

276

**¿Qué podemos hacer por la dermatología colombiana?**

Elkin Peñaranda .....

276

**Artículos de revisión**

278

**Micosis superficiales**

Lina Tatiana Acosta, Nora Cardona .....

278

**Trasplante cardíaco y su relación con el cáncer de piel de tipo melanoma y no melanoma**

Claudia Marcela Gaviria, Ana Paula Giraldo, Sol Beatriz Jiménez .....

293

**Criocirugía**

María Ximena Tobón, Victoria Eugenia Franco, Eduardo Fierro .....

293

**Dermatosis de la vulva**

Verónica Ruiz, Luis Alfonso Correa, Natalia Hernández, Margarita María Velásquez .....

293

**Reportes de caso**

111

**Dermatitis liquenoide purpúrica pigmentada de Gougerot-Blum:  
presentación de un caso con localización y distribución inusuales**

John Fredy Ballén, John Alexander Nova .....

333

**Osteocondroma subungular: reporte de caso y técnica quirúrgica utilizada**

Lina María Aguirre, Natalia Mendoza, Luz Marina Gómez, Fernando Cuartas .....

336

**Displasia ectodérmica hidrótica y epiteloma cuniculado**

Sandra Patricia Herrera, Germán Santacoloma .....

340

**Índice anual**

343

275

# ¿Qué podemos hacer por la dermatología colombiana?

En nombre de la Junta Directiva de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, elegida para el periodo 2014 a 2016, muchas gracias por el apoyo a los proyectos propuestos y una invitación a que trabajemos todos por la asociación que queremos.

Cada vez que alguien entra a la presidencia de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, tiene proyectos, reformas, deseos para que la especialidad sea mejor, pero dos años trabajando solo no son suficientes. Para alcanzar las metas necesitamos el apoyo de todos. Un posible error al inicio de las administraciones puede ser aplicar un borrón y cuenta nueva. La continuidad de los aspectos positivos con el mejoramiento continuo, es parte del éxito y más cuando se ha hecho un buen trabajo como el de las pasadas Juntas Directivas que, de manera responsable y juiciosa, han puesto todo el empeño y un gran sacrificio de su tiempo para que hoy los dermatólogos tengamos una asociación más fuerte y con reconocimiento nacional.

La Asociación ha cambiado y mejorado en los últimos 15 años, pues a pesar de ser una asociación con carácter científico, la misma dinámica de la salud nos llevó a situaciones insospechadas, como el fortalecimiento gremial y la organización de la Asociación como empresa autosostenible, y a nuevas áreas, como presencia digital, página web, redes sociales, proyección a pacientes y medios, entre otras.

La Junta Directiva, los comités editoriales de la revista y de la página web, y cada miembro administrativo de la Asociación, tenemos una agenda en común para los próximos años, pero más que presentar esa agenda, quiero hacer un llamado a cada uno de los dermatólogos asociados a que participen con nosotros en este trabajo.

## 1) Aspectos académicos:

- Revista Colombiana de Dermatología: hay nuevos retos, como mejorar la calificación en Ciencias y mantener la calidad y el interés de los dermatólogos colombianos en publicar en ella. Estos retos estarán a cargo de la doctora Margarita Velásquez (Medellín) después del gran trabajo realizado en los últimos años por la doctora Ana Francisca Ramírez (Cali).

- Página web de la Asociación: es un verdadero orgullo que la página de la Asociación, entre las de las sociedades científicas, sea aquella con mayor crecimiento y la de más visitas en Colombia: casi 200.000 cada mes, lo que nos pone a la vanguardia en aspectos académicos en medios electrónicos y, además, nos brinda una gran oportunidad de visualización en la comunidad y, así, por ejemplo, la posibilidad de que más pacientes busquen a los dermatólogos que hacen parte de la Asociación. El trabajo y el éxito de la página implican a un gran equipo liderado por la doctora Julia Mesa (Manizales) y con el apoyo de la doctora Angela Seidel (Armenia), expresidenta de la Asociación.

**"Cada vez que alguien entra a la presidencia de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, tiene proyectos, reformas, deseos para que la especialidad sea mejor, pero dos años trabajando solo no son suficientes"**

- Congresos: en los dos próximos años, la Asociación organizará directamente tres eventos académicos de gran importancia para el país: el Congreso de Residentes, que nos permite un acercamiento a nuestros miembros aspirantes y la posibilidad de que ellos vean la importancia de estar asociados y trabajar unidos por fines comunes; y el Congreso de Especialidades y Pediatría, que une las filiales de especialidades por segunda vez en noviembre de 2015 para organizar un evento de gran altura en Bogotá y, por supuesto, en el 2016, el Congreso Nacional de Dermatología, en el que Bucaramanga, la “ciudad bonita”, tiene un gran reto que desde ya sabemos será exitoso gracias al comité local liderado por la doctora Martha Susana Ramírez y el presidente del congreso, doctor Álvaro Correa.
- Valoración de competencias en todas las escuelas de Dermatología para que se encuentren al día y de acuerdo con las reglamentaciones en aspectos como tener un programa mínimo de especialidad que sea referente a nivel nacional y que, a pesar de que cada escuela tenga sus particularidades, no haya problemas en el ejercicio de nuestros especialistas.
- Comité de ciencia e investigación: liderado por la doctora Gloria Sanclemente, para que impulse aspectos de investigación epidemiológica, básica o clínica, desde la Asociación de manera independiente para, así, determinar aspectos necesarios para reformas futuras, como el impacto y la calidad de vida de las enfermedades dermatológicas, la prevalencia e incidencia de enfermedades, etc.

2) Aspectos gremiales: es una de las áreas con mayor compromiso, trabajo y retos en los próximos dos años. La Asociación va a participar en todos los aspectos gremiales bajo la coordinación del doctor César Burgos, expresidente, de gran compromiso y conocimiento de estos temas, y quien coordinará aspectos como:

- Reforma a la salud.
- Reglamentación de procedimientos estéticos y cirugía estética.
- Recertificación.
- Manuales y pisos tarifarios.
- Modalidades de contratación.
- Cirugía dermatológica y su debido reconocimiento.

3) Aspectos empresariales: la Asociación, a pesar de no tener ánimo de lucro, debe ser autosostenible, productiva y generar excedentes que beneficien a sus asociados; para esto, es importante no depender solo de las cuotas de afiliación y de los excedentes de los congresos, sino tener otras fuentes de financiación, como:

- Página web: banners y micrositios.
- Revista Colombiana de Dermatología: autosostenible por publicidad.
- Venta de servicios y asesorías académicas.

- Revisoría fiscal y auditorías periódicas, y mayor blindaje a los recursos de todos los dermatólogos en la Asociación.

#### 4) Aspectos de bienestar:

- Favorecer la comunicación entre los asociados.
- Fortalecer los capítulos regionales.
- Las diferencias personales no pueden proyectarse a aspectos de la Asociación, gremiales o académicos.
- Oportunidad abierta y transparente para becas, oportunidades laborales y todos los aspectos que puedan beneficiar a un asociado.
- Descentralizar la Asociación y darle mucha importancia y reconocimiento a cada rincón del país donde se encuentre un dermatólogo asociado.

5) Aspectos de proyección y comunicación: debemos proyectar la importancia de la Asociación a los pacientes, la comunidad y los medios de comunicación, y esto se puede hacer de diferentes formas, por ejemplo:

- Comité de campañas preventivas: es una necesidad que las campañas relacionadas con diferentes aspectos, como el cáncer, la protección solar, el manejo oportuno del acné o la psoriasis, entre otras, sean lideradas por la Asociación. Por lo anterior, es necesario tener un comité permanente que trabaje en estos aspectos y que sea sostenible en el tiempo para lograr resultados.
- Apoyo y estímulo de las sociedades de pacientes que entiendan que, en las enfermedades cutáneas, el dermatólogo es su apoyo.
- Redes sociales y página web como medio de difusión a pacientes de la especialidad y de las ventajas de consultar al dermatólogo.
- Un compromiso de tener una red organizada de prensa, en que cada colega que trabaje en alguna área pueda ser consultado por medio de la Asociación por medios de comunicación, resaltando su carácter de asociado.

Los anteriores son solo algunos de los diferentes aspectos en los que los invito a trabajar y a liderar proyectos: cada uno de nosotros tiene una facilidad, una idea, una propuesta, un sueño para la dermatología colombiana y, por lo tanto, debemos pasar de la palabra a la acción, y sentir como propia la Asociación y que la única manera de sacar adelante las diferentes ideas es trabajando desde ya por las mismas.

Lo que podemos hacer por la dermatología colombiana es comprometernos y dar un poco de ese escaso tiempo que cada uno tiene y, así, entre todos, lograremos cumplir todos los objetivos.

Apreciados colegas, la unión y el trabajo decidido hacen la diferencia, y la Asociación que queremos es aquella por la que trabajemos.

**Elkin Peñaranda**  
**Dermatólogo oncólogo**  
**Presidente, Asocolderma, 2014 a 2016**

# Micosis superficiales

*Superficial mycosis*

Lina Tatiana Acosta<sup>1</sup>, Nora Cardona<sup>2</sup>

1. Médica, residente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia
2. Médica dermatóloga, docente de Micología, Universidad CES, Medellín, Colombia

## Resumen

Las micosis superficiales son infecciones fúngicas que comprometen el estrato córneo, las estructuras anexiales o ambos, sin invadir más profundamente. Incluyen la pitiriasis versicolor, la dermatitis seborreica, la tinea nigra, la piedra blanca y la piedra negra. Producen lesiones clínicas variadas según el sitio afectado y el agente causal. Generalmente, producen poca o ninguna reacción inmunitaria; por lo tanto, su tratamiento usualmente incluye medidas y medicamentos tópicos, y solo en casos muy graves o resistentes, requieren fármacos sistémicos.

**PALABRAS CLAVE:** micosis superficiales, micosis cutáneas, dermatitis seborreica, pitiriasis versicolor, tiña negra, tinea nigra, piedra blanca, piedra negra.

## Summary

Superficial mycoses are fungal infections involving the stratum corneum and/or adnexal structures without invading deeper. It includes tinea versicolor, seborrheic dermatitis, tinea nigra, white piedra and black piedra. It produces varied clinical lesions depending on the affected site and causal agent. Generally, it produces little or no immune response so treatment can be performed with topical medications usually and only in severe or refractory cases requiring use of systemic medication.

**KEY WORDS:** superficial mycoses, cutaneous mycoses, seborrheic dermatitis, tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, black piedra.

## Introducción

Las micosis superficiales corresponden a todas aquellas infecciones fúngicas que comprometen estrictamente el estrato córneo o las estructuras anexiales como el pelo, sin invadir más profundamente, y que generan una reacción inmunitaria mínima o nula por parte del huésped<sup>1</sup>. Dentro de este grupo se incluyen la pitiriasis versicolor, la dermatitis seborreica, la tinea nigra, la piedra blanca y la piedra negra.

## Pitiriasis versicolor

### Definición e historia

Es una infección fúngica superficial, muy frecuente, producida por varias levaduras y hongos lipofílicos del género *Malassezia*. Tiene una evolución benigna pero con recurrencias frecuentes<sup>2,3</sup>. Su nombre se debe a que clínicamente puede producir lesiones de diferentes colores (acrómicas o alba, rosadas, salmón o café)<sup>4</sup>.



**FIGURA 1.** Pitiriasis versicolor. a) Máculas hipopigmentadas con distribución típica en la espalda. b) Máculas hiperpigmentadas de color café en la región anterior de axila, e hipopigmentadas, en el pliegue antecubital del mismo paciente. c) Máculas hipopigmentadas, localizadas en la espalda en una niña.

El primero en observar esta afección fue Eichsteat en 1846 y, después Sluyter, en 1847, publicó que era una enfermedad causada por una planta parásita. Posteriormente, ambos investigadores la denominaron pitiriasis versicolor y propusieron que su causa era un hongo. En 1857, Robin logró aislar el hongo y lo consideró un dermatofito, por lo cual llamó a la enfermedad tiña versicolor y, al hongo causal, *Microsporum furfur*. Malassez, en 1874, describió las células redondas y ovales del hongo, y lo consideró un microorganismo levaduriforme. En 1889, Baillon propuso el género *Malassezia* y como agente causal *M. furfur*. Sabouraud insistió en la morfología variable de estas células levaduriformes y las llamó *Pityrosporum malassezi*. En 1913, Castellani y Chalmer cultivaron por primera vez el hongo y lo llamaron *Pityrosporum ovale*. En 1951, Gordon halló una segunda forma de la levadura en la piel lesionada y en la sana, y la llamó *P. orbiculare*<sup>5,6</sup>.

Por mucho tiempo existió la duda de si *P. ovale* y *P. orbiculare* eran microorganismos diferentes o si eran formas similares del mismo agente. Sin embargo, varios investigadores establecieron que *P. orbiculare*, *P. ovale* y *M. furfur* son variantes de la misma especie, al observar que en los cultivos cambian de un tipo morfológico a otro. Posteriormente, se hallaron otras especies<sup>6</sup>.

## Epidemiología

La pitiriasis versicolor es de distribución mundial, aunque predomina en climas tropicales, donde alcanza una prevalencia tan alta como de 40 %. Afecta per-

sonas de cualquier grupo etario, desde recién nacidos hasta ancianos, pero es más frecuente en adultos jóvenes por el aumento de la producción de sebo en esta edad. Afecta a hombres y mujeres por igual<sup>1,3</sup>.

Los factores predisponentes para la pitiriasis versicolor pueden dividirse en exógenos y endógenos. Entre los exógenos están el calor, la exposición solar, la humedad ambiental excesiva, las actividades deportivas, y el uso de ropa con gran contenido de fibras sintéticas, de cremas y aceites bronceadores, y de corticoesteroides tópicos y sistémicos. Los factores endógenos incluyen la predisposición genética (se ha visto que es más frecuente en familiares de primer grado), la hiperhidrosis, el embarazo, la piel seborreica, las deficiencias nutricionales, la diabetes y la inmunosupresión<sup>1,5,8</sup>.

## Etiología y patogenia

La pitiriasis versicolor es la única enfermedad humana en la que el papel de las levaduras lipofílicas del género *Malassezia* (antes *Pityrosporum*) está bien establecido<sup>4</sup>. Actualmente, se reconocen siete especies de *Malassezia* como agentes causales de la pitiriasis versicolor: *M. globosa*, *M. sympodialis*, *M. furfur*, *M. slooffiae*, *M. restricta*, *M. obtusa* y *M. paquidermatis*. Todas son lipofílicas o lipodependientes, excepto *M. paquidermatis*<sup>3</sup>. En los últimos años se han encontrado seis especies más de *Malassezia*, que son: *M. dermatitis*, *M. japonica*, *M. yamatoensis*, *M. equina*, *M. caprae* y *M. nana*; no obstante, se cree que están estrechamente relacionadas con *M. sympodialis* y *M. furfur*, por lo que algunos autores su-

gieren que se necesitan más estudios para validarlas<sup>9,10</sup>. Además, se considera que las especies que más se asocian con el desarrollo de la enfermedad son, en orden descendente: *M. globosa*, *M. sympodialis* y *M. furfur*<sup>7,10</sup>.

*Malassezia* hace parte de la flora de la piel y se aísla en 90 a 100 % de la población. La frecuencia y densidad de este microorganismo se relacionan con la edad del paciente, las glándulas sebáceas regionales y las secreciones genitales<sup>7</sup>. La infección se produce cuando el hongo cambia de su forma levaduriforme saprofítica a su forma micelial parasitaria; se cree que esto es favorecido por los factores predisponentes antes mencionados<sup>1</sup>.

El papel de la reacción inmunológica en la patogenia es controvertido, pues se han obtenido resultados contradictorios en los estudios. Más bien, parece ser que predominan los factores locales, asociados a cierta predisposición genética<sup>11</sup>.

## Manifestaciones clínicas

La pitiriasis versicolor se manifiesta con máculas o parches de bordes irregulares, con descamación fina sobre base de piel normal. El color de las lesiones es variable; pueden ser hipocrómicas (más común en zonas expuestas al sol y personas con fototipos altos), amarillo pálido, rosadas, salmón o cafés (más común en áreas cubiertas de la exposición solar y personas de fototipos claros). Recientemente, se ha descrito una variante consistente en máculas de color rojo (pitiriasis versicolor rubra) y otra de color negruzco (pitiriasis versicolor nigra). Generalmente son asintomáticas, aunque se ha descrito prurito leve.

Las lesiones se localizan principalmente en el tronco (espalda y cara anterior del tórax), cuello y tercio proximal de brazos. La afectación de la cara no es común y se produce más en niños en regiones tropicales. Raramente, afecta otros sitios como párpados, axilas, pene y periné<sup>2,3,7</sup>.

El hongo produce queratinasa, una enzima que causa disminución del estrato córneo y la subsecuente formación de escamas que, a veces, no son muy evidentes, pero pueden visualizarse al frotar la piel de las lesiones con la uña (“signo de la uñada”) o con un portaobjetos de cristal<sup>12,13</sup>.

## Diagnóstico

Generalmente, el diagnóstico es clínico y no ofrece dificultad para los dermatólogos experimentados. Sin embargo, cuando hay dudas diagnósticas o presentaciones atípicas, pueden usarse otros métodos diagnósticos.

La evaluación de las lesiones con luz de Wood, puede revelar una fluorescencia amarillo-verdosa o dorada ca-

racterística, aunque hay que tener presente que es positiva en 30 % de los pacientes afectados y solo cuando el agente causal es *M. furfur*, que produce un metabolito dependiente de triptófano que fluoresce. Cuando la fluorescencia se produce inmediatamente alrededor de las lesiones clínicas, indica que la infección se está expandiendo<sup>4,6</sup>.

La observación del hongo al microscopio confirma el diagnóstico de pitiriasis versicolor. La muestra se obtiene por medio de una cinta adhesiva o raspado superficial de la lesión con el borde de un bisturí, se pone en un portaobjetos y se le adiciona hidróxido de potasio (KOH) al 10 a 15 %, lo cual ayuda a disolver la queratina y facilita la evaluación de las estructuras fúngicas. También, puede usarse tinción de Albert (azul de toluidina, verde de malaquita, ácido acético glacial, etanol y agua destilada) en vez del KOH<sup>14</sup>. Al examinar la muestra con el microscopio de luz, se revelan levaduras con la imagen característica de “espaguetis y albóndigas”, las cuales son formadas por levaduras redondas en racimos con filamentos gruesos y cortos en forma de “s” cursiva<sup>6</sup>.

El cultivo no se requiere para hacer el diagnóstico y se utiliza más con fines de investigación. *Malassezia* no crece en cultivos tradicionales, requiere medios especiales ricos en ácidos grasos de cadena larga como Mycosel® con 10 % de aceite de oliva, ácido oleico, agar Dixon o tween 80, con excepción de *M. paquidermatis*, que no es lipodependiente y crece en agar Sabouraud con antibiótico (Mycosel®)<sup>5</sup>. Se incuba a una temperatura de 25 a 37 °C durante ocho días y se obtienen colonias de color blanco-amarillo cremosas<sup>2</sup>.

La biopsia de piel tampoco es necesaria en el algoritmo diagnóstico. Sin embargo, pueden observarse estructuras fúngicas en la capa córnea con hematoxilina y eosina, y se confirman con tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS), con la cual se ven claramente las hifas y las esporas. La epidermis puede tener hiperqueratosis, parakeratosis y ligera acantosis; en la dermis puede haber infiltrado inflamatorio leve o ausente, compuesto por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. Con microscopía electrónica puede verse la destrucción de la melanina<sup>15</sup>.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la pitiriasis versicolor varía según el color de las lesiones clínicas. En lesiones hipopigmentadas, el diagnóstico diferencial debe incluir: vitíligo (lesiones blancas brillantes, sin descamación y en localizaciones diferentes como manos, pies y cara), pitiriasis alba e hipopigmentación residual posinflamatoria<sup>13</sup>.

Las lesiones hiperpigmentadas y eritematosas, hay

que diferenciarlas de melasma, tiña corporis, dermatitis seborreica, pitiriasis rosada, eritrasma (predomina en pliegues y, con la luz de Wood, fluoresce de color rojo coral), papilomatosis reticulada y confluente de Gougerot y Carteaud, sífilis secundaria y mal de pinto<sup>6,13</sup>.

## Tratamiento

Lo primero es identificar y evitar los factores predisponentes, y mantener la piel seca y limpia<sup>1</sup>. Sin tratamiento, persiste por muchos años, aunque algunos pacientes tienen resolución espontánea. Existen múltiples medicamentos, tanto tópicos como sistémicos, efectivos en el manejo de esta enfermedad. Sin embargo, por estar limitada a la capa córnea y ser fácilmente accesible a los tratamientos tópicos, por regla general, esta es la primera línea de tratamiento e incluye agentes antifúngicos inespecíficos y específicos. Deben administrarse una a dos veces al día durante dos a cuatro semanas, como mínimo, e idealmente, durante cuatro semanas para darle tiempo al recambio epidérmico. Deben evitarse productos oleosos (teniendo en cuenta que el hongo es lipofílico) y preferir vehículos en geles y aerosol<sup>2</sup>. El tratamiento sistémico se reserva para situaciones especiales, como pacientes con enfermedad extensa, con recidivas frecuentes o lesiones que son resistentes al tratamiento tópico<sup>13</sup>.

El tratamiento oral incluye antifúngicos azólicos como ketoconazol<sup>16,17,18</sup> fluconazol<sup>19,20</sup> u itraconazol<sup>21,22</sup>. La terbinafina oral no es eficaz en el tratamiento de la pitiriasis versicolor<sup>23</sup>.

Las recurrencias son tan comunes en la pitiriasis versicolor, que pueden alcanzar el 60 % durante el primer año y el 80 % en el segundo, después del tratamiento. En casos de recurrencias frecuentes, pueden usarse esquemas de tratamiento profiláctico, como: 400 mg de ketoconazol por vía oral en dosis única mensual<sup>24</sup>, o 200 mg diarios de ketoconazol durante tres días consecutivos, cada mes<sup>25</sup>, o 400 mg de itraconazol en dosis única mensual durante seis meses<sup>26</sup>.

## Dermatitis seborreica

### Definición e historia

Se trata de una dermatosis eritematoescamosa benigna, crónica y recurrente, que tiene predilección por áreas de la piel ricas en glándulas sebáceas como: cuero cabelludo, cara, zona superior del tórax y pliegues. Su causa no está bien establecida, pero hay muchos factores que se han asociado<sup>27</sup>.

La primera descripción de la dermatitis seborreica fue hecha por Unna, en 1887, pero Malassez, en 1874,

fue quien detectó hongos levaduriformes a partir de escamas del cuero cabelludo, y de ahí su nombre<sup>28</sup>. En 1952, Leone vinculó a *Pityrosporum ovale* (más tarde llamada *Malassezia spp.*) con varias dermatosis descamativas (pitiriasis del cuero cabelludo, eccema seborreico), incluida la dermatitis seborreica<sup>29</sup>. En la década de 1950, se pensó que la dermatitis seborreica estaba asociada a deficiencias de vitamina B2, B6, B12 y biotina, pero esto nunca pudo confirmarse<sup>28,30</sup>.

## Epidemiología

La dermatitis seborreica es una enfermedad común, cuya prevalencia varía según el grupo etario, afecta el 1 a 3 % de la población general y 3 a 5 % de adultos jóvenes, y también, según las enfermedades asociadas, se encuentra en 20 a 83 % de los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana<sup>31</sup>. Es más común en hombres que en mujeres y es igual en todos los grupos étnicos. Tiene dos picos de incidencia; el primero corresponde a la forma infantil de la dermatitis seborreica, en los primeros tres meses de vida, y el segundo pico se presenta en la edad adulta, entre los 30 y 60 años. Esta forma de presentación bimodal se ha asociado con el papel que cumplen las hormonas en esta entidad<sup>28</sup>.

## Etiología y patogenia

Aunque la dermatitis seborreica es muy frecuente, su causa exacta no ha sido aclarada. Sin embargo, hay varios factores que se han asociado con su desarrollo, como la infección por levaduras de tipo *Malassezia*, respuesta inmunitaria, niveles de sebo en la piel, factores hormonales, factores neurogénicos y otros<sup>32</sup>.

Uno de los factores más fuertemente asociados al desarrollo de dermatitis seborreica, ha sido *Malassezia*. Se ha visto que con tratamientos antifúngicos que disminuyen su número en piel, hay mejoría de las lesiones clínicas, lo cual apoya su rol patogénico. *Malassezia* es una levadura lipofílica que predomina en áreas corporales ricas en grasa, como flora normal. Se han descrito 11 especies diferentes; sin embargo, las que más comúnmente se aíslan de lesiones de dermatitis seborreica son *M. globosa* y *M. restricta*<sup>33,34,35,36</sup>.

Este hongo produce lipasas, especialmente *M. globosa*<sup>35</sup>, las cuales puede llevar a liberación de ácido oleico y ácido araquidónico desde los lípidos del sebo, y estos, a su vez, pueden iniciar una reacción inflamatoria en los queratinocitos. Los queratinocitos alterados por este proceso son estimulados para producir citocinas proinflamatorias que permiten y mantienen esta reacción inflamatoria<sup>32</sup>.

Varios estudios apoyan la idea de que la respuesta in-

munitaria puede alterarse en la dermatitis seborreica. Su gran prevalencia y la presentación clínica más grave en los pacientes con VIH y sida son importante sustento de esta teoría, aunque hay autores que piensan que podría corresponder a una entidad diferente, similar a una dermatitis seborreica específica del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Las hormonas y los lípidos también juegan un papel destacado en esta afección. En cuanto a los lípidos, aunque el 50 % de los pacientes con dermatitis seborreica tiene una piel oleosa, no siempre hay exceso de la producción de sebo. Lo que sí está claro es que los lípidos son esenciales para la proliferación de *Malassezia* y el inicio de la reacción inflamatoria; por tanto, se necesita cierta cantidad de sebo en este proceso<sup>32,37</sup>.

Se han propuesto factores neurogénicos en su etiología, después de observar que algunos pacientes con síndrome de Parkinson tienen mayor prevalencia de dermatitis seborreica, la cual parece estar relacionada con un mecanismo endocrinológico mediado por la hormona estimulante de los melanocitos (alfa MSH) y el factor inhibidor de MSH.

Otros factores que se han asociado con ella son: climáticos y ambientales (el invierno y la baja humedad del ambiente empeoran la enfermedad), psicológicos (se ha visto relación y desencadenamiento de brotes asociados al estrés) y nutricionales (el alcoholismo empeora la enfermedad y su prevalencia aumenta en alcohólicos)<sup>38</sup>.

## Manifestaciones clínicas

La dermatitis seborreica tiene dos formas de presentación clínica, según la edad de aparición de las lesiones, y estas pueden diferir en varios aspectos como su evolución y pronóstico; es de resolución espontánea en niños y crónica en los adultos<sup>28</sup>.

**FORMA INFANTIL.** Usualmente, se manifiesta con la llamada costra láctea. Se produce en los primeros tres meses de vida (10 % en niños y 9,5 % en niñas), entre la semana 3 y 5. El cuero cabelludo es cubierto por escamas gruesas, blanco-amarillentas, oleosas, frecuentemente asociadas a fisuración y eritema, sin producir alopecia (costra láctea)<sup>39</sup>. Generalmente, solo afecta el cuero cabelludo, pero puede extenderse y comprometer los pliegues retroauriculares, el oído externo, la cara, el cuello, los pliegues axilares y la región del pañal. Raramente, puede adoptar formas extensas que se han asociado a inmunodeficiencias y que comprometen el tronco y las extremidades, o generalizarse, llevando a eritrodermia. Con frecuencia presenta resolución en el primer año de vida, pero son posibles las recurrencias<sup>28,40</sup>.

**FORMA ADULTA.** Se presenta como máculas o placas delgadas, rosadas, amarillo pálido o eritematosas, con descamación fina, amarilla y oleosa, o descamación blanca y seca<sup>28</sup>. En un estudio multicéntrico de 2.159 pacientes, se encontró que las áreas que más se afectan son la cara, el cuero cabelludo y el tórax, con prevalencia de 87,7 %, 70,3 % y 26,8 %, respectivamente. Pocos pacientes tiene compromiso de otros sitios como miembros inferiores (2,3 %), miembros superiores (1,3 %), pliegues (axilar, umbilical, inguinal, inframamario y anogenital) (5,4 %) e, incluso, hay reportes de eritrodermia<sup>41</sup>.

Según la localización, las lesiones pueden tener características especiales: en la cara, afectan especialmente glabella, cejas, surcos nasogenianos, párpados, oído externo y pliegues retroauriculares; en el cuero cabelludo, puede producir desde descamación fina hasta una falsa tiña amiantácea, que consiste en costras meliséricas completamente adheridas al cuero cabelludo y pelo, que pueden provocar o no áreas alopécicas; en el tórax, se ubican preferentemente en el área preesternal y pueden tener un patrón petaloide común, con descamación acentuada en los bordes que semejan los pétalos de una flor, o pitiriasiforme, que probablemente es una forma grave aguda de la petaloide<sup>28,32</sup>.

La presencia de prurito es variable, aunque es más común en el cuero cabelludo y el canal auditivo externo<sup>32</sup>.

## Diagnóstico

El diagnóstico de dermatitis seborreica en infantes y adultos, usualmente se basa en la presentación clínica. Raramente, se necesita una biopsia de piel o cultivos de piel para excluir otros enfermedades<sup>40</sup>. Los diagnósticos diferenciales incluyen: psoriasis, dermatitis atópica, tiña capititis, linfoma cutáneo, histiocitosis de células de Langerhans, y lesiones similares a la dermatitis seborreica inducidas por medicamentos (oro, buspirona, clorpromazina, griseofulvina, haloperidol, litio, metopsalen, psoralenos, metildopa e interferón alfa) o por deficiencias nutricionales (riboflavina, piridoxina, niacina y cinc)<sup>28</sup>.

## Tratamiento

El objetivo al tratar la dermatitis seborreica es controlar la inflamación, la proliferación de *Malassezia* spp. y la seborrea. Se le debe advertir al paciente que es un padecimiento benigno pero crónico, con períodos de remisión y exacerbación. Por lo anterior, los tratamientos deben ser fáciles para el paciente y con mínimos efectos secundarios. Hay importantes medidas generales, como la buena higiene de la piel una a dos veces al día, evitando jabones alcalinos que producen mayor irritación<sup>28,38</sup>.

Grupo terapéutico	Medicamento	Comentario
Antifúngicos tópicos	Ketoconazol	Primera línea de tratamiento. Se usa en crema o champú al 2% y es bien tolerado <sup>32,42</sup> .
	Bifonazol	Mostró ser efectivo en un estudio <sup>43</sup> .
	Miconazol	Fue efectivo en un estudio <sup>44</sup> .
	Ciclopiroxolamina	Tiene propiedades antiinflamatorias. Se usa en champú al 1,5% o en combinación con ácido salicílico, piritonato de cinc o climbazol, con buenos resultados <sup>45,46</sup> .
Antiinflamatorios	Esteroides tópicos de baja y media potencia (hidrocortisona, desonida)	Se aplican por cortos períodos para controlar el eritema y el prurito, y para evitar efectos adversos asociados al uso crónico <sup>47</sup> . El ketoconazol demostró ser superior al dipropionato de betametasona, en un estudio <sup>48</sup> .
	Metronidazol	Se han obtenido resultados contradictorios <sup>49,50</sup> .
	Sales de litio	Fueron superiores al placebo para la dermatitis seborreica del cuero cabelludo, en un estudio <sup>32</sup> .
Inmunomoduladores	Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus)	Inhiben la producción de citocinas de los linfocitos T, lo que disminuye la inflamación cutánea. Se han asociado con aumento del riesgo de neoplasia maligna; aunque no se ha podido comprobar, esto limita su uso. El tacrolimus se usa en ungüento al 0,03 % y, el pimecrolimus, en crema al 1 % <sup>51,52</sup> .
	Fototerapia	Se usa en casos graves y resistentes. Puede haber recaída al suspender la terapia <sup>53</sup> .

TABLA 1. Tratamiento de la dermatitis seborreica

El tratamiento específico se basa en el uso de medicamentos tópicos, como antifúngicos, antiinflamatorios y agentes inmunomoduladores (**TABLA 1**). Los agentes queratolíticos pueden usarse en lesiones muy descamativas, para facilitar el desprendimiento de las escamas, y pueden combinarse con los antiinflamatorios o antifúngicos. El tratamiento sistémico solo se usa en casos graves, lesiones muy diseminadas o que no mejoren con los medicamentos tópicos<sup>32,40</sup>.

**TRATAMIENTO SISTÉMICO.** Su eficacia aún no es muy clara, ya que los datos son limitados. Además, debe tenerse en cuenta el perfil de seguridad de estos medicamentos para su uso en una entidad crónica y recurrente, como la dermatitis seborreica.

Son varios los antifúngicos orales que se han estudiado. El ketoconazol, a dosis de 200 mg diarios durante dos a cuatro semanas, produjo mejoría, significativa en un estudio<sup>54</sup> y en menos de la mitad de los pacientes en otro<sup>55</sup>. La terbinafina, a una dosis diaria de 250 mg durante seis semanas, mostró ser más efectiva que el placebo, sólo en áreas no fotoexpuestas, sin mejoría de las lesiones en cara, en un estudio de 63 pacientes<sup>56</sup>. El fluconazol, a dosis de 300 mg semanales durante dos a 2 semanas, mostró ser igual al placebo, en un estudio con 174 pacientes<sup>57</sup>.

La isotretinoína oral ha sido poco estudiada y los resultados no son concluyentes, por lo que no puede re-

comendarse<sup>58</sup>. Además, se ha reportado una erupción similar a la dermatitis seborreica en pacientes que recibieron isotretinoína oral para el tratamiento del acné<sup>59</sup>.

## Tinea nigra

### Definición e historia

También se ha llamado tiña negra palmar, pitiriasis nigricans, microsporosis nigra y cladosporiosis nigra<sup>1</sup>. Es una micosis superficial antropofílica del estrato córneo. El primero en describir esta entidad fue Alexandre Cequiera en Bahía (Brasil) en 1891, quien la llamó “queratomicosis nigricans palmaris”. En 1921 fue aislado por primera vez el patógeno causal, por Parreira Horta, quien lo denominó *Cladosporium werneckii*<sup>60</sup>. Posteriormente, el microrganismo recibió otros nombres, como *Exophiala werneckii* y *Phaeoannellomyces werneckii*, pero en 1985, McGinnis y Schell le dieron el nombre con el que se conoce actualmente: *Hortaea werneckii*<sup>61</sup>.

### Epidemiología

La tiña negra es una micosis rara, de distribución mundial, pero más frecuente en países con climas tropicales o subtropicales<sup>62</sup>. Los reportes de casos gene-

ralmente provienen de Centroamérica (Méjico, Costa Rica, Panamá), Suramérica (Brasil, Argentina, Uruguay, Venezuela, Colombia, Perú y Chile), Asia y África<sup>62-64</sup>, y gran parte de casos reportados en áreas que no son endémicas, corresponden a inmigrantes o personas que viajan frecuentemente<sup>1</sup>. Se reporta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, con una relación de 3 a 4:1, y afecta a personas de cualquier edad, pero con mayor incidencia en niños y personas jóvenes<sup>1,7</sup>. Parece que es menos prevalente en la población negra en comparación con otras razas, pero no está claro si es porque es más difícil reconocer las lesiones en ellos<sup>7</sup>.

## Etiología y patogenia

El agente causal de la tiña negra es un hongo levaduriforme dematiaceo llamado *Hortae wernekii*. Se ha encontrado en el suelo, aguas estancadas, vegetación en descomposición, madera, áreas costeras con ambientes hipersalinos y acuosos e, incluso, en equipos de buceo almacenados en malas condiciones<sup>65,66</sup>. Es una especie halofílica, lo que quiere decir que es capaz de resistir altas concentraciones de sal (3 a 30 % de NaCl), lo cual la hace apta para sobrevivir en las condiciones antes mencionadas<sup>67</sup>. A pesar de que *Hortae wernekii* es el agente etiológico más aceptado, hay dos casos reportados en Venezuela, causados por *Stenella araguata*<sup>64</sup>. El periodo de incubación usualmente es de dos a siete semanas, pero ha llegado a ser hasta de 20 años en inoculaciones experimentales<sup>68,69</sup>. Los factores predisponentes que se han asociado, son la hiperhidrosis y los ambientes hipersalinos<sup>69,70</sup>. Generalmente, la infección es causada por inoculación del hongo a través de traumas en la piel, aunque también se ha descrito trasmisión de persona a persona, raramente<sup>71</sup>. Este hongo lipofílico se adhiere a la capa córnea, donde causa descomposición de los lípidos, y produce cambios pigmentarios por acumulación de una sustancia similar a la melanina propia del hongo<sup>7</sup>.

## Manifestaciones clínicas

La tiña negra se presenta con manchas o máculas hiperpigmentadas cafés o negras, de bordes bien definidos, irregulares u ovaladas, usualmente sin descamación (cuando se presenta, es fina), sobre una base de piel normal. Crecen lentamente en semanas a meses, de manera centrífuga, y su tamaño puede variar desde pocos milímetros a varios centímetros. Las lesiones son generalmente asintomáticas, aunque se ha reportado prurito en algunas ocasiones<sup>7,64</sup>. Su localización típica es en las palmas como lesiones únicas, aunque también puede afectar las plantas y, pocas veces, otros sitios del cuerpo

(cuello, tronco, brazos y piernas)<sup>1,2,67</sup>. Se han reportado casos con compromiso bilateral, probablemente por autoinoculación del microorganismo<sup>62,72</sup>.

## Diagnóstico

Muchas veces un buen examen físico complementando con dermatoscopia, una herramienta útil en esta entidad, puede llevar a un diagnóstico tan preciso como el de un procedimiento invasivo<sup>62</sup>. Las características dermatoscópicas de la tiña negra fueron descritas en 1997, por Gupta, *et al.*<sup>73</sup>, como “espículas pigmentadas”, que son cadenas superficiales finas de color café claro, que forman parches como reticulados de color homogéneo. Se diferencian de las lesiones melanocíticas, porque no tienen red de pigmento y no siguen las líneas dermatoglíficas de la piel<sup>62</sup>. Posteriormente, hubo varios estudios que avalaron la utilidad de la dermatoscopia y demostraron que mejora el diagnóstico clínico<sup>74-75</sup>.

En caso de duda o para confirmar el diagnóstico, se puede practicar un examen directo de raspado de la piel, con adición de solución de KOH al 10 a 20 %, que permite observar hifas de color café a verde, tabicadas, ramificadas y, en ocasiones, con células de tipo levadura que pueden encontrarse solas, en parejas o formando cúmulos de blastoconidias<sup>7</sup>. También, puede hacerse un cultivo en agar Sabouraud a 25 °C, donde el microorganismo crece en cinco a ocho días. En este cultivo, se observa una transición morfológica muy característica, pues las colonias inicialmente tienen apariencia negra cremosa y después se vuelven filamentosas<sup>62</sup>.

En muy pocos casos se requiere una biopsia de piel para diferenciar la tinea nigra de una lesión melanocítica. En estos casos se observa hiperqueratosis, leve acantosis y un infiltrado dérmico linfocítico disperso e, incluso, pueden verse los hongos en la tinción de rutina con hematoxilina y eosina. Sin embargo, las estructuras fúngicas son más fácilmente reconocidas con la tinción de PAS, como hifas tabicadas en el estrato córneo<sup>7</sup>.

## Diagnóstico diferencial

La tiña negra debe diferenciarse del nevus melanocítico de unión, la hiperpigmentación posinflamatoria, el melanoma maligno incipiente<sup>60</sup>, la erupción fija por medicamentos, la melanosis de la sífilis terciaria, la enfermedad de Adisson y la pinta<sup>65</sup>.

## Tratamiento

La tiña negra es una infección que tiende a volverse crónica si no se trata adecuadamente y no tiene tendencia hacia la resolución espontánea, pero, con el tratamiento

cura fácilmente y no tiende a recurrir<sup>7</sup>. Generalmente, solo requiere tratamiento tópico, que puede consistir en queratolíticos, antifúngicos o ambos. Entre los queratolíticos que se han usado, se encuentran: urea, tintura de yodo al 1 %, ácido salicílico, ungüento de Whietfield (ácido salicílico al 3 % más ácido benzoico al 2 %), ácido retinoico y tiabendazol<sup>65,74</sup>. Los antifúngicos que han demostrado ser efectivos, usados durante dos a cuatro semanas, son: clotrimazol, sulconazol, econazol<sup>76</sup>, micconazol<sup>77</sup>, ketoconazol<sup>78</sup>, bifonazol<sup>79</sup>, terbinafina<sup>80</sup>, butenafina al 1 %<sup>81</sup> y ciclopiroxolamina en crema al 1 %<sup>75</sup>.

Esta micosis no requiere tratamiento sistémico, por ser poco agresiva y fácil de tratar. Sin embargo, hay reportes con terbinafina oral sin mejoría<sup>80</sup> y hay dos reportes de itraconazol oral, a dosis de 100 y 200 mg diarios durante tres a cuatro semanas, respectivamente, con buena respuesta<sup>73,62</sup>.

## Piedra blanca

### Definición e historia

La piedra blanca ha sido llamada enfermedad de Beigel, tinea nudosa, tricomicosis nodular, tricosporosis nudosa y piedra alba<sup>82</sup>. Es una infección superficial, asintomática y crónica, producida por hongos del género *Trichosporon*, que afectan los tallos pilosos externamente, sin invadirlos<sup>1</sup>. Su descripción inicial data de 1865, por Beigel, como una infección humana que causaba múltiples nódulos en el pelo. En 1902, Vuillemin logró aislar el microorganismo causal de pelos en el bigote, al que denominó *Trichosporon beigelii*. Este se consideró el único agente causal durante muchos años, hasta que se desarrollaron técnicas moleculares que permitieron hallar varias especies de *Trichosporon*.

### Epidemiología

La piedra blanca es una infección poco frecuentemente reportada en todo el mundo, más común en climas tropicales y subtropicales. Su incidencia es mayor en zonas de Suramérica (Brasil, Colombia, Venezuela), Centroamérica (Panamá, México), Estados Unidos (se aisló un foco endémico en Houston, Texas), Europa central, Inglaterra y Japón<sup>1,83-85</sup>. Puede afectar todos los grupos etarios y ambos sexos, pero los reportes iniciales son más frecuentes en hombres adultos jóvenes, localizada en la región genital, y en la raza negra<sup>84,86,87</sup>. En reportes más recientes, usualmente afecta el cuero cabelludo y es más frecuente en mujeres menores de 10 años<sup>88,89,90</sup> y adultas<sup>82,91,92</sup>.

Los factores predisponentes asociados, incluyen: higiene deficiente, climas húmedos y cálidos, hiperhi-

drosis, atarse el pelo húmedo y cubrirlo con ropa evitando la exposición solar, pelo largo y uso de cremas y aceites en el pelo<sup>83,93</sup>.

### Etiología y patogenia

Clásicamente, se pensó que la piedra blanca era producida por un hongo levaduriforme asexuado llamado *Trichoporon beigelii*. No obstante, en 1992 y mediante técnicas moleculares, Gueho aisló seis especies del género *Trichosporon* que pueden ser patógenas: *T. ovoides*, *T. inkin*, *T. cutaneum*, *T. asahii*, *T. mucoides* y *T. asteroides*<sup>94</sup>. De estas especies, se ha encontrado mayor incidencia de *T. ovoides* en infecciones del cuero cabelludo y, de *T. inkin*, en lesiones pélvicas<sup>92,95</sup>, aunque pueden presentarse casos contrarios<sup>91,96</sup>. Existen unos pocos informes de coinfección de piedra blanca genital con bacterias, principalmente con *Corynebacterium*<sup>97,98</sup>.

Se ha aislado *Trichosporon* spp. del suelo, el agua, la vegetación tropical, las frutas y la piel humana, como saprofita integrante de la flora normal, principalmente en el área genital (en escroto y perianal)<sup>84,86,87</sup>.

El hongo produce una sustancia de tipo polisacárido que es aglutinante y permite que sus esporas se unan al tallo piloso, cerca al *ostium folicular*. A medida que el pelo crece, se van formando concreciones o nódulos blanquecinos de consistencia blanda que rodean el tallo piloso, sin invadirlo<sup>1</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La piedra blanca se presenta como concreciones pequeñas que inicialmente pueden no ser visibles, únicamente palpables, que después forman nódulos bien definidos de 1 mm de diámetro, aproximadamente, de color blanquecino o café claro, de consistencia blanda y que rodean los tallos pilosos sin invadirlos (infección ectotrix). Pueden existir uno o múltiples nódulos en el mismo tallo piloso. Generalmente, es asintomática, aunque en raras ocasiones puede producir prurito leve, eritema y descamación en el área inguinocrural<sup>83,99</sup>. Aunque el hongo no invade el pelo, cuando permanece por largos períodos, puede debilitar el tallo y fracturarlo<sup>7,100</sup>. Puede afectar cualquier sitio piloso del cuerpo, pero se localizan con más frecuencia en cuero cabelludo, cejas, pestañas barba, axilas y pubis<sup>7</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la piedra blanca se basa en la clínica, el examen micológico directo y el cultivo<sup>88</sup>. El examen directo puede hacerse poniendo los tallos afectados entre un portaobjetos y un cubreobjetos, y adicionán-



**FIGURA 2.** Piedra blanca. a) Nódulos blancos visibles en los tallos pilosos. b) Vista dermatoscópica de nódulos blanquecinos. c) Vista microscópica de un nódulo, donde se observa que la infección es ectotrix.

doles KOH al 10 a 20 %, más colorante azul Parker o negro de clorazol; al microscopio se observan nódulos formados por masas de hifas tabicadas, y zonas densas de artrosporas y blastosporas<sup>88</sup>.

El hongo se cultiva en medio agar dextrosa Sabouraud, a 25 a 28 °C de temperatura y, en cinco a ocho días, se obtienen colonias levaduriformes, húmedas, de color blanco crema o amarillentas, con aspecto cerebriforme. Al analizar las colonias al microscopio, pueden verse hifas tabicadas de cuatro a ocho micras de diámetro, artrosporas ovales o rectangulares, blastosporas cortas y escasos pseudomicelios<sup>83</sup>.

La identificación de las especies de *Trichosporon* puede hacerse por métodos morfológicos, bioquímicos y moleculares<sup>91</sup>.

## Diagnóstico diferencial

La piedra blanca debe diferenciarse de la pediculosis, en la cual las liendres no rodean por completo el tallo

piloso y se desprenden fácilmente; la piedra negra, que produce nódulos duros de color negruzco que se adhieren firmemente al tallo; el moniletrix; la tricoptilosis; la tricorrexis nudosa; y la tricomicosis axilar o tricobacteriosis, la cual es una infección superficial del pelo axilar y púbico que produce nódulos de diferentes colores alrededor del tallo piloso<sup>101</sup>.

## Tratamiento

Se recomienda mantener una higiene adecuada y evitar prácticas que perpetúen la infección, como atarse el pelo húmedo o usar cremas y aceites sobre el pelo, y personalizar los implementos utilizados en las zonas afectadas. El tratamiento más simple y efectivo es el afeitado o recorte de los pelos afectados, aunque ya no es completamente necesario, sobre todo si se trata de una mujer con afección del cuero cabelludo<sup>92</sup>. Si el corte del pelo es aceptable para el paciente, puede hacerse y debe complementarse con tratamiento tópico subsiguiente<sup>101</sup>.

Lo usual es usar champú medicado y antifúngicos tópicos. En champú, pueden usarse el ketoconazol al 2 %, el sulfuro de selenio, el piritonato de cinc y la ciclopiroxolamina, lo cual ha demostrado ser simple y efectivo. Los antifúngicos tópicos utilizados son: bicloruro de mercurio al 1 %; solución yodada al 1 %; solución de ácido salicílico del 1 % al 30 %; y, azoles en crema, como econazol, isoconazol, miconazol y ketoconazol<sup>1-88,99</sup>.

También, se han usado antifúngicos sistémicos, cuando la infección no mejora con tratamientos tópicos o, en algunos reportes, como opción de primera línea. En varios estudios se han 100 mg diarios de itraconazol durante ocho semanas, con buenos resultados<sup>92,93</sup>.

## Piedra negra

### Definición e historia

La piedra negra se denomina también tinea nudosa o tricomicosis nodular. Es una micosis superficial crónica del tallo del pelo, producida por el hongo dematiáceo (o sea, que produce pigmento) *Piedraia hortae*<sup>1</sup>.

En 1911, Horta clasificó las piedras en dos subtipos: piedra blanca y piedra negra; y en 1928, Fonseca y Area Leao le dieron el nombre de *Piedraia hortae*<sup>7</sup>.

### Epidemiología

Es una micosis rara y menos frecuente que la piedra blanca. La mayoría de casos reportados ocurren en regiones tropicales, como Centroamérica y Suramérica (Brasil, Panamá, Venezuela, Colombia), aunque también se ha reportado en África, Polinesia y Medio Oriente<sup>1,102</sup>.

Hay varios estudios en Brasil que señalan esta región como área endémica de piedra negra. En un estudio en Manaos, Brasil<sup>103</sup>, se encontró afectación de 7,9 % de la población; en otro, de 120 muestras de pelo de indios brasileros habitantes de un área rural, en 98 (82 %) se cultivó *Piedraia hortae*<sup>104</sup>; y en otro, se encontró piedra negra en 74 (56,9 %) de 130 integrantes de una tribu indígena amazónica, zoró<sup>105</sup>, sin que se encontraran diferencias significativas en la tasa de infección por sexo<sup>7</sup>.

La piedra negra afecta ambos sexos por igual, y se inicia en hombres y mujeres jóvenes, y en niños<sup>1,2</sup>.

Los factores predisponentes y que facilitan el crecimiento del microorganismo, son higiene deficiente, ambientes húmedos y calientes, y hábito de usar aceites de plantas en el pelo<sup>1,7</sup>.

### Etiología y patogenia

*Piedraia hortae* es un hongo ascorporado, productor de pigmento. Está presente en el suelo y, con menor fre-

cuencia, en aguas estancadas, vegetales y pelo de los primates<sup>106</sup>. Es uno de los pocos hongos patógenos humanos que produce esporas sexuales en la fase parasitaria<sup>7</sup>.

La infección se inicia cuando las esporas del hongo se unen al tallo piloso, donde se adhieren a la cutícula, sin penetrarla<sup>1</sup>. Tienen actividad queratinolítica en la cutícula y la corteza de los tallos pilosos<sup>106</sup>, y van formando unos nódulos llenos de esporas e hifas que permanecen unidos al tallo piloso, por un cemento mucilaginoso que produce el hongo, produciendo una organización pseudoparenquimatosa<sup>1</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La piedra negra se asemeja mucho a la blanca. En las fases iniciales puede reconocerse por producir un sonido metálico al peinar el pelo. Es típica la afectación del cabello, donde produce concresciones o nódulos pigmentados de color café o negro, duros, firmemente adheridos y que raramente fracturan el pelo. Los nódulos varían en tamaño, pueden ser únicos o múltiples a lo largo de un tallo piloso y son asintomáticos. Es menos común el compromiso de la barba y, muy raro, el de vellos axilares y púbicos<sup>1,7</sup>.

### Diagnóstico

La piedra negra se puede reconocer por sus manifestaciones clínicas y, en caso de duda, el diagnóstico se confirma con estudios como el examen directo con KOH y el cultivo de pelos infectados. En el examen directo con KOH al 10 a 20 %, se observan nódulos pigmentados de color café ocre, llenos de hifas tabicadas y de paredes gruesas, que simulan artroconidias. Es posible ver ascas con dos o más ascosporas<sup>1,2</sup>.

Se cultiva en medio agar Sabouraud, a temperatura ambiente, en el cual se obtienen colonias negro-verdosas, acuminadas, lisas y, en ocasiones, aterciopeladas<sup>1</sup>.

### Diagnóstico diferencial

La piedra negra debe diferenciarse de la tricorrexis nudosa y el moniletrix<sup>1</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la piedra negra es muy similar, si no igual, al de la piedra blanca. El pelo afectado se recorta o se afeita y se aplican antifúngicos o queratinolíticos tópicos, del mismo modo que en la piedra blanca<sup>2</sup>. También, se ha informado de buenos resultados con terbinafina oral, a dosis de 250 mg diarios durante seis semanas<sup>107</sup>.

## Referencias

1. Sánchez-Saldaña L, Matos-Sánchez R, Kumakawa H. Infecciones micóticas superficiales. *Dermatol Peru.* 2009;19:226-66.
2. Bonifaz A, Gómez-Daza F, Paredes V, Ponce RM. Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra. *Clin Dermatol.* 2010;28:140-5.
3. Crespo-Erchiga V, Gómez-Moyano E, Crespo M. La pitiriasis versicolor y las levaduras del género *Malassezia*. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2008;99:764-71.
4. Crespo-Erchiga V, Florencio VD. *Malassezia* yeasts and pityriasis versicolor. *Curr Opin Infect Dis.* 2006;19:139-47.
5. Padilla-Desgarennes MC. Pitiriasis versicolor. *Dermatol Rev Mex.* 2005;49:157-67.
6. Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* 2002;16:19-33.
7. Schwartz RA. Superficial fungal infections. *Lancet.* 2004;364:1173-82.
8. Hafez M, el-Shamy S. Genetic susceptibility in pityriasis versicolor. *Dermatologica.* 1985;171:86-8.
9. Cabañas FJ, Hernández JJ, Castellá G. Molecular analysis of *Malassezia sympodialis* -related strains from domestic animals. *J Clin Microbiol.* 2005;43:277-83.
10. Martín-González MT, Crespo-Erchinga V, Samaniego-González E, Gómez-Moyano E. Distribución de las especies de *Malassezia* en pacientes con pitiriasis versicolor y en individuos sanos. *Piel.* 2010;25:552-60.
11. Crespo V, Delgado V. *Malassezia* species in skin diseases. *Curr Opin Infect Dis.* 2002;15:133-42.
12. Han A, Calcaro DA, Stoecker WV, Daly J, Siegel DM, Shell A. Evoked scale sign of tinea versicolor. *Arch Dermatol.* 2009;145:1078.
13. Vives R, Valcayo A. Tratamiento de la pitiriasis versicolor. *Form Médica Contin en Aten Primaria.* 2002;9:110-8.
14. Payle B, Serrano L, Bieley HC, Reyes BA. Albert's solution versus potassium hydroxide solution in the diagnosis of tinea versicolor. *Int J Dermatol.* 1994;33:182-3.
15. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, Goltz RW, Graham GF, Hordinsky MK, et al. Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin: Pityriasis (tinea) versicolor. Guidelines/Outcomes Committee. American Academy of Dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34:287-9.
16. Meisel C. 10-day therapy of pityriasis versicolor with ketoconazole. *Z Für Hautkrankh.* 1983;58:1130-6.
17. Fernández-Nava HD, Laya-Cuadra B, Tanco EA. Comparison of single dose 400 mg versus 10-day 200 mg daily dose ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol.* 1997;36:64-6.
18. Sadeque JB, Shahidullah M, Shah OR, Kamal M. Systemic ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol.* 1995;34:504-5.
19. Bhogal CS, Singal A, Baruah MC. Comparative efficacy of ketoconazole and fluconazole in the treatment of pityriasis versicolor: A one year follow-up study. *J Dermatol.* 2001;28:535-9.
20. Farschian M, Yaghoobi R, Samadi K. Fluconazole versus ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *J Dermatol Treat.* 2002;13:73-6.
21. Del Rosso JQ, Gupta AK. The use of intermittent itraconazole therapy for superficial mycotic infections: A review and update on the «one week» approach. *Int J Dermatol.* 1999;38(Suppl.2):28-39.
22. Delescluse J. Itraconazole in tinea versicolor: A review. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23:551-4.
23. Balfour JA, Faulds D. Terbinafine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in superficial mycoses. *Drugs.* 1992;43:259-84.
24. Rausch LJ, Jacobs PH. Tinea versicolor: Treatment and prophylaxis with monthly administration of ketoconazole. *Cutis.* 1984;34:470-1.
25. Faergemann J, Djärv L. Tinea versicolor: Treatment and prophylaxis with ketoconazole. *Cutis.* 1982;30:542-50.
26. Faergemann J, Gupta AK, Al Mofadi A, Abanami A, Shareah AA, Marynissen G. Efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. *Arch Dermatol.* 2002;138:69-73.
27. Stefanaki I, Katsambas A. Therapeutic update on seborrheic dermatitis. *Skin Ther Lett.* 2010;15:1-4.
28. Sampaio ALSB, Mameri ACA, Vargas TJ de S, Ramos-e-Silva M, Nunes AP, Carneiro SC da S. Seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol.* 2011;86:1061-71.
29. Leone R. Presence and significance of *Pityrosporon ovale* in pityriasis of the scalp, in figured seborrheic eczema and in various squamous dermatoses. Note III. Cultural, biological and biochemical properties of *Pityrosporon ovale*, with special reference to the affinity for lipidic substances. *Minerva Dermatol.* 1952;27:123-7.
30. Inamadar AC, Palit A. The genus *Malassezia* and human disease. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2003;69:265-70.
31. Schechtman RC, Midgley G, Hay RJ. HIV disease and *Malassezia* yeasts: A quantitative study of patients presenting with seborrhoeic dermatitis. *Br J Dermatol.* 1995;133:694-8.
32. Bukvic Z, Kralj M, Basta-Juzbašić A, Lakoš I. Seborrheic dermatitis: An update. *Acta Dermatovenerol Croat ADC.* 2012;20:98-104.
33. Gupta AK, Batra R, Bluhm R, Boekhout T, Dawson TL Jr. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:785-98.
34. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol Off Publ Int Soc Hum Anim Mycol.* 2000;38:337-41.
35. Dawson TL Jr. *Malassezia globosa* and *restricta*: Breakthrough understanding of the etiology and treatment of dandruff and seborrheic dermatitis through whole-genome analysis. *J Investig Dermatol Symp Proc Soc Investig Dermatol Inc Eur Soc Dermatol Res.* 2007;12:15-9.
36. Tajima M, Sugita T, Nishikawa A, Tsuboi R. Molecular analysis of *Malassezia* microflora in seborrheic dermatitis patients: comparison with other diseases and healthy subjects. *J Invest Dermatol.* 2008;128:345-51.
37. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* 2004;18:13-26.
38. Ferrández C, Ferrández-Pulido C. Dermatitis seborreica facial. Aspectos patogénicos y terapéuticos. *Piel.* 22:393-8.
39. Foley P, Zuo Y, Plunkett A, Merlin K, Marks R. The frequency of common skin conditions in preschool-aged children in Australia: Seborrheic dermatitis and pityriasis capitis (cradle cap). *Arch Dermatol.* 2003;139:318-22.
40. Poindexter GB, Burkhardt CN, Morrell DS. Therapies for pediatric seborrheic dermatitis. *Pediatr Ann.* 2009;38:333-8.
41. Peyrí J, Lleonart M, Grupo español del Estudio SEBDERM. Clinical and therapeutic profile and quality of life of patients with seborrheic dermatitis. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2007;98:476-82.

42. Peter RU, Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: Results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol.* 1995;132:441-5.
43. Segal R, David M, Ingber A, Lurie R, Sandbank M. Treatment with bifonazole shampoo for seborrhea and seborrhoeic dermatitis: A randomized, double-blind study. *Acta Derm Venereol.* 1992;72:454-5.
44. Faergemann J. Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum orbiculare*: treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp with miconazole-hydrocortisone (Daktacort), miconazole and hydrocortisone. *Br J Dermatol.* 1986;114:695-700.
45. Lorette G, Ermosilla V. Clinical efficacy of a new ciclopiroxolamine/zinc pyrithione shampoo in scalp seborrhoeic dermatitis treatment. *Eur J Dermatol EJD.* 2006;16:558-64.
46. Schmidt-Rose T, Braren S, Fölster H, Hillemann T, Oltrogge B, Philipp P, et al. Efficacy of a piroctone olamine/climbazol shampoo in comparison with a zinc pyrithione shampoo in subjects with moderate to severe dandruff. *Int J Cosmet Sci.* 2011;33:276-82.
47. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrhoeic dermatitis. *N Engl J Med.* 2009;360:387-96.
48. Ortonne JP, Lacour JP, Vitetta A, Le Fichoux Y. Comparative study of ketoconazole 2% foaming gel and betamethasone dipropionate 0.05% lotion in the treatment of seborrhoeic dermatitis in adults. *Dermatol Basel Switz.* 1992;184:275-80.
49. Parsad D, Pandhi R, Negi KS, Kumar B. Topical metronidazole in seborrhoeic dermatitis –a double-blind study. *Dermatol Basel Switz.* 2001;202:35-7.
50. Koca R, Altinyazar HC, Estürk E. Is topical metronidazole effective in seborrhoeic dermatitis? A double-blind study. *Int J Dermatol.* 2003;42:632-5.
51. Cook BA, Warshaw EM. Role of topical calcineurin inhibitors in the treatment of seborrhoeic dermatitis: A review of pathophysiology, safety, and efficacy. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10:103-18.
52. Warshaw EM, Wohlhuter RJ, Liu A, Zeller SA, Wenner RA, Bowers S, et al. Results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled efficacy trial of pimecrolimus cream 1% for the treatment of moderate to severe facial seborrhoeic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:257-64.
53. Pirkhammer D, Seeber A, Höningmann H, Tanew A. Narrow-band ultraviolet B (ATL-01) phototherapy is an effective and safe treatment option for patients with severe seborrhoeic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2000;143:964-8.
54. Ford GP, Farr PM, Ive FA, Shuster S. The response of seborrhoeic dermatitis to ketoconazole. *Br J Dermatol.* 1984;111:603-7.
55. Morales CA, Sánchez G. Efectividad del ketoconazol oral en el tratamiento de la dermatitis seborreica moderada a grave. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2011;19:109-16.
56. Vena GA, Micali G, Santoianni P, Cassano N, Peruzzi E. Oral terbinafine in the treatment of multi-site seborrhoeic dermatitis: A multicenter, double-blind placebo-controlled study. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2005;18:745-53.
57. Cömert A, Bekiroglu N, Gürbüz O, Ergun T. Efficacy of oral fluconazole in the treatment of seborrhoeic dermatitis: A placebo-controlled study. *Am J Clin Dermatol.* 2007;8:235-8.
58. Geissler SE, Michelsen S, Plewig G. Very low dose isotretinoin is effective in controlling seborrhea. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG.* 2003;1:952-8.
59. Barzilai A, David M, Trau H, Hodak E. Seborrhoeic dermatitis-like eruption in patients taking isotretinoin therapy for acne: Retrospective study of five patients. *Am J Clin Dermatol.* 2008;9:255-61.
60. Babel DE, Pelachyk JM, Hurley JP. *Tinea nigra* masquerading as acral lentiginous melanoma. *J Dermatol Surg Oncol.* 1986;12:502-4.
61. McGinnis MR, Schell WA, Carson J. Phaeoannellomyces and the Phaeococcycetaceae, new dematiaceous blastomycete taxa. *Sabouraudia.* 1985;23:179-88.
62. Cabrera R, Sabatin N, Urrutia M, Sepúlveda R. *Tinea nigra*: A allochthonous case report in Chile. *Rev Chil Infectol Órgano Of Soc Chil Infectol.* 2013;30:90-3.
63. Hughes JR, Moore MK, Pembroke AC. *Tinea nigra palmaris*. *Clin Exp Dermatol.* 1993;18:481-2.
64. Pérez C, Colella MT, Olaizola C, Hartung C, Magaldi S, Mata-Essayag S. *Tinea nigra*: Report of twelve cases in Venezuela. *Mycopathologia.* 2005;160:235-8.
65. Muellenhoff M, Cukrowski T, Morgan M, Miller R. Enlarging pigmented patches on the hand. *Int J Dermatol.* 2003;42:810-1.
66. Cabañas FJ, Bragulat MR, Castellá G. *Hortaea werneckii* isolated from silicone scuba diving equipment in Spain. *Med Mycol Off Publ Int Soc Hum Anim Mycol.* 2012;50:852-7.
67. Bonifaz A, Badali H, de Hoog GS, Cruz M, Araiza J, Cruz MA, et al. *Tinea nigra* by *Hortaea werneckii*, a report of 22 cases from Mexico. *Stud Mycol.* 2008;61:77-82.
68. Ritchie EB, Taylor TE. A study of *tinea nigra palmaris*. Report of a case and inoculation experiments. *Arch Dermatol.* 1964;89:601-3.
69. Blank H. *Tinea nigra*: A twenty-year incubation period? *J Am Acad Dermatol.* 1979;1:49-51.
70. Severo LC, Bassanesi MC, Londero AT. *Tinea nigra*: Report of four cases observed in Rio Grande do Sul (Brazil) and a review of Brazilian literature. *Mycopathologia.* 1994;126:157-62.
71. Vanvelsor H, Singletary H. *Tinea nigra palmaris*. A report of 15 cases from coastal North Carolina. *Arch Dermatol.* 1964;90:59-61.
72. Tseng SS, Whittier S, Miller SR, Zalar GL. Bilateral *tinea nigra plantaris* and *tinea nigra plantaris* mimicking melanoma. *Cutis Cutan Med Pract.* 1999;64:265-8.
73. Gupta G, Burden AD, Shankland GS, Fallowfield ME, Richardson MD. *Tinea nigra* secondary to *Exophiala werneckii* responding to itraconazole. *Br J Dermatol.* 1997;137:483-4.
74. Piliouras P, Allison S, Rosendahl C, Buettner PG, Weedon D. Dermoscopy improves diagnosis of *tinea nigra*: A study of 50 cases: Dermoscopy improves *tinea nigra* diagnosis. *Australas J Dermatol.* 2011;52:191-4.
75. Criado PR, Delgado L, Pereira GA. Dermoscopy revealing a case of *tinea nigra*. *An Bras Dermatol.* 2013;88:128-9.
76. Maldonado I, Fernández L, Leitner R, Vitale RG. *Tinea nigra palmaris*: A clinical case in Argentina. *Rev Argent Microbiol.* 2007;39:218-20.
77. Marks JG Jr, King RD, Davis BM. Treatment of *tinea nigra palmaris* with miconazole. *Arch Dermatol.* 1980;116:321-2.
78. Burke WA. *Tinea nigra*: Treatment with topical ketoconazole. *Cutis Cutan Med Pract.* 1993;52:209-11.
79. Uezato H, Gushi M, Hagiwara K, Kayo S, Hosokawa A, Nonaka S. A case of *tinea nigra palmaris* in Okinawa, Japan. *J Dermatol.* 2006;33:23-9.
80. Shannon PL, Ramos-Caro FA, Cosgrove BF, Flowers FP. Treatment of *tinea nigra* with terbinafine. *Cutis Cutan Med Pract.* 1999;64:199-201.
81. Rossetto AL, Cruz RCB. *Tinea nigra*: Successful treatment with topical butenafine. *An Bras Dermatol.* 2012;87:939-41.

82. Martínez E, Tejada D, Koris Y, Schlager H, Arenas R. Piedra blanca y efluvio telógeno. Una rara asociación. *Rev Médica Honduras.* 2012;80:58-60.
83. Romero M, Castillo A, Arenas R, Fernández R. Piedra blanca. Revisión de los casos mexicanos y estudio de prevalencia y factores de riesgo de cien pacientes atendidas en la consulta externa de dermatología del Hospital General de Acapulco, Guerrero. *Dermatol Rev Mex.* 2011;55:3-8.
84. Kalter DC, Tschen JA, Cernoch PL, McBride ME, Sperber J, Bruce S, et al. Genital white piedra: Epidemiology, microbiology, and therapy. *J Am Acad Dermatol.* 1986;14:982-93.
85. Kiken DA, Sekaran A, Antaya RJ, Davis A, Imaeda S, Silverberg NB. White piedra in children. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:956-61.
86. Stenderup A, Schønheyder H, Ebbesen P, Melbye M. White piedra and *Trichosporon beigelii* carriage in homosexual men. *J Med Vet Mycol Bi-Mon Publ Int Soc Hum Anim Mycol.* 1986;24:401-6.
87. Avram A, Buot G, Binet O, Gracia AM, Cesarin JP. Clinical and mycological study of 11 cases of genitopubic trichosporosis nodosa (white piedra). *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1987;114:819-27.
88. Ruiz-Orozco IM, Hernández-Arana MS, Quiñones-Venegas R, Mayorga J. Piedra blanca. Presentación de tres casos. *Piel.* 2004;19:239-41.
89. Magalhães AR, Mondino SSB de, Silva M da, Nishikawa MM. Morphological and biochemical characterization of the aetiological agents of white piedra. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2008;103:786-90.
90. Pontes ZBV da S, Ramos AL, Lima E de O, Guerra M de F de L, Oliveira NMC, Santos JP dos. Clinical and mycological study of scalp white piedra in the State of Paraíba, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2002;97:747-50.
91. Viswanath V, Kriplani D, Miskeen AK, Patel B, Torsekar RG. White piedra of scalp hair by *Trichosporon inkin*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2011;77:591-3.
92. Tambe SA, Dhurat SR, Kumar CA, Thakare P, Lade N, Jerajani H, et al. Two cases of scalp white piedra caused by *Trichosporon ovoides*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009;75:293-5.
93. Khandpur S, Reddy BS. Itraconazole therapy for white piedra affecting scalp hair. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47:415-8.
94. Guého E, Smith MT, de Hoog GS, Billon-Grand G, Christen R, Batenburg-van der Vegt WH. Contributions to a revision of the genus *Trichosporon*. *Antonie Van Leeuwenhoek.* 1992;61:289-316.
95. Guého E, Improvisi L, de Hoog GS, Dupont B. *Trichosporon* on humans: A practical account. *Mycoses.* 1994;37:10.
96. Shivaprakash MR, Singh G, Gupta P, Dhaliwal M, Kanwar AJ, Chakrabarti A. Extensive white piedra of the scalp caused by *Trichosporon inkin*: A case report and review of literature. *Mycopathologia.* 2011;172:481-6.
97. McBride ME, Ellner KM, Black HS, Clarridge JE, Wolf JE. A new *Brevibacterium* sp. isolated from infected genital hair of patients with white piedra. *J Med Microbiol.* 1993;39:255-61.
98. Thérizol-Ferly M, Kombila M, Gómez M, Douchet C, Salaun Y, Barrabés A, et al. White piedra and *Trichosporon* species in equatorial Africa. II. Clinical and mycological associations: An analysis of 449 superficial inguinal specimens. *Mycoses.* 1994;37:255-60.
99. De La Cruz S, Cortez F, Pereda O, Aleman I. Piedra blanca en pelo de cuero cabelludo. *Folia Dermatol Perú.* 2008;19:134-7.
100. Roshan A, Janaki C, Parveen B. White piedra in a mother and daughter. *Int J Trichology.* 2009;1:140.
101. Ríos X, Rojas RF, Hincapié ML. Ocho casos de piedra blanca en población pediátrica. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2012;20:175-80.
102. Kanitakis J, Persat F, Piens MA, Picot S, Claudy A. Black piedra: Report of a French case associated with *Trichosporon asahii*. *Int J Dermatol.* 2006;45:1258-60.
103. Fischman O. Black piedra in Brazil. A contribution to its study in Manaus (State of Amazonas). *Mycopathol Mycol Appl.* 1965;25:201-4.
104. Fischman O. Black piedra among Brazilian Indians. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 1973;15:103-6.
105. Coimbra Júnior CE, Santos RV. Black piedra among the Zoró Indians from Amazônia (Brazil). *Mycopathologia.* 1989;107:57-60.
106. Figueras MJ, Guarro J, Zaror L. New findings in black piedra infection. *Br J Dermatol.* 1996;135:157-8.
107. Gip L. Black piedra: The first case treated with terbinafine (Lamisil). *Br J Dermatol.* 1994;130(Suppl.43):26-8.

**Nuestro Propósito es...**

Ayudar a más personas a  
disfrutar de una piel saludable.



Este es un material desarrollado por Stiefel una compañía GSK.  
CO/STIEFEL/0012/14 Fecha de elaboración: 07/14 Fecha de vencimiento: 08/15

# PRODUCTOS NUEVOS LABORATORIOS SIEGFRIED



## Afelius Kids



*Afelius Kids es un Protector solar de última generación. Recomendado para niños a partir de los 6 meses de edad.*



### Afelius Kids es un protector solar de última generación

Incorpora en su fórmula los más modernos fotoprotectores, los cuales permiten reducir el impacto de la radiación ultravioleta en la piel.



### Diseñado especialmente para la piel de los niños

Su fórmula provee protección de amplio espectro incluso en diferentes actividades (natación, deporte o paseos al aire libre, entre otros).



### Previene desde temprana edad

Los efectos dañinos acumulativos que el sol puede provocar en edad adulta, tales como envejecimiento cutáneo prematuro y manchas.



### PELLET (De liberación de color)

*Solo cuando se dispersa por la piel, los colores internos son liberados y se mezclan con el color externo*

*Presenta finalmente un color natural homogéneo al tono de la piel.*



○ Acabado natural, luminoso y duradero ○

○ Fotoestabilidad y alto rendimiento ○

○ Excelente cosmética ○

**Para mayor información:**  
Visítenos en [www.siegfried.com.co](http://www.siegfried.com.co)

AFELIUS® KIDS. Protección solar contra la radiación UVA y UVB. Emulsión para niños. Notificación Sanitaria Obligatoria No. NSEC 00923-04.QN / AFELIUS® 100 FLUID COLOR Protección solar contra la radiación UVA y UVB Emulsión. Notificación Sanitaria Obligatoria No. NSOC03974-12ECG



LÍNEA DERMATOLÓGICA  
Respaldo en terapias efectivas

# Trasplante cardíaco y su relación con el cáncer de piel de tipo melanoma y no melanoma

*Heart transplantation and its relationship to the type melanoma skin cancer and melanoma*

**Claudia Marcela Gaviria<sup>1</sup>, Ana Paula Giraldo<sup>1</sup>, Sol Beatriz Jiménez<sup>2</sup>**

1. Médica; residente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia

2. Médica dermatóloga; jefe, Servicio de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia

## Resumen

El trasplante cardíaco es una cirugía que cada vez se hace con mayor frecuencia en nuestro medio. En la Clínica Cardio VID de Medellín aumenta cada año el número de pacientes a quienes se les practica este procedimiento. Ellos son candidatos al desarrollo de tumores de piel por su estado de inmunosupresión crónica, el cual aumenta si existen condiciones previas. La mayoría son pacientes mayores de 50 años de edad que han vivido en el trópico con poca fotoprotección y está demostrado que el carcinoma escamocelular es más frecuente en ellos. La intervención dermatológica temprana es uno de los factores de mayor impacto que se ha documentado en múltiples estudios y, a pesar de ello y de tener en cuenta que es uno de los principales tipos de cáncer junto con el linfoma, existe poca atención a la piel de estos pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** cáncer de piel, trasplante de corazón, inmunosupresión.

## Summary

Heart transplantation is a surgery that is becoming more frequent in our environment. At the Clínica Cardio VID of Medellín the number of patients undergoing this procedure increases every year, and they become candidates for the development of skin tumors given their state of chronic immune suppression, which increases if there are preconditions. Most patients are older than 50 years of age who have lived in the tropics with little photoprotection and evidence that squamous cell carcinoma is more common in these patients.

The early dermatological intervention is one of the factors with the greatest impact has been documented in multiple studies and despite this and consider it one of the main types of cancer along with lymphoma, is very little intervention in this area.

**KEY WORDS:** skin cancer, heart transplantation, immunosuppression.

## Introducción

El tema de los trasplantes de órganos es uno de los más importantes en los últimos tiempos. Uno de los avances más significativos de la cirugía moderna, es el trasplante alogénico de órganos vitales<sup>1</sup>.

El trasplante de corazón está indicado en diversos tipos de insuficiencia cardiaca en fase terminal y en lesiones cardíacas irreparables, condiciones generalmente presentes en pacientes con alto riesgo de muerte por falla cardíaca resistente al tratamiento<sup>1</sup>.

## Trasplante cardíaco

Desde que se practicó el primer trasplante de riñón en el *Peter Bent Brigham Hospital* de Boston en 1951, se han llevado a cabo con éxito numerosos trasplantes de riñón. También, se ha tenido éxito en trasplantes de dientes, córneas, hígado, corazón y glándulas endocrinas<sup>1</sup>.

Christian Barnard llevó a cabo el primer trasplante cardíaco de humano a humano el 3 de diciembre de 1967 en el *Groote Schuur Hospital* de Ciudad del Cabo (Sudáfrica). El paciente era Louis Washkansky y el donante fue Denise Darvall, quien se encontraba en muerte cerebral tras un accidente automovilístico. El segundo trasplante se le practicó, el 2 de enero de 1968, a Philip Blaiberg, que vivió 563 días después de la intervención<sup>1</sup>.

En Suramérica, el primer trasplante exitoso lo practicaron el cirujano Jorge Kaplán y su equipo, el 28 de junio de 1968. Sucedió en el antiguo Hospital Naval Almirante Nef de Valparaíso (Chile) y la paciente que recibió el trasplante fue María Elena Peñaloza, una joven de 24 años con una cardiomiopatía dilatada.

En Colombia, el primero se llevó a cabo en 1985 en la Clínica Cardiovascular Santa María de Medellín. En la actualidad, existen siete centros de trasplante cardíaco distribuidos en el territorio nacional, en ciudades como Bogotá, Medellín y Cali. A nivel mundial, España es el país que ocupa el primer lugar en número de trasplantes por mil habitantes<sup>2</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

Las neoplasias de órgano sólido son una de las principales causas de muerte entre los receptores de trasplante y es consecuencia del uso de inmunosupresores<sup>1</sup>.

La población con trasplantes tiene un riesgo de 10 a 100 veces mayor de desarrollar cáncer de cualquier tipo, que la población general (incidencia general, de 5 a 6%). Los tumores más frecuentes son los de piel y los linfomas. El cáncer de piel ocupa un porcentaje importante; es de 42 a 50 % de todas las neoplasias malignas<sup>3,4</sup>. A su vez, los pacientes con trasplante de corazón son dos veces más propensos a desarrollar neoplasias malignas de piel que aquellos con trasplante renal; esto se debe al grado de inmunosupresión en que se encuentran, el cual es mayor por los medicamentos que reciben. Lo anterior se ve reflejado en el tiempo transcurrido entre el trasplante y el diagnóstico del cáncer de piel, ya que es mucho más corto para el receptor de trasplante cardíaco que para aquel con trasplante renal (3,9 años frente a 8,6 años). Se espera, entonces, que en la medida que aumente la expectativa de vida de los pacientes con trasplantes, aumente también la incidencia de tumores<sup>5,6</sup>.

El tiempo promedio de aparición del cáncer después

del trasplante, según la edad, es de ocho años para los menores de 40 años y de 3 años para los mayores de 50 años<sup>7</sup> y, según el tiempo transcurrido desde el trasplante hasta el momento del diagnóstico, es de 9,1 por 1.000 personas al año en los primeros cuatro años, de 12,2, entre los cinco y los ocho años, y de 20,2, por encima de los ocho años<sup>3,8,9</sup>. En otros estudios se reportan incidencias a 5, 10, 20 y 30 años, de 11, 25, 54 y 74 %, respectivamente<sup>9</sup>.

En individuos sanos, el carcinoma basocelular es más común que el carcinoma escamocelular. Sin embargo, la incidencia del carcinoma escamocelular en receptores de trasplante es de 65 a 250 veces mayor que en la población general, mientras que la incidencia de carcinoma basocelular en estos individuos es tan solo 10 veces mayor<sup>10-13</sup>.

Para la población general, la relación entre carcinoma basocelular y carcinoma escamocelular es de 5 a 1 y, en la población con trasplantes, es de 1 a 1,8-2,3 (rango: 1:1,2 a 1:15)<sup>5,14</sup>. El carcinoma escamocelular es más prevalente en los sometidos a trasplante e inmunosupresión y, en menor grado, lo es el carcinoma escamocelular<sup>3,9,15</sup>. Esto podría ser de importancia, debido a que en la intervención y posible prevención del cáncer sería de mucho más impacto la fotoprotección para el carcinoma escamocelular, sobre todo si se tiene en cuenta que este tipo de cáncer es más agresivo que el basocelular. Por esta razón, la fotoprotección se debe instaurar de una manera efectiva en los receptores de trasplantes<sup>16</sup>.

Respecto al melanoma, se sabe que es la neoplasia maligna de piel menos común en pacientes con trasplante, aunque es claro que el tratamiento inmunosupresor es un factor de riesgo para melanoma maligno y, por esta razón, el melanoma es más frecuente en casos de trasplante que en individuos sanos, aunque el escamocelular es el más frecuente en esta población<sup>17</sup>. El melanoma corresponde al 6,2 % del cáncer de piel en adultos con trasplante y, al 15 %, en niños. El intervalo entre el momento del trasplante y su diagnóstico es de cinco años. En pacientes con melanoma antes del trasplante, el riesgo de recurrencia posterior es de 20 %<sup>7</sup>.

En el registro científico de trasplantes de Estados Unidos, de 1987 a 2008, se tiene la cohorte más amplia hasta el momento; en ella se encontró que, de 175.732 pacientes, 381 sufrieron melanoma, lo que representa un número 2,6 veces mayor que en la población general<sup>18</sup>.

En los reportes de los registros de la *Mayo Clinic*, se encontró un rango de 5,5 años entre el trasplante y la aparición del melanoma<sup>19</sup>.

El carcinoma escamocelular es más agresivo y mortal en casos de trasplante que en individuos que no reciben inmunosupresores; de una mortalidad de 5,1 % por cáncer de piel, 60 % es por cáncer escamocelular

y 33% por melanoma. Esto es contrario a lo que sucede en la población general, en la cual el melanoma es la primera causa de muerte<sup>5,9</sup>.

## CONDICIONES INMUNOLÓGICAS

Los principales problemas que se presentan en el trasplante de órganos no proceden de la técnica quirúrgica, sino del rechazo del órgano donado por el sistema inmunológico del receptor y las complicaciones relacionadas con el tratamiento inmunosupresor. El rechazo se presenta por activación de la respuesta alogénica, en la cual los linfocitos T del receptor se activan al reconocer diferencias en el sistema HLA (*Human Leucocyte Antigen*) entre el donante y el receptor.

El alotrasplante se reconoce por dos vías. En la vía directa, las células presentadoras de antígeno del órgano transplantado presentan antígenos a los linfocitos T del receptor. En la vía indirecta, las células del receptor presentan los antígenos del órgano transplantado, después de fagocitar células apoptóticas derivadas de dicho órgano. Como se mencionó anteriormente, esta reacción se presenta especialmente por diferencias mayores y menores en el sistema HLA.

Debido a este reconocimiento del trasplante y a la activación del sistema inmunitario, es indispensable el uso de inmunosupresores para evitar el rechazo del órgano transplantado. En el caso de órganos sólidos, como corazón y riñón, el tratamiento inmunosupresor se requiere de forma permanente, dado que a la fecha no ha sido posible establecer protocolos que induzcan tolerancia específica al órgano transplantado que permitan retirar los inmunosupresores de forma segura para la funcionalidad del órgano. Aun con el uso de inmunosupresores, pueden presentarse episodios de rechazo que se evidencian por las biopsias o la disfunción del órgano.

Los riesgos del tratamiento inmunosupresor son dos, especialmente, el riesgo de infecciones y de desarrollo de neoplasias después del trasplante, muchas de ellas asociadas a infecciones virales<sup>20,21</sup>.

## BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

La biopsia endomiocárdica es una técnica diagnóstica percutánea, que consiste en extraer pequeñas muestras del músculo cardíaco por medio de un biótomo. Este procedimiento es fundamental para la detección del rechazo humorar o celular del injerto, ya que los síntomas y signos clínicos, y los métodos diagnósticos no invasivos disponibles, son poco específicos. Este procedimiento se considera seguro y exitoso en más del 90 % de los casos. La incidencia de complicaciones varía de 1 a 6 %, con mortalidad de 0,4 %. El resultado de la biopsia

endomiocárdica permite descartar o diagnosticar la presencia de rechazo humorar o celular del injerto. De igual forma, permite evaluar el resultado del tratamiento instaurado, según el tipo de rechazo y su gravedad<sup>1</sup>.

La biopsia endomiocárdica obtenida por vía percutánea fue descrita por primera vez por Sakakibara en 1962. En 1984, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció a la biopsia endomiocárdica como un método que permite confirmar el diagnóstico clínico sospechado, al permitir hallazgos anatopatológicos que llegan a ser de gran utilidad<sup>1</sup>.

## Cáncer

El cáncer es una enfermedad en la cual un grupo de células de determinado sistema inician una multiplicación descontrolada y acelerada, debido a la alteración en la función de los genes y proteínas reparadoras del ADN, lo cual imposibilita la corrección de los defectos celulares y lleva a alteración de la función celular, muerte celular y formación tumoral no controlada, llegando a invadir otros tejidos de los cuales no forman parte. Además de esto, pueden llegar a sitios distantes por medio de los vasos sanguíneos y el sistema linfático<sup>22-24</sup>.

Tan sólo en el 2007, 7,6 millones de personas murieron de cáncer en todo el mundo. Según datos estadísticos del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, cada año se presentan 70.877 casos nuevos de la enfermedad, con una incidencia de 186,6 por 100.000 hombres y 196,9 por 100.000 mujeres; los más frecuentes son el de próstata en hombres y el de mama en mujeres. Se estima que para el 2030, cada año se presentarán 124.000 nuevos casos, lo cual platea un panorama de retos y obstáculos por resolver.

Para el resto del mundo no es diferente; el cáncer ha pasado a ser un importante problema de salud pública en los países en desarrollo, igualando así su efecto en la mortalidad y morbilidad de los países industrializados<sup>25</sup>. En el 2000, de los 56 millones de fallecimientos por todas las causas, el cáncer fue responsable del 12 % y lo más importante es que los estudios demuestran que esta incidencia aumentará hasta en 50 % para el año 2020, en el que se presentarían 15 millones de nuevos casos<sup>25</sup>.

## CÁNCER DE PIEL

El de piel es uno de los tipos de cáncer más comunes alrededor del mundo. Su frecuencia varía según la región geográfica, el fototipo de piel, la edad (mayores de 40 a 45 años), la exposición solar (principalmente, rayos ultravioleta B), la exposición a cámaras de bronceo, la predisposición y el sexo masculino, entre otros factores<sup>3,14</sup>.

La incidencia del cáncer de piel está aumentando a gran

# "En los pacientes que reciben trasplante de un órgano sólido, se ha documentado mayor frecuencia de cáncer de piel que en la población general".

escala, principalmente el no melanoma. Corresponde a una tercera parte de todos los cánceres en el mundo y es el primero en Estados Unidos con un estimativo de un millón de casos nuevos cada año, pero, aunque esta incidencia haya aumentado, durante los últimos años se ha logrado un gran impacto en la mortalidad<sup>26</sup>.

El tipo más común de cáncer de piel es el no melanoma, es decir, los carcinomas basocelular y escamocelular que, por fortuna, son los tumores de piel más fáciles de diagnosticar y tratar. Estos se desarrollan en la región germinativa de la epidermis, en los queratinocitos o las estructuras anexiales (folículos pilosos o glándulas sudoríparas)<sup>26</sup>.

## CÁNCER DE PIEL EN PACIENTES RECEPTORES DE TRASPLANTE

En los pacientes que reciben trasplante de un órgano sólido, se ha documentado mayor frecuencia de cáncer de piel que en la población general. Este fenómeno se debe a múltiples factores que confluyen, formando un ambiente en el que las células se vuelven más propensas a la mutagénesis.

Entre los principales factores de riesgo, que se discutirán más adelante, se encuentran: la inmunosupresión inducida después del trasplante (azatioprina, ciclosporina, etc.), la edad de los pacientes (generalmente, mayores de 50 años al momento del trasplante), el sexo (mayor incidencia en hombres) y la falta de protección frente a la radiación ultravioleta<sup>9,27,28</sup>.

Probablemente, el aumento en la incidencia de cáncer de piel en este tipo de pacientes se deba a una mayor supervivencia después del trasplante<sup>29</sup>.

Este mayor riesgo de cáncer de piel conlleva gran cantidad de implicaciones, ya que, además de representar un aumento en la mortalidad, genera grandes

repercusiones en la calidad de vida de quien lo padece, pues causa dolor sustancial, desfiguración, pérdida o disminución de la función y el rango de movilidad, incapacidad laboral, metástasis e, incluso, la muerte del paciente<sup>3,8,23</sup>.

El cáncer de piel es la neoplasia maligna más común (42 a 50 %) en los receptores de trasplante cardíaco, en el hemisferio norte<sup>3,8,30,31</sup>. Su incidencia aumenta después del trasplante: es de 9,1 por 1.000 personas al año en los primeros cuatro años y se incrementa a 12,2 entre los cinco y los ocho, y a 20,2 después de los ocho años<sup>3</sup>.

Como se mencionó previamente, es importante saber que la relación entre el carcinoma basocelular y el escamocelular se invierte en los pacientes con trasplante; el escamocelular se vuelve más frecuente, y la proporción entre basocelular y escamocelular aumenta de 5:1 a 1:2; además el escamocelular es más agresivo que en la población general<sup>5,9,14</sup>.

## FACTORES PREDISPOSADORES PARA CÁNCER DE PIEL EN RECEPTORES DE TRASPLANTE CARDÍACO

### Tratamiento inmunosupresor

Algunos inmunosupresores usados después de trasplantes, se han implicado fuertemente en mutaciones genéticas y daños en la reparación del ADN. La ciclosporina produce inhibición de los genes reparadores del ADN y promueve el crecimiento tumoral por un mecanismo no inmunitario, al estimular la producción de factor de crecimiento transformante beta (TGF-β)<sup>3,8</sup>. La azatioprina ha demostrado ser un compuesto sensibilizador a los rayos ultravioleta A y producir daño oxi-

dativo mutagénico. Además, se ha demostrado que los fármacos usados para la inducción temprana de inmunosupresión para evitar el rechazo inmediato del trasplante, como la globulina antitimocito (ATG) y el anti-CD3 (OKT3), pueden tener un papel en la patogenia del cáncer de piel<sup>11,16</sup>. El tacrolimus tiene propiedades inmunosupresoras similares a las de la ciclosporina, pero más potentes, aunque se ha visto una incidencia similar que con los demás inmunosupresores en el desarrollo de cáncer de piel<sup>8</sup>.

Los estudios indican que el riesgo de carcinoma escamocelular en casos de trasplante, es directamente proporcional a la carga inmunosupresora (incluyendo ciclosporina, azatioprina, OKT3 y ATG). Además, demuestran que el tratamiento inmunosupresor a largo plazo conlleva un mayor riesgo de carcinoma escamocelular que a corto plazo<sup>10,16</sup>.

En un estudio italiano del 2004 sobre el grado de inmunosupresión y factores de riesgo para cáncer de piel en receptores de trasplante cardíaco, Belloni, *et al.*, sugieren que el riesgo del carcinoma escamocelular, más no el del basocelular, se relaciona estrechamente con el grado de inmunosupresión global, más que con un determinado medicamento<sup>3,32</sup>. Además, en varios estudios también se ha relacionado la duración de la inmunosupresión<sup>12,33</sup>.

### Lesiones precursoras previas

En algunos estudios alrededor del mundo, se han relacionado algunas lesiones precursoras previas al trasplante con el posterior desarrollo de cáncer de piel<sup>34</sup>. Las queratosis actínicas son precursoras de las neoplasias de piel (carcinomas escamocelular y basocelular) y son responsables de un riesgo tres veces mayor<sup>5,7,11</sup>.

El papel del virus del papiloma humano (*Human papillomavirus*, HPV) está demostrado en la carcinogénesis. El carcinoma escamocelular se asocia con este virus e, histológicamente, con características de la infección por HPV. El ADN de este virus se detecta en 65 a 90 % de los carcinomas escamocelulares en receptores de trasplante<sup>7,9,16</sup>.

### Exposición a la luz solar

Está bien establecido que la exposición solar es un factor de riesgo de alto impacto para el desarrollo de cáncer de piel no melanoma en receptores de trasplante, ya que la radiación ultravioleta produce un daño directo en el ADN celular y, a su vez, tiene un efecto inmunosupresor que, sumado a la quimioterapia que debe administrarse, aumentan el riesgo de carcinoma escamocelular 65 veces más que el de la población general y, para el basocelular, 10 veces más<sup>35</sup>.

El carcinoma escamocelular es más prevalente en las áreas de la piel expuestas a la luz solar, como brazos, 'v' del cuello y cuero cabelludo. Por el contrario, el carcinoma basocelular es más frecuente en el tronco y, en esta población, tiene menor relación, aunque no nula, con la exposición a la radiación ultravioleta<sup>8</sup>. Los receptores de trasplante tienen 21 veces más riesgo de cáncer de piel en las áreas expuestas a la luz que la población general, en comparación con áreas no expuestas, en las que el aumento del riesgo es solo cuatro a siete veces mayor<sup>3,5,11</sup>. Se ha evidenciado que el daño solar antes de los 30 años, es un factor de riesgo mayor para desarrollar carcinoma escamocelular después del trasplante<sup>5</sup>.

También, cabe recalcar que no sólo las áreas expuestas a la luz, sino también el tiempo acumulado de exposición solar, tienen estrecha relación con la aparición de esta enfermedad. Por lo tanto, el hecho de vivir en una zona con alta radiación solar, favorece la aparición más frecuente de cáncer de piel en dicha población<sup>3,21</sup>.

### Edad

La edad al momento del trasplante es un factor muy importante que se debe tener en cuenta a la hora de evaluar la prevalencia del cáncer de piel, ya que se ha evidenciado en múltiples estudios su papel promotor de esta enfermedad<sup>30,33</sup>. En el estudio de Alida, *et al.*, del 2000 de factores de riesgo de cáncer de piel en receptores de trasplante cardíaco, se demostró que la edad mayor de 50 años aumenta 7,3 veces más el riesgo de desarrollar cáncer. También, se demostró que no sólo es el factor de riesgo más importante, sino que también hay una disminución en el intervalo de tiempo entre el momento del trasplante y la presentación de la primera lesión<sup>21</sup>.

### Falta de educación

Por otra parte, en diferentes estudios se ha tratado de evaluar las razones por las que este tipo de cáncer ha aumentado tanto en los receptores de trasplante y se ha demostrado que la falta de un asesoramiento adecuado, el desconocimiento de la importancia de la protección solar y la falta de compromiso de los pacientes y el propio médico frente a este tema, son las principales razones del poco impacto que ha tenido el uso de protector solar en la prevención del cáncer<sup>16,36</sup>.

Se argumenta, entonces, que la educación del paciente sobre los efectos de la radiación ultravioleta y las diferentes formas de evitarla, es una meta importante a la hora de prevenir la aparición de cáncer de piel no melanoma<sup>35</sup>.

Se han llevado a cabo diversos estudios en los que se demuestra que la interacción e instrucción cara a cara

del paciente son de gran importancia y tienen un gran efecto e impacto en la percepción que este tiene sobre la necesidad de la protección solar<sup>37-39</sup>.

## Tratamiento

El manejo del cáncer de piel, tanto en receptores de trasplante como en individuos sanos, debe iniciarse por la prevención. Al paciente con trasplante se le debe instruir sobre la importancia de la protección solar continua, de manera que sea consciente de los cambios necesarios en su estilo de vida, desde antes de ser sometido al trasplante. Además, una consulta dermatológica inicial y previa a la intervención quirúrgica, es indispensable, ya que de esta manera el médico hará una evaluación inicial y tratará las lesiones precursoras, antes de que la inmunosupresión acelere su evolución hacia una lesión maligna<sup>45</sup>.

El tratamiento de elección en el cáncer de piel es la resección completa del tumor con márgenes de seguridad (respecto al subtipo histológico). En esta población especial, es el mismo que para los pacientes no inmunosuprimidos, es decir, existen diferentes alternativas que se escogen según el tipo de paciente, el tamaño de la lesión, la edad, el tipo histológico del tumor y la localización anatómica por zonas, según correspondan a un área de alto, mediano o bajo riesgo<sup>26</sup>.

Existen dos modalidades terapéuticas: los métodos con control histológico de márgenes, como la cirugía convencional y micrográfica de Mohs, y métodos sin control histológico, como criocirugía, doble electro-curretaje, inmunoterapia y quimioterapia tópicas (5-fluoruracilo, imiquimod), y radioterapia local<sup>40</sup>. El imiquimod debe reservarse para lesiones pequeñas, ya que su aplicación en grandes zonas puede llevar a la activación sistémica de la inmunidad innata, con posibles riesgos de rechazo del trasplante. La terapia fotodinámica es de utilidad en el tratamiento del fotodaño y las lesiones precursoras de tipo queratosis actínicas.

Mención especial requiere el carcinoma escamoceular, por tratarse de un tumor que tiene mayor riesgo de metástasis a distancia; este riesgo se aumenta en los receptores de trasplante, por lo que siempre se debe evaluar el riesgo de recurrencia, o metástasis local o a distancia<sup>44</sup>, para lo cual hay que tener en cuenta ciertos factores (tamaño del tumor, subtipo histológico, espesor del tumor, e invasión neural, linfática o vascular) que influyen en la elección del tratamiento, ya que, de no tenerlos presentes, se podrían presentar recurrencias y metástasis en un porcentaje considerable de los pacientes<sup>31</sup>.

En los pacientes con múltiples verrugas vulgares y desarrollo de carcinomas, se deben considerar cambios

en el perfil de los inmunosupresores, usando preferiblemente rapamicina o sirolimus, que tiene un efecto inmunomodulador, en lugar de la ciclosporina. En diversos estudios, este medicamento ha demostrado producir regresión en las lesiones precursoras de cáncer de piel (queratosis actínicas), demostrando una disminución de la incidencia de cáncer de piel de 71,9 % (en tratamientos convencionales) a 23,8 % (cuando se cambia a sirolimus) y disminuyendo de esta forma la morbimortalidad asociada<sup>41</sup>.

El uso de retinoides sistémicos en el manejo preventivo del cáncer de piel en receptores de trasplante de órgano sólido, se ha considerado recientemente como una de los tratamientos adyuvantes asociándolo a fotoprotección y evaluación dermatológica periódica<sup>42</sup>. El motivo por el cual se ha empleado este tratamiento es por el efecto de los retinoides en la regulación de la transcripción génica, que llevan finalmente a disminución del crecimiento celular y, por esto, a evitar la transformación maligna. El potencial de este medicamento en la quimioprevisión del cáncer de piel en receptores de trasplante de órgano sólido, es promisorio, contribuyendo significativamente a disminuir la morbimortalidad en esta población<sup>42</sup>.

Se han llevado a cabo numerosos estudios en receptores de trasplante de órgano sólido (renal y cardíaco) y con queratosis actínicas múltiples, a quienes se les ha suministrado acitretín, observándose disminución de la evolución a cáncer de piel a los seis meses de iniciado el tratamiento, en comparación con aquellos pacientes a quienes no se les suministró este medicamento. Con esto se concluye que los retinoides sistémicos son una opción en la quimioprevisión del cáncer de piel en los pacientes con trasplante, siempre asociados con adecuada protección solar y evaluaciones dermatológicas periódicas<sup>42</sup>.

## Conclusiones

Se justifican los trasplantes por su carácter humanitario, ya que son la posibilidad de prolongar la vida de una persona después de que se ha agotado el manejo médico, además de mejorar la calidad de vida.

Los pacientes con trasplante son una población especial, con significativo mayor riesgo de desarrollar cáncer de piel, que los puede llevar hasta la muerte, especialmente el carcinoma escamocelular.

En los pacientes candidatos a trasplante, se recomienda un examen previo y exhaustivo de la piel, practicado por el dermatólogo, el uso diario de protector solar y el tratamiento agresivo de las lesiones precancerosas.

## Referencias

1. Beltrán J, Franco C, Echeverría L, Gómez EA, Fernández D, Gómez JE, et al. Guías colombianas de cardiología. Trasplante cardiaco. Rev Colomb Cardiol. 2009;16:29-69.
2. Mendoza F. Aspectos ético-legales del trasplante de corazón. Rev Colomb Cardiol. 2007;14:259-75.
3. Naldi L, Fortina AB, Lovati S, Barba A, Gotti E, Tessari G, et al. Risk of melanoma skin cancer in Italian organ transplant recipients. A registry-based study. Transplantation. 2000;70:1479-84.
4. Kryniot B, Edgren G, Lindelöf B, Baecklund E, Brattström C, Wilczek H, et al. Risk of skin cancer and other malignancies in kidney, liver, heart and lung transplant recipients 1970 to 2008 – a Swedish population-based study. Int J Cancer. 2013;132:1429-38.
5. Wu J, Orengo I. Squamous cell carcinoma in solid-organ transplantation. Dermatol Online J. 2002;8:4.
6. Ubilla M, Mastrobuoni S, Martín A, Cordero A, Alegría E, Gaviria J, et al. Heart transplant. Ann Sist Sanit Navar. 2006;29:63-78.
7. Euvrard S, Kanitakis J, Claudy A. Skin cancers after organ transplantation. N Engl J Med. 2003;348:1681-91.
8. Chen PL, Chang HH, Chen IM, Lais ST, Shin CC, Weng ZC, et al. Malignancy after heart transplantation. J Chin Med Assoc. 2009;72:588-93.
9. Harwood CA, Mesher D, McGregor JM, Mitchell L, Leedham-Green M, Raftery M, et al. A surveillance model for skin cancer in organ transplant recipients: A 22-year prospective study in an ethnically diverse population. Am J Transpl. 2013;13:119-29.
10. Molina BD, Leiro Mg, Pulpón LA, Mirabet S, Yañez JF, Bonet LA et al. Incidence and risk factors for nonmelanoma skin cancer after heart transplantation. Transpl Proc. 2010;42:3001-5.
11. Geusau A, Dunkler D, Messeritsch E, Sandor N, Heidler G, Rodler S, et al. Non melanoma skin cancer and its risk factors in Austrian population of heart transplant recipients receiving induction therapy. Int J Dermatol. 2008;47:918-25.
12. Liu AS, Eriksson E. Four hundred seventeen squamous cell cancers in a heart transplant patient. Ann Plast Surg. 2011;67:545-6.
13. Alter M, Satzger I, Schrem H, Kaltenborn A, Kapp A, Gutzmer R. Non-melanoma skin cancer is reduced after switch of immunosuppression to mTOR-inhibitors in organ transplant recipients. I Dtsch Dermatol Ges. 2014;12:480-8.
14. Yagdi T, Sharples L, Tsui S, Large PJ. Malignancy after heart transplantation: Analysis of 24-year experience at a single center. J Card Surg. 2009;24:572-9.
15. Ulrich C, Jurgensen JS, Degen A, Hackethal M, Ulrich M, Patel MJ, et al. Prevention of non-melanoma skin cancer in organ transplant recipients by regular use of a sunscreen: A 24 months, prospective, case-control study. Br J Dermatol. 2009;161:78-84.
16. Tessari G, Girolomoni G. Nonmelanoma skin cancer in solid organ transplant recipients: Update on epidemiology, risk factors and management. Dermatol Surg. 2012;38:1622-30.
17. Ali FR, Lear JT. Melanoma in organ transplant recipients: Incidence, outcomes and management considerations. J Skin Cancer. 2012;2012:1-5.
18. Engels EA, Pfeiffer RM, Fraumeni JR Jr, Kasiske BL, Israni AK, Snyder JJ, et al. Spectrum of cancer risk among US solid organ transplant recipients. JAMA. 2011;306:1891-901.
19. Brewer JD, Christenson LJ, Weaver AL, Dapprich DC, Weenig RH, Lim KK, et al. Malignant melanoma in solid transplant recipients: Collection of database casesand comparison with surveillance, epidemiology and end results data for outcome analysis. Arch Dermatol. 2011;147:790-6.
20. A.K. Abbas, A.K. Lichtman, E.S. Pillai. Inmunología Celular y Molecular. 7<sup>a</sup> edición, Elsevier Saunders. 2012.
21. Caforio AL, Fortina AB, Piasekico S, Alaibac M, Tona F, Feltrin G, et al. Skin cancer in heart transplant recipients: Risk factor analysis and relevance of immunosuppressive therapy. Circulation. 2000;102(Suppl.3):III222-7.
22. Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Leffell D, Wolff K. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 2 vols. 8a ed. United States of America: McGraw Hill Professional; 2012:1239 - 1259.
23. Harrison TR, Petersdorf RG, Resnick WR, Wilson JD, Wintrobe MM, Martin JB. Harrison's Principles of Internal Medicine. 2 vols. 16a ed. United States of America: McGraw-Hill; 2005: 501 - 507.
24. Marco Legal: documentos técnicos y estadísticas. Fecha de consulta: 4 de junio de 2014. Disponible en: <http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/Red-Nacional-Laboratorios/Paginas/marco-Legal-documentos-tecnicos-y-estadisticas.aspx>
25. Firnhaber JM. Diagnosis and treatment of basal cell and squamous cell carcinoma. Am Fam Physician. 2012;86:161-8.
26. Wagner JA. Cancer after heart transplant: Implications for practice. Prog Transplant. 2012;22:374-8.
27. Rüegg CP, Graf N, Mühlleisen B, Szucs TD, French LE, Surber C, et al. Squamous cell carcinoma of the skin induces considerable sustained cost of care in organ transplant recipients. J Am Acad Dermatol. 2012;67:1242-9.
28. Rinaldi M, Pellegrini C, D'Armini AM, Aiello M, Negri M, Arbus-tini E, et al. Neoplastic disease after heart transplantation: Single center experience. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;19:696-701.
29. Alam M, Brown RN, Silber DH, Mullen GM, Feldman DS, Oren RM, et al. Increased incidence and mortality associated with skin cancers after cardiac transplant. Am J Transpl. 2011;11:1488-97.
30. Crespo-Leiro MG, Alonso-Pulpon L, Vásquez JA, Almenar L, Arizón JM, Brossa V, et al. Malignancy after heart transplantation: Incidence, prognosis and risk factors. Am J Transpl. 2008;8:10319.
31. Fortina AB, Piasekico S, Caforio AL, Abeni D, Alaibac M, Angelini A, et al. Immunosuppressive level and other risk factors for basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma in heart transplant recipients. Arch Dermatol. 2004;140:1079-85.
32. Jensen P, Hansen S, Moller B, Levestad T, Pfeffer P, Geiran O, et al. Skin cancer in kidney and heart transplant recipients and different long-term immunosuppressive. J Am Acad Dermatol. 1999;40:177-86.
33. Salim A, Reece SM, Smith AG, Harrison D, Ramsay HM, Harden PN, et al. Sebaceous hyperplasia and skin cancer in patients undergoing renal transplant. J Am Acad Dermatol. 2006;55:878-81.
34. Mihalis EL, Wysong A, Boscardin WJ, Tang JY, Chren MM, Aron ST. Affecting sunscreen use and sun avoidance in a U.S. national sample of organ transplant recipients. Br J Dermatol. 2013;168:346-53.
35. Dal Sasso Mendes K, Murad F, Da Costa L, Prado K, Fontao M, Ohler L, et al. Photoeducation and photoprotection among liver transplant candidates. Gastroenterol Nurs. 2013;36:215-21.
36. Falk M, Magnusson H. Sun protection advice mediated by the general practitioner: An effective way to achieve long-term change of behaviour and attitudes related to sun exposure. Scand J Prim Heal Care. 2011;29:135-43.

37. Bandi P, Cokkinides VE, Weinstock MA, Ward EM. Physician sun protection counseling: Prevalence, correlates, and association with sun protection practices among US adolescents and their parents, 2004. *Prev Med.* 2010;51:172-7.
38. Feuerstein I, Geller A. Skin cancer education in transplant recipients. *Prog Transpl.* 2008;18:232-41.
39. Rueda X, Acosta A, Aristizábal FE. Guías de práctica clínica para el tratamiento del carcinoma basocelular. *Rev Asoc Colom Dermatol.* 2008;16:102-17.
40. Acosta A, Rueda X, Alba PL. Guías de práctica clínica para el tratamiento del carcinoma escamocelular. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2008;16:116-34.
41. Tejaswi M, Levender M, O'Neil J, West C, Pearce D, Feldman S. Incidence, risk factors, and preventive management of skin cancers in organ transplant recipients: A review of single and multicenter retrospective studies from 2006 to 2010. *Dermatol Surg.* 2013; 39:345-364.
42. Liehn M, Fenske N, Glass F. Non-melanoma skin cancer in high-risk organ transplant recipients. *Seminars in Oncology.* 2012;39:134-8.
- 
-

Sus pacientes merecen lo mejor.

Innove. Diferénciese.  
Lance nuevas tendencias.



**BOTOX®**  
Toxina Botulínica Tipo A

&

VYCROSS® Collection



**VOLBELLA® VOLIFT® VOLUMA®**  
WITH LIDOCAINE

Incomparable  
COMBINACIÓN de beneficios  
para el REJUVENECIMIENTO GLOBAL  
y MÁXIMA SATISFACCIÓN  
DE SUS PACIENTES.

Ingrese:  [www.masquebelleza.com.co](http://www.masquebelleza.com.co)

**BOTOX® 100U:** Polvo estéril secado al vacío para reconstituir a solución inyectable. **Cada vial contiene:** Clostridium botulinum toxina Tipo A 100 Unidades (equivalente en peso a 4.8 nanogramos de neurotoxina). **Indicaciones:** Tratamiento de la hiperactividad muscular en las siguientes patologías: Oftalmología: Blefaroespasio esencial benigno o asociado a distonía, estrabismo y distonía focal. Neurología: Coadyuvante o alternativo en parálisis cerebral, tremor esencial que no ha respondido a otros tratamiento orales, espasticidad, distonías, mioclonías que cursen con fenómenos distónicos, espasmo hemifacial, cefalea tensional, torticis espasmódica. Urología: Hiperactividad del músculo detrusor de la vejiga. Otorrinolaringología: Temblor palatal esencial, disfonía espasmódica. Traumatología/Ortopedia: Coadyuvante en pañecimientos espásticos, dolor de cuello y espina dorsal asociados a contracturas patológicas que no han respondido a ninguna otra medida terapéutica. Bruxismo temporal-maxilar: Proctología: Fisura Anal. Gastroenterología: Acalasia en casos de que no pueda hacerse dilatación neumática o cirugía. Tratamiento de Líneas Faciales Hiperfuncionales . Dermatología: Hiperhidrosis refractaria a tratamientos convencionales. **Contraindicaciones y advertencias:** En pacientes con hipersensibilidad conocida a la toxina botulínica tipo A o a cualquiera de sus excipientes. En presencia de infección o inflamación en el sitio de inyección. Puede producir posibles efectos de debilidad muscular asociados a la difusión a sitios distantes del punto de aplicación. Los síntomas pueden incluir debilidad muscular, disfagia, neumonía por aspiración, trastornos del habla y depresión respiratoria. Estas reacciones pueden ser potencialmente fatales. **Vehículo recomendado:** Solución salina sin conservadores. Tiempo de vida útil: 36 meses almacenado en congelación entre -20°C y -5°C ó en refrigeración entre 2 °C y 8 °C. Después de reconstituido, debe mantenerse refrigerado entre 2° a 8°C y utilizarse en su totalidad dentro de los tres días siguientes. **Registro Sanitario:** INVIMA 2014M-014172-R2. Uso por especialista. Venta bajo Prescripción médica.

**JUVÉDERM®:** Implantes faciales bioabsorbibles de ácido hialurónico indicados para el tratamiento y la restauración de los volúmenes del rostro y de las depresiones cutáneas (arrugas).

Registros Sanitarios: **JUVÉDERM ULTRA PLUS XC, JUVÉDERM ULTRA XC y JUVÉDERM VOLUMA WITH LIDOCAINE:** INVIMA 2008DM-0002692. **JUVÉDERM REFINE:** INVIMA 2007DM-0001319.

**JUVÉDERM VOLIFT WITH LIDOCAINE, JUVÉDERM VOLBELLA WITH LIDOCAINE:** INVIMA 2013DM-0009951.

**JUVÉDERM® HYDRATE** – Implante facial bioabsorbible de ácido hialurónico y manitol, indicado para tratamientos que busquen mejorar la hidratación y elasticidad de la piel del rostro.

Registro Sanitario: INVIMA 2013DM-0009843.

**Recomendaciones de uso y Advertencias:** Leer cuidadosamente el inserto que acompaña a los productos. Consérvese a una temperatura entre 2°C y 25°C.

B E N E F I C I O S   I N C O M P A R A B L E S

# ISODENSE

PARA UNA PIEL SIEMPRE FIRME

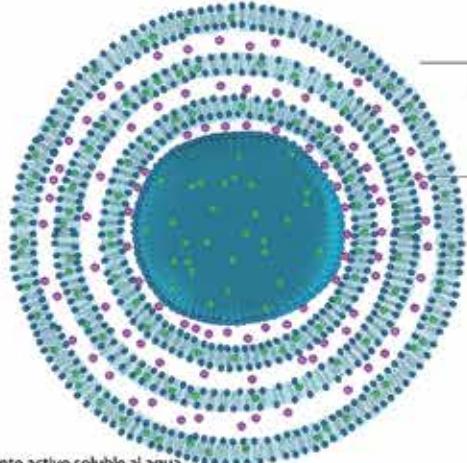
ANTI-ARRUGAS + ANTI-GRAVEDAD

- Rellena profundamente las arrugas
- Da soporte y firmeza al tejido
- Restaura la **Densidad** y **Elasticidad** de la arquitectura de la piel.

REFORZADO CON LA

## TECNOLOGÍA MDM

Micro-Difusión Multilaminar



INNOVACION 2014  
Tecnología  
Microdifusión

HS Ingrediente activo soluble al agua

LS Ingrediente activo Liposoluble

● Protege los ingredientes activos y aumenta considerablemente su Bio-disponibilidad



# Criocirugía

Cryosurgery

**María Ximena Tobón<sup>1</sup>, Victoria Eugenia Franco<sup>2</sup>, Eduardo Fierro<sup>3</sup>**

1. Médica dermatóloga, Universidad CES, Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E., Bogotá, D.C., Colombia
2. Médica dermatóloga, Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E., Bogotá, D.C., Colombia
3. Médico dermatólogo oncólogo, Oncoderma, Cali, Colombia

## Resumen

La criocirugía dermatológica comenzó hace más de cien años y es un método ampliamente utilizado para el tratamiento de lesiones benignas y malignas de la piel. Se han desarrollado nuevas técnicas con criógenos e instrumentos distintos a los empleados en un comienzo. Son muy importantes el tipo, el tamaño y la localización de la lesión tratada, para escoger la técnica más indicada. El mecanismo de acción se basa en la disminución de la temperatura cutánea por debajo de los 0°C, la cual produce destrucción local de las células. Las complicaciones más comunes son de corta duración y no suelen ser graves. En este artículo se revisan los mecanismos de acción, las diferentes técnicas, las indicaciones y las complicaciones de la criocirugía.

**PALABRAS CLAVE:** criocirugía, congelación, indicaciones, mecanismo de acción, complicaciones.

## Summary

Dermatologic cryosurgery began over a hundred years ago, it is a therapeutic method used for the treatment of benign and malignant skin lesions. New techniques have been developed, with different cryogens and equipments. The size, location and type of lesion to treat are very important in order to choose the most indicated technique. The mechanism of action is based in the skin temperature decrease to sub-zero levels, with cellular local destruction. The most common side effects are brief and rarely severe. In this article the action mechanisms, different techniques, indications and complications of cryosurgery will be reviewed.

**KEY WORDS:** Cryosurgery, freezing, indications, mechanism of action, complications.

## Introducción

La criocirugía es un método terapéutico en el que se utiliza el frío como tratamiento<sup>1</sup>. Los efectos deletéreos del frío extremo en los tejidos y su uso como tratamiento, se conocen desde hace varios siglos<sup>2</sup>.

La criocirugía dermatológica comenzó hace más de cien años. A mediados de 1800, James Arnott, un mé-

dico inglés, describió los beneficios de la aplicación del frío local en una variedad de entidades como erisipela, cáncer y otras enfermedades cutáneas. En 1885, Olszenki fluidificó el aire por primera vez y, después, von Linde comercializó el aire líquido. En los siguientes años se hizo el mismo proceso con el oxígeno, el nitrógeno y el hidrógeno<sup>3-6</sup> (**TABLA 1**).

Es un procedimiento ambulatorio, económico, que

depende del operador y que se puede realizar en el consultorio, lo cual permite que sea empleado en una gran variedad de lesiones cutáneas.

La criocirugía se define como el método quirúrgico que permite la destrucción controlada de tejidos en un área determinada, en donde se aplican temperaturas bajo cero a una lesión para causar destrucción local con posterior desprendimiento del tejido lesionado<sup>1</sup>. El prefijo *crio-* se deriva de la palabra griega *kruos*, que significa frío.

A menudo la palabra crioterapia se usa indiscriminadamente por criocirugía, aunque la criocirugía, cirugía criogénica, crioablación o criocoagulación, son descripciones más precisas de los tratamientos modernos de congelamiento de tejidos para conseguir reacciones terapéuticas. El término "crioterapia" hace referencia a la utilización del frío como ayuda terapéutica por sus propiedades antiinflamatorias y analgésicas, y por no destruir tejidos; por lo tanto, es un error usar crioterapia como sinónimo de criocirugía<sup>2</sup>.

## Mecanismo de acción

Se plantea que la criocirugía causa la muerte celular por las siguientes vías<sup>7,8</sup>:

1. Cuando un tejido se expone a temperaturas por debajo de los cero grados centígrados, se forman cristales de hielo en el sistema extracelular. Como resultado del proceso osmótico, el agua tiende a salir de la célula y se produce deshidratación intracelular. Durante una congelación rápida, el movimiento osmótico de agua es más

lento, lo cual permite atrapar agua en el espacio intracelular; en este caso, la célula no puede equilibrarse osmóticamente con el espacio extracelular y, como resultado, el citoplasma se enfriá excesivamente y se forman cristales de hielo en este compartimiento. Los cristales comienzan a formarse dentro de la célula, dañando los organelos, y se expande hasta romper la membrana celular<sup>1,8,9</sup>.

2. En este momento, comienza el proceso de encogimiento o contracción de la membrana celular y las masas de células congeladas que están sujetas a las fuerzas de cizallamiento de la formación del hielo, alteran la estructura del tejido, independientemente de si el hielo es intracelular o extracelular<sup>9</sup>.

3. A medida que se congela el espacio extracelular, aumenta la cantidad de solutos en este espacio, lo cual lleva a la célula a una deshidratación osmótica. Esta deshidratación intracelular genera un aumento en la concentración de los solutos en el compartimiento intracelular, produciendo daño en la maquinaria enzimática y daño de la membrana celular.

La formación de hielo intracelular, la cual ocurre cuando el enfriamiento es suficientemente rápido, lleva a atrapar agua intracelular y la célula es incapaz de equilibrar osmóticamente el espacio intracelular con el extracelular. Como resultado del excesivo enfriamiento citoplásico y los cristales de hielo nucleares, se produce una lesión de los organelos y la membrana celular. Además, la célula se encoge y luego se expande como respuesta a los cambios en la concentración de solutos porque, al derretirse el hielo, como el medio extracelular queda hipotónico, entra agua a la célula y se au-

1800	James Arnott	Describió los beneficios del frío.
1885	Olszenki	Logró aire líquido por primera vez.
	von Linde	Comercializó el aire y el nitrógeno líquidos.
1898	James Dewar	Inventó el termo de almacenamiento
1899	Campbell White	Fue el primer criocirujano.
1900	William Pusey	Logró el CO <sub>2</sub> sólido.
1907	Whitehouse	Usó aire líquido en una botella con atomizador.
1950	Allington	Usó nitrógeno líquido con aplicador de algodón.
1960	Zacarian y Adham	Usaron discos cilíndricos de cobre sumergidos en nitrógeno líquido.
1961	Irving Cooper y A. S. Lee	Usaron nitrógeno líquido en un sistema cerrado.
1968	Douglas Torre, Setrag Zacarian y Michael Bryne	Idearon un dispositivo de mano para rociar nitrógeno líquido.

**TABLA 1.** Historia de la criocirugía

menta su volumen, lo cual provoca ruptura de la membrana celular<sup>8,9</sup>.

4. Se ha considerado una lesión inmunológica estimulada por la liberación de componentes antigenicos después de la congelación. Según esta teoría, después de la criocirugía el sistema inmunitario se sensibiliza al tejido destruido y cualquier tejido que permanezca sin daño o con daño subletal es destruido por dicho sistema. Algunos estudios apoyan esta teoría, mientras que otros han encontrado que la criocirugía puede aumentar el crecimiento tumoral y las metástasis<sup>8</sup>.

5. Cuando la temperatura desciende, el metabolismo de las células falla progresivamente<sup>9</sup>.

6. La lesión vascular es un daño indirecto, resultado del congelamiento de los vasos sanguíneos alrededor de la lesión tratada<sup>1</sup>. Hay estasis en los vasos de pequeño calibre con isquemia secundaria, así que el tejido irrigado por estos vasos se vuelve necrótico. La reacción inicial al enfriamiento del tejido es la vasoconstricción, con consecuente disminución del flujo sanguíneo. Con la congelación, la circulación cesa y, a medida que el tejido se descongela y la temperatura aumenta, la circulación se restablece con vasodilatación. La reacción hiperémica es corta y hay aumento de la permeabilidad vascular en pocos minutos, con posterior aparición de edema. El daño endotelial da como resultado aumento de la permeabilidad de las paredes capilares, edema, agregación plaquetaria y formación de microtrombos, que producen estancamiento de la circulación en 30 a 45 minutos<sup>9</sup>. Hay tres vías por las que puede ocurrir el daño en la pared del vaso:

A. Lesión mecánica de la pared vascular debida a la distensión vascular y la congestión por deshidratación celular perivascular; la formación de hielo en los vasos produce lesión celular directa del endotelio, provocando hendiduras endoteliales y desgarros en las paredes.

B. Daño celular directo de las células de los vasos y en su periferia.

C. Lesión posterior a la descongelación: en esta vía hay lesión por reperfusión, con propagación de radicales libres y activación de neutrófilos. Como el tejido estuvo privado de flujo sanguíneo durante la congelación, las células liberan factores vasoactivos al descongelarse, y causan vasodilatación e hiperperfusión del tejido. Una hipótesis es que esta entrega de oxígeno causa formación de radicales libres responsables del daño endotelial por peroxidación de los lípidos de la membrana. Los neutrófilos son reclutados para eliminar los detritos celulares. En este proceso se unen al endotelio para migrar al sitio de la lesión y liberan enzimas diseñadas para digerir las células muertas, lo que puede lesionar el endotelio. La activación de neutrófilos provoca, además, la liberación de radicales libres<sup>8</sup>.

Cuando la pared vascular se daña, se filtran fluidos y proteínas plasmáticas; además, se expone el tejido conjuntivo subyacente a la formación de trombos. Esto explicaría por qué la anticoagulación podría limitar la lesión tisular por congelación<sup>8</sup>.

Cuando la temperatura de congelamiento no es óptima, lo cual ocurre con velocidades bajas de congelación, solo se forma hielo en el sistema extracelular, lo cual genera distorsión o deformación y daño a la célula, lo cual tiende a ser subletal<sup>1</sup>.

Al prolongar el intervalo entre cada ciclo de congelación-descongelación, el tejido permanece en un estado hipotérmico por algún tiempo y la microcirculación falla, disminuye el calor entregado y el segundo ciclo de congelación se vuelve más eficiente<sup>9</sup>.

El aumentar el tiempo en el que el tejido permanece a temperatura mínima, puede permitir que el espacio intracelular se equilibre con el extracelular, de tal forma que aumenta la deshidratación. También, se aumenta la formación de hielo intracelular y se permite la recristalización, mediante la cual los cristales pequeños se fusionan formando cristales de hielo de mayor tamaño que disminuyen el área de superficie y minimizan la energía libre, lo cual incrementa el daño en membranas y organelos<sup>8,9</sup>. Un descongelamiento lento prolonga el tiempo en que el tejido se encuentra a baja temperatura bajo cero, lo cual aumenta la probabilidad de formación de hielo intracelular y, por lo tanto, el daño.

La cicatrización de la herida ocurre por segunda intención<sup>3</sup>.

Un concepto importante en la criocirugía es la interfase; esta es el área de contacto entre el extractor de calor y la lesión objetivo final. Entre más grande sea la superficie, o interfase, más pobre será la conductancia. Los tumores con gran cantidad de queratina tienen una mayor interfase y no permiten una adherencia uniforme de la probeta a la superficie, aparte de que la queratina es una pobre conductora. Por este motivo, se debe remover esta capa superior para permitir una adherencia apropiada de la probeta a la superficie de la lesión<sup>1</sup>.

## Mecanismos de lesión tisular directa

Los mecanismos de lesión tisular dependen de diversos factores que causan un impacto en la célula durante el congelamiento y son los siguientes cuatro:

1. Velocidad de congelación.
2. Temperatura final o mínima.
3. Tiempo de espera (durante el cual la temperatura es mínima).
4. Velocidad de descongelación.

Si la congelación es rápida, el agua queda atrapada dentro de la célula y como consecuencia se forma hielo intracelular; si la congelación es lenta, hay suficiente tiempo para que la célula se deshidrate y el daño es por el aumento en la concentración de solutos.

Hay diferencias en la sensibilidad de las células a la congelación; por ejemplo, las células musculares y los melanocitos son muy sensibles a la congelación, mientras que los queratinocitos son más resistentes.

Estos criterios, sumados a la naturaleza de la enfermedad que se va a tratar, son los que influyen para decidir el tiempo de congelación y el método utilizado para la criocirugía<sup>9-10</sup> (**TABLA 2**)

## Parámetros óptimos para el tratamiento de enfermedades cutáneas

Al tratar lesiones cutáneas benignas se recomienda una velocidad de congelación moderada a rápida con una descongelación lenta; la temperatura de la probeta debe estar entre -86 a -196°C, alcanzando una temperatura tisular de -20 a -25°C. La duración del congelamiento generalmente no excede los 30 segundos y la mayoría de las veces es suficiente realizar un solo ciclo de congelación-descongelación. Mientras que en las lesiones malignas la velocidad de congelación debe ser rápida con una descongelación lenta, la probeta debe alcanzar una temperatura más baja recomendada en -196°C, igual que la temperatura del tejido que debe llegar a -50°C o menos. La duración del congelamiento debe ser mayor (30-60 segundos o incluso mayor dependiendo del tamaño del tumor) y se debe realizar más de un ciclo de congelación-descongelación<sup>11</sup>.

Sensibilidad al frío	
Melanocitos	++++
Células basales	+++
Queratinocitos	+++
Bacterias	++
Tejido conjuntivo	++
Endotelio de vasos sanguíneos	+
Virus	+

**TABLA 2.** Sensibilidad de los tejidos a la congelación.

## Desarrollo clínico de la reacción cutánea en criocirugía

El curso clínico de la crierreacción comienza con la fase de congelación blanca, seguida por eritema periférico que aparece 30 minutos después de la criocirugía, asociado al edema. Usualmente, se produce una ampolla en uno a tres días. Puede haber exudación que dura hasta 14 días, seguida por desecación de la lesión, con formación de una costra entre la segunda y la cuarta semana después del tratamiento. Después, el área tratada inicialmente queda eritematosa, plana, ligeramente atrófica, con una cicatriz cosméticamente aceptable<sup>12</sup>.

## Criógenos usados en criocirugía y sus temperaturas mínimas

Un criógeno es una sustancia que tiene la capacidad de remover el calor de un área objetivo. Por su muy baja temperatura, el nitrógeno líquido trabaja más rápido que otros métodos, por lo que es el criógeno más empleado<sup>7-9</sup>. El nitrógeno es un líquido incoloro e inodoro, y no es inflamable ni tóxico. No explota por impacto mecánico ni por descargas eléctricas, pero, cuando los termos se exponen a intenso calor o llamas, pueden explotar violentamente. Cuando el nitrógeno líquido entra en contacto con la temperatura y la presión normales, se gasifica rápidamente. No se ha descrito ningún efecto mutagénico, embriótóxico, ni teratogénico<sup>2</sup>. Las temperaturas mínimas alcanzadas por los diferentes criógenos se muestran en la **TABLA 3**.

Criógeno	Temperatura
Mezcla sal-hielo	-20 °C
Hielo de dióxido de carbono	-79 °C
Dimetiléter y propano	-50 °C
Óxido nitroso	-70 a -89 °C
Nitrógeno líquido	-196 °C
Argón líquido	-186 °C
Clorodifluorometano	-41 °C
Diclorodifluorometano	-30 °C

**TABLA 3.** Temperaturas mínimas de los criógenos.

## Unidad de criocirugía

La unidad de criocirugía consta de cinco componentes principales<sup>12</sup>:

1. Termo
2. Criógeno
3. Calibrador de presión: es importante para conseguir un congelamiento adecuado. Si se encuentra con alta presión, refleja una presión excesiva en el cilindro que es un riesgo para la seguridad; una presión baja del gas resulta en un congelamiento ineficiente e inadecuado, mientras que una presión media indica un congelamiento adecuado<sup>11</sup>.
4. Crio-pistola con tubería
5. Diferentes puntas (pulverizadores y probetas): hay diferentes puntas o boquillas para la pulverización del nitrógeno líquido, que varían desde la A hasta la F; la F representa la punta de menor apertura. Las puntas B y C son las más usadas en dermatología<sup>13</sup>.

¿Cuánto tiempo dura el nitrógeno líquido? El tiempo depende del tanque de almacenamiento y del sistema de entrega empleado. En los tanques de almacenamiento de larga duración, el nitrógeno líquido tiene un tiempo de permanencia estática hasta de 220 días. Cuando se necesite, el nitrógeno líquido puede transferirse segura y fácilmente del tanque de almacenamiento al termo manual. El termo puede contener el nitrógeno líquido hasta por 24 horas.

## Mediciones en criocirugía

*Tiempo de congelación:* es el transcurrido desde el principio hasta el final del ciclo de congelación<sup>2,14</sup>.

*Halo de congelación:* es la que se produce más allá de los márgenes clínicos de la lesión<sup>14</sup>.

*Tiempo de descongelación del halo:* es el que demora en descongelarse el tejido normal periférico, es decir, el tiempo transcurrido desde que se suspende la aplicación del nitrógeno hasta que se descongela el primer punto a lo largo del borde de la lesión tratada<sup>2</sup>.

*Tiempo total de descongelación:* es el que corresponde a toda la lesión.

*Fijación:* es la adherencia de la masa congelada al hueso o cartílago subyacente, la cual se determina por palpación<sup>2</sup>.

*Ciclo congelación-descongelación:* es el tiempo de congelación real de la lesión más su descongelación. Un único ciclo suele ser suficiente para las lesiones benignas y premalignas, mientras que se recomienda un doble ciclo para las malignas. Se debe esperar varios minutos antes de realizar los siguientes ciclos, para garantizar una mayor eficacia en la eliminación de las células cancerosas<sup>13,14</sup>. Los cristales de hielo intracelular son de mayor tamaño durante el segundo ciclo de congelación; con cada ciclo sucesivo el enfriamiento es más rápido y el volumen de tejido congelado aumenta<sup>9</sup>.

*Temperatura en la base del tejido:* se puede medir con una termosonda que se inserta en la piel desde un punto lateral a la lesión<sup>14</sup>. Las lesiones benignas requieren temperaturas finales de congelación de -20 a -30 °C, mientras que las lesiones malignas requieren temperaturas de -40 a -50 °C<sup>13</sup>. La medición de la temperatura tisular con termosensores es útil para garantizar que sí se alcanzó una temperatura letal en el tejido objetivo<sup>3</sup>.

*Duración óptima de congelación:* hay diferentes opiniones en cuanto a esta medida y depende del tipo de lesión. Algunos experimentos han demostrado que es más importante un tiempo de descongelación prolongado que una rápida congelación, para los mecanismos de muerte celular<sup>9</sup>.

*Factores que contribuyen al tamaño y la extensión de la criolesión*<sup>1,7,15</sup>:

- Técnica de congelación: abierta o cerrada.
- Temperatura mínima alcanzada: depende del criógeno usado, la velocidad de congelación, la composición celular y osmolar del tejido, la vascularidad y conductividad del tejido, y la duración del tiempo de congelación.
- Número de ciclos de congelación-descongelación.

## Técnicas de aplicación

Existen diferentes técnicas; su elección depende del tipo, tamaño y profundidad de la lesión, del tejido y de las preferencias del operador<sup>13</sup>.



**FIGURA 1.** Aplicador de algodón.



**FIGURA 2.** Pulverizador abierto.



**FIGURA 3.** Pulverizador delimitado.

**1. Aplicador de algodón:** consiste en el contacto sobre la lesión de un aplicador de algodón impregnado en nitrógeno líquido (**FIGURA 1**). Es útil en el tratamiento de lesiones benignas, como lentigos solares o verrugas vulgares, incluyendo las periungulares. El tiempo de congelación varía entre 20 y 60 segundos<sup>14,16</sup>.

**2. Pulverizador abierto:** emplea una unidad de criocirugía, nitrógeno líquido y accesorios pulverizadores de diferentes tamaños para el terminal. Se dirige una fina pulverización de nitrógeno líquido al centro de la lesión, a una distancia de uno o dos cm (**FIGURA 2**). Una vez se alcance la congelación, debe continuarse el flujo de nitrógeno líquido para mantener la lesión congelada durante el tiempo deseado<sup>13</sup>. La profundidad del congelamiento depende de la distancia y el tiempo de la aplicación. El tiempo de congelación se ajusta de acuerdo con diferentes variables, como grosor de la piel, irrigación, tejido y características de las lesiones.

Es particularmente útil para las lesiones superficiales, irregulares y múltiples, y también para las de superficie curva<sup>16</sup>. No es útil para las lesiones vasculares y debe usarse con mucho cuidado en cavidades, porque puede comprometer tejidos diferentes al objetivo. Cuando se trata de lesiones malignas, para asegurarse de que haya una completa conversión del nitrógeno a la fase gaseosa, es preferible una pulverización intermitente de nitrógeno líquido<sup>2,14,16</sup>.

Hay variaciones de la técnica de pulverización abierta, que incluyen un patrón rotatorio o en espiral y el método en brocha de pintar. Estas técnicas son útiles en lesiones benignas de mayor tamaño, y no se usan en lesiones malignas<sup>13</sup>.

**3. Pulverizador delimitado:** es una variante de la técnica de pulverizador abierto, que permite una mayor profundidad. El nitrógeno líquido está dentro de conos, generalmente de neopreno, los cuales son de diversos tamaños

y se colocan sobre la piel (**FIGURA 3**). Es necesario prensar firmemente el cono para evitar fugas de nitrógeno; el humedecer los bordes del cono facilita su fijación. Este accesorio es muy útil en el manejo de tumores malignos<sup>2</sup>.

**4. Cono cerrado:** limita al pulverizador en una estructura que se une directamente a la unidad crioquirúrgica en un extremo y permite que el nitrógeno penetre en el cono. Se coloca sobre la piel y produce una rápida congelación de la lesión, pero el tiempo de congelación es la mitad que el de la técnica de pulverizador abierto, ya que el nitrógeno líquido se concentra en un área muy focal de la piel<sup>14</sup>.

**5. Técnica cerrada o de contacto (probetas):** en este método se utilizan probetas metálicas, en las cuales se deposita y circula el nitrógeno. Son de diversos tamaños



**FIGURA 4.** Técnica cerrada o de contacto.



**FIGURA 5.** A. Lago venoso en el labio. B. Criocirugía con probeta previamente congelada. C. Edema posterior. D. Resultado al mes.

y formas. Se logra un contacto firme con el tejido y la congelación permite una delimitación precisa de los márgenes (**FIGURA 4**).

Cuando se congela previamente la probeta, esta no se adhiere a la lesión y puede retirarse en el momento en que el operador lo considere. En caso contrario, cuando se pega la probeta al tejido sin estar congelada previamente, se mantiene adherida durante el acto criquirúrgico y no puede despegarse hasta que se haya descongelado. Los lagos venosos, hemangiomas, dermatofibromas, quistes mixoides e hiperplasias sebáceas son ejemplos de lesiones que se pueden controlar con esta técnica<sup>14</sup>.

La probeta es indispensable para tratar lesiones vasculares; en estos casos, la presión es necesaria para desocupar los vasos y lograr un contacto adecuado (**FIGURA 5**)<sup>15</sup>. Cuando el congelamiento se hace en niños con enfermedades vasculares, es aconsejable congelarla previamente, para retirar la probeta sin provocar trauma en caso de movimientos imprevistos. También, el congelamiento previo es aconsejable cuando se manipulan estructuras nerviosas que se romperían con la tracción<sup>2</sup>.

El control durante la criocirugía se hace mediante visualización, palpación y peloteo. En otras técnicas más precisas se utilizan criómetros y termosondas. Experimentalmente, se controla con ultrasonido y microscopía

confocal<sup>10</sup>. El *Brymill Cry-Ac® Tracker* es un dispositivo novedoso que tiene integrado un sensor infrarrojo que sirve para regular el tiempo de congelación al usar la temperatura de la superficie cutánea como una guía de la eficacia del tratamiento. Este sensor mide la temperatura de la superficie cutánea antes y durante la criocirugía, mediante un sistema de luces de colores que indican la temperatura alcanzada. Al predeterminar la temperatura deseada, se puede detener la congelación cuando esta sea alcanzada, en vez de congelar durante un tiempo fijo, lo cual se ha pensado que podría ser más específico para la destrucción de lesiones cutáneas y, además, disminuiría los efectos secundarios indeseables<sup>17</sup>.

## Protección

Hay objetos y técnicas útiles para prevenir la lesión de otras estructuras. Se deben evitar los protectores de metal porque conducen el frío<sup>18</sup>. A pesar de la precisión que se puede alcanzar con el pulverizador de nitrógeno líquido, el paciente puede estar asustado y ansioso por pensar que puede caerle en los ojos. Los bajalenguas de madera encajan confortablemente sobre los ojos y sirven en estos casos<sup>19</sup>.

A menudo las lesiones están localizadas cerca a estructuras sensibles, lo cual hace necesaria su protec-

ción de la pulverización de nitrógeno líquido. Se puede hacer un campo protector sencillo doblando un pedazo de papel, y uno de los bordes libres se puede doblar formando un canal que dirija el nitrógeno líquido lejos de la mano del criocirujano<sup>20</sup>. Otra forma de manejar lesiones ubicadas en zonas delicadas, es levantar la lesión con una pinza y presionar un aplicador de algodón previamente sumergido en nitrógeno líquido, hasta obtener un congelamiento durante 15 segundos. Al levantar las lesiones con las pinzas, hay menos daño colateral en la piel circundante. También, se puede elevar la lesión con las pinzas y luego pulverizar el nitrógeno líquido. Es un excelente método para queratosis seborreicas, fibromas laxos y verrugas<sup>21</sup>.

## Cuidados después del procedimiento

Es importante darle al paciente las instrucciones por escrito para lograr mejor observancia de las indicaciones y, así, contribuir a una recuperación más rápida, minimizando los efectos secundarios. Se recomienda la limpieza con agua y jabón, puede usarse una gasa humedecida con peróxido de hidrógeno para remover las costras y antibiótico en ungüento<sup>10</sup>.

## Ventajas y desventajas

### Ventajas de la criocirugía<sup>13,14,18</sup>:

- El tiempo de preparación es corto.- versatilidad para el tratamiento de diferentes enfermedades.
- Tratamiento en cualquier zona corporal.Tratamiento paliativo de tumores inoperables.
- Resultados cosméticos excelentes.- adecuada para consultas, cuidados ambulatorios o pacientes externos;
- Bajo costo.
- No necesita anestesia general.
- Anestesia local opcional.
- No se necesita quirófano.
- Se pueden tratar varias lesiones.
- Procedimiento seguro y relativamente sencillo, con pocas o leves complicaciones.
- No hay que dejar el trabajo o los deportes.
- Util durante el embarazo.
- Sirve en pacientes que rechazan la cirugía o con riesgo quirúrgico.
- Sin límite de edad
- Adecuada para pacientes en silla de ruedas o postizados.

### Desventajas:

- Es una técnica a ciegas.
- Sin datos histológicos.
- Puede producir discromías.

## Indicaciones médicas para la criocirugía

La criocirugía se indica para una gran variedad de enfermedades dermatológicas (**TABLA 4**); aquellas en las cuales su uso es más frecuente, se describen a continuación.

### VERRUGAS VIRALES

La reacción es variable y depende del tamaño de la verruga y el grado de hiperqueratosis; generalmente son necesarias varias sesiones, con una tasa de éxito del 75%. Se ha reportado mayor tasa de curación cuando se tratan previamente con queratolíticos, como el ácido salicílico; también, puede afeitarse y luego congelar la base, con uno o varios ciclos de congelación y descongelación<sup>13</sup>.

La criocirugía actúa por destrucción necrótica simple de los queratinocitos infectados por virus del papiloma humano o, posiblemente, induciendo una inflamación local que lleva al desarrollo de una reacción mediada por células.

Las técnicas varían según el profesional que aplica el tratamiento (pulverizador abierto o aplicador de algodón)<sup>25</sup>. Se recomienda un halo de congelación de 1 mm y un tiempo de congelación de 5 a 30 segundos, de acuerdo con el tamaño y la localización de la verruga. Las verrugas periungulares pueden complicarse con onicodistrofia<sup>26</sup>.

### MOLUSCO CONTAGIOSO

Se recomienda en pacientes positivos para el VIH, ya que se evita el raspado (curettage) con el sangrado secundario. No se recomienda como primera opción de tratamiento en niños, pues hay otros métodos igualmente efectivos y que consumen menos tiempo en el periodo posoperatorio. Puede usarse la técnica abierta o cerrada. En la técnica abierta se debe dirigir el chorro del pulverizador al centro de la lesión; al usar una probeta, esta debe congelarse antes para evitar que se adhiera a la superficie<sup>1</sup>.

### DERMATOFIBROMA

Se puede usar la técnica abierta o de contacto. Se recomienda un único ciclo de congelación-descongelación de 20 a 30 segundos, con un halo de uno a dos mm; puede ser necesaria una segunda sesión a las ocho semanas<sup>13</sup>.

Tumorales benignas	Inflamatorias	Infecciosas	Granulomatosas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tricoepitelioma.</li> <li>• Siringoma.</li> <li>• Nevo epidérmico.</li> <li>• Queloides.</li> <li>• Poroma ecrino.</li> <li>• Acantoma de células claras.</li> <li>• Queratosis seborreica.</li> <li>• Pápulas perladas del pene.</li> <li>• Hiperplasia sebácea.</li> <li>• Adenoma sebáceo.</li> <li>• Xantomas.</li> <li>• Xantelasma .</li> <li>• Granuloma telangiectásico.</li> <li>• Mucocele.</li> <li>• Linfocitoma cutis.</li> <li>• Angioqueratoma.</li> <li>• Dermatofibroma.</li> <li>• Pseudoquiste mixoide.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prúigo nodular.</li> <li>• Rinofima.</li> <li>• Acné vulgar y queloidiano.</li> <li>• Rosácea.</li> <li>• Alopecia areata.</li> <li>• Condrodermatitis nodular de la hélice.</li> <li>• Líquen escleroso.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Condiloma acuminado.</li> <li>• Herpes labial.</li> <li>• Orf.</li> <li>• Leishmaniasis.</li> <li>• Granuloma facial.</li> <li>• Verrugas vulgares, planas, filiformes, plan-tares.</li> <li>• Molusco contagioso.</li> <li>• Cromoblastomicosis.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Granuloma anular</li> <li>• Sarcoidosis</li> </ul>
<b>Melanocíticas</b>		<b>Vasculares</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Efélides</li> <li>• Lentigo solar</li> <li>• Fotoenvejecimiento</li> <li>• Melasma</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Várices</li> <li>• Hemangioma</li> <li>• Lagos venosos</li> <li>• Linfangiomas</li> </ul>	
<b>Otras</b>			
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prurito anal</li> <li>• Poroqueratosis</li> <li>• Elastosis perforante serpiginosa</li> <li>• Procesos perforantes adquiridos</li> </ul>	

TABLA 4. Enfermedades benignas en las que se puede aplicar criocirugía.<sup>14,15,22-24</sup>

## LENTIGOS SOLARES

Las lesiones pigmentadas, como lentigos solares y efélides, son muy sensibles al frío. En la mayoría de los casos se obtiene una adecuada reacción en personas de piel clara aplicando un solo ciclo de 1 a 5 segundos con la técnica de pulverización abierta, con la punta B o C<sup>1,15,27</sup>.

## LARVA MIGRANS CUTÁNEA

Aunque no es el tratamiento de elección, puede ser útil en los casos resistentes, congelando los extremos del trayecto con una probeta de punta fina durante cinco a siete segundos<sup>1,22</sup>.

## RINOFIMA

Se han reportado varios casos de rinofima manejados con criocirugía, con reacción exitosa, sin recurrencia. Uno fue el caso de un hombre de 65 años de edad, tratado con siete sesiones de criocirugía con dos o tres ciclos de 15 a 30 segundos, con la técnica de pulverización, cada dos semanas<sup>23</sup>. Otro método es remover el exceso de tejido con electrodesecación y después practicar pulveri-

zación intermitente de nitrógeno líquido con una punta C. Se debe evitar un tratamiento excesivo; es mejor realizar varias sesiones de criocirugía, que destruir el tejido subyacente<sup>1</sup>.

## QUELOIDES

Se recomienda usar probetas. Los tratamientos combinados de criocirugía con láser o escisión quirúrgica asociados a infiltración de corticoides, dan un mejor resultado<sup>15</sup>.

## TATUAJES

Se prefieren otras técnicas diferentes a la criocirugía, con mejores resultados, como el láser<sup>15</sup>.

## ALOPECIA AREATA

Se piensa que la crioterapia mejora la circulación sanguínea en los folículos pilosos y esto promueve nuevo crecimiento de pelo. Las personas que mejor reaccionan son aquellas con una enfermedad de corta evolución o

con zonas alopecicas pequeñas. Se ha descrito tanto la técnica con aplicador de algodón como la pulverización durante dos o tres segundos<sup>28</sup>. Es especialmente útil en los niños, quienes son más vulnerables al dolor y otros efectos secundarios<sup>29</sup>.

### PSEUDOQUISTE MIXOIDE

Generalmente se trata con escisión quirúrgica con altas tasas de curación; otros tratamientos son infiltraciones intralesionales de corticosteroides, electrocoagulación y láser CO<sub>2</sub>. Se han reportado diferentes técnicas de criocirugía con pulverización abierta y probeta, con una tasa de curación entre 61 y 86,7 %<sup>4</sup>.

### QUERATOSIS SEBORREICAS

Después de una sesión de criocirugía, estas lesiones reaccionan con edema, formación de una ampolla, costra y erosión, con reepitelización completa, aproximadamente, al mes<sup>30</sup>.

### ACNÉ

Aunque el frío tiene un efecto inicial inflamatorio, a las 24 a 48 horas las pústulas y quistes tienden a desaparecer más rápidamente con la criocirugía que sin ningún tratamiento. Se recomienda un ciclo de tres a siete segundos sin necesidad de formar un halo y un mayor tiempo de congelación (10 a 15 segundos) en las lesiones quísticas<sup>15</sup>. Es una alternativa durante el embarazo, cuando están contraindicados los tratamientos sistémicos<sup>1</sup>.

### HEMANGIOMAS

Se pueden congelar con la técnica de contacto directo mediante la utilización de probetas del tamaño del hemangioma, o por sectores cuando el tamaño del tumor es mayor que el de la probeta. En niños, la probeta se debe precongelar para evitar que se adhiera al hemangioma y prevenir accidentes si el paciente se mueve bruscamente. Se debe presionar el tumor para comprimirlo y desocuparlo<sup>2,3,31</sup>.

El sangrado en la criocirugía de los hemangiomas ocurre generalmente en el descongelamiento inmediato por la vasodilatación refleja, la cual es un mecanismo fisiológico de defensa contra la necrosis, o después del descongelamiento tardío por el desprendimiento accidental de la costra. Si hay sangrado en el descongelamiento inmediato, será pasajero y fácilmente controlado; si ocurre en forma tardía por desprendimiento de la costra, la forma de controlarlo es mediante presión con un apósito durante 10 minutos seguidos. Se recomienda usar anestesia previa regional o local, sin tumefacción<sup>2</sup>.

### HEMANGIOMA LOBULAR CAPILAR (GRANULOMA TELANGIECTÁSICO)

Entre las diferentes opciones de tratamiento se encuentran: corticoides tópicos y sistémicos, escisión, raspado, criocirugía, escleroterapia, radioterapia y láser. Al comparar la criocirugía con el raspado, se encuentran ventajas en este último, como necesidad de menos sesiones para alcanzar la resolución de la lesión, mejores resultados cosméticos y la posibilidad de tener una confirmación histológica<sup>32</sup>.

### ENFERMEDADES MALIGNAS DE LA PIEL

Generalmente se obtienen buenos resultados después de la destrucción del cáncer de piel con criocirugía, ya que los componentes celulares son más sensibles a la lesión por el frío que los componentes del estroma; además, el estroma que rodea los tumores brinda una estructura para la reparación de la herida (**TABLA 5**). La relativa resistencia de las fibras de colágeno y el cartílago a la lesión por congelación, es una de las razones para una curación favorable; esto permite una destrucción selectiva de los tumores sobre hueso o cartílago<sup>6</sup>.

Se recomienda en el carcinoma basocelular nodular y superficial, palpable, con bordes claramente visibles, de menos de dos cm de diámetro y sin tratamiento previo. Es especialmente útil en aquellos tumores que se asientan sobre áreas de contornos complicados, sobre el hueso o el cartílago, y en los pacientes seniles o con

Lesiones premalignas	Lesiones malignas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Queilitis actínica.</li> <li>• Queratosis actínica.</li> <li>• Leucoplasia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinoma basocelular.</li> <li>• Enfermedad de Bowen.</li> <li>• Sarcoma de Kaposi.</li> <li>• Carcinoma escamocelular.</li> <li>• Melanoma maligno metastásico (paliativo).</li> </ul>

**TABLA 5.** Enfermedades malignas en las que se puede aplicar criocirugía<sup>2</sup>.

enfermedades concomitantes. La principal desventaja es no poder evaluar los márgenes del tumor mediante histopatología. Los porcentajes de curación del carcinoma basocelular con esta técnica, se sitúan entre 85 y 97%<sup>33,34</sup>. Algunos dermatólogos recomiendan devastar (*debulking*) el tumor mediante raspado o electrodesecación, antes de la criocirugía.

### SARCOMA DE KAPOSI

La criocirugía es una excelente alternativa de tratamiento por la gran sensibilidad al frío que tienen las lesiones vasculares. La técnica de elección es con una probeta que se ajuste a las medidas de la lesión, con un halo de pocos milímetros y un solo ciclo de congelación-descongelación<sup>1</sup>.

## Parámetros de tratamiento recomendados para la criocirugía del cáncer de piel

En el cáncer de piel el tiempo de congelación sugerido es de 1-2 minutos, este puede variar dependiendo del tamaño del tumor. El tamaño del halo debe ser el mismo de los márgenes laterales que se utilizarían si se tratara de una resección quirúrgica. Se deben realizar dos ciclos de congelación y el descongelamiento completo entre estos ciclos debe ser de 1 a 5 minutos<sup>10</sup>.

Para los tumores malignos localizados en los párpados, se puede usar la técnica abierta o de contacto. Las probetas son muy útiles en las lesiones de los párpados, porque es más fácil evitar el daño de estructuras vecinas que ocurriría con la técnica abierta. Algunos prefieren reservar la técnica de pulverizador abierto para los tumores de crecimiento superficial y, la técnica de contacto, para todos los demás. Para los tumores de bajo riesgo, como el carcinoma basocelular nodular pequeño y superficial, puede ser adecuado un único ciclo de congelación-descongelación, sobre todo si el tiempo de congelación es de más de un minuto con un halo de más de 5 mm. Para los tumores con alto riesgo de recidiva, se prefiere usar probetas y varios ciclos de congelación-descongelación. Las tasas de curación a cinco años en el carcinoma basocelular y el escamocelular en manos de criocirujanos expertos, se han reportado por encima del 90 %, por lo que puede ser una excelente alternativa en el manejo de carcinomas basocelulares y escamocelulares seleccionados<sup>34</sup>.

### QUERATOSIS ACTÍNICAS

No hay un protocolo estándar sobre el tiempo de con-

gelación, número de ciclos o frecuencia de tratamiento; se considera que el resultado depende del operador. Se recomienda el tratamiento con nitrógeno líquido mediante técnica de pulverización abierta, con un halo de 1 mm, y un ciclo de 10 a 15 segundos<sup>35</sup>.

### CRCIOEXFOLIACIÓN

Es una criocirugía extensa útil para el tratamiento de queratosis actínicas, que promueve la descamación y la renovación celular, con una tasa de recurrencia menor que las de la quimioexfoliación y el 5-fluorouracilo<sup>36</sup>. Una forma de crioxefoliación en queratosis actínicas es delimitar las lesiones con violeta de genciana y hacer una primera pulverización de nitrógeno líquido en las lesiones, y después, pulverizar toda la zona volviendo a pasar por las queratosis actínicas previamente tratadas<sup>36</sup>.

Esta técnica tiene la ventaja de que permite tratar lesiones que no se evidencian fácilmente a simple vista, como la zona propensa al cáncer, que se define como toda aquella dañada por la luz que, aunque no tenga lesiones clínicas evidentes, presenta cambios precancerosos y mutaciones genéticas que preceden el desarrollo de un tumor.

A este tratamiento también responde la piel dañada por la luz, con pigmentación y arrugas finas. En este caso, se recomienda usar la punta pulverizadora “pico de pato” o con ranuras y aplicar la pulverización de nitrógeno líquido por zonas, desde el centro de la cara hacia la periferia, efectuando dos ciclos de congelación-descongelación con un intervalo de cinco minutos entre ambos. En la frente y en la región periorbitaria se aplican entre 5 y 10 segundos de congelación, y en mejillas, zona peribucal y el resto de la cara, 10 a 15 segundos<sup>15</sup>.

### ENFERMEDAD DE BOWEN

Existen varias modalidades de tratamiento, como escisión quirúrgica, electrodesecación y raspado, criocirugía y aplicación tópica de 5-fluorouracilo. Se reportó el caso de un paciente de 81 años con una lesión de 22 x 12 cm en la cara anterior del tórax, de 20 años de evolución, tratada con criocirugía con nitrógeno líquido sin evidencia de recidiva a los ocho años de seguimiento<sup>37</sup>.

### PALIACIÓN CROQUIRÚRGICA

Puede disminuir el sangrado, la infección, el mal olor y dolor asociados con tumores de gran tamaño, con mejoría de la calidad de vida<sup>22</sup>. La técnica más usada es la pulverización abierta, ya que generalmente los tumores tienden a ser muy grandes, sólidos, protuberantes y sangran fácilmente. La criocirugía fraccional es una excelente alternativa; se reduce gradualmente el tamaño del tumor al tratar una pequeña área central de la lesión y se permite que la contracción de la cicatriz reduzca el tumor<sup>1</sup>.

La criocirugía paliativa se considera cuando<sup>1</sup>:

- El tumor no responde al tratamiento convencional (quimioterapia, radioterapia o resección quirúrgica);
- El paciente no tolera los efectos secundarios de los tratamientos convencionales.
- Existen enfermedades concomitantes que aumentan el riesgo del tratamiento de primera línea.
- El tratamiento quirúrgico es tan desfigurante que el paciente lo rechaza.

## Perlas en criocirugía

- Una técnica rápida y poco dolorosa para el tratamiento de fibromas laxos pequeños y verrugas filiformes, es introducir una pinza hemostática, una pinza sin garra o un portaagujas en nitrógeno líquido durante 15 segundos, y luego usar este instrumento para comprimir el tallo de la lesión durante 10 segundos. El paciente sólo experimenta una mínima sensación de ardor, sin presentar lesiones en la piel alrededor; además, no se necesita aplicar hemostasia<sup>38</sup>.
- La crioexplosión es una técnica útil en el tratamiento de queratosis actínicas y seborreicas gruesas y de verrugas. Se remueve la punta del pulverizador del termo de criocirugía, dejando la apertura original expuesta; esto permite un chorro más grande y grueso de nitrógeno líquido que se concentra en la lesión tratada. Se pulveriza el nitrógeno líquido en pulsos cortos de uno a dos segundos, hasta que se obtenga el congelamiento deseado. Esta técnica permite alcanzar una congelación rápida con una descongelación lenta necesaria para la destrucción de lesiones gruesas<sup>39</sup>.
- Para proteger estructuras subyacentes, la anestesia que causa hinchazón crea “un tercer espacio” debajo de la lesión.

## Complicaciones<sup>13,40</sup>

### I. INMEDIATAS

- Dolor.
- Cefalea: al practicar criocirugía en la frente, la región temporal, el cuero cabelludo o el cuello.<sup>5</sup>
- Hemorragia intradérmica.
- Edema.
- Síncope: no se sabe si se induce por miedo, factores iatrogénicos o un choque por histamina.
- Formación de vesículas y ampollas: se deben drenar las ampollas hemorrágicas (**FIGURA 6**).



**FIGURA 6.** Formación de ampollas hemorrágicas después de realizar criocirugía de verrugas virales

### II. RETARDADAS

- Infección posoperatoria: es rara, no se indican antibióticos profilácticos.
- Reacción febril sistémica: ocurre en las primeras 24 horas después de la criocirugía y desaparece rápidamente. Es un hallazgo muy raro, pero sucede.
- Hemorragia en el sitio de la herida: rara.
- Granuloma telangiectásico: raro.
- Hiperplasia pseudoepitelomatosa: cuatro a seis semanas después de la criocirugía.

### III. PROLONGADAS

- Hiperpigmentación: es común, generalmente transitoria y se resuelve en meses a un año.
- Desarrollo de milia: cuando el congelamiento ha sido intenso y se ha usado una técnica de pulverización con cono<sup>5</sup>.
- Cicatrices hipertróficas: aparecen cuatro a seis semanas después del congelamiento. Los sitios más comunes son ala nasal, punta de la nariz, labio superior, frente, pecho y espalda. Persisten por varios meses y luego involucionan espontáneamente.
- Neuropatía: es rara, puede persistir por meses e incluso más de un año. El tejido nervioso es sensible a la temperatura bajocero, pero la vaina nerviosa es razonablemente resistente. Los sitios críticos son las zonas en donde los nervios se encuentran superficiales.

### IV. PERMANENTES

- Hipopigmentación.
- Ectropión y muescas de los párpados.

Absolutas	Relativas
Intolerancia al frío	Falta de experiencia clínica y habilidad del médico
Crioglobulinemia, criofibrinogenemia	Neoplasias del cuero cabelludo
Enfermedad de Raynaud	Lesiones en el borde libre del párpado
Urticaria por frío	Cáncer que se hayan fijado al cartílago o periostio subyacentes
Pioderma gangrenoso	Neoplasias del ala nasal, pliegue nasolabial o trago anterior
Tratamiento con diálisis renal	Enfermedades autoinmunitarias y del colágeno
Tratamiento inmunosupresor	Lesiones nodulares y ulceradas de más de 3 cm de diámetro (excepto cuando sea una medida paliativa)
Discrasias sanguíneas de origen desconocido	Tumores en el labio superior cerca del bermellón
Lesiones en las que la identificación histopatológica es necesaria y haya dudas diagnósticas	Tumores en la cara anterior de las piernas, caras laterales de los dedos y fosa cubital del codo
Mieloma múltiple	
Cáncer recurrente	
Cáncer basocelular morfeiforme o esclerosante	
Deficiencia plaquetaria	
Agammaglobulinemia	

TABLA 6. Contraindicaciones<sup>5,17,40</sup>.

- Muescas y atrofia en los tumores sobre el cartílago.
- Elevación o muescas del bermellón del labio superior.
- Atrofia: se presenta cuando el tumor afecta el tejido subcutáneo. Es una complicación poco común. Los sitios más propensos son la frente, la punta de la nariz, el pecho, la espalda y las orejas.
- Alopecia.

Las áreas donde no se recomienda la criocirugía, son: surco nasolabial y área preauricular o periorbitaria. Las áreas donde la pérdida de pelo puede ser importante para el paciente, son: pies, tobillos y piernas, donde el compromiso circulatorio puede ser delicado (diabéticos, claudicación intermitente) (TABLA 6)<sup>17</sup>.

Se debe tener cuidado al usarla en placas de psoriasis o de liquen plano, porque puede producir el fenómeno de Koebner<sup>17</sup>.

## Conclusiones

Es importante tener un diagnóstico clínico preciso y seleccionar adecuadamente las lesiones por tratar, la técnica y la duración de la criocirugía, para obtener resultados favorables<sup>13</sup>.

Para hacer una buena práctica crioquirúrgica hay varios factores que deben tenerse en cuenta: la naturaleza de la lesión, el efecto del frío sobre la población celular tratada, los límites de la lesión y selección adecuada del método crioquirúrgico.

En las lesiones benignas no se debe congelar el tejido sano. En las lesiones malignas se debe congelar con un margen de seguridad.

Hay que saber que la destrucción tisular aumenta con la repetición de los ciclos de congelación-descongelación. Se debe permitir un descongelamiento completo antes de administrar un nuevo ciclo. La congelación rápida es más destructiva, la descongelación lenta es más letal. Cuando la cicatrización sea incompleta, se debe tomar una biopsia para descartar lesión residual<sup>2</sup>.

## Referencias

1. Castro-Ron G, Pasquali P. Cryosurgery. En: Robinson JK, Hanke CW, Sengelmann RD, Siegel DM, editors. *Surgery of the skin (procedural dermatology)*. China: Elsevier Mosby; 2005. p. 191-202.
2. Larrey DJ. *Memoires de chirurgie militaire et compagnies*. Philadelphia: Carey & Lea; 1832. p. 1812-7.
3. Kuflik EG, Gage AA, Lubritz RR, Graham GF. History of dermatologic cryosurgery. *Dermatol Surg*. 2000;26:715-22.
4. Minami S, Nakagawa N, Ito T, Sadanobu N, Lin Y, Natsuaki M, et al. A simple and effective technique for the cryotherapy of digital mucous cysts. *Dermatol Surg*. 2007;33:1280-2.
5. Graham GF. Cryosurgery for benign, premalignant, and malignant lesions. En: Wheeland RG. *Cutaneous surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1994. p. 835-69.
6. Kuflik EG. Cryosurgery for cutaneous malignancy. An update. *Dermatol Surg*. 1997;23:1081-7.
7. Lawrence CM, Telfer NR. Dermatological surgery. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's textbook of dermatology*. Eight edition. Singapore: Wiley-Blackwell; 2010. p. Hoffmann NE, Bischof JC. The cryobiology of cryosurgical injury. *Urology*. 2002;60:40-9.
9. Liu J, Deng ZS. Nano-cryosurgery: Advances and challenges. *J Nanosci Nanotechnol*. 2009;9:4521-42.
10. Abramovits W, Losornio M, Marais G, Perlmutter A. Cutaneous cryosurgery. *Dermatol Nurs*. 2006;18:456-9.
11. Zouboulis CC. Principles of cutaneous cryosurgery: An update. *Dermatology*. 1999;198:111-7.
12. Zouboulis CC. Cryosurgery in dermatology. *Eur J Dermatol*. 1998;8:466-74.
13. Andrews MD. Cryosurgery for common skin conditions. *Am Fam Physician*. 2004;69:2365-72.
14. Kuflik EG. Criocirugía. En: Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. *Dermatología*. 1ª edición. China: Elsevier Limited; 2004. p. 2177-83.
15. Sandoval B, Santillán T, López L. Criocirugía en el tratamiento de lesiones cosméticas de la piel. *Folia Dermatol*. 2005;16:38-41.
16. Kuflik EG. Cryosurgery updated. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31:925-46.
17. Goldberg LH, Kaplan B, Vergilis-Kalner I, Landau J. Liquid nitrogen: Temperature control in the treatment of actinic keratosis. *Dermatol Surg*. 2010;36:1956-61.
18. Castillo R, Morales AM, Carrasco A. Guía de uso de la criocirugía en atención primaria. *Medicina de Familia (And)*. 2002;2:114-22.
19. Parker SRS, Chung VQ. Cryosurgery pearl: Use of tongue depressor for eye protection. *J Drugs Dermatol*. 2007;6:226.
20. Abide JM. Surgical pearl: Readily available cryosurgery shield. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:809.
21. Kuwahara RT, Craig SR, Amonette RA. Forceps and cotton applicator method freezing benign lesions. *Dermatol Surg*. 2001;27:183-4.
22. Pasquali P. The cryosurgery alternative. *Int J Dermatol*. 2007;46:511-3.
23. Kempia ST, Lee PW, Pelle MT. Rhinophyma treated with cryosurgery. *Dermatol Surg*. 2009;35:543-5.
24. Najarian DJ, Rao BK, Pappert AS. A case of mucous membrane plasmacytosis successfully treated with cryotherapy. *Dermatol Online J*. 2008;14:6.
25. Ahmed I, Agarwal S, Ilchishyn A, Charles-Holmes S, Berth-Jones J. Liquid nitrogen cryotherapy of common warts: Cryospray vs. cotton wool bud. *Br J Dermatol*. 2001;144:1006-9.
26. Sterling JC, Handfield-Jones S, Hudson PM. Guidelines for the management of cutaneous warts. *Br J Dermatol*. 2001;144:4-11.
27. Lugo-Janer A, Lugo-Somolinos A, Sánchez JL. Comparison of trichloroacetic acid solution and cryosurgery in the treatment of solar lentigines. *Int J Dermatol*. 2003;42:829-31.
28. Lei Y, Nie YF, Zhang JM, Liao DY, Li HY, Man MQ. Effect of superficial hypothermic cryotherapy with liquid nitrogen on alopecia areata. *Arch Dermatol*. 1991;127:1851-2.
29. Hong SP, Jeon SY, Oh TH, Lee WS. A retrospective study of the effect of superficial cryotherapy on alopecia areata. *Korean J Dermatol*. 2006;44:274-80.
30. Herron MD, Bowen AR, Krueger GG. Seborrheic keratoses: A study comparing the standard cryosurgery with topical calcipotriene, topical tazarotene and topical imiquimod. *Int J Dermatol*. 2004;43:300-2.
31. Fernández-Vozmediano J, Echeverría C, Armario JC. Criocirugía en el tratamiento de los hemangiomas. *Folia Dermatol*. 2004;15:111-4.
32. Ghodsi SZ, Razie M, Taheri A, Mansoori P, Farnaghi F. Comparison of cryotherapy and curettage for the treatment of pyogenic granuloma: A randomized trial. *Br J Dermatol*. 2006;154:671-5.
33. Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico Vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:683-92.
34. Murchison AP, Walrath JD, Washington CV. Non-surgical treatment of primary, non-melanoma eyelid malignancies: A review. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2011;39:65-83.
35. Thai KE, Fergin P, Freeman M, Vinciullo C, Francis D, Spelman L, et al. A prospective study of the use of cryosurgery for the treatment of actinic keratoses. *Int J Dermatol*. 2004;43:687-92.
36. Chiarello SE. Cryopeeling (extensive cryosurgery) for treatment of actinic keratoses: An update and comparison. *Dermatol Surg*. 2000;26:728-32.
37. Cortés-Lozano N, Seijo-Cortés JA, Ramos-Garibay JA. Enfermedad de Bowen gigante tratada con criocirugía. *Act Terap Dermatol*. 2004;27:324.
38. Goodheat HP. Surgical pearl: A rapid technique for destroying small skin tags and filiform warts. *Dermatol Online J*. 2003;9:34.
39. Callaway SR, Ratz JL. Surgical pearl: Cryoblast, a modified cryosurgical technique for thick lesions. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:458-9.
40. Zacarian SA. Complications, indications, and contraindications in cryosurgery. En: Zacarian SA, editor. *Cryosurgery for skin cancer and cutaneous disorders*. St. Louis: The C. V. Mosby Company; 1985. p. 283-97.

INNOVACIÓN

# XeraCalm AD

Piel con tendencia ATÓPICA

48  
Hrs

Hidratación  
intensiva

Lait hydratant  
**Avene**

XeraCalm AD  
Baño relajante

Disminución de la  
**COMEZÓN**

**-98%**

Reducción de la  
**SEQUEDAD**

**-89%**

Bebés, niños y adultos

COSMÉTICA  
**ESTÉRIL**

100%  
natural

EAU THERMALE  
**Avene**

# EAU THERMALE Avène

**MÁXIMA PROTECCIÓN  
CON UN MÍNIMO DE FILTROS**

Combinación de SOLO 3 filtros químicos  
y una pantalla orgánica  
Máxima eficacia 98,8% de fotoprotección  
Máxima seguridad fotoestabilidad 93%



**EXCELENTES  
CUALIDADES COSMÉTICAS**

- TEXTURAS ULTRALIGERAS Y LIBRES DE ACEITES
- SIN EFECTO BLANCO: Sin TiO<sub>2</sub> (dioxido de titanio)
- ACABADO SECO: Alisante y aterciopelado
- TEXTURAS RESISTENTES AL AGUA

**TOQUE SECO**  
ACABADO ATERCIOPELADO  
EMULSIÓN Y COLOR



#### **Emulsión TOQUE SECO SPF 50+**

- Textura ultra ligera y suave
- Acabado aterciopelado y apolvado

#### **Emulsión TOQUE SECO CON COLOR SPF 50+**

- Fluido líquido con color
- Textura ultra ligera y suave
- No grasosa
- Acabado unificado y luminoso
- Excelente base de maquillaje

**SIN** efecto blanco, perfume, parabenos, alcohol, silicona

**20** percisos.com  
en manos expertas  
GRUPO AVENE | 918000113-388149

# Dermatoses de la vulva

*Vulvar lesions*

**Verónica Ruiz<sup>1</sup>, Luis Alfonso Correa<sup>2</sup>, Natalia Hernández<sup>3</sup>, Margarita María Velásquez<sup>4</sup>**

1. Médica, residente de tercer año de Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Grupo de investigación dermatológica GRID.
2. Médico patólogo; profesor de Dermatopatología, Sección de Dermatología, Centro de Investigaciones Dermatológicas, CIDER, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia
3. Médica dermatóloga, Universidad Militar Nueva Granada. Alergias cutáneas y Dermatología genital Hospital Henri Mondor Creteil Francia.
4. Médica dermatóloga, doctora en Ciencias Básicas Biomédicas, Immunología; profesora, Sección de Dermatología, Centro de Investigaciones Dermatológicas, CIDER, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

## Resumen

El estudio de las enfermedades de la vulva es complejo y obliga, en la actualidad, a un enfoque multidisciplinario con la participación de dermatólogos, ginecólogos y urólogos. La vulva es el conjunto de los genitales externos de la mujer, que incluyen el monte de Venus, los labios mayores, los labios menores, el clítoris y el vestíbulo vaginal. Es asiento de un importante grupo de afecciones dermatológicas que pueden estar asociadas con una morbilidad considerable, incomodidad e, incluso, vergüenza. Las principales son las dermatosis inflamatorias (lichen escleroso, lichen plano, eccema y psoriasis); otras menos frecuentes son las preneoplásicas y neoplásicas, las alteraciones asociadas con enfermedades sistémicas y las enfermedades ampollosas.

Se presenta una revisión de las enfermedades de la vulva, con énfasis en las más frecuentes con las que se puede ver enfrentado el dermatólogo.

**PALABRAS CLAVE:** dermatosis de la vulva, enfermedades inflamatorias de la vulva, tumores malignos de la vulva, tumores benignos de la vulva.

## Summary

The study of the vulvar pathology is complex and nowadays it forces to take a multidisciplinary approach with the participation of dermatologists, gynecologists and urologists. When we talk about vulva we make reference to the female external genitals that includes the mons pubis, labia, labia minora, the clitoris and the vestibule. There is an important group of dermatological affections that could be related with considerable morbidity, discomfort and even shame. The principal conditions are the inflammatory dermatoses (lichen sclerosus, lichen planus, eczema and psoriasis), less often are the preneoplastic and neoplastic disorders associated with systemically and bullous illnesses.

We reviewed the most frequent vulvar pathologies that a dermatologist may encounter.

**KEY WORDS:** Vulvar lesions, vulvar inflammatory pathologies, malignant tumors of the vulva, benign tumors of the vulva.

## Correspondencia:

Margarita María Velásquez

## Email:

mmvelasquez@yahoo.com

Recibido: 10 de septiembre de 2014.

Aceptado: 15 de octubre 2014.

No se reportan conflictos de interés.

## Lesiones inflamatorias

### Eccema de la vulva

Se clasifica en dos grupos principales: los de origen endógeno y los de origen exógeno (**FIGURA 1**).

Entre los eccemas endógenos están la dermatitis atópica y la dermatitis seborreica, que son resultado de una predisposición genética. Sus manifestaciones clínicas incluyen prurito, dolor, sequedad y dispareunia. En el examen físico se puede observar eritema, descamación leve, escoriaciones y liquenificación. Es recomendable evaluar otros sitios de la piel en busca de otras lesiones. Las relaciones sexuales y la menstruación pueden exacerbar los síntomas. El tratamiento tópico generalmente es muy eficaz; se inicia con un esteroide de potencia moderada a alta, cuya potencia se disminuye cuando exista mejoría de las lesiones. Las infecciones secundarias por bacterias y hongos, como cándida, son comunes<sup>1,2</sup>.

Los eccemas exógenos, como la dermatitis de contacto alérgica e irritativa, resultan del contacto con diversas sustancias. La dermatitis de contacto irritativa es la más común, lo cual es de esperarse, pues la piel de la vulva es una de las áreas más sensibles a los irritantes; además, el problema se puede perpetuar por la automedicación y la resistencia de las pacientes a consultar, lo cual puede actuar como un factor de riesgo para el desarrollo de dermatitis de contacto alérgica. Entre las sustancias irritantes están la orina, las heces, el flujo vaginal, el jabón y los elementos de higiene, como perfumes y duchas vaginales.

Los estrógenos son importantes para mantener la integridad estructural y funcional, de la vagina y el introito. Sus bajas concentraciones durante la menopausia y los cambios hormonales, como los producidos por el uso de anticonceptivos, la lactancia materna y el puerperio, incrementan la sensibilidad al contacto con dichas sustancias<sup>3</sup>.

El diagnóstico es un poco más fácil durante la edad pediátrica, cuando se produce la dermatitis del pañal, pero no es bien reconocido en los adultos; por ejemplo, en mujeres con incontinencia, la cual es un problema común y comienza alrededor de los 50 años, dependiendo de la integridad del piso pélvico. Se puede apreciar enrojecimiento, inflamación y descamación, y en casos graves, erosiones, úlceras, eritema importante y edema. La liquenificación y los cambios pigmentarios se presentan en casos crónicos. La infección secundaria puede manifestarse por pústulas, fisuras y costras. Las lesiones se pueden extender más allá del lugar donde hubo contacto con la sustancia irritante<sup>4</sup>.

La historia clínica debe ser completa, ya que las pa-



**FIGURA 1.** Eccema vulvar.

cientes no reconocen la relación entre su problema y la sustancia irritante; se debe preguntar sobre el uso de perfumes, jabones, detergentes, toallas húmedas, lubricantes y cremas antifúngicas<sup>1,3</sup>. La dermatitis de contacto alérgica se produce por una reacción de hipersensibilidad de tipo IV<sup>5</sup>. Es bastante difícil diferenciarla de la irritativa, e incluso, a menudo se superponen.

Las sustancias que más comúnmente sensibilizan, son esteroides, conservantes, anestésicos locales, perfumes y productos químicos de caucho que se encuentran en los preservativos. Si la paciente ya se encuentra sensibilizada, la reacción puede aparecer en menos de 24 horas después del contacto con la sustancia. El grado de reacción depende de factores genéticos, concentración y duración del contacto con la piel, y el potencial alergénico de la sustancia. Las pacientes con otras dermatosis de la vulva (por ejemplo, liquen escleroso), tienen mayor riesgo de sensibilización<sup>3</sup>. Las manifestaciones clínicas pueden ser de eccema agudo, subagudo o crónico. El diagnóstico se orienta según la relación temporal con el uso de los productos de contacto y con la escasa mejoría a pesar de un adecuado tratamiento tópico, y en muchos casos, es necesario hacer pruebas de parche<sup>1</sup>.

El objetivo del tratamiento para ambas enfermedades es evitar todos los irritantes y alérgenos específicos, además de aplicar esteroides tópicos durante dos a tres semanas, cuya potencia se determina según la gravedad de la dermatitis. Además, se deben tratar las infecciones fúngicas o bacterianas, en caso de presentarse<sup>3</sup>.

### Liquen simple crónico

Cualquier dermatosis pruriginosa de la vulva puede ocasionar rascado y frotamiento crónicos que, con el tiempo, conducen a los cambios de la piel conocidos como liquen simple crónico. La piel se encuentra en-

grossada, descamativa, con hipopigmentación e hiperpigmentación. El objetivo principal del tratamiento es romper el ciclo prurito-rascado. Las pacientes deben estar asesoradas sobre el cuidado genital y se pueden requerir esteroides potentes por periodos cortos; se puede adicionar un antihistamínico con efecto sedante<sup>1,2</sup>.

## Psoriasis

Es una enfermedad crónica y multifactorial con recaídas, que se diagnostica aproximadamente en 5 % de las mujeres que consultan al dermatólogo por síntomas persistentes de la vulva<sup>6</sup>. Por lo general, el compromiso de la vulva y el periné se asocia con lesiones clásicas en otros sitios, aunque en raras ocasiones puede ser aislado. El trauma, la infección y algunos medicamentos pueden desencadenar la psoriasis y la vulva puede estar expuesta a fricción constante. En los genitales externos, la psoriasis tiene predilección por las áreas con pelo, y se presenta como placas eritematosas en el pubis y los labios mayores; cuando los pliegues y la región ano-genital están afectados, se conoce como psoriasis inversa, en la cual la mayoría de las veces faltan las escamas características, aunque la placa tiende a estar muy bien demarcada. Las fisuras interglúteas y perianales dolorosas son complicaciones muy frecuentes<sup>6</sup>.

El tratamiento consiste en la aplicación de esteroides tópicos y el tacrolimus también es una opción terapéutica. Otros medicamentos tópicos utilizados para la psoriasis en otras zonas del cuerpo, no se recomiendan porque pueden causar irritación en la piel de la vulva. Para casos más extensos o que no mejoran con los fármacos tópicos, se emplea el tratamiento sistémico con metotrexato, retinoides, ciclosporina e, incluso, terapia biológica, siendo limitada la evidencia en la literatura<sup>7</sup>.

## Liquen escleroso

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel. Afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los hombres, con una relación de 10:1. La mayoría de los casos se presentan en mujeres entre los 50 y los 70 años de edad y, de 5 a 15 %, en niñas, lo que permite sustentar la hipótesis de que las hormonas juegan un papel en su patogenia, ya que son etapas de la vida con estados fisiológicos con baja concentración de estrógenos<sup>8</sup>.

En cuanto a su etiología, además de la hipótesis hormonal, se considera que puede ser de origen autoinmunitario debido a su asociación con trastornos de este tipo: en 21 a 34 %, con vitiligo, alopecia, enfermedad tiroidea, diabetes mellitus o anemia perniciosa, y hasta en 74 % de los casos se encuentran autoanticuerpos<sup>8</sup>. Los factores genéticos también

participan en su patogenia, ya que se han informado casos familiares que muestran una relación con el HLA DQ7. Se ha postulado una teoría sobre su posible relación con la infección por *Borrelia burgdorferi*, pero hasta el momento no se ha podido confirmar su conexión con agentes infecciosos<sup>9</sup>.

Afecta principalmente el área genital y puede haber compromiso extragenital en 15 a 20 % de los pacientes. Se manifiesta como placas de color blanco marfil en la vulva y puede comprometer el área perianal, produciendo. Se asocia con atrofia y, además, suele producir púrpura, erosiones, fisuras y telangiectasias; la mucosa vaginal no se afecta.

Los síntomas más frecuentes son prurito, dolor y dispareunia, y un tercio de las pacientes son asintomáticas. En las niñas se presenta estreñimiento y disuria. En las lesiones se observa el fenómeno de Koebner<sup>9,10</sup>.

A medida que la enfermedad progresá, la arquitectura de la vulva se afecta, con fusión de los labios menores y estrechamiento del introito. En niñas se puede confundir con consecuencias de abuso sexual, sobre todo en las lesiones erosionadas o hemorrágicas, aunque ambas pueden coexistir.

No se ha demostrado la utilidad de exámenes en busca de enfermedades autoinmunitarias, por lo cual los estudios de extensión deben indicarse según la historia clínica, y los signos y síntomas. El diagnóstico se debe confirmar mediante biopsia.

Con el tratamiento se busca controlar la enfermedad, pero no curarla. Se basa en esteroides de gran potencia, una vez al día durante tres meses, con mantenimiento de una aplicación dos veces a la semana; también, se reporta el uso de esteroides intralesionales en las placas gruesas resistentes al tratamiento tópico, y de tacrolimus tópico.

En numerosos estudios se destaca la falta de eficacia



**FIGURA 2.** Liquef escleroso.

de la testosterona y se reportan efectos secundarios graves, por lo que hoy en día se considera obsoleto su uso<sup>8</sup>. La cirugía es necesaria para tratar algunas complicaciones secundarias a las retracciones y esclerosis del tejido.

Debe hacerse seguimiento a largo plazo, dado que se reporta que hasta el 6 % de los pacientes pueden desarrollar carcinoma escamocelular sobre las lesiones. Se debe vigilar la aparición de nódulos o placas hiperqueratósicas o ulceradas, y también, sospechar en lesiones resistentes al tratamiento. Hacia la pubertad se presenta mejoría de los síntomas, pero la enfermedad suele persistir hasta la edad adulta<sup>1,9</sup> (**FIGURA 2**).

## Líquen plano

Predomina en el sexo femenino, con un pico de incidencia entre los 30 y los 60 años. La causa etiológica exacta es desconocida, aunque se cree que es un trastorno autoinmunitario mucocutáneo en el que se activan células T contra los queratinocitos basales; además, existen casos familiares con asociación con el HLA DQBI. Afecta más comúnmente la mucosa oral y en 25 % de los casos hay compromiso vulvovaginal<sup>2,11</sup>.

Hay tres tipos de líquen plano que pueden afectar la vulva: el erosivo, el pápulo-escamoso o clásico y el hipertrófico. El más común es el líquen plano erosivo (70%). Se presenta con erosiones eritematosas brillantes asociadas con estrías blancas o de Wickham. Generalmente, los labios menores y el vestíbulo están comprometidos. Sus síntomas son dolor, ardor, dispareunia, flujo vaginal y sangrado después del coito. En casos graves se encuentra cicatrización y alteración de la arquitectura de la vulva, con entierro del clítoris, adhesiones en la vulva, atrofia de los labios y obliteración de la luz vaginal secundaria a sinequias<sup>1,11</sup>. En ocasiones, se presenta como el síndrome gingivo-vulvo-vaginal, con la tríada de vulvitis descamativa, vaginitis y gingivitis, aunque las lesiones no aparezcan de forma simultánea<sup>12</sup>.

El líquen plano pápulo-escamoso, o clásico, se presenta como pápulas violáceas intensamente pruriginosas que aparecen sobre piel queratinizada; sin embargo, las pápulas en la vulva son más rosadas y opacas.

Por último, el líquen plano hipertrófico consiste en lesiones hiperqueratósicas y ásperas, que comprometen la vulva y la zona perianal<sup>11</sup>.

El diagnóstico se hace con biopsia e inmunofluorescencia negativa.

En el tratamiento se recomiendan los esteroides tópicos de gran potencia, máximo por tres meses, inicialmente todos los días y con disminución gradual al obtener mejoría. El tacrolimus tópico también es útil y tiene menos efectos secundarios locales. Para el li-

quen plano vaginal pueden utilizarse supositorios de hidrocortisona, como los usados comúnmente para las hemorroides. Para casos más graves o con falla del tratamiento tópico, se emplean esteroides sistémicos (40 a 60 mg/día de prednisolona, durante dos a cuatro semanas); también se han usado antibióticos, antiinflamatorios, hidroxicloroquina, metotrexato, micofenolato y retinoides orales. Las dilataciones vaginales pueden prevenir la obliteración del canal, mientras que la cirugía se practica en cicatrices graves de la vulva y la vagina. Es importante recomendar el apoyo psicológico. La enfermedad tiende a tener un curso crónico y con resistencia al tratamiento<sup>1,11</sup>.

## Vulvitis de Zoon

También se conoce como vulvitis de células plasmáticas. Es una enfermedad benigna rara. Se trata de una inflamación crónica de la mucosa de la vulva, que afecta a mujeres entre los 28 y los 79 años. Su frecuente aparición durante la perimenopausia y la menopausia, sugiere que el factor hormonal puede jugar un papel importante en su desarrollo.

Se presenta como placas eritematosas y brillantes, bien circunscritas y simétricas. Pueden verse también lesiones purpúricas y telangiectasias asentadas sobre las placas y, menos frecuentemente, erosiones. Los sitios de mayor compromiso son los labios menores, la horquilla, el clítoris, el meato urinario y el meato vaginal; los labios mayores raramente se afectan. Generalmente son pruriginosas, aunque también se puede presentar disuria, dispareunia y sensación urente en vulva.

La causa etiológica aún es incierta, aunque se sugiere que el calor, la fricción constante, la escasa higiene y la infección crónica (virus del herpes simple y *Mycobacterium*



**FIGURA 3.** Vulvitis de zoon.

*rium smegmatis*), pueden predisponer al desarrollo de esta enfermedad.

Para su tratamiento se han utilizado corticoides tópicos, como el clobetasol, con buena reacción. En casos resistentes, el imiquimod, el interferón y la resección quirúrgica pueden ser útiles.

Es obligatorio confirmar el diagnóstico de vulvitis de Zoon mediante histopatología, dado que en el diagnóstico diferencial se encuentran las neoplasias intraepiteliales<sup>13,14,15</sup> (**FIGURA 3**).

## Lesiones premalignas

### Neoplasia intraepitelial de la vulva

Este nombre hace referencia a los cambios displásicos intraepidérmicos. Un gran número de términos se han utilizado en la literatura para describir lo que actualmente se conoce con este nombre.

En 1912, Bowen describió las lesiones escamosas intraepiteliales (enfermedad de Bowen) y Kaufman, en 1965, subclasiificó las lesiones precancerosas en tres categorías: eritroplasia de Queyrat, carcinoma bowenoide *in situ* y carcinoma simple. En 1976, la *International Society for the Study of Vulvovaginal Disease* (ISSVD), que ha tenido como uno de sus principales objetivos el desarrollo y la promulgación de la clasificación y nomenclatura de las enfermedades de la vulva, introdujo el término de neoplasia intrapitelial de la vulva y lo clasificó en grados I, II y III según la extensión de la displasia y el compromiso del epitelio. Como los datos clínico-patológicos no parecían apoyar el concepto de un espectro continuo de las lesiones, en 2004 se actualizaron la definición y la clasificación de la neoplasia intraepitelial de la vulva y, actualmente, se reconocen dos formas de esta enfermedad, con diferente comportamiento biológico: la diferenciada y la común; esta última puede ser de tipo verrugoso, de tipo basaloide o mixta<sup>6,16</sup>.

La incidencia de esta enfermedad está aumentando de forma importante. Es más frecuente en mujeres jóvenes entre los 20 y los 35 años de edad, y se debe tener presente que, aproximadamente, 50 % tiene compromiso en otros sitios de la mucosa genital, principalmente en el cuello uterino, por lo que se debe hacer un estudio muy completo con ayuda del ginecólogo<sup>6</sup>.

Desde el punto de vista de la histopatología, este nombre reemplaza los términos de enfermedad de Bowen, eritroplasia de Queyrat, carcinoma simple, papulosis bowenoide, displasia bowenoide, displasia condilomatosa o carcinoma *in situ*, los cuales son condiciones que histológicamente comparten las características de un carcinoma escamocelular *in situ*, pero que se diferencian por sus manifestaciones clínicas<sup>16,17</sup>.

### Neoplasia intraepitelial diferenciada de la vulva

Corresponde del 2 al 10 % de todas las neoplasias intraepiteliales de la vulva. Característicamente, ocurre en mujeres posmenopáusicas y está asociada con el liquen escleroso. Rara vez se encuentra de forma aislada y su diagnóstico, tanto clínico como histológico, es difícil por lo que se considera que puede estar subdiagnosticada.

Su causa etiológica aún es poco clara; además, no se ha encontrado relación con el virus del papiloma humano (*Human papillomavirus*, HPV) y algunos autores han sugerido alteración en p53.

Con frecuencia se manifiesta como una lesión solitaria adyacente a una lesión de liquen escleroso; se puede presentar como una placa blanco-grisácea con una superficie rugosa, una lesión roja ulcerada, una lesión eritematosa o como una placa blanca plateada y mal definida. Predominan los síntomas relacionados con el liquen escleroso.

Se requiere tratamiento con escisión quirúrgica radical<sup>8</sup>.

### Neoplasia intraepitelial común de la vulva

Se divide en dos subtipos, basaloide y verrugosa, y es común que ambos coexistan en una misma lesión. En la práctica clínica no se hace diferencia entre estos dos subtipos. Está asociada con el HPV de alto riesgo (16,18,31,33) y en varios estudios se ha encontrado serología positiva para este virus en 85 a 100 % de los casos<sup>8,16</sup>. Tiene predilección por mujeres relativamente jóvenes, entre los 30 y 40 años, 60 a 80 % de ellas fumadoras.

En la enfermedad multifocal, 10 % o menos de los casos progresan a neoplasia maligna, pero el riesgo puede ser mayor en mujeres inmunosuprimidas, con enfermedad perianal o mayores con lesión única<sup>17</sup>. La coexistencia de neoplasia intraepitelial de la vulva y VIH, se encuentra en 0,5 a 39 % de los casos. Igualmente, las mujeres con tratamiento inmunosupresor posterior a un trasplante, tienen un riesgo de 10 a 30 veces mayor de desarrollar cáncer de vulva en comparación con las mujeres inmunocompetentes.

Las lesiones pueden tener una presentación clínica variada. Con frecuencia son placas eritematosas asimétricas, de bordes bien definidos, mientras que otras lesiones pueden ser pigmentadas o estar ulceradas. Los sitios principalmente afectados son los labios mayores, los menores y la horquilla posterior; el compromiso multifocal ocurre en 40 % de las pacientes. Los síntomas pueden ser prurito, dolor y disuria<sup>8</sup>.

Las opciones de tratamiento incluyen agentes tópicos, ablación con láser y escisión quirúrgica, de-

pende del tipo y el tamaño de la lesión, de su número y de su localización<sup>17</sup>. Tiene un alto riesgo de recaída después del tratamiento y de progresión a carcinoma invasivo de la vulva<sup>8</sup>.

Los medicamentos tópicos deben considerarse en mujeres jóvenes, en la recaída después de una cirugía o en aquellas pacientes que no son candidatas para cirugía. El más comúnmente usado es el imiquimod, un modificador de la respuesta inmunitaria, que produce una mejoría parcial de, aproximadamente, 80 % después de 16 semanas de aplicación; también, se ha usado el 5-fluorouracilo (5-FU), pero con efectos secundarios locales no muy bien tolerados por las pacientes.

El tratamiento estándar es el manejo quirúrgico, ya que permite el estudio histológico para descartar un carcinoma invasivo. Antes solía hacerse una vulvectomía radical, pero hoy en día el procedimiento se ha reducido a la extirpación local de la lesión<sup>16</sup>. También, se ha descrito la terapia fotodinámica para lesiones pequeñas y unifocales.

La vacunación contra el HPV puede evitar alrededor de un tercio de los carcinomas de la vulva y la mayoría de las neoplasias intraepiteliales comunes de la vulva. Generalmente, el potencial de transformación maligna de la forma común de esta neoplasia es bajo (9 y 15 %), en comparación con el de la forma diferenciada. La edad avanzada, las lesiones elevadas, la radioterapia y el compromiso inmunitario, se consideran factores de riesgo para la progresión de la enfermedad<sup>8</sup>.

## Enfermedad de Bowen

Puede surgir en cualquier parte de la piel y, también, en las membranas mucosas. Se trata de una placa eritematosa, bien delimitada, con un borde irregular, y formación de costras superficiales y descamación; puede ser asintomática o asociarse con dolor y prurito. Evoluciona a carcinoma escamocelular *in situ* con mayor frecuencia que las anteriores neoplasias intraepiteliales<sup>17</sup>.

## Papulosis bowenoide

Representa una neoplasia intraepitelial multifocal. Aunque su curso parece ser benigno, los hallazgos histopatológicos revelan características de carcinoma escamocelular *in situ*.

Se presenta con múltiples pápulas pequeñas, bien delimitadas y de color que puede variar desde el rosa hasta el café, aunque también se pueden encontrar pequeñas placas. No son pruriginosas.

El curso clínico no está bien establecido; las lesiones pueden aumentar o disminuir con el tiempo, o hasta desaparecer. El riesgo de progresión a carcinoma escamocelular es bajo y se estima alrededor de 2,6 %<sup>17</sup>.

# Lesiones malignas

## Carcinoma escamocelular

Es el carcinoma más común de la vulva. Representa, aproximadamente, el 5 % de las neoplasias genitales en la mujer<sup>9</sup>. Afecta preferentemente a mujeres mayores y el 15 % de los casos se presenta en menores de 40 años.

Hay tres tipos de carcinoma escamocelular de la vulva: el bowenoide clásico, el verrugoso y el diferenciado o queratinizado; los dos primeros están asociados con el HPV de alto riesgo (principalmente 16 y 18) y se desarrollan en pacientes con neoplasia intraepitelial común de la vulva.

El tipo bowenoide clásico se presenta como nódulos o masas verrugosas queratósicas. El tipo verrugoso (tumor de Buschke-Lowenstein) consiste en lesiones grandes y exofíticas, que raramente generan metástasis pero son localmente invasivas. El tipo diferenciado o queratinizado no se asocia con el HPV, pero sí con lesiones premalignas como el liquen escleroso y neoplasia intraepitelial diferenciada de la vulva<sup>8,18</sup>.

Consiste en una placa ulcerada localizada en los labios mayores (80 %), el clítoris (10 %) o la comisura inferior (10 %); la mayoría de las veces es unilateral, pero se han encontrado casos con presentación bilateral.

Se desconoce la patogenia exacta de la progresión de liquen escleroso a neoplasia intraepitelial diferenciada de la vulva y luego a carcinoma escamocelular<sup>8</sup>. Los factores de pronóstico más importantes son el estadio al momento del diagnóstico y el compromiso de los ganglios linfáticos. La vulva es rica en linfáticos, por lo que las metástasis a los ganglios linfáticos pueden ocurrir de forma temprana. La resección quirúrgica es el tratamiento de primera línea<sup>8</sup>.

## Melanoma de la vulva

Representa menos del 5 % de las neoplasias malignas de la vulva<sup>17</sup> y es la segunda en frecuencia. Se desarrolla principalmente en mujeres de mayor edad, con una media de 55 años, aunque también se puede presentar en las jóvenes.

La localización más común es en los labios mayores, pero también puede afectar los labios menores y la zona del clítoris; en 20 % de los casos puede ser multifocal. Compromete la vagina y el cuello uterino en 25 % de los casos. Los subtipos histológicos son el de extensión superficial, el nodular y el mucoso lentiginoso; este último es el más común<sup>16,19,20</sup>.

A pesar de su baja incidencia, tiene mal pronóstico y una gran tendencia a producir metástasis. Los principales factores que se han relacionado con su aparición,

son las enfermedades inflamatorias crónicas, las infecciones virales, los agentes irritantes y la predisposición genética; en comparación con el melanoma extragenital, la radiación ultravioleta no juega un papel en su patogenia.

Las lesiones suelen ser pigmentadas, aunque se pueden encontrar melanomas amelanóticos en 25 % de los casos<sup>16</sup>. Los síntomas que se pueden presentar son dolor, disuria, prurito, sangrado y ulceración. Para el diagnóstico se requiere una biopsia por escisión, con un margen de 1 a 2 mm.

El tratamiento es quirúrgico y las posibilidades quirúrgicas incluyen escisión local amplia, hemivulvectomía, vulvectomía parcial y vulvectomía total. En la técnica quirúrgica moderna, se opta por una escisión amplia con un margen de 1 cm, cuando el espesor de la lesión es menor de 1 cm, y de 2 cm, cuando el espesor es de 1 cm o mayor<sup>18</sup>.

El vaciamiento ganglionar profiláctico continúa siendo materia de debate, pero en estudios publicados no se ha encontrado ventajas en cuanto a supervivencia y recurrencia, si se compara con el vaciamiento ganglionar terapéutico. En lesiones con un grosor de 1 cm o más, o lesiones con grosor menor de 1 pero con presencia de ulceración, se recomienda la extirpación del ganglio centinela; si su histopatología es positiva, estaría indicada la linfadenectomía regional completa<sup>19,21</sup>.

En general, las pacientes con melanoma de la vulva

tienen peor pronóstico. En estudios recientes se demostró una esperanza de vida de 91 % a los cinco años para el melanoma cutáneo (excepto de zonas distales), de 80,3 % para el melanoma ‘acral’ y de 61 % para el melanoma de la vulva; se cree que esto se debe a un diagnóstico tardío<sup>19</sup> (**FIGURA 4**).

## Carcinoma de células basales

Menos de 1 % de los carcinomas de células basales asientan en la vulva y corresponden a 2 a 4 % de todos los carcinomas de esta localización. Afecta principalmente a mujeres mayores y, con mayor frecuencia, los labios mayores.

Clínicamente, puede producir lesiones nodulares de color de la piel y brillantes, o superficiales de color rosa y planas, y en una minoría de los casos, pigmentadas; a menudo son brillantes o perladas y, también, se pueden encontrar lesiones ulceradas<sup>22</sup>. Cuando se presenta en zonas no expuestas al sol, aumenta la posibilidad de otros agentes etiológicos, como irritación crónica, infección crónica, traumatismos y radiación.

El pronóstico es excelente y solo requiere una escisión local amplia, ya que, a pesar del bajo riesgo de metástasis, se debe practicar cirugía por el riesgo de destrucción local<sup>16,18,23</sup> (**FIGURA 5**).



**FIGURA 4.** Melanoma.



**FIGURA 5.** Carcinoma basocelular.

## Enfermedad de Paget extramamaria

Corresponde a 60 % de la enfermedad extramamaria y a menos de 2 % de las neoplasias malignas de la vulva<sup>24</sup>. Tiende a afectar principalmente a mujeres posmenopáusicas o mayores de 50 años.

Se clasifica en primaria y secundaria<sup>25</sup>. En la forma primaria, la enfermedad se manifiesta como estrechamente intraepitelial (la más común, 75 %), como intraepitelial con invasión dérmica o como una manifestación de un adenocarcinoma de un apéndice de la piel o de una glándula subcutánea. En la forma secundaria, la invasión se debe a un adenocarcinoma anorrectal subyacente, a un cáncer urotelial o a otro carcinoma no cutáneo, el cual puede ser endometrial, endocervical o de ovario.

Es fundamental distinguir una forma primaria de la secundaria, ya que de ello depende el tratamiento y el pronóstico. Esto puede ser difícil pues su presentación clínica es similar y no hay diferencias acentuadas en la histopatología; no obstante, los estudios de inmunohistoquímica pueden ser útiles para hacer el diagnóstico.

La evolución es impredecible: varía entre la de una enfermedad inactiva y la de una muy agresiva. La enfermedad de Paget extramamaria de la vulva *in situ*, es usualmente de crecimiento lento y puede no mostrar cambios en 10 o más años; sin embargo, cuando el tumor invade la dermis puede progresar rápidamente, causando metástasis a los ganglios linfáticos o distantes.

Las lesiones son inespecíficas e imitan una amplia gama de dermatosis. Usualmente, las lesiones comienzan en los labios mayores y se extienden centrífugamente hacia el pubis, los labios menores, el clítoris, la región perineal y, raramente, hacia la vagina. Pueden ser unilaterales o bilaterales. La lesión primaria es una placa eritematosa o eccematosa, bien delimitada, que se pueden acompañar de costras, exudado y ulceración. El tamaño de las lesiones varía desde unos pocos centímetros hasta un promedio de 6 a 12 cm, o las lesiones pueden llegar a ser lo suficientemente grandes como para cubrir todo el periné y el área púbica. Con frecuencia son únicas, pero pueden ser múltiples. En este caso, las placas están separadas por piel normal.

El tratamiento es quirúrgico, aunque también se han utilizado otras opciones para la forma primaria, con diversos esquemas de aplicación. Una de ellas es la terapia fotodinámica, con la cual se ha obtenido buena reacción, pero los tiempos de vigilancia han sido cortos, por lo que se requieren estudios adicionales para establecer su real efectividad<sup>26,27</sup>.

## Lesiones benignas

### Hiperpigmentación fisiológica

Diferentes tipos de piel muestran diferentes grados de pigmentación en la vulva. Esta pigmentación es normal y común en personas de fototipo oscuro, y se acentúa en el introito posterior, la punta de los labios menores y la piel perianal.

Las lesiones son maculares y simétricas, sin cambios en la textura de la piel y asintomáticas. El grado de pigmentación puede cambiar con diferentes estados hormonales, como los de la adolescencia, la menopausia, el embarazo y el uso de anticonceptivos. La hiperplasia suprarrenal congénita, la enfermedad de Addison o la enfermedad de Cushing, pueden producir una hiperpigmentación similar<sup>18</sup>.

### Acantosis nigricans

Se puede presentar en la vulva y es similar a la placa aterciopelada, gruesa, de color marrón y de textura arrugada y oscura, que se presenta en otras partes del cuerpo, como el cuello. Se localiza principalmente en el pliegue inguino-crural y es asintomática, aunque a veces, las pacientes refieren prurito e irritación local. Se asocia con resistencia a la insulina, endocrinopatías, obesidad y algunos medicamentos, como la niacina y la prednisolona. Raramente se considera que podría ser un marcador de cáncer, más comúnmente de adenocarcinoma, y se presentaría en pacientes delgadas y en zonas diferentes a los pliegues o atípicas. Tiende a ser más común en personas de fototipos altos<sup>18</sup>.

### Queratosis seborreica

Consiste en tumores benignos de células epidérmicas, más prevalentes en adultos mayores y que se encuentran en la superficie de la piel queratinizada. Son lesiones queratósicas, bien delimitadas, de color y forma uniformes, color marrón, con superficie verrugosa o papilomatosa. La humedad y el calor de la zona genital, pueden hacer que parezcan menos queratósicas. Cuando el diagnóstico es dudoso, se recomienda practicar una biopsia, ya que en 0,5 % de los casos podrían corresponder a melanomas; un diagnóstico diferencial frecuente es la papulosis bowenoide. Las lesiones podrían removarse con crioterapia, legrado o electrocauterización<sup>18,28</sup>.

### Lentiginosis o melanosis de la vulva

Es más frecuente en mujeres premenopáusicas y, cuando se presenta en niños, se deben considerar otras

condiciones con lentigos en membranas mucosas, como el síndrome de Peutz-Jeghers, el síndrome LEOPARD y la enfermedad de Cushing. La melanosis de la vulva afecta las mucosas y no la piel queratinizada de la vulva; los labios menores son los más afectados, pero también se puede comprometer el introito.

Se presenta como máculas asimétricas múltiples, con bordes irregulares, con variación de color dentro de una sola lesión y de diverso tamaño; son asintomáticas, tienden a ser múltiples y pueden coalescer.

Su causa etiológica se desconoce, pero se considera que puede ser un fenómeno posinflamatorio<sup>29</sup>. Las lesiones pueden ser extremadamente negras y ser indistinguibles de un melanoma y, por esto, para su diagnóstico se requiere una biopsia. Las características que indican un diagnóstico diferente de la lentiginosis de la vulva, incluyen la presencia de un componente papular, de erosiones o de síntomas como dolor o prurito<sup>22</sup>.

## Nevo melanocítico

Corresponde a 23 % de las lesiones pigmentadas en la vulva en la edad fértil. Aunque los nevos pigmentados presentan una predilección por la piel expuesta al sol, también pueden afectar la vulva y parecer verrugas genitales o una neoplasia intraepitelial pigmentada de la vulva.

Son lesiones maculares o papulares generalmente simétricas, de bordes regulares, de un solo color a lo largo de la lesión, que varía desde el café hasta el rosa o, incluso, azul oscuro, superficie lisa y de menos de 7 mm de diámetro.

Pueden ser congénitos o adquiridos y la mayoría aparecen durante la infancia o en la pubertad. Se recomienda solo observación, aunque si la lesión cambia de color, forma o tamaño, se debe resecar<sup>18</sup>.

## Angioqueratomas

Son lesiones benignas producidas por dilataciones de los capilares, que aumentan con la edad. Por lo general, son múltiples y se presentan como pequeñas pápulas lisas de 1 a 2 mm, que se encuentran en la piel de la vulva que contiene pelos; varían de color de rojo a purpura, que puede ser tan oscuro que parece negro, y si están solos, pueden imitar un melanoma nodular<sup>30</sup>. A veces, están cubiertos por una capa de queratina que los asemeja a lesiones verrugosas de la vulva.

Se tratan por motivos cosméticos o cuando hay sangrado que causan molestias a la paciente. Se puede utilizar la electrofulguración o la crioterapia, pero teniendo presente que se pueden producir nuevas lesiones<sup>18</sup>.

## Hidradenoma papilífero

Es la neoplasia más común de los anexos de la vulva, y

corresponde a 60 % de las lesiones benignas y a 42 % de las neoplasias de los anexos de la vulva.

Se deriva de las glándulas apocrinas y, característicamente, ocurre en la vulva y la región perianal; compromete principalmente los labios mayores (50 %), los labios menores (40 %) y el clítoris (3 %). Aunque se ha encontrado el HPV en el tejido comprometido, este virus no juega un rol causal<sup>23</sup>.

Afecta mujeres principalmente entre los 20 y 50 años de edad. Clínicamente se presenta como un nódulo firme, rojizo o del color de la piel, bien delimitado, que ocasionalmente puede ulcerarse y sangrar; puede exacerbase durante la menstruación, debido a la presencia de receptores estrogénicos y progestágenos. Su crecimiento es lento y generalmente alcanza un tamaño menor de 2 cm, y suele ser asintomático.

El tratamiento es la escisión simple del tumor. Su asociación con neoplasia maligna es muy rara, aunque en pocos casos, se ha descrito su transformación en un adenocarcinoma<sup>23,31,32</sup>.

## Hidradenoma nodular

Es un tumor raro de los anexos que se deriva de la porción secretora dérmica de la glándula sudorípara. Se presenta como nódulos dérmicos solitarios, de 1 a 2 cm, firmes, aunque también pueden tener apariencia quística; generalmente, la piel que los recubre es normal y la ulceración es excepcional. Posee una leve predilección por las mujeres, con una relación de 1,7:1, y es raro en niños. La edad media de presentación es de 37 años. Se puede localizar en cualquier parte del cuerpo y es asintomático. En la vulva es raro, pero se presenta y se puede encontrar asociado a enfermedad de Paget extramamaria<sup>33</sup>.



**FIGURA 6.** Siringomas

## Siringomas en vulva

Se trata de un tumor común que compromete el conducto de las glándulas ecrinas, que afecta con mayor frecuencia a las mujeres. Se manifiesta como múltiples pápulas firmes, del color de la piel, principalmente en los párpados y la parte superior de mejillas.

El compromiso del área de la vulva es raro, pero se ha documentado en la literatura científica, y puede presentarse solo en los genitales o acompañarse de lesiones en otros sitios. Se encuentran pápulas del color de la piel, ubicadas de forma simétrica en los labios mayores. También, se han reportado formas similares al milio y pápulas liquenoides. Las lesiones pueden aumentar durante el embarazo o la menstruación. Al inicio pueden presentar prurito o el diagnóstico puede ser incidental por la ausencia de síntomas.

En caso de que las lesiones sean asintomáticas, no se requiere tratamiento y, de acuerdo con su extensión, se podría utilizar escisión, crioterapia, electrocirugía o manejo con láser de dióxido de carbono o argón<sup>23,34,35</sup> (**FIGURA 6**).

## Hidrocistomas

Son lesiones quísticas raras que se forman de las glándulas sudoríparas y se encuentran a menudo en cabeza, pecho, cuello y axilas. Son quistes pequeños y tensos, de paredes firmes, de 1 a 6 mm, que pueden ser únicos o múltiples. Afectan principalmente a mujeres entre los 30 y 60 años de edad. La presentación de la vulva es rara y se confunden clínicamente con quistes de milio, quistes de inclusión epidérmicos, quistes mucoideos y linfangiomas. La biopsia es importante para hacer el diagnóstico diferencial. La causa etiológica no está clara, pero el evitar el calor y el aumento de la sudoración puede prevenir el empeoramiento de la condición. En el tratamiento se ha utilizado la atropina tópica al 1%<sup>36</sup>.

## Fibroma blando

También conocido como acrocordón, se trata de una tumoración benigna de origen dérmico, que se desarrolla principalmente en los pliegues. Su origen es desconocido y aparece con mayor frecuencia en personas obesas o durante el embarazo. Clínicamente, se caracteriza por una o más lesiones papulosas del color de la piel normal, pediculadas o sésiles, de consistencia blanda y asintomáticas. Muestran predilección por axilas, cuello, ingles y párpados, y pueden verse en la vulva. Son lesiones que, salvo por motivos estéticos, no precisan tratamiento<sup>37</sup>.

## Quiste epidermoide

Se denomina también quiste infundibular. Se trata de un tumor benigno de morfología quística, que aparece en la piel pilosa como resultado del cierre de un folículo pilosebáceo. Clínicamente, se manifiesta como una lesión solitaria, hemisférica, revestida de piel normal o con telangiectasias, de consistencia firme o elástica, centrada por un poro negro. Tienen tendencia a persistir, con períodos de inflamación e infección, por lo que se recomienda la extirpación completa de la lesión cuando no esté inflamada ni infectada<sup>37</sup>.

## Linfangiomas

Son raros en la vulva y pueden ser superficiales o profundos, congénitos o adquiridos. Las lesiones superficiales (linfangioma circunscrito) son pápulas translúcidas o del color de la piel, nódulos pálidos o vesículas. Las lesiones profundas forman masas mal definidas, sin cambios en la epidermis por encima de ellas. Pueden ser congénitos y, cuando son adquiridos, aparecen alrededor de los 42 años de edad<sup>37</sup>.

## Lesiones de la vulva asociadas a dermatosis sistémicas

### Enfermedad intestinal inflamatoria

La enfermedad de Crohn puede afectar la piel, con compromiso intestinal o sin él. El compromiso de la vulva puede adoptar una de tres formas: contigua, metastásica o no contigua, y no específica. En la contigua, el intestino y la vulva están ambos involucrados, pudiéndose formar fistulas y tractos sinuosos entre ellos; en la metastásica o no contigua, no hay conexión directa entre el intestino y la vulva afectada; en la no específica se forman úlceras "afosas", descritas como en corte de cuchillo, que se producen con mayor frecuencia en los surcos interlabiales.

En un significativo número de pacientes, la enfermedad de la vulva puede preceder el compromiso intestinal; se requiere un cuidadoso examen por el gastroenterólogo. Si existe un compromiso intestinal de base y se administra tratamiento medicamentoso, las lesiones cutáneas pueden mejorar con este<sup>38,39</sup>.

### Histiocitosis de células de Langerhans

Es una neoplasia originada en la proliferación clonal de las células de tipo Langerhans y se considera una enfermedad de la edad pediátrica, principalmente.

Su causa etiológica es poco clara, pero se ha relacionado con disfunción del sistema inmunitario, agentes infecciosos (virus herpes de tipo 6 y virus de Epstein-Barr), factores genéticos y un origen neoplásico.

Se puede presentar como una lesión limitada e indolente, o como una enfermedad multisistémica. El compromiso del aparato genital usualmente se ve cuando se presenta enfermedad multisistémica, pero el compromiso único de los genitales femeninos es raro y el sitio que se afecta con mayor frecuencia es la vulva, también pudiéndose presentar lesiones en vagina, cuello uterino, útero y ovarios<sup>40,41,42</sup>.

La edad media de aparición en las mujeres es de 38 años. Las lesiones se pueden presentar como pápulas, placas eritematosas, lesiones eccematosas, úlceras, nódulos o lesiones polipoideas, por lo que no son específicas y pueden simular otras dermatosis de la vulva, tanto neoplásicas como no neoplásicas; por esta razón, la biopsia es fundamental para su diagnóstico. La inmunohistoquímica positiva para CD1, S100 y langerina, demuestra el immunofenotipo de las células de Langerhans.

Para el tratamiento de las lesiones se recomienda la escisión quirúrgica completa, con posibilidad de administrar quimioterapia después de la cirugía; también, se ha reportado el uso de talidomida, mostaza nitrogeñada tópica y esteroides tópicos<sup>41,43</sup>. El pronóstico de la enfermedad limitada a la vulva, es bueno. La vigilancia es esencial para la detección precoz de recidiva local o compromiso sistémico<sup>40</sup>.

## Enfermedad de Behçet

Es una enfermedad inflamatoria crónica, multisistémica, de causa etiológica desconocida. Es más frecuente en mujeres, con una relación de 3:2, y usualmente, comienza en la tercera década de la vida.

Para su diagnóstico se utiliza lo establecido en el *International Study Group Criteria for the Diagnosis of Behçet's Disease*, que consiste en la aparición de úlceras orales recurrentes (tres episodios en un año), junto con dos de los siguientes criterios: úlceras genitales recurrentes, compromiso ocular consistente en uveítis o vasculitis retiniana, y lesiones en la piel, como eritema nudoso, seudofoliculitis, eritema multiforme y fenómeno de patergia<sup>738</sup>.

Puede comprometer los sistemas gastrointestinal, neurológico, cardiaco y pulmonar; además, se pueden presentar complicaciones vasculares por trombosis de venas superficiales y profundas, u obstrucción arterial.

Las úlceras de la vulva son menos frecuentes que las orales y son clínicamente similares a aftas benignas, aunque tienden a ser más grandes y numerosas, duran más tiempo y curan con cicatrices<sup>39</sup>.

La elección del tratamiento depende del sitio y de la

gravedad de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. En las úlceras de los genitales se recomiendan los esteroides tópicos de gran potencia, los anestésicos tópicos o las infiltraciones con triamcinolona, y para las manifestaciones sistémicas o el compromiso grave de mucosas, se recomienda el uso de esteroides sistémicos, dapsona, colchicina, ciclosporina o talidomida<sup>37</sup>.

## Enfermedades ampollas

### Pénfigo vulgar

Se trata de una enfermedad autoinmunitaria que produce ampollas intraepidérmicas y es causada por anticuerpos dirigidos contra componentes de los desmosomas, específicamente, desmogleína 3, y en menor medida, desmogleína 1.

Generalmente, la vulva se compromete en el contexto de una enfermedad generalizada<sup>44</sup>. Se manifiesta con ampollas frágiles que se rompen con facilidad, dejando áreas denudadas que pueden ser dolorosas, y causa erosiones dolorosas en mucosas como la oral, la nasal y la genital<sup>7</sup>. El signo de Nikolsky está presente. Las lesiones pueden dejar cicatrices al curar.

El pénfigo vegetante es una variante rara y, además de ampollas flácidas, erosiones y úlceras, se pueden observar lesiones vegetantes y papilomatosas<sup>6,38,39</sup>.

### Penfigoide ampolloso

Se trata de una enfermedad ampollosa en la cual los anticuerpos están dirigidos contra componentes de la membrana basal, incluyendo el componente de 230 kDa de los hemidesmosomas (BPAg1) y un componente transmembrana de la lámina lúcida de 180 kDa.

Generalmente, afecta a mujeres mayores, aunque la localización en la vulva también se ha descrito en niñas. Las lesiones afectan típicamente el tronco, las extremidades y las áreas intertriginosas, incluyendo la vulva. Usualmente, esta última localización ocurre en caso de lesiones generalizadas.

Pródromos como prurito o aparición de placas urticariales, pueden preceder el desarrollo de ampollas por varios meses. Las ampollas usualmente son tensas y asientan sobre placas urticariales o sobre la piel normal. Las erosiones se desarrollan cuando estas ampollas se rompen y, en la vulva, las lesiones tienden a ser más erosivas.

En la histopatología, se observan ampollas subepidérmicas ricas en eosinófilos. La inmunofluorescencia directa es necesaria para confirmar el diagnóstico, observándose un patrón lineal de IgG y C3 sobre la unión dermoepidérmica<sup>6,7,38</sup>.

## Penigoide cicatricial

Es una enfermedad ampollosa autoinmunitaria, con predilección por las membranas mucosas. Todas las mucosas pueden estar comprometidas, incluyendo la genital. Se producen ampollas con erosión posterior.

Los anticuerpos están dirigidos contra diferentes antígenos de la membrana basal, en una zona más profunda, por lo cual se produce cicatrización.

Al curar con cicatrices, pueden causar daños en la arquitectura de la vulva, como fusión de los labios y estrechamiento del introito. Típicamente, afecta a mujeres mayores, pero también se ha descrito en niñas.

Las características histológicas son idénticas a las observadas en el penigoide ampolloso, pero con menos infiltrado de eosinófilos. En la inmunofluorescencia, los hallazgos también son similares a los del penigoide ampolloso, pero puede observarse IgA. Puede ser muy difícil de distinguir del liquen plano erosivo<sup>6,38</sup>.

## Eritema multiforme

Se trata de una enfermedad aguda que se asocia frecuentemente con infección por el virus del herpes simple, pero también, puede ser secundaria a medicamentos. Es poco común que solo se afecte el área anogenital, usualmente, esta se compromete en caso de una erupción cutánea generalizada. Se pueden producir úlceras y erosiones de la vulva. El compromiso oral generalmente ocurre al mismo tiempo y las lesiones típicas en diana pueden verse en sitios diferentes a los genitales<sup>7</sup>.

## Síndrome de Steven-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica

En estas enfermedades hay compromiso de la zona interna de la vulva y la vagina, por úlceras superficiales, erosiones y ampollas flácidas. Pueden causar rápidamente adherencias y estenosis vaginal<sup>38,37</sup>.

## Enfermedad de Hailey-Hailey (péñigo benigno familiar crónico)

Esta es una dermatosis acantolítica rara que puede resultar de un defecto en la adhesión de los queratinocitos. Posee un patrón de herencia autosómico dominante y suele manifestarse en la tercera o la cuarta década de la vida. El defecto genético se ha localizado en el cromosoma 3q21 por una mutación en el gen *ATP2C1*, la cual codifica para una bomba de calcio transmembrana<sup>6</sup>.

En 50 a 75 % de los casos existen antecedentes familiares de la enfermedad y, en el restante 15 %, puede

haber una mutación esporádica o existir un miembro de la familia no diagnosticado por tener una forma leve.

Las lesiones se localizan con predilección por áreas húmedas del cuerpo, como el pliegue axilar, el inguinal y el inframamario, y la vulva; es poco común que se afecte solamente la vulva. Se encuentran vesículas, pápulas y erosiones. Cuando la enfermedad está activa, las placas son aterciopeladas, hipertróficas y fisuradas, y a menudo, de mal olor debido a la colonización bacteriana. El calor, la fricción, la sudoración y las infecciones, exacerbán la enfermedad.

Se trata con esteroides tópicos de gran potencia y antibióticos orales del grupo de las tetraciclinas por sus propiedades antiinflamatorias. Si se presenta infección, se requiere tratamiento tópico con mupiroicina al 2 % o, incluso, ciclos largos de antibióticos. En casos resistentes, se utilizan los retinoides orales acitretín o isotretinoína, el metotrexato, la talidomida o el psoralén con luz ultravioleta A (PUVA). La gravedad de la enfermedad varía con el tiempo<sup>45</sup>.

## Otras enfermedades de la vulva

### Hidradenitis supurativa

Se trata de una enfermedad inflamatoria crónica que afecta áreas con glándulas apocrinas, como la anogenital.

En su etiopatogenia se destaca la oclusión folicular y las bacterias son colonizadoras secundarias que pueden exacerbar la enfermedad. El tabaquismo y la obesidad están estrechamente relacionados con la enfermedad y pueden agravarla. Todo lo anterior termina en un proceso inflamatorio persistente que, finalmente, causa fibrosis y formación de tractos sinuosos. La enfermedad se manifiesta después de la pubertad, lo cual sugiere una influencia hormonal.

Las lesiones en piel incluyen comedones dobles, pústulas, nódulos dérmicos, abscesos y tractos sinuosos lineales; se pueden ulcerar y producir secreción purulenta. Puede haber complicaciones como celulitis, formación de fistulas a la vejiga y el recto, y en casos de larga data, existe el riesgo de carcinoma escamocelular.

En el tratamiento, son importantes la reducción del peso, ya que el roce puede empeorar las lesiones, el uso de antisépticos durante el baño, los antibióticos tópicos, como clindamicina al 1 %, o los ciclos largos de antibióticos orales, como tetraciclinas, eritromicina o un esquema de 300 mg de clindamicina cada 12 horas más 300 mg de rifampicina cada 12 horas durante 4 a 12 semanas. Las pacientes deben dejar de fumar. La metformina puede ser útil en casos seleccionados, especialmente, en mujeres obesas y con resistencia a la insulina. Los casos graves y resistentes se deben tratar con acitretín, inmunomoduladores o medicamentos biológicos

anti-TNF- $\alpha$ , aunque la evidencia clínica es limitada; se ha reportado que el infliximab y el adalimumab son los de mayor utilidad<sup>46,47,48</sup>.

## Absceso de la glándula de Bartholin

Las glándulas de Bartholin están localizadas a la entrada de la vagina, una a cada lado; producen pequeñas cantidades de moco y su función se ha relacionado con la lubricación durante las relaciones sexuales y con mantener la superficie de la vulva normalmente húmeda. Sin embargo, su remoción no parece afectar el epitelio vestibular ni las relaciones sexuales.

Estas glándulas son propensas a obstruirse en su salida en el vestíbulo. El quiste de Bartholin se produce por acumulación de fluido mucoso estéril, mientras que el absceso se relaciona con una reacción inflamatoria del estroma en el conducto y, en la mayoría de los casos (80 %), los microorganismos involucrados son mixtos: bacteroides, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*. Rara vez, *Neisseria gonorrhoea* y *Chlamydia* spp. son responsables de causar la infección.

Se presenta principalmente en mujeres en edad fértil. Los quistes pueden ser asintomáticos, mientras que los abscesos son dolorosos, eritematosos y con secreción de pus; además, puede haber dispareunia.

En el examen físico, se observa una masa cauchosa unilateral, en el tercio inferior del introito, entre el vestíbulo y los labios mayores, que puede expandirse anteriormente y llegar a ser tan grande como de 8 cm de diámetro.

Generalmente, el tratamiento es quirúrgico, sea resección o “marsupialización”<sup>49,50</sup>.

## Conclusión

La vulva puede ser blanco de enfermedades inflamatorias, neoplásicas o sistémicas. Debido a su ubicación, son una causa frecuente de afectación de la calidad de vida y, en ocasiones, se retarda la consulta al dermatólogo, por lo cual es usual la automedicación. Un interrogatorio detallado, la adecuada valoración clínica y, cuando se requieren, los estudios complementarios como la biopsia de piel, permiten establecer el diagnóstico para enfocar el tratamiento.

## Referencias

- Wojnarowska F. Skin diseases affecting the vulva. Curr Obstet Gynaecol. 2005;15:97-107.
- Wojnarowska F. Vulvar dermatoses: Lichen sclerosus, lichen planus, and vulval dermatitis/lichen simplex chronicus. Semin Cutan Med Surg. 1998;17:182-8.
- Margesson LJ. Contact dermatitis of the vulva. Dermatol Ther. 2004;17:20-7.
- Rimoin LP, Kwatra SG, Yosipovitch G. Female-specific pruritus from childhood to postmenopause: Clinical features, hormonal factors, and treatment considerations. Dermatol Ther. 2013;26:157-67.
- Burrows LJ, Shaw HA, Goldstein AT. The vulvar dermatoses. J Sex Med. 2008;5:276-83.
- Selim MA, Hoang MP. A histologic review of vulvar inflammatory dermatoses and intraepithelial neoplasm. Dermatol Clin. 2010;28:649-67.
- Greene L, Dulaney E. Vulvar inflammatory dermatoses for the non-dermatopathologist: An approach for the practising surgical pathologist. Diagn Histopathol. 2010;16:487-94.
- van de Nieuwenhof HP, van der Avoort IAM, de Hullu JA. Review of squamous premalignant vulvar lesions. Crit Rev Oncol Hematol. 2008;68:131-56.
- Funaro D. Lichen sclerosus: A review and practical approach. Dermatol Ther. 2004;17:28-37.
- Hammock LA, Barrett TL. Inflammatory dermatoses of the vulva. J Cutan Pathol. 2005;32:604-11.
- Goldstein AT, Metz A. Vulvar lichen planus. Clin Obstet Gynecol. 2005;48:818-23.
- Lewis FM, Bogliatto F. Erosive vulval lichen planus –a diagnosis not to be missed: A clinical review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013;171:214-9.
- Fernández-Aceñero MJ, Córdoba S. Zoon's vulvitis (vulvitis circumscripta plasmacellularis). Arch Gynecol Obstet. 2010;282:351-2.
- Botros SM, Dieterich M, Sand PK, Goldberg RP. Successful treatment of Zoon's vulvitis with high potency topical steroid. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2006;17:178-9.
- Toeima E, Sule M, Warren R, Igali L. Diagnosis and treatment of Zoon's vulvitis. J Obstet Gynaecol. 2011;31:473-5.
- Carter JS, Downs LS Jr. Vulvar and vaginal cancer. Obstet Gynecol Clin North Am. 2012;39:213-31.
- Kutlubay Z, Engin B, Zara T, Tütün Y. Anogenital malignancies and premalignancies: Facts and controversies. Clin Dermatol. 2013;31:362-73.
- Venkatesan A. Pigmented lesions of the vulva. Dermatol Clin. 2010;28:795-805.
- De Simone P, Silipo V, Buccini P, Mariani G, Marenda S, Eibenschutz L, et al. Vulvar melanoma: A report of 10 cases and review of the literature. Melanoma Res. 2008;18:127-33.
- Tcheung WJ, Selim MA, Herndon JE 2<sup>nd</sup>, Abernethy AP, Nelson KC. Clinicopathologic study of 85 cases of melanoma of the female genitalia. J Am Acad Dermatol. 2012;67:598-605.
- Trifirò G, Travaini LL, Sanvito F, Pacifici M, Mallia A, Ferrari ME, et al. Sentinel node detection by lymphoscintigraphy and sentinel lymph node biopsy in vulvar melanoma. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2010;37:736-41.
- Edwards L. Pigmented vulvar lesions. Dermatol Ther. 2010;23:449-57.
- Baker GM, Selim MA, Hoang MP. Vulvar adnexal lesions: A 32-year, single-institution review from Massachusetts General Hospital. Arch Pathol Lab Med. 2013;137:1237-46.
- Cai Y, Sheng W, Xiang L, Wu X, Yang H. Primary extramammary Paget's disease of the vulva: The clinicopathological features and treatment outcomes in a series of 43 patients. Gynecol Oncol. 2013;129:412-6.

25. Wilkinson EJ, Brown HM. Vulvar Paget disease of urothelial origin: A report of three cases and a proposed classification of vulvar Paget disease. *Hum Pathol.* 2002;33:549-54.
26. Delport ES. Extramammary Paget's disease of the vulva: An annotated review of the current literature. *Australas J Dermatol.* 2013;54:9-21.
27. Kanitakis J. Mammary and extramammary Paget's disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:581-90.
28. Shier RM, Rasty G. Vulvar seborrheic keratosis. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007;29:967-8.
29. Oliveira A, Lobo I, Selores M. Asymptomatic vulvar pigmentation. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36:921-2.
30. Fogagnolo L, Cintra ML, Velho PENF. Angiokeratoma of the vulva. *An Bras Dermatol.* 2011;86:333-5.
31. Vázquez-Velo JA, Terán ALR, Vega-Memije ME. Hidradenoma papilliferum. Report of two cases and review of literature. *Ginecol Obstet México.* 2013;81:420-4.
32. Duhan N, Kalra R, Singh S, Rajotia N. Hidradenoma papilliferum of the vulva: Case report and review of literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;284:1015-7.
33. Biedrzycki OJ, Rufford B, Wilcox M, Barton DPJ, Jameson C. Malignant clear cell hidradenoma of the vulva: Report of a unique case and review of the literature. *Int J Gynecol Pathol.* 2008;27:142-6.
34. Dereli T, Turk BG, Kazandi AC. Syringomas of the vulva. *Int J Gynaecol Obstet.* 2007;99:65-6.
35. Kavala M, Can B, Zindancı I, Kocatürk E, Türko lu Z, Büyükbabani N, et al. Vulvar pruritus caused by syringoma of the vulva. *Int J Dermatol.* 2008;47:831-2.
36. Ozkan Z. Multiple eccrine hidrocystomas of the vulva. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009;105:65.
37. Heller W. Vulvar disease. A clinico-pathological approach. New York, NY: Informa Healthcare; 2007.
38. Lewis FM, Velangi SS. An overview of vulvar ulceration. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48:824-37.
39. Bohl TG. Vulvar ulcers and erosions –a dermatologist's viewpoint. *Dermatol Ther.* 2004;17:55-67.
40. Pan Z, Sharma S, Sharma P. Primary Langerhans cell histiocytosis of the vulva: Report of a case and brief review of the literature. *Indian J Pathol Microbiol.* 2009;52:65-8.
41. Fernandes LB, Guerra JG, Costa MB, Paiva IG, Duran FP, Jacó DN. Langerhans cells histiocytosis with vulvar involvement and responding to thalidomide therapy –case report. *An Bras Dermatol.* 2011;86(Suppl.1):S78-81.
42. Kurt S, Canda MT, Kopuz A, Solakoglu Kahraman D, Tasyurt A. Diagnosis of primary Langerhans cell histiocytosis of the vulva in a postmenopausal woman. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2013;2013:962670.
43. Jiang W, Li L, He Y-M, Yang K-X. Langerhans cell histiocytosis of the female genital tract: A literature review with additional three case studies in China. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;285:99-103.
44. Malik M, Ahmed AR. Involvement of the female genital tract in pemphigus vulgaris. *Obstet Gynecol.* 2005;106:1005-12.
45. Le Donne M, Lentini M, Moretti G, Cannavò SP. Chronic vulvo-crural dermatitis with burning and itching. *CMAJ Can Med Assoc J.* 2008;179:555-6.
46. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:539-63.
47. Jemec GBE. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med.* 2012;366:158-64.
48. Collier F, Smith RC, Morton CA. Diagnosis and management of hidradenitis suppurativa. *BMJ.* 2013;346:f2121.
49. Bora SA, Condous G. Bartholin's vulval and perineal abscesses. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2009;23:661-6.
50. Summers A. Bartholin's abscesses and cysts. *Emerg Nurse J.* 2008;15:20-1.

Los invitamos a conocer la nueva línea de cuidado íntimo liposomado

# NANOCARE INTIMATE Confianza íntima

Una línea formulada a base de:

- Extracto de bardana
- Ácido hialurónico liposomado
- Liposomas vacíos

Dermo-compatible y adaptado al pH de la zona

Producto innovador y único en el mercado que permite un tratamiento integral tópico de la zona íntima femenina

## GEL REJUVENECIMIENTO GENITAL

### NANOTECNOLOGÍA

El único cuidado **íntimo liposomado** con niveles de eficacia y tolerancia nunca antes logrados en tratamientos dermo-ginecológicos



## CON FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE $\beta 2$ (TGF $\beta 2$ (1)

Aumenta la proliferación de queratinocitos y fibroblastos. Engrosa la epidermis, activa la síntesis de colágeno y otros componentes de la matriz extracelular.

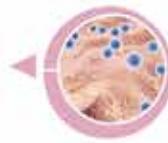
- Características**
- No contiene componentes de origen animal.
  - Libre de endotoxinas y antibióticos.
  - 100% activas. Alta pureza (95%).

## MECANISMOS DE ACCIÓN

### ACCIÓN ANTIVENEDIMENTO

Liposomas de factor de crecimiento transformante  $\beta 2$ , vitamina C (ascorbil glucósido), DMAE y tripéptido 3.

Gracias a la estimulación del fibroblasto, aumentan las fibras de colágeno y se consigue una regeneración de la estructura dérmica.



### ACCIÓN ANTIOXIDANTE Y CALMANTE

Extracto de bardana, vitamina C liposomada (ascorbil glucósido) y liposomas vacíos.

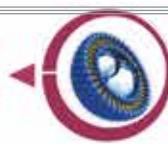
Protege la piel y las mucosas de los radicales libres y frena la cascada de la inflamación.



### ACCIÓN HIDRATANTE Y EFECTO RELLENO

Ácido hialurónico de 3 pesos moleculares distintos, ácido láctico y liposomas vacíos.

Efecto filmógeno: forma una película superficial protectora sobre la piel. Hidratación en profundidad. Incrementa el volumen de la dermis produciendo un "efecto relleno".



### ACCIÓN CLARIFICANTE Y UNIFICADORA DEL TONO

Liposomas de vitamina C (ascorbil glucósido), extracto de mora y retinil propionato + liposomas vacíos.

Inhibe la tirosinasa, controla la hiperactividad del melanocito y evita la oxidación de la melanina.



### ACCIÓN REAFIRMANTE INMEDIATA Y DURADERA (EFECTO TENSOR)

DMAE liposomado:

Incrementa la síntesis y liberación de acetilcolina (Ach). Doble efecto:  
**inmediato:** Contracción de los queratinocitos epidérmicos.  
**Duradero:** Estimula tanto la síntesis de colágeno + elastina como la contracción del músculo.

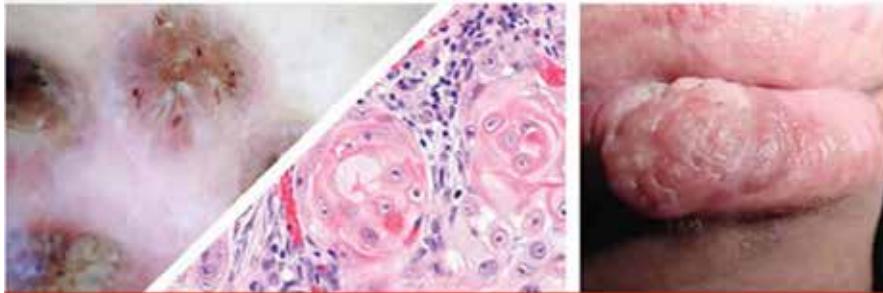


La nanotecnología aplicada al cuidado personal



**sesderma**  
listening to your skin

# SIMPOSIO INTERNACIONAL DE **Dermatología Ciudad de Medellín**



16 de abril Curso Precongreso

Dermatología  
Oncológica

**17 y 18 de abril** de 2015

## SIMPOSIO INTERNACIONAL DE DERMATOLOGÍA ONCOLÓGICA CIUDAD DE MEDELLÍN

**Centro Comercial El Tesoro / Universidad Ces. Abril 16-17-18 /2015. Medellín – Colombia**

Dirigido a dermatólogos, patólogos, dermatopatólogos, y oncólogos interesados en cáncer de piel. El evento consta de dos partes en días y sitios diferentes, a muy corta distancia uno de otro y a corta distancia de los hoteles recomendados.

**1. Curso Pre congreso de Dermatopatología Oncológica en el laboratorio de histología de la Universidad CES. El día jueves 16 de abril.**

Treinta casos de dermatopatología estudiados individualmente y discutidos en horas de la tarde. Esta actividad no tiene ningún costo adicional para los inscritos en el simposio.

**2. Simposio Internacional de Dermatología Oncológica en el auditorio del Centro de Eventos ubicado en el Parque Comercial El Tesoro, los dos días siguientes; viernes 17 y sábado 18 de abril.**

Se discutirán tópicos controversiales y actuales acerca del diagnóstico y tratamiento del cáncer de piel a cargo de múltiples especialistas en el área.

**3. Convocatoria para presentación de pósters (carteles).**

Podrán concursar todos los especialistas y residentes que cumplan con los requisitos establecidos.

**Enlaces rápidos de interés:**

Inscripciones: <http://formacioncontinua.medellin.upb.edu.co/SID2015/index.php>

Alojamiento: <http://formacioncontinua.medellin.upb.edu.co/SID2015/index.php?it=hoteles>

Requisitos Posters: <http://formacioncontinua.medellin.upb.edu.co/SID2015/index.php?it=convocatoria-posters>

Informes: <http://formacioncontinua.medellin.upb.edu.co/SID2015/index.php?it=contacto>

# Dermatitis liquenoide purpúrica pigmentada de Gougerot-Blum: presentación de un caso con localización y distribución inusuales

*Pigmented purpuric lichenoid dermatitis of Gougerot-Blum: report of a case with unusual location and distribution*

John Fredy Ballén<sup>1</sup>, John Alexander Nova<sup>2</sup>

1. Médico, residente de Dermatología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, D.C., Colombia  
 2. Médico Dermatólogo, Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, Bogotá, D.C., Colombia

## Resumen

La dermatitis liquenoide purpúrica pigmentada de Gougerot-Blum es una variante infrecuente de las dermatosis purpúricas pigmentadas, que ocurre especialmente en hombres jóvenes, y es de localización preferente en los miembros inferiores, de forma simétrica y de difícil manejo.

Se presenta un paciente con hallazgos clínicos e histológicos sugestivos de esta entidad, con localización y distribución inusuales, sin mejoría con el tratamiento con corticoides tópicos y mejoría parcial con pentoxifilina oral.

**PALABRAS CLAVE:** dermatosis purpúrica pigmentada, púrpura, unilateral, pentoxifilina.

## Summary

Pigmented purpuric lichenoid dermatitis of Gougerot and Blum is an uncommon variant of pigmented purpuric dermatosis. It occurs in young adult males on the lower extremities with a symmetric distribution and difficult treatment. We report a case of a patient with segmental lesions on his trunk, clinical presentation and histology compatible with this disease, who did not improve with topical corticosteroids but he responded well to pentoxifylline.

**KEY WORDS:** pigmented purpuric dermatoses, purpura, unilateral, pentoxifylline.

## Correspondencia:

John Fredy Ballén

## Email:

jf.ballensu@unisanitas.edu.co

Recibido: 16 de septiembre de 2014.

Aceptado: 3 de noviembre de 2014.

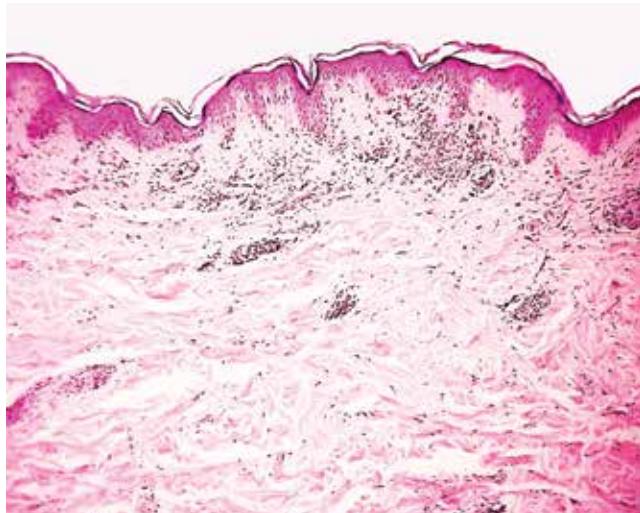
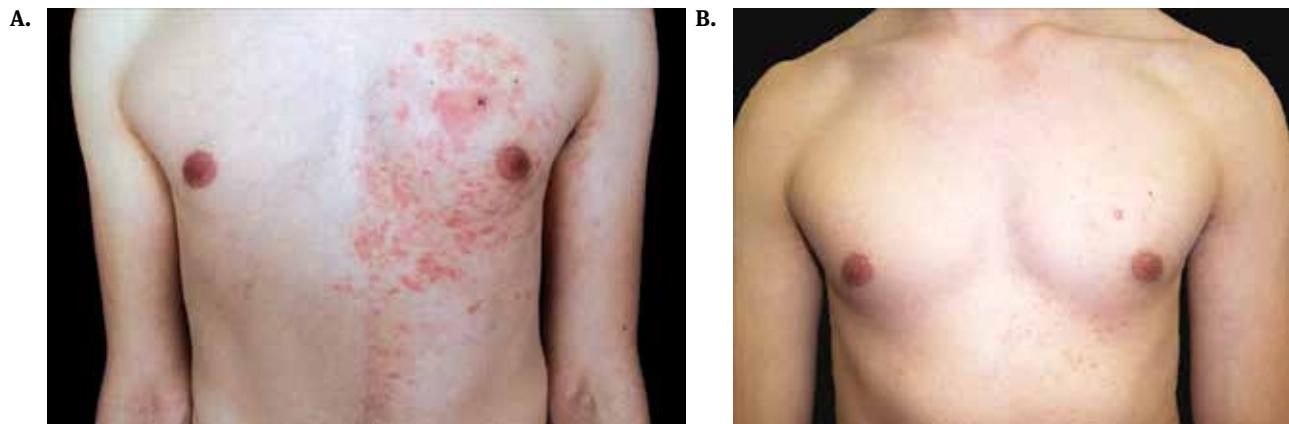
No se reportan conflictos de interés.

## Caso clínico

Se trata de un hombre de 21 años, sin antecedentes médicos relevantes, que consultó por un cuadro clínico de cuatro meses de evolución, consistente en aparición de manchas permanentes y asintomáticas en el tórax. Recibió 12 mg diarios de deflazacort por vía oral durante 15 días y tratamientos tópicos con propionato de clorbetasol, aceponato de metilprednisolona y furoato de mometasona, con una duración aproximada de un mes cada uno, sin que notara mejoría.

En el examen físico, se observaron máculas eritematosas, pequeñas pápulas eritemato-edematosas y algunas telangiectasias, en los aspectos anterior y posterior del hemitorax izquierdo, el tercio superior del hemicuerpo izquierdo y el aspecto antero-interno del miembro superior izquierdo (**FIGURA 1A**).

En la biopsia de piel se reportó epidermis ortoqueratósica, dermis superficial con infiltrados linfocitarios perivasculares con notoria púrpura y siderófagos mediante la coloración con hierro, hallazgos indicativos de dermatosis liquenoide purpúrica pigmentada (**FIGURA 2**).



Se inició tratamiento con 400 mg de pentoxifilina por vía oral cada ocho horas y tacrolimus en ungüento al 0,1 %, con mejoría subjetiva del 90 %, después de ocho meses de tratamiento (FIGURA 1B).

## Discusión

La dermatosis liquenoide purpúrica pigmentada fue descrita por primera vez por Gougerot y Blum, en 1929<sup>1</sup>. Hace parte del grupo de las dermatosis pigmentarias purpúricas, que se clasifican dependiendo de la morfología clínica y el patrón histológico, en cinco subtipos: dermatosis liquenoide purpúrica pigmentada de Gougerot-Blum, dermatosis purpúrica pigmentada progresiva (enfermedad de Shamberg), púrpura anular telangiectásica (púrpura de Majocchi), liquen aureus y púrpura eccematoide de Doucas y Kapetanakis, los

cuales se superponen por las similitudes clínicas e histológicas entre ellos<sup>2,3</sup>.

Aunque la causa etiológica de las dermatosis pigmentarias purpúricas es desconocida, factores como el incremento de la presión venosa o estasis, la fragilidad capilar, las infecciones, algunos medicamentos y el trauma, se han asociado al desarrollo de dichas entidades<sup>4</sup>. Las asociaciones con infecciones, medicamentos o sustancias químicas, podrían explicarse por el hallazgo de abundantes linfocitos T, con predominio de células CD4, lo que sugiere un mecanismo de hipersensibilidad retardada en la patogenia de esta enfermedad<sup>3,5</sup>. El presente paciente negaba antecedente de trauma y cualquiera de las otras asociaciones mencionadas anteriormente.

La variante de Gougerot-Blum está caracterizada inicialmente por la presencia de diminutas pápulas liquenoides, poligonales, brillantes y rosadas, que posteriormente adquieren una coloración anaranjada y que confluyen en placas de varios tamaños con un pigmento purpúrico, siendo en algunos casos pruriginosas. Frecuentemente, aparecen en varones adultos, localizadas en las piernas y raramente en el tronco, los brazos y los muslos<sup>1,6</sup>.

En la literatura científica se han hecho pocos reportes de dermatosis pigmentarias purpúricas con este patrón, siendo la mayoría del tipo liquen aureus con localización predominante en los miembros inferiores<sup>4,7</sup>. Las denominaciones capilaropatía segmentaria y capilaritis linear unilateral, también se han usado para describir esta entidad<sup>7</sup>.

En el caso clínico expuesto, además de su localización inusual (tórax), las lesiones tenían una distribución infrecuente: segmentaria y unilateral; esta última característica ya había sido reportada por Wong, *et al.*, en el dorso del pie de un paciente<sup>8</sup>.

Aunque las causas de la distribución unilateral, segmentaria o lineal de las lesiones, es desconocida<sup>4</sup>, Torchio considera que las dermatosis pigmentarias purpúricas hacen parte de un grupo de alteraciones poligénicas adquiridas en líneas celulares que determinan la estructura microvascular (fibroblastos, mioblastos, células endoteliales), las cuales, bajo ciertos estímulos, migran en la piel durante la embriogénesis, perdiendo la heterogenicidad y exhibiendo un mosaicismo con esta distribución<sup>9</sup>. En las publicaciones revisadas no existen reportes de dermatosis liquenoides purpúricas pigmentadas segmentarias localizadas en el tronco.

La histopatología, como en el caso presentado (**FIGURA 2**), puede mostrar un infiltrado liquenoide, con exocitosis de linfocitos en la epidermis, eritrocitos extravasados y depósitos de hemosiderina<sup>5</sup>. Con base en estos hallazgos, se ha sugerido un mecanismo de dilatación y fragilidad capilar, con una posterior ruptura de los capilares de la dermis papilar y posible dilatación aneurismática de los capilares terminales, secundaria a un proceso de inmunidad mediada por células, lo que explicaría la característica pigmentación anaranjada o amarillenta<sup>3</sup>. Entre los diagnósticos diferenciales, varios autores consideran que deben incluirse: sarcoma de Kaposi<sup>8</sup>, angioma serpiginoso, nevus telangiectásico unilateral, exantema latero-torácico unilateral<sup>7</sup>, reacción adversa a medicamentos y vasculitis<sup>4</sup>.

Por lo general, el curso de la dermatosis liquenoides purpúrica pigmentada es crónico, pero puede haber casos con regresión espontánea o después del tratamiento<sup>1</sup>. En la literatura científica no se ha establecido un tratamiento específico para esta enfermedad. Como en el caso de este paciente, habitualmente no hay mejoría con los esteroides tópicos potentes<sup>6</sup>. Los tratamientos con griseofulvina, ciclosporina, ácido ascórbico, rutósido, fototerapia con psoraleno, luz ultravioleta A y luz ultravioleta B de banda estrecha, han sido descritos con resultados favorables, sin que aún se compruebe su verdadera utilidad<sup>6</sup>. La pentoxifilina se ha reportado como efectiva en varios casos, ejerciendo un efecto sobre la adherencia de las células T al endotelio y a los queratinocitos<sup>4,10</sup>. En el paciente que se presenta, la mejoría fue parcial después de ocho meses de tratamiento. Sin embargo, se debe tener en cuenta que las lesiones pueden ir involucionando es-

pontáneamente, por lo que, sin un grupo control, se hace imposible establecer si la mejoría de las dermatosis pigmentarias purpúricas se debe únicamente a los medicamentos administrados.

## Conclusiones

Las dermatosis purpúricas se presentan con mayor frecuencia en los miembros inferiores, aunque también pueden afectar otras zonas anatómicas. Por lo tanto, ante una presentación clínica sugestiva en cualquier localización, el dermatólogo debe tener en cuenta el diagnóstico de dermatosis liquenoide purpúrica pigmentada. La causa etiológica y la razón de la distribución segmentaria de la enfermedad, aún no están completamente elucidadas. La pentoxifilina podría ser una alternativa terapéutica en estos casos.

## Referencia

- Thomas E, Rook A. Pigmented purpuric lichenoid dermatitis of Gougerot and Blum. Proc R Soc Med. 1948;41:530-1.
- Sardana K, Sarkar R, Sehgal VN. Pigmented purpuric dermatoses: An overview. Int J Dermatol. 2004;43:482-8.
- Tristani-Firouzi P, Meadows KP, Vanderhoof S. Pigmented purpuric eruptions of childhood: A series of cases and review of literature. Pediatr Dermatol. 2001;18:299-304.
- Takeuchi Y, Chinen T, Ichikawa Y, Ito M. Two cases of unilateral pigmented purpuric dermatosis. J Dermatol. 2001;28:493-8.
- Smoller BR, Kamel OW. Pigmented purpuric eruptions: Immunopathologic studies supportive of a common immunophenotype. J Cutan Pathol. 1991;18:423-7.
- Kocaturk E, Kavala M, Zindancı I, Zemheri E, Sarigul S, Sudogun S. Narrow band UVB treatment of pigmented purpuric lichenoid dermatitis (Gougerot-Blum). Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2009;25:55-6.
- Mar A, Fergin P, Hogan P. Unilateral pigmented purpuric eruption. Australas J Dermatol. 1999;40:211-4.
- Wong R, Solomon A, Field S, Anderson T. Pigmented purpuric lichenoid dermatitis of Gougerot-Blum mimicking Kaposi's sarcoma. Cutis. 1983;31:406-8.
- Torchio D. Segmental manifestation: A clue to explain the nature of pigmented purpuric dermatoses. Australas J Dermatol. 2011;52:235.
- Mun J-H, Jwa S-W, Song M, Kim H-S, Ko H-C, Kim B-S, et al. Extensive pigmented purpuric dermatosis successfully treated with pentoxifylline. Ann Dermatol. 2012;24:363-5.

# Osteocondroma subungular: reporte de caso y técnica quirúrgica utilizada

*Subungual osteochondroma*

Lina María Aguirre<sup>1</sup>, Natalia Mendoza<sup>2</sup>, Luz Marina Gómez<sup>3</sup>, Fernando Cuartas<sup>4</sup>

1. Médica y cirujana, Universidad Pontificia Bolivariana; médica de planta, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia
2. Médica dermatóloga, Hospital Pablo Tobón Uribe y Clínica Universitaria Bolivariana; docente auxiliar, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
3. Médica dermatóloga; profesora titular; jefe, Servicio de Dermatología, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
4. Médico ortopedista y traumatólogo, Torre Intermédica, Medellín, Colombia

## Resumen

Se reporta el caso clínico y el abordaje quirúrgico en un joven de 16 años que presentaba un tumor doloroso en el dedo gordo del pie derecho, de cinco meses de evolución, consistente en un osteocondroma subungular.

**PALABRAS CLAVE:** osteocondroma, enfermedades de las uñas, cirugía.

## Summary

Herein, it is reported the case and surgical treatment of a 16 year-old boy presenting a painful tumor of the right hallux consistent with a subungual osteochondroma.

**KEY WORDS:** osteochondroma, nail diseases, surgery.

### Correspondencia:

Natalia Mendoza

### Email:

nataliamendozap@gmail.com

Recibido: 7 de septiembre de 2014.

Aceptado: 10 de octubre de 2014.

No se reportan conflictos de interés.

## Introducción

Los osteocondromas son los tumores benignos óseos más frecuentes. Sin embargo, la localización subungular, así como su manejo se reporta poco en la literatura. En el presente manuscrito se presenta un caso y su tratamiento quirúrgico.

hacía cuerpo con la cortical (**FIGURA 1C**). Se practicó resección completa de la lesión y, en el estudio histopatológico, se observó una lesión benigna caracterizada por trabéculas óseas con espacios medulares con tejido fibroso (**FIGURA 1D**). Durante el seguimiento a los cuatro años, se observó la lámina ungular conservada y no había signos de recidiva (**FIGURA 2B**).

## Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 16 años de edad con una lesión de crecimiento progresivo, dolorosa e incapacitante en el dedo gordo del pie derecho, de cinco meses de evolución, consistente en tumor pétreo de 1 cm de diámetro que sobrepasaba el hiponiquio, con onicólisis y puntos hemorrágicos, localizado en la región medial distal subungular (**FIGURA 1A Y 1B**).

En la radiografía se observaba, en la región medial de la falange distal, una imagen radiodensa, exofítica, que

## Técnica quirúrgica

Se retiró la lámina ungular para observar la extensión del tumor y decidir el abordaje quirúrgico. Se disecaron los tejidos hasta llegar a la base de la lesión. Con una sierra fina o escoplo de hueso, se resecó toda la prominencia ósea, lo más cerca a la cortical natural. El área cruenta debió ser pulida hasta que la superficie quedara uniforme. Se revisaron las estructuras aledañas, se hizo hemostasia y se procedió al cierre por planos y a la reconstrucción del lecho (**FIGURA 2A**).



**FIGURA 1.** Osteocondroma. Tumor exofítico con onicólisis y puntos hemorrágicos. **A.** Vista superior. **B.** Vista frontal. **C.** Radiografía simple: imagen radiodensa en forma de gancho. **D.** Histología: trabéculas óseas con espacios medulares con tejido fibroso.



**FIGURA 2.** **A.** Posoperatorio inmediato con reconstrucción del lecho. **B.** Seguimiento a los cuatro años de la cirugía.

## Discusión

El osteocondroma es el más frecuente de los tumores benignos de hueso, y corresponde a 10 a 15 % de los

tumores óseos en general. Se describe como una proyección ósea con una capa cartilaginosa que surge de la superficie externa del hueso, con contenido medular y que se continúa con el hueso subyacente.

Ocurre en 3 % de la población general. Los pacientes usualmente son caucásicos entre los 10 y 25 años de edad. No hay predilección por sexo en la forma solitaria, pero los osteocondromas hereditarios múltiples afectan principalmente a hombres, con una relación de 2:1<sup>1,2</sup>. Se presenta como un tumor solitario no hereditario en 85 % de los casos y solo en 15 % se manifiesta por lesiones múltiples. El osteocondroma múltiple es de herencia autosómica dominante y tiene mayor riesgo de transformación maligna (1 a 25 %) que el osteocondroma solitario<sup>1</sup>.

En 1981, Virchow sugirió que el osteocondroma se derivaba de la placa de crecimiento cartilaginoso y, desde ese momento, las investigaciones histopatológicas, tanto en humanos como en animales, han apoyado esta tesis<sup>3</sup>. Existen dos teorías sobre la formación de los osteocondromas. Una de ellas es la teoría del cartílago, en la que se cree que es el resultado del desplazamiento de la porción lateral de la placa de crecimiento que luego prolifera en una dirección diagonal al eje longitudinal del hueso y por fuera de la articulación cercana. La otra teoría sugiere que se debe a la separación de un fragmento de cartílago de la placa de crecimiento epifisiaria, que se hernia a través del periostio<sup>4</sup>.

Los osteocondromas hereditarios múltiples son causados por mutaciones en dos genes: exostosis (múltiple)-1 (*EXT1*), localizado en el cromosoma 8q24.11-q24.13, o el gen exostosis (múltiple)-2 (*EXT2*), localizado en el cromosoma 11p11-12. Además, se ha descrito la inactivación bialélica del locus de *EXT 1* en los osteocondromas no hereditarios. Estos dos genes están implicados en la síntesis de proteoglucanos heparina sulfato, que son proteínas involucradas en vías de señalización de la placa de crecimiento epifisiaria. La disminución de su expresión podría conducir a una osificación endochondral defectuosa<sup>1</sup>.

Generalmente, los osteocondromas afectan la metáfisis de los huesos largos, como el fémur, el húmero y la tibia. La localización subungular, en el dorso de la falange distal, es poco común<sup>5</sup>. Generalmente, es asintomático en la infancia, comienza a crecer lentamente hasta que se cierran las epífisis en la pubertad, y luego comienza a notarse como un nódulo blanco o amarillo, de superficie lisa, brillante y firme, asociado o no a deformidad de la lámina ungual. Puede tornarse sintomático por el trauma repetitivo o la presión externa, por ejemplo, por el uso de calzado, generando dolor e, incluso, parestesias si hay compromiso neurovascular. Otros síntomas incluyen hipersensibilidad, sensación de presión o palpitación en reposo<sup>1,2,3,6</sup>.

En la serie más grande encontrada de pacientes con osteocondromas subungulares, la mayoría eran mujeres (20 de 27 pacientes), con una edad promedio de 14 años, y con mayor frecuencia se localizaban en los dedos de

los pies (96 %), especialmente en el izquierdo. Hasta el 44,4 % de los pacientes de esta serie tenían antecedente de trauma previo. Los pacientes fueron tratados con escisión quirúrgica del tumor mediante una incisión distal, para permitir la disección del tejido hasta el tumor, seguido por legrado del hueso. Con esta técnica, se presentó recurrencia del tumor en 11,1 % a los 7,4 meses de seguimiento promedio<sup>2</sup>.

Por otro lado, Schulze, *et al.*, reportaron el caso de una niña de 10 años con un osteocondroma subungular asintomático en el primer dedo de la mano derecha, sin historia de trauma previo, tratado con escisión y legrado de la base seguido por la confirmación histológica<sup>6</sup>. La misma forma de tratamiento se reportó en una mujer con un osteocondroma subungular localizado en el dedo gordo del pie izquierdo, presente desde los 24 años<sup>5</sup>.

La evaluación radiográfica, con radiografía simple o, para obtener una imagen más precisa, con resonancia magnética, es importante para el diagnóstico. Se observa una prominencia ósea en la región yuxtaepifisiaria de la falange distal, que puede terminar en forma de gancho. La presencia de hueso medular contiguo al tallo de la exostosis y hueso cortical subyacente, es patognomónico de la entidad<sup>3</sup>. El periostio es normal e ininterrumpido a lo largo de la lesión y, también, se puede ver cartílago calcificado como pequeños focos radiodensos. Por otro lado, el aumento del tamaño de la capa de cartílago, la irregularidad de los márgenes, las osificaciones múltiples dispersas y la presencia de una masa dolorosa radiopaca en los tejidos blandos pueden indicar transformación maligna<sup>1,3,6</sup>.

En la histopatología, se observa una capa delgada de cartílago hialino con un gran número de condrocitos y, en el centro del tumor, osificación encondral y hueso trabecular con osteocitos, osteoblastos y células hematopoyéticas por el contenido medular<sup>2</sup>.

La exostosis subungular es el principal diagnóstico diferencial del osteocondroma, ya que es una de las lesiones que con mayor frecuencia afecta los dedos de los pies, especialmente el primero. Es una lesión única, de adultos jóvenes, sin predilección por sexo ni raza, y generalmente está asociado a trauma o antecedente de infección<sup>6,7</sup>. La localización e implantación de la base es distal, diferente de la del osteocondroma, que es proximal con compromiso de la línea metafisiaria, e histológicamente se diferencian porque en esta entidad se encuentra una capa de fibrocartílago, a diferencia del cartílago hialino observado en el osteocondroma. Otros diagnósticos diferenciales para tener en cuenta son: encondromas, tumores de células gigantes, lesiones quísticas, verrugas vulgares, tumor glómico, granuloma telangiectásico, melanoma amelanótico, carcinoma es-camocelular y sarcomas<sup>2,3,5,6</sup>.

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, pero no es mandatoria, ya que el riesgo de transformación maligna es muy bajo. Se tratan los osteocondromas sintomáticos, con aumento en el crecimiento, con complicaciones, los que sean sugestivos de malignidad o por razones cosméticas. Por tanto, generalmente un osteocondroma solitario y asintomático no requiere tratamiento<sup>4,5</sup>.

Con la escisión quirúrgica se busca resecar completamente el tumor sin dejar ningún tejido residual ni parte de la capa cartilaginosa, para evitar las recurrencias, especialmente, cuando se sospecha transformación sarcomatosa<sup>6</sup>. Además, el seguimiento radiológico es necesario para determinar recaídas<sup>4,7</sup>.

## Conclusión

Existen solo pocos reportes en la literatura dermatológica sobre el compromiso subungular del osteocondroma, pero es posible que algunos casos hayan sido diagnosticados y reportados como exostosis subungular; incluso, hay reportes de exostosis subungular en los cuales la descripción histológica es indicativa de osteocondroma o una mezcla de las dos entidades. Aunque comparten características, es necesaria su documentación para obtener mejores datos epidemiológicos, entender su patogenia y establecer un tratamiento adecuado.

## Agradecimiento

A Rodrigo Restrepo Molina, dermatopatólogo, por la foto histológica.

## Referencias

1. Kitsoulis P, Galani V, Stefanaki K. Osteochondromas: Review of the clinical, radiological, and pathological features. *In Vivo*. 2008;22:633-46.
2. Vázquez-Flores H, Domínguez-Cherit J, Vega-Memije ME. Subungual osteochondroma: Clinical and radiologic features and treatment. *Dermatol Surg*. 2004;30:1031-4.
3. Schnirring-Judge M, Visser J. Resection and reconstruction of an osteochondroma of the hallux: A review of benign bone tumors and a description of an unusual case. *J Foot Ankle Surg*. 2009;48:495-505.
4. Zapata J, Alcaraz M. Osteochondroma of the phalanx: A late Roman case. *Homo*. 2007;58:319-28.
5. Bostancı S, Ekmekçi P, Ekinci C. Subungual osteochondroma: A case report. *Dermatol Surg*. 2001;27:591-3.
6. Schulze KE, Hebert AA. Diagnostic features, differential diagnosis, and treatment of subungual osteochondroma. *Pediatr Dermatol*. 1994;11:39-41.
7. Dumontier C, Abimelec P. Nail unit enchondromas and osteochondromas: A surgical approach. *Dermatol Surg*. 2001;27:274-9.

# Displasia ectodérmica hidrótica y epiteloma cuniculado

*Ectodermal dysplasia and epithelioma hidrotic cuniculatum*

Sandra Patricia Herrera<sup>1</sup>, Germán Santacoloma<sup>2</sup>

1. Médica, residente de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia
2. Médico dermatólogo, profesor de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia

## Resumen

La displasia ectodérmica hidrótica es una genodermatosi con herencia autosómica dominante, caracterizada por la presencia de hipotrichosis generalizada, uñas distróficas e hiperqueratosis palmo-plantar. El carcinoma verrugoso es un tipo bien diferenciado e infrecuente de carcinoma escamocelular de bajo grado; se localiza en la plantas de los pies y se le conoce como epiteloma cuniculado. Se reporta el caso de un hombre de 51 años de edad, con dos entidades raras, de las que no encontramos asociación en la literatura científica revisada.

**PALABRAS CLAVE:** displasia ectodérmica hidrótica, carcinoma verrugoso, epiteloma cuniculado, queratoderma palmo-plantar.

## Summary

The hidrotic ectodermal dysplasia is an autosomal dominant genodermatosi characterized by the presence of generalized hypotrichosis, hyperkeratosis palmo-plantaris and dystrophic nails. Verrucous carcinoma is a distinct and rare type of low-grade squamous cell carcinoma; its location is in the soles and it is known as epithelioma cuniculatum. We report the case of a 51 year old man with two rare diseases for which no association was found in the literature reviewed.

**KEYWORDS:** Hidrotic ectodermal dysplasia, verrucous carcinoma, epiteloma cuniculatum, keratoderma palmo-plantaris.

## Introducción

Las displasias ectodérmicas son un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios caracterizados por compartir anomalías estructurales y funcionales en varios tejidos derivados del ectodermo. Hasta la fecha se conocen unas 200 entidades diferentes, de las cuales se ha identificado el gen causal en aproximadamente 30<sup>1</sup>.

El carcinoma verrugoso corresponde a un raro carcinoma escamocelular de bajo grado, bien diferenciado, localmente invasivo, con bajo potencial metastásico, que se ha denominado por sus diferentes localizaciones

como epiteloma cuniculado plantar, condiloma acuminado gigante de la región anorrectal y papilomatosis oral florida de la orofaringe, aunque representan la misma condición patológica.

## Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 51 años de edad, natural y procedente de Manizales (Caldas), de ocupación reciclador, que consultó por un cuadro clínico de cuatro años de evolución que se inició con la aparición de una lesión en la región plantar del



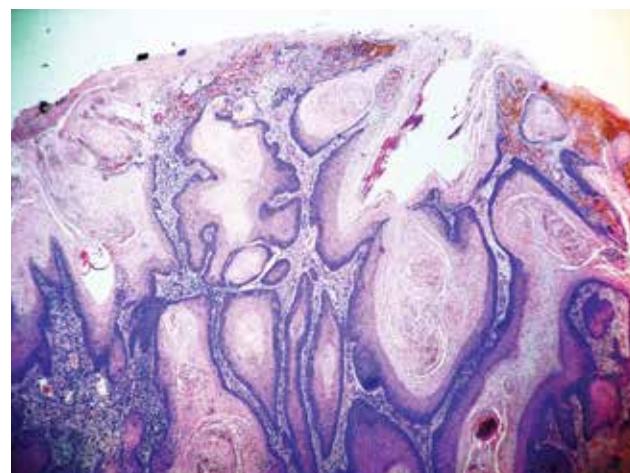
**FIGURA 1.** Tumor verrugoso del talón derecho.



**FIGURA 2.** Alopecia total.



**FIGURA 3.** Distrofia ungular.



**FIGURA 4.** Neoplasia maligna queratinizante, compuesta por grandes masas. Hematoxilina y eosina 10X.

talón derecho, sobre un área de hiperqueratosis, la cual fue diagnosticada por biopsia como una verruga viral y tratada por un dermatólogo. La lesión recidivó 18 meses atrás y se convirtió en una masa de crecimiento lento que, posteriormente, se ulceró y se tornó fétida y dolorosa, ocasionando limitación funcional importante.

Refirió ausencia congénita de pelo corporal y, desde la primera infancia, alteración en todas las uñas e hiperqueratosis palmo-plantar.

Tiene tres hermanos y cuatro sobrinos con cambios similares en la piel y en los anexos.

En el examen físico se encontró una lesión tumoral hiperqueratósica, de 15 cm de diámetro, de aspecto verrugoso, fétida, con algunas áreas ulceradas y supurativas, que comprometían todo el talón del pie derecho (**FIGURA 1**). No se palparon adenopatías.

Además, se encontró alopecia total, queratodermia palmo-plantar, distrofia de todas las uñas y catarata bi-

lateral (**FIGURAS 2 Y 3**); con estos hallazgos se diagnosticó una displasia ectodérmica hidrótica.

Se tomó biopsia en elipse del talón derecho. En la histopatología se observó una neoplasia maligna compuesta por grandes proyecciones papilares, con un epitelio queratinizante, bien diferenciado, con pocas atipias y márgenes bien definidos, rodeadas por infiltrado inflamatorio (**FIGURA 4**), lo cual confirmó el diagnóstico clínico de carcinoma escamocelular cuniculado. El paciente fue sometido a amputación supracondílea por ortopedia.

## Discusión

La displasia ectodérmica hidrótica, o síndrome de Clouston, es un trastorno autosómico dominante, particularmente común en los individuos franco-caná-

dienses. Es causada por mutaciones en el gen *GJB6* presente en el cromosoma 13, que codifica la conexina 30. Las conexinas son proteínas transmembrana, directamente relacionadas con la señalización, intercambio de nutrientes, coordinación de actividades celulares y respuesta a estímulos<sup>1</sup>.

Las tres principales características clínicas que la identifican son: hipotrichosis generalizada, distrofia de las uñas y queratodermia palmo-plantar, con dientes normales y adecuada función de las glándulas sudoríparas y sebáceas.

Otros componentes ectodérmicos que pueden estar presentes, incluyen alteraciones oculares, esqueléticas, retardo mental y sordera neurosensorial.

El carcinoma cuniculado es un tipo de carcinoma verrugoso infrecuente, de bajo grado, localizado en la planta del pie, descrito por primera vez en 1954<sup>2</sup>. En varios estudios de casos se sugiere que el virus del papiloma humano (HPV) es responsable de su crecimiento y desarrollo, y se han detectado, principalmente, el VPH2 y el VPH16.

Se presenta predominantemente en hombres (79 a 89%)<sup>2</sup>, entre la cuarta y sexta década de la vida, siguiendo un curso crónico que evoluciona desde una lesión focal discreta hasta un gran tumor solitario muy penetrante<sup>3</sup>.

En una reciente revisión se encontró localizado en la planta de los pies<sup>4</sup>, bajo la cabeza del primer metatarsiano (53 %), dedos de los pies (21 %), talón (16 %) y en otro lugar (10 %)<sup>5</sup>. El carcinoma del retropié puede tener un potencial más insidioso, una vez que ha invadido la corteza ósea<sup>4</sup>.

El diagnóstico clínico diferencial incluye la verruga vulgar, el poroma ecrino, la hiperplasia epidérmica reactiva, los tumores de los anexos, la queratosis seborreica gigante, el queratoacantoma gigante, el xantoma verruciforme y el melanoma verrugoso<sup>2</sup>.

La histopatología del carcinoma cuniculado se caracteriza por proyecciones papilares romas de epitelio bien diferenciado, con mínima atipia, rodeadas por un infiltrado inflamatorio. Las células tumorales son grandes, con tinción pálida y una apariencia benigna (2). Las lesiones se pueden confundir en la histología con verrugas vulgares, hiperqueratosis e hiperplasia pseudoepiteliomatosa, principalmente si se toman biopsias superficiales.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica local amplia; en las lesiones extensas se puede requerir la amputación parcial o total del pie. Si el tumor es pequeño, el legrado (*curettage*) y la cauterización

pueden ser suficientes. La electrodesecación, la criocirugía y la cirugía láser, están asociadas con una alta tasa de recurrencia<sup>2</sup>.

Hay pocos casos reportados en la literatura científica que relacionan la displasia ectodérmica hipohidrótica con tumores malignos, tales como el rhabdomiosarcoma<sup>6</sup> y el carcinoma escamocelular de la piel, el lecho ungual y la tráquea<sup>7</sup>.

Existen reportes que asocian las entidades que producen queratodermia palmo-plantar con una mayor propensión a la aparición del carcinoma de células escamosas y del epiteloma cuniculado<sup>8</sup>.

No obstante, no encontramos publicaciones que muestren la asociación del síndrome de Clouston con el epiteloma cuniculado.

## Conclusión

Se presenta el caso de un hombre de 51 años, con displasia ectodérmica hidrótica, que desarrolló un carcinoma cuniculado sobre una lesión hiperqueratósica del talón derecho. Dado el compromiso tumoral óseo del calcáneo, se decidió practicar amputación supracondílea del pie.

Estas son dos enfermedades raras de las que no encontramos asociación en la literatura científica revisada.

## Referencias

1. García-Martín P, Hernández-Martín A, Torrelo A. Ectodermal dysplasias: A clinical and molecular review. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104:451-70.
2. Halpern J, Harris S, Suárez V, Jeyaratnam R, Smith A. Epithelioma cuniculatum: A case report. *Foot Ankle Surg.* 2009;15:114-6.
3. Gordon DK, Ponder EN, Berrey BH, Kubik MJ, Sindone J. Verrucous carcinoma of the foot, not your typical plantar wart: A case study. *Foot.* 2014;24:94-8.
4. Thomas EJ, Graves NC, Meritt SM. Carcinoma cuniculatum: An atypical presentation in the foot. *J Foot Ankle Surg.* 2014;53:356-9.
5. Kelishadi SS, Wirth GA, Evans GR. Recalcitrant verrucous lesion: Verrucous hyperplasia or epithelioma cuniculatum (verrucous carcinoma). *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006;96:148-53.
6. Cankaya H, Kösem M, Kiris M, Uner A, Metin A. Nasopharyngeal rhabdomyosarcoma in a patient with hypohidrotic ectodermal dysplasia syndrome. *Auris Nasus Larynx.* 2002;29:313-6.
7. Winter SC, Bates GJ. Hypohidrotic ectodermal dysplasia associated with squamous cell carcinoma of the trachea. *J Laryngol Otol.* 2002;116:742-3.
8. Mohammad A. Challenging cases in dermatology. Cairo, Egypt: Springer; 2013. p. 3-8.

# Índice anual

## Editoriales

Burgos C. ¿Debemos las Sociedades Científicas participar en los Procesos Regulatorios de los Medicamentos Biológicos y Biosimilares? Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 16-17.

Ramírez AF. Despedida. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 106.

Ramírez AF. ¿Cuál es el futuro de nuestra revista? Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 180.

Peñaranda E. ¿Qué podemos hacer por la dermatología colombiana? Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 276-277.

## Artículos de investigación

Galvis W, Jaramillo F, Cardona JP. Resultados preliminares del uso clínico de la electroquimioterapia en pacientes con cáncer de piel. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 29-36.

## Artículos de reflexión

Cormane J, Rodelo A. Epidemiología del cáncer no melanoma en Colombia. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 20-26.

## Artículos de revisión

Martínez WJ, Restrepo R. Procesamiento de biopsias de piel en el laboratorio de patología. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 39-55.

Arredondo MI, Vásquez LA, Arroyave LA, et al. Láser en dermatología. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 111-125.

Gaviria CM, Jiménez SB, Gutiérrez J. Morfea o esclerodermia localizada. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 126-140.

Giraldo AP, Arango A. Eritemas figurados. Asoc Colomb

Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 189-199.

Argote A, Mora OE, González LC, et al. Aspectos fisiopatológicos del acné. Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 200-208.

Giraldo AP, Cardona N. Micosis cutáneas prevalentes en la infancia. Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 211-221.

Acosta LT, Cardona N. Micosis superficiales. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 278-290.

Gaviria CM, Giraldo AP, Jiménez SB. Trasplante cardíaco y su relación con el cáncer de piel de tipo melanoma y no melanoma. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 293-300.

MX Tobón, Franco VE, Fierro E. Criocirugía. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 303-316.

Ruiz V, Correa LA, Hernández N, et al. Dermatoses de la vulva. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 317-330.

## Revisión de tema

Fierro E, Carrillo E, Acosta A, et al. Zonas peligrosas en cirugía dermatológica facial: disección anatómica en el cadáver. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 56-64.

CJ Díaz, Valencia M. Manifestaciones cutáneas asociadas con el HTLV-1. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 67-73.

Morales CA, Ruiz AL. Enfermedad de Paget extramamaria de la ingle tratada con imiquimod tópico al 5 %. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 222-228.

Morales CA, Ruiz AL. Extramammary Paget's disease of the groin treated with topical imiquimod 5% cream. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 229-234.

Díaz CJ. Trastornos de hipopigmentación en adultos: generalidades y diagnósticos diferenciales. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 235-242.

## Reportes de caso

Hernández OJ, Sarmiento K, Carrillo MA, et al. Sífilis secundaria que simula una reacción leprosa de tipo 1. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 74-76.

Saponaro AE, Mosquera T, Starck F, et al. Pseudoxantomá elástico. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 77-80.

Galvis W, Santacoloma G, Jaramillo F Enfermedad de Fabry. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 81-85.

Aguirre LM, Cartagena GY, Vásquez LA, et al. Fibroxantomá atípico. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 143-145.

Molina V, Correa LA , Camacho LC. Hemangioma verrucoso extenso, reporte de un caso tratado con láser DYE 585 nm. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 146-148.

Hurtado JH, Filho FB, Uribe ML, et al. Enfermedad de Hailey-Hailey: presentación clínica infrecuente. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 151-153.

Peñaranda E, Ariza S, Garzón V, et al. Paniculitis por criptococo en paciente receptor de trasplante renal: reporte de un caso y revisión bibliográfica. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 155-157.

Saponaro AE, Mosquera T, Marini MA, et al. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 159-161.

Mosquera H, Reyes E, Medina CL. Osteoma cutis miliar múltiple de la cara, reporte de un caso. Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 243-245.

González LF, Motta A. Porfiria eritropoyética congénita. Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 246-249.

Gaviria CM, Arango A , Ruiz AC. *Nevus unius lateris*, a propósito de un caso. Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 250-255.

Ballén JF, Nova JA. Dermatitis liquenoide purpúrica pigmentada de Gougerot-Blum: presentación de un caso con localización y distribución inusuales. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 333-335.

Aguirre LM, Mendoza N, Gómez LM, et al. Osteocondroma subungular: reporte de caso y técnica quirúrgica utilizada. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 336-339.

Herrera SP, Santacoloma G. Displasia ectodérmica hidrótica y epiteloma cuniculado. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 4 (Octubre-Diciembre), 340-342.

## Haga Ud el diagnóstico

Flórez HA, Peña E, Restrepo R. Haga usted el diagnóstico en dermatopatología. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 1 (Enero-Marzo), 18-19 / 86-88.

Ramírez D, Morales CA. Nódulos subcutáneos bilaterales en las orejas de un hombre obeso. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 2 (Abril-Junio), 109-110/162-163

Posada A. Pigmentación oscura del estrato córneo, ¿cuál es su diagnóstico? Asoc Colomb Dermatol. 2014; 22: 3 (Julio-Septiembre), 181/256-257.