

## Revisión de libros y revistas

### Dermohypodermite mammaire staphylococcique néo-natale

F. Desruelles, D. Murr, N Sirvent, F. Bastiani, H. Haas, P. Boutté, J.Ph. Lacour. *Ann Dermatol Venereol*, 2000;127:614-5

**Antecedentes:** La celulitis neonatal es causada generalmente por la infección con stafylococo de la glándula mamaria que ha alcanzado generalmente la etapa de la formación del absceso a la hora del diagnóstico. Las circunstancias del inicio y de las complicaciones posibles siguen mal conocidas. Señalamos un caso reciente.

**Reporte de caso:** Recién nacido femenino de 39 semanas de gestación, desarrolló una importante hipertrrofia mamaria bilateral. Su madre había intentado exprimir la mama pensando en congestión. En el tercer día la mama derecha mostró eritema, induración, aumento de volumen y dolor con una zona central fluctuante sugestiva de un absceso infeccioso celulítico, el cual fue confirmado al realizar estudio ultrasonográfico (absceso de 4 cm de diámetro). Dando el diagnóstico de infección abscedada dermohipodérmica mamaria. Los estudios de laboratorio mostraron leucocitosis de 17,000 y elevación de proteína C reactiva a 100 mg/dL, los hemocultivos fueron negativos. La recuperación fue alcanzada con antibioticoterapia parenteral (cefotaxima con vancomicina) y debridación quirúrgica del absceso a las 72 horas. El estudio microbiológico reveló Staphylococo dorado.

**Discusión:** La celulitis mamaria del recién nacido parece ocurrir generalmente siguiendo una tentativa de manipular una hipertrrofia fisiológica preexistente de la mama. El *Staphylococcus aureus* es el agente posible más comúnmente encontrado. Generalmente se requiere de manejo quirúrgico temprano, pues hay un riesgo verdadero de la progresión hacia fascitis necrotizante.

Dra. Catia Richaud M R2 CDP

### Efluvio telógeno después de dermatitis por contacto alérgica de piel cabelluda. (Telogen effluvium after allergic contact dermatitis of the Scalp).

Tosti A, Piraccini BM.  
*Arch Dermatol* 2001;137:187-190.

El efluvio telógeno (ET) es una afección común, la mayoría de las causas reportadas incluyen medicamentos, recién nacidos, estrés emocional, deficiencia de hierro y enfermedades sistémicas y se han implicado la exposición a radiación UV de piel cabelluda. La dermatitis por contacto de piel cabelluda no es común y es causada frecuentemente por tintes de pelo y medicamentos tópicos, aun así la frecuencia de ET después de una dermatitis aguda de piel cabelluda es observada ocasionalmente en la práctica clínica.

Después de la observación de dos casos de ET agudo y severo posterior a la presencia de dermatitis por contacto a tintes de cabello, se decidió evaluar el efecto de este proceso en el ciclo del pelo en piel cabelluda.

Se evaluaron 8 pacientes del sexo femenino, de 25 a 51 años (promedio 35.2 años) que consultaron por dermatitis por contacto al tinte del pelo confirmado por prueba del parche, con reacción positiva a parafenilendiamina en todos los casos, positiva a sulfato de níquel en dos pacientes y a resorcinol y p-feniltoluenediamina en un caso; por lo demás las pacientes eran sanas, sin enfermedades autoinmunes y tiroideas.

Las pacientes se evaluaron cada mes por 6 meses, se realizaron pruebas de retiro y pruebas de lavado.

Cuatro de las ocho pacientes mostraron un incremento de la pérdida del pelo 2 a 4 meses después del episodio de dermatitis y persistió por 6 meses.

Se realizó biopsia de piel cabelluda en dos pacientes, el estudio patológico demostró una relación pelo terminal-vello de 4:1 y una reducción de la proporción anágeno-telógeno 69:31 y 75:25, no se observó infiltración inflamatoria y se confirmó el diagnóstico de ET agudo.

La patogénesis de ET causado por dermatitis puede estar relacionado con la liberación de citoquinas durante el proceso inflamatorio, dentro de estas citoquinas se incluyen algunas moléculas que están implicadas en la terminación prematura de la fase anágena como la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral alfa.

Dra. Mónica Vences Carranza R2D.

### Herpes zoster in the medically healthy child and covert severe child abuse

Madhulika A, Aditya K.  
*Cutis* 2000;66:221-223.

El herpes zoster resulta de la reactivación del virus de la varicela que permanece en estado latente a nivel del ganglio espinal. Usualmente es raro durante la infancia, pero cuando ocurre, se presenta en niños inmunocomprometidos. Se ha reportado que el factor más significativo de la ocurrencia de herpes zoster es la depresión de la inmunidad mediada por células, siendo no clara la correlación con el estado de inmunidad humoral.

Se reportaron 4 casos de pacientes que desarrollaron herpes zoster durante la infancia en ausencia de algún trastorno médico que pudiera llevar a un estado de inmunocompromiso. Los 4 pacientes reportados experimentaron abuso sexual, emocional y físico por las personas que los cuidaban en el momento en que por primera vez apareció el herpes.

En dos de los 4 pacientes se corroboró la presencia de herpes por registros médicos. Ninguno de los pacientes tuvo alguna intervención médica o legal por el abuso severo que experimentaron.

Para nuestro conocimiento se ha reportado recientemente un caso de abuso sexual en un niño de 9 años y medio con herpes zoster perianal que fue inicialmente diagnosticado como una enfermedad de transmisión sexual por la presencia de abuso sexual.

Nuestro descubrimiento preliminar de estos casos fue de que la tensión psicológica severa puede teóricamente causar una exacerbación del herpes zoster en todos los grupos de edad, demostrando que el estrés psicológico severo suprime la inmunidad celular, por lo que es posible que el llevar una vida de abuso severo deprima a la inmunidad mediada por células en los pacientes, y los predisponga a presentar herpes zoster.

El reporte inicial de casos estuvo en gran parte basado en reportes retrospectivos.

Dra. Alejandra María Cervantes Acevedo R2D.

### **Historia del eczema en general; el de la dermatitis atópica en particular**

PL. Delaire

*Ann Dermatol Venereol 2000;127:657-9*

Recordando la historia antigua; en la literatura China en el siglo VI a. de J.C. aparece por primera vez la descripción de dermatitis atópica, y en Egipto en el año 3,300 a. de J.C. el faraón Menes sufre de un prurito generalizado que es atribuido a piquetes de insectos. Suetón describe que el César Augusto (año 63 a. de J.C.) presenta un cuadro que asocia prurito-liquenifica-

ción, asma, rinitis- así como su hijo Claudio y su sobrino Britannicus.

En el año de 1798 aparece por primera vez en un libro el término eczema (griego = hacer ebullición hacia fuera) y es Robert William quien la utiliza para especificar una enfermedad cutánea con vesículas como lesión elemental.

En 1813, Thomas Bateman define al eczema como una erupción apirética y no contagiosa que aparece en diferentes puntos de la piel con vesículas pequeñas, ordinariamente en grupos o muy cercanas entre sí; como consecuencia de una irritación interna o externa, en sujetos con el tegumento constitucionalmente irritable a agentes muy variados.

En 1832 que se funda la Escuela de Dermatología del Hospital de San Luis, el padre del célebre "Árbol de las dermatosis" el Barón Jean-Louis Alberti, introduce la palabra eczema en su clasificación "Dermatosis eczematosas": la eritematosa, la erisipela, la urticaria, el pénfigo, las afatas, los furúnculos, el ántrax, etc.

William y Baterman llaman ya la atención de un gran número de médicos franceses y es así que en 1819, Bieth, médico del hospital de San Luis, distingue dos tipos de eczemas según su evolución: Crónico y agudo.

P. Rayer, médico del hospital de San Antoine, escribe el primer trabajo sobre el eczema impreso en Francia en el "Diccionario de Medicina" en 21 volúmenes y publica en 1826 la primera edición de su "Tratado de las enfermedades de la piel" donde describe minuciosamente las variedades topográficas del eczema, y precisa sus complicaciones y la diferenciación de ciertas formas clínicas.

En 1859 Bazin describe a la dermatitis atópica pero la denomina "*Eczema artrítico*."

A partir de 1845 Ferdinand Von Hebra y su yerno Kaposi (padres de la escuela de Viena) escriben numerosos tratados sobre el eczema, es así que Hebra describe ciertos prurigos que comienzan en la infancia y que se localizan en los pliegues de flexión; buscando una etiología en base a las características anatomico-clínicas, Hebra, tiene una gran influencia sobre los dermatólogos del mundo entero, sobre todo en los primeros norteamericanos.

En 1891 J.L. Brocq y Lucien Jacquet, observaron que los síntomas iniciales y dominantes de los prurigos crónicos, es un picor y que el sistema nervioso representa un papel predominante, por lo que se le llamó "neurodermatitis diseminada".

En 1892 Ernest Besnier describió una dermatosis crónica muy pruriginosa que inicia con lesiones papulo-vesiculosa con supuración y costras, que con los años evoluciona a liquenificación, tiene predisposición familiar

y se asocia con asma y fiebre del heno; por lo que se propuso denominarla "*Prurigo diatésico*". En la "Práctica dermatológica" Besnier y Jacquet, en 1901 manifiestan que la diátesis es una intolerancia tegumentaria especial.

Entre 1901 y 1911 J. Jadassohn y Bruno Bloch introdujeron los primeros test cutáneos.

En 1909 J. Darier en su "Preciso de dermatología" propuso denominarlo "*eczema natural o diatésico*".

En 1913 C. Rasch confirmó la entidad "*eczema-asma-rinitis*" y propuso denominarla "*Prurigo de Besnier*".

En 1914 Raymond Sabourad, propuso el nombre de "*Asma-prurigo*" que no fue bien aceptado.

En 1923, Rost confirmó las descripciones de Besnier y Rasch y propuso llamar a la enfermedad "*erupción eczematoide exudativa*".

En ese mismo año Coca y Cooke introdujeron por primera vez el término atopia que designaron a un estado de hipersensibilidad extrema de la piel a múltiples factores ambientales con una predisposición familiar.

En 1930 Sulzberger y Hill clasificaron el eczema atópico en tres fases correspondientes a la primera infancia, el infante y el adulto. En 1933 Sulzberger y Wise propusieron remplazar los términos de neurodermatitis diseminada y de eczema atópico por el de "*dermatitis atópica*".

En 1951 Kochs propuso el término de "*eczema constitucional*". En 1959 Schnyder, el de "*dermatitis constitucional*". Actualmente prevalece el de dermatitis atópica. Y es de esperar una nueva denominación que surgirá inevitablemente a la luz de los futuros hallazgos inmunológicos.

Dra. Ivonne Figueroa Zárate R2. CDP.

---

**An epidemiological study of *syphilis incognito*, an emerging public health problem in Grecia. In Andreas Sygros Hospital for skin and venereal diseases, Atenas Grecia**

---

John D. Stratigos y cols.

Arch Dermatol 2001;137:157-160.

A pesar de la disponibilidad de un tratamiento efectivo, el desarrollo de fiables técnicas de diagnóstico y la implementación de estrategias de prevención, la erradicación de la sífilis aún aparece inalcanzable.

La sífilis en Grecia ha declinado desde 1950. Sin embargo, la presentación del "gran simulador" parece haber cambiado.

La sífilis incógnita es un subtipo de sífilis latente (temprana o tardía) caracterizada por no presentar signos y

síntomas de sífilis primaria o secundaria, la cual es diagnosticada durante la realización de estudios serológicos de rutina.

La sífilis incógnita no es una nueva variedad de sífilis pero representa un problema que aún no recibe la atención apropiada.

**Objetivo:** Estudiar las características epidemiológicas, causas e implicaciones de sífilis incógnita en Grecia.

**Pacientes y métodos:** Estudio prospectivo y retrospectivo en el que se analiza el curso de la enfermedad, realizado en un hospital de Atenas Grecia.

Dicho estudio se realizó del 1º de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1996. Se incluyeron pacientes adultos (mayores de 18 años), con diagnóstico de sífilis realizado mediante VDRL (del inglés Venéreala Disease Research Laboratory) y MHA-TP (del inglés microhemagglutination-*Treponema pallidum*). El diagnóstico fue confirmado por ambos: FTA-ABS (del inglés fluorescent treponemal antibody-absorption) y MHA-TP.

La evaluación de los pacientes comprendió una historia clínica completa, examen físico, estudio serológico, análisis de líquido cefalorraquídeo e imagen.

Los criterios diagnósticos para sífilis incógnita incluyeron: Sífilis latente (pacientes asintomáticos con resultados serológicos positivos), ausencia de neurosífilis, ausencia de afectación cardiovascular o otras manifestaciones de sífilis terciaria.

**Resultados:** Durante los 8 años se reportaron 711 casos nuevos de sífilis, de los cuales 528 presentaron sífilis latente, de estos 480 (67.5%) cumplieron los criterios para sífilis incógnita.

Más de la mitad de los casos se presentaron en pacientes cuyas edades comprendían entre los 18 y 39 años (63.3%).

De estos 309 (64.4%) eran hombres y 171 (35.6%) mujeres, relación hombre-mujer 1.8:1.

De los hombres 287 eran heterosexuales y 22 homosexuales.

El resultado de MHA-TP fue positivo para sífilis en todos los 480 pacientes, el VDRL fue negativo en 30 de los pacientes con sífilis incógnita (falsos negativos).

La mayoría de los pacientes pertenecía a la clase socioeconómica media.

Todos los casos fueron diagnosticados durante la realización de estudios serológicos de rutina (estudios prenatales, donación sanguínea, admisión hospitalaria).

**Conclusión:** La incidencia de sífilis en Grecia ha disminuido dramáticamente, al igual que en todo el Sur de Europa.

La forma más común de sífilis en Grecia es la sífilis incógnita.

Los pacientes con sífilis incógnita presentan características socioeconómicas especiales. La mayoría eran heterosexuales, clase media, adultos jóvenes cuyas edades se encontraban en la década de los 20 y los 30. El incremento desproporcional de mujeres con sífilis es probablemente artificioso debido a la realización de programas preventivos de sífilis congénita.

El aumento de la higiene y el extenso e irracional uso de antibióticos que eliminan o minimizan los sínto-

mas de la enfermedad temprana pueden contribuir a la frecuencia de sífilis incógnita en años recientes.

La presencia de sífilis incógnita enfatiza la necesidad de realizar estudios serológicos en pacientes de alto riesgo, con la finalidad de prevenir las consecuencias de una sífilis no diagnosticada y por ende no tratada.

Dra. Araceli López Navarro R2 CDP