

como enfermedad de Bowen y carcinoma espinocelular<sup>5,6</sup>, siendo la incidencia mayor en varones con lesiones de larga evolución localizadas en la cabeza, el cuello y otras áreas fotoexpuestas<sup>7</sup>.

El mecanismo molecular de esta transformación no está claro. Diversas teorías involucran las proteínas encargadas de la regulación del ciclo celular, cuya alteración provocaría la aparición de otros tumores. También se han implicado el antígeno carcinoembrionario<sup>8</sup>, la hormona del crecimiento<sup>9</sup> y las proteínas p63, bcl-2 y bcl-6 en su etiopatogenia<sup>10,11</sup>. Además, por todos es conocido el papel del VPH en la aparición de carcinomas epidermoides. En nuestro caso se detectó la cepa 59 en uno de los bloques enviados. Se trata de una cepa de alto riesgo oncogénico, aunque la concentración viral en la muestra fue muy baja.

Como conclusión, cabe señalar que un rápido crecimiento o transformación de una queratosis seborreica puede ser un signo de desarrollo de un carcinoma epidermoide. En estos casos se recomienda una adecuada y completa extirpación de la lesión.

---

**Correspondencia:**

Lucía Carnero González.  
Servicio de Dermatología.  
Hospital Santiago Apóstol.  
C/ Olaguibel, 29.  
01004. Vitoria. Álava. España.  
LUCIA.CARNEROGONZALEZ@osakidetza.net

**Conflicto de intereses**

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Sibley K. Seborreic verrucae and multiple basal-celled epithelioma. *Proc R Soc Med.* 1932;25:670.
2. Vun Y, De'Ambosis B, Spelman L, Muir JB, Yong-Gee S, Wagner G, et al. Seborrheic keratosis and malignancy: collision tumour or malignant transformation? *Austral J Dermatol.* 2006;47:106-8.
3. Alegre V, Pujol J, Calatayud A, Evole M. Queratosis seborreica y carcinoma epidermoide infiltrante. *Actas Dermosifiliogr.* 1989;80:621.
4. Díaz-Cascajo C, Reichel M, Sánchez JL. Malignant neoplasms associated with seborrheic keratoses. *Am J Dermatopathol.* 1996;18:278-82.
5. Sharma P, Sarma DP, Adickes E. Seborrheic keratosis with in-situ squamous cell carcinoma changes. *Dermatol Online J.* 2006;12:19.
6. Anderson PJ, Zuck JA, Path MR, Rao GS, Berry FR. Squamous cell carcinoma arising within seborreic keratosis. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:453-5.
7. Maize JC, Snider RL. Nonmelanoma skin cancers in association with seborreic keratoses. *Dermatol Surg.* 1995;21:960-2.
8. Egawa K, Honda Y, Ono T, Kuroki M. Immunohistochemical demonstration of carcinoembryonic antigen and related antigens in various cutaneous keratinous neoplasms and verruca vulgaris. *Br J Dermatol.* 1998;139:178-85.
9. Ginarte M, García-Caballero T, Fernández-Redondo V, Beiras A, Toribio J. Expression of growth hormone receptor in benign and malignant cutaneous proliferative entities. *J Cutan Pathol.* 2000;27:276-82.
10. Nakagawa K, Yamamura K, Maeda S, Ichihashi M. *bcl-2* expression in epidermal keratinocytic diseases. *Cancer.* 1994;74:1720-4.
11. Wrono D, Yoo S, Chipps LK, Moy RL. The expression of p63 in actinic keratoses, seborrheic keratosis, and cutaneous squamous cell carcinomas. *Dermatol Surg.* 2004;30:1299-302.

## Calcinosis cutánea distrófica facial secundaria a acné

**T. Saavedra, F. Mardones, I. Sazunic y X. Wortsman**

Departamento de Dermatología. Hospital Clínico. Universidad de Chile. Santiago. Chile.

*Sr. Director:*

El acné es una patología prevalente en la población general, que afecta principalmente a jóvenes y adolescentes, en quienes es común observar secuelas físicas como cicatrices y trastornos de la pigmentación. Sin embargo, otras lesiones secundarias como la calcificación cutánea rara vez se describen en la literatura<sup>1</sup>. La calcinosis cutánea corresponde al depósito de sales de calcio y fosfato en la piel y, en general, puede presentarse en el contexto de un daño tisular localizado o asociado a trastornos metabólicos sistémicos. Según su etiopatogenia se clasifica en

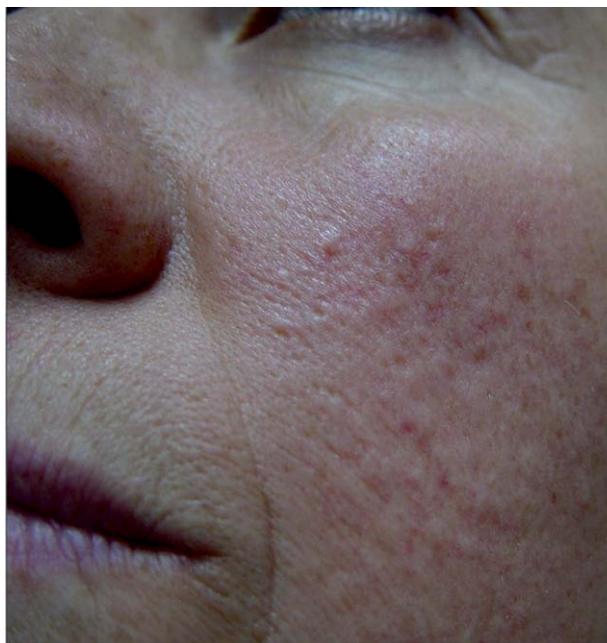
4 grupos: distrófica, metastásica, iatrogénica e idiopática, pudiendo en algunos casos coexistir más de un mecanismo<sup>2</sup>.

Presentamos dos casos clínicos de calcinosis cutánea distrófica en el rostro como consecuencia de un acné inflamatorio.

Los casos corresponden a mujeres de 48 y 58 años de edad, sin antecedentes mórbidos de importancia. Ambas relataron haber presentado un acné inflamatorio grave de predominio facial durante la adolescencia, destacando la manipulación traumática repetitiva de las lesiones faciales.



**Figura 1.** Pápulas milimétricas de color piel en la mejilla y la sien izquierdas.



**Figura 2.** Numerosas pápulas de consistencia dura en la mejilla izquierda.

Acudieron a nuestro departamento buscando tratamiento para las cicatrices residuales en la cara.

Las pacientes presentaban en las mejillas numerosas cicatrices deprimidas puntiformes y múltiples pápulas color piel de 2 a 3 mm de diámetro, duras a la palpación y asintomáticas (figs. 1 y 2). No hubo otros hallazgos clínicos que destacar.

Se realizó una ecografía de las partes blandas de las últimas lesiones, en las que se encontró, en ambos casos, numerosos focos hiperecogénicos de aspecto cálcico ubicados en la dermis.

El estudio histopatológico de las mismas reveló la presencia de nódulos cálcicos dérmicos, asociados a signos de daño actínico (fig. 3).

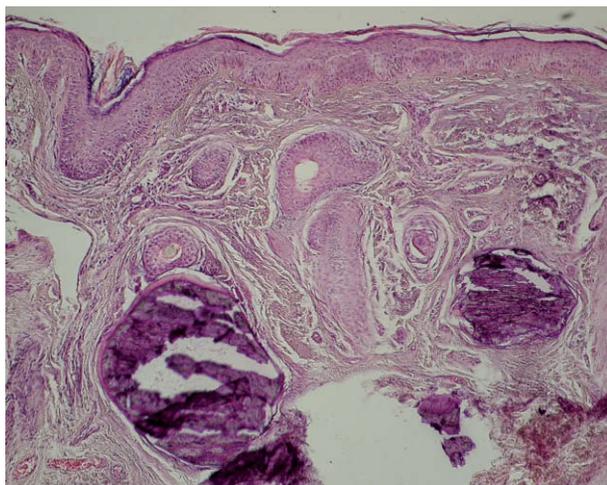
El estudio de laboratorio no mostró alteraciones de los niveles plasmáticos de calcio, fosfato, paratohormona ni marcadores de función renal y el estudio para conectivopatías (anticuerpos antinucleares [ANA], ENA, SCI-70) fue negativo.

Finalmente, se hizo el diagnóstico de calcinosis cutánea distrófica facial secundaria a acné.

Debido a la cantidad, extensión y ubicación de las lesiones se decidió iniciar tratamiento médico con diltiazem en dosis de 60 mg al día por un período de dos meses. Al cabo de este tiempo no se observó mejoría clínica y, además, las pacientes refirieron mala tolerancia al medicamento, por lo que se suspendió la terapia. Se indicó finalmente tratamiento abrasivo para atenuar las cicatrices faciales.

El depósito de sales amorfas e insolubles de calcio en la piel está compuesto principalmente por cristales de hidroxapatita o fosfato de calcio amorfo. Los mecanismos que conducen a este proceso parecen ser multifactoriales, tanto locales como sistémicos.

En ausencia de una lesión tisular, cuando el producto de los niveles plasmáticos de calcio y fosfato excede los



**Figura 3.** Depósitos cálcicos dérmicos asociados a signos de daño actínico (hematoxilina-eosina, x200).

70 mg/dl, se produce el depósito ectópico de sales de calcio<sup>3</sup>. Si existe daño en los tejidos se han planteado fenómenos patogénicos como: aumento de la concentración de calcio intracelular, desnaturalización de proteínas que se unen preferentemente a fosfato, mutaciones genéticas de fibras elásticas y colágeno y aumento de los niveles del ácido  $\gamma$  carboxiglutámico.

La mayoría de los casos de calcinosis cutánea se relaciona con conectivopatías. La calcificación cutánea distrófica es la más frecuente y se produce en el contexto de daño tisular localizado, no existiendo una alteración en el metabo-

lismo del calcio o fosfato<sup>2</sup>. Los pacientes por lo general tienen antecedentes de una enfermedad de base, evento traumático o una dermatosis inflamatoria previa.

La mayoría de los casos de calcinosis cutánea se manifiesta de forma gradual y es asintomático; sin embargo, la historia y evolución del cuadro se basará principalmente en la etiología de la calcificación. Las manifestaciones clínicas también dependerán del proceso basal (si lo hubiese) pero, en general, aparecen múltiples pápulas, placas o nódulos blanquecinos duros, distribuidos de forma simétrica.

La morbilidad se relaciona más bien con la extensión y ubicación de la calcificación cutánea, pudiendo comprometer también articulaciones, músculos y vísceras como pulmones, riñones y tubo digestivo. Asimismo, el depósito cálcico vascular puede producir isquemia y necrosis a distancia. Es posible observar áreas de ulceración o eliminación transcutánea de un material blanquecino amarillento como tiza, así como infección secundaria.

Las medidas terapéuticas empleadas dependerán de la patología de base y, en general, los resultados son poco satisfactorios y basados en reportes de casos clínicos.

La mayor parte de las terapias médicas en la calcinosis cutánea ha sido descrita en pacientes con conectivopatías. Dentro de ellas destacan: warfarina, colchicina, probenecid, bifosfonatos, minociclina y diltiazem<sup>4-8</sup>.

Otras modalidades, como el uso del láser de CO<sub>2</sub> e inyección de corticoides intralesionales también se han reportado como exitosas<sup>9,10</sup>.

Finalmente, la cirugía es una alternativa para eliminar depósitos cálcicos asociados a tejidos necróticos o infectados.

En conclusión, la calcinosis cutánea es una secuela poco descrita en relación con el acné y ciertamente plantea un desafío terapéutico. Para su reconocimiento es necesaria la sospecha clínica y los estudios complementarios adecuados.

Correspondencia:

Felipe Mardones Valdivieso.  
Departamento de Dermatología.  
Hospital Clínico Universidad de Chile.  
Santos Dumont 999. Santiago. Chile.  
fmardonesv@yahoo.com

#### Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Basler RS, Watters JH, Taylor WB. Calcifying acne lesions. *Int J Dermatol.* 1977;16:755-8.
2. Walsh JS, Fairley JA. Calcifying disorders of the skin. *J Am Acad Dermatol.* 1995;33:693-706.
3. Nagore E, Molinero J, Sánchez-Motilla JM, Vidal E, Oliver V, Aliaga A. Nódulos subcutáneos dolorosos abdominales como forma de presentación de una calcifilaxia en la insuficiencia renal crónica. *Actas Dermosifiliogr.* 2002;93:332-3.
4. Berger RG, Featherstone GL, Raasch RH, McCartney WH, Hadler NM. Treatment of calcinosis universalis with low-dose warfarin. *Am J Med.* 1987;83:72-6.
5. Harel L, Harel G, Korenreich L, Straussberg R, Amir J. Treatment of calcinosis in juvenile dermatomyositis with probenecid: the role of phosphorus metabolism in the development of calcifications. *J Rheumatol.* 2001;28:1129-32.
6. Mukamel M, Horev G, Mimouni M. New insight into calcinosis of juvenile dermatomyositis: a study of composition and treatment. *J Pediatr.* 2001;138:763-6.
7. Robertson LP, Marshall RW, Hickling P. Treatment of cutaneous calcinosis in limited systemic sclerosis with minocycline. *Ann Rheum Dis.* 2003;62:267-9.
8. Dolan AL, Kassimos D, Gibson T, Kingsley GH. Diltiazem induces remission of calcinosis in scleroderma. *Br J Rheumatol.* 1995;34:576-8.
9. Chamberlain AJ, Walker NP. Successful palliation and significant remission of cutaneous calcinosis in CREST syndrome with carbon dioxide laser. *Dermatol Surg.* 2003;29:968-70.
10. Lee SS, Felsenstein J, Tanzer FR. Calcinosis cutis circumscripta. Treatment with an intralesional corticosteroid. *Arch Dermatol.* 1978;114:1080-1.

## Melanoma y retinoblastoma\*

S. Martínez-García, L. Martínez-Pilar, E. Gómez-Moyano y V. Crespo

Servicio de Dermatología y Venereología. Complejo Hospitalario Universitario Carlos Haya. Málaga. España.

*Sr. Director:*

El retinoblastoma es un tumor de origen embrionario derivado de las células de la retina que afecta a 5 de cada 100.000 recién nacidos, representando el 3% de los carcinomas infantiles por debajo de los 15 años. Es el tumor

intraocular maligno más frecuente en la infancia y el segundo en todos los grupos de edad, siendo el primero el melanoma<sup>1</sup>.

La mayoría de los casos se diagnostican en los primeros 4 años de vida. Su presentación en el 60-75% de los casos es unilateral, siendo estos casos en un 60% esporádicos<sup>2</sup>. El resto de los casos son bilaterales y estos, en su mayoría, hereditarios.

\*Este caso ha sido presentado como póster en el XXXVI Congreso Nacional de Dermatología, celebrado en Barcelona, y ha sido premiado con mención especial dentro de la sección de Oncología.